



**Universidad Del Sureste**  
**Campus Comitán De Domínguez, Chiapas**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



# **TEMA: FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS**

**Nombre: Angélica González Cantinca**  
**Grupo: B**  
**Grado: 3**  
**Materia: Farmacología**  
**Docente: Miguel Abelardo Ortega Sanchez**

# Antagonistas del SRAA

## GRUPO: INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA I

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCION ADVERSA	ELIMINACION
CAPTOPRIL	Inhibición de la ECA tanto tisular como circulante, que es la enzima responsable de la conversión de angiotensina I a angiotensina II, y en consecuencia el bloqueo de la cascada del sistema renina-angiotensina	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión</li> </ul> También sirve para: <ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia cardiaca</li> <li>Infarto de miocardio</li> <li>Prevención de la nefropatía diabética</li> <li>Reducción del daño orgánico</li> </ul>	50-75 mg/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Angioedema</li> <li>Tos</li> <li>Hipotensión</li> <li>Hiperpotasemia</li> <li>Insuficiencia renal aguda</li> <li>Neutropenia</li> </ul>	Renal
ENALAPRIL			10-20 mg/ 1-2 veces al día		Renal
BENAZEPRIL			5-10 mg/d		Renal
LISINOPRIL			10 mg/d		Renal
QUINAPRIL			20 – 40 mg/d		Renal
RAMIPRIL			2.5 – 5 mg/d		Renal

## GRUPO: ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCION ADVERSA	ELIMINACION
LOSARTAN	Bloqueo de la activación de los receptores tipo 1 de la angiotensina II	Hipertensión	25 – 100 mg/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Similares a los efectos placebos</li> <li>No se deben utilizar en el embarazo</li> <li>Hipotensión y oliguria</li> <li>Azoemia</li> <li>Insuficiencia renal aguda</li> </ul>	75 % renal / 25% biliar
VALSAETAN			80-160 mg/d		20% renal/ 80% biliar
IRBESARTAN			150-300 mg/d		20% renal/ 80% biliar
OLMESARTAN			80-320 mg/d		40% renal/ 60% biliar
CARDESARTAN			4-16 mg/d		33% renal/ 67% biliar

# Bloqueadores Alfa

## y Beta

### GRUPO: BLOQUEADORES- BETA

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCION ADVERSA	ELIMINACION
PROPRANOLOL	Inhibe la estimulación de la producción de renina mediante las catecolaminas (receptores B <sub>1</sub> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión</li> <li>Cardiopatía isquémica</li> </ul>	80 mg/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotension</li> </ul>	Hepático/ biliar
METOPROLOL	Inhibición de la estimulación de los adrenorreceptores B	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión</li> <li>Insuficiencia cardiaca</li> </ul>	50 - 100 mg/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cansancio</li> <li>Alteraciones gastrointestinales</li> </ul>	Orina
ESMOLOL	Inhibición de la estimulación de los adrenorreceptores B	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión intraoperatoria y posoperatoria</li> </ul>	0.5-1 mg/kg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensión</li> <li>Bradicardia insuficiencia cardiaca</li> <li>Trastornos en la glucemia</li> <li>Broncospasmo</li> </ul>	Renal

### GRUPO: BLOQUEADORES- ALFA

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCION ADVERSA	ELIMINACION
PRAZOSINA	Bloqueo selectivamente de los receptores alfa <sub>1</sub> , en las arteriolas y vénulas	Hipertensión	80 mg/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensión ortostática</li> <li>Mareos</li> <li>Palpitaciones</li> <li>Dolor de cabeza</li> <li>Lasitud</li> </ul>	Orina
TERAZOSINA			5-20 mg/d		Orina
DOXAXOSINA			1 mg/d		Orina/ heces

## GRUPO: ALFA Y BETA BLOQUEADORES

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCION ADVERSA	ELIMINACION
<b>LABETALOL</b>	bloqueo de receptores $\beta_1$ y $\beta_2$ , actividad agonista parcial en receptores $\beta_2$ e inhibición de la captación neuronal de NE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preeclampsia</li> <li>• Hipertensión</li> <li>• Emergencias hipertensivas</li> </ul>	100 a 400mg dos veces al día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Broncoespasmo</li> <li>• hepatotoxicidad</li> </ul>	Orina
<b>CARVEDILOL</b>	Bloquea los receptores $\beta_1$ , $\beta_2$ y $\alpha_1$ , pero también tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento de la hipertensión</li> <li>• Insuficiencia cardíaca sintomática</li> </ul>	0,05 mg / kg / día		Bilis
<b>CELIPROLOL</b>	antagoniza la actividad de los receptores adrenérgicos $\alpha_2$ periféricos, para promover la producción de NO e inhibir el estrés oxidativo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• reduce la frecuencia cardíaca</li> <li>• la presión arterial</li> <li>• aumenta el periodo refractario funcional del nodo AV.</li> </ul>	200 a 400 mg/d		orina y heces

# Bloqueadores de Canales de Ca

## DIDROPIRIDINAS

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
AMLODIPINA	Mayor concentración de Ca <sup>2+</sup> citosólico causa una contracción aumentada en las células musculares tanto cardiacas como lisas vasculares. Bloquean canales de calcio (L,T,N,P)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión arterial</li> <li>Angina de pecho</li> <li>Preeclamsia (nicardipina)</li> </ul>	2.5 – 10 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipotensión</li> <li>Estreñimiento</li> <li>Nauseas</li> <li>Desvanecimiento</li> <li>Calambres musculares</li> </ul>	Renal
NICARDIPINA			1-4 mg		60% renal/ 30% fecal
NIFEDIPINA			20 mg		Renal

## NO DIDROPIRIDINAS

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
DILTIAZEM	Mayor concentración de Ca <sup>2+</sup> citosólico causa una contracción aumentada en las células musculares tanto cardiacas como lisas vasculares. Bloquean canales de calcio (L,T,N,P)	Cardiopatía isquémica Hipertensión	60mg	Dolor abdominal Cefalea Nauseas Bradicardia Estreñimiento	Renal
VERAPAMILLO		Hipertensión Angina de pecho	240-480 mg	Edema de miembros inf(diltiazem)	Renal

# Diuréticos

## TIAZIDICOS

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
HIDROCLORATIAZIDA	Inhiben la reabsorción de NaCl desde el lado luminal de las células epiteliales en el túbulo controneado distal al bloquear el transportador de $Na^+/Cl^-$	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión</li> <li>Insipiente cardiaca</li> <li>Nefrolitiasis</li> <li>Diabetes insípida nefrogenica</li> </ul>	25-100 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipocalcemia</li> <li>Hiperlipidemia</li> <li>hiponatremia</li> </ul>	Renal
INDAPAMIDA			2.5/10 mg		Vía metabólica hepática
METICLOTHIAZIDA			2.5/10 mg		Vía metabólica hepática

## ASA

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
FUROSEMIDA	Inhiben al NKCC2, el transportador luminal $Na^+/K^+/2Cl^-$ en el TaL del asa de Henle	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema pulmonar agudo</li> <li>Insuficiencia cardiaca</li> </ul>	20-80 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ototoxicidad: tinnitus, sordera, vértigo.</li> </ul>	Renal
TORASEMIDA			5/20 mg		Renal
BUMETANIDA			0.5/2 mg		Renal

## AHORRADORES DE K

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
ESPIRONOLACTONA	Previene la secreción de K <sup>+</sup> al antagonizar los efectos de la aldosterona en los túbulos colectores	Hiperaldosteronismo  Exceso de mineralocorticoides	25 mg	Hipocalcemia Acidosis metabólica hipercloremia Ginecomastia Insuf. Renal aguda Cálculos renales	Excreción biliar, orina y heces
EPLERENOMA			5mg		Excreción biliar, orina y heces
AMILORIDA			5 mg		Orina y heces

Otros

## GRUPO: VASODILADORES

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
HIDRALANIZA	Relaja directamente el músculo liso arteriolar con poco efecto sobre el músculo liso venoso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Terapia ambulatoria de la hipertensión a largo-plazo</li> </ul>	40-200 mg/día	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cefalea</li> <li>Nauseas</li> <li>Anorexia</li> <li>Palpitaciones</li> <li>Sudoración</li> <li>Rubor</li> <li>Hipotensión</li> <li>Palpitaciones</li> <li>Taquicardia</li> </ul>	Renal
MINOXIDIL	Activa el canal de K <sup>+</sup> modulado por ATP que permite la salida de K <sup>+</sup>		5-10 mg/		Renal

<b>NITROPRUSIATO DE SODIO</b>	El NO activa la ruta de la guanilciclasa-guanosina monofosfato cíclico-proteína cinasa G, lo que lleva a la vasodilatación, imitando la producción de NO por las células endoteliales vasculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Urgencia hipertensiva</li> <li>• Insuficiencia cardiaca grave</li> </ul>	0.5 mg/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea</li> <li>• Angina de pecho.</li> </ul>	Renal
-------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	-------

### GRUPO: ANTAGONISTAS ADRENERGICOS DE ACCION CENTRAL

FARMACOS	MECANISMO DE ACCION	APLICACION CLINICA	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS	ELIMINACION
<b>METILDOPA</b>	Reducen el flujo de los centros vasomotores en el tallo encefálico, permiten que retengan o incluso aumenten su sensibilidad al control barorreceptores	Hipertensión durante el embarazo	1 g/d	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación</li> <li>• Lasicitud mental persistente</li> <li>• Concentración mental alterada</li> </ul>	Renal
<b>CLONIDINA</b>		Disminución de presión arterial	0.2 mg/g	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boca seca</li> <li>• Sedación</li> </ul>	Renal



## Referencias

Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics by Brunton, Laurence L., Hilal-Dandan, Randa and Knollmann, Björn C., editors. Copyright © 2018 by McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC.

Bertram G. Katzung MD,PhD. Farmacología básica y clínica. Copyright © 2021 by McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC.