



# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

**Materia:**

**Farmacología**

**Trabajo:**

**Cuadro comparativo:**

**Antihipertensivos.**

**Docente:**

**Dr. Ezri Natanael Prado Hernandez**

**Alumno:**

**Casto Henri Méndez Méndez**

**Semestre y grupo:**

**3 ° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas 21 de noviembre de 2020**

## Antihipertensivos

	Antagonistas de los adrenoreceptores alfa (prazosina)	Impaticolíticos de acción central (antagonistas selectivos de $\alpha 2$ )	Betabloqueadores	Vasodilatadores	Antagonista calcio (Ca) no dihidropiridinicos	Antagonistas del Ca dihidropiridinicos	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II	Antagonistas de los receptores de angiotensina
<b>Características generales.</b>	Es una piperazinil quinazolina competitiva eficaz en el tratamiento de la hipertensión. Es altamente selectiva para los receptores $\alpha 1$ y por lo general 1 000 veces menos potente para los receptores $\alpha 2$ .	Es un análogo de L-dopa y se convierte en a-metildopamina y a-metilnoradrenalina. Existe una disminución de la frecuencia cardiaca y gasto cardiaco	Es un tipo de medicamento usado en varias afecciones, en particular en el tratamiento de los trastornos del ritmo cardíaco y en la cardioprotección posterior a un infarto de miocardio.	.Son útiles en la hipertensión, relajan el músculo liso de las arteriolas y aminoran así la resistencia vascular sistémica.	Los antagonistas del conducto del calcio son compuestos con actividad por vía oral y se caracterizan por un efecto de primer paso, alto porcentaje de unión con proteínas plasmáticas y metabolismo extenso. El verapamilo y el diltiazem también se emplean por vía intravenosa.	Son más efectivos como vasodilatadores y tienen menos efecto depresor cardiaco. Activación simpática refleja con taquicardia leve mantiene o aumenta el gasto cardiaco en la mayoría de los pacientes.	Disminuyen la resistencia vascular sistémica sin aumentar la frecuencia cardiaca. Promueven la natriuresis.	Participa en la regulación de la presión arterial, la liberación de aldosterona, la absorción de $Na^+$ de los túbulos renales, la homeostasis de electrolitos y fluidos, y la remodelación cardiovascular.
<b>Mecanismo de acción.</b>	Producen la mayoría de sus efectos antihipertensivos al bloquear selectivamente los receptores $\alpha 1$ en las arteriolas y las vénulas. La prazosina causa vasodilatación periférica debido a la inhibición selectiva y competitiva de los receptores adrenérgicos alfa 1 postsinápticos vasculares, reduciendo así la resistencia y la presión arterial vascular periférica.	Actividad los receptores adrenérgicos a receptores $\alpha$ y receptores $\beta$ . Los dos tipos principales de receptores $\alpha 1$ y $\alpha 2$ , que se unen a diferentes Son las diferentes proteínas G.	Central, Depresión de centros cardiovasculares simpáticos, Periférico, Disminuye el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca Disminución de la liberación y síntesis de noradrenalina Disminución del volumen plasmático.	Liberación de óxido nítrico por el fármaco o el endotelio. Degradada por el hígado. La semivida de la hidralazina es de 1.5 a 3 horas los efectos vasculares persisten más tiempo que la concentración sanguínea, por su unión al tejido vascular.	Bloqueo no selectivo de conductos de calcio tipo L	Tiene un inicio de acción rápida y se ha utilizado en la hipertensión aguda que ocurre durante la cirugía. El nifedipino oral de acción corta se ha usado en el manejo de emergencia de la Hipertensión severa.	Los medicamentos IECA actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.	Los bloqueadores del receptor Ang II se unen al receptor AT1 con alta afinidad, y son más de 10,000 veces selectivos para el receptor AT1 sobre el receptor AT2. Aunque la unión de los ARB al receptor AT1 es competitiva, a menudo la inhibición por los ARB de las respuestas biológicas a la Ang II es funcionalmente insuperable.
<b>Dosis</b>	Dosis inicial sugerida 3 mg/d	Dosis inicial 1 g cada 24 hrs.	Dosis de 2.5 mg i. v. de Metoprolol cada 5 minutos hasta un total de 15 mg o 1 o 2 mg/kg i. v.	La dosis se inicia con 0.5 $\mu g/kg/min$ y puede aumentar hasta 10 $\mu g/kg/min$ según sea necesario para controlar la presión sanguínea.	Diltiazem: 75-150 mg/kg por vía IV. 30-80 mg ingerido cada 6 hrs. Verapamilo: 75-150 mg/kg por vía IV. 80-160 mg ingerido cada 8 h.	Dosis de 2-15 mg/hrs.	Hipertensión: la dosis inicial recomendada es de 25-50 mg al día administrada en dos dosis. La dosis se puede aumentar gradualmente, con intervalos de al menos 2 semanas, hasta 100-150	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lorsartan 50-200 mg c/24hrs</li> <li>Telmisartan 10-40 mg c/24h.</li> <li>Candesartan 4-34mg c/24h</li> </ul>

							mg/día dividida en dos dosis, según se considere necesario para alcanzar la presión arterial deseada.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valsartan 20, 40, 80 y 160 mg c/24 horas.</li> </ul>
<b>Contraindicaciones</b>	Hipersensibilidad, obstrucción intestinal, insuficiencia hepática grave.						Mujeres embarazadas, insuficiencia renal.	Mujeres embarazadas, insuficiencia renal.
<b>Eventos adversos</b>	Hipotensión ortostática, vértigo, somnolencia, disnea, depresión, nerviosismo, visión borrosa.		Bradicardia, complicar insuficiencia cardíaca, hipotensión, bradicardia grave, disfunción sinusal y bloqueo AV			Mareos, náuseas, edema, fatiga, cefalea, hipotensión, etc.	Angiodema y tos, fatiga, cefalea, fallo renal, náuseas, hipercalcemia, hipotensión, etc.	Angiodema y tos (menos que los IECA's, tetatogeno, oliginuria, hipotensión, insuficiencia renal aguda.

Bibliografía.

- Katzung(). Farmacología básica y clínica. 13va edición. Mc Graw Hill.
- Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapia. 13va edición. Mc Graw Hill.