

# Bloqueadores de los canales de calcio. +0.1

- Musculo liso vascular • Miocitos cardiacos
- Tejido de conducción cardiaca.
- Familias importantes = Dihidropiridínicos - Nodihidropir...
- Nifedipino / Diltiazem / Verapamilo (prototipos).
- Inhiben canales tipo-L (principal fuente de calcio en célula)
- ≠ Inhiben entradas

- Mejorar aporte de O<sub>2</sub> miocárdico
- dilatación coronaria - prevención de contracción inte
- disminución de presión sistólica.
- Mejor efecto = Ancianos, Afroamericanos → < riesgo de EVC (evento vascular cerebral), (equipable a diuréticos)
- Mejor que eiea / arauibi

- Efectos adversos.
- preparador de liberación inmediata.
- hipotensión intensa → Taquicardia refleja → Isquemia coronaria
- mucho mayor si → β - bloqueadores. ↷ es malo, son más graves si se asocia con

- No Dihidropiridínicos.
- favorecen al bloqueo sinusal / bloqueo AV
- Mayor si → β bloqueadores, digoxina, amoralona. ↶
- 2 tipos de bloques
- 1º = A-b-PR - es mucho más grande 0.12s y se extiende.
- 2º = bloqueo PR = normal, después no conduce al RS
- es más fácil que aparezcan con la asociación de

- Inhiben CYP3A4 <sup>concentración.</sup>
- incrementan [ ] de ciclosporina y otros.
- Primera elección: Has sistólica aislada, ancianos, para reducir incidencia de derrame cerebral.

• → preguntas de examen.

Fiebre = hipotálamo - Termorregulador

infecciones, daño en tejido, inflamación, rechazo de injerto

Citocinas = IL = 10 GF-NT-a -interferon → progenes endógenos  
inicial → inducción de COX-2 y formación de PGE2 → PGE2 cruza  
barrera hematoencefálica → receptor EP3, EP1. Termosensibles →  
hipotálamo → Fiebre

AINES → Inhibe COX-2 dependiente de síntesis de PGE2

AINES clasificación = no dependientes de isoforma →  
inhiben COX-1 y COX-2 - Aines selectivos de COX-2

- Competitivos, no competitivos, inhibidor reversible.  
ASA → no dependientes (aspirina).

INHIB De COX = ciclooxigenasa mediada de COX-1 y COX-2  
para prostaglandina D2  
lipogénesis = inflamación, forma leotriano

AINES → Inhibir PGE

1º enzima es COX → convierte AA en PGE2 y PGE2 →  
producción de Prostanoides → TXA2 y PG

COX-1 - mantiene producción fisiológica normal de prosta  
- COX-2 - inducido por citosinas, fuente + importante de  
formación de prostanoides en inflamación

COX-1 = inhibe de COX-1 (Citoprotectora) → efectos gástricos y  
sangrado (forma TXA2 en plaquetas) → vasoconstricción.  
COX-2 → regulación de TA, inhibidor de homeostasis → inhibición

HTA y prostométicos.

AINES → Inhibir PG

COX-1 = mantiene producción fisiológica normal de PG  
COX-2 = inducido por citosinas, fuente + importante.

ADME Absorción, distribución, metaboliza, elimina.  
rapida de vta oral, alimentos retrasa absorción y disponibilidad,  
concentración máxima disminuye

Distribución = 95-99% en proteínas + abumina metabolismo y excreción →





- No supresión brusca
- Síndrome de abstinencia (sudoración, taquicardia, palidez, cefalea, dolor abdominal, crisis > 163, > 180 y/o > 20)
- No es opción para HA >
- prueba terapéutica para feocromocitoma (tumor, liberador de catecolamina como arenoquina)
- opción → trastorno de hiperactividad con déficit de atención
- hiperactividad e impulsividad

## Alfametildopa #1 (Crónicas)

- Análogo de Dihidroxi-fenilalanina (dopa)
- Alfa 2 adrenérgico agoniasta
- Metabolito → activos → alfa metildropamina / alfa metilneoadrenalina.
- falso → neurotransmisores.

General

- Principales acciones:
  - reduce resistencias periféricas, poco efecto → F.C / G.C
  - efecto por → 24 hr - Pico máximo → 6-8 hr.
- Puede = retención de sodio y agua (asociar con diurético)
- Uso Crónico, embarazada = dosis = 250-1gr en 2 tomas
- q.d. 2 hrs - Máximo = 2gr al día

• Efectos adversos: somnolencia, torpeza mental, tendencia depresiva.

### Consideración Final.

Meta terapéutica  
 PA = < 140/90 mmHg → sin complicaciones

< 130/80 mmHg → DM o IRC

- En las actualizaciones → recomendación:

Base prioritaria = Cambios terapéuticos = preta.

diminución eficacia de fármacos, se disminuye dosis de fármacos.

\* Elección de fármacos, individualizado, experiencia con fármacos, el costo, edad del px / Comorbilidades / metabolismo hepático.

• estadio I = hacer cambios terapéuticos en cambios de vida - CTEV.

→ No respuesta - 2º fármaco - diurético, combinación (necesaria asociación)

• Fármaco de 3º elección. Con beneficio e impacto con riesgo Cardiovascular.

• Diuréticos, Calcioantagonista, iaca, aml, aumenta dosis, la frecuencia de tomas.



Bloqueador = 3º línea

- Indicaciones específicas (estres, panico)

- Pacientes en estado II - 160

CTE + fármaco DT II

o estado I + comorbilidades o riesgo cardiovascular

o Algunos casos -> 2 fármacos, uno de ellos Tiazida en dosis baja + dosis respectiva.

- No olvidar hipertensión secundaria, otro mecanismo dependiente al corazón, no tienen respuesta (monoterapia) + control adecuada de HAS en embarazadas

Metildopa / labetalol / bloqueadores de canales de calcio

"Hidralazina" -> otros fármacos = hipoglucemizante / insulina, Estatina / fibrato + dislipidemia / triglicéridos. Antofrombeticos + colesterol. - estatina - 1º línea.

Farmacoterapia de inflamación fiebre y dolor AINES

Antiinflamatorio, inhibición de prostaglandinas, se transforman por ciclooxigenasa = 2 = forma prostaglandina COX 1 - psicoprotector

con mucosidad, irritación, gastritis, COX 2 = regulación presión art. prostaglandina, estasis de COX 1

inflamación respuesta protectora del S.O. inmune a estímulo perjudicial: agentes nocivos, infecciones, lesiones físicas -> PG, libera moléculas asociadas al dolor

PGI2 y PGE2 son principales que miden inflamación. PM - flujo sanguíneo local, permeabilidad vascular, infiltración de leucos

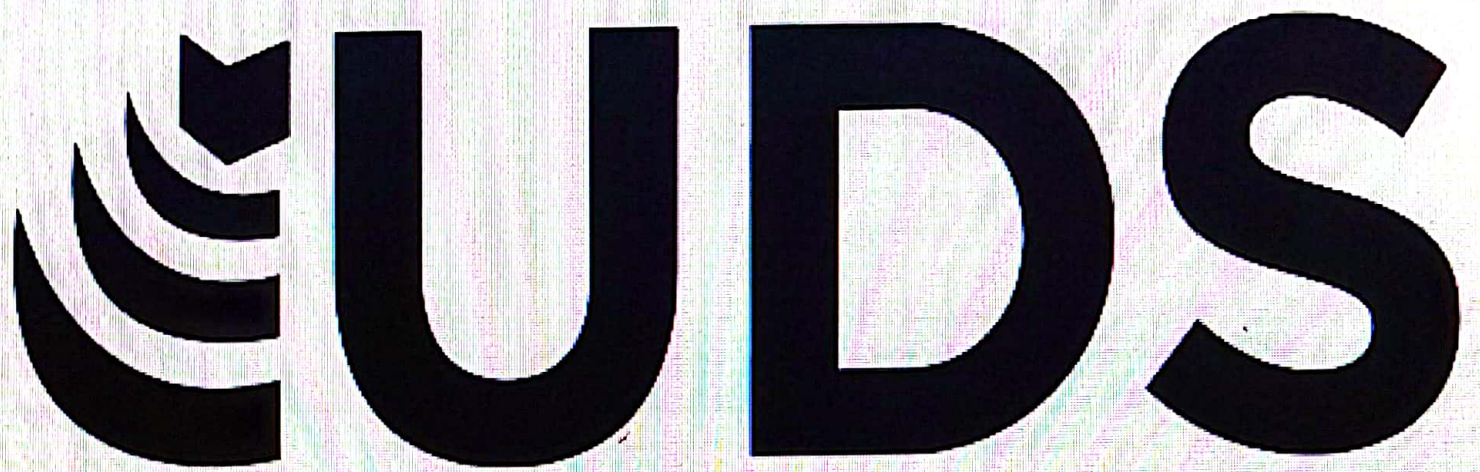
PGI2 = prostaciclina, Dolor - Nociceptores, terminación nerviosa libres, lleva estímulo

detectan estímulos y se activan -> dolor, calor, presión. Medidores inflamatorios - sensibilización de nociceptores + dolor

Mediadores = neurotrofina, prostaglandinas (as inhiben) / bradocinina

Mt, serotonina, neurotrofina - (Aumentan sensibilidad de nociceptores) baja con un AINE + PGE2, PGD2, PGI2, PGF2a -> sensibilización central + hiperalgesia - alodinia





# **Mi Universidad**

## **Resumen**

**Nombre del Alumno: Karen Lizeth Nájera Carpio**

**Nombre del tema: resumen clases**

**Parcial: 3**

**Nombre de la Materia: FARMACOLOGIA**

**Nombre del profesor: Dr. Luis Enrique Guillen Reyes**

**Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana**

**Cuatrimestre: 4**

**Lugar y Fecha de elaboración: Comitán de Domínguez**

**Ciudad en México**

**14/11/2023**