

# CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS DIURÉTICOS

## **I. INHIBIDORES DE LA REABSORCIÓN DE SODIO**

### **a. DIURÉTICOS TIAZÍDICOS**

\*Hidroclorotiazida  
Clortalidona  
Indapamida  
Bendroflumetiazida (solo asociaciones irracionales)

### **b. DIURÉTICOS DE ALTA EFICACIA**

\*Furosemida  
Bumetanida

### **c. DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO**

\*Espironolactona  
\*Amilorida (solo en asociación)  
Triamtirene (solo en asociación)

## **II. DIURÉTICOS OSMÓTICOS**

\*Manitol (Manitol 15 - 20 %)

## **III. DIURÉTICOS INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA**

\*Acetazolamida  
Metazolamida

## **IV. DIURÉTICOS QUE INCREMENTAN EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL**

Teofilina  
Cafeína

## **V. OTROS DIURÉTICOS**

Sales Acidificantes: Cloruro de amonio, de Calcio y nitrato de amonio.

# DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

## MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibidores del cotransporte  $\text{Na}^+\text{Cl}^-$  en la porción cortical de la rama ascendente gruesa de Henle y en el túbulo contorneado distal (TCD).

Sitio de acción en la luz tubular.

Eficacia moderada.

## FARMACOCINÉTICA

Administración: oral.

Comienzo de acción: 1 a 2 Hs.

Secretados activamente en TP.

Eliminados por orina.

## EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

### ACCIÓN ANTIHIPERTENSIVA

1. Fase I: disminuyen la volemia.
2. Fase II: generan vasodilatación.

### RETENCIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

1. Aumento de la reabsorción.
2. Competencia por mecanismo de secreción de ácidos débiles en TP.

### HIPERGLUCEMIA

1. Inhibición de la liberación de insulina por las células beta de los islotes de Lan-gerhans.
2. Incremento de la glucogenólisis.
3. Inhibición de la glucogéne-sis.

### INCREMENTAN LA ELIMINACIÓN DE $\text{K}^+$ Y $\text{H}^+$

### HIPERCALCEMIA/HIPOCALCIURIA

### ACCIÓN ANTIDIURÉTICA EN LA DIABETES INSÍPIDA

### INCREMENTAN LA ELIMINACIÓN RENAL DE

### YODIROS Y BROMUROS

# DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

## EFFECTOS INDESEABLES

Hiponatremia  
Hipopotasemia  
Hipomagnesemia  
alcalosis metabólica  
Hiperglucemia  
Hiperuricemia  
Hipercolesterolemia  
Hipertrigliceridemia

## OTROS EFECTOS INDESEABLES

Sexuales  
SNC  
Gastrointestinal  
Hematológicos  
Dermatológicos

## USOS TERAPÉUTICOS

Hipertensión arterial  
Insuficiencia cardíaca crónica  
Síndromes edematosos  
Hipercalciuria  
Diabetes Insípida  
Intoxicación con yoduros o bromuros.

## CONTRAINDICACIONES

Hipokalemia  
Hipercalcemia  
Hiperglucemia  
Gota

# DIURÉTICOS DE ALTA EFICACIA O DEL ASA

## MECANISMO DE ACCIÓN

Inhiben al cotransportador  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{Cl}^-$  en la rama ascendente gruesa de Henle (medular y cortical).

Sitio de acción en la luz tubular.

Elevada eficacia.

## FARMACOCINÉTICA

administración: oral y parenteral.

Comienzo de acción: antes de los 30 minutos. Duración de acción corta.

Alta unión a proteínas plasmáticas.

Metabolismo hepático parcial.

Secretados activamente en TP.

Eliminados por orina.

## EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

### EFFECTO CARDIOVASCULAR

1. Aumento de la capacitancia venosa.
2. Efecto diurético.

### INHIBEN LA REABSORCIÓN DE $\text{Ca}^{++}$ Y $\text{Mg}^{++}$

### RETENCIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

1. La disminución de la volemia.
2. Competencia entre el diurético de asa y el ácido úrico por el mecanismo secretor de ácidos débiles en el TP.

### ESTIMULAN LA LIBERACIÓN DE RENINA

1. Interfieren el transporte de  $\text{ClNa}$  por la mácula densa.
2. Activación refleja del simpático y estimulación de barorreceptores intrarrenales.
3. Mediación de  $\text{Pg}$ , sobre todo la prostaciclina.

### INCREMENTAN LA ELIMINACIÓN DE $\text{K}^+$ Y $\text{H}^+$

# DIURÉTICOS DE ALTA EFICACIA

## EFFECTOS ADVERSOS

Desequilibrio hidroelectrolítico  
Hipopotasemia  
Hipomagnesemia  
Alcalosis metabólica  
Hipocalcemia/hipercalcemia  
Hiperurisemia  
Ototoxicidad  
Nefrotoxicidad

## OTROS EFECTOS ADVERSOS

Hemorragias digestivas  
Hipoplasias medulares  
Alergia cutánea  
Disfunción hepática

## USOS TERAPÉUTICOS

Emergencias hipertensivas (EV) y  
urgencias hipertensivas (VO)  
Insuficiencia cardíaca  
Edema agudo de pulmón  
Síndromes edematosos  
Insuficiencia renal aguda  
Hipercalcemia sintomática  
Intoxicación por fármacos

## CONTRAINDICACIONES

Anuria (IRC)  
Hipopotasemia  
Hipocalcemia

# ESPIRONOLACTONA

## MECANISMO DE ACCIÓN

Antagonista competitivo de la Aldosterona en TD y TC.  
No requieren alcanzar la luz tubular para ejercer su acción.

## FARMACOCINÉTICA

Administración: oral.  
Alto metabolismo de primer paso por el hígado. Metabolito activo.  
Alta unión a proteínas plasmáticas.  
Eliminados por orina.

## EFFECTOS ADVERSOS

Hiperpotasemia  
Acidosis metabólica  
Endócrinos  
Gastrointestinales  
SNC  
Dermatológicos  
Hematológicos  
Oncológicos

## USOS TERAPEUTICOS

1. Edemas: cirrosis hepática
2. Hipertensión arterial
3. Pruebas diagnósticas e hiperaldosteronismo primario
4. Enfermedades metabólicas y renales que cursan con hipopotasemia

## CONTRAINDICACIONES

Úlcera péptica.  
Hiperpotasemia

# AMILORIDA Y TRIAMTIRENE

## MECANISMO DE ACCIÓN

Bloquean los canales de  $\text{Na}^+$  en la membrana luminal de los TD y TC.  
Sitio de acción en la luz tubular.  
Escasa eficacia diurética.

## FARMACOCINÉTICA

### TRIAMTIRENE

Administración: oral.  
Alta unión a proteínas plasmáticas.  
Alto metabolismo hepático. Metabolito activo.  
Eliminación renal.

### AMILORIDA

Administración: oral.  
Escasa unión a proteínas plasmáticas.  
No se metaboliza.  
Eliminación renal.

## EFFECTOS ADVERSOS

Hiperpotasemia  
Hipercalcemia/hipocalciuria  
Reduce la tolerancia a la glucosa  
Megaloblastosis  
Fotosensibilidad  
Nefritis intersticial  
Cálculos renales  
SNC  
Gastrointestinales  
Musculoesqueléticos  
Dermatológicos  
Hematológicos

## USOS TERAPÉUTICOS

Hipertensión arterial  
Edemas  
Diabetes insípida nefrótica generada por Lítio  
Fibrosis quística (experimentación)  
Síndrome de Liddle (pseudoaldosteronismo)

# DIURÉTICOS OSMÓTICOS

## MECANISMO DE ACCIÓN

- 1- A nivel tubular (por su gran poder osmótico).
- 2- En el asa de Henle (por reducción de la tonicidad de la médula renal).

## FARMACOCINÉTICA

Administración: ENDOVENOSA.  
No se metabolizan.  
Filtran por el Glomérulo.  
Eliminados por orina.

## EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

INCREMENTAN LA VOLEMIA.  
INCREMENTAN LA DIURESIS.  
DISMINUYEN LA PRESIÓN  
INTRACRANEAL DEBIDO A EDEMA  
CEREBRAL.  
DISMINUYEN LA PRESIÓN  
INTRAOCULAR.

## USOS TERAPÉUTICOS

1. Profilaxis de la insuficiencia renal aguda
2. Intoxicaciones agudas (barbitúricos, salicilatos, bromuros, etc.).
3. Cirugías oculares.

## EFFECTOS ADVERSOS

Aumento de la volemia  
Hipersensibilidad  
Hiponatremia  
Deshidratación  
Trombosis y/o dolor

## CONTRAINDICACIONES

Anuria.  
Hemorragia intracraneal activa.  
Hepatopatías.



# DIURÉTICOS INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA (AC)

## MECANISMO DE ACCIÓN

Se une estrechamente a la AC inhibiéndola, en el TP. Tiende a la formación de una orina más alcalina y a la generación de acidosis metabólica.

## FARMACOCINÉTICA

Administración: oral.  
No se metaboliza.  
Eliminada por orina.

## EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

EFFECTO DIURÉTICO: Breve y leve.  
DISMINUYE LA SÍNTESIS DEL HUMOR ACUOSO.  
DISMINUYE LA SÍNTESIS DE ICR.

## USOS TERAPÉUTICOS

1. Glaucoma agudo primario y secundario.
2. Diurético.
3. Enfermedad aguda de las montañas.
4. Parálisis periódica familiar.
5. Corrección de la alcalosis metabólica.

## EFFECTOS ADVERSOS

SNC  
Reacciones de hipersensibilidad.  
Efectos teratogenicos.

## CONTRAINDICACIONES

Embarazo.