



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Nombre de la alumna: Victoria Belén de la Cruz Escobar

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez Martínez

Nombre del trabajo: Tabla de Antihipertensivos

Materia: Cardiología I

Grado: 5°

Grupo: "A"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez, Chiapas a 10 de septiembre del 2021

IECAS: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

Fármaco	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Farmacodinamia	Posología
Captopril	Los IECA 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">◆ Absorción mediante el tubo digestivo◆ Metaboliza por el hígado◆ Eliminación por la orina◆ Administración por vía oral	El captopril evita la conversión de angiotensina I en angiotensina II por medio de la inhibición de la ECA, un peptidildipéptido carboxihidrolasa. Esta inhibición se ha demostrado tanto en personas sanas como en animales, mostrando que la elevación de la presión arterial producida por la administración exógena de la angiotensina I, fue atenuada o abolida por el captopril.	25 50 mg cada 2 o 3 veces al día
Cilazapril	Los IECA actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.	El cilazapril se absorbe bien y se convierte rápidamente en la forma activa, el cilazaprilato. Los niveles de absorción del cilazapril oscilan entre el 45% y el 85%. La ingestión de alimentos justo antes de tomar cilazapril retrasa y reduce la absorción en escasa medida y sin consecuencias terapéuticas. Según determinaciones en la orina, la biodisponibilidad del cilazaprilato a partir de cilazapril oral se eleva a cerca del 60%	El cilazapril es un inhibidor específico y de efecto prolongado de la enzima convertora de la angiotensina (ECA), que suprime el sistema renina-angiotensina-aldosterona y, por tanto, la conversión de la angiotensina I inactiva a angiotensina II, un potente vasoconstrictor.	Hipertensión: La dosis inicial es de 1 mg/día. Debe medirse la presión arterial, y ajustarse la dosis individualmente de acuerdo con la respuesta de la presión arterial. El intervalo de dosis habitual de Inocar es de 2,5 a 5,0 mg una vez al día. Pacientes hipertensos en tratamiento con diuréticos: Si fuera posible, el tratamiento con diuréticos debe interrumpirse 2-3 días antes del comienzo de la terapia con Inocar para reducir la probabilidad de que se produzca hipotensión sintomática
Enalapril	Los IECA actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA,	<ul style="list-style-type: none">◆ Absorción mediante el tubo digestivo	La administración de enalapril a pacientes con hipertensión ligera a moderada	Hipertensión arterial: dosis inicial en adultos 5-10 mg/24h, que puede

	<p>bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Metaboliza por el hígado ◆ Eliminación por la orina ◆ Administración por vía oral 	<p>ocasiona la reducción de la presión arterial tanto en posición supina como de pie, sin que se observe un componente ortostático. La hipotensión postural sintomática es infrecuente, aunque puede darse en pacientes con depleción de volumen.</p>	<p>aumentarse progresivamente hasta un máximo de 40 mg/día. En ancianos comenzar con la mitad de la dosis del adulto. <i>f</i> Insuficiencia cardíaca: dosis inicial 2,5 mg/24h. Dosis de mantenimiento habitual 10-20 mg/24h.</p>
<p>Benazepril</p>	<p>Los IECA actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Absorción mediante el tubo digestivo ◆ Metaboliza por el hígado ◆ Eliminación por la orina ◆ Administración por vía oral 	<p>El hidrocloreuro de benazepril es un profármaco hidrolizado <i>in vivo</i> a su metabolito activo, benazeprilato. El benazeprilato es un inhibidor selectivo altamente potente de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), previniendo así la conversión de la angiotensina I inactiva en angiotensina II activa y por tanto también reduciendo la síntesis de aldosterona. Por tanto, bloquea los efectos mediados por la angiotensina II y la aldosterona, incluyendo la vasoconstricción arterial y venosa, la retención de sodio y agua por los riñones y efectos remodeladores (incluyendo la hipertrofia cardíaca patológica y cambios renales degenerativos).</p>	<p>Hipertensión: dosis recomendada, 10 mg/24 h, que puede incrementarse a 20 mg/24 h. Ajustar la dosis cada 1-2 semanas en función de la disminución de la presión sanguínea, repartiendo en 2 tomas si el efecto antihipertensivo disminuye al final del intervalo posológico</p> <p>Insuficiencia cardíaca congestiva: Inicialmente, 2,5 mg/24 h, (vigilar el efecto en pacientes que tomen benazeprilo por 1ª vez), siendo posible aumentar a 5 mg, 10 mg o incluso 20mg/24 h al cabo de 2-4 semanas, dependiendo de la respuesta clínica</p>

ARA II: Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II

Fármacos	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Farmacodinamia	Posología
Losartán	Antagonista de receptores de angiotensina II (ARA-II), bloquea la unión de la angiotensina II a sus receptores y en consecuencia reducen la resistencia vascular periférica y la presión arterial y tienden a reducir la masa ventricular en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.	Se administra por vía oral y se elimina por metabolismo hepático, con una semivida de eliminación relativamente corta, lo que no impide que su efecto terapéutico se mantenga durante 24 horas porque su principal metabolito es activo, con una semivida terminal de unas 2 horas y de 6-9 horas, respectivamente. En general, losartán provoca un descenso del ácido úrico sérico	Un potente vasoconstrictor, es la principal hormona activa del sistema renina-angiotensina y un determinante importante de la fisiopatología de la hipertensión. La angiotensina II se une al receptor AT1 que se encuentra en muchos tejidos (músculo vascular liso, glándula suprarrenal, riñones y corazón) y produce varias e importantes acciones biológicas, incluyendo vasoconstricción y liberación de aldosterona. La angiotensina II también estimula la proliferación de las células musculares lisas	Hipertensión: dosis inicial 50 mg/24h. En ancianos, insuficiencia renal y hepática se recomienda empezar con 25 mg/24h. Dosis máxima 100 mg/día. <i>f</i> Insuficiencia cardiaca: dosis inicial 12,5 mg/24h, mantenimiento 50 mg/24h.
Irbesartán	Antagonista de receptores de angiotensina II (ARA-II) y en consecuencia reducen la resistencia vascular periférica y la presión arterial y tienden a reducir la masa ventricular en	Se administra por vía oral, el efecto antihipertensivo máximo se alcanza a las 1,5-2 horas y se mantiene durante 24 horas. La vida media es de 11-15h y se elimina mayoritariamente por vía biliar 95%. Irbesartan se	Irbesartán es un potente antagonista selectivo del receptor de la angiotensina-II (tipo AT1), activo por vía oral. Parece bloquear todas las acciones de la angiotensina-II mediadas por el	Vía oral. La dosis habitual inicial y de mantenimiento es de 150 mg/24h, con o sin alimentos. Se puede considerar el inicio con una dosis de 75 mg/24h en pacientes en hemodiálisis y en

	pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.	metaboliza principalmente por del citocromo P450 isoenzima CYP2C9 y en menor medida por glucuronización	receptor AT1, con independencia del origen o la vía de síntesis de la angiotensina-II.	mayores de 75 años. En pacientes no controlados con 150 mg/24h la dosis puede aumentarse hasta 300 mg
Telmisartán	Telmisartán es un antagonista específico de los receptores de la angiotensina II (tipo AT1), activo por vía oral. Telmisartán desplaza a la angiotensina II, con una afinidad muy elevada, de su lugar de unión al receptor subtipo AT1, el cual es responsable de las conocidas acciones de la angiotensina II.	El efecto antihipertensivo persiste de forma constante hasta 24 horas después de la administración. Se administra por vía oral. Se elimina mayoritariamente sin metabolizar por las heces. La vida media de eliminación es >20 horas. No se elimina por hemodiálisis.	Antagonista específico de los receptores de la angiotensina II (tipo AT1). Se une selectivamente al receptor AT1 . En dosis única la actividad antihipertensiva se consigue en 3 horas. La reducción máxima de la presión arterial se alcanza generalmente a las 4-8 semanas	Adultos Inicialmente 40mg /24h. Insuficiencia renal leve a moderada, ancianos: no precisa ajuste. En pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada, la posología no debe superar los 40mg/24h. En pacientes con insuficiencia renal grave o en hemodiálisis se recomienda una dosis inicial de 20mg . Dosis máxima de 80mg /24h.
Candensartán	Antagonista de receptores angiotensina II, selectivo para AT1 , se une fuertemente y se disocia lentamente.	Después de su administración oral, candesartán cilexetilo se convierte en el fármaco activo candesartán. La biodisponibilidad absoluta de candesartán es aproximadamente del 40% después de la administración oral de una solución de candesartán cilexetilo. La concentración sérica máxima media (Cmax) se alcanza 3-4 horas	Candesartán cilexetilo es un profármaco que se convierte rápidamente en el fármaco activo candesartán, por hidrólisis del éster durante la absorción en el tracto gastrointestinal. Candesartán es un ARA-II, selectivo para los receptores de tipo AT1, con una fuerte unión y una lenta disociación de los mismos. No	La dosis recomendada de Candesartán cilexetilo /Hidroclorotiazida es un comprimido una vez al día. Se recomienda realizar un ajuste de la dosis de los componentes individuales (candesartán cilexetilo e hidroclorotiazida).

		<p>después de la ingesta del comprimido. El candesartán se elimina de forma inalterada principalmente en orina y bilis y sólo una pequeña proporción se elimina por metabolismo hepático (CYP2C9)</p>	<p>posee actividad agonista.</p>	
Valsartán	<p>Inhíbe el efecto de angiotensina II sobre la presión arterial, flujo sanguíneo renal y secreción de aldosterona.</p>	<p>Su absorción Tras la administración oral de valsartán en monoterapia, se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas de valsartán en 2–4 horas con comprimidos y 1-2 horas con una formulación en solución. El volumen de distribución de valsartán en estado estacionario tras su administración intravenosa es de unos 17 litros, lo cual indica que valsartán no se distribuye mucho a los tejidos La cinética de eliminación de valsartán es multiexponencial ($t_{1/2\alpha} < 1$ h y $t_{1/2\beta}$ aproximadamente 9 h). Valsartán se elimina principalmente por excreción biliar en las heces (aproximadamente el 83% de la</p>	<p>Valsartán es un antagonista de los receptores de la angiotensina II (Ang II) potente y específico con actividad por vía oral. Actúa selectivamente sobre el receptor subtipo AT1, responsable de las acciones conocidas de la angiotensina II. Los niveles plasmáticos elevados de Ang II tras un bloqueo del receptor AT1 con valsartán pueden estimular al receptor AT2 que no está bloqueado, lo que parece compensar el efecto del receptor AT1. Valsartán no muestra ninguna actividad agonista parcial sobre el receptor AT1 y muestra una afinidad mucho mayor</p>	<p>Hipertensión La dosis de inicio recomendada de Valsartán TecniGen es de 80 mg una vez al día.</p>

dosis) y por vía renal en la orina (aproximadamente el 13% de la dosis)

Calcioantagonistas				
Fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	Farmacodinamia	Posología
Verapamilo	Reducen la presión arterial al impedir que el calcio ingrese entre las células del corazón y de las arterias se contraen mas fuertemente	Su absorción Más del 90% de una dosis oral se absorbe rápidamente a través del intestino delgado. Distribución El verapamilo se distribuye ampliamente a través de los tejidos corporales, oscilando el volumen de distribución de 1,8 a 6,8 L/kg en sujetos sanos. La unión del verapamilo a proteínas plasmáticas es de	El verapamilo es un bloqueante de los canales lentos de calcio, por lo que inhibe la entrada de iones calcio a través de la membrana de las células contráctiles del músculo cardíaco y de las células del músculo liso vascular. Al reducir la concentración de calcio intracelular, dilata las arterias coronarias y las arterias y arteriolas periféricas, reduciendo la presión arterial. El efecto antiarrítmico	La dosis de verapamilo se ajustará individualmente según la respuesta clínica del paciente. La dosis diaria no debe exceder de 480 mg en un tratamiento a largo plazo

		aproximadamente el 90%. El verapamilo administrado en infusión intravenosa presenta una cinética de eliminación de tipo biexponencial	del verapamilo aparece debido a su efecto sobre los canales lentos del sistema de conducción cardíaco.	
Nifedipino	Reducen la presión arterial al impedir que el calcio ingrese entre las células del corazón y de las arterias se contraen mas fuertemente	El nifedipino se absorbe con rapidez y casi completamente (aprox. 100%). Sin embargo su biodisponibilidad del nifedipino administrado por vía oral (formulación de liberación inmediata) es del 45- 56% debido a un efecto de primer. paso. La administración simultánea con alimentos retrasa pero no reduce su absorción. El nifedipino se metaboliza en el hígado y pared intestinal, principalmente por procesos oxidativos. Los metabolitos resultantes no presentan actividad farmacodinámica. El nifedipino se excreta principalmente por vía renal en forma de metabolitos, y alrededor del 5-15% por vía biliar con las heces. El principio activo inalterado sólo se	El nifedipino es un antagonista de calcio del grupo de las dihidropiridinas que inhibe el flujo de iones calcio al tejido miocárdico y al tejido muscular liso de las arterias coronarias y de los vasos periféricos. De ello resultan los siguientes efectos farmacológicos y terapéuticos.	El tratamiento se realizará de forma individual según la gravedad de la enfermedad y la respuesta del paciente. La dosis terapéutica debe ser establecida de forma gradual.

		recupera en trazas (por debajo de 0,1%) en la orina		
Amlodipino	Reducen la presión arterial al impedir que el calcio ingrese entre las células del corazón y de las arterias se contraen mas fuertemente	Después de la administración oral a dosis terapéuticas, amlodipino se absorbe bien, alcanzando concentraciones máximas en sangre a las 6-12 horas de la administración. La semivida plasmática de eliminación final es de unas 35-50 horas, y permite la administración una vez al día. amlodipino se metaboliza ampliamente en el hígado hasta metabolitos inactivos eliminándose por la orina hasta el 10% del medicamento inalterado y el 60% de los metabolitos.	Grupo farmacoterapéutico: Bloqueantes selectivos de los canales de calcio con efectos principalmente vasculares. Código ATC: C08CA01. Amlodipino es un inhibidor de la entrada de iones calcio del grupo de dihidropiridinas (bloqueante de los canales lentos o antagonista del ion calcio) e impide el paso de los iones de calcio a través de la membrana celular en el músculo cardiaco y en el músculo liso vascular.	Tanto para la hipertensión arterial como para la angina, la dosis inicial recomendada es 5 mg de amlodipino, una vez al día, que puede aumentarse hasta una dosis máxima de 10 mg, según la respuesta individual del paciente.
Diltiazem	Reducen la presión arterial al impedir que el calcio ingrese entre las células del corazón y de las arterias se contraen mas fuertemente	Diltiazem se absorbe bien (90%) durante su administración oral a largo plazo a voluntarios sanos. Diltiazem se une a las proteínas plasmáticas en un 80-85% y se metaboliza en gran proporción en el hígado. En la orina puede detectarse una pequeña	Diltiazem limita la entrada de calcio en los canales lentos de calcio del músculo liso vascular y de las fibras musculares miocárdicas de un modo voltaje-dependiente. Por medio de este mecanismo, diltiazem reduce la concentración de calcio intracelular en la proteína	Hipertensión arterial El tratamiento de la hipertensión leve a moderada deberá iniciarse con medio comprimido de 60 mg 3 veces al día y en caso de hipertensión severa con 1 comprimido 3 veces al día. En caso necesario puede aumentarse la dosis a 2 comprimidos 3 veces al día como máximo.

		<p>proporción de diltiazem (0,7-5%), que se excreta de forma inalterada. El principal metabolito circulante, N-monodemetil diltiazem, representa aproximadamente el 35% de diltiazem circulante. Las concentraciones plasmáticas medias en individuos de edad avanzada y en pacientes con insuficiencia renal y hepática son más altas que en individuos jóvenes. Diltiazem y sus metabolitos son escasamente dializables</p>	<p>contráctil. Diltiazem está considerado como la sustancia de referencia para los antagonistas de calcio de la clase III (clasificación de la OMS)</p>	
--	--	---	---	--

Beta Bloqueadores				
Fármacos	Mecanismo de Acción	Farmacodinamia	Farmacocinética	Posología
Atenolol	Actúan interrumpiendo la acción en los adenoreceptores beta I, en las arterias, el músculo del corazón y en algunos otros músculos y órganos	Grupo farmacoterapéutico: Agentes β -bloqueantes selectivos, código ATC: C07AB03. Atenolol es un β -bloqueante selectivo β_1 , es decir, actúa preferentemente sobre receptores adrenérgicos β_1 del corazón, aunque esta selectividad disminuye con el aumento de la dosis. Atenolol carece de actividad simpaticomimética intrínseca y de	La absorción de atenolol tras la administración oral es consistente pero incompleta (aproximadamente un 40-50%), alcanzándose las concentraciones plasmáticas máximas a las 2- 4 horas después de la dosis. Los niveles sanguíneos de atenolol son consecuentes y están sometidos a una escasa variabilidad.No se produce un	25-50mg cada 24h

		estabilización de membrana, y como otros β -bloqueantes, posee efectos inotrópicos negativos (y por lo tanto, está contraindicado en la insuficiencia cardiaca no controlada).	metabolismo hepático significativo y más del 90% de lo absorbido alcanza la circulación sistémica de forma inalterada.	
Metoprolol	Actúan interrumpiendo la acción en los adenoreceptores beta I, en las arterias, el músculo del corazón y en algunos otros músculos y órganos	Metoprolol es un bloqueante de los receptores beta 1 selectivos, lo que significa que afecta a los receptores beta 1 en el corazón a dosis más bajas que las requeridas para afectar a los receptores beta 2 en los vasos periféricos y en los bronquios. Sin embargo, la selectividad beta 1 puede disminuir con el aumento de dosis. Metoprolol no tiene efectos beta-estimulantes y ejerce un insignificante efecto estabilizante de membrana. Los receptores betabloqueantes tienen efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos.	La biodisponibilidad es 40-50%. El máximo efecto beta-bloqueante se alcanza después de 1-2 horas. El efecto sobre la frecuencia cardiaca sigue siendo significativas 12 horas después de la administración de una dosis única oral de 100 mg. Metoprolol se metaboliza en el hígado, principalmente por la CYP2D6. Se han identificado tres metabolitos principales, ninguno de ellos con un efecto beta-bloqueante clínicamente significativo. La vida media plasmática es de 3-5 horas. Metoprolol se excreta por vía renal. El 5% de la dosis se excreta en forma inalterada y el resto en forma de metabolitos	50-100mg cada 24 horas
Bisoprolol	Actúan interrumpiendo la acción en los adenoreceptores beta I, en las arterias, el músculo del corazón y en algunos otros	Absorción Bisoprolol se absorbe y tiene una biodisponibilidad de un 90 % tras administración oral. Aproximadamente un 30 % de bisoprolol se halla unido a proteínas plasmáticas.	Bisoprolol es un bloqueante de los receptores beta 1 adrenérgicos altamente selectivo, desprovisto de actividad estimuladora y de efecto estabilizador de membrana	5-10mg cada 24 horas

músculos y órganos	<p>Distribución El volumen de distribución es de 3,5 l/kg. La unión de bisoprolol a la proteína plasmática es de un 30%.</p> <p>Eliminación Bisoprolol se elimina por dos vías. El 50 % se metaboliza en el hígado dando lugar a metabolitos inactivos que serán eliminados por los riñones. El otro 50 % se elimina por los riñones de forma inalterada. El aclaramiento total es de aproximadamente 15 l/h. La vida media plasmática es de 10-12 horas, lo que proporciona un efecto de 24 horas tras dosis única diaria.</p>	relevante. Presenta una escasa afinidad por los receptores beta 2 de la musculatura lisa bronquial y vascular, así como por los receptores beta 2 implicados en la regulación metabólica
--------------------	---	--

Diureticos				
Fármacos	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Farmacodinamia	Posología
Clorotiazida	Inhibición del cotransportador de calcio membrana luminal en tubo contorneado distal. Apertura de canales K ⁺ en musculo liso			25 a 50 mg/día
Hidroclorotiazida	Inhibición del cotransportador de calcio membrana luminal en tubo contorneado distal. Apertura de canales K ⁺ en musculo liso	Absorción La hidroclorotiazida se absorbe en el tracto gastrointestinal, con una biodisponibilidad oral relativamente rápida, varía según los sujetos entre del 65 al 80%. Tras una administración oral de hidroclorotiazida a dosis de 12,5-100	Hidroclorotiazida es una tiazida diurética que actúa principalmente en el túbulo contorneado distal renal inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro. Se desconoce el mecanismo antihipertensivo	Inicialmente, se recomienda una dosis de 12,5 a 25 mg una vez al día, dosis que pueden aumentarse hasta 50 mg/día, en una o dos tomas.

		<p>mg, la concentración máxima plasmática de 70-490 ng/ml se observó a entre 1-5 horas.</p> <p>Distribución La hidroclorotiazida se distribuye a los espacios extracelulares. La unión a proteínas plasmáticas es del orden del 40-68%. La hidroclorotiazida también se acumula en los eritrocitos en aproximadamente 1,8 veces el nivel en plasma.</p> <p>Eliminación La hidroclorotiazida no es metabolizada, sino eliminada rápidamente por los riñones.</p>	<p>de la hidroclorotiazida. El mecanismo del efecto antihipertensivo de las tiazidas puede estar relacionado con la excreción y la redistribución del sodio del organismo. Usualmente, no afecta la presión arterial cuando ésta es normal.</p>	
Furosemida	<p>Inhibición del cotransportador de calcio membrana luminal en tubo contorneado distal. Apertura de canales K⁺ en musculo liso</p>	<p>Se absorbe rápidamente a partir del tracto gastrointestinal, la furosemida posee una elevada tasa de unión a proteínas plasmáticas, principalmente la albúmina, su eliminación es mayormente en forma inalterada, principalmente por secreción al túbulo proximal</p>	<p>La furosemida interrumpe el mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular en la mácula densa, con lo que no se produce atenuación de la actividad salurética a este nivel. La furosemida da lugar a una estimulación dependiente de la dosis del sistema renina-angiotensina-aldosterona</p>	<p>20 a 40mg cada 24h</p>
Bumetanida	<p>Inhibición del cotransportador de calcio membrana luminal en tubo contorneado</p>	<p>Grupo farmacoterapéutico: Diuréticos de techo alto, Sulfonamidas, código ATC: C 03 CA 02 Bumetanida</p>	<p>Bumetanida se absorbe prácticamente en su totalidad en el tracto gastrointestinal.</p>	<p>0.5 a 1mg cada 24h</p>

	distal. Apertura de canales K ⁺ en musculo liso	es un diurético del asa de alto techo potente derivado de la sulfonamida. Ejerce un efecto inhibitorio sobre el mecanismo de reabsorción de sales a nivel de la rama ascendente del asa de Henle y en el túbulo renal proximal. De esta manera causa la acción diurética y natriurética observada. La diuresis empieza a la ½-1 hora con un efecto máximo entre 1 y 2 horas. La duración del efecto diurético es de aproximadamente 4 horas	Tras administración oral, se observa una biodisponibilidad de entre el 80 y el 90%. Más de un 90% se une a proteínas plasmáticas. Se elimina con una semivida entre 1 y 2 horas tras administración oral. La excreción renal es de alrededor de la mitad del aclaramiento total. El metabolismo hepático y la excreción biliar corresponden a la otra mitad. No se han encontrado metabolitos activos.	
--	--	---	--	--