



UDS

*UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS PICHUCALCO*

Asesor Académico:

Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

F A R M A C O L O G Í A

CUADRO SINÓPTICO

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y OTROS ANALGÉSICOS



Alumna: Janeth López Gómez

Lic. En Enfermería

Modalidad: Semiescolarizado

3er. Cuatrimestre

Pichucalco, Chiapas a 23 de Julio del 2020

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Química y farmacocinética

Son bien absorbidos y los alimentos no cambian en esencia su biodisponibilidad.

El metabolismo de los NSAID procede, en gran parte, de las familias CYP3A o CYP2C de las enzimas P450 en el hígado.

Los medicamentos con semivida corta permanecen en las articulaciones más tiempo de lo que se predeciría.

Son altamente metabolizados, algunos por fase I seguidos por mecanismos de fase II y otros sólo por glucuronidación.

La mayoría de los NSAID están altamente ligados a proteínas (~98%), por lo general a la albúmina.

Los medicamentos de semividas más largas desaparecen del líquido sinovial a una velocidad proporcional a las mismas.

Farmacodinamia

La actividad antiinflamatoria de los NSAID está mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas.

Tienen mecanismos de acción adicionales posibles, que incluyen la inhibición de la quimiotaxis, la baja regulación de la producción de IL-1, la disminución de la producción de radicales libres y el superóxido.

Los NSAID reducen la sensibilidad de los vasos a la bradiquinina y la histamina, afectan la producción de linfocina de los linfocitos T y revierte la vasodilatación de la inflamación.

Efectos adversos

Sistema nervioso central

Dolores de cabeza, tinnitus, mareos y raramente, meningitis aséptica

Cardiovascular

Retención de líquidos, hipertensión, edema

Gastrointestinal

Dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos y, raramente, úlceras o hemorragia.

Hematológico

Trombocitopenia rara, neutropenia e incluso anemia aplásica

Pulmonar

Asma

Hepático

Resultados anormales en la prueba de función hepática e insuficiencia hepática

Piel

Erupciones, todos los tipos, prurito

Renal

Insuficiencia renal, fallo renal, hipercalcemia y proteinuria.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Ácido acetilsalicílico

Se absorbe como tal y se hidroliza rápidamente a ácido acético y salicilato mediante esterasas en tejido y sangre.

Inhibe irreversiblemente la COX plaquetaria de manera.

Disminuye la incidencia de ataques isquémicos transitorios.

En dosis antitrombóticas, malestar gástrico y úlceras gástricas y duodenales

Salicilatos no asignados

Incluyen salicilato de colina de magnesio, salicilato de sodio y salicilato de salicilo.

Son fármacos antiinflamatorios efectivos y no inhiben la agregación plaquetaria.

Los salicilatos no acetilados se administran en dosis de hasta 3-4 g de salicilato al día.

Inhibidores selectivos de la cox-2

No tienen ningún impacto sobre la agregación plaquetaria.

Inhiben la síntesis de prostaciclina mediada por la COX-2 en el endotelio vascular.

Las dosis recomendadas de inhibidores de la COX-2 causan toxicidades renales

Celecoxib

Meloxicam

Inhibidores de cox no selectivos

Inhiben la producción de prostaglandinas en la mucosa gastrointestinal

Diclofenaco
Diflunisal
Etodolaco
Flurbiprofeno
Ibuprofeno
Indometacina

Ketoprofeno
Oxaprozina
Piroxicam
Sulindaco
Tomeltina

La azapropazona, el carprofeno, el meclofenamato y el tenoxicam rara vez se usan

Inhibidores de cox no selectivos

Diclofenaco { Parece afectar el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular.

Diflunisal { Se somete a un ciclo enterohepático con reabsorción de su metabolito de glucurónido seguido de escisión del glucurónido para liberar de nuevo el resto activo.

Etodolaco { Derivado del ácido acético racémico con una semivida intermedia.

Flurbiprofeno { Inhibe la COX de forma no selectiva, pero se ha demostrado en tejido de rata que también afecta al factor de necrosis tumoral.

Ibuprofeno { Disminuye menos la producción de orina y también causa una menor retención de líquidos.

Indometacina { Puede inhibir la fosfolipasa A y C, reducir la migración de neutrófilos y disminuir la proliferación de células T y B.

Ketoprofeno { Inhibe tanto la COX (no selectivamente) como la lipooxigenasa.

Oxaprozina { Es una semivida muy larga (50-60 horas), aunque no se somete a circulación enterohepática.

Piroxicam { Inhibidor no selectivo de COX que a altas concentraciones también inhibe la migración de leucocitos polimorfonucleares, disminuye la producción de radicales de oxígeno e inhibe la función de los linfocitos.

Sulindaco { Se metaboliza de forma reversible al metabolito de sulfuro activo y tiene ciclos enterohepáticos; esto prolonga la duración de la acción a 12-16 horas.

Tomeltina { Inhibidor no selectivo de COX con una semivida corta (1-2 horas) y no se usa con frecuencia.

Naproxeno { Efectivo para las indicaciones reumatológicas habituales y está disponible en una formulación de liberación lenta.

Nabumetona { Su semivida de más de 24 horas permite una dosificación una vez al día, y el fármaco no parece experimentar circulación enterohepática.

