



Carrera: Lic. En enfermería

Nombre de alumno: Antonia Viridiana Pérez Jiménez

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa López

Nombre del trabajo: Mapa Conceptual

Materia: Farmacología

Grado: 3er Cuatrimestre

Grupo: B



AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS

Aumento general de la resistencia al flujo de sangre a través de las arteriolas, mientras que el gasto cardiaco suele ser normal.

Hipertensión

Causa

Disminuir la presión arterial con un riesgo mínimo de toxicidad grave en la mayoría de los pacientes.

FARMACOLOGÍA BÁSICA DE AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS

■ INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

DIAGNOSTICO

Se basa en mediciones repetidas y reproducibles de presión arterial elevada.

ETIOLOGIA

*Es causada por una combinación de varias anomalías (multifactoriales)

A punta a

- Factores genéticos
- Estrés psicológico y factores ambientales y dietéticos.

REGULACION NORMAL

Se mantiene mediante la regulación momento a momento del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica.

Ejercido en

- Arteriolas
- Vénulas poscapilares (vasos de capacitancia)
- Corazón
- El riñón

Actúan interfiriendo con

Barorreflejo postural

Son Responsables de los ajustes rápidos.

Estimulados por

Las paredes del vaso provocado por la presión interna (presión arterial).

Inhibe la descarga simpática central

Actúa en respuesta

A cualquier evento que reduzca la presión arterial

- Incluida una reducción primaria de la resistencia vascular periférica
- O una reducción del volumen intravascular.

Respuesta renal a la disminución de la presión arterial

Es El principal responsable del control de la presión arterial a largo plazo.

La reducción

Provoca la redistribución intrarrenal del flujo sanguíneo y una mayor reabsorción de sal y agua.

La disminución

Estimula la producción de renina, lo que aumenta la producción de angiotensina II.

Causas

1) La constricción directa de los vasos de resistencia.

2) La estimulación de la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal.

Categorías

1. **Diuréticos**: reducen la presión arterial al disminuir el volumen corporal y reducir el volumen de sangre.

2. **Agentes simpaticolíticos**: reducen la presión sanguínea al reducir la resistencia vascular periférica, inhiben la función cardiaca y aumentan la acumulación venosa en los vasos de capacitancia.

3. **Vasodilatadores directos**: reducen la presión al relajar directamente los vasos, lo que dilata los vasos de resistencia —en diversos grados— también aumentan la capacitancia.

4. **Reserpina**: Agentes que bloquean la producción de la acción de la angiotensina y, por tanto, reducen la resistencia vascular periférica y (potencialmente) el volumen de sangre.

FÁRMACOS QUE ALTERAN EL EQUILIBRIO DEL AGUA Y EL SODIO

Una medida terapéutica relativamente no tóxica e incluso puede ser preventiva.

Mecanismos de acción y efectos hemodinámicos de los diuréticos

Los diuréticos **reducen** la presión arterial al disminuir el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco; la resistencia vascular periférica puede aumentar.

Uso de diuréticos

Su acción es dentro del **riñón**.
Los diuréticos tiazídicos: uso en hipertensión leve o moderada, y función renal y cardiaca normal.
Los diuréticos más potentes (ej., la furosemida): uso en la hipertensión grave, se usan, en insuficiencia renal, cuando la tasa de filtración glomerular es menor a 30-40 mL/min, y en insuficiencia cardiaca o cirrosis.
Los diuréticos ahorradores de potasio: útil para evitar la depleción excesiva de potasio como para potenciar los efectos natriuréticos de otros diuréticos.
Los antagonistas: tienen un efecto favorable sobre la función cardiaca en personas con insuficiencia cardiaca.

Toxicidad de los diuréticos

Es peligrosa en personas que toman **digitálicos**, aquellos que tienen **arritmias crónicas** o aquellos con **infarto agudo de miocardio** o **disfunción del ventrículo izquierdo**. Pueden producir **hipercalcemia**, en pacientes con insuficiencia renal y aquellos que toman inhibidores de la ACE o bloqueadores del receptor de angiotensina.

Se clasifican en

FÁRMACOS QUE ALTERAN LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

De acuerdo con el sitio en el que afectan el arco reflejo simpático

FÁRMACOS SIMPATICOLÉJICOS QUE ACTÚAN CENTRALMENTE

Reducen El flujo simpático de los centros vasomotores en el tronco encefálico.

METIDOLPA: Usada durante el embarazo, reduce la resistencia vascular periférica.
CLONIDINA: Es el resultado de la Reducción del gasto cardiaco

AGENTES BLOQUEADORES DE GANGLIOS

Bloquean De forma competitiva a los receptores colinérgicos nicotínicos en las neuronas posganglionares tanto en ganglios simpáticos como parasimpáticos.

AGENTES ADRENÉRGICOS BLOQUEADORES DE NEURONAS

Evitan La liberación fisiológica normal de noradrenalina a partir de neuronas simpáticas posganglionares.

Ejemplo: **Reserpina**: Bloquea el transportador de amina vesicular en los nervios noradrenérgicos y agota los almacenes de transmisores.
Guanetidina, guanadrel: Interfiere con la liberación de aminas y reemplaza la noradrenalina en las vesículas.

ANTAGONISTAS RECEPTORES ADRENÉRGICOS

AGENTES BLOQUEADORES BETA RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Eficaz Para reducir la presión arterial, pueden conferir beneficios terapéuticos.

Ejemplo: **Metoprolol, Carvedilol, Nebivolol, Propranolol**: Bloquea receptores β₁; carvedilol también bloquea los receptores α; nebivolol también libera óxido nítrico.
Metoprolol y atenolol: bloqueadores selectivos β₁ muy utilizados.
Efectos: Prevenir la estimulación cardiaca simpática • reducir la secreción de renina.

AGENTES BLOQUEADORES RECEPTORES ALFA ADRENÉRGICOS

Útiles En el diagnóstico y tratamiento del feocromocitoma y en otras situaciones clínicas asociadas con la liberación exagerada de las catecolaminas.

VASODILATADORES

Se usan

Para los bloqueadores del canal de calcio, y los nitratos, que se usan principalmente en la cardiopatía isquémica

- Nitroprusiato
- Hidralazina
- Nitratos
- 1 histamina
- Acetilcolina

Mecanismo Liberación de óxido nítrico del fármaco o del endotelio.

Mecanismo Reducción de afluencia de calcio.

Mecanismo Hiperpolarización de las membranas celulares a través de la apertura de los canales de potasio.

Mecanismo Activación de receptores de dopamina.

Mecanismo A mantener una alta resistencia vascular en los estados hipertensivos asociados con la actividad de renina plasmática alta

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ACE)
 > **Captopril, muchos otros**: Inhibir la enzima convertidora de angiotensina. Reduce los niveles de angiotensina II •Reduce la vasoconstricción y la secreción de aldosterona •Aumenta la bradiquinina.

BLOQUEADORES DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA (ARBs)
 > **Losartán, muchos otros**: Bloquear los receptores de angiotensina AT. Igual que los inhibidores de la ACE pero no aumenta la bradiquinina.

INHIBIDOR DE RENINA
 > **Aliskiren**: Inhibe la actividad de la enzima de renina. Reduce la angiotensina I y II y la aldosterona.