

Cardiovascular.md

- Betabloqueantes
- Clasificación
- Antagonistas Beta-Adrenérgicos no selectivos ↔ Propanolol, Sotalol, Timolol, Nadolol (PeSeTasNo)
- Antagonistas Beta-Adrenérgicos no selectivos con actividad agonista parcial (ASI) ↔ **Pindolol**, **Carteolol**, Penbutolol, Oxprenolol, Alprenolol (PiCa, PeO, Ah !)
- Antagonistas Beta1-adrenérgicos selectivos ↔ Bisoprolol, Atenolol, Metoprolol, Acebutolol, Betaxolol, Esmolol, Nebivolol, Celiprolol (BAMeA, BENCe)
- Antagonistas beta y alfa adrenérgicos ↔ Carvedilol, Labetalol
- Betabloqueantes de 3º generación ↔ Celiprolol, Nebivolol, Carvedilol, Labetalol (CeNé con CarLa)
- Betabloqueantes que liberan NO ↔ Nebivolol, Carvedilol
- Betabloqueantes alfa-bloqueantes y beta2-agonistas ↔ Celiprolol
- Farmacocinética
- Nebivolol y bisoprolol se eliminan parcialmente por el riñón
- Carvedilol y metoprolol se metabolizan en el hígado
- Labetalol IV ⇒ Crisis hipertensivas
- Farmacodinámica ↓ ↓
- Fijación con alta selectividad-especificidad, inhibición competitiva
- Bloqueo de receptores Beta-1/2 adrenérgicos : Ino-Crono-Dromotropismo negativo, Vasoconstricción, Broncoconstricción
- Antiarrítmicos : Disminución de ⇒ Frecuencia SA, Tasa espontánea marcapasos ectópicos, Conducción aurícula, Conducción AV
- Disminución de PA : Disminución de ⇒ Renina, GC
- RAM ↓ ↓
- Bradicardia, Bloqueo AV, ICC congestiva (inicio tto.), Síndrome de retirada brusca, Dislipemia(+TG,-HDL), Respuesta a hipoglucemia retrasada (atenuación de síntomas de hipoglucemia), Broncoconstricción
- Interacciones
- Disminución de la absorción ↔ Colestiramina, Colestipol, Sales de aluminio
- Aumento de metabolismo ↔ Rifampicina, Fenitoína, Fenobarbital, Tabaco

- Disminución de metabolismo↔Cimetidina, Hidralazina, Fluoxetina
- Disminución del metabolismo de BZC↔Metoprolol, Propanolol
- Aumento de la toxicidad de la {{Lidocaína}}
- Verapamilo→IC o Bloqueo AV
- Amiodarona, Quinidina→Bradicardia grave, hipoTA
- Diuréticos→Mayor efecto hiperglucemiante
- AINES→Disminución del efecto antihipertensivo
- Adrenalina→Disminución del efecto antihipertensivo, crisis HTA (activación alfa)
- Indicaciones principales↓ ↓
- HTA, ICC, Cardiopatía isquémica, Arritmias supra y ventriculares (ineficaces los {{ASI}})
- Otras indicaciones ↓
- Estenosis subaórtica hipertrófica
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Aneurisma disecante de la aorta agudo
- Glaucoma de ángulo abierto→Timolol, Carteolol, Levobunolol, Betaxolol
- Profilaxis de migraña→Propanolol, Nadolol, Metoprolol, Timolol
- Ansiedad→Propanolol
- Prevención de hemorragia por varices esofágicas→Propanolol, Nadolol
- Contraindicaciones ↓
- ICC descompensada, Shock cardiogénico, Bradicardia grave, Bloqueo AV 2º-3º grado, Asma, Angina vasospástica
- Diabetes, Vasculopatías periféricas (usar nevigolol, carvedilol)
- Diuréticos
- Osmóticos↔Manitol, Urea, Glicerol, Isosorbida
- Farmacodinámica ↓
- Eliminación del gradiente osmótico en el TCP (extracción de H₂O del espacio intracelular), aumento de volemia y LEC
- Farmacocinética ↓
- Manitol y Urea IV
- Glicerol e Isosorbida VO

- RAM ↓
- Edema pulmonar agudo, Insuficiencia cardíaca aguda, Hipo/Hipernatremia
- Indicaciones ↓
- Presión intracraneal→Manitol y Urea IV
- Presión intraocular→Glicerol e Isosorbida VO
- SIADH leve
- Fase oligúrica en IRA
- Diuresis forzada de tóxicos
- Contradindicaciones ↓
- Insuficiencia renal crónica, cardíaca congestiva, hepática (con la urea)
- Inhibidores de la AC↔Acetazolamida, Brinzolamida, Dorzolamida
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la anhidrasa carbónica, aumento de NaHCO_3 en la orina (inhibición indirecta de transportador Na^+/H^+ del TCP)
- Natriuresis, Kaliuresis, Acidosis metabólica
- Farmacocinética ↓
- Acetazolamida VO
- Brinzolamida y Dorzolamida en colirios
- RAM ↓
- **Acidosis metabólica**, Fosfaturia, Hipercalciuria, Hipokalemia, Hipersensibilidad
- Indicaciones ↓
- Mal de montaña (acidosis), Epilepsia, Glaucoma de ángulo **cerrado**
- Contraindicaciones ↓
- Hoy en día no se usan como diuréticos
- Diuréticos de asa↔Furosemida, Torasemida, Bumetanida, Ácido etacrínico
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición del cotransportador NKCC2, anulación del gradiente electrogénico para Ca^{2+} y Mg^{2+}
- Excreción de Cl^- , Na^+ , K^+ , Mg^+ , Ca^{++}
- Dilatación venosa por aumento de PG

- Aumento de aldosterona
- Farmacocinética ↓
- Furosemida, Bumetanida y Torasemida : Biodisponibilidad VO 50-80-100 %
- Furosemida **renal**, Bumetanida y torasemida **hepático**
- Bumetanida y torasemida son mejores en ICC (más previsibles)
- Interacciones ↓
- Teofilina y furosemida : Aumenta la hipokalemia
- Fenitoína : Disminuye los efectos diuréticos hasta un 50%
- Anfotericina B, Corticoides, Digoxina : Agravamiento de hipokalemia
- RAM ↓
- Hipo : K⁺, Na⁺, Ca²⁺, Mg⁺
- Alcalosis tipo Cl⁻
- Nefrotoxicidad, Ototoxicidad
- Aumento de colesterol y triglicéridos
- Intolerancia a la glucosa, hiperglucemia
- Hiperuricemia (compite con secreción de urato)
- Indicaciones ↓
- Edemas
- Insuficiencia renal con oliguria o aclaramiento de creatinina <25-30 ml/min
- HTA en urgencias
- Hiper : Ca²⁺, Na⁺, K⁺
- Tiazidas↔Hidroclorotiazida, Indapamida, Clortalidona
- Clasificación ↓
- Acción corta : Hidroclorotiazida, Clorotiazida, Altizida
- Acción media : **Indapamida** ({{eficaz en IR}}), Xipamida, Bendroflumetiazida
- Acción larga : Clortalidona
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición del cotransportador de Na/Cl en el TCD, activación indirecta del canal de Ca²⁺ mediado por PTH

- Aumento excreción de Cl^- , Na^+ , K^+ , Mg^+
- Hipocalciuria
- Farmacocinética ↓
- Biodisponibilidad 60-95%
- No hay preparados IV (no se pueden usar en urgencias)
- Clorotiazida, Hidroclorotiazida y Clortalidona ← Inalteradas por la orina
- Secretadas por túbulo proximal (compiten con urato a **corto plazo**) : Recomendado {{Probenecid}}
- RAM ↓
- Hipokalemia
- Intolerancia a la glucosa
- Aumento de colesterol y triglicéridos
- Disfunción sexual
- Hiperuricemia (al inicio de la administración)
- Miopía en embarazadas
- Interacciones ↓
- Quinidina : Aumento de la frecuencia de arritmias por hipokalemia
- Litio : Aumento de concentración ⇒ Intoxicación (monitorizar)
- Anfotericina B, Corticoides, Digoxina : Agravamiento de hipokalemia
- Hipoglucemiantes : Los tiacídicos pueden disminuir el efecto
- Alopurinol : Reacción alérgica
- Indicaciones ↓
- Edemas
- Hipertensión arterial
- Prevención de urolitiasis en hipercalciuria, diabetes insípida nefrogénica y osteoporosis
- Inhibidores de $\text{ENaC} \leftrightarrow$ Amilorida, Triamtereno
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de canales de ENaC del TCC, hiperpolarización de la membrana apical : Bajada de excreción de K^+ , H^+ , Ca^{++} , Mg^{++}
- Farmacocinética ↓

- Amilorida ← Eliminación renal sin metabolismo
- Triamtereno ← Eliminación renal con metabolismo hepático
- RAM ↓
- Hiperkalemia
- Gastrointestinal, Mareo, Cefalea
- Interacciones ↓
- Tacrolimus : Riesgo aumentado de hiperkalemia
- Agonistas beta con acción broncodilatadora : producen hiperkalemia
- Indicaciones ↓
- Añadido a tiazidas o a diuréticos de asa : Prevención de hipokalemia
- Hipokalemia : Diarrea, Anfotericina B, Corticoides, Síndrome nefrótico, Acidosis tubular renal, Descompensación hidrópica
- Contraindicaciones ↓
- Factores que aumentan el potasio : IR, IECA, ARAII
- Inhibidores de los receptores de aldosterona (ARM) ↔ Espironolactona, Eplerenona
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la unión de la aldosterona al receptor mineralocorticoide (la eficacia depende de los niveles endógenos de aldosterona)
- Farmacocinética ↓
- Espironolactona : Vida corta, metabolismo extenso a canrenona, inicio de acción 1-2 días
- Eplerenona : Metabolismo CYP3A4
- Interacciones ↓
- Tacrolimus : Riesgo aumentado de hiperkalemia
- Agonistas beta con acción broncodilatadora : producen hiperkalemia
- RAM ↓
- **Hiperkalemia**
- Acidosis metabólica (en cirrosis)
- Ginecomastia, Hiperplasia de mama ↔ espironolactona
- Exantema ↔ eplerenona
- Indicaciones ↓

- ICC, Edemas , HTA, Hiperaldosteronismo 1º y 2º ↔ Espironolactona
- Disfunción VI + ICC secundaria a IAM ↔ Eplerenona
- Inhibidores de los receptores V2 de la ADH ↔ Tolvaptán, Lixivaptán, Conivaptán (vaptanes)
- Farmacodinámica ↓
 - Antagonista selectivo del receptor de vasopresina V2 en el TC : Acuarexis, Disminución de la osmolaridad urinaria, Aumento de sodio plasmático
- Farmacocinética ↓
 - Buena biodisponibilidad oral
 - CYP3A4 sin metabolitos activos
- Indicaciones ↓
 - Hiponatremia eu/hipervolémica (SIADH, ICC)
 - Nefropatía poliquística autosómica dominante
 - RAM ↓ ↓
 - Deshidratación, Sed, Nicturia, Poliuria, Estreñimiento
 - Alteración de transaminasas, Bilirrubina (obligado control hepático)
 - Erupción, Astenia, Fatiga
- Interacciones ↓
 - Inhibidores e inductores de CYP3A4
 - Inhibidores de SGLT2 ↔ Dapagliflozina, Empagliflozina, Canagliflozina, Ertugliflozina
- Farmacodinámica ↓
 - Inhibición del cotransportador sodio-glucosa SGLT2 en el TCP
- Indicaciones ↓
 - Hipoglucemiantes para diabetes mellitus tipo 2
 - Insuficiencia cardíaca con FrER ↔ Dapagliflozina y Empagliflozina
 - Cardiopatía isquémica
 - Antianginosos que aumentan el **aporte de oxígeno** (vasodilatadores coronarios) ↔ Nitratos, Nicorandilo, Aca
 - Antianginosos que disminuyen la **precarga** ↔ Nitratos, Nicorandilo
 - Antianginosos que disminuyen la **postcarga** ↔ Nitratos, Aca, Molsidomina, Nicorandilo

- Antianginosos que ****reducen la contractilidad****/relajación miocárdica durante la diástole↔Betabloqueantes, Aca no-DHP, Ranolazina
- Antianginosos que ****reducen la frecuencia**** (prolongan la diástole)↔Betabloqueantes, ****Ivabradina****
- Antianginosos que mejoran la ****eficiencia energética****↔Trimetazidina
- Nitratos↔Nitroglicerina, Mononitrato y Dinitrato de isosorbide
- Farmacodinámica ↓
- Donadores de NO, vasodilatación primero venosa (reducción de precarga) y luego arterial (a mayores dosis)
- Farmacocinética ↓
- Alta liposolubilidad : Buena absorción (todas las vías)
- Tolerancia (excepto sublingual) a las 24 horas (admin. intermitente)
- Nitroglicerina y dinitrato de isosorbida↔Baja biodisponibilidad VO por biotransformación vascular y hepática (sublingual en crisis anginosas)
- 5-Mononitrato de isosorbida↔Biodisponibilidad 100% VO
- RAM ↓
- Vasodilatación : ****Cefalea**** pulsátil (aumento de presión LCR), Taquicardia, ****Hipotensión**** ortostática, Agravamiento de ****isquemia**** (vasodilatación excesiva), ****Metahemoglobinemia****
- Erupciones y dermatitis exfoliativa (cambiar punto de aplicación tópica)
- Náuseas, Vómitos, Dolor abdominal
- Supresión brusca tras tratamiento crónico : HTA, Angina, Vasoespasmo, IAM
- Interacciones ↓
- ****Hipotensión**** : Vasodilatadores, Alcohol, Antihipertensivos, Antidepresivos tricíclicos, Fenotiazinas, Inhibidores de fosfodiesterasa 5, Bloqueadores alfa
- ****Infusión de vidrio**** (se adsorbe al plástico)
- ****Intoxicación**** : Alcohol y propilenglicol
- ****Resistencia a la heparina****: Cambios conformacionales ATIII
- Indicaciones ↓
- ****Crisis anginosa****↔**** NT o DNIS sublingual para angina de esfuerzo aguda****
- Profilaxis de angina de esfuerzo↔NT en parche, MNIS-DNIS oral
- Síndrome coronario agudo↔NTG en IV

- Insuficiencia cardíaca asociada a cardiopatía isquémica persistente o edema pulmonar agudo (disminución de retorno venoso)
- Contraindicaciones ↓
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Betabloqueantes
- Farmacodinámica antianginosa ↓
- Reducción de la contractilidad, la FC y PA
- No producen tolerancia (a diferencia que los nitratos)
- Indicaciones ↓
- Angina de esfuerzo en tratamiento crónico (mayor efecto que nitratos y ACa), especialmente en HTA, IC compensada y angina nocturna
- IAM (disminución de mortalidad, dolor, área de infarto, fibrilación, reinfarto)
- ACas DHP ↔ Nifedipino, Amlodipino, Nicardipino
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de canales lentos de Ca^{2+} : **Vasodilatación** arterial (incluidas las coronarias)
- Respuesta simpática a vasodilatación : Crono-Dromo-Inotropismo
- **Natriuresis** sin hipovolemia (vasodilatación arteriola aferente)
- Inhibición agregación plaquetaria
- Farmacocinética ↓
- Absorción 90-100% VO
- Biotransformados por CYP3A4 (biodisponibilidad <50%), Eliminación renal como metabolitos inactivos
- No producen tolerancia
- Interacciones ↓
- Sustratos CYP3A4
- RAM ↓
- Cefalea, Náuseas, Parestesia, Hipotensión, Edemas maleolares (no debida a retención hidrosalina, pueden enmascarar IC), Eritema, Taquicardia refleja
- Indicaciones ↓
- **Primera línea para angina vasoespástica** y de esfuerzo (junto con BB)
- HTA asociada a cardiopatía isquémica, ACV, vasculopatía periférica, nefropatía

- HTA con contraindicación de BB-Diuréticos-IECA-ARAI
- Raynaud (nifedipino)
- Vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea (nimodipino)
- Espasmos esofágicos
- Contraindicaciones ↓
- Hipotensión, Shock cardiogénico, Estenosis aórtica grave, Miocardiopatía obstructiva
- ACas No DHP↔Verapamilo, Diltiazem
- Clasificación ↓
- Fenilalquilamina : Verapamilo
- Benzotiazepina : Diltiazem
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de canales lentos (L) de Ca^{2+} : Relajación del músculo liso (vasodilatación) y reducción de la resistencia vascular periférica.
- Inotropismo y Cronotropismo negativo (**inhibición del nodo SA**)
- Natriuresis sin hipovolemia (vasodilatación de la arteriola aferente)
- Inhibición agregación plaquetaria
- Farmacocinética ↓
- No producen tolerancia
- Biotransformados por CYP3A4
- Interacciones ↓
- Cardiodepresores : Betabloqueantes, Flecainida
- Sustratos CYP3A4
- RAM ↓
- Bradicardia, insuficiencia cardíaca (FE baja), Estreñimiento, Hiperplasia gingival
- Indicaciones ↓
- Primera indicación para angina de reposo (vasoespástica) y angina de esfuerzo (junto a betabloqueantes)
- Taquicardias supraventriculares (con HTA)
- Contraindicaciones ↓
- Bradicardia (seno enfermo) , Bloqueo AV, Insuficiencia cardíaca congestiva, PA baja

- Ivabradina
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la corriente del nódulo sinusal (If) : **Cronotropismo negativo** (bradicardia) sin afectar al inotropismo ni a la presión arterial
- Aumento de tiempo de perfusión diastólica
- RAM ↓
- Alteraciones de la visión, Cefalea, Mareo
- Bradicardia
- Fibrilación auricular, Bloqueo cardíaco
- Interacciones ↓
- Fármacos que alargan el QT (Ia, III, Digoxina)
- Macrólidos, Anti-VIH, Antifúngicos
- Indicaciones ↓
- Angina estable crónica en pacientes con intolerancia a betabloqueantes y una **FC > 60 lpm** (en ritmo sinusal)
- Contraindicaciones ↓
- Bradicardia o falta de ritmo sinusal
- Insuficiencia hepática grave
- Alergia
- Precauciones ↓
- Edad > 75 años
- Insuficiencia renal grave
- Molsidomina
- Farmacodinamia
- Liberador de NO : Activador de guanilato-ciclasa, aumento de GMPc, relajación del músculo liso arterial
- Fármaco similar a los nitratos
- Nicorandil
- Farmacodinámica ↓
- Nitrato derivado de la **nicotinamida** (B3) : Dilata las arterias coronarias epicárdicas y estimula los canales K⁺ sensibles a ATP mitocondriales del músculo liso vascular (aumenta el metabolismo)

- Liberación de NO, activación de la guanililciclase, aumento de GMPc
- RAM ↓
- Ulceraciones orales, intestinales y perianales
- Indicaciones ↓
- Prevención y tratamiento crónico de la angina
- Contraindicaciones ↓
- Shock cardiogénico, Hipotensión, IC sistólica, Inhibidores de PDE5
- Ranolazina
- Farmacodinámica ↓
- Inhibidor selectivo de la **corriente tardía de Na^+ ** (INa1, fase 2 del potencial de acción) : Reducción de la angina sin cambios en la FC o TA
- Antiisquémico, aumenta el metabolismo
- Farmacocinética ↓
- Metabolismo de CYP3A4
- Interacciones ↓
- Diltiazem, Verapamilo, Macrólidos, Zumo de pomelo : Inhibición de CYP3A4 y aumento de efecto
- Fármacos que prolongan el QT
- Insuficiencia hepática y renal (reducción de aclaramiento)
- Indicaciones ↓
- **Angina estable** para pacientes con contraindicación para fármacos de primera línea (bbloqueantes o ACa)
- Útil en pacientes con HBA1c elevada
- Trimetazidina
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la betaoxidación de los ácidos grasos : Desplazamiento hacia el metabolismo glucolítico (más eficiente)
- Reducción de acidosis, Mantenimiento de niveles de ATP, Reducción de hemoglobina glucosilada
- Mejora la demanda energética sin cambiar FC o TA
- Indicaciones ↓
- Mejora de isquemia miocárdica inducida por esfuerzo añadida al betabloqueante

- Angina crónica estable no controlada por tratamiento convencional
- Contraindicaciones ↓
- Trastornos motores como Parkinson, Síndrome de piernas inquietas
- Vasodilatadores
- Arteriales ↓
- Hidralazina
- Farmacodinámica ↓
- Disminuye el Ca^{2+} intracelular y aumenta el GMPc, reduce las resistencias vasculares periféricas
- Respuesta simpática a vasodilatación : Taquicardia, SRAA - Retención hidrosalina
- Farmacocinética
- Oral e IV
- Indicaciones ↓
- 3ª línea para HTA crónica, ICC
- IV : Preeclampsia y glomerulonefritis aguda
- Contraindicaciones ↓
- Cardiopatía isquémica
- RAM ↓
- Cefalea y taquicardia (dosis gradual)
- Síndrome tipo lupus en tratamientos crónicos y $>200\text{mg/día}$ (fiebre, mialgias, artralgias, esplenomegalias) que persiste varios meses tras la retirada
- Minoxidilo
- Farmacodinámica ↓
- Activación de canales de K^{+} , despolarización - inactivación de canales de Ca^{2+} , relajación muscular
- Respuesta vasodilatadora simpática (FC, Gasto, Retención hidrosalina)
- Farmacocinética ↓
- VO, Efecto en 30 min, Vida media de 4-5 horas pero el efecto puede durar 5 días
- RAM ↓
- Cefaleas, Retención hidrosalina, Hirsutismo
- Indicaciones ↓

- HTA maligna multirresistente
- Hirsutismo : Nueva indicación para ****alopecia**** androgénica
- Contraindicaciones ↓
- Cardiopatía isquémica, Embarazadas, Arritmias, ICC, Valvulopatías, Feocromocitoma
- Diazóxido
- Farmacodinámica ↓
- Agonista de canales de K^+ \Rightarrow Despolarización \Rightarrow Inhibición de canales de Ca^{2+} - Relajación muscular
- Farmacocinética ↓
- IV, Efecto en 2 minutos, Duración 4-20 horas
- RAM ↓
- Inhibe la liberación de insulina \Rightarrow Hiperglucemia (canales K_{ATP} de las células beta pancreáticas)
- Bajada muy rápida de TA
- Indicaciones ↓
- Emergencias HTA e ****insulinomas****
- Contraindicaciones ↓
- Diabetes, Ancianos, Enfermedad cerebrovascular (bajada muy rápida de TA)
- ACa
- Venosos ↓
- Nitratos
- Arteriovenosos ↓
- Nitroprusiato
- Farmacodinámica ↓
- Donador de NO : Aumento de $GMPC$
- Es el más rápido y eficaz
- Farmacocinética ↓
- Infusión IV : Efecto rápido y duración corta (3-5 min)
- RAM ↓
- HipoTA (monitorizar)

- Toxicidad por tiocianato (metabolito) : no usar más de 72h
- Indicaciones ↓
- Emergencias hipertensivas (ACV, Encefalopatía, Hipertensión)
- Aneurisma disecante de la Aorta (junto con BB)
- Cirugías
- Alfabloqueantes↔Prazosina, Doxazosina, Terazosina
- Farmacodinámica ↓
- Bloqueo competitivo de receptores alfa-1 adrenérgicos
- Indicaciones ↓
- HTA
- Hiperplasia prostática benigna
- Estimulantes de receptores dopaminérgicos→Dopamina, Ibopamina
- Riociguat
- Farmadocinamia ↓
- Estimulador de la guanilciclasa soluble
- Derivados de prostaciclina↔Selexipag, Epoprostenol, Iloprost
- Indicaciones ↓
- Hipertensión arterial pulmonar
- Contraindicaciones ↓
- Uso concomitante con inhibidores potentes de CYP2C8 (**gemfibrozilo**)
- Antagonistas del receptor de endotelina (ETa)↔Bosentán, Macitentán, Ambrisentán
- Farmacodinámica ↓
- Bosentán y Macitentán, antagonistas NO selectivos de ETa (Endotelina⇒ETb vasodilata)
- **A**mbrisentán, antagonista selectivo de ETa (vasodilatación pura)
- Farmacocinética ↓
- Metabolismo por CYP2C9 , CYP3A4
- Bosentan induce los citocromos ⇒ Interacciones
- Interacciones ↓
- Inductores-inhibidores de CYP2C9 , CYP3A4

- RAM ↓ ↓
- Aumento de **transaminasas** y bilirrubina, hipoTA, reflujo GE, edemas, anemia
- Generalmente bien tolerados
- Indicaciones ↓
- 1ª línea en Hipertensión arterial pulmonar (**HTAP**)
- Contraindicaciones ↓
- Insuficiencia hepática moderada-grave (metabolismo hepático)
- Embarazo (teratógenos)
- Cilostazol
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición reversible de la PDE3, aumento de AMPc en plaquetas, m.liso vascular y endotelio
- Farmacocinética ↓
- VO
- 97% unido a proteínas plasmáticas, distribución tisular amplia
- Metabolismo hepático CYP3A4, CYP2C19
- Eliminación renal
- Indicaciones ↓
- Claudicación intermitente (signo de aterosclerosis sistémica)
- Contraindicaciones ↓
- Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares, QT largo, IR grave
- Inhibidores de fosfodiesterasa 5 ↔ Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil, Avanafil
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la PDE5 : Aumento de AMPc-GMPc : Aumento de NO : Vasodilatación (pene, pulmón, plaquetas)
- Farmacocinética ↓
- Metabolismo por CYP3A4
- Interacciones ↓
- Inductores de CYP3A4
- Alcohol

- Nitritos, HipoTA
- RAM ↓
- Cefalea, Congestión nasal, Palpitaciones, Angor
- Indicaciones ↓
- Hipertensión arterial pulmonar
- Disfunción eréctil
- Betabloqueantes
- IECA, ARAII, ACa
- Antihipertensivos
- Tratamiento convencional→ACa, Tiazidas, Betabloqueantes
- Alternativa a IECA o ARAII en mujeres jóvenes HTA fértiles que planeen gestar→Betabloqueantes
- IECA→Captopril, Enalapril, Fosinopril
- Clasificación
- Grupo sulhidrilo→**Captopril**
- Grupo dicarboxilo→**Enalapril**, Lisinopril, Espirapril, Benazepril, Cilazapril, Pirendopril
- Grupo fosfato→**Fosinopril**
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la Enzima Convertidora de Angiotensina (efectivos cuando hay mucha renina plasmática : hipovolemia, nefropatía diabética, ICC...)
- Bajada de presión, Disminución de hipertrofia y angiogénesis, Aumento de flujo sanguíneo renal, Diuresis y natriuresis
- Farmacocinética ↓
- Todos son profármacos excepto el {{**lisinopril**}}
- El **lisinopril** no tiene metabolismo hepático, el pirendopril solo un 20%
- Todos eliminación biliar excepto→**Enalapril, Benazepril, Cilazapril** (Be, CEna)
- Interacción con alimentos→**Captopril, Espirapril, Quinapril** (EsQuinaCa)
- Captopril 2h, Espirapril 40h
- Interacciones ↓
- AINEs, Antiácidos (Omeprazol) , Ahorradores de potasio (Amilorida,Triamtereno), Digoxina, Alopurinol, Trimetoprim, Cotrimoxazol

- RAM ↓
- Tos seca, Angioedema, Hipotensión, Hiperkalemia, IR aguda (HTA vascularrenal, monorrenos, estenosis bilateral a. Renal), Neutropenia
- Indicaciones ↓
- HTA
- ICC y profilaxis
- Cardiopatía isquémica
- IR leve-moderada : Nefropatía diabética
- Contraindicaciones ↓
- Antecedentes de angioedema
- Embarazo, Lactancia (teratógenos)
- Estenosis bilateral de las arterias renales, Estenosis aórtica grave
- ARAll↔Valsartán, Candesartán
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de los receptores de angiotensina II
- Bajada de presión, Disminución de hipertrofia y angiogénesis, Aumento de flujo sanguíneo renal, Diuresis y natriuresis
- Interacciones ↓
- Igual que los IECA : Ahorradores de potasio, Alopurinol, Digoxina, Antiácidos (omeprazol)
- RAM ↓
- Mejor que los IECA, no hay tos, menos angioedema
- Indicaciones ↓
- HTA, ICC, Nefropatía diabética
- Aliskireno
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición directa y potente de la renina (IECA-ARAll aumentan renina plasmática)
- Bajada de presión, Disminución de hipertrofia y angiogénesis, Aumento de flujo sanguíneo renal, Diuresis y natriuresis
- Farmacocinética ↓
- Vía oral, 78% inalterado en heces, Metabolismo por glicoproteína P

- Interacciones ↓
- Inhibidores de gpP→Ciclosporinas, Itraconazol, Ketoconazol, Verapamilo
- Inductores de gpP→Rifampicina, Hierba de San Juan
- Zumo de frutas
- RAM ↓
- No produce tos ni angioedema. Cefalea y diarrea.
- Contraindicaciones ↓
- Inhibidores o inductores de gpP
- Concomitancia con IECA o ARAll (excepto candesartán y valsartán) : Especialmente en IR o diabetes
- 2º,3º trimestre embarazo
- Angioedema hereditario o idiopático
- Antiadrenérgicos de acción central→Clonidina, Metildopa, Monoxidina (receptores imidazólicos)
- Farmacodinamia ↓
- Agonista alfa-2 central (falsos neurotransmisores)
- Farmacocinética ↓
- Generan tolerancia
- RAM ↓
- Aumento de peso
- Indicaciones ↓
- Metildopa : HTA en embarazo
- Alfabloqueantes→Prazosina, Doxazosina, Terazosina
- Minoxidilo, Sildenafil, Nitroprusiato, Hidralazina
- Antiarrítmicos
- Antiarrítmicos IA↔Quinidina, Procainamida, Disopiramida
- Farmacodinámica ↓
- Bloqueo de corriente 0 de Na⁺, retrasamiento de reactivación del canal
- Aumento de DPA, prolongación del QT (retraso de la repolarización)
- RAM ↓

- Todos : Inotropismo negativo, Hipotensión, Alteraciones GI, Efectos anticolinérgicos, Arritmias (TdP)
- Quinidina↔Diarrea, Cinchonismo
- Procainamida↔Hipersensibilidad tipo Lupus ES
- Disopiramida↔Inotropismo negativo marcado
- Indicaciones ↓
- Conversión de taquicardias supraventriculares (fibrilación, flutter, taquicardia auricular paroxística)
- Prevención de flutter y FA
- Procainamida IV←Taquiarritmias ventriculares
- No suelen ser fármacos de primera elección en las arritmias
- Contraindicaciones ↓
- Insuficiencia cardíaca (especialmente la {{disopiramida}})
- Antiarrítmicos IB↔Lidocaína, Mexiletina, Vernakalant, Fenitoína IV, Aprindina
- Farmacodinámica ↓
- Bloqueo de la conducción cardíaca : Disminución de DPA, aceleración de la repolarización
- Lidocaína←Anestésico local
- Vernakalant←Selectivo de aurícula
- Farmacocinética ↓
- Acción rápida y de poca duración
- Infusión IV : Urgencias
- Indicaciones ↓
- Lidocaína↔Tratamiento agudo de taquicardias ventriculares (especialmente tras IAM)
- Vernakalant↔Cardioversión a ritmo sinusal en pacientes con FA reciente
- Antiarrítmicos IC↔Propafenona, Flecainida
- Farmacodinámica ↓
- Retrasamiento de la reactivación de canales de Na^+ : Sin acción sobre el DPA, gran depresión de la conducción cardíaca
- Indicaciones ↓
- FA sin cardiopatía estructural (flecainida primera elección)
- ****Cardioversión** farmacológica y ****prevención** de taquiarritmias supraventriculares (FA)****

- Contraindicaciones ↓
- FA con ****cardiopatía orgánica estructural****
- Efecto inotrópico negativo (especialmente propafenona) contraindicado en IC
- ****IAM reciente**** : proarritmia en corazón isquémico
- Antiarrítmicos II ↔ Betabloqueantes
- Clasificación
- Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Carteolol, Esmolol, Metoprolol, Nadolol, Nebivolol, Oxprenolol, Propanolol
- Farmacodinámica ↓
- Disminución de los canales de Ca^{2+} mediados por catecolaminas
- Disminución de automatismo SA y conducción AV (inotropismo, cronotropismo y dromotropismo negativo)
- Indicaciones ↓
- Prevención y tratamiento de ****extrasístoles**** auriculares y ventriculares
- ****Taquiarritmias ventriculares**** por acción adrenérgica o en presencia de ****isquemia****
- Contraindicaciones ↓
- ICC no compensada, Bloqueo AV, Broncoespasmo
- Antiarrítmicos III ↔ Amiodarona, Dronedarona, Sotalol
- Farmacodinámica ↓
- Prolongación del DPA sin modificar la conducción intracardíaca (alargamiento de QT sin dromotropismo negativo) por bloqueo de salida de K^{+}
- Farmacocinética ↓
- Amiodarona : Muy liposoluble, VO, semivida muy larga, CYP3A4, requiere dosis de carga
- Dronedarona : Menos liposoluble, semivida más corta
- Interacciones ↓
- CYP3A4 de amiodarona
- RAM ↓
- Amiodarona → Depósitos de yodo, Alteraciones tiroideas, Hepatotoxicidad
- Dronedarona → Hepatotoxicidad, IC
- Sotalol → Insuficiencia cardíaca, TdP

- Indicaciones ↓
- Amiodarona : Arritmias en cardiopatía estructural
- Dronedarona y Sotalol : Prevención de FA tras cardioversión
- Contraindicaciones ↓
- Dronedarona : Si hay insuficiencia cardíaca
- Antiarrítmicos IV ↔ Verapamilo, Diltiazem
- Farmacodinámica ↓
- Cronotropismo negativo SA y AV
- Dromotropismo negativo AV
- Inotropismo negativo
- Vasodilatación periférica
- Indicaciones ↓
- Control de la respuesta ventricular en taquiarritmias supraventriculares (FA) en ritmo sinusal (no revierten)
- RAM ↓
- Bradicardia, Bloqueo AV, Inotropismo negativo, Edemas en extremidades
- Adenosina
- Farmacodinamia ↓
- Reduce el automatismo SA y la conducción AV
- Indicación ↓
- Control agudo de taquiarritmias supraventriculares
- Digoxina
- Farmacodinamia ↓
- Retrasamiento de la conducción AV (bloqueo ATPasa Na-K colinérgica)
- Indicaciones ↓
- Fibrilación auricular con IC
- Atropina
- Farmacodinamia ↓
- Aumenta el automatismo SA bloqueando los receptores muscarínicos (tono vagal)

- Indicaciones ↓
- Tratamiento agudo de bradicardia patológica
- Sulfato de magnesio ↓
- Indicaciones ↓
- Uso hospitalario IV para tratamiento de TdP
- Ranolazina
- Farmacodinamia ↓
- Bloqueo de la entrada de Na⁺ durante la fase de meseta del potencial de acción (INaL)
- Indicaciones ↓
- Fármaco de selectividad auricular ⇒ Síndrome coronario SEST , Cardioversión de FA
- Insuficiencia cardíaca
- Tratamiento convencional→IECA, BB, ARM, SGLTi
- Ivabradina
- Farmacodinámica ↓
- Depresión del potencial del nodo SA (corriente I_f), control de despolarización diastólica
- Baja la frecuencia cardíaca sin bajar la TA o la contractilidad
- Interacciones ↓
- Bradicardia y QT largo (bb, amiodarona, digoxina)
- Inhibidores potentes de CYP3A4 : Ketoconazol, Itraconazol, Claritromicina, Eritromicina, Ritonavir, Nelfinavir
- RAM ↓
- Trastornos oculares
- Trastornos del ritmo cardíaco
- Indicaciones ↓
- IC con FC >70
- ARNI : Sacubitrilo-valsartán
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la neprilisina, aumento de los niveles de péptidos natriuréticos (sacubitrilo) , inhibición del sistema SRAA (valsartán), prevención de la remodelación cardíaca
- Farmacocinética ↓

- Profármaco : Metabolito - LBQ657
- Eliminación : Sacubitrilo renal / Valsartán biliar
- RAM↓↓
- Menos tos
- Hiperpotasemia
- Igual o mayor incidencia de angioedema
- Hipotensión sintomática
- IR
- Indicaciones ↓
- Insuficiencia cardíaca con FEVI < 35% con NP elevados
- Contraindicaciones ↓
- Uso concomitante con IECA
- Antecedentes de angioedema
- Gestación
- Administración ↓
- Retirar IECA 36 horas antes, comenzar a dosis bajas y doblar a las 2-4 semanas
- Dosis objetivo : 97/103 mg
- SGLTi (Glifozinas)→Dapagliflozina, Empagliflozina, Ertugliflozina
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de canales NHE3 y NHE1 (activados en DB y IC)
- Indicaciones ↓
- Dapagliflozina, Empagliflozina : IC con FEr, reducción del riesgo de hospitalización y mortalidad
- Digoxina
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de actividad Na/K-ATPasa en el sarcolema : Aumento de sodio intracelular, activación de intercambiador Na⁺/Ca⁺⁺ : Entrada de Ca⁺⁺
- INOTROPISMO POSITIVO, CRONOTROPISMO NEGATIVO
- Inhibición de SNS y SRAA ⇒ Aumento de tono vagal, Diuresis
- Farmacocinética ↓

- Atraviesa BHE y placenta
- Eliminación renal 75% intalterada
- Eubacterium lentum (10% población)
- Glicoproteína P
- Interacciones ↓
- Hipopotasemia, Hipomagnesemia, Hipercalcemia
- Antiácidos (omeprazol)
- Antibióticos (Tetraciclina VO) ⇒ Eubacterium lentum
- Diuréticos de asa-Tiazidas
- Antiarrítmicos : Diltiazem, Verapamil, Propafenona, Quinidina
- RAM ↓
- Bloqueo AV, Bradicardia, Arritmias por reentrada, Aumento de automatismo cardíaco, Postpotenciales tardíos
- Anorexia, Náuseas, Vómitos, Visión borrosa, Alucinaciones, Depresión
- Estrecho margen terapéutico→ICC 0,5 a 0,9 ng/mL, FA hasta 2 ng/mL
- Indicaciones ↓
- IC con FrER, ritmo sinusal y síntomas resistentes a tto. convencional (NHYA II-IV)
- IC sintomática con FA
- Taquiarritmia supraventricular (FA,flutter) : No útil en ejercicio, mejor en ancianos o sedentarios
- Contraindicaciones ↓
- Wolf-Parkinson-White (vía accesoria y FA)
- Hipokalemia
- Bloqueo Av avanzado
- ICC con FEVI preservado
- Síndrome de nodo sinusal enfermo
- Inotrópicos positivos↔Digoxina, Dobutamina, Dopamina, Milrinona, Levosimendán
- Agonistas receptores beta-adrenérgicos→Dobutamina, Dopamina
- Inhibidores de la fosfodiesterasa III→Milrinona
- Aumento de la sensibilidad de la Troponina C al Ca^{2+} →Levosimendán

- Diuréticos↔IC con congestión
- Tolvaptán↔Hiponatremia secundaria al SIADH
- Vericiguat→Estimulación de Guanilato ciclasa
- Hipolipemiantes
- **Estatinas**
 - Clasificación ↓
 - Potencia baja : Atorva, Rosuva, Pitava
 - Potencia media : Simva, Lova
 - Potencia : **Prava**, Fluva
 - Farmacodinámica ↓
 - Inhibidores de HMG-CoA-Reductasa, implicada en la síntesis de colesterol endógeno : disminución de c-LDL y c-VLDL
 - Efectos pleiotrópicos : Antioxidantes, estabilizadores de la placa de ateroma, antiinflamatorios, antitrombóticos
 - Farmacocinética
 - CYP3A4↔Atorva, Lova, Simva
 - CYP2C9↔Fluva, Rosuva (renal)
 - No CYP450↔Prava (heces y renal)
 - Interacciones
 - Resinas de intercambio iónico y antiácidos : Disminución de absorción
 - Ciclosporina→Alteraciones de la excreción biliar
 - Digoxina, ACO→Aumento de niveles
 - Inhibición CYP3A4→Macrólidos, Antifúngicos, Inhibidores de proteasas
 - Inducción CYP3A4↔Fenitoína, Carbamazepina, Rifampicina, Fenobarbital
 - Inhibición CYP2C9↔Amiodarona, Ticlopidina, Zafirlukast
 - RAM ↓
 - Toxicidad **muscular** (mialgia, rabdomiólisis)
 - Efectos adversos **hepáticos**
 - Riesgo de **diabetes** (beneficio-riesgo favorable)
 - Miopatía mitocondrial, Dermatomiositis, Neurológicas, GI

- Indicaciones ↓
- Hipercolesterolemia
- Hipercolesterolemia familiar heterocigota IIb
- Hipercolesterolemia familiar homocigota IIa (menos eficaz)
- Contraindicaciones ↓
- Embarazo, Lactancia, Niños (excepto HCTF)
- Insuficiencia hepática o renal
- Inhibidores de CYP 3A4-2C9-2C8
- Administración ↓
- VO : Cena (síntesis de colesterol y LDL máxima 12-4h)
- Fibratos→Gemfibrozilo, Bezafibrato, Binifibrato, Fenofibrato, Clorofibrato
- Farmacodinámica ↓
- Agonistas de receptores nucleares activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR-alfa) :
Modulación del metabolismo lipídico
- Catabolismo de TG, Disminución de síntesis de TG y VLDL
- Aumento tolerancia glucosa, Fenofibrato-Uricosuria, Antitrombosis, Antiinflamación
- Farmacocinética ↓
- Alta biodisponibilidad con alimentos : VO
- Intensa unión a proteínas
- Metabolismo hepático y eliminación renal
- Interacciones ↓
- Gemfibrozilo↔Inhibición de captación hepática y biotransformación de **estatinas**. Riesgo de hipoglucemias al unir con **meglitinidas**
- Fenofibrato : No interfiere con estatinas
- Fenitoína, Hipoglucemiantes orales, ACO↔Desplazamiento de proteínas
- RAM
- Clorofibrato↔Peores efectos adversos
- Digestivas→Aumento de transaminasas, **colelitiasis**
- Miopatías→Rabdomiólisis, mialgias, rigidez
- Cutáneas→Prurito, exantema, alopecia

- Hematológicas→Anemia, leucopenia
- Neurológicas : Cefaleas, inestabilidad, fatiga, visión borrosa
- Sexuales : Impotencia
- Indicaciones ↓
- **Solo son de primera elección en **hiperTG grave****
- Dislipemia IIb (IIa no sirve)
- Hiperlipoproteinemias mixtas
- Gemfibrozilo→Profilaxis de primera enfermedad cardiovascular por colesterol
- Contraindicaciones ↓
- Gemfibrozilo : unir con estatinas
- Embarazo, lactancia, niños
- Insuficiencia hepática o renal
- Hipoalbumiemia
- Alcoholismo crónico
- Ezetimiba
- Farmacodinámica ↓
- Inhibición de la absorción intestinal de colesterol (borde en cepillo enterocitos) : Disminución de LDL y TG, aumento de HDL, aumento de HMG-CoA reductasa
- RAM ↓
- Diarrea, aumento de transaminasas
- Indicaciones ↓
- HCT familiar heterocigota y homocigota (más eficaz que estatinas)
- Contraindicaciones ↓
- Insuficiencia hepática
- Ciclosporina (aumenta los niveles de Ezetimiba)
- Administración ↓
- Administración única diaria
- Solamente autorizada la monoterapia en la sitosterolemia homocigótica o en HCTP con intolerancia a estatinas
- Alirocumab, Evolocumab

- Farmacodinámica ↓
- Inhibidores de PCSK9 (IgG1 y IgG2) : Aumento de receptores LDL, disminución de cLDL circulante
- Farmacocinética ↓
- Vía subcutánea cada 2-4 semanas
- No es necesario ajustes dosis-peso
- Distribución tisular mínima : Todo va a la sangre
- Interacciones ↓
- No hay interacciones porque son medicamentos biológicos
- RAM ↓
- Eritema, picor, edema, dolor
- Cuadros pseudogripales
- Mialgias, artralgias
- Cefaleas
- Hipersensibilidad
- Indicaciones ↓
- Hipercolesterolemia primaria
- Dislipemia mixta
- Contraindicaciones ↓
- Embarazo, lactancia (IgG en leche)
- Resinas de intercambio iónico ↔ Colestiramina, Colestipol, Colesevelan
- Farmacodinámica ↓
- Las resinas (carga positiva) se unen a ácidos biliares, forman un complejo inabsorbible y se eliminan por las heces
- Interacciones ↓
- Fijan ácidos : Fólico, ACO, Dx, Tiroxina, Tiazidas
- Absorción de lípidos : Vit ADEK
- Fijan sales de hierro
- RAM ↓
- No se absorben : Náuseas, vómitos, distensión, meteorismo, diarrea, esteatorrea, estreñimiento

- Cálculos biliares
- Indicaciones ↓
- Prevención primaria de hipercolesterolemia en pacientes intolerantes a las estatinas
- Obstrucción parcial de vías biliares
- Contraindicaciones ↓
- Niños
- Obstrucción biliar completa
- Hipertrigliceridemia
- Esteroles vegetales ↔ Sitostanol, Campostanol
- Farmacodinámica ↓
- Interfieren en la estructura micelar, disminuyen la absorción intestinal de colesterol y por tanto el cLDL plasmático
- RAM ↓
- Disminución de beta-carotenos y tocoferol
- Indicaciones ↓
- Hipercolesterolemia con enfermedad cardiovascular (con intolerancia a estatinas)
- Ácidos grasos poliinsaturados omega-3 ↔ Eicosapentanoico, Decosaheptanoico
- Farmacodinámica ↓
- Disminución de la disponibilidad de ácidos grasos para la síntesis de TG y VLDL
- Estimulación de la lipoproteinlipasa
- Disminución de VLDL y TG pero aumento de cLDL
- Interacciones ↓
- Anticoagulantes y antiagregantes : Aumento de tiempo de sangría
- Betabloqueantes y diuréticos : Hipotensión
- RAM ↓
- GI, exantema, hipersensibilidad, disminución de control de la glucemia
- Indicaciones ↓
- Prevención secundaria de IAM e hiperTG (asociado a tto. estándar)
- Contraindicaciones ↓

- Alergia al pescado
- Lomitapida
- Clasificación ↓
- Inhibidor de la proteína microsomal transportadora de triglicéridos (MTP), responsable de la unión y transporte de lípidos entre membranas
- Indicaciones ↓
- ****Tercera línea**** terapéutica en adultos con HCF homocigota confirmada genéticamente y cLDL no controlada