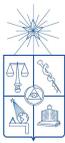


## INSTRUCCIONES: CERTAMEN 2, Unidades 3 y 4

Nombre: \_\_\_\_\_

1. Esta prueba consta de **45** preguntas y dispone de **90 minutos** para responderla.
2. Las 45 preguntas fueron divididas en tres secciones (referidas a los controles 3, 4 y 5) y 6 casos clínicos. La separación refiere a la recuperación de notas de alumnos ausentes a la respectiva actividad evaluada.
3. Lea cuidadosamente las preguntas. Cada pregunta tiene cuatro alternativas posibles, señaladas con letras, de las cuales SOLO UNA es la correcta.
4. **NO** se van a descontar las preguntas malas, por lo que se recomienda **NO omitir** preguntas.

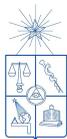


## PARTE I: Farmacología Endocrina.

### CASO 1.

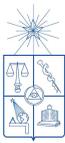
Una paciente de 32 años ha estado tomando prednisona por 12 meses debido a una severa artritis reumatoide, la que se decidió suspender cuando la paciente comenzó a presentar signos de remisión por la incorporación de infliximab a su terapia, fármaco indicado como modificador de la enfermedad.

1. ¿Cuál es de los siguientes efectos farmacológicos de la prednisona da cuenta de la utilidad clínica de la paciente?
  - a. Produce disminución de la síntesis de ACTH.
  - b. Disminuye la síntesis de TNF- $\alpha$  y expresión de COX2.
  - c. Induce directamente la atrofia de la corteza suprarrenal.
  - d. Aumenta la expresión de moléculas de adhesión celular.
  - La utilidad clínica es lo más importante de esta pregunta, debido que los efectos farmacológicos de la prednisona son dados por la disminución de la síntesis de TNF-alfa y de la expresión de Cox2.
  - La disminución de estos agentes como también con los niveles elevados y permanentes de prednisona llevarían a la disminución de la síntesis de ACTH pero no es directo. La disminución de ACTH promueve la atrofia de la corteza suprarrenal. Estos últimos dos efectos, se manifiestan solo en el tratamiento prolongado o permanente y no explican el efecto farmacológico.
  - Ocurriría lo contrario con respecto al aumento de la expresión de moléculas de adhesión.
  
2. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos podría producirse con mayor probabilidad con el uso continuo de prednisona?
  - a. Hiperaldosteronismo.
  - b. Hiperglicemia.
  - c. Hipercalcemia.
  - d. Insuficiencia cardíaca.
  - No induce hiperaldosteronismo, incluso pueden ser tratados con prednisona si es que es primario
  - Prednisona como cualquier glucocorticoide induce hiperglicemia.
  - Los glucocorticoides inhiben la absorción de Calcio mediada por vitamina D, por tanto podrían estar participando de un efecto hipocalcémico
  - La prednisona podría desencadenar insuficiencia cardíaca pero no directa, si no mediada por un aumento de la retención de sodio, aumentando alguna condición hipertensiva en un tratamiento a largo plazo, no siendo un efecto adverso de mayor probabilidad, además el paciente debería tener una predisposición.
  
3. A los 9 meses de iniciada la terapia antiinflamatoria, la paciente presentó P.A. de 160/110 mmHg, edemas y equimosis en miembros inferiores. ¿Con cuál de los siguientes fármacos hubiera tenido menor probabilidad de generar este efecto adverso?
  - a. Prednisolona.
  - b. Betametasona.
  - c. Fludrocortisona.
  - d. Hidrocortisona.



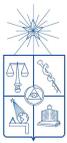
- De todos los fármacos propuestos, el único que produciría menos efectos en el equilibrio hidroelectrolítico sería la betametasona debido a presentar casi nulo efecto mineralocorticoide a diferencia de prednisolona que mantiene efecto en receptores MR, mientras que fludrocortisona e hidrocortisona poseen elevado efecto mineralocorticoide
  
- 4. Pese a la recomendación realizada por el médico tratante, la paciente dejó de utilizar prednisona de un día para otro, lo cual gatilló una serie de signos y síntomas adversos, entre ellos ¿cuál de los siguientes esperaría usted encontrar?
  - a. Hipertensión.
  - b. Broncoconstricción.
  - c. Hipoglicemia.
  - d. Estreñimiento.
  
- Los síntomas que se esperan son los relacionados a una insuficiencia suprarrenal aguda dentro de los cuales está la hipoglicemia que se ve reflejada en fatiga y mareos. La supresión abrupta de glucocorticoides no produce hipertensión, si no lo contrario; ni broncoconstricción ni estreñimiento.
  
- 5. ¿Cuál de las siguientes alternativas señala la terapia farmacológica más eficaz para el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal aguda que presentó la paciente como complemento a la reposición hidroelectrolítica?
  - a. Fludrocortisona.
  - b. Beclometasona.
  - c. Hidrocortisona.
  - d. Corticotropina.
  
- Hidrocortisona es la opción para reponer los niveles de cortisol y sus funciones fisiológicas.
- Fludrocortisona podría ser útil sobre todo en la reposición hidroelectrolítica, sin embargo no presenta ningún efecto glucocorticoide, por tanto se utilizaría en algunos casos y posterior a la utilización de hidrocortisona.
- Beclometasona, es un corticoide que se ocupa en asma principalmente y posee poco efecto en MR y corticotropina no se ocupan para esta condición, debido a que aumenta los andrógenos suprarrenales, es más inespecífico.
  
- 6. Seis meses después de haber discontinuado el tratamiento con el glucocorticoide, la paciente sufrió un problema doméstico que ocasionó la fractura de su cadera. Los exámenes arrojaron osteopenia con un DMO -1,9. ¿Cuál de las siguientes alternativas señala una razón que explique la condición actual de la paciente?
  - a. Inhiben la secreción de calcitonina.
  - b. Inhibición del receptor de calcio en paratiroides.
  - c. Inhibición de la actividad de osteoclastos.
  - d. Inhibición de la maduración de osteoblastos.
  
- Los glucocorticoides explican su efecto en el hueso debido a que disminuyen la función osteoblástica y de osteocitos en el hueso, aumentando la resorción osea.
- No inhiben la secreción de calcitonina
- No inhiben al receptor de calcio en paratiroides
- No tienen efectos directos sobre osteoclastos debido a que esta descrito que carecen de receptores de glucocorticoides.

## CASO 2.



Una paciente de 60 años, menopáusica tiene un dolor lumbar intenso, de comienzo súbito y que no mejora con los cambios de posición. Una radiografía de columna lumbar reveló aplastamiento de L4-L5, por lo que se realizó una densitometría ósea con el objetivo de evaluar la mineralización de su columna lumbar, cuello de fémur y caderas. Este análisis reveló una densidad ósea significativamente baja por lo que se diagnosticó una osteoporosis. Se inició tratamiento con citrato de calcio, alendronato y ergocalciferol.

7. ¿Cuál es el mecanismo de acción directo de alendronato?
  - a. Promover la diferenciación de los osteoblastos.
  - b. Inhibir la función catalítica de osteoclastos.
  - c. Inhibir la síntesis y secreción de PTH.
  - d. Aumentar la síntesis de RANKL en osteoclastos.
  - Alendronato inhibe la función catalítica de osteoclastos debido a interferir en la síntesis de mevalonato, impidiendo la prenilación de proteínas g pequeñas, necesarias para el anclaje de los osteoclastos al hueso, efecto exclusivo en este tipo celular.
  - Sin efecto en osteoblastos
  - No afecta la síntesis y secreción de PTH
  - No tendría efectos en la síntesis de RANKL
  
8. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos esperaría encontrar con mayor probabilidad en la paciente con el uso de alendronato?
  - a. Osteonecrosis mandibular.
  - b. Esofagitis ulcerativa.
  - c. Granulocitopenia.
  - d. Anemia ferropénica.
  - La esofagitis ulcerativa es un efecto adverso esperado bajo el uso de alendronato oral.
  - La osteonecrosis mandibular es un efecto adverso poco frecuente que solo se da con bifosfonatos de alta potencia como zoledronato en tratamientos crónicos y cuando se ha realizado alguna cirugía bucal.
  - No produce ni granulocitopenia ni anemia ferropénica
  
9. ¿Cuál es el mecanismo de acción de ergocalciferol?
  - a. Inhibir los efectos de PTH en osteoclastos y osteoblastos.
  - b. Inhibir la expresión del receptor sensible a calcio en paratiroides.
  - c. Inducir la eliminación renal y absorción intestinal de fosfato.
  - d. Promover la expresión de transportadores de calcio en enterocitos.
  - El efecto primordial del ergocalciferol es aumentar la absorción de calcio intestinal, y esto ocurre necesariamente aumentando la expresión de transportadores de calcio en enterocitos.
  - Inhibe la síntesis y liberación de PTH desde la glándula paratiroidea
  - No tiene efectos en la expresión del receptor sensible a calcio
  - Aumenta la reabsorción de fosfato renal
  
10. Un alumno de medicina le consulta al médico tratante por la opción de utilizar teriparatida. El médico le responde afirmativamente, consultándole por su mecanismo de acción que resultaría efectivo en la paciente, ¿qué señalaría usted?
  - a. Actuar como agonista alostérico del receptor de calcio (CasR).
  - b. Antagonizar los efectos de RANKL en osteoclastos.
  - c. Actuar como co-activador del receptor de vitamina D (VDR).
  - d. Promover la activación del receptor de PTH en osteoblastos.
  - Teriparatida se une al receptor de PTH en el osteoblasto, activándolo.



- Agonista alostérico de CasR es el cinacalcet
- Denosumab antagoniza a RANKL
- Ninguno cumple el efecto de coactivar a VDR

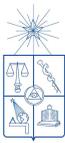
### **CASO 3.**

Mujer de 38 años que acude a la consulta con palpitaciones, adelgazamiento e irritabilidad de 3 semanas de evolución. No refiere alergias ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Presenta pequeño bocio difuso y en el ECG: taquicardia sinusal a 116 latidos por minuto. Los resultados de la analítica general: bioquímica y hematimetría normal. TSH: suprimida, T4L y T3 elevadas. Se diagnóstica a la paciente con hipertiroidismo iniciándose tratamiento con propiltiuracilo.

11. ¿Cuál es el mecanismo de acción del propiltiuracilo?
  - a. Inhibición de la organificación de la tiroglobulina
  - b. Inducción de la proteólisis de la tiroglobulina
  - c. Estimulación de la peroxidasa tiroidea
  - d. Bloqueo de la absorción de yodo por la glándula tiroides
  - El propiltiuracilo inhibe la organificación de la tiroglobulina al inhibir la peroxidación de los residuos de tirosina.
  - No existen fármacos que induzcan la proteólisis de la tiroglobulina ni la estimulación de la peroxidasa tiroidea.
  - El bloqueo de la absorción de yodo por la glándula es a través de perclorato, tiocianato.
12. En el caso de haber utilizado metimazol, ¿cuál sería una ventaja de usar este fármaco?
  - a. Menor biodisponibilidad
  - b. Menos efectos secundarios
  - c. Antagoniza receptores beta adrenérgico
  - d. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3
  - El metimazol presenta menos efectos adversos que el propiltiuracilo graves como lo es la agranulocitosis o la hepatotoxicidad.
  - Tiene similares perfiles de biodisponibilidad
  - Las tionamidas no tienen efectos adrenérgicos
  - Propiltiuracilo inhibe la conversión periférica.

Finalmente, se indica el tratamiento con metimazol a dosis altas y se realiza controles cada 4-6 semanas disminuyendo la dosis de forma progresiva y una vez alcanzado el estado eutiroideo, se mantiene 12-18 meses a dosis mínima eficaz. A los 3 años de finalizar el tratamiento se produce una recidiva de la enfermedad, generándose un hipertiroidismo persistente. En esta oportunidad se decide realizar cirugía de extracción de la glándula, donde previamente se indica yoduro (Solución de Lugol).

13. ¿Cuál es la importancia de indicar yoduro antes de la cirugía?
  - a. Actúa en la hipófisis disminuyendo la síntesis de TSH
  - b. Disminuye la vascularización de la glándula
  - c. Disminuye la respuesta adrenérgica del hipertiroidismo
  - d. Aumenta la respuesta del tratamiento post tiroidectomía.

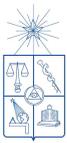


- El yoduro produce un efecto de retroalimentación negativa en la glándula tiroides reversible y transitorio a dosis elevadas, reduciendo tanto el tamaño como la vascularización de la glándula.
  - No tiene efecto en la hipófisis
  - Sin efecto adrenérgico
  - Mejora la eficacia de extracción de la glándula
14. ¿Cuál es uno de los mecanismos de acción del yoduro que explica su eficacia en el hipertiroidismo?
- a. Induce la expresión del transportador NIS
  - b. Inhiben la síntesis y liberación de T3 y T4
  - c. Induce la muerte de las células foliculares de la glándula
  - d. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3
- El yoduro genera la inhibición de la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas generado por el efecto de retroalimentación negativa.
  - No induce expresión de NIS
  - La necrosis de la glándula la produce el radioyodo
  - Propiltiouracilo inhibe la conversión periférica de T4 a T3
15. Posterior a la cirugía, la paciente recibió  $^{131}\text{I}$ , ¿cuál es el mecanismo de acción por el cual ejerce su efecto?
- a. Inducción de necrosis selectiva de células foliculares
  - b. Inhibición de la expresión transportadores de yoduro
  - c. Disminuye conversión periférica de T4 a T3
  - d. Genera retroalimentación negativa directa en la pituitaria
- El radioyodo induce la necrosis selectiva de la glándula tiroides al ser captado por las células foliculares encargadas de la organificación.
  - No hay fármacos inhibidores de transportadores
  - No afecta la conversión periférica de T4 a T3
  - Y no tiene efectos similares a las hormonas tiroideas para tener efectos a nivel pituitario.

#### CASO 4.

Una mujer de 35 años, con obesidad, fumadora, acude a la consulta del ginecólogo para que éste le aconseje un tratamiento anticonceptivo eficaz y seguro. Usted le recomienda una combinación de 0.015 mg de Etinilestradiol y 3 mg de Drospirenona, considerando que es de las más seguras.

16. ¿Cuál de los siguientes mecanismos farmacológicos es uno de los que explica la eficacia anticonceptiva de la alternativa farmacológica elegida anteriormente?
- a. Disminución de la secreción de LH y su acción en el ovario
  - b. Etinilestradiol aumenta la respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-gónada
  - c. Drospirenona antagoniza los receptores de progesterona en el endometrio
  - d. Antagonizan los efectos de FSH en el útero.
- Lo más importante del tratamiento anticonceptivo en base a progestágenos y estrógenos es generar el feedback negativo a nivel hipotalámico e hipofisiario, por eso es que disminuyen la secreción de LH al inhibir su síntesis y por ende su acción en el ovario.
  - Etinilestradiol disminuye la actividad del eje
  - Drospirenona es agonista de receptores de progesterona



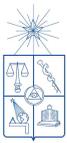
- Ni estrógenos ni progestágenos tienen efectos antagónicos
17. En el caso de la paciente, ¿cuál de los siguientes efectos adversos podría presentarse en esta paciente frente a sus características de comorbilidad?
- a. Cáncer de mama
  - b. Tromboembolismo pulmonar
  - c. Cáncer endometrial
  - d. Discrasias sanguíneas
- El efecto adverso característico pero poco frecuente del uso de anticonceptivos orales es el tromboembolismo pulmonar o la trombosis venosa profunda, sobretudo en fumadoras.
  - Cáncer endometrial podrían ser desencadenado por tamoxifeno
  - Cáncer de mama no hay evidencia de que estrógenos lo gatillen, sin embargo, hay tumores dependientes de estrógenos para proliferar.
  - No produce discrasias sanguíneas.

Tiempo después la paciente decidió quedar embarazada por lo cual dejó de tomar la medicación anticonceptiva. Sin embargo, luego de intentarlo por 6 meses no logró su cometido por lo que acudió donde su ginecólogo. Luego de realizarle estudios específicos se determinó que la paciente quedó con problemas de ovulación después del tratamiento anticonceptivo. Por lo anterior le recetaron citrato de clomifeno.

18. ¿Cuál de los siguientes efectos farmacológicos explica la utilidad del fármaco?
- a. Emula las acciones estrogénicas en el hipotálamo
  - b. Aumenta la concentración de receptores de LH en ovario.
  - c. Antagoniza los efectos de GnRH en las células luteotropas.
  - d. Promueve la síntesis de hormona luteinizante en hipófisis.
- Clomifeno es un antagonista de receptores de estrógenos en la hipófisis, que disminuye el feed back negativo patológico que impide la ovulación. Por tanto, promueve la síntesis de LH.
  - No es agonista
  - Tiene efectos en el ovario, pero en receptores de estrógenos
  - No bloquea la acción de GnRH, sino la de estrógenos en las células luteotropas

La paciente después de dos ciclos con clomifeno, logró quedar embarazada. Luego, tras tener a su hijo, en el periodo de lactancia, el médico le indica un tratamiento anticonceptivo consistente en medroxiprogesterona.

19. ¿Cuál es el mecanismo que explica el efecto de este fármaco como anticonceptivo?
- a. Antagoniza los efectos de la progesterona en el útero
  - b. Altera el ritmo pulsátil de GnRH en el hipotálamo
  - c. Imita los efectos de progesterona en el ovario
  - d. Modula los receptores de FSH en el útero
- Dentro de los efectos de los análogos de progesterona producen en el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas es alterar el ritmo pulsátil de GnRH que promueve la ovulación, justificando en parte la inhibición del eje.
  - No antagoniza a la progesterona en el útero
  - Los efectos de progesterona son el útero
  - No tiene efecto directo sobre receptores de FSH



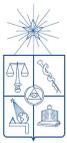
20. ¿Qué efecto adverso se puede presentar con gran probabilidad bajo el tratamiento con medroxiprogesterona?
- Flebitis
  - Esterilidad
  - Cáncer endometrial
  - Aumento de peso
- Con gran probabilidad, la medroxiprogesterona debido a su gran efecto anabolizante, puede desencadenar en un aumento de peso que con otros derivados de progestágenos no se vería tan claramente.
  - No produce flebitis ni esterilidad ni cáncer endometrial

## PARTE II: Farmacología Cardiovascular I.

### CASO 5

Mujer de 58 años con antecedentes maternos de HTA, se le diagnosticó DM tipo 2 hace 4 años, para la cual está en tratamiento con metformina (1-0-1). Además, presenta HTA desde hace 4-5 años, con mal control de las cifras de PA (PA entre 160-180/95-115 mmHg) en tratamiento con valsartan/hidroclorotiazida 20/12,5 mg cada 12h y amlodipino 5 mg/mañana, inicialmente estuvo tomando enalapril, pero debieron cambiárselo por intolerancia. Acude a urgencias por constatar cifras de PA en domicilio de 220/120 mmHg y comenta que desde esta ayer presentaba cefalea intensa y problemas de visión. En el recinto de urgencia, evalúan que no presenta insuficiencia cardíaca, ni dolor torácico. La presión arterial determinada en el lugar fue de 193/112 mmHg. La paciente presenta obesidad. Analítica: creatinina 1,12 mg/dl, FG>60, ionograma normal, no proteinuria, hemograma normal. ECG: Ritmo sinusal. Debido a la emergencia hipertensiva se requiere de tratamiento de urgencia para disminuir su PA.

21. ¿Cuál de los siguientes fármacos es de elección para tratar la emergencia hipertensiva de la paciente?
- Nitroprusiato de sodio.
  - Doxazosina.
  - Losartán potásico.
  - Furosemida.
- El nitroprusiato junto a labetalol o clevidipino son de elección para reducir la presión arterial en una emergencia hipertensiva.
  - Doxazosina se utiliza como segunda línea en la HTA crónica.
  - Losartán se utiliza como primera línea para el tratamiento ambulatorio de la HTA.
  - Furosemida se utiliza en forma secundaria en el tratamiento ambulatorio de la HTA, se prefieren las tiazidas.
22. ¿Cuál de los siguientes efectos esperaría usted que sea uno de los principales inducidos por enalapril para disminuir la presión arterial de la paciente?
- Aumentar la precarga cardíaca.
  - Aminorar la frecuencia cardíaca.
  - Disminuir la resistencia periférica.
  - Liberar NO mediante receptores AT2.



- Enalapril disminuye preferentemente la poscarga, aunque puede disminuir la precarga.
  - Enalapril no afecta primariamente la función cardíaca directamente.
  - Uno de los efectos de enalapril es favorecer la vasodilatación arterial y disminuir la resistencia periférica.
  - Enalapril no aumenta el NO ni tampoco favorece la activación AT2
23. ¿Cuál de los siguientes efectos secundarios pudo experimentar la paciente que la obligó a interrumpir su terapia a base de enalapril?
- a. Hipoglicemia.
  - b. Síncope por bloqueo auriculoventricular.
  - c. Ototoxicidad y acúfenos.
  - d. **Angioedema intestinal.**
- Enalapril ha demostrado en algunos estudios regular la glicemia, pero nunca inducir hipoglicemia.
  - Síncope por bloque A-V se asocia a betabloqueadores y bloqueadores del calcio cardioselectivos.
  - Ototoxicidad es parte de las RAMs de furosemida.
  - El aumento de bradicinina favorece RAMs tales como la tos y el angioedema que se manifiesta en intestinos o diversos tejidos mucosos.
24. ¿Cuál de las siguientes alternativas da cuenta del mecanismo fisiopatológico del efecto adverso producido por enalapril que obligó a su cambio?
- a. **Aumenta la disponibilidad de bradicinina.**
  - b. Potencia los efectos de angiotensina II en receptores AT2.
  - c. Reduce los efectos protectores de angiotensina II.
  - d. Aumenta directamente NO y prostaciclina en el tejido afectado.
- Los iECA aumentan la concentración o disponibilidad de bradicinina lo que da cuenta de varios de sus efectos adversos, tales como angioedema o tos.
  - La activación de AT2 no se asocia con dicha RAM, además de que los iECA no favorecen la activación de AT2.
  - Angiotensina II promueve algunos efectos protectores en riñón bajo ciertas circunstancias, pero son independientes de la RAM señalada.
  - Los iECA no favorecen el aumento de NO o PGI2 en forma directa, y dichas moléculas no generan la RAM señalada.
25. ¿Cuál de los fármacos que estaba tomando la paciente al momento de su emergencia hipertensiva fue el que reemplazó a enalapril?
- a. Hidroclorotiazida.
  - b. **Valsartán.**
  - c. Metformina.
  - d. Amlodipino.
- Enalapril comúnmente debería ser reemplazado con un ARB como losartán cuando los iECA no son tolerados, de ahí que la respuesta es valsartán.



26. ¿Cuál de los siguientes efectos electrolíticos es producido o podría producirse en la paciente por el uso de hidroclorotiazida?

- a. Hipomagnesemia.
- b. Hiperpotasemia.
- c. Hipocalcemia.
- d. Hipercloremia.

• Hidroclorotiazida induce: **Hipomagnesemia**, Hipopotasemia, Hipercalcemia y/o hipocloremia.

27. ¿Cuál de las siguientes condiciones clínicas indicarían una precaución para el uso continuo de hidroclorotiazida en la paciente?

- a. Asma bronquial.
- b. Insuficiencia cardíaca.
- c. Insuficiencia renal crónica.
- d. Osteoporosis.

• La hidroclorotiazida no afecta la broncodilatación; se ocupa en insuficiencia cardíaca como complemento de furosemida y es utilizado en osteoporosis. Sin embargo, debiera usarse con precaución en insuficiencia renal crónica por ineficacia y posible aumento de algunos efectos adversos.

28. ¿Cuál de los siguientes efectos farmacológicos indica la utilidad de amlodipino en la paciente?

- a. Induce vasodilatación arteriolar al reducir la entrada de calcio.
- b. Disminuye el estrés de pared al reducir la presión de llenado ventricular.
- c. Disminuye el calcio en miocitos cardíacos, reduciendo el inotropismo.
- d. Aumenta la síntesis de óxido nítrico en células endoteliales y musculares.

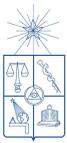
• Amlodipino induce vasodilatación arteriolar por bloquear la entrada de calcio. No afecta los miocitos cardíacos a concentración terapéutica, mientras que no modifica el estrés de pared por llenado ventricular, como lo harían los nitratos o nitroprusiato o los diuréticos.

29. Si la paciente experimentara una reacción adversa al uso de amlodipino, ¿cuál de las siguientes usted la atribuiría a otra medicación distinta al amlodipino?

- a. Cefalea.
- b. Bradicardia.
- c. Hipotensión.
- d. Rubefacción.

• Los bloqueadores del calcio como felodipino o amlodipino al producir vasodilatación inducen cefalea, hipotensión y rubefacción en la parte superior del tórax. Debido a su vida media y selectividad por canales de calcio vasculares no modifican la fisiología del miocardio.

Luego de controlada la emergencia y revalorar la medicación antihipertensiva, la presión era de 164/100 mmHG. Debido al alto riesgo cardiovascular de la paciente, se debe complementar



la terapia farmacológica con bisoprolol. Tiempo después la paciente había normalizado su presión arterial con la terapia farmacológica y no farmacológica.

30. ¿Cuál de las siguientes proteínas son o es blanco farmacológico de bisoprolol?

- a. Receptor Beta 1.
- b. Receptor Beta 1 y Beta 2.
- c. Receptor Beta 1, Beta 2 y alfa 1.
- d. Receptor alfa 1.

Bisoprolol es un betabloqueador selectivo de segunda generación, por tanto su blanco farmacológico es el receptor beta1. Ejemplos: Alternativa b: Propranolol; Alternativa c: Carvedilol; Alternativa d: Doxazosina.

31. ¿Cuál de las siguientes reacciones adversas podría esperar encontrar en la paciente con el uso de bisoprolol?

- a. Hipopotasemia.
- b. Arritmias supraventriculares.
- c. Depresión psíquica.
- d. Broncoconstricción.

Bisoprolol no afecta la concentración de potasio, además se utiliza en las arritmias supraventriculares para controlar la frecuencia cardiaca comúnmente acelerada en dicha condición. Es útil en pacientes asmáticos ya que afecta poco la contractilidad de los bronquios. Sin embargo se ha reportado otros efectos secundarios como disfunción sexual o **depresión** en pacientes que utilizan betabloqueadores.

32. ¿Cuál de las siguientes alternativas farmacológicas podría haber sido una alternativa a bisoprolol para complementar la terapia ambulatoria actual del paciente (valsartán/hidroclorotiazida/amlodipino)?

- a. Doxazosina.
- b. Tamsulosina.
- c. Aliskirén.
- d. Esmolol.

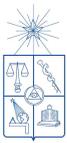
De los fármacos enlistados el único utilizado para la terapia de la HTA crónica en forma ambulatoria es doxazosina. Aliskirén tendría utilidad pero no se recomienda en conjunto con iECAs o ARB (valsartán). Tamsulosina se utiliza en la HPB, mientras que esmolol es para uso en urgencia, ya sea en hipertensión de emergencia o taquiarritmias por su corta vida media y uso IV.

### **PARTE III: Farmacología Cardiovascular II.**

3 años después la paciente acude a la urgencia por un fuerte dolor retroesternal, aunque su presión arterial se ha controlado. La paciente comenta que los episodios se vienen gatillando después de un “portonazo” que la afectó y el dolor se repitió en más de una ocasión semanas después del hecho delictual en cuestión. Un ECG descarta un infarto miocárdico, se le administra propranolol IV y un comprimido sublingual de nitroglicerina.

33. ¿Cuál de los siguientes efectos señala una explicación de la utilidad de nitroglicerina en el paciente?

- a. Disminuir la automaticidad del nodo AV.



- b. Reducir la precarga al disminuir el volumen plasmático.
- c. Reducir la pendiente de fase 0 del nodo SA.
- d. Dilatación de la musculatura lisa venosa.

Nitroglicerina induce vasodilatación venosa por liberar NO en células musculares lisas, mientras no afecta directamente al miocardio (a y c). Además no afecta directamente el volumen plasmático como los diuréticos (b).

34. ¿Cuál es el efecto farmacológico que explica la utilidad de propranolol en la urgencia de la paciente?

- a. Disminuye el automatismo del nodo SA.
- b. Reduce la secreción de renina.
- c. Aumenta el gasto cardiaco.
- d. Reducción del volumen plasmático.

Propranolol disminuye la automaticidad del nodo SA, al disminuir la entrada de calcio, sodio y cambiar la pendiente fase 0, lo que reduce la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno, a su vez que el dolor anginoso. La reducción de renina no afecta el dolor anginoso, mientras que no reduce el volumen plasmático, de hecho lo aumentaría de ahí la utilidad de diuréticos en conjunto con betabloqueadores. Además que reduce el gasto, excepto en insuficiencia cardiaca donde puede mejorarlo en el tiempo, aunque no propranolol (bisoprolol, metoprolol, etc)

35. ¿Cuál de estos fármacos podría haber sido una alternativa a los administrados en la urgencia por la angina?

- a. Milrinona.
- b. Losartán.
- c. Verapamilo.
- d. Espironolactona.

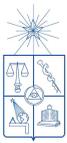
Otros de los fármacos seleccionados para la angina son los calcio-bloqueadores en este caso verapamilo. Milrinona se ocupa para insuficiencia cardiaca; losartán para HTA e ICC, mientras que espironolactona para ICC.

#### **Caso 6.**

Paciente hipertenso mal controlado acude a urgencias por un cuadro de 24 horas de palpitations y mareos. Un ECG demuestra fibrilación auricular con taquicardia de 150 latido/minuto que requiere tratamiento inmediato con enoxaparina y esmolol IV. Luego de superada la urgencia, se da de alta con el restablecimiento de su tratamiento antihipertensivo y un medicamento que además de controlar su PA regule su frecuencia cardiaca.

36. ¿Cuál de los siguientes fármacos podría haber sido de utilidad para el paciente en reemplazo de esmolol en la urgencia?

- a. Felodipino.
- b. Propranolol.
- c. Enalapril.
- d. Furosemida.



El único fármaco enlistado que reduce la PA y frecuencia es propranolol, de la misma familia que esmolol. Felodipino solo afecta la PA; enalapril reduce la PA, mientras que furosemida reduce la precarga y la PA, pero no afectan la frecuencia cardiaca.

37. Para su tratamiento ambulatorio, ¿cuál de los siguientes fármacos sería de elección para controlar tanto su presión arterial como su frecuencia cardiaca?

- a. Carvedilol.
- b. Amlodipino.
- c. Adenosina.
- d. Digoxina.

Al igual que en la pregunta anterior el único que afecta PA y FC es carvedilol. Amlodipino afecta la PA, adenosina su FC posiblemente la PA, pero no es ambulatorio; mientras que digoxina solo reduce su FC, no afecta directamente la PA.

Un par de meses después regresa a control por su condición cardiaca, donde el paciente manifiesta haber experimentado más de algún episodio de palpitaciones, aunque sin mareos de por medio, mientras que su PA había estado bien controlada. El médico decide agregar amiodarona para prevenir nuevos episodios de fibrilación auricular.

38. ¿Cuál es el mecanismo de amiodarona que explica su utilidad para prevenir la generación de nuevos episodios de fibrilación auricular?

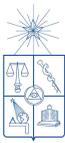
- a. Bloquear receptores beta adrenérgicos en nodo AV.
- b. Aumentar la conducción auricular por bloqueo de canales de sodio.
- c. Inhibir canales de potasio rectificadores de entrada.
- d. Favorecer la entrada de calcio en células del nodo SA y aurículas.

Amiodarona controla el ritmo cardiaco de la FA al bloquear canales de potasio y prolongar el periodo refractario en nodo SA y aurículas. El bloqueo beta en AV serviría para la taquicardia supraventricular, pero no para FA. Amiodarona reduce la conducción al bloquear canales de sodio, mientras que reduce la entrada de calcio.

Años después la paciente acude a la urgencia por sintomatología progresiva de disnea y ortopnea de 4 semanas de evolución, presentaba taquicardia de 120 latidos por minuto, taquipnea de 20 respiraciones por minuto y una presión arterial de 120/60mmHg. Con la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca es derivada, realizándose estudio analítico sin marcadores de necrosis miocárdica y radiografía de tórax con relación cardiorácica aumentada. Ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo no dilatado con severa hipocontractilidad global (fracción de eyección de 35%). Se diagnostica insuficiencia cardiaca sistólica que cumple criterios de miocardiopatía hipertensiva. Se instauró tratamiento de urgencia que disminuyó el volumen plasmático con el cual sus síntomas respiratorios evolucionaron favorablemente. La medicación al alta fue con terapia convencional para la insuficiencia cardiaca.

39. ¿Cuál de los siguientes fármacos fue el más probable utilizado para revertir la sintomatología en la urgencia?

- a. Furosemida.
- b. Dobutamina.



- c. Propranolol.
- d. Nitroglicerina.

Furosemida es el fármaco de elección para tratar la sintomatología pulmonar de los pacientes con IC aguda, ya que disminuye el volumen plasmático y las presiones venosa y pulmonar. Dobutamina se ocupa en paciente con hipotensión e IC, nitroglicerina podría tener una utilidad pero no reduce el volumen plasmático, mientras que propranolol no tiene cabida en la IC aguda, y en la crónica se prefieren otros betabloqueadores.

40. ¿Cuál es la acción farmacológica del tratamiento utilizado en la urgencia que permitió disminuir los síntomas respiratorios del paciente?
- a. Disminuir la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno.
  - b. Reducir el estrés de pared ventricular y la presión venosa pulmonar.
  - c. Reducir el volumen plasmático y por tanto la precarga cardíaca.
  - d. Aumentar el inotropismo y cronotropismo cardíaco.

Como se señaló en la pregunta anterior la reducción del volumen plasmático inducido por furosemida, reduce la precarga y la tensión de llenado ventricular, lo que disminuye la presión auricular, venosa central y venosa pulmonar, lo que reduce el edema periférico y pulmonar.

Luego del alta, el paciente continuó con enalapril, más tratamiento ambulatorio diurético con furosemida y un betabloqueador.

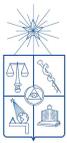
41. ¿Qué anomalía de las que se presentan a continuación esperaría encontrar con el uso crónico de furosemida?
- a. Hiperpotasemia.
  - b. Hiperuricemia.
  - c. Hipermagnesemia.
  - d. Hipercalcemia.

Furosemida induce cambios electrolíticos, tales como: Hipopotasemia, hiperuricemia, hipomagnesemia y/o hipocalcemia.

42. ¿Cuál de los siguientes betabloqueadores utilizaría usted para la insuficiencia cardíaca en el paciente?
- a. Carvedilol.
  - b. Atenolol.
  - c. Sotalol.
  - d. Esmolol.

De los fármacos enlistados el único betabloqueador usado en IC es el carvedilol. Atenolol en HTA; Sotalol en arritmias; Esmolol en emergencias hipertensivas o taquicardias.

Meses después y debido a la situación clínica del paciente, el médico tratante le sumó a su terapia habitual espirolactona y un fármaco que reduzca su sintomatología cardíaca poco controlada actualmente.



43. ¿Cuál de las siguientes alternativas indica el principal efecto farmacológico y su subsecuente consecuencia clínica que dan cuenta de la utilidad de espironolactona en este paciente?

- a. Normalización de la potasemia y potenciación de los efectos de enalapril.
- b. Reducción del potasio plasmático y reducción de las RAM de enalapril.
- c. Reducida hipertrofia cardiaca y mejora en la sobrevida de los pacientes.
- d. Normalización de la presión arterial y reducción de la poscarga cardiaca.

Como lo comentamos muchas veces, aunque espironolactona tiene utilidad para controlar el potasio reducido por diuréticos, su principal utilidad en la IC es porque reduce la apoptosis de cardiomiocitos, reduce su hipertrofia, reduce la fibrosis cardiaca, etc, lo cual aumenta la sobrevida de los pacientes, además de reducir su sintomatología.

44. ¿Qué consecuencia debiera tener presente el equipo médico con el uso crónico de espironolactona?

- a. Hiperpotasemia.
- b. Atrofia mamaria.
- c. Hiperplasia prostática.
- d. Fibrilación auricular.

Tal cual su utilidad en algunas situaciones de hipocalcemia, el bloqueo de la secreción de potasio puede llegar a inducir hiperpotasemia, potenciado por iECAs. Además pueden promover crecimiento mamario y reducen el tamaño de la HPB, mientras que no afecta la función auricular o el ritmo cardiaco directamente.

45. ¿Cuál de los siguientes fármacos es de elección en el tratamiento de los síntomas cardiacos del paciente para su control ambulatorio?

- a. Milrinona.
- b. Dobutamina.
- c. Digoxina.
- d. Levosimendan.

De los fármacos enlistados sólo digoxina se utiliza como terapia ambulatoria, los otros tres se han utilizado en la terapia aguda en paciente con insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico.