

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Farmacología

Tema:

Cuadro comparativo “Antihipertensivos”

Docente:

Dr. Ezri Natanael Prado Hernández

Alumno:

Vanessa Estefanía Vázquez Calvo

Semestre y grupo:

3 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 21 de noviembre de 2020



Cuadro comparativo de antihipertensivos



<i>Ejemplo de medicamento</i>	<i>Tipos</i>	<i>Mecanismo de acción</i>	<i>farmacocinética</i>	<i>Enfermedades en las que se usa</i>	<i>Efectos adversos</i>	<i>Efectos secundarios</i>	<i>Contraindicaciones</i>	<i>Dosis</i>
Antagonistas de los adenos receptores alfa	Prazocina Fentolamina Fenoxibenzamina Tamsulosina	Inhibe selectiva y competitiva de los receptores adrenérgicos alfa 1 postsinápticos vasculares, reduciendo así la resistencia y la presión arterial vascular periférica	<ul style="list-style-type: none"> - Se absorbe después de la administración oral, y la biodisponibilidad es de aproximadamente 50-70% - Se distribuye en los pulmones, corazón y cerebro - Se elimina por vía renal y pocas cantidades vía biliar 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión primaria - Hiperplasia prostática benigna - Enfermedad/fenómeno de Raynaud 	<ul style="list-style-type: none"> - Vértigo - Somnolencia - Disnea - Depresión - Nerviosismo - Visión borrosa 	<ul style="list-style-type: none"> -Dolor de cabeza -Mareos -Palpitaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad - Obstrucción intestinal o esofágica o cualquier grado de disminución del diámetro de la luz del tracto gastrointestinal. - Insuficiencia hepática grave. 	<p>Dosis inicial: 3 mg/kg-día</p> <p>Mantenimiento: 10-30 mg/kilogramo-día</p>
Simpaticolítico de acción central	Clonidina Metildopa Guanfacina Guanbenz	Implica en la estimulación de receptores alfa-adrenérgicos centrales mediante un metabolito, la alfa-metilnorefina, y de esta forma inhibe el flujo simpático hacia el corazón, riñones y vasculatura periférica.	<ul style="list-style-type: none"> - Absorción: Vía oral - metaboliza formando metabolitos conjugados en el hígado e intestino. - Se eliminan por filtración glomerular 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión sistémica - Hipertensión gestacional 	<ul style="list-style-type: none"> - Pesadillas - depresión mental - vértigo - signos extrapiramidales 	<p>Se asocian con:</p> <ul style="list-style-type: none"> - anemia hemolítica - hepatitis - fiebre medicamentosa 	<p>La metildopa está contraindicada en las enfermedades hepáticas, tales como hepatitis aguda y cirrosis activa</p>	<p>Dosis inicial: 1 g cada 24 hrs.</p> <p>Rango de dosis de mantenimiento habitual: 1-2 g cada 24 hrs.</p>

<p><i>Beta bloqueadores</i></p>	<p>Atenolol Bisoprolol Metoprolol Nadolol Propranolol</p>	<p>actúan interrumpiendo la acción de una sustancia natural llamada noradrenalina en sitios especiales llamados adrenoreceptores en las arterias, el músculo del corazón y en algunos otros músculos y órganos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - se absorben bien después de su administración oral - Concentraciones máximo de 1 a 3 horas después de su ingesta - Distribución : Se distribuyen con rapidez y en grandes volúmenes y cruzan la barrera hematoencefalica - Eliminación; Renal 	<ul style="list-style-type: none"> - Ritmo cardíaco irregular - Insuficiencia cardíaca. - Dolor en el pecho - Ataques cardíacos. - Migraña 	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia - Agravar la insuficiencia cardiaca o provocar hipotension arterial - Bradicardia grave , difucion sinusal y bloqueo AV 	<ul style="list-style-type: none"> - cansancio - manos y pies fríos - problemas para dormir - ritmo cardíaco lento 	<p>Las contraindicaciones para el uso de Betabloqueantes son: Hipotensión Arterial (PAS<100 mmHg), Bradicardia (FC<60 lpm), Disfunción Sinusal, Bloqueo Aurículoventricular de II y III Grado, Asma Bronquial, EPOC Grave y Diabetes Mellitus de difícil control.</p>	<p>Atenolol inicial: 100 mg Máxima; 200 mg Metoprolol; inicial: 100 mg Máxima; 200 mg</p>
<p><i>Vasodilatadores</i></p>	<p>Hidralazina Nitroprusiato de sodio</p>	<p>Liberación de óxido nítrico por el fármaco o el endotelio</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Degradada por el hígado - La semivida de la hidralazina es de 1.5 a 3 horas - se absorbe rápida y completamente tras la administración oral. - En el plasma sólo se encuentran pequeñas cantidades de sustancia libre - Biodisponibilidad: 26-55% 	<p>Son útiles en hipertensión</p> <p>La disminución de la resistencia arterial y la presión sanguínea</p> <p>Los reflejos simpáticos están intactos, el tratamiento con vasodilatadores.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea - Náusea - Anorexia, - Palpitaciones - Sudación - Rubor. 	<p>Neuropatía periférica y síndrome que se asemeja al lupus eritematoso</p>	<p>En pacientes con:</p> <p>Lupus eritematoso sistémico</p> <p>Taquicardia grave e insuficiencia cardiaca con volumen-minuto cardiaco elevado (por ejemplo, en la tirotoxicosis).</p>	<p>Hidralazina: La dosis habitual es de 40 a 200 mg/día.</p> <p>Nitroprusiato de sodio La dosis se inicia con 0.5 µg/kg/min y puede aumentar hasta 10 µg/kg/min según sea necesario para controlar la presión sanguínea.</p>
<p><i>Antagonistas de Ca no dihidropiridínicos</i></p>	<p>Verapamilo Diltiazem</p>	<p>Su acción farmacológica se debe a la inhibición de la entrada de calcio (Ca) del canal L.</p> <p>Son inhibidores muy selectivos, ya que interfieren en los canales lentos de calcio a dosis que no tienen efecto en los canales rápidos de sodio.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Vía oral e intravenosa. - biodisponibilidad sea sólo del 20—35%.da media 12 horas - Metabolismo hepático por CYP3A4 - Su eliminación es por vía renal en 	<ul style="list-style-type: none"> - Angina variante. - Hipertensión - Angina de esfuerzo - Angina inestable - taquiarritmias supra ventriculares - .profilaxis por migraña 	<p>Estreñimiento.</p> <p>acidez estomacal</p> <p>mareos o aturdimiento</p> <p>Dolor de cabeza.</p>	<p>Reacción alérgica</p> <p>Dolor de pecho</p> <p>Dolor estomacal,</p> <p>Ritmo cardíaco lento</p>	<p>Pacientes con:</p> <p>Shock cardiogénico, bloqueo A-V de II y III grado, síndrome del nódulo sinusal, insuficiencia cardiaca manifiesta.</p>	<p>inicial de 5 mg administrado durante 2-5 minutos, Necesario.</p> <p>Posteriormente , se pueden administrar dosis de 5-10 mg cada 4-6 horas, o se puede usar una infusión</p>

			las primeras 24 horas en 60%, en las heces fecales en 24 horas es del 20%.	- la enfermedad de Raynaud.				constante de 0.4 mcg/kg/min.
<i>Antagonistas de Ca dihidropiridínicos</i>	Amlodipino Felodipina Isradipina Nicardipina Nifedipina Nisoldipina Nitrendipina	Inhibidor de la entrada de iones calcio del grupo de dihidropiridinas (e impide el paso de los iones de calcio a través de la membrana celular en el músculo cardíaco y en el músculo liso vascular.	<ul style="list-style-type: none"> - Se metaboliza en el hígado - Se eliminan en los riñones y la bilis - Via oral - Vida media: 6-8 hrs - Biodisponibilidad; variable 	<ul style="list-style-type: none"> - Angina (dolor de pecho) - Enfermedad de las arterias coronarias (estrechamiento de los vasos sanguíneos) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea - Náusea - Anorexia, - Palpitaciones - Sudación - Rubor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación de las manos, pies, tobillos o parte inferior de las piernas. • -Dolor de cabeza. • -Dolor de estómago. • Somnolencia • Cansancio excesivo 	Pacientes con: Hipersensibilidad a amlodipino o a otras dihidropiridinas, hipotensión grave, shock, (incluyendo shock cardiogénico), insuf. cardíaca tras un IAM	Amlodipino inicial 2.5 mg/d mantenimiento: 5-10 mg/d
<i>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina</i>	Captopril Enalapril	Actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.	<ul style="list-style-type: none"> - Se metaboliza en el hígado - Se eliminan en los riñones y la bilis - Via oral y endovenosa - Vida media: 6-8 hrs - Biodisponibilidad; variable 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión - Disminuyen la morbilidad y la mortalidad en la insuficiencia cardíaca - Después del infarto de miocardio - Retrasan la progresión de la Nefropatía diabética 	<ul style="list-style-type: none"> - Tos - Fallo renal - Hipotensión - Hipercalemia - Fatiga - Mareos - Vómito 	<ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria - Neutropenia - Glucosuria - Hepatotoxicidad 	Durante el segundo y tercer trimestre de embarazo, debido a que estos medicamentos inducen toxicidad fetal (descenso de la función renal,) y toxicidad neonatal (insuficiencia renal, hipotensión, hiperpotasemia).	Hipertensión: la dosis inicial es de 25-50 mg aumentar gradualmente, con intervalos de al menos 2 semanas, hasta 100-150 mg/día en 2 dosis
<i>Antagonistas de los receptores de angiotensina</i>	Irbesartán Losartán Olmesartán Telmisartán Valsartán	Actúan bloqueando la unión de la AII a los receptores tipo 1 de la angiotensina (AT1) presentes en la pared arterial y otros tejidos. Como consecuencia de este bloqueo se produce una inhibición del efecto vasopresor y liberador de aldosterona.	<ul style="list-style-type: none"> - Se metaboliza en el hígado - Se eliminan en los riñones y la bilis - Via oral - Vida media: 6-8 hrs - Biodisponibilidad; variable 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión - Nefropatía diabética - IAM 	<ul style="list-style-type: none"> - Tos - Fallo renal - Hipotensión - Hipercalemia - Fatiga - Mareos - Vómito 	<ul style="list-style-type: none"> - hipotensión, - hipotensión ortostática - edema - palpitaciones 	No combinar IECA y ARA-II en un mismo régimen terapéutico, para el paciente con HAS.	Inicial 4 mg una vez al día. El aumento de dosis hasta 32 mg una vez al día (dosis máxima) o hasta la dosis máxima tolerada, debe realizarse doblando la dosis

BIBLIOGRAFÍA

- Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (2016). Farmacología básica y clínica: Editado por Bertram G. Katzung y Anthony J. Trevor (13a. ed. --.). México: McGraw-Hill.
- Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. “Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica”. Undécima Edición. McGraw Hill. 2006
- Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. “Goodman & Gin. Las bases farmacológicas de la Terapéutica”. Undécima Edición. McGraw Hill. 2006