**7. GAIA**

**SISTEMA BASKULARRAREN ETA BARNE MEDIOAREN FARMAKOLOGIA**

**ARRITMIAK:** Bihotzaren sistema elektrikoan gertatutako asaldurak dira.

 Postdespolarizazio berantiarra:

Postpotentzial hauek [Ca2+]i handitzen den egoeretan (katekolaminak eta digitalikoak) agertzen dira. Azkenfinean kaltzio horrek sodio sarrera bat eragiten du eta horrela batbapateko eta erritmo normalarekin zerikusia ez duen despolarizazioa eragiten du.

 Kinadaren bersarrera:

Zelula kardiakoen kasuan kinadaren bukaera alboan dituzten zelulak aldi errefraktarioan daudelako gertatzen da.

 Aktibitate markapausu ektopikoa:

Horrelakoak, aktibitate sinpatikoak eta iskemiak eraginda ager daitezke. Katekolaminek b1 adrenohartzaileen bitartez despolarizazio abiadura handitzen dute 4. aldian. Horren bitartez berez atsedenaldian diren zenbait bihotzeko eremuk berezko erritmoa sortzea posible da.

 Blokeo kardiakoa:

Blokeoa biderapen sistemaren kalte edo fibrosiaren ondorioz agertzen da. Normalean nodulu aurikulobentrikularrean. Blokeoa osoa denean aurikulak eta bentrikuluak euren kabuz uzkurtzen dira. AV biderapenaren blokeo osoa inskonszientzia egoerak eragiten ditu (Sotkes-Adams krisialdiak) eta markapausu artifiziala jarri beharra dago.

Arritmien sailkapena:

Eraldaketaren jatorriaren arabera: Aurikularra, noduluarena edo Bentrikularra

Maiztasunaren arabera: handituta (takikardiak) edo gutxituta (bradikardiak)

FARMAKO ANTIARRITMIKOAK (Eragin eleftrofisiologikoen arabera, Vaughan Williams, 1970):

1. **Mota**

Boltaiarekiko sentikorrak diren Na+ erretenetan lotzen dira hauek blokeatuz (lotura itzulgarria)

Na+ irekita eta aldi errefraktarioan diren erretenekin lotura indartsuagoa dute, atseden egoeran direnekin baino. Euren efektua Na+ erretenaren erabileraren araberakoa da.

*INa-k sodioaren sarrera bizkorra* esan nahi du. INa-ren tamaina edo indarra potentzialaren biderapenean dagoen alde garrantzitsua da.

* Zenbat eta INa handiagoa izan orduan eta abiadura handiagoz bideratuko da potentziala.
* Zenbat eta INa txikiagoa izan biderapenaren abiadura motelagoa izango da eta bersarrera gertakizunak agertzeko arriskua handiagoa izango da.

Na+ erretenaren egoera inaktibatuarekin lotzen diren farmakoak eraginkorragoak dira partzialki despolarizatuak dauden zeluletan (ehun iskemikoa adibidez) INa txikitua dagoelako. Egoera inaktibatuarekin lotzen diren farmakoak askoz eraginkorragoak izango dira ekintza potentziala luzeagoa duten zeluletan, beraz, arritmia bentrikularrak tratatzeko egokiagoak izango dira.

 B.Motak

Lidocaina: era bizkorrean lotu eta askatu. Aldi errefraktarioan diren erretenak nahiago dituzte eta beraz despolarizaturiko zeluletan gehiago lotuko dira. Ehun iskemikoan despolarizaturiko zelulak ugariagoak izaten dira eta beraz farmako hauek ehun horietan eragin handiagoa izango dute.

Miokardio infartoaren ondorengo orduetan gerta daitezkeen arritmia bentrikularrak ekiditzeko erabiltzen da.

1. pausu hepatikoa jasotzen du eta beraz ezin da aho bidetik eman. Infusio ponparen bitartez ematen da eta kontuz ibili behar da toxikaziorik egon ez dadin.

Aurkako efektuak nerbio sistema zentralarekin daude lotuak: logurea, konbultsioak eta deorientazioa.

 C.Motak

Flecainida + Encainida

Na+ erretenarekin duten lotura eta askapen abiadurak motelagoak dira eta inaktibaturiko eta aktibaturiko Na+ erretenekiko afinitate altua erakusten dute. INa asko jaitsiarazten dutenez kinadaren biderapena asko moteltzen dute.

Extrasistole eta takikardia suprabentrikularren prebentziorako eta tratamenduan erabiltzen dira. Baita bersarrerak eragindako takikardietan.

Aurkako eragin garrantzitsuena arritmiak eragin ditzaketela (arritmogenikoa da). Arriskua handiagoa da gutxiegitasun kardiakoa eta QT luzearen sindromea dituzten gaixoetan.

**Ez** da propanololarekin, verapamiloarekin eta disopiramidarekin asoziatu behar, horien efektu inotropiko negatiboak handitzen baititu.

 A.Motak

Quinidina + Procainamida + Disopiramida

Na+ erretenaren egoera aktibatuarekiko afinitate handia dute. Hori dela eta, Ib eta Ic-ren arteko ezaugarriak dituzte.

Extrasistoleak eta takikardia bentrikularren tratamenduan erabiltzen dira.

Aurkako efektuak mota atropinikoak dira: Ikusmen lausoa, xerostomia, idorerria eta gernu erretentzioa.

1. **Mota (beta blokeanteak)**

Esmolol + Flestolol

Aktibitate sinpatikoak PKA-ren aktibitatea handitzen du eta honek Ca2+-rekiko erretenak aktibatzen ditu kaltzioa zelula barnera sartuaz. Bestetik, aktibitate sinpatikoak erretikulu sarkoplasmikoak Ca2+ zurgatzeko duen ahalmena handitzen du.

[Ca2+] igoerak Na+/Ca2+ sarrera faboratzen du (hiru sodio sartzen dira eta kaltzio bakarra atera). Horrek potentziala positiboagoa bilakatzen du eta beraz, postdespolarizazio berantiarrak eragin ditzake.

Ez dugu ahaztu behar sinpatikoak kondukzioa eta erritmu sinusala bizkortzen dituela eta beraz, blokeante hauek kontrakoa egingo dute.

Erritmu sinusala gutxitzen dute eta miokardio iskemikoan katekolaminek eragindako markapausu ektopikoak eta automatismo anormala kentzen edo arriskua gutxitzen dute.

Efektu desiragaitzak: bradikardia, asistolia, AV blokeoa eta uzkurgarritasunaren depresioa.

Kontraindikatua: Asmatikoetan.

1. **Motak**

Amiodarona + Sotadol

K+-aren irteera blokeatzen dute, beraz, errepolarizazio kardiakoa atzeratzen dute.

Bersarrerak eragindako takikardiak eta aktibitate ektopikoa ekiditzeko baliagarriak dira.

Ehun adiposoan metatzen denez bere efektuen iraupena oso luzea da. Aho bidetik eman.

Aurkako efektuak (proarritmikoak):

* Eraldaketa digestiboak: idorerria, anorexia, goragaleak
* Funtzio tiroidean: hipo/hipertiroidismoa
* Neurologikoak: neuropatiak, mareoak, dardara, ahulezi muskularra
* Azalekoak: fotosentikortasuna, eritemak, eta pigmentazio gris-urdina
1. **Motak (Kaltzio antagonistak)**

Verapamilo + Nifedipino + Diltiacem

Boltaiaren bitartez aktibaturiko Ca2+ erretenak blokeatzen dituzte.

Kaltzio erretenaren egoera inaktibora lotzen dira afinitate handiagoz (Nifedipino egoera guztietara). Beraz, blokeoa handitu egiten da maiztasun kardiako handiak direnean (maiztasun menpeko efektua).

1. **Adenosina**

Gure organismoak ekoiztutako bitartekari kimiko garrantzitsua, erabilpen klinikoa arritmietan duena.

A1 hartzailearekin lotzen denean K+-arentzako erretena irekitzen du, ehun kardiakoa hiperpolarizatuz eta markapausu potentzialaren igoera atzeratuz.

Takikardia suprabentrikularrak mozteko erabiltzen da. [Verapamilo ordezkatu du].

\*Xantinek adenosina hartzaileak blokeatzen dituztenez kontuz kafea eta tearekin.

\*Dipiridamol-ek adenosinaren apurketa blokeatzen duenez adenosinaren ekintza indartzen du.

FARMAKO ANTIANGINOSOAK:

Angina sortzeko arrazoiak

* Arteria koronarioen aterosklerosia
* Arteria koronarioen espasmoak
* Arteria koronarioen tronbosia

Angina motak

* Egonkorra
* Ez-egonkorra

Tratatzeko moduak

* Miokardioaren perfusioa hobetuz
* Miokardioaren behar metabolikoak gutxituz
1. **Nitrato organikoak**

Nitroglizerina + Isosorbida mononitratoa

Nitrato organikoek muskulu leun baskularra erlajatzen dute (zainena gehienbat). Horrek prekarga gutxitzea dakar. Gainera, arteria muskular handiengan ere efektu handia dute (poskarga jaitsi). Hori dela eta, efektu zuzena dute arterio koronarioan.

Prekarga eta poskarga gutxitzeaz gain arterio koronarioa zabaltzera miokardioaren oxigeno beharrak asko gutxitzen dira.

Nitroglizerinak odol hodi kolateralen dilatazioa eragiten duenez, arterio koronarioen eremu estenotikoak ekiditzea lortzen da.

Aurkako efektuak: Hipotentsio posturala, buruko minak, sofokoak, eta erreflexuzko takikardiak.

Anginaren aurka eta gutxiegitasun kardiakoan erabiltzen da.

1. **Kaltzio antagonistak**

Verapamilo🡪Bihotzean. BM gutxitu.

Nifedipino🡪Muskulu leunean. Takikardia eragin.

Diltiacem🡪Bien arteko ekintzak. BMan eraginik ez.

Arterien/arteriolen basozabaltzaileak dira baina ia ez dute zainengain eraginik. Arterio koronarioaren basodilatazioa eragiten dute. Gastu kardiakoa mantendu egiten da erresistentzia periferikoa gutxitzen delako.

Efektu desiragaitzak: sofokoak eta burukominak (akutuki). Kronikoki edema maleolarrak.

Arritmietan, hipertentsio arterialean eta anginaren prebentzioan erabiltzen dira.

1. **Farmako antiagreganteak**

Arterio koronarioa oztopa dezakeen agregazio plaketarioa inhibitzeko ematen dira. Azido azetil salizilikoa.

Angina ez egonkerretan ezinbestekoa da. Sarritan antikoagulante batekin (heparina) ematen dira.

1. **Minaren aurkako farmakoak**

Anginak eragindako mina kentzeko askotan morfina erabiltzen da.

UZKURKETA INDARRA HANDITZEN DUTEN FARMAKOAK:

**Glukosido kardiakoak:**

Digoxina

Na+/K+ ponpa inhibitzen duenez [Na+]i handitzen da eta azken honek Na+/Ca2+ trukatzailearen aktibitatea handitzen du. [Ca2+]i handitzen da eta erretikulu sarkoplasmikoan Ca2+ gehiago metatzen da. Potentzial bakoitzean erretikulutik askatuko den kaltzio kantitatea handituko delarik. Ekintza potentzial hauek indartsuagoak eta denbora tarte txikiagoan irauten dutelarik.

Efektuak handitu egiten dira [K+]ZKL gutxitzen denean, Na+/K+-rekin lotzeko duten lehia gutxitzen delako.

*Kontuz* ibili behar da K+ mailak ZKL-an gutxitzen dituzten *diuretikoekin.*

Efektu bagalak eragiten ditu:

* Maiztasun kardiakoa gutxitzen du
* Biderapen abiadura AV-an gutxitzen du.

Tarte terapeutiko oso estua du. Toxikazioa dagoenean digoxina emateari utzi eta potasio eman digoxina desplazatzeko. Lidocaina ematen da antiarritmiko bezala. Kasu larrienetan digitalikoen aurkako antigorputzak erabiltzen dira.

Interakzio farmakozinetikoak ditu *espironolaktona, verapamilo* eta *amiodaronarekin*.

Aplikazio klinikoak:

* Gutxiegitasunaren tratamenduan
* Bentrikuluen maiztasuna gutxitzeko fibrilazio aurikularra dagoenean

Kontrako efektuak:

* Anorexia
* Koloreen ikusmena eraldatzen da
* Goragaleak
* Nerbio depresioa
* Desorientazioa
* Konfusioa
* Delirioak eta Ikusmen lausoa

**Dobutamina**:

b1 adrenohartzaileen agonista da. Soilik gutxiegitasuna akutua denean eta itzulgarria izan daitekeela sumatzen denean (shock septikoan adibidez). i.v. bidetik ematen da eta zainketa intentsiboetan erabiltzen da.

**Fosfodiesterasa III.ren inhibitzaileak:**

Amrinona eta milrinona AMPc mailak igoarazten dituztenez indarra ere handitzen dute, baina proarrtimikoak ere badira. Bizi iraupena gutxituarazten dutela ikusi da.

**HIPERTENTSIO SISTEMIKOA:**

Tronbosi koronarioaren, istripu zerebrobaskularren eta giltzurrunetako gutxiegitasun arriskua handitzen du. Gainera, ezker bentrikuluaren hipertrofia eragiten du eta erresistentzia periferikoak handitzen ditu.

Ttdu ez farmakologikoak:

* Ariketa fisikoa
* Gatza eta gantz aseen irenspena gutxitu
* Fruta eta barazkien irenspena handitu
* Pisu galera

ERRENINA-ANGIOTENTSINA SISTEMAREN INHIBITZAILEAK:

1. **Erreninaren inhibitzaileak**:

Enalkiren-ek (aho bidetik) errenina plasmatikoaren aktibitatea gutxituarazten du baina ez du gaixo hipertentsoetan eragin handirik izaten.

1. **Angiotentsina bihurtzaile den entzimaren inhibitzaileak (IECAk)**

Captoprilo

Enalapril

Lisinopril

Ramipril

Perindopril

Trandolapril

Angiotensina II ez ekoiztea edo gutxiago ekoiztea eragiten dute (+ bere eraginak gutxitzea; basouzkurketa eta aktibitate sinpatikoaren areagopena) eta horrekin batera aldosterona mailak ere gutxituarazten dituzte.

Zain eta arterioetan eragina dute hauen presioa gutxituiarazi.

Ez dute miokardioaren uzkurgarritasuna aldatzen baina erreistentzia periferikoak gutxitzera gastu kardiakoa handitzen dute.

Gehienbat giltzurrunetan bihotzean eta garunean eragina dute beste organuen perfusioa egokia mantenduz eta beraz ez dute erreflexuzko takikardiarik eragiten

Kontrako efektuak: Hipotentsioa, eztul lehorra, giltzurrun gutxiegitasuna.

1. **AT1 hartzailearen inhibitzaileak (sartanak):**

Losartan

Randesartan

Valsartan

Irbesartan

IECAen moduan dute eragina baina ez dute eztul lehorrik eragiten.

Diabetikoen hipertentsioan, ezker bentrikuluaren hipertrofia dagoen hipertentsioan eta gazte hipertentsoetan erabiltzen dira. Horretaz gain baita gutxiegitasun kardiakoan eta neuropatia diabetikoan.

1. **Aldosterona hartzailearen inhibitzaileak:**

Espironolactona + Epleronona

Giltzurrunetan Na+-aren errentzioa eta K+ iraizpena inhibitzen dituzte.

Efektu desiragaizak: Hiperpotasemia, eraldaketa digestiboak, ginekomastia, hilerokoan eraldaketak eta barrabilen atrofia.

Kontuz, K+ kontzentrazioak igotzen dituzten farmakoekin (IECAk, Sartanak eta hartzaile adrenergikoen antagonistak).

DIURETIKOAK:

Sodioaren galera bultzatzean (eta aldiberean ura ere) potasioaren galera bultzatzen dute.

Horrek bolemia gutxiaraztea dakar, ZKL-aren uzkurketarekin, eta presio arteriala gutxiarazten da.

Diuretikoen potentzia ezberdinak:

**Asa diuretikoak** (furosemida, bumetanida) > **Tiazidak** (hidroclorotiacida, clortalidona, indapamida) > **K+ aurreztaileak** (triamtereno eta amilorida) > **Aldosteronaren antagonistak** (espironolactona).

K+-aren galera ezberdinak:

Anhidrasa karbonikoaren inhibitzaileak ≈ Asa diuretikoak > Tiazidak > K+  aurreztaileak (Triamtereno eta Amilorida) > Aldosteronaren antagonistan (Espironolactona).

1. **Anhidrasa karbonikoaren inhibitzaileak**

Acetazolamida

Hodiska proximalean lan egiten dute NaHCO3-ren birzurgapena inhibituz. Horrela, Na+, HCO3-, H2O eta K+ galtzen dira. 🡪 gernu alkalinoa + azidosi metabolikoa

1. **Asa diuretikoak**

Furosemida + Bumetanida

Henleren atal lodiko Na+/K+/Cl- garraiatzailea inhibitzen dute.

Dauden diuretiko indartsuenak dira eta potasio galera handiak eragiten dituzte.

1. **Tiazidak**

Hidroclorotiacida + Clortalidona + Indapamida

Hodiska distaleko Na+/Cl- kogarraiatzailea inhibitzen dute. Hauek ere, aldosterona jarioa handitzen dute erreninaren bitartez, beraz, potasio galerak garrantzia eragin ditzakete.

1. **K+ aurreztaileak diren diuretikoek**

Amilorida + Triamtereno

Hodiska biltzailean sodioaren birzurgapena inhibitzean potasioaren irteera ere inhibitzen dute.

\*Kontuz, hipopotasemia eratzean digitalikoan efektua zeharo indartzen da.

\*Asa diuretikoek Ca2+ iraizpena handitzen duten bitartean tiazidek Ca2+-ren iraizpena gutxitzen dute. Beraz, osteoporosia diren kasuetan tiazidak egokiagoak izango dira.

FARMAKO BASOZABALTZAILEAK:

1. **Kaltzio antagonistak**

Nifedipino

Odol hodien muskulu leunaren gain eragiten du gehienbat (ikus aurreko gaia: kaltzio antagonisten atala) baina erreflexuaren bitartezko takikardia eragin dezake.

1. **K+ Erretenen aktibatzaileak**

Cromokalim + Minoxidil

K+arekiko iragazkortasuna handitzen dute muskulua hiperpolarizatuz eta Ca2+ erretenak inaktibatuz.

Nicorandilo

K+ erretenen aktibatzailea izateaz gain NO emailea da ere.

1. **Hartzaile adrenergikoen antagonistak**
* Alfa: Doxazosina

alfa-adrenohartzaileek arterien uzkurketa eragiten dutenez, euren antagonistek () zabalduarazi egiten ditu. Hipotentsio posturala baina aldiberean prostatismoaren aurka erabilgarria da. Aho bidetik ematen dira.

* Beta:

beta-blokeanteek katekolaminen eragina inhibitzen dutenez sistema sinpatikoak eragiten duen basouzkurketa inhibitzeko baliagarriak dira. Bestetik, b-blokeanteek errenina jarioa inhibitzen dute eta beraz aldosteronaren jarioa ere. Kontuz asmatikoekin.

1. **Hidralazina**

IP3-ak Ca2+ erretenen irekieran inhibizioa eragiten du. Horrek, muskulu leunaren erlajazioa eragiten du, arterioen eta arteriolen presio gutxituaraziz. Aho bidetik zein zain barnetik.

Hipertentsio larrietan eta haurdunaldiak eragindako hipertentsioetan.

1. **Nitropusiato sodikoa**

Deskonposatzen denean oxido nitriko bihurtzen da basodilaztazio bortitza eraginez.

Toxikazioa gertatzen bada *tiosulfato sodikoa* ematen da zianuro horiek tiozianato bilaka daitezen.

Hipertentsio krisi larrietan eta kirurgian hipotentsio egoera kontrolatuak lortzeko.

Efektu desiragaitzak: zefaleak, zorabioak, palpitazioak.

HTAren ttdua:

Hasieran IECA edo AT1 hartzaileen antagonista ematen da.

Adin duten gaixoetan farmako horiei diuretiko bat (tiazida) edo kaltzioaren antagonistaren bat gehitzen zaie.

Gutxiegitasun kardiakoaren ttdua:

Basozabaltzaileak

IECAk

AT1-en antagonistak

beta-blokeanteak

Diuretikoak

Aldosteronaren antagonistak

Inotropiko positiboak

Digitalikoak

**TRONBOSIAK + HEMOSTASIAK:**

Tronbo ezberdina (ttdu ezberdinarekin):

* Tronbo txuriak (tronbo arteriala; plaketak, fibrina eta leukozitoz beterik). Aterosklerosiarekin erlazionatua egoten da.
* Tronbo gorriak (tronbo benosoa; buru txuriaz eta buztan gorrixkaz (globulu gorriak) osaturik).

FARMAKO ANTIKOAGULANTEAK:

1. **Odol gatzapenaren inhibitzaileak:**

Garrantzitsuenetariko bat antitronbina III da.

Heparina antitronbina IIIrekin lotzean tronbina eta beste proteasa serikoak inihibitzen ditu.

Efektu desiragaitzak; odol galera, tronbosiak, osteoporosia, hipoaldosteronismoa, hipersentsibilitate erreakzioak.

1. **Antitronbina III-rekiko independienteak diren antikoagulanteak**

Hirudinak, tronbinaren inhibitzaile zuzenak.

Lepirudina. Fibrinaren lotura guneetara era ez itzulgarrian lotzen da eta baita tronbinaren gune aktiboarekin.

Argatroban. Tronbinaren gune aktiboaren inhibitzaile sintetikoa.

Melagatran. Aurrekoarekin erlazionaturikoa (azal azpitik ematen da). Ximelagatran (aho bidetik eman daitekeen eta melagatranen profarmakoa dena).

Hirustatik eratorriak: Warfarina + Acenocumarol

Aho bidezko antikoagulante garrantzitsuenak.

Warfarinak hesi plazentarioa zeharkatzen du eta teratogenoa da. Interakzio farmakologikoa asko ditu. Enbolien prebentziorako eta zain sakonetako tronbosien profilaxi eta ttduan eman.

FARMAKO ANTIAGREGANTEAK:

1. Azido azetisazilikoa

Dosi bajua egunero ematea aholkatzen da (75 mg/egun). Dosi baju hori ematean digestio hodian ager daitezkeen efektu desiragaitzak ere ekiditzen dira.

Infartuen profilaxian eta Istripu Zerebrobaskularren profilaxian ere.

1. Dipiridamol

Fosfodiesterasaren inhibitzailea (Istripu zerebrobaskularretan erabilgarria) da eta AMPz mailak igoarazten ditu. AMPz maila altuek eranskortasunaren aurka jotzen du. Zefaleak eragiten ditu.

1. Ticlopidina

ADP-ak P2Y2 hartzaileen bitartez eragindako plaketen eranskortasuna inhibitzen du (antagonista). Efektu desiragaitz larriak ditu (odol diskrasiak).

1. Clopidogrel

ADP-ak P2Y2 hartzaileen bitartez eragindako plaketen eranskortasuna inhibitzen du (antagonista). Efektu desiragaitzak exantemak eta beherakoak. Aho bidetik ematen da. Profilaxian (infartoak, ACV, etab.).

1. **IIB/IIA glukoproteinaren hartzaileen antagonistak**

Abciximab IIb/IIa GP hartzailearen aurkako antigorputza da. Heparina eta aspirinaren gehigarri bezala ematen da angioplastia koronarioa pairatu duten gaixoetan.

Tirofiban eta eptifibatida IIb/IIa GP hartzailekin lotura blokeatzen duten peptido ziklikoak dira.

1. Epoprostenol

PGI2 plaketen ernaskortasuna inhibitzen du. Hemodialisian, birika hipertentsio larria eta shock zirkulatorioan diren gaixoetan ematen da.

Efektu desiragaitzak: burukominak, hipotentsioa eta aurpegia gorritu.

FARMAKO FIBRINOLITIKOAK:

Miokardio infartua pairatu duten eta arterio koronarioa oztopaturik duten gaixoetan erabiltzen dira.

Estreptocinasa. Plasminogenoa aktibatzen du. Infusio endobenosoan ematen da eta infartoengatik hilzoriak gutxitzen ditu. 4 egunetara antigorputzak eratzen dira eta beraz, berriro eman aurretik urtebete igaro behar da.

Alteplasa eta Duteplasa. Plasminogenoa aktibatzeko baliagarria den tPA proteina errekonbinanteak dira. Proteina hauek loturiko fibrinarekiko, plasmako fibrinarekiko baino afinitate handiagoa erakusten dute. Odol batuarekiko selektiboak dira.

Azido tranexamikoa (plasminogenoaren aktibazioa inhibitzen du). Aho bidez edo zainbidetik.

Aprotinina entzima proteolitikoak inhibitzen ditu

ODOL GALERAK:

Arrazoi ezberdinak:

Koagulazio faktoreen gutxiegitasun hereditarioa

Koagulazio faktoreen bigarren mailako gutxiegitasuna

Koagulazio faktoreak agortzea

Tronbozitopenia

Antikoagulanteen erabilpen okerra

Ttdu farmakologikoa:

1. **K bitamina**

Zenbait faktore ekoizteko ezinbestekoa.

Erabilera:

* Antidoto gisa (antikoagulanteen aurka)
* Gibeleko eta behazuneko gaixotasunetan
* Luzaroko antibiotikoen erabilpenaren ondoren (flora bakterianoa desuseztatu egin daiteke eta).
* Jaioberrien hipotronbinemian

Efektu desiragaitzak: Jaioberrien anemia hemolitikoa eta hiperbilirrubinemia

1. **Koagulazio faktoreak**

Plasma freskoa emanez faktoreen gutxiegitasuna trata daiteke.

VIII eta IX faktoreak lehortuta eta izoztuta egoten dira. (Hemofilien tratamenduan).

ANEMIAK:

Odoleko hemoglobina falta.

Sailkapenak:

|  |  |
| --- | --- |
| Larritasunaren arabera | Diagnostikoaren arabera |
| Anemia mikrozitikoa edo hipokromikoa: (globulu gorri txikiak eta hemoglobina gutxirekin: burdin ezak eragindakoa.Anemia makrozitikoa: globulu gorri handiak baina kopuruan eskasak.Anemia normozitikoa: Globulu gorriak tamaina normalekoak dira baina kantitatean urriak: hemoglobina kantitate normala dute. | Hematopoiesiarentzako elikagai ezak eragindakoak: Burdina, azido folikoa eta piridoxina.Hezur muinaren depresioa: Toxinek eraginda, erradioterapia, gaixotasunak.Globulu gorrien gehiegizko deuseztapena: Farmakoekiko aurkako erreakzioak, gehiegizko erantzun inmunitarioak. |

Farmako hematinikoak:

Burdina

Heminikoa ez den burdina era ferrikoan aurkitzen da. Organismoan bere erabilera edo zurgapena posible izan dadin aurrena egoera ferrosora pasa behar da. Egoera ferrikoan dagoen burdina pH fisiologikoan solukortasun txikia dauka. Urdailean ordea mukoproteinetara lotzen da. C bitamina eta fruktosaren aurrean burdina digestio hodian konposatu solukorrak eratzen ditu eta atal batean behintzat egoera ferrosora pasatzen da. Horrek guztiak bere zurgapena faboratzen du.

Azido folikoa + B12

ADN-aren ekoizpenerako ezinbestekoak dira. Euren ezak hematopoiesi megaloblastikoa (“anemia perniciosa”) delakoa eragiten du.

Azido folikoa aho bidetik hartzen da eta ileonean zurgatzen da.

Hematopoiesiaren hazkuntza faktoreak

Epoietina + Filgastrim + Lenogastrim + Molgastrim