

SESIÓN BIBLIOGRÁFICA



6 DE JUNIO DE 2025

Juan Carlos Borrego

Médico Adjunto de Medicina Interna

PROTOCOLO TERAPÉUTICO DE LA HIPERCALCEMIA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

N. Fernández-Díaz, P. Freijido-Álvarez, P. Pita-López. Servicio de Oncología Médica.
Hospital Clínico de Santiago de Compostela. *Medicine*, **2025**; 14(26).

Conceptos:

- Hipercalcemia: Ca sérico > 10.5 mg/dl (o iónico > 5.25 mg/dl).
 - Leve: Ca 10.5 - 12 mg/dl
 - Moderada: Ca 12-14 mg/dl
 - Severa > 14 mg/dl
- Ca sérico corregido con las proteínas:
 - **Ca sérico corregido**: $\text{Ca sérico} + 0.8 \times (4 - \text{albúmina sérica})$
- Hipercalcemia tumoral : sd paraneoplásico, empeora el pronóstico. Suele afectar a más del 30% de los pacientes oncológicos.
- Hipercalcemia maligna: condición grave que refleja una carga tumoral elevada y suele indicar un pronóstico pobre.
- Tumores que se relacionan con más frecuencia: cáncer de **pulmón**, el **mieloma múltiple** y el **carcinoma de células renales**, seguidos por el cáncer de mama y el cáncer colorrectal.

Mecanismos de la hiperCa tumoral:

1. Secreción tumoral de PTHrP: es el 80%. Suelen tumores avanzados.

a. Mecanismo: La PTHrP tiene cierta homología estructural con la PTH, permitiéndole unirse a sus receptores y realizar funciones similares:

- i. Incremento de la actividad de los osteoclastos → estimulación de la reabsorción ósea.
- ii. aumento de la reabsorción renal de calcio y excreción de fósforo.

b. Tumores: **escamosos (pulmón, cabeza, cuello), renales, mama, ovario.**

* *Los niveles de PTHrP puede servir como marcadores de respuesta al tto.*

Mecanismos de la hiperCa tumoral:

2. Metástasis osteolíticas: son sobre un 20%.

- a. Mecanismo: se cree que las células tumorales secretan localmente citocinas (*IL-1*, *TNF- α*) activadoras de los osteoclastos → destrucción ósea. No por el efecto directo.
- b. Tumores: **Ca mama, próstata y M.M.**

3. Producción tumoral de calcitriol (1,25-dihidroxitamina D):

- a. Mecanismo: incremento en la absorción intestinal de calcio y, en menor medida, con una disminución de su excreción a través del riñón.
- b. Tumores: **linfomas, disgerminoma ovárico.**

**La elevación de calcitriol se relaciona directamente con una peor evolución de la hipercalcemia y una menor respuesta a terapias antirresortivas*

Tratamiento de la hiperCa tumoral:

I. HiperCa leves (Ca 10.5 - 12 mg/dL) /moderadas poco sintomáticas:

- En muchas ocasiones no precisa tto.
- Suspender fármacos o suplementos que produzcan un aumento del calcio, como las tiazidas, el litio y los suplementos cálcicos.
- Potenciar una correcta hidratación oral.

Tratamiento de la hiperCa tumoral:

II. Hipercalcemias severas (Ca > 14) y/o rápidas:

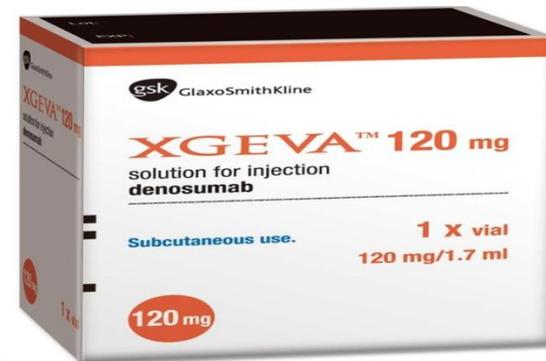
A. Aumento de la excreción renal de Ca:

1. **Suero salino isotónico**: en las primeras 24-48 h. para mantener diuresis 100-150 ml/h., evitando la sobrecarga en pacientes con IC.
2. **Diuréticos de asa**: tras normalizar la volemia. Indicados en casos seleccionados con ins. renal o cardíaca. Aumentan la Calciuria y Natruria.
3. **Hemodiálisis**: indicada en casos con insuficiencia renal o fallo cardíaco, en los cuales no se puede administrar hidratación con seguridad.

Tratamiento de la hiperCa tumoral:

B. Disminución de la resorción ósea del Ca:

1. **Calcitonina**: efecto rápido pero corto. Manejo inmediato de la hiperCa, asociada a hidratación intravenosa y bifosfonatos.
2. **Bifosfonatos**: para el control a largo plazo de la hipercalcemia. Especialmente el ácido zoledrónico, con dosis inicial de 4 mg por vía intravenosa en 15 mtos.
3. **Denosumab**: si existe contraindicación o refractariedad al tto. con bifosfonatos.



Tratamiento de la hiperCa tumoral

- **Mecanismo de acción del Denosumab**: es un AcMo que se une al R activador del factor de necrosis tumoral 2 (RANKL), una proteína esencial para la formación, función y supervivencia de los osteoclastos. Al bloquear la interacción de RANKL con su receptor (RANK), reduce la resorción ósea.

Tratamiento de la hiperCa tumoral:

- Controles durante el tratamiento:

- Correcta monitorización de los niveles de calcio, función renal y estado de hidratación.
- *Es importante reevaluar constantemente para poder ajustar el tratamiento según la respuesta clínica y los niveles de calcio.*

Cuadro resumen del tto:

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA TUMORAL GRAVE					
Tratamiento	Mecan. de acción	Inicio acción / Duración acción	Dosis	Precauciones	Grado evidencia
Hidratación IV con S. salino isotónico	Recupera volumen IV; ↑ calciuria	Inicio: horas Dura: mientras se use	200-300 ml/hora	Fallo renal, Ins. cardíaca	2B
Diuréticos de asa	↑ reabsorción de Ca en asa Henle → ↑ Calciuria	Inicio: horas Dura: mientras se use	Según indicación clínica	Indicados en IC o renal	2C
Calcitonina	Interfiere función osteoblastos → Inhibe la reabsorción ósea, y ↑ la calciuria	Inicio 4-6 h. Dura: 48 h.	4-8 UI/kg cada 6-12 horas por vía <u>SC</u> o IM	La <u>taquifilaxia</u> restringe su uso a las primeras 48 h.	2C
<u>Bifosfonatos</u> (á. <u>zoledrónico</u>)	↓ reclutamiento de osteoclastos → ↓ inhibe la reabsorción	Inicio: 24-72 h Dura: 2-4 <u>sem.</u>	4 mg <u>iy</u> en 15 <u>mtos.</u>	Osteonecrosis mandibular como efecto secundario raro	2B
Denosumab	Inhibe la reabsorción ósea al inhibir la vía de RANKL	Inicio: 4-10 días Dura: 4 a 15 <u>sem.</u>	60-120 mg SC	Mayor riesgo de <u>hipoG</u> que los otros	2C
Diálisis	Dializado bajo en calcio. Reduce rápidamente los niveles de calcio	Inicio: en horas Dura: mientras se usa		En casos refractarios al Tto. médico o cuando existe i. renal grave	2C

Conclusiones:

1. La hiperCa es una urgencia oncológica que supone un mal pronóstico a corto plazo, independientemente del tipo tumoral.
2. El tto temprano puede evitar la aparición de complicaciones mortales relacionadas directamente con la calcemia.
3. El tto de la hiperCa grave se basa sobre todo en una correcta hidratación y el uso de fármacos que actúan sobre el metabolismo del Ca.



Higia, diosa de la salud. P.P. Rubens. Instituto de Arte, Detroit

SÍNDROME DE SIBO



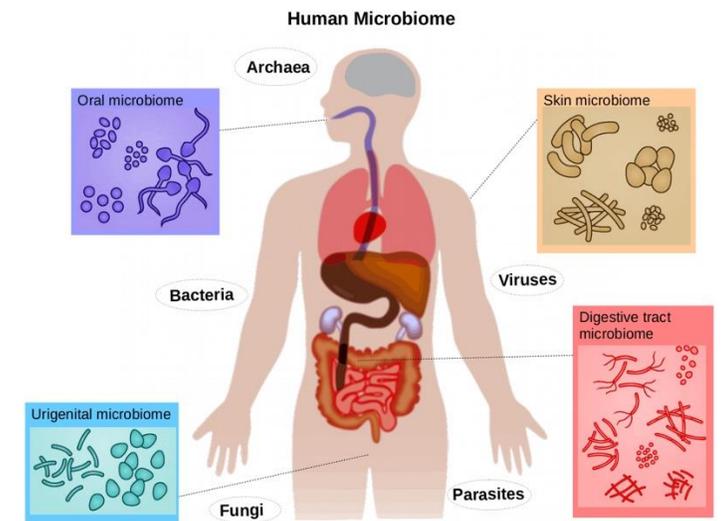
Sd. de SIBO

- **Bibliografía:**

1. Chedid V; Dhalla S; Clarke JO; Roland BC; Dunbar KB; Koh J; Justino E; Tomakin E; Mullin GE; Herbal therapy is equivalent to Rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. Global advances in health and medicine. U.S. National Library of Medicine.
2. EM; BDQ. Small intestinal bacterial overgrowth. Gastroenterology clinics of North America. U.S. National Library of Medicine.
3. EMM; BDQ. Small intestinal bacterial overgrowth-pathophysiology and its implications for definition and management. Gastroenterology. U.S. National Library of Medicine.
4. J; RSSCB. Small intestinal bacterial overgrowth: Clinical features and Therapeutic Management. Clinical and translational gastroenterology. U.S. National Library of Medicine.
5. Losurdo G, D'Abramo FS, Indellicati G. The influence of small intestinal bacterial overgrowth in digestive and extra-intestinal disorders. MDPI. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2020.
6. M; TWP. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome - an update. Frontiers in psychiatry. U.S. National Library of Medicine.
7. Quigley EMM, Murray JA, Pimentel M. AGA clinical practice update on small intestinal bacterial overgrowth: Expert review. Gastroenterology. 2020;159(4):1526–32.
8. SSC; PMSRJLMDR. ACG clinical guideline: Small intestinal bacterial overgrowth. The American journal of gastroenterology. U.S. National Library of Medicine.

Sd. de SIBO

- **Conceptos:** “*Small Intestine Bacterial Overgrowth*” o sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.
- Es la anómala y excesiva presencia de bacterias en el intestino delgado que normalmente se encuentran en el intestino grueso.
- Clásicamente se ha definido por la presencia de $>10^3$ **UFC** en el **intestino delgado proximal**.



Sd. de SIBO

Microbiota: conjunto de microorganismos (bacterias, arqueas, virus...) que viven en simbiosis con nuestro organismo. Funciones:

- Inmunológica: en el intestino encontramos el 70% de las células inmunes del organismo, y es donde aprenden a diferenciar lo propio de lo extraño.
 - Protectora:
 - o Pasiva: por el simple hecho de ocupar un nicho que no puede ser ocupado por patógenos.
 - o Activa: tienen bacteriocinas que son antimicrobianas.
 - Metabólica: digestión de fibra, proteínas y grasas, junto con biosíntesis de vitaminas.
 - Cognitiva: producción de neurotransmisores o de sus precursores y hormonas. Además de la comunicación bidireccional con el SNP a través del nervio vago.
- Cuando estas funciones están en equilibrio (normal) se denomina **eubiosis**.
 - Cuando se alteran las funciones hablamos de **disbiosis**.

Sd. de SIBO

Factores protectores:

- Ácido gástrico y biliar
- Válvula ileocecal
- Enzimas pancreáticas
- Motilidad del intestino delgado.

Factores de riesgo:

- Anomalías anatómicas: divertículos del intestino delgado, tumores ... → estasis secreciones
- Dietas ricas en carbohidratos fermentables (FODMAPs).
- Cambios estructurales post-quirúrgicos: resección de la válvula ileo-cecal, by-pass gástrico o Y de Roux
- Hipo o aclorhidria: por cirugía, gastritis autoinmune, antiácidos inhibidores de la bomba de protones.
- Alteración de la motilidad del intestino delgado:
 - *Patologías*: celiacía, enfermedad intestinal inflamatoria, enteritis por radiación, adherencias del intestino delgado, diabetes, hipotiroidismo, acromegalia, esclerodermia, amiloidosis...
 - *Fármacos*: narcóticos, anticolinérgicos, antidiarreicos.

Sd de SIBO

- **Fisiopatología:**

- **Principales organismos:**

- E. Coli
- Klebsiella spp
- Aeromonas
- Streptotocco
- Bacteroides
- Lactobacillus

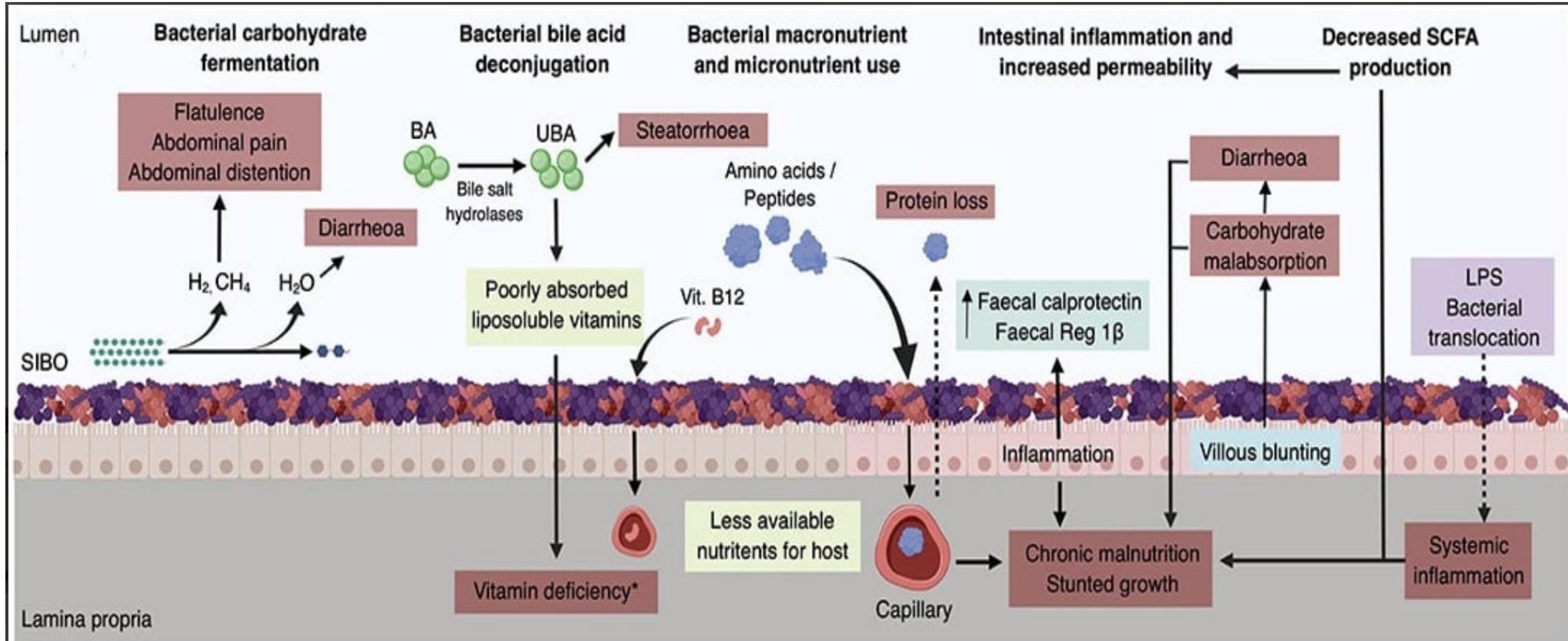
- **Daño:** relacionado con el aumento de bacterias en el i. delgado y la inflamación secundaria por cepas invasivas con lesión del epitelio.

- Los anaerobios facultativos → enterotoxinas → **lesión mucosa**,
→ por acción **directa**.
- Las b. aeróbicas → enzimas y productos metabólicos → **lesión epitelial**.

Sd de SIBO

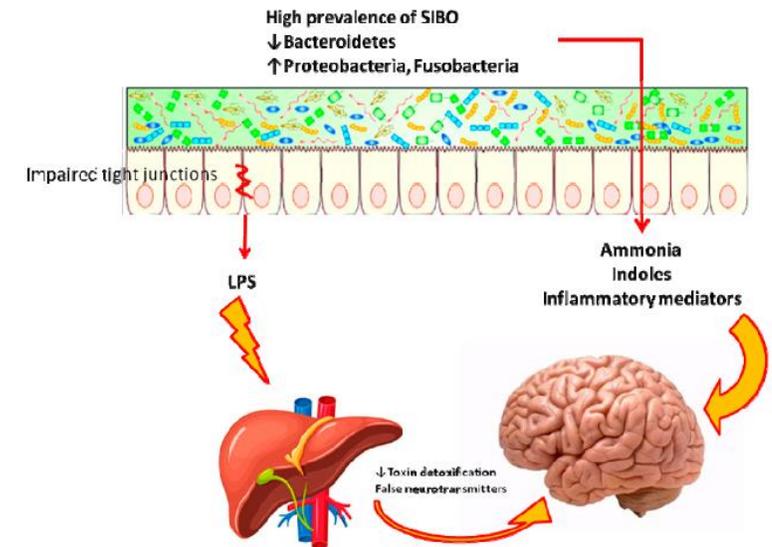
- **Consecuencias nutricionales:**
 - Malabsorción de grasas → esteatorrea, pérdida de vitaminas liposolubles y B12
 - Leve hipoproteïnemia, poco frecuente que conlleve a una desnutrición severa si no hay otra enfermedad intestinal.
 - Niveles normales o ligeramente elevados de vitamina K y vitamina B9 (folato) por su producción por parte de las bacterias.
- ***Efectos sistémicos:*** la producción de toxinas aumenta la permeabilidad intestinal:
 - Encefalopatía hepática: la degradación por las bacterias de las proteínas y de la urea conllevan una elevación del amonio.
 - NASH: el sibo es una fuente de toxinas de daño hepático.

Sd de SIBO



Sd de SIBO

- **Manifestaciones clínicas:** (inespecíficas)
- **Digestivos:**
 - Estreñimiento o diarrea
 - **Distensión abdominal**
 - Dolor abdominal
 - **Flatulencia**
- **Extradigestivos:** *además de las consecuencias de la malabsorción.*
 - Encefalopatía hepática y esteatohepatitis no alcohólica
 - Esclerosis sistémica
 - Fibromialgia
 - Parkinson
 - Rosácea
 - Artralgias o dolores musculares
 - Cefaleas
 - SII, *carece de evidencia, tampoco se descarta y continúa investigándose.*



Sd de SIBO

- **Diagnóstico**: descartar otras patologías y:

1. Aspirado de duodeno distal o yeyuno:

- *Diagnóstico*: $> 10^3$ UFC/ml de aspirado.
- *Comentarios*: dificultad técnica, poca disponibilidad, invasiva y cara.

2. Test del aliento:

- *Diagnóstico*: mide el **H**, **CH4** y **S** producidos por las bacterias.
- *Comentarios*: requiere preparación (10 gr de lactulosa o 75 de G), sencillo y barato. Sensibilidad /especificidad 60-65%.
* (en hoja específica o de IC a motilidad-digestivo)



Sd de SIBO

• Tipos de SIBO:

1. **SIBO de hidrógeno (SIBO-H)**: estrechamente asociado con la diarrea y la distensión abdominal. Las bacterias que predominan suelen ser distintas a las que producen metano, y su sobrecrecimiento puede ser favorecido por una dieta rica en carbohidratos fermentables.
2. **SIBO de metano (SIBO-CH₄)**: crecimiento excesivo de arqueas metanogénicas que generan metano a partir del H producido por otras bacterias. Esto provoca un tránsito intestinal más lento y cursa frecuentemente con estreñimiento.
3. **SIBO de sulfuro de H (SIBO-SH)**: bacterias que convierten azufre en sulfuro, generando olores característicos de *huevos podridos* y puede incluir diarrea, distensión abdominal y malestar general. Menos común que los anteriores. Favorecido por hepatopatías.
4. **SIBO fúngico (SIFO)**: *cándida*. Causan fatiga, sensación de embriaguez (fermentan el azúcar en alcohol) y "antojos" por los dulces, dolor, distensión. Favorecido por tomas de ATBs, inmunodepresión y dietas ricas en azúcares. No detectable por test convencionales.

Sd de SIBO

- **Diagnóstico diferencial: imprescindible.**
 - Celíaca
 - SII (el dolor abdominal se alivia con la defecación)
 - Crohn
 - Parásitos
 - H. Pylori
- Pueden ser necesarios otros estudios: endoscopias, ...

Sd. de SIBO

- **Tratamiento:** además de corregir los déficits de micronutrientes,...
- I. **Antibióticos:** inicio tras confirmar diagnóstico.
 - **SIBO-H:** RIFAXIMINA 200 mg: 2-2-2 x 10-14 d.
 - **SIBO-CH4:** + NEOMICINA 500 mg: 1-0-1 x 14-21d.
o METRONIDAZOL 250 mg: 1-1-1 x 14-21d.
 - **SIBO-SH:** + BISMUTO 120 mg: 3-3-3 x 3-4 semanas.
- II. **Probióticos:** papel aún por aclarar (recuperación de la microbiota). Pueden empeorar el SIBO-CH4.
Recomendación actual: pueden ayudar en el tto.

Sd de SIBO

III: Herbáceos:

- SIBO-H: asociación de hierbas con berberina, Neem, orégano
 - SIBO-CH4: Allimed, Atrantil
 - SIBO-S: dosis altas de orégano (5 comp/8h x 10 d y luego 3comp/8h x 20 d).
-
- **Dieta**: mejoría de los síntomas. En los pacientes con SIBO las bacterias fermentan los carbohidratos generando gas. La dieta **baja en FODMAP***¹ es la más conocida para el tto del SIBO, aunque es una dieta compleja, con baja adherencia y con riesgos de carencias si no se realiza bajo seguimiento de expertos.

*¹ Fermentables **O**ligosacáridos **D**isacáridos **M**onosacáridos **A**nd (y) **P**olioles

Sd. de SIBO

Dieta FODMAP: se implementa en tres fases:

- 1. Fase de eliminación:** se eliminan o reducen significativamente los alimentos ricos en FODMAP de la dieta durante un período de 2-6 semanas.
- 2. Fase de reintroducción:** se reintroducen los alimentos eliminados gradualmente, uno a la vez, para identificar cuáles causan síntomas.
- 3. Fase de personalización:** se crea una dieta personalizada que incluye los alimentos bien tolerados y excluye aquellos que causan síntomas.

DIETA FODMAP		
	Alimentos bajos en FODMAP (permitidos)	Alimentos altos en FODMAP (desaconsejados)
Frutas	Plátano, arándanos, uvas, pomelo, melón, kiwi, limón, lima, mandarina, naranja, fruta de la pasión, papaya, piña, frambuesa, higo chumbo y ruibarbo.	Manzana, pera, plátano maduro, mango, fruta en conserva, sandía, chirimoya, caqui, aguacate, albaricoque, cereza, coco, mora y fruta deshidratada. Concentrados y zumos de frutas. Miel. Sirope de maíz
Verduras	Aceitunas, acelga, achicoria, apio, brotes de bambú, brotes de soja, calabacín, calabaza, cardo, cebollinos, endibias, judías verdes, lechuga, maíz, patata, pepino, pimentón, rábanos, tomate y zanahoria.	Ajo, alcachofa, berenjena, brócoli, col, coles de Bruselas, cebolla, escarola, espárragos, puerro y remolacha.
Tubérculos	Boniato y patata	Ninguno
Legumbres	Soja y derivados (tofu y <u>tempeh</u>), <u>edamame</u> y judías verdes.	Alubias, garbanzos, guisantes, habas y lentejas.
Especias	Albahaca, chile, cilantro, jengibre, menta, orégano, tomillo, romero y perejil.	Ninguna.
Lácteos	Leche sin lactosa y alternativas vegetales (bebida de arroz, soja o avena sin edulcorantes/azúcares añadidos ricos en FODMAPs).	Leche (de vaca, oveja y cabra), yogur, quesos blandos no curados, natillas y helados*.
Edulcorantes	Azúcar de mesa en pequeñas cantidades, glucosa pura y edulcorantes artificiales que no terminen en "ol" (acesulfamo K, ciclamato, sacarina, estevia...).	Fructosa y jarabe de maíz alto en fructosa.
Cereales	Arroz, avena, mijo, polenta, quinoa y trigo sarraceno.	Trigo y centeno (pan, galletas, pasta, cuscús).

Sd. de SIBO

Tratamiento de las recurrencias: SIEMPRE BUSCAR Y TRATAR LA CAUSA.

Sobre el **40%** a los 9 meses de terminar el tto. ATB.

- *Plantear aspirado yeyunal para un tto dirigido.*
- *Probar doble ATB: Rifaximina + Neomicina o Metronidazol*
- *Procinéticos: cisaprida, eritromicina, prucaloprida... x 3-6m*
- *Herbáceos: Iberogast (gotas/noche), motil pro o jengibre 1 gr al acostarse.*



Prevención:

- **Procinéticos:** estimulan el CMM. 3-5 días tras acabar los ATB, intentar suspender 3-6 meses después:
 - Prucaloprida a dosis bajas 0,5 mg al acostarse
 - Naltrexona a dosis bajas: 2,5-5mg al acostarse
- **Herbáceos:**
 - Iberogast: 30-60 gotas al acostarse
 - Motil pro
 - Jengibre 1g al acostarse
- Espaciar las comidas: 4h entre las comidas



Sd de SIBO

- Después del tratamiento:

- **Mejor:** 80-100% mejorando y/o negativizando el test del aliento.
- **Parcialmente mejor:** 10-20%, puede mantener el test aliento +
- **Peor:** 5-10%, mantener el tto o buscar otras causas de los síntomas.

Sd de SIBO

- **Para recordar:**

1. Hay que reconocer esta enfermedad y descartar siempre patología orgánica (celiaca, EII, ...).
2. Buscar siempre factores de riesgo y precipitantes (cirugías abdominales, divertículos, enfermedades sistémicas, ...).
3. Recordar que la hipoclorhidria por uso de IBP o el estrés crónico son etiología frecuente.
4. Valorar el tto empírico con Rifaximina +/- probióticos., y si no hay respuesta derivar para test del aliento.
5. Habrá recurrencias si no se eliminan los f. de riesgo modificables (dieta saludable, control del estrés emocional, ...).

FÁRMACOS PARA EL TTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FEVI REDUCIDA								
LOS 4 PILARES DEL TTO. DE BASE DE LA ICFER								
Grupo farmacológico.	Princ. Activo (*)	Mecanismo de acción	Indicaciones	Dosis inicio → manten.	E. secundarios	Contraindicaciones	Precauciones	Monitorización
Betabloqueantes	Bisoprolol (<i>Bisoprolol</i>) Carvedilol (<i>Coropres</i>) Metoprolol (<i>Beloken</i>) Nebivolol *1 (<i>Nebivolol</i>)	Bloqueo R adrenérgicos B-1 y B-2 → < FC, contráctil, conduc. A-V cardíacas y la TA.	ICFER	Duplicar dosis de inicio cada 2 sem hasta dosis media → máxima	Bradic., BA-V, hipoTA, mareo, broncoespasmo, impotencia, ...	Asma, PAS < 85, FC < 60 lpm, BAV 2º y 3er gr., E. del seno, PR > 0.24 s.	Si bradicardia, hipoTA, hipoperfusión	Síntomas congestivos, FC, TA a los 7 días de inicio o cambio de dosis → 3 M.
Antagonista del R mineralocorticoide (ARM)	Espironolactona (<i>Aldactone</i>) Eplerenona (<i>Elecor</i>) ^{*2}	Inh. las acciones de la aldosterona → aumenta diuresis y natriuresis	ICCFII-IV IAM + FEVI < 40%	12.5 mg/24 h → no mejoría al mes → 25 mg. No mejoría al 2º mes → 50 mg	hiperK, ginecomastia (menor con epleren.)	Cr > 2.5, FG < 30, K > 5	No con IECA, ARM y ARA II	f. renal y K a los 4 días del inicio o cambios de dosis → 2 sem → cada 3 M.
Inhibidor de la Nprilesina y R de la angiotensina II	Sacubitrilo/Valsartán (<i>Entresto, Neparvis</i>)	Inh. neprilisina → > pépt. Natriurét., y AngioT II	ICFER	24-26mg/12 h, 3 S → 49-51mg /12 h, 3 S → 97-103 mg/12 h.	Insuf. Renal, hiperK, anemia, mareo, tos, GI, hipoTA ortost., ...	PAS < 100, FG < 15, K > 5.4, IH grave, cirrosis b., colestasis, angioedema, intoler. ARA-II	Suspender 36 h antes IECA o ARA II. Bajar dosis si hipoTA, K > 5.4, FG < 30	PAS, función renal y K 7-14 días y tras cambio de dosis → cada 3 M
Inhibidor del co transportador Na-G tipo II (SGLT2)	Dapagliflozina (<i>Forxiga</i>) Empagliflozina (<i>Jardiance</i>)	Bloquean reabsorc. De la G y Na en TCP → > natriuresis y Glucosuria → remodelado inverso, > FE, < tamaño AI	ICFER e ICFEP DM2 o no	1 cp de 10 mg/24 h.	Infec. genitourin., cetoacidosis, fascitis perineal, angioedema, > del Hc, Hb y Cr.	DM1, cetoacidosis, ITU/sepsis urin. (no ¿transitoriam.?), contienen lactosa	Valorar reducir diuréticos.	Cr, FG, Na, K, vigilar signos de deshidratación
FÁRMACOS DE 2ª LÍNEA								
Estimulante de la guanilato ciclasa soluble (EGCs)	Vericiguat (<i>Verquva</i>)	Estimula la GCs → > GMP cíclico → vasodil., > función miocárd., < fibrosis e inflamac.	ICFER sintomát. + los 4 básicos y un episodio en últimos 6 M.	2,5 mg/24 h → doblar cada 2 sem hasta 10 mg/24 h, si tolera	Leve < TA, anemia, GI	TAS > 100, FG < 15, IH o IR graves,	No con otros EGCs, sildenafil o nitratos de larga durac.	PA tras cada cambio de dosis Hb al mes inicio → 3-6 M.
Inhibidores de la corriente IF*3 en el nodo sinusal (ICIF)	Ivabradina (<i>Ivabradina, Procoralan</i>)	ICIF → < FC → < las demandas miocárdicas y > el flujo coronario	ICFER en RS y FC > 75 lpm con BB o contraindicac.	2,5-5 mg/12 h, a los 14 días FC > 60 → 5 o 7.5 mg /12 h.	Fosfenos, bradic., BAV 1er gr., EV, mareo, calambres muscul., GI, eosinofilia, > Cr	FC < 70 lpm, enferm. del seno, BAV 3er gr, TAS < 90/50, IH grave, sd coron. agudo. Contiene lactosa.	No con inhib. del CYP3A4 (azoles, ...), diltiazem, verapamilo, o que alargan el QT	FC y ECG a los 7 y 14 días de inicio o cambio de dosis
Digitálicos	Digoxina (<i>Digoxina</i>)	Inh. bomba Na/K ATPas a del músc. card. → > entrada del Ca celular → mejora GC y FEVI, < la FC.	ICFER con síntomas a pesar de los 4 básicos e Ivabradina	0.125 mg/48 h → la predisa para digoxinemia 0.5-0.9 ng/ml (a los 7 días)	GI, arritmias, aludiac., temblor, visuales, cefalea	FC < 60 lpm, BAV > 2º G, enf. del seno, WPW, Mcp hipertófica obstruct.	No con amiodarona, evitar omeprazol, macrólidos e hipoK	Control de la FC, K, ECG, digoxinemia
Diuréticos NO ARM, (ver arriba)	Furosemida (<i>Seguril</i>) Cloortalidona (<i>Higrotona</i>) Hidroclorotiamilorida (<i>Amerlide</i>) Acetazolamida (<i>Edemox</i>)	> diuresis y, según fármaco, eliminación de Na, Cl, K, H, Ca, Mg, bicarb.	ICFER con congestión. Acetazol. si alcalosis metab.	Furos: 20-40 mg → según respuesta, 240 mg, igual eficaz bolo que perfusión continua → estable → bajar a dosis mínima.	Alterac, del K, Na, Ca, úrico. Alcal. Metab., hipoTA, ... Parestesias, anemia aplás., prurito, ...	Ver adversos, alergia, IH grave	Ver adversos	Si NaU a las 2 h es < 70 mmol/L o diuresis < 100 ml/h → duplicar dosis o perfusión. Añadir 2º diurét. si resist. a furosemida.
Inhibid. de la ECA*4	Están siendo sustituidos por SAC/VAL, excepto (infrecuente) en pacientes con intolerancia por hipotensión, a dosis bajas, de SAC/VAL.							
Antagonistas del Ca	Están contraindicado en la ICFER por su efecto inotrópico negativo. En caso necesario se pueden utilizar amlodipino y febodipino.							

*1 **Nebivolol**: de elección en ancianos, especialmente con FC < 80 lpm; produce menos bradicardia

*2 **Finerenona**: nuevo ARM no esteroideo altamente selectivo del R mineralocortic., mejor perfil nefroprotector y menos hiperK. Indicado en DM2 +ERC III-IV. Reciente estudio: beneficio en IC con FEVI > 40%.

*3: o corriente marcapasos: entrada de iones Na⁺ y K⁺ a través de canales activados por la hiperpolarización y modulados por nucleótidos cíclicos (HCN). Regula la FC a nivel del nodo sinusal.

*4: en anciano, de preferencia el Perindopril por secuenciación terapéutica y causa menos hipotensiones más fácil, preferentemente por la noche. Vigilar Cr, K y TA.



Panacea (con una pócima), la que “lo cura todo”. Diosa de la curación y la salud.
Museo de Los Ángeles

“Juro por Apolo médico, por **Esculapio**, **Hygia** y **Panacea**, juro por todos los dioses y todas las diosas, tomándolos como testigos, cumplir fielmente, según mi leal saber y entender ...”

MUCHAS GRACIAS!

