



FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Título	VASODILATADORES CEREBRALES	
Autor/es	Nombres y Apellidos	Código de estudiantes
	Rosabel Julio Dorado	50427
	Gimena Ortega Melendres	71723
	Eric Felipe dos Santos Costa	77607
	Brigitt Cardona Cordero	78077
	Lucas Gabriel Mercado Roda	72981
	Iris Nayely Oliver Farell	73443
Fecha	dd/mm/aaaa	

Carrera	MEDICINA
Asignatura	FARMACOLOGIA
Grupo	M
Docente	CARMEN JUDITH BUCETT
Periodo Académico	6to SEMESTRE
Subsede	SANTA CRUZ DE LA SIERRA

Copyright © (2023) por (Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely). Todos los derechos reservados.

RESUMEN:

Los vasodilatadores son medicamentos que abren (dilatan) los vasos sanguíneos. Actúan directamente sobre los músculos de las paredes arteriales y las venas, y evitan que se tensen tales músculos y que se estrechen las paredes.

De esta manera, la sangre fluye con mayor facilidad por los vasos sanguíneos. El corazón no tiene que bombear tan fuerte, lo cual reduce la presión arterial.

Algunos medicamentos que se usan para tratar la hipertensión, como los bloqueadores de los canales de calcio, también dilatan los vasos sanguíneos. Pero los vasodilatadores que actúan directamente sobre las paredes de los vasos son hidralazina y minoxidil

Palabras clave: vasos sanguíneos. paredes arteriales, venas, presión arterial. hipertensión, bloqueadores de l canales de calcio, vasodilatadores hidralazina y minoxidil

”

ABSTRACT:

Vasodilators are medications that open (dilate) blood vessels. They act directly on the muscles of the arterial walls and veins, and prevent these muscles from tightening and the walls from narrowing.

In this way, blood flows more easily through the blood vessels. The heart does not have to pump as hard, which lowers blood pressure.

Some medications used to treat hypertension, such as calcium channel blockers, also dilate blood vessels. But the vasodilators that act directly on the walls of the vessels are hydralazine and minoxidil.

Key words: blood vessels. arterial walls , veins,blood pressure. hypertension, calcium channel blockers, vasodilators hydralazine and minoxidil

Tabla De Contenidos

Lista De Tablas.....	5
Lista De Figuras.....	6
Introducción.....	7
Capítulo 1. Planteamiento del Problema.....	8
1.1. Formulación del Problema	8
1.2. Objetivos.....	8
1.3. Justificación	8
1.4. Planteamiento de hipótesis.....	9
Capítulo 2. Marco Teórico.....	10
2.1 Área de estudio/campo de investigación.....	10
2.2 Desarrollo del marco teórico.....	10
Capítulo 3. Método.....	29
3.1 Tipo de Investigación.....	29
3.2 Operacionalización de variables.....	29
3.3 Técnicas de Investigación.....	32
3.4 Cronograma de actividades por realizar.....	32
Capítulo 4. Resultados y Discusión.....	33
Capítulo 5. Conclusiones.....	34
Referencias.....	35
Apéndice.....	36
Apéndice.....	36

*****EJEMPLOS Y BASES PARA LA ELABORACIÓN DE TRABAJOS*****

*****Este documento está configurado para seguir las normas
APA*****

Lista De Tablas

Aquí debe generar el índice de tablas y cuadros

Tabla 1. El título debe ser breve y descriptivo 14



Lista De Figuras

Aquí debe listar los tipos de figuras que haya empleado, por ejemplo:
Gráficos, diagramas, mapas, dibujos y fotografías.

Figura 1. Ejemplo de figura 15

*****EJEMPLOS Y BASES PARA LA ELABORACIÓN DE TRABAJOS*****
*****Este documento está configurado para seguir las normas
APA*****

Introducción

Los vasodilatadores cerebrales no ejercen ningún efecto sobre los problemas propios del envejecimiento neuronal. Ni siquiera cuando existe un factor obstructivo -trombosis, embolia- la vasodilatación a nivel cerebral supone beneficio alguno, pues, ante la hipoxia local, ya se produce la máxima vasodilatación. El grupo de vasodilatadores comprende: Ginkgo biloba (TANAKENE°), naftidrofuril (PRAXILENE°), nicotinato de inositol (HEXANICIT°), oxovinca (CETOVINCA°), pentoxifilina (HEMOVAS°), vincamina (OXICEBRAL°), etc.

Algunos de ellos se presentan en el mercado combinados con fármacos cerebroactivos (codergocrina , piracetam). También se usan como vasodilatadores cerebrales la nimodipina (NIMOTOP°) y la nicardipina (LINCIL°). Actúan en los canales del calcio de las membranas neuronales y estructuras intraneuronales provocando vasodilatación. Sin embargo, no se ha comprobado de manera objetiva que produzcan modificaciones en los procesos del envejecimiento normal o patológico. La cinarizina (STUGERON°) y flunarizina (SIBELIUM°), que además de bloqueantes de los canales de calcio son antihistamínicos H1, tienen una acción antivertiginosa que mejora los cuadros vertiginosos y las cefaleas de carácter migrañoso atribuidos al envejecimiento.

Capítulo 1. Planteamiento del Problema

2.1 Formulación del Problema

¿Cuáles son los efectos , función y efectos adversos de los vasodilatadores cerebrales ?

2.2 Objetivos

Realizar un análisis exhaustivo sobre los vasodilatadores cerebrales , con sus efectos y funciones que cumplen con el propósito para mejorar las atenciones para estos pacientes.

2.3 Objetivos específicos

- ❖ Investigar las complicaciones que presenta los vasodilatadores cerebrales em los pacientes.
- ❖ Investigar el tratamiento y funcion donde se utilizan los vasodilatadores cerebrales.
- ❖ Analisar los factores de riesgo que puede presentar los vasodilatadores cerebrales en la atencion de cada paciente

2.4 Justificación

En este proyecto la finalidad de investigación se basa en permitir a los estudiantes de medicina, una mayor facilidad sobre la comprensión sobre los vasodilatadores cerebrales y sus factores de riesgo y funcion que se lleva a cabo en dicha atención.

La justificación de esta investigación es contribuir a aportar más información en todos estos aspectos de dicho farmaco

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



2.5 Planteamiento de hipótesis

Se postula la hipótesis de que una comprensión más profunda sobre los vasodilatadores cerebrales su función, factores de riesgo, causas, tratamiento y complicaciones para una mejora significativa en la prevención. Se espera que esta investigación contribuya a estrategias de atención médica más efectivas, brindando resultados positivos y mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Capítulo 2. Marco Teórico

2.1 Área de estudio/campo de investigación

El estudio sobre el uso de los vasodilatadores cerebrales con base de datos de investigaciones científicas con recolección bibliográfica donde se extrajo las referencias más específicas.

2.2 Desarrollo del marco teórico

Un vasodilatador es una sustancia que produce la dilatación de los vasos sanguíneos, es decir, aumenta su diámetro, lo que disminuye la resistencia al flujo de sangre y permite un mayor aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Los vasodilatadores pueden actuar de forma directa sobre los músculos lisos de las paredes vasculares o indirectamente a través de la relajación de los nervios que los inervan.

Existen diferentes tipos de vasodilatadores, algunos de los cuales se utilizan en el tratamiento de diversas enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial, la angina de pecho o la insuficiencia cardíaca. Los nitratos, como la nitroglicerina, son vasodilatadores utilizados para aliviar la angina de pecho. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II) son vasodilatadores utilizados para tratar la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca. Otros vasodilatadores como la hidralazina, el minoxidil o el diazóxido se utilizan en el tratamiento de la hipertensión arterial refractaria.

Sin embargo, los vasodilatadores también pueden tener efectos secundarios no deseados, como la disminución excesiva de la presión

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



arterial, la aparición de edemas o la taquicardia refleja. Por esta razón, su uso debe ser siempre supervisado por un médico y ajustado a las necesidades individuales de cada paciente.

los vasodilatadores son sustancias que producen la dilatación de los vasos sanguíneos y tienen múltiples aplicaciones terapéuticas en el tratamiento de diversas enfermedades cardiovasculares. No obstante, su uso debe ser siempre cuidadoso y bajo supervisión médica para evitar efectos secundarios no deseados.

Antecedentes

El término vasodilatador hace referencia a las propiedades de un grupo heterogéneo de agentes que, mediante diversos mecanismos, provocan relajación del músculo liso de la pared vascular o impiden la vasoconstricción. Su prescripción como parte del arsenal de la terapia cardiovascular es amplia e incluye distintos contextos. En este sentido se prescriben en diversas situaciones de gran importancia en cardiología: tratamiento de la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica incluido el síndrome isquémico coronario agudo, así como parte fundamental del tratamiento en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Los fármacos con propiedades vasodilatadoras actúan en las regiones más distales del árbol vascular (por ejemplo, vénulas y arteriolas), teóricamente reduciendo la poscarga y, en el caso de ciertos agentes, disminuyendo el consumo miocárdico de oxígeno. Asimismo, algunos tienen virtudes que más allá de sus propiedades hemodinámicas evitan el remodelado miocárdico nocivo (modificando la composición de la matriz extracelular) o favorecen el preacondicionamiento miocárdico.

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



Los vasodilatadores forman parte fundamental del arsenal en medicina cardiovascular, su administración correcta, acorde con la evidencia disponible, es imprescindible. Conocer su mecanismo de acción permite asegurar mejores desenlaces en nuestros pacientes.

El objetivo de este artículo es otorgar una revisión concisa y práctica acerca de los agentes con propiedades vasodilatadoras de mayor importancia en diversos escenarios clínicos, incluidos los fármacos de desarrollo reciente, así como repasar el fundamento científico respecto al que se sustentan sus principales indicaciones.

Resultados

Si bien este grupo de fármacos puede ser clasificado en función de su composición química, lecho en el que actúan o mecanismo de acción, se considera útil una aproximación orientada en función de sus principales indicaciones clínicas.

En este sentido, los agentes con propiedades vasodilatadoras tienen tres escenarios principales en los que acumulan la mayor cantidad de evidencia disponible:

- Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida.
- Hipertensión arterial y urgencias hipertensivas.
- Cardiopatía isquémica, incluido el síndrome coronario isquémico agudo.

La descripción de los agentes prescritos en el tratamiento de la hipertensión pulmonar (particularmente del grupo I y posiblemente algunos individuos de los grupos 4 y 5 de la OMS) escapa al alcance de este trabajo

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



y se sugieren al lector revisiones especializadas al respecto, así como las directrices publicadas recientemente por la Sociedad Europea de Cardiología.

Agentes vasodilatadores en insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)-antagonistas de la angiotensina II (ARA-II)

La inhibición del sistema renina-angiotensinaaldosterona, junto con el bloqueo β , es uno de los avances mástrascendentales en la terapéutica de los pacientes con disfunción sistólica.²

Su beneficio en el remodelado ventricular, nuevos episodios de insuficiencia cardiaca y mortalidad es indudable; pocos fármacos se encuentran en un nicho tan importante.

Los IECA actúan primordialmente mediante la inhibición de la carboxipeptidasa de dipeptidilo (enzima convertidora de angiotensina) que constituye la principal (pero no la única) vía para la generación de la angiotensina 2

El captopril es el fármaco emblemático de este grupo y con más de tres décadas de existencia constituye el IECA con mayor evidencia científica y a partir del que se sintetizaron diversos compuestos.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida tienen claras alteraciones neurohumorales: por una parte existe incremento en la precarga por la activación excesiva del sistema renina-angiotensina-aldosterona y, por otro lado, hay también una poscarga

elevada debido al estado hiperadrenérgico que es una condición sine qua non de la insuficiencia cardiaca crónica. A todo esto se enfrenta un corazón por lo demás metabólicamente ineficiente, lo que culmina con incremento del estrés parietal, principal determinante del consumo miocárdico de oxígeno.

La evidencia inicial de la administración de IECAS para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida data de finales del decenio de 1980 con el estudio CONSENSUS (Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study), en el que pacientes en clase funcional IV NYHA se asignaron a recibir enalapril (n = 127) o placebo (n = 126). Los resultados iniciales de este pequeño estudio fueron asombrosos, con reducción en la mortalidad de incluso 40%, algo difícilmente alcanzable con cualquier otro fármaco en la actualidad.

Posteriormente se publicaron los resultados del SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction), un estudio de mayor magnitud que su predecesor, en el que enalapril redujo la mortalidad atribuida a insuficiencia cardiaca incluso en 22% (IC95% 6-35%), así como el porcentaje de hospitalizaciones por descompensación de clase funcional hasta en 26% (IC95% 8-34%).

Entre los ARA-II, sólo candesartán y valsartán tienen evidencia robusta en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida (ICF_{er}). Los distintos brazos del estudio CHARM (Candesartan in Heart Failure-Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity) y el famoso ValHeFT (The Valsartan Heart Failure Trial) mostraron reducción en la mortalidad en pacientes con ICF_{er} intolerantes a IECA.

Dada la evidencia, los IECA-ARA-II deben iniciarse en todos los pacientes con ICF_{er} independientemente de su clase funcional a menos que existan contraindicaciones claras: TAS < 80 mmHg, creatinina (Cr) > 3 mg/dL,

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



potasiosérico > 5 mEq/L o estenosis renal bilateral (en pacientes ambulatorios debe evaluarse la función renal y el potasio sérico dos semanas después de iniciar el tratamiento con IECAARA-II). Asimismo, debe evitarse la hipotensión, particularmente en pacientes con hiponatremia, para lo que se recomienda suspender el tratamiento diurético 24 horas antes o comenzar el IECA-ARA-II a dosis mínimas. El tratamiento concomitante con bloqueadores β debe iniciarse idealmente después del IECA-ARA-II. Por último, la combinación concomitante de IECA, ARA-II y antagonista de aldosterona (por ejemplo, eplerenona, espironolactona) no es benéfica, e incluso es potencialmente perjudicial en pacientes con ICFeR.

Aliskiren

Se trata de un inhibidor directo de la renina con propiedades vasodilatadoras al suprimir la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I.

La ventaja teórica de aliskiren sobre los IECAARA-II es que estos últimos provocan un bloqueo incompleto del sistema renina-angiotensina-aldosterona con incremento compensatorio de las concentraciones circulantes de renina, eventual generación de angiotensina 2 y vasoconstricción residual. Sin embargo, a pesar de estos supuestos, aliskiren ha mostrado resultados decepcionantes en los ensayos clínicos ALTITUDE y, más recientemente, ATMOSPHERE. En este último, la adición de aliskiren al tratamiento con IECA conllevó mayor riesgo de hipotensión (13.8 vs 11%, $p < 0.05$) e insuficiencia renal (4.1 vs 2.7%, $p < 0.05$) sin beneficio en el compuesto primario de mortalidad hospitalización por insuficiencia cardiaca (RR 0.99 IC90% 0.9-1.1). Debido a la evidencia, actualmente aliskiren no se recomienda como parte del tratamiento en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida y su futuro parece cuestionable.

Asignatura: **FARMACOLOGIA**
Carrera: **MEDICINA**

Péptidos natriuréticos recombinantes

Nesitirida es la forma recombinante del factor natriurético humano tipo B. Tiene efectos neurohormonales, diuréticos y vasodilatadores. El estudio inicial VMAC (Vasodilation in the Management of Acute Congestive Heart Failure) incluyó 489 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca aguda, para recibir nesitirida en infusión continua, nitroglicerina o placebo.

Si bien nesitirida se asoció con disminución en la presión de enclavamiento pulmonar, no hubo diferencia en la percepción de disnea reportada por los pacientes. Posteriormente, el enorme ensayo clínico ASCEND-HF (Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure), que incluyó a más de 7000 pacientes con insuficiencia cardiaca aguda para recibir nesitirida o placebo y demostró la ausencia de efecto de nesitirida en el compuesto mortalidad-rehospitalización a 30 días (3.6 vs 4%, $p = 01.31$). Con fundamento en este último ensayo clínico nesitirida se recomienda únicamente como tratamiento coadyuvante en pacientes con insuficiencia cardiaca y TAS > 90 mmHg (indicación IIb según las directrices de la ACCF/AHA).

Carperitida es la forma recombinante del péptido natriurético tipo A- α , prescrito a gran escala en Japón. Estudios retrospectivos han asociado a carperitida con incremento en la mortalidad en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Éste fármaco carece de estudios prospectivos con distribución al azar apropiados y aún no se recomienda como parte de la terapéutica estándar en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida.

Erelaxina

Se trata de la forma recombinante de la hormona humana relaxina que normalmente es producida por el cuerpo lúteo y la placenta; sin embargo, hay datos sugerentes de que también es producida por los vasos miocárdicos en insuficiencia cardiaca. La relaxina actúa a través de un receptor acoplado a proteína G que como vía final tiene la producción de AMPc y eventualmente la producción de óxido nítrico (NO), tanto por incremento en la expresión de la sintentasa inducible y endotelial de óxido nítrico, como por la activación del receptor de endotelina B. Estas propiedades vasodilatadoras provocan finalmente incremento de la distensibilidad arterial, del gasto cardiaco y de la perfusión renal.

Dos ensayos clínicos evaluaron la administración de serelaxina en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida: pre-RELAX-AHF y el RELAX-AHF. El primero fue un estudio de seguridad en el que serelaxina disminuyó la disnea y el compuesto de mortalidad cardiovascular-readmisión por insuficiencia cardiaca o renal en 17% comparado con placebo; se reportó hasta 14% de pérdidas debido a sujetos que suspendieron serelaxina por hipotensión significativa. Asimismo, el protocolo fue modificado para un análisis final por intención de tratar. El RELAX-AHF, publicado en 2013, incluyó 1161 participantes con insuficiencia cardiaca aguda con TAS > 125 mmHg e insuficiencia renal, distribuidos en dos brazos: infusión continua de serelaxina durante 48 horas (n = 581) o placebo (n = 580). Serelaxina fue bien tolerado; sin embargo, no tuvo efecto significativo en los puntos finales de muerte cardiovascular o readmisión por insuficiencia cardiaca o renal).Hacen falta más ensayos clínicos para determinar el lugar preciso de este fármaco en la terapéutica actual.

Cinaciguat

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



Es un agente vasodilatador que actúa a través de la activación de la guanilato ciclasa soluble. Es un fármaco recientemente desarrollado, por lo cual carece de grandes ensayos clínicos. Sin embargo, en el pequeño estudio fase IIb COMPOSE, cinaciguat falló para demostrar beneficio en disnea o índice cardiaco en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, asociándose a hipotensión incluso a dosis bajas. Es improbable que en un futuro próximo reciba aprobación por la FDA en este contexto. Hidralazina

A pesar de ser un antiguo vasodilatador, su mecanismo de acción no está del todo dilucidado, pero presuntamente se atribuye a su acción en los canales de potasio del músculo liso vascular. Actúa primordialmente como dilatador arteriolar.

En la actualidad es un fármaco en desuso como tratamiento de la hipertensión arterial. Probablemente su indicación principal y más clara sea en combinación con dinitrato de isosorbide como terapia conjunta en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida en tratamiento concomitante con bloqueadores β , este beneficio está principalmente demostrado en pacientes afroamericanos, así como en pacientes con contraindicaciones para IECA-ARA-II.

En estos contextos las directrices de la ACCF/AHA otorgan un alto nivel de evidencia (clase I y IIa, respectivamente); esta combinación produjo reducción del riesgo relativo de mortalidad de 43% y de insuficiencia cardiaca en 33%, con un número necesario a tratar (NNT) tan bajo como siete pacientes. Sin embargo, estos datos deben tomarse con gran prudencia porque proceden del V-HeFT I en el que hidralazina-nitrato se compararon contra placebo-prazocin en pacientes que no estaban con IECA-ARA-II ni

bloqueadores β . Posteriormente en el V-HeFT II la combinación hidralazina/nitrato fue menos eficaz que enalapril para reducir la

Asignatura: FARMACOLOGIA

Carrera: MEDICINA

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida.

Las dosis habituales como tratamiento antihipertensivo varían entre 25-100 mg cada 12 horas, mientras que en el escenario de la insuficiencia cardiaca se recomienda la dosis de 37.5 mg de hidralazina/20 mg de isosorbide combinadas en una sola tableta tres veces a día.

Agentes vasodilatadores en hipertensión arterial IECA-ARA-II

En función de las recomendaciones europeas más recientes y el advenimiento del JNC8, (ambos publicados con gran cercanía cronológica), actualmente se recomienda el inicio de fármacos antihipertensivos en individuos con hipertensión arterial grado 1 y riesgo cardiovascular elevado (uno o dos factores de riesgo) o en grado 2 y 3, independiente de éste.

Los IECA-ARA-II son fármacos efectivos como monoterapia para el tratamiento de la hipertensión arterial (con excepción de los ancianos y de las personas de origen afroamericano). En función de la controversia que existía en metanálisis previos, el ONTARGET demostró la no inferioridad de telmisartán frente a ramipril en eventos cardiovasculares mayores, evento vascular cerebral (EVC) y muerte por cualquier causa. Sin embargo, algunos datos sugieren que, en general, los IECA-ARA-II podrían ser menos eficaces para la prevención de EVC que otros antihipertensivos.

Los IECA-ARA-II son fármacos que se prefieren como antihipertensivos de primer orden cuando existen condiciones clínicas específicas, hipertrofia ventricular, microalbuminuria, infarto previo, insuficiencia cardiaca con

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



fracción de expulsión reducida (vide supra), enfermedad arterial periférica o diabetes. Asimismo, son menos recomendados en ancianos y personas afroamericanas porque ambos grupos tienen menor respuesta a los IECA-ARA-II y podrían beneficiarse más de un calcio-antagonista o de la adición de una tiazida.

El tratamiento con más de dos fármacos se recomienda en pacientes con riesgo cardiovascular alto, el ACCOMPLISH demostró la superioridad de la combinación benazepril-amlodipino sobre la combinación benazepril-hidroclorotiazida, con reducción absoluta del RR de 2.2% y un HR de 0.8 (IC95% 0.72-0.9, $p < 0.001$) a pesar de alcanzar niveles similares de presión arterial, asimismo, el ASCOT mostró también la superioridad de esa combinación frente a bloqueadores β -diuréticos.

En el contexto de las urgencias cardiovasculares, los IECA-ARA-II juegan un papel importante en el control de la presión arterial durante y en el periodo inmediato a un EVC. Esto deriva de los estudios ACCESS (que administró candesartán) y CHHIPS (que administró lisinopril), en los que se indicó tratamiento antihipertensivo cuando la TAS fue > 160 mmHg en el contexto de un EVC agudo.

Antagonistas de los canales de calcio

Se trata de un grupo heterogéneo de fármacos que actúan mediante inhibición selectiva de los canales de calcio tipo L del músculo liso vascular. Son fármacos ampliamente prescritos en la práctica clínica diaria. Pueden dividirse en función de su composición química en dihidropiridinas (DHP); nifedipino, amlodipino y nicardipino, entre otros, y

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



no DHP (verapamil y diltiazem), estos últimos también con efectos importantes en el cronotropismo cardiaco y la vasculatura pulmonar.

Las DHP, cuyo arquetipo es el nifedipino, provocan vasodilatación mediante su unión a la subunidad α -1 de los canales de calcio tipo L y, a diferencia de los antagonistas de los canales de calcio no-DHP, tienen poco efecto en el nodo sinusal y fibra miocárdica.

Las indicaciones de mayor peso para los antagonistas de los canales de calcio en cardiología son principalmente en el tratamiento de la hipertensión (particularmente efectivos en ancianos y en pacientes de raza negra). Una revisión sistemática reciente que incluyó 16 ensayos clínicos controlados, con varias DHP (amlodipino, lercandipino, mandipino, nicardipino y felodipino) mostró de forma consistente un patrón de reducción continua y estable de la presión arterial a lo largo del día.

Destacan los hallazgos del ALLHAT en el que un antagonista de los canales de calcio (amlodipino) se comparó contra otros antihipertensivos. Tras un seguimiento promedio de 4.9 años, amlodipino mostró la misma reducción del compuesto enfermedad coronaria fatal y no fatal que un IECA, tiazida o bloqueador α 1, así como reducción de diabetes de nuevo inicio, con beneficio neto en la reducción de mortalidad, aunque a un costo de incrementar los eventos de insuficiencia cardiaca (RR 1.38 IC95% 1.25-1.52, esto en comparación con una tiazida), este último beneficio demostrado también en el ASCOT, estudio de mayor duración y tamaño que el ALLHAT. Se han comentado previamente los beneficios de la combinación IECA- antagonistas de los canales de calcio demostrados en el ACCOMPLISH.

En el contexto particular de las emergencias hipertensivas, el nicardipino es bastante efectivo como parte de la terapéutica, con un NNT tan bajo

Asignatura: FARMACOLOGIA

Carrera: MEDICINA

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



como 2 (similar al lacidipino) comparado contra placebo. En el estudio CLUE que distribuyó al azar 226 pacientes con emergencia hipertensiva (media de presión arterial sistólica 212 mmHg) para recibir nicardipino (n = 116) vs labetalol (n = 110) se observó que con el primero se lograba más frecuentemente la meta preespecificada de reducción de presión arterial sistólica en los primeros 30 minutos (OR 2.73, IC95% 1.1-6.7). En este sentido, se ha prescrito en los siguientes escenarios clínicos: encefalopatía hipertensiva, disección aórtica (en combinación con esmolol), eclampsia, insuficiencia renal aguda-anemia microangiopática, intoxicación por cocaína (en combinación con una benzodiazepina). La dosis apropiada de nicardipino es independiente del peso del paciente, se recomienda comenzar con una tasa de infusión de 5 mg/h incrementando 2.5 mg/h cada 5 minutos titulando hasta alcanzar la presión arterial deseada (dosis máxima: 30 mg/h).

Bloqueadores α 1

En este grupo se incluyen: doxazosina, prazosin, terazosina, entre otros. De éstos, el segundo es el de mayor prescripción en nuestra práctica clínica diaria. Evidentemente su mecanismo de acción es la inhibición de receptores adrenérgicos α -1 (posinápticos) en el músculo liso vascular; impidiendo así la vasoconstricción.

Son fármacos que están en desuso, se consideran probablemente de última opción como vasodilatadores, en especial como tratamiento de la hipertensión arterial y excepcionalmente se recomiendan como monoterapia. Algunas de sus pocas virtudes son un efecto favorable en el perfil de lípidos y la disminución de los síntomas del prostatismo. Lamentablemente estos efectos se ven oscurecidos por incremento de los episodios

Asignatura: **FARMACOLOGIA**
Carrera: **MEDICINA**

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



cardiovasculares: incremento en la frecuencia de episodios de infarto e insuficiencia cardiaca según el ALLHAT.

Las dosis habituales del prazosin como antihipertensivo varían entre 2 y 20 mg dos o tres veces al día. Se recomienda comenzar con dosis de 1 mg por las noches para evitar los síntomas producidos por hipotensión postural, particularmente en ancianos. La taquifilaxia sobreviene con rapidez.

Cabe destacar el caso particular de la fentoloamina que también tiene actividad antagonista α -2 (en receptores presinápticos) y cuya indicación precisa es el tratamiento de la hipertensión asociada con feocromocitoma.

Nitrovasodilatadores

Favorecen la relajación del músculo liso vascular mediante la donación de óxido nítrico. Esta donación puede ser mediante su reducción a óxido nítrico cuyo arquetipo es la nitroglicerina (fármacos propiamente conocidos como nitratos) o prescindiendo de esa reducción (no nitratos), como el caso del nitroprusiato.

En cardiología, se han prescrito ampliamente en el tratamiento de las emergencias hipertensivas y se prefieren particularmente cuando se asocia edema pulmonar cardiogénico o isquemia; en este escenario la nitroglicerina se considera un venodilatador potente y sólo en dosis altas afecta el tono arterial. Reduce la presión arterial mediante la reducción de la precarga y el gasto cardiaco (ambos efectos indeseables en pacientes con perfusión cerebral y renal comprometida). Asimismo, exacerba la taquicardia refleja. Sin embargo, pueden prescribirse dosis bajas de nitroglicerina (60 mg/min) como complemento de otros tratamientos antihipertensivos por vía intravenosa.

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



El nitroprusiato, si bien se ha prescrito en la práctica clínica como vasodilatador arterial y venoso por más de cuatro décadas, reduce el flujo sanguíneo cerebral y aumenta la presión intracraneal (efectos particularmente desfavorables en pacientes con encefalopatía hipertensiva o tras un EVC, por lo que debe evitarse en este grupo de pacientes). Asimismo, es capaz de provocar robo coronario y en un ensayo clínico demostró incremento de la mortalidad cuando se administró en las primeras horas posteriores a un síndrome coronario. Por último, puede causar citotoxicidad debido a la liberación de tiocinato y cianuro e interferencia con la respiración celular. Hay datos que sugieren que las tasas de infusión de nitroprusiato superiores a 4 mg/kg/min, por tan sólo dos a tres horas puede llevar a concentraciones de cianuro que se encuentran en el rango tóxico. Lamentablemente continúa siendo un fármaco ampliamente prescrito en nuestro medio.

Al tener en cuenta el potencial de toxicidad grave con nitroprusiato, debe prescribirse únicamente cuando otros agentes vasodilatadores intravenosos no están disponibles, sólo en circunstancias clínicas específicas y en pacientes con función renal y hepática conservadas. La duración del tratamiento debe ser tan corta como sea posible y la velocidad de infusión no debe exceder de 2 mg/kg/min; una infusión de tiosulfato debe administrarse a pacientes que reciben dosis más altas.

Agentes vasodilatadores en cardiopatía isquémica incluido síndrome coronario isquémico agudo IECA-ARA-II

La administración de IECA se considera apropiada en pacientes con síndrome coronario isquémico agudo con el fin de evitar el remodelado ventricular. Esto se sustenta en el

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



famoso estudio GISSI-3, en el que lisinopril, iniciado en las primeras 24 horas, se asoció con reducción de mortalidad (OR 0.88 [IC95% 0.79-0.99]), así como de disfunción ventricular (OR 0.9 [IC95% 0.84-0.98]), esto en el contexto de pacientes llevados a reperfusión y con administración concomitante de bloqueadores β y aspirina.

En el caso de los pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST el principal grupo beneficiado son los sujetos con FEVI < 40% en presencia o en ausencia de congestión pulmonar. El beneficio de los IECA puede ser tan temprano como las primeras 24 horas (vigilando la función renal y evitando la hipotensión) y su efecto en la reducción de la mortalidad es claro en los primeros 30 días.

Asimismo, deberán administrarse en los pacientes que cursen con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en presencia de hipertensión arterial, diabetes o IRC estable, independientemente de la FEVI. Asimismo, en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST debe hacerse todo lo posible para que los pacientes con infarto de localización anterior reciban tratamiento con IECA-ARA-II en las primeras 24 horas, FEVI < 40% o ambos. En este grupo particular de pacientes el beneficio de los IECA es independiente del tratamiento fibrinolítico, antiagregante y bloqueadores β . Los pacientes con mayor beneficio son los que padecen infarto de localización anterior, insuficiencia cardiaca, antecedente de infarto y taquicardia. En ausencia de contraindicaciones, estos pacientes deben recibir bloqueo completo del eje con antagonistas de la aldosterona.

El beneficio de los IECA no se reduce únicamente a su propiedad vasodilatadora; tienen efectos en el lecho vascular renal (disminuyen la presión intraglomerular y la proteinuria). Asimismo, tres IECA: ramipril,

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)
perindopril y trandolapril, han demostrado efectos denominados cardioprotectores.



Antagonistas de los canales de calcio

Sólo verapamil tiene aprobación por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) para su administración en angina inestable, recordando siempre el papel preponderante y ganado a pulso de los IECAS y bloqueadores β en este escenario. Sin embargo, ante la existencia de contraindicaciones para bloqueadores β e isquemia persistente, las recomendaciones son claras para la administración temprana de los antagonistas de los canales de calcio no-DHP (evitar las DHP, particularmente nifedipino de liberación inmediata).

Los antagonistas de los canales de calcio son antianginosos efectivos por lo que también suelen prescribirse en la angina estable y son fármacos aprobados para su administración en pacientes con espasmo coronario (angina variante de Prinzmetal). Estos agentes tienen, además, otras propiedades benéficas que van más allá de su efecto como vasodilatadores, por ejemplo a las DHP se les atribuyó capacidades antiaterogénicas; el estudio CAPARES demostró que el tratamiento con amlodipino en pacientes con enfermedad coronaria documentada provocaba reducción de los eventos cardiovasculares (comparado con placebo).

Nitrovasodilatadores

En el síndrome coronario isquémico agudo, la nitroglicerina sublingual se recomienda para el control inicial del angor (indicación clase IC). Mientras que la vía IV se reserva para el tratamiento de isquemia persistente o descontrol

Asignatura: FARMACOLOGIA
Carrera: MEDICINA

Título: VASODILATADORES CEREBRALES

Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona, LucasGabriel, Iris Nayely)



hipertensivo en el contexto del síndrome coronario isquémico agudo (indicación clase IB), es menester evitar su administración en los infartos inferiores con extensión mecánica al ventrículo derecho y en los pacientes en choque cardiogénico o síndrome vasopléjico.

Asimismo, los nitratos se prescriben como tratamiento sintomático de la angina de esfuerzo. Se prefieren, particularmente, las preparaciones orales de liberación prolongada de mononitrato de isosorbide. La dosis recomendada es de 20 mg dos veces al día separadas por un mínimo de siete horas para reducir tolerancia con incremento gradual hasta la dosis meta de 120-240 mg/día.

Los médicos recetan vasodilatadores para prevenir, tratar o mejorar los síntomas de distintas enfermedades, como las siguientes:

- Presión arterial alta
- Presión arterial alta durante el embarazo o el nacimiento (preeclampsia o eclampsia)
- Insuficiencia cardíaca
- Presión arterial alta que afecta las arterias en los pulmones (hipertensión pulmonar)
- Efectos secundarios y precauciones
- Los vasodilatadores directos son medicamentos potentes que generalmente se usan solo cuando otros medicamentos no han controlado la presión arterial de manera adecuada.

Estos medicamentos tienen distintos efectos secundarios, algunos de los cuales requieren de otros medicamentos para tratarlos.

Los efectos secundarios incluyen:

Título: VASODILATADORES CEREBRALES
Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona,
LucasGabriel, Iris Nayely)



- Latidos del corazón rápidos (taquicardia)
- Palpitaciones cardíacas
- Retención de líquidos (edema)
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor de cabeza
- Crecimiento excesivo del cabello
- Dolor en las articulaciones
- Dolor en el pecho

Capítulo 3. Método

3.1 Tipo de Investigación

Este trabajo es del tipo observacional, descriptivo y transversal realizado bajo las normas APA

3.2 Operacionalización de variables

OBJETIVOS ESPECÍFICOS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES
Investigar las complicaciones que presenta los vasodilatadores cerebrales em los pacientes.	Independiente	Los vasodilatadores son medicamentos que abren (dilatan) los vasos sanguíneos. Actúan directamente sobre los músculos de las paredes arteriales y las venas, y evitan que se tensen tales músculos y que se estrechen las	Los vasodilatadores más comúnmente utilizados en el tratamiento de la ICA son la NTG, el nitroprusiato y la nesiritida. La NTG es un nitrato orgánico que ejerce su acción mediante la	Los vasodilatadores directos son medicamentos potentes que generalmente se usan solo cuando otros medicamentos no han controlado la presión arterial de manera adecuada.

		paredes. De esta manera, la sangre fluye con mayor facilidad por los vasos sanguíneos.	vasodilatación del músculo por acción del óxido nítrico.	
Investigar el tratamiento y función donde se utilizan los vasodilatadores cerebrales.	Independiente	Los médicos recetan vasodilatadores para prevenir, tratar o mejorar los síntomas de distintas enfermedades, los vasodilatadores que actúan directamente sobre las paredes de los vasos son hidralazina y minoxidil.	El grupo vasodilatadores periféricos y cerebrales es un grupo de fármacos muy heterogéneo de difícil evaluación clínica y que de forma general puede ser considerado como de Utilidad Terapéutica Baja (UTB).	actúan sobre el funcionamiento del corazón y de la circulación sanguínea. Es muy importante que el paciente conozca los principales efectos beneficiosos, la forma y frecuencia de administración, la dosis correcta y los posibles

				efectos secundarios.
Analizar los factores de riesgo que puede presentar los vasodilatadores cerebrales en la atención de cada paciente	Independiente	La relajación del músculo liso aumenta el radio arteriolar (vasodilatación) y su contracción lo disminuye (vasoconstricción). Este músculo está bajo control del sistema nervioso autónomo y de determinadas hormonas.	La NTG es un nitrato orgánico que ejerce su acción mediante la vasodilatación del músculo por acción del óxido nítrico. Reduce las presiones de llenado cardiacas y aumenta el gasto cardiaco.	La dilatación excesiva de los vasos sanguíneos (vasodilatación) aumenta su capacidad y reduce la presión sanguínea. Esto puede disminuir el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno a los órganos. Los mecanismos por los que estas enfermedad es producen vasodilatación son variados.

--	--	--	--	--

3.3 Técnicas de Investigación

Para el presente trabajo se realizó una recopilación, de datos a través de páginas web, revistas y artículos.

3.4 Cronograma de actividades por realizar

ACTIVIDADES	18/11/23	18/11/23	20/11/23	22/11/23	23/11/23	23/11/23	25/11/23	26/11/23
Tema	X							
Título								
Planteamiento del problema		X	X					
Justificación			X					
Tipo de investigación				X				
Hipótesis					X			
Marco teórico			X			X	X	X
Operacionalización de variables		X						
Preguntas, gráficos y conclusión						X		

Capítulo 4. Resultados y Discusión

FIGURA 1	Tiene conocimiento sobre los vasodilatadores cerebrales ?
RESULTADO	
76.0% si, lo conozco	
24,0% no lo conozco	
DISCUSIÓN	
la Población sabe sobre estos casos , dado así con un 76.0 % de las personas encuestadas tiene conocimiento sobre esto.	
FIGURA 2	Que produce los vasodilatadores cerebrales?
RESULTADO	
75,0 % abren (dilatan) los vasos sanguíneos	
15,0% se tensen los músculos	
10,0% la sangre no fluye con mayor facilidad	
DISCUSIÓN	
Ante la encuesta realizada los estudiantes demostraron conocimiento sobre que produce los vasodilatadores cerebrales en los pacientes.	
FIGURA 3	Cuáles son los tratamientos donde se utiliza los vasodilatadores cerebrales ?
RESULTADO	
80,0 % arteriosclerosis cerebral	
20,0% hipertensión arterial.	
DISCUSIÓN	
Ante esta encuesta podemos ver que los estudiantes tienen conocimiento respecto a los tratamientos donde se utiliza principalmente los vasodilatadores cerebrales	
FIGURA 4	Cuál es el objetivo de vasodilatadores cerebrales ?
RESULTADO	
92,0 % juega un papel en el control de la temperatura corporal	
18,0 % aumento en la producción de glándulas	
DISCUSIÓN	
Ante la cuestión podemos ver que los estudiantes tienen conocimiento respecto a uno de los objetivos de los vasodilatadores cerebrales	

Capítulo 5. Conclusiones

Los vasodilatadores son empleados ampliamente en pacientes que sufren de angina de pecho, estado clínico que se caracteriza por dolor torácico a causa del insuficiente flujo sanguíneo en las arterias coronarias. Al parecer, la arteriosclerosis, la aterosclerosis y los espasmos de las arterias coronarias ocasionan la angina de pecho; y es por esta razón que a los vasodilatadores empleados para aliviar este padecimiento se les conocen también como antianginosos.

La vasodilatación promovida por los fármacos de esta categoría aminora la resistencia vascular y la presión arterial, que son cambios que reducen el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno, ya que permiten que el corazón bombee más sangre (aumento del gasto cardiaco), con menos esfuerzo.

Título: VASODILATADORES CEREBRALES
Autor/es: Rosabel Julio, GimenaOrtega, Eric Felipe, BrigittCardona,
LucasGabriel, Iris Nayely)



Referencias

- <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/high-blood-pressure/in-depth/high-blood-pressure-medication/art-20048154>
- <https://medicina.uc.cl/publicacion/vasodilatadores/>
- <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1510§ionid=98016294>

Apéndice

FIGURA 1

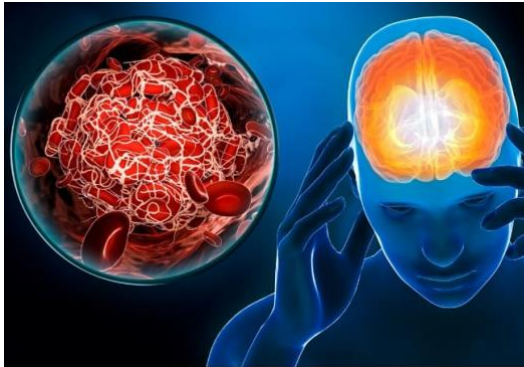


FIGURA 2

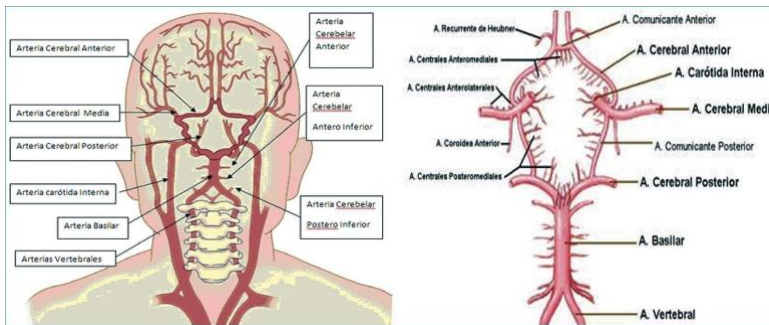


FIGURA 3

