

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“pasión por educar”

TRABAJO:

Mapa

ASIGNATURA:

FARMACOLOGIA

CATEDRATICO:

Felipe Antonio Morales

Alumno:

Angel Omar Gómez Galera

Licenciatura en enfermería

Pichucalco Chis, 30 de julio de 2020

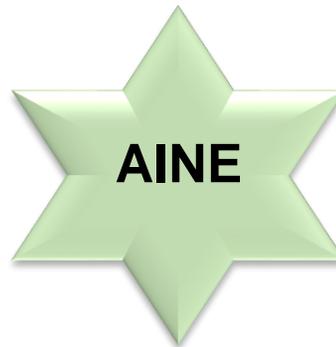
Según su estructura química, los AINE se clasifican en diversos grupos, aunque su interés se centra más en conocer los que integran cada grupo, por si se tiene que cambiar de AINE, escoger de un grupo diferente. Quizás una clasificación más práctica es dividirlos según la vida media plasmática

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), son uno de los grupos de fármacos más prescritos a nivel mundial.

Los AINE tras su absorción y un primer paso hepático se unen fuertemente a la albúmina. Este hecho tiene interés en situaciones de hipoalbuminemia, como en la cirrosis o en artritis crónicas activas, planteando ajustar la dosis por el incremento de mayor concentración de fármaco libre. Esta variabilidad incluye aspectos como la absorción, distribución y metabolismo de los fármacos, e incluso en los diversos mecanismos de acción propuestos. El mecanismo de acción de los AINE

Clasificación

Mecanismo de acción



SEGURIDAD

EFICACIA

Su uso en la población general, está muy extendido, incluso como automedicación, dado que con frecuencia se consigue sin receta ni control médico, con el consiguiente riesgo potencial de aparición de efectos secundarios

Son útiles en el dolor reumático, tanto en enfermedades inflamatorias como degenerativas y por su poder analgésico, también se usan con frecuencia en enfermedades no reumáticas como la migraña, dolor dental y en general en cualquier proceso doloroso.

Probablemente porque los AINE son fármacos eficaces, se ha disparado su uso en los últimos años. Como se ha comentado, en la última década se ha duplicado su consumo y como era de esperar especialmente en personas de edad avanzada. La mayoría de las complicaciones están en relación con la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas. Por tanto la posible toxicidad puede aparecer a distintos niveles.

Además son útiles como antitérmicos y en los últimos años se ha demostrado un efecto de prevención del cáncer de colon.

Analgésica/antiinflamatoria
A las dosis equivalentes, como se ha comentado, la eficacia de los distintos AINE es similar, aunque sesabe que existe una respuesta individual variable.
Antiagregación plaquetaria
La agregación plaquetaria es una acción mediada por la COX-1 de forma exclusiva. La aspirina a dosis bajas provoca la inhibición de la agregación plaquetaria de forma irreversible.

Corticosteroides de 21C: Son A partir del colesterol la corteza sintetiza 2 clases de corticosteroides: las hormonas más importantes y responsables de las funciones endócrinas de corteza SR: los **glucocorticoides:** cortisol o hidrocortisona y los **mineralocorticoides:** aldosterona.

Los glucocorticoides son potentes antiinflamatorios Siguen siendo parte integral del manejo farmacológico de pacientes con enfermedades

Se han realizado modificaciones teniendo en cuenta los cuatro anillos del núcleo corticoide: **ANILLO A;** el grupo cetónico en C3 y la doble ligadura entre C4 y C5 son **imprescindibles para la actividad farmacológica.** La introducción de una doble ligadura entre C1 y C2 (deshidrogenación) produce un marcado ↑ en actividad antiinflamatoria, originándose la **Prednisona y Prednisolona.**

Deshidrogenación: Doble enlace C1 y C2

Prednisona y Prednisolona, deshidrogenación de cortisona e hidrocortisona respectivam.

Corticoides de 19C:

andro y estrocorticoides: dihidroepiandrosterona, débil acción androgénica y pequeñas cantidades de testosterona y estradiol

Glucocorticoides

ANILLO D; La metilación en C16 o la hidroxilación aumenta marcadamente la potencia antiinflamatoria (Parametasona, Triamcinolona, Dexametasona, Betametasona). El grupo hidroxilo en C17, en posición alfa, es indispensable para las acciones antiinflamatorias de todos los corticoides.
Fluoración: C6: Fluprednisolona, Parametasona, Flucortolona, estos dos también metilados en C16. Fluoración en C19: Triamcinolona, Dexametasona, Betametasona, éstos dos también metilados en C16. La Fluocinolona y la Flumetasona son fluorados en C6 y C9, siendo el último metilado en C16.

ANILLO B: La metilación en C6, ↑ propiedades antiinflamatorias y GCC, y la acción sobre el metabolismo hidrosalino (Metil-prednisolona). La fluoración en C6 o en C9, incrementa todas sus acciones farmacológicas. Si la fluoración se produce en la molécula de Prednisolona, la actividad antiinflamatoria y GCC aumenta, desapareciendo prácticamente la actividad mineralocorticoide (Triamcinolona, F en C9).
Metilación C6 metilprednisolona, C9 Meprednisona
Cloración: beclometasona, posee un sólo halógeno, el Cl- en C9.

Mecanismo de acción se une el GCC-R transformación o activación: pérdida de proteína del receptor llamada proteína 90 de shock térmico (HSP 90), y se pierden otras proteínas intracelulares, se produce dimerización del complejo y la traslocación al núcleo. La liberación de esta proteína es importante para la transformación del receptor y que el complejo ER llegue al núcleo y reaccione con la cromatina.

El complejo modula su transcripción. La secuencia de DNA en la región regulatoria de genes que responden a los GCC se llama elementos que responden a GCC

Los efectos específicos de los GCC sobre las funciones celulares son ejercidos por un \uparrow o \downarrow en la síntesis proteica.

Acciones farmacológicas

Metabolismo HC y proteico: Estimula gluconeogénesis, la glucogénesis y eleva glucosa y piruvato en sangre. (Balance N y calcio =negativo/consecuencia osteoporosis- miopatias)

Metabolismo lipidico: redistribución, aumento del apetito y de la ingesta calorica

Metabolismo agua y electrolitos: retención de sodio y agua, excreta potasio e hidrógeno, \downarrow absorción intestinal de Ca^{++}

Acciones s/CVC: retiene líquidos, edemas, sensibiliza a catecolaminas

Músculo, huesos, piel: Miopatía metacorticoidea, altera metabolismo calcio (osteoporosis), atrofia piel estrias rojizas

Acciones hematopoyesis y celulas sangre:

GR \uparrow (indirecto) \uparrow Epo, **Linfocitos** linfopenia transitoria

Macrófagos \downarrow , **Eosinófilos** \downarrow (redistribución)

Basófilos \downarrow , **Neutrofilos** \uparrow (\downarrow adherencia, \uparrow salida y t 1/2)