

18. Ikasgaia

Aparatu kardiobaskularreko farmakologia

Farmakologia fisioterapian

OpenCourseWare

UPV/EHU OCW-2018



Iván Manuel Vicente
María Torrecilla Sesma
Farmakologia Saila UPV/EHU



Edukiaren laburpena

1. Farmako antihipertentsiboak
2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak
3. Anginaren kontrako farmakoak
4. Hipolipoproteinemiatazaileak

Kontsiderazioak fisioterapian

1. Farmako antihipertentsiboak

Tentsio arterial normala $< 120/80$ mmHg

Prehipertentsio arteriala (preHTA) 120-140/80-90 mmHg

HTA $< 140/90$ mmHg

1. Aukerako terapeutikorik onena:
tratamendu ez farmakologikoa

- 1.- Paziente gehienak sintomarik gabekoak
- 2.- Antihipertentsibo guztiek eragin kaltegarriak dituzte

Gomendioak:

↓ Pisua

Ariketa fisiko moderatua

↓ Gatza (bereziki edadetuetan eta diabetikoetan)

Lipidemia kontrolatu

↓ Etanol kontsumoa mugatu eta tabakoa utzi

↓ Estresa

1. Farmako antihipertentsiboak

Hipertentsioaren etiologia

Lehen mailako HTA (etiologia ezezaguna) – **OHIKOENA**

Bigarren mailako HTA:

- Giltzurruneko gaixotasuna
- Esteroideekin tratamendu kronikoa (Cushing sind.)
- Medikamentuek eragindakoa: AIEEk, EPO, ahozko antisorgailuak, landareak...)
- Feokromozitoma
- Loaren apnea
- Gaixotasun tiroideo edo paratiroidea

1. Farmako antihipertentsiboak

Hipertentsoreen familia nagusiak

1.1 Diuretiko tiazidikoak

1.2 Blokeatzaile β -adrenergikoak

1.3 Errenina-angiotensina sistemaren inhibitzaileak
(IECAk eta ARAlI-ak)

1.4 Kaltzioaren antagonistak

1. Farmako antihipertentsiboak

1.1 Diuretiko tiazidikoak (klortalidona, hidroklorotiazida)

Ekintza mekanismoa:

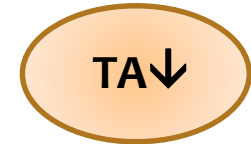
Na⁺ eta Cl⁻ kogarraioa inhibititu → **Natriuresia**



Diuresia ↑ (Na⁺/ura) = bolemia ↓

Arterio-zabalkuntza = erresistentzia perif. ↓ = bihotz-gastua ↓

Eragin desiragaitzak: Hipotentsio ortostatikoa, hipopotasemia,
↑ Glukosa eta lipidemia



Erabilgarritasuna: HTA arina-moderatua (elkartuta askotan)

Erabiliak

1. Farmako antihipertentsiboak

1.2 Blokeatzaile beta-adrenergikoak

(metoprolol, bisoprolol...)

Guztiak klinikoki antzekoak → Ezberdintasunak **kardioselektibitatean** (dosi menpekorra), liposolbagarritasuna...

Kardioslektiboak → **ED** gutxiago (giltzurrun, birikietako uzkurdura mailan)

Ekintza mekanismoa:

- Bihotz gastua jaitsi (maiztasuna eta uzkurdura jaisten)
- Giltzurrunetako zelulen angiotensina askapena gutxitu
- Eragin zentrala → aktibitate sinpatikoa murriztu

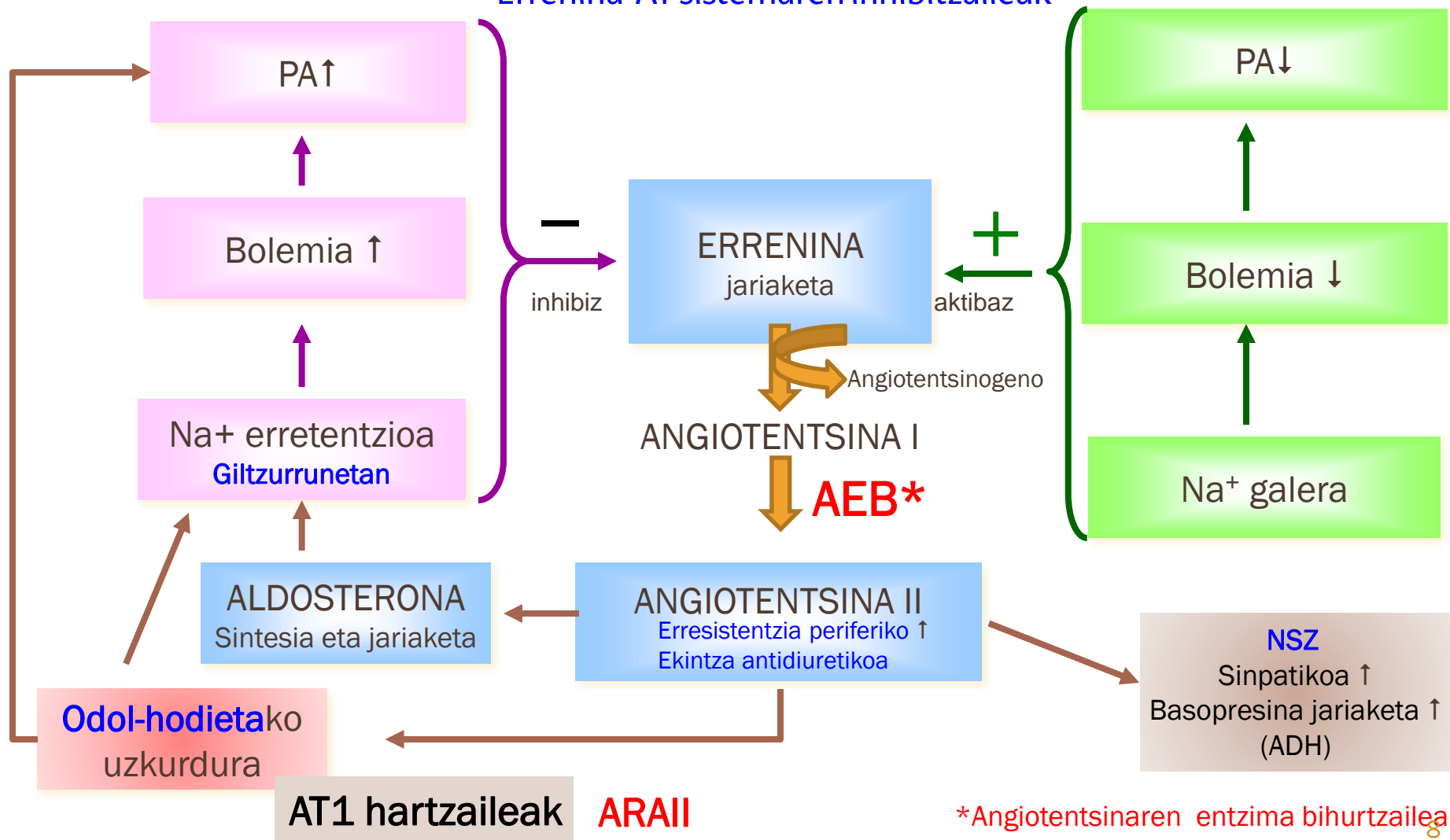
Antihipertentsiboa kronikoki → **NSZ, ↓ tonu sinpatikoa**
→ **↓ errenina sistema**

ED: Bronkoespasma, bradikardia, bihotzeko gutxiegitasuna, glukosarekiko intolerantzia, logalea eta zorabioa (lipodisolbagarriagoak direnak) → **Poliki hartzeari utzi!!**

1. Farmako antihipertentsiboak

Oreka elektrolikoaren erregulazioa

Errenina-AT sistemaren inhibitzaileak



1. Farmako antihipertentsiboak

1.3 Errenina-Angiotentsina sistemaren inhibitzaileak

AEB inhibitzaileak (IECA) kaptopril, lisinopril...

- AT-II sintesia ↓ = Arterio-zabalkuntza periferikoa (zuzena, AT1)
- Aldosterona ↓ = ↑ diuresia (Na⁺/ura) (giltzurrunetan)
- Bradikinina ↑ = basozabalkuntza periferikoak (zeharkakoa, AT2)

Eragin desiragaitzak: eztula, angioedema, hiperpotasemia

* oso erabiliak (+ elkartuta diuretikoekin)

AT-1 antagonistak (ARAI) losartan, candesartan...

- AT-II ekintzaren blokeoa = basozabalkuntza periferikoa

Eragin desiragaitzak: hiperpotasemia, ez tulik EZ

* oso erabiliak (+ elkartuta diuretikoekin)

1. Farmako antihipertentsiboak

1.4 Kaltzio antagonistak

L-motako Ca^{2+} erreten blokeatzailea → bihotzeko arteriak dilatatu

Baskuloselektiboak (nifedipino)

- Muskulu lisoaren gainean eragina. Basozabalkuntza arteriala **selektiboa**

Erabilgarritasuna (bihotzean eragin txikia): HTA, migrainaren profilaxia

Eragin desiragaitzak: Zefalea, edemak, hortzoi-hipertrofia

Bihotzekoak (diltiazem, berapamilo)

- Basozabalkuntza arteriala = O_2 ekarpena (+)
- Inotropo, cronotropo, dromotropo (-) = O_2 beharrak (-)

Erabilgarritasuna: arritmia suprabentrik, bular angina

ED: bihotzeko uzkurgarritasuna ↓

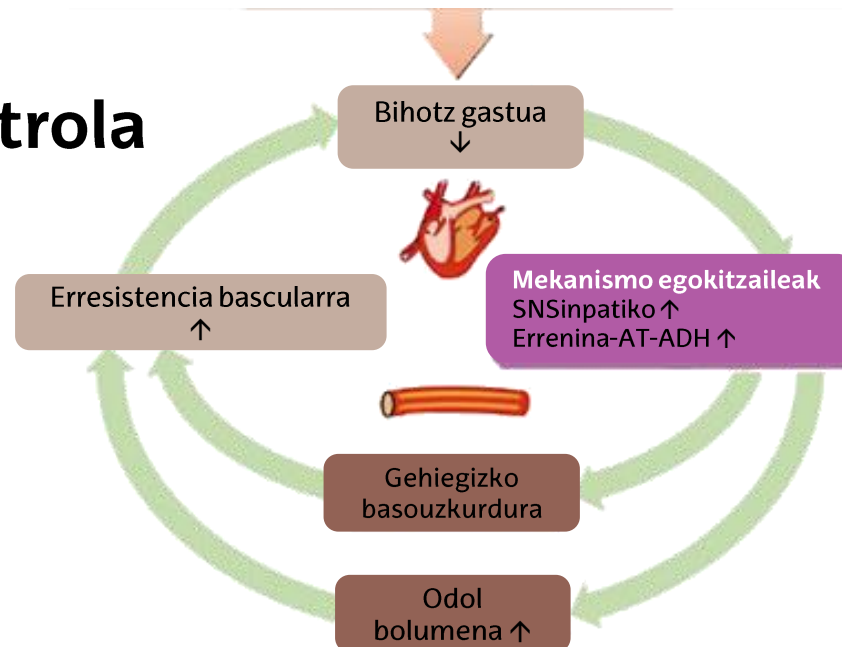
2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Bihotzaren odola ponpatzeko gaitasuna eta organismo beharren arteko desoreka

Etiologia:

- 1) Asaldura miokardikoak (uzkurgarritasuna ↓: **arteriosklerosia koronarioa**, arritmiak, ...)
- 2) Bentrikulu karga handia (HTA...)
- 3) Bentrikulu betetze asaldurak (**balbulopatiak**, hipobolumen larria)

TA-ren kontrola



2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Aukera terapeutikoak

A) Ez farmakologikoak

Dietaren kontrola (pisua, sodioa, alkohola...)

Ariketa fisikoa

Erretzeari uztea

B) Farmakologikoak

Inotropo (+)

i) digoxina

ii) sinpatikomimetikoak (akutuan)

Diuretikoak

**Sintomatologia
arintzen dute**

Basozabaltzaileak: AEB, ARA2

β -blokeatzaileak (Bihotz gutxiegitasun modetaruan)

Biziraupena \uparrow

2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Inotropo positiboak

Digoxina (glukosido kardiotonikoa)

Bihotz-gutxiegitasunean erabiltzen den digitaliko bakarra.

Digitalis lanata landaretik aterata

Beste batzuk: **digitoxina, uabaina, estrofantina.**



Digitalis lanata

H. Zell-ek argitaratutakoa CC BY-SA 3.0 lizentziapean

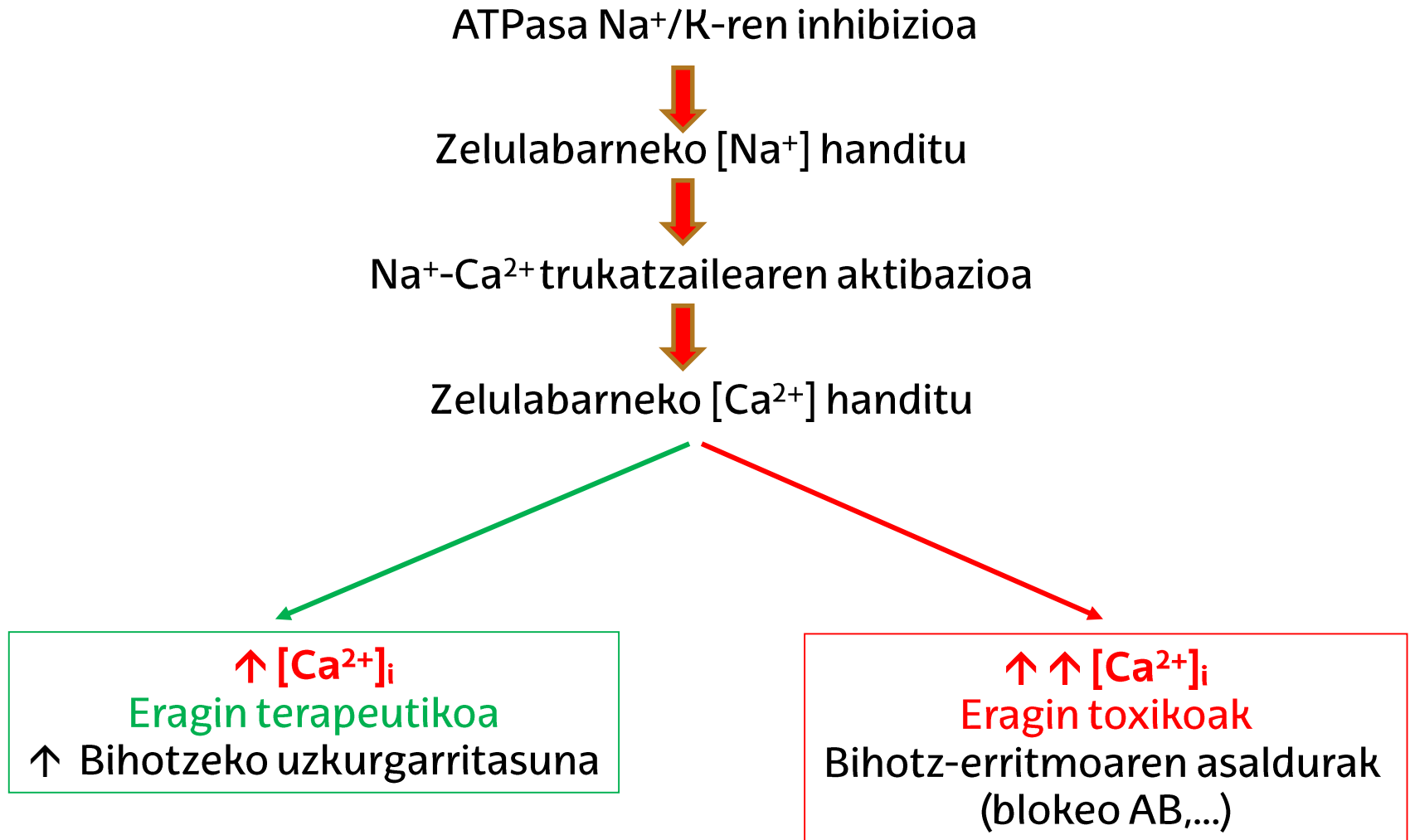
https://es.wikipedia.org/wiki/Digitalis_lanata#/media/File:Digitalis_lanata_003.JPG

Na⁺/K⁺ ATPasa blokeatzen du

- Sodio eta kaltzioaren fluxua aldatzen ditu
- Na⁺ -ren zelulabarneko kontzentrazioaren gehitzea Ca²⁺-ren sarrera errazten du
- Bihotzeko uzkurgarritasuna handitzen (**inotropo positiboa**)
- Bitarte terapeutiko estua

2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Digitalikoen ekintza mekanismoa



Bitarte terapeutiko estua: kontuz toxikapenekin ~ [0,5 – 2 ng/ml]

2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Digitalikoen eragin kaltegarriak

1.- **Bihotza:** Edozein motatako arritmiak

2.- **Urdail-hestean:**

- Anorexia
- Gorakoak, goitikak
- Beherakoa
- Sabeleko mina

Urdail-hesteko mukosaren narritadura + bertako kimiohartzaileen kitzikapena

3.- **Nerbio Sistema Zentrala:**

- **Neurologikoak:** zefaleak, nekea, neuralgiak, parestesiak
- **Psikiatrikoak:** nahasmendua, haluzinazioak
- **Ikusmenekoak:** ikusmen lausoa, haloak, eskotomak, diskromatopsia

4.- **Endokrinoak:** β -estradiolaren metabolismoaren $\downarrow \Leftrightarrow$

HIPERESTROGENISMOA \Leftrightarrow ginekomastia, galaktorrea, umetokiaren kornifikazioak

5.- **Toxikapena errazten duten faktoreak: HIPOPOTASEMIA**

2. Bihotz gutxiegitasunaren kontrako farmakoak

Inotropo positiboak

Simpatikomimetikoak DOBUTAMINA ($\beta_1 > \beta_2$)

β_1 : inotropo (+), kronotropo (+)

β_2 : Basozabalkuntza arteriobenosoa

(\downarrow erresistentzia periferiko/sistemikoak $\Rightarrow \downarrow$ PA)

errenina-angiotentsina-aldosterona sistemaren (+)

\uparrow O₂-beharrak

β_1 erantzuna txikitua BG

Jasankortasuna

ED: liseri-ongiezak, antsietatea, dardarak...

Erabilgarritasun mugatua:

bihotzeko gutxiegitasun **akutua** (ospitalean) Bizitza: 2min

3. Anginaren kontrako farmakoak

Bihotzeo miozitoetan oxigeno faltak eragindako mina

- ☞ hipoxiari kontra egin = basozabaltzaileak (bihotz O₂ ekarpena ↑)
 - ☞ bihotzaren lana ↓ = Beta blokeatzaileak
- } **Tratamenduak**

Basozabaltzaileak

i) Nitratoak: nitroglizerina ...

Oxido nitriko basozabaltzailerik potentena + azkarrena
Mihi-azpiko bidea larrialdietan (kronikoki txaplata)

ED: hipotentsio ortostatikoak, takikardia erreflesua, zefaleak, aurpegiko gorritasuna, kronikoki tolerantzia (gauetz txaplata kendu)

ii) Kaltzio antagonistak bihotzekoak

Bihotzeko uzkurgarritasuna (-), antiaritmikoak, O₂ beharra
Basozabalkuntza koronarioa = O₂ ekarpena (+)

Blokeatzaile β-adrenergikoak (ikus HTAren atala)

4. Hipolipoproteinemiaia

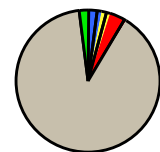
Lipoproteinak:

Funtzioa: lipido-garraioa, egitura zelularrean, entzimatikoa

Osagaiak: TG, Kolesterol esterra+ kolesterol aske, fosfolipidoak ,
apoproteinak

Motak: kilomikroiak, VLDL, LDL, HDL

Lipoproteinen osaketa (%)



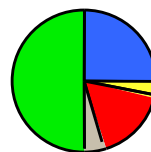
KILOM.



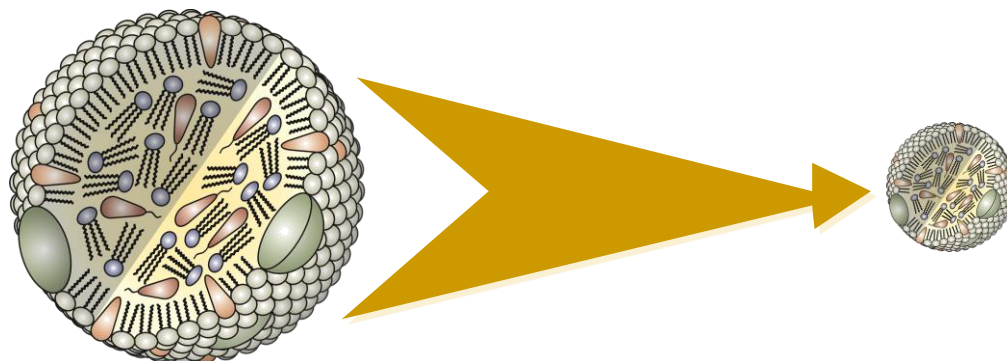
VLDL



LDL



HDL



4. Hipolipoproteinemiaak

Hiperlipoproteinemia - istripu kardiobaskularreko arriskua
Kolesterolaren pilaketa arteriako horman (Ateroma - plaka)

Ondorioak:

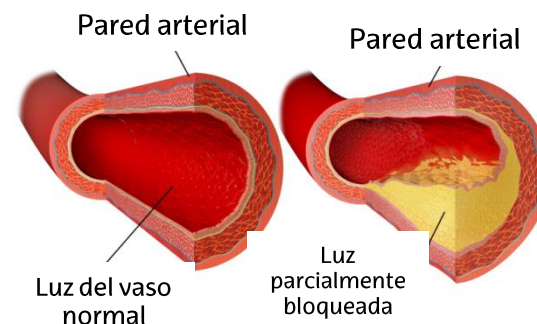
- Estenosi kritikoa (hertsadura)
- Plaka apurketa eta tronbositia
- Enbolia, bihotzekoa
- Odoljarioa, aneurisma (dilatazioa-apurketa)

Gaixotasun kardiobaskularreko **arrisku faktoreak**:

- **LDL** maila altua (hiperlipemia orokorrean)
- Genetika, dieta, HTA, tabakismoa,
- Ariketa fisiko ↓
- Zenbait gaitzak (hipotiroidismoa, DM-II...)

Tratamendua:

- Ez farmakologikoa
- Farmakologikoa



BruceBlausek argitaratutakoa Wikimedia Commons-en Attribution 3.0 Unported (CC BY 3.0) lizentziarekin

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen_0052_Artery_NormalvsPartially-BlockedVessel.png

4. Hipolipoproteinemia zaileak

HMG-CoA-Reduktasaren inhibitzaileak "estatinak"

Lobastatina, sinbastatina...

Gibelego kolesterolaren sintesia ↓

kolesterol ↓ (LDL)

TG ↓ (VLDL)

HDL ↑

Ondo jasaten dira

ED: GI, miopatiak

Adi egon!
Ahultasun muskularra eta
karranpak

Fibratoak (genfibrozil)

Lipoproteinen katabolismoa ↑. Odoleko TG maila ↓

ED: GI arinak, behazun kalkulak, miopatiak

Kontsiderazioak fisioterapian

Bizimodu osasuntsua eta tratamenduak jarraitzearen gomendia. Fisioterapeuta osasun kardiobaskularra mantentzeko lagungarri izan daiteke.

Hipotentsoreak

- Hipotentsio ortostatikoari arreta jarri
- Basozabalkuntza eragiten duten teknikak ekidin
- β -blokeatzaileek eragina dute kirola praktikan

Anginaren kontrakoak

- Errehabilitazioak oxigenoaren beharraren eta eskakizunaren arteko oreka alda dezake, bihotzeko arterien kapazitatearen gainekoa izan daitekeelarik. Ezagutu behar dira pazientearen mugak.