

## IV. ATALA: ZIRKULAZIO APARATUKO FARMAKOLOGIA

### 15. DIURETIKOAK

Farmakoa	Taldea	Ekintza mekanismoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
<b>Furosemida, Bumetadina, Azido etakrinikoa</b>	Henle-lakioko diuretikoak	Henle-lakioko sodioaren garraioa blokeatu, Na/K/2Cl kogarraiatzailea blokeatuz	Gernuan Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , Mg <sup>2+</sup> , Ca <sup>2+</sup> , H <sup>+</sup> kontzentrazioak igo, azido uriko kontzentrazioa jeitsi, bihotzeko aurrekarga txikitu, PGE eta PGF handitu, ototoxikotasuna, hiperurizemia, hipobolemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, alkalosi metabolikoa, arritmiak, alkalosi metabolikoa, hipergluzemia, hiperlipidemia
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tiazidikoak: <b>Klorotiazida, Hidroklorotiazida, Politiazida</b></li> <li>Ez-tiazidikoak: <b>Indapamina, Klortalidona</b></li> </ul>	Diuretiko tiazidikoak, urruneko hodi bihurgunetsukoak	Urruneko hodi bihurgunetsuan, Na <sup>+</sup> /Cl <sup>-</sup> kogarraiatzailearen blokeoa	Gernuan Na <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , K <sup>+</sup> , Mg <sup>2+</sup> , H <sup>+</sup> kontzentrazioa igo, Ca <sup>2+</sup> eta az. urikoarenak jeitsi, erresistentzia periferikoa jeitsi (basozabalkuntza arteriolarra), hiperurizemia, hipopotasemia, arritmiak, alkalosi metabolikoa, hiperkaltzemia, hipotentsio ortostatikoa, hipergluzemia (diabetikoetan), hiperkolesterolemia (kronikoki)
<b>Erpironolaktona, Kanrenona</b>	Diuretiko potasio-aurreztaileak, Aldosteronaren inhibitzaileak	Aldosteronaren hartzaileak blokeatu (bere eragin Na eta ur aurreztailea ekidinez)	Na <sup>+</sup> birxurgapena gutxitu, K <sup>+</sup> eta H <sup>+</sup> irazketa gutxitu. Beraz, diuresi ahula eta potasioa aurreztu (konbinatuta askotan)
<b>Triamtereno, Amilorida</b>	Diuretiko potasio-aurreztaileak, Sodio-erretenen blokeatzaileak	Sodio erretenak blokeatu hodi biltzailean	Na <sup>+</sup> birxurgapena gutxitu, K <sup>+</sup> eta H <sup>+</sup> irazketa gutxitu. Beraz, diuresi ahula eta potasioa aurreztu (konbinatuta askotan)
<b>Manitol</b> , glizerina, urea isosorbida	Diuretiko osmotikoak (bena barnekoak)	Uraren birxurgapen pasiboa nefronan gutxitu, presio osmotikoa diuresia bultzatu	Bolumen kanpozelular eta plasmatikoa handitu, hiponatremia, birika edema eta ezker bentrikuluen gutxiegitasuna

## 16. ERRENINA-ANGIOTENTSINA SISTEMA

- Errenina-angiotentsina sistema

Farmakoa	Taldea	Ekintza mekanismoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
<b>Aliskireno</b>	Erreninaren inhibitzaileak	Erreninaren blokeoa	Angiotensina IIren eta aldosteronaren sintesia murriztu, hipertensio arterialerako. ED: Goragaleak, buruko mina, nekea, nefropatia duten pazienteetan hiperpotasemia, sabeleko mina
<b>Kaptopril, Enalapril, Lisinopril</b>	ECAREN inhibitzaileak	ECA/AEB inhibitu, angiotensina II eta aldosteronaren sintesia murriztu, bradikininen sintesia handitu	ED: Hipotentsioa, ezul lehor eta iraunkorra, neutropenia, proteinuria, exantema, disgeusia, angioedema, hiperpotasemia, teratogenia
<b>Losartan, Valsartan, Kandesartan, Irbesartan</b>	Angiotentsinaren hartzaileen inhibitzaileak	AT1 eta AT2 inhibitu (AT1 bereziki, AT2 zeharka)	Hipertentsio eta bihotz gutxiegitasunareako. ED plazeboenak, hiperpotasemia, teratogenia

- Ca<sup>+</sup> antagonista

Farmakoa	Taldea	Ekintza farmakologikoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
			OROKORREAN: Basozabalkuntza, presio arteriala jeitsi, kronotropo, ionotropo eta dromotropo negatiboa, eragin antiskemikoa, mioerlaxazioa, antikonbultsibatzailea NSZn, analgesikoa, zefaleak, aurpegi gorria, idorreria, hipotentsioa, bihotz gutxiegitasuna
<b>Nifedipinoa</b>	Dihidropiridinak	L motako Ca <sup>2+</sup> erreten boltai menpeko blokeoa maila baskularrean (kanpotik), kaltzio sarrera blokeatuz	Hipertentsio arterialean, garuneko iskemian, muskulu leunaren espasmoetan, migrainaren prebentzioan. Basozabalkuntzagatik erreflexuzko arritmiak sortzen dira.
<b>Berapamiloa</b>	Fenilakilaminak	L motako Ca <sup>2+</sup> erreten boltai menpeko blokeoa maila baskularrean eta bihotzean	Arritmia suprabentrikularretan, bular anginan, bihotz gutxiegitasunean. Elkarrekintza farmakologikoak β blokeatzaile eta digitalikoekin (bihotz depresoreak).

		(barrutik, aktiboak direnean), kaltzio sarrera blokeatuz	
<b>Diltiazem</b>	Bentzotiazepinak	L motako Ca <sup>2+</sup> erreten boltai menpeko blokeoa maila baskularrean eta bihotzean (barrutik, aktiboak direnean), kaltzio sarrera blokeatuz	Bular anginan, bihotz gutxiegitasunean.

#### 17. ANTIARRITMIKOAK

Farmakoa	Taldea	Ekintza mekanismoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
<b>Kinidina, Prokainamida, Disopiramida</b>	Ia taldea. Na <sup>+</sup> erretenaren blokeatzaileak	Na <sup>+</sup> erreten aktibatuak blokeatu	Deskarga azkarreko takikardiak. ED: Hilkortasun tasa handia, arritmiak
<b>Lidokaina, Mexiletina/Tikainida, Fenitoina</b>	Ib taldea. Na <sup>+</sup> erretenaren blokeatzaileak	Na <sup>+</sup> erreten inaktibatuak blokeatu	Arritmia bentrikularretan (iskemia miokardiko eta digitalikoeak sortuta)
<b>Flekainida, Enkainida</b>	Ic taldea. Na <sup>+</sup> erretenaren blokeatzaileak	Na <sup>+</sup> erreten blokeoa edozein egoeratan	Arrisku handiko takikardia bentrikular errefraktarioan. ED: arritmogenikoa, hilkortasun tasa altua
<b>Propanolol</b>	II taldea. β blokeatzaileak	β blokeatzaile ez-selektiboak	<b>OROKORREAN</b> beta-blokeatzaileak: Tonu sinpatikoa gutxitu, atalase potentziala handitu, potentzial diastolico maximoa murriztu, 4. aldiko malda txikitu. Arritmia suprabentrikularretan erabiltzen dira
<b>Metoprolol</b>	II. taldea. β blokeatzaileak	β1 antagonista selektiboak	Bronkoespasmooaren arrisku gutxi
<b>Pindolol</b>	II taldea. β blokeatzaileak	β1 agonista partziala	Bihotz akatsaren arrisku gutxi (agonista endogeno mailaren arabera)

			antagonista edo agonista moduan jokatuko duelako)
<b>Esmolol</b>	$\beta$ blokeatzaileak	$\beta$ 1 antagonista	Bena barnetik, arritmia kirurgikoetan
<b>Amiodarona, Sotalol</b>	III taldea. K <sup>+</sup> erreten birpolarizatzaileen blokeatzaileak	K <sup>+</sup> erreten birpolarizatzaileen blokeoa, Na <sup>+</sup> eta Ca <sup>2+</sup> erretenen blokeoa, $\alpha$ eta $\beta$ hartzaileen blokeoa (dosi altutan)	Aldi errefraktarioa handitzen dutenez, arritmia supra eta bentrikularretan eta birsarrera arritmietan. ED: biriketan, tiroidean...
<b>Berapamilo, Diltiazem, Bepridil</b>	IV taldea. Ca <sup>2+</sup> erretenen blokeatzaileak	Ca <sup>2+</sup> erreten blokeoa, automatismoa murriztuz	Automatismoa txikitu nodo SAN, kondukzio abiadura txikitu nodo ABn. Arritmia suprabentrikularretan
<b>Adenosina</b>	Beste farmako arritmikoak	A1 hartzaileen aktibazioa (Gi), K irteera eta hiperpolarizazioa	Maiztasun eta kondukzio abiadura txikiagotu
<b>Digoxina</b>	Beste farmako arritmikoak	Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> ATPasaren inhibitzailea	Inotropo positiboa, Kondukzio abiadura eta aldi errefraktarioa handitu. ED: arritmogenikoa

#### 18. DIGITALIKOAK

Farmakoak	Taldea	Ekintza mekanismoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
<b>Digoxina</b>	Glukosido digitalikoa (ospitaletan bakarrik erabili)	Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> ATPasaren inhibitzailea, aldi errefraktarioa handitu eta Na/Ca trukatzailea aktibatu	Bihotz uzkurgarritasunaren indarra handitu (inotropismo +), mekanismo neurohumoralak inhibitu (nerbio bagoa aktibatuz NS sinpatikoa txikitu, errenina-angiotensina-aldosterona sistema inhibitu (konpentsazio mekanismoak desaktibatu)), eragin elektrofisiologikoak (kronotropo eta dromotropo negatiboa, 4 mailako malda handitu, despolarizazioa azkartu, ekintza potentziala eta aldi errefraktarioa laburtzeagatik flutter edo fibrilazioa). ED: tarte terapeutiko estua, bihotzekoak (bradikardia, arritmia, nodo AB eroapenaren blokeoa), urdail hestekoak (anorexia, gorakoak, beheak, sabeleko mina, digestio mukosaren narradura, gune kimiohartzaileen estimulazioa), asaldura neurologikoak (zefaleak, nekea, neuralgiak, parestesiak), asaldura psikiatrikoak (nahasmena, haluzinazioak), ikusmeneko asaldurak (ikusmen lausoa, eskotomak, diskromatopsia), eragin endokrinoak (hiperestrogenismoa),

			intoxikazioa hipopotasemiagatik (baita hipomagnesemia eta hiperkaltzemia) eta elkarrekintzak
<b>Dobutamina</b>	Beste farmako inotropikoak. Agonista $\beta$ adrenergikoak (ospitaletan bakarrik erabili, zain barnetik)	Dosi baxuetan $\beta 1$ kitzikatu, dosi ertainetan $\beta 2$ eta dosi altuetan $\alpha$	Bihotz gutxiegitasun akutuan ospitaletan. AMPz igo, beta-1 aktibatzean (Gs delako). Inotropo, kronotropo, lusitropo positiboa, basozabalkuntza, erresistentzia periferikoa murriztu, tentsio arteriala eta postkarga murriztu. ED gaindosian: hipotentsioa, errenina-angiotensina-aldosterona sistema aktibatu, oxigeno beharrak handitu eta bihotzean kardiopatia iskemikoa, hipotentsoetan perfusio koronarioa murriztu eta iskemia koronarioa, jasankortasuna, liseri ongiezinak, antsietatea, dardarak
<b>Dopamina</b>	Beste farmako inotropikoak. Agonista $\beta$ adrenergikoak (ospitaletan bakarrik erabili, zain barnetik)	Dosi txikietan D1 eta D2, dosi ertainetan $\beta 1$ eta dosi altuetan $\alpha 1$	Bihotz gutxiegitasun kongestibo lakio diuretiko erresistentean erabili. Dosi txikietan (bihotz gutxiegitasunean) giltzurrun fluxua handitu, aldosterona askapena murriztu, NA askapena murriztu, tentsio arteriala txikitu, Dosi ertainetan bihotz uzkurgarritasuna handitu eta basozabalkuntza. Dosi altutan (shock egoeran eta bihotz gutxiegitasun akutu larrian) basouzkurdura, erresistentzia periferikoa handituz eta perfusioa mantenduz bizi organoetan.
<b>Amrinona, Milrinona</b>	Beste farmako inotropikoak, Fosfodiesterasa IIIaren inhibitzaileak	Fosfodiesterasa III inhibitu, AMPz mailak igo (degradazioa ekidin)	Bihotz gutxiegitasun akutu errefraktarioan. Uzkurgarritasuna handitu kaltzio mailak igotzearen ondorioz. Minutuko bolumena handitu eta presio bentrrikularra, birika presioa eta erresistentzia periferikoak murriztu (basozabalkuntza). Kronikoki hartzean hilkortasuna handitu: aktibazio neurohumorala (NA eta errenina handitu), aritmiak, erlaxazio bentrrikularra murriztu (disfuntzio bentrrikular diastolikoa), jasankortasuna

#### 19. BASOZABALTZAILEAK

Farmakoa	Taldea	Ekintza mekanismoa	Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)
<b>Nitroglizerina, Isosorbida dinitrato, Isosorbida 5-mononitrato, Amilo nitritoak</b>	Nitrato eta nitritoak	Entzima erreduzitzaile bidez NO sortu, guanilil ziklasa aktibatu, GMPz igo, PKG aktibatu eta uzkuradura blokeatu	Bular angina, miokardio infarto akutua, bihotz gutxiegitasun kongestiboa. Basozabaltzailea zainetan batez ere, prekarga eta postkarga murriztu, odol fluxua gune iskemikorantz banatu. ED: zefaleak, hipotentsio ortostatikoa, aurpegi gorria, jasankortasuna eta mendekotasun fisikoa

<b>Sodio nitroprusiato</b>	Beste basozabaltzaileak, Guanilato ziklasaren aktibatzaileak	Guanilato ziklasa aktibatu, eta uzkurdura ekidin	Larrialdi hipertentsibotan, basozabaltzaile arteriobenoso azkarra. ED basozabalkuntzaren kontrako erreflexuak: takikardia, likido erretentzioa, argitik babestu beharra.
<b>Hidralazina</b>	Beste basozabaltzaileak, Guanilato ziklasaren aktibatzaileak	ATP menpeko K <sup>+</sup> kanalak kitzikatu, Ca <sup>2+</sup> irteera barneko biltegitik oztopatu, uzkurdura oztopatuz (hiperpolarizazioa)	Ospitaleko larrialdi hipertentsiboetan diuretikoekin, edo hipertentsio arin/ moderatuan 2-3 lerrokoak edo haurdunaldian. Basozabaltzaile arteriala. ED: toxikotasuna, zefalea, takikardia, sindrome lupoidea
<b>Minoxidiloa/Diazoxidoa</b>	Beste basozabaltzaileak, K <sup>+</sup> erretenen irekitzearen eragingarriak	K <sup>+</sup> erretenen ATP menpeko aktibazioa, hiperpolarizazioa, Ca sarrera murriztu, erlaxazioa	Larrialdi hipertentsiboetan giltzurrun gutxiegitasunarekin (2 mailakoak). Basozabalkuntza arteriala. ED: takikardia, likidoen erretentzioa, hipergluzemia (diazoxidoa), ile hazkuntza aurpegian (minoxidiloa)

## 20.HIPERLIPOPROTEINEMIA

<b>Farmakoa</b>	<b>Taldea</b>	<b>Ekintza mekanismoa</b>	<b>Eragin biologikoak (farmakologikoak + desiragaitzak)</b>
<b>Kolestiramina, Kolestipol</b>	Behazun-azidoak lotzen dituzte erretsinak	Behazun azidoen birxurgapena blokeatu eta kanporaketa bultzatu	Kolesterola kanporatzen denez VLDL gutxiago sortuko da eta LDL jaitsi (baita hartzaile gehio daudelako hobe aprobetxatzeko), HDL handitu (trukaketa jaisten delako). ED: bitamina lipodisolbagarrien eta farmakoen xurgapena gutxitu, asaldura digestiboak
<b>Lonbastatina, Sinbastatina, Prabastatina, Flubastatina, Atorbastatina</b>	HMG-CoA-R-asa inhibitzaileak, "Estatinak"	HMG-CoA-R-asa inhibititu, kolesterolaren sintesia inhibititu	VLDL eta LDL jeitsi, HDL handitu (aurreko arrazoi =). ED: gibelesko funtzioaren asaldurak (transaminasak handitu), miopatiak (kretinina kinasa handitu) *Haurdunaldian, edoskitzean eta nerabezaroan ezin da erabili
<b>Niazida</b>	Azido nikotinikoak	Gantz ehunetan lipolisia blokeatu, eta gibelean TG sintesia murriztu	VLDL eta LDL jeitsi, HDL handitu (aurreko arrazoi antzekoak). ED: azaleko basozabalkuntza handiagatik gorritasuna, beroaldiak, azkura (PG handitu), gorakoak, sabel mina, hiperurizemia, hezueria, glukosaren intolerantzia,

			hepatotoxikotasuna
<b>Bezafibrato, Fenofibrato, Genfibrozil</b>	Fibratoak	Ehunetan lipoprotein lipasa aktibitatea handitu, TG degradazioa handitu, VLDL eta KM jaitsi	VLDL jeitsi eta HDL asko igo. ED: asaldura digestiboak, kolelitiasia, miositisa *Haurdunaldian eta edoskitzean ezin da erabili
<b>Probukol</b>	Probukol	Ezezaguna. LDL birxurgapena handitu eta oxidatzea inhibitu	Plasman kolesterola eta HDL murriztu. ED: asaldura digestiboak, QT tartearen luzapena (arritmiak) *kasu erresistenteetan soilik