



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana



Tema:

Mapas conceptuales sobre “tratamiento de isquemia al miocardio” y “terapéutica de la hipertensión”

Alumna:

Anzueto Aguilar Mónica Monserrat.

Grupo: A

Grado:3°

Materia:

“Farmacología”

Docente:

Dra. Yanet Del Rocio Alfonso Maldonado

Comitán de Domínguez, Chiapas a 16 de diciembre de 2022.

Principal síntoma

En la cardiopatía isquémica es la angina de pecho.

Es causada por ataques pasajeros de isquemia por el aporte y demanda de O₂ al miocardio

Tipos de angina

Angina variante, angina de esfuerzo, angina inestable

¿Qué puede causar la angina de pecho?

Contractilidad ventricular, tensión de la pared del ventrículo y aumento en la frecuencia cardíaca. Los pacientes presentan una molestia retroesternal opresiva, como dolor.

Angina típica

Al hacer esfuerzo, se alivia con reposo. Con tratamiento: disminuye la demanda miocárdica de oxígeno y la frecuencia cardíaca

Fármacos para la angina

- Nitrovasodilatadores
- Antagonistas de los receptores adrenérgicos β
 - Reducen la mortalidad
- Antagonistas de canales de Ca²⁺

- Antiplaquetarios
- Estatinas
- Inhibidores de la reductasa de la coenzima
- Nitratos orgánicos
- Aspirina

Antianginosos

Mejoran el equilibrio entre aporte y demanda de O₂ en el miocardio

Hipolipemiantes

(Como estatinas). Disminuyen la mortalidad con hipercolesterolemia y arteriopatía coronaria.

TRATAMIENTO DE ISQUEMIA

al miocardio

Angina inestable

Con tratamiento aumenta el flujo sanguíneo del miocardio.
Estrategia: antiplaquetarios y heparina.
Disminuye trombosis intracoronaria y establece el flujo por medios mecánicos.

Etapa 1- Tratamiento no farmacológico

Control de la presión arterial perdiendo peso y restringiendo el consumo de sodio, aumentando el ejercicio aeróbico y moderar el consumo de alcohol.

Tratamiento farmacológico

Disminuyen la PA por efectos de la resistencia periférica, gasto cardíaco (disminuyendo la contractibilidad o presión del llenado ventricular) o ambos.

1- Diuréticos

Reducen el volumen extracelular interactuando con un cotransportador de Na-Cl sensible a la tiazida del riñón.

- Tiazídicos: promueven la vasodilatación
- Hidroclorotiazida: abre canales de K activados por Ca= hiperpolarización celular.
- Benzatiadiazinas

6- Vasodilatadores

- 1- Arteriales: hidralazina (relaja el músculo liso arteriolar, no de primera línea), minoxidilo, diazóxido, fenoldopam.
- 2- Arteriales y venosos: Nitroprusiato, libera óxido nítrico, activa la vía de monofosfato de guanosina- PKG cíclico de guanililciclasa: vasodilatación. Simula la estimulación de NO.

TERAPÉUTICA DE LA HIPERTENSIÓN

Hipertensión: Aumento sostenido de la presión arterial (140-90 mm/Hg)

2- Simpaticolíticos

Antagonistas del receptor B adrenérgico: afecta la regulación de la circulación a través de la reducción de la contractibilidad del miocardio, FC y GC.

5- Antagonistas del receptor de angiotensina II

La angiotensina II es un importante regulador de la función cardiovascular.

Relajan el músculo liso= vasodilatación, aumentan la excreción renal de sal y agua, reduce el volumen de plasma y disminuye la hipertrofia celular.

- Losartán, cardesartán, irbesartán, valsartán., etc

4- Inhibidores de la ECA

- Captoprilo, enalaprilo, lisinoprilo, quinapril, ramiprilo, benazeprilo, moexiprilo, fosinoprilo.

Muy eficaces, disminuye el avance de otras formas de nefropatía crónica, se recomienda revisar los efectos adversos primero.

3- Antagonistas de los canales de Ca²⁺

Contra la insuficiencia y la arritmia. Dihidropiridinas: amlodipina, felodipina, isradipina, nifedipina.

Relajan el músculo liso arteriolar y disminuyen la resistencia vascular periférica = disminuyen la PA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Hoffman, B. B. (s.f.). Tratamiento de isquemia al miocardio. En G. y. Gilman, *Las bases farmacológicas de la terapéutica* (págs. 823-844).

Hoffman, B. B. (s.f.). Terapéutica de la hipertensión. En G. y. Gilman, *Las bases farmacológicas de la terapéutica* (págs. 845-868).