



**Nombre del alumno: Gerardo Camacho Solís**

**Nombre del trabajo: “Cuadro sinóptico”**

**Materia: Farmacología**

**Grado: 3 Grupo: A**

## LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA

La respuesta inmune se produce cuando las células inmunológicamente competentes se activan en respuesta a organismos extraños o sustancias antigénicas liberadas durante la respuesta inflamatoria aguda o crónica. El resultado de la respuesta inmune para el huésped puede ser nocivo si conduce a una inflamación crónica sin resolución del proceso perjudicial subyacente

## ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

El tratamiento de los pacientes con inflamación implica dos objetivos principales: primero, el alivio de los síntomas y el mantenimiento de la función, que por lo general son las principales quejas del paciente; y segundo, la ralentización o detención del proceso de implicación de

## FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

### Química y farmacocinética

Los NSAID se agrupan en varias clases de productos químicos Aunque hay muchas diferencias en la cinética de los NSAID, estos tienen algunas propiedades generales en común. Todos menos uno de los NSAID son ácidos orgánicos débiles en su naturaleza; la excepción, la nabumetona, un pro fármaco cetónico que se metaboliza a fármaco ácido activo. La mayoría de estos medicamentos son bien absorbidos y los alimentos no cambian en esencia su biodisponibilidad. La mayoría de los NSAID son altamente metabolizados, algunos por fase I seguidos por mecanismos de fase II y otros solo por glucuronidación directa. La mayoría de los NSAID están altamente ligados a proteínas, por lo general a la albumina. La mayoría de los NSAID son mezclas racémicas, mientras que uno, el naproxeno, se proporciona como un único enantiomero y algunos no tienen centro quiral.

### Farmacodinamia

La actividad antiinflamatoria de los NSAID está mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas. Diversos NSAID 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, y la interferencia con los eventos intracelulares mediados por el calcio.

### ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

#### Farmacocinética

Ácido orgánico simple con un pKa de 3.0. El ácido acetilsalicílico tiene un pKa de 3. Este medicamento se absorbe como tal y se hidroliza a ácido acético y salicilato mediante esterasas en tejido y sangre

#### Mecanismos de acción

Inhibe irreversiblemente la COX plaquetaria de manera que el efecto antiplaquetario del mismo dura de 8 a 10. En otros tejidos, la síntesis del nuevo COX reemplaza la enzima inactivada de forma que las dosis ordinarias tienen una duración de acción de 6-12 horas.

#### Usos clínicos

Disminuye la incidencia de ataques isquémicos transitorios, angina inestable, trombosis de la arteria coronaria con infarto del miocardio y trombosis después de un injerto de derivación de la arteria coronaria

#### Efectos adversos

En dosis antitrombóticas, malestar gástrico y úlceras gástricas y duodenales. También hepatotoxicidad, asma, erupciones cutáneas, hemorragia gastrointestinal y toxicidad renal en raras ocasiones, si es que alguna vez ocurren, en estas dosis.

### SALICILATOS ASIGNADOS

NO

Todos los salicilatos no acetilados son fármacos antiinflamatorios efectivos y no inhiben la agregación plaquetaria. Estos pueden ser preferibles cuando la inhibición de la COX es indeseable, como en pacientes con asma, aquellos con tendencias hemorrágicas e incluso con disfunción renal.

### INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2

Se desarrollaron en un intento de inhibir la síntesis de prostaglandinas por la isoenzima COX-2 inducida en sitios de inflamación sin afectar la acción de la "reorganización" constitutivamente activa de la COX-1 encontrada en el tracto GI, riñones y plaquetas.

#### Celecoxib

Inhibidor selectivo de COX-2- alrededor de 10-20 veces más selectivo para COX-2 que para COX-1. El celecoxib se asocia con menos úlceras endoscópicas que la mayoría de los otros NSAID. Probablemente porque es una sulfonamida; el celecoxib puede causar erupciones. No afecta la agregación plaquetaria en las dosis habituales.

#### Meloxicam

Enolcarboxamida relacionada con el piroxicam que inhibe preferentemente la COX-2 sobre la COX-1, en particular en su dosis terapéutica más baja de 7.5 mg/d.

### INHIBIDORES SELECTIVOS DE COX NO

DE COX NO

#### Diclofenaco

Derivado del ácido fenilacetico que es relativamente no selectivo como inhibidor de la COX. El diclofenaco, 150 mg/d, parece afectar el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular.

#### Diffunisal

El diflunisal está sujeto a un metabolismo de capacidad limitada, con semividas séricas en diversas dosis que se aproximan a las de los salicilatos. En la RA, la dosis recomendada es de 500-1 000 mg al día en dos dosis divididas. En la actualidad no se usa con frecuencia.

#### Etodolaco

Derivado del ácido acético racémico con una semivida intermedia. La dosis analgésica del etodolaco es de 200 a 400 mg de tres a cuatro veces al día. La dosis recomendada en OA y RA es de 300 mg dos o tres veces al día hasta 500 mg dos veces al día inicialmente seguido de un mantenimiento de 600 mg/d.

#### Flurbiprofeno

Está disponible en una formulación oftálmica tópica para la inhibición de la miosis intraoperatoria. Este fármaco por vía intravenosa es eficaz para la analgesia perioperatoria en cirugía menor de oído, cuello y nariz, y en forma de pastilla para el dolor de garganta. Aunque su perfil de efectos adversos es similar al de otros NSAID en la mayoría de los casos, el flurbiprofeno también se asocia con rigidez de rueda dentada, ataxia, temblor y mioclonos.

#### Ibuprofeno

Derivado simple del ácido fenilpropionico. El ibuprofeno oral a menudo se prescribe en dosis más bajas (<1 600 mg/d), en las que es analgésico, pero no antiinflamatorio. El ibuprofeno disminuye menos la producción de orina y también causa una menor retención de líquidos. El tratamiento con ibuprofeno en pacientes con mayor riesgo cardiovascular puede limitar los efectos cardioprotectores del ácido acetilsalicílico.

#### Indometacina

La indometacina difiere un poco de otros NSAID en sus indicaciones y toxicidades. Este se ha utilizado para acelerar el cierre del ductus arterioso persistente. En una preparación oftálmica es eficaz para la inflamación conjuntival y para reducir el dolor después de una abrasión corneal traumática. Los efectos gastrointestinales pueden incluir pancreatitis. Entre 15-25% de los pacientes experimentan dolor de cabeza y puede estar relacionado con mareos, confusión y depresión.

#### Ketoprofeno

Derivado del ácido propionico que inhibe tanto la COX (no selectivamente) como la lipooxigenasa. La efectividad del ketoprofeno en dosis de 100-300 mg/d es equivalente a la de otros NSAID. Sus principales efectos adversos se encuentran en el tracto GI y el sistema nervioso central

#### Nabumetona

La nabumetona es el único NSAID no ácido en uso actual; se administra como un profármaco cetónico. Su semivida de más de 24 horas permite una dosificación una vez al día, y el fármaco no parece experimentar circulación enterohepática. El deterioro renal resulta en una duplicación de su semivida y un aumento de 30% en el área debajo de la curva.

#### Naproxeno

Derivado del ácido naftilpropionico. Es el único NSAID en la actualidad comercializado como un simple enantiomero. La fracción libre de naproxeno es significativamente más alta en mujeres que en hombres, pero la semivida es similar en ambos sexos. Este fármaco es efectivo para las indicaciones reumatológicas habituales y está disponible en una formulación de liberación lenta, como suspensión oral y sin receta.

#### Oxaprozina

La oxaprozina es otro derivado del ácido propionico NSAID. Su diferencia principal con respecto a los otros miembros de este subgrupo es una semivida muy larga (50-60 horas), aunque no se somete a circulación enterohepática. Esta es levemente uricosúrica. De lo contrario, el fármaco tiene los mismos beneficios y riesgos asociados con otros NSAID.

#### Piroxicam

Es un 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. Su semivida es larga lo que permite una dosificación una vez al día. El piroxicam puede usarse para las indicaciones reumáticas habituales.

#### Sulindaco

Profármaco sulfoxido. 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. Además de sus indicaciones para la enfermedad reumática, el sulindaco suprime la poliposis intestinal hereditaria y puede inhibir el desarrollo de cáncer de colon, mama y próstata en humanos.

#### Tolmetina

La tolmetina es un inhibidor no selectivo de COX con una semivida corta (1-2 horas) y no se usa con frecuencia. Este es ineficaz (por razones desconocidas) en el tratamiento de la gota.

## OTROS ANALGÉSICOS

### ACETAMINOFENO

#### Farmacocinética

El paracetamol se administra por vía oral. Las concentraciones máximas en sangre por lo general se alcanzan en 30-60 minutos. El fármaco se une escasamente a las proteínas plasmáticas y se metaboliza de manera parcial por las enzimas microsómicas hepáticas al sulfato inactivo y al glucuronido. La semivida del paracetamol es de 2-3 horas y no se ve afectada por la función renal. Con dosis tóxicas o enfermedad hepática, la semivida puede aumentar dos veces o más.

#### Indicaciones

El acetaminofeno no contiene propiedades antiinflamatorias. Este no afecta los niveles de ácido úrico y carece de efectos inhibidores de las plaquetas. El medicamento es útil para el dolor de leve a moderado, como el dolor de cabeza, la migraña, el dolor posparto y otras circunstancias en las que el ácido acetilsalicílico es un analgésico efectivo. El paracetamol solo es una terapia inadecuada para afecciones inflamatorias como la RA. Para la analgesia leve es el fármaco preferido en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico cuando los salicilatos son poco tolerados.

#### Efectos adversos

En dosis terapéuticas, en ocasiones puede ocurrir un leve aumento reversible en las enzimas hepáticas. Con dosis mayores pueden presentarse mareos, excitación y desorientación. La ingestión de 15 g de paracetamol puede ser fatal, y la muerte causada por hepatotoxicidad grave con necrosis centrolobular, a veces asociada con necrosis tubular renal aguda.

#### Dosificación

El dolor agudo y la fiebre pueden tratarse de manera eficaz con 325-500 mg cuatro veces al día y proporcionalmente menos para los niños. En la actualidad, se recomienda que la dosis en adultos no exceda los 4 g/d, en la mayoría de los casos.

### KETOROLACO

El ketorolaco es un NSAID promovido para uso sistémico principalmente como un analgésico a corto plazo (no más de 1 semana), no como un fármaco antiinflamatorio El medicamento es un analgésico eficaz y se ha utilizado con éxito para reemplazar la morfina en algunas situaciones que implican dolor posquirúrgico de leve a moderado. En la mayoría de los casos se administra por vía intramuscular o intravenosa, pero está disponible una formulación oral.

### TRAMADOL

Analgésico sintético de acción central, estructuralmente relacionado con los opioides. El mecanismo de acción de este fármaco debe involucrar tanto a receptores no opioides como opioides. No tiene efectos antiinflamatorios significativos.

**Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, analgésicos no opioides y medicamentos utilizados en la gota**