Nombre de alumnos: Cristhian Nájera Jiménez.

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe López Figueroa.

Nombre del trabajo: “Cuadro Sinóptico” Fármacos Antiinflamatorios.

Materia: “Farmacología”.

Grado: 3er Cuatrimestre.

Grupo: “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de Julio de 2020.

FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y OTROS ANALGESICOS.

ACIDO ACETILSALICILICO.

- AHORA SE USA RARAMENTE COMO MEDICAMENTO ANTIINFLAMATORIO Y SE RECOMIENDA SOLO EN TERMINOS DE SUS EFECTOS ANTIPLAQUETARIOS.
  - ESTE MEDICAMENTO SE ABSORBE COMO TAL Y SE HIDROLIZA RAPIDAMENTE (SEMIVIDA 15 MIN) A ACIDO ACETICO Y SACILATO MEDIANTE ESTERASAS EN TEJIDO Y SANGRE.
    - INHIBE IRREVERSIBLEMENTE LA COX PLAQUETERIA DE MANERA QUE EL EFECTO ANTIPLAQUETARIO DEL MISMO DURA DE 8 A 10 DIAS.
      - DISMINUYE LA INCIDENCIA DE ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS, ANGINA INESTABLE, TROMBOSIS DE LA ARTERIS CORONARIA CON INFARTO EN EL MIOCARDIO Y TROMBOSIS DESPUES DE UN INJERTO DE DERIVACION DE LA ARTERIA CORONARIA.
        - EFECTOS ADVEROS:
          - MALESTAR GASTRICO, ULCERAS GASTRICAS Y DUODENALES, HEPATOXICIDAD, ASMA, ERUPCIONES CUTANEAS, HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL Y TOXICIDAD RENAL EN RARAS OCASIONES.

SALICILATOS NO ASIGNADOS: TODOS LOS SACILATOS NO ACETILADOS SON FARMACOS ANTIINFLAMATORIOS EFECTIVOS Y NO INHIBEN LA AGREGACION PLAQUETARIA.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2.

- SE DESARROLLARON EN UN INTENTO DE INHIBIR LA SINTESIS DE PROSTAGLANDINA POR LA ISOENZIMA COX-2 INDUCIDA EN SITIOS DE INFLAMACION SIN AFECTAR LA ACCION DE LA "REORGANIZACION" CONSTITUTIVAMENTE ACTIVA DE LA COX-1 ENCONTRADA EN EL TRACTO GL, RIÑONES Y PLAQUETAS.
  - CELECOXIB.
    - ES UN 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 ULCERAS ENDOSCOPICAS QUE LA MAYORIA DE LOS OTROS NSAID.
  - MELOXICAM.
    - ES UNA ENOLCARBOXAMIDA RELACIONADA CON EL PIROXICAM QUE INHIBE PREFERENTEMENTE LA COX-2 SOBRE LA COX-1 EN PARTICULAR EN SU DOSIS TERAPEUTICA MAS BAJA DE 7.5 MG/D.
      - ESTE SE ASOCIA CON MENOS SINTOMAS Y COMPLICACIONES CLINICAS GI QUE EL PIROXICAM EL DICLOFENACO Y EL NAPROXENO.

INHIBIDORES DE COX NO SELECTIVOS.

- DICLOFENACO.
  - ES UN DERIVADO DEL ACIDO FENILACETICO QUE ES RELATIVAMENTE NO SELECTIVO COMO INHIBIDOR DE LA COX.
- ETODOLACO
  - ES UN DERIVADO DEL ACIDO ACETICO RACEMICO CON UNA SEMIVIDA INTERMEDIA.
- IBUPROFENO.
  - ES UN DERIVADO SIMPLE DEL ACIDO FENILPROPIONICO, ESTE DISMINUYE MENOS LA PRODUCCION DE ORINA Y CAUSA MENOR RETENCION DE LIQUIDOS.
- NAPROXENO.
  - ES UN DERIVADO DEL ACIDO NAFTILPROPIONICO, ES EFECTIVO PARA LAS INDICACIONES REUMATOLOGICAS HABITUALES Y ESTA DISPONIBLE EN UNA FORMULACION DE LIBERACION LENTA COMO SUSPENSION ORAL Y SIN RECETA.
- DIFLUNISAL.
  - ES UN DERIVADO DEL ACIDO SALICILOICO, ESTA SUJETO A UN METABOLISMO DE CAPACIDAD LIMITADA CON SEMIVIDAS SERICAS EN DIVERSAS DOSIS QUE SE APROXIMAN A LAS DE LOS
- FLURBIPROFENO
  - ES UN DERIVADO DEL ACIDO PROPIONICO CON UN MECANISMO DE ACCION POSIBLEMENTE MAS COMPLEJO QUE OTROS NSAID.
- INDOMETACINA.
  - ESTA DEFIERE UN POCO DE OTROS NSAID EN SUS INDICACIONES Y TOXICIDADES, ESTE SE AH UTILIZADO PARA ACELERAR EL CIERRE DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.
- OXAPROZINA.
  - ES OTRO DERIVADO DEL ACIDO PROPIONICO NSAID. SE DIFERENCIA POR UNA SEMIVIDA MUY LARGA (50-60 HORAS).

LOS SALICILATOS Y OTROS AGENTES SIMILARES UTILIZADOS PARA TRATAR LA ENFERMEDAD REUMATICA COMPARTEN LA CAPACIDAD DE SUPRIMIR LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE LA INFLAMACION INCLUIDO EL DOLOR.

- FARMACOCINETICA
  - LA MAYORIA DE ESTOS MEDICAMENTOS SON BIEN ABSORBIDOS Y LA MAYORIA DE LOS NSAID SON ALTAMENTE METABOLIZADOS POR FASE 1 Y 2 Y OTROS UNICAMENTE POR FASE 2 (GLUCORONIDACION).
    - LA EXCRECION RENAL ES LA VIA MAS IMPORTANTE PARA LA ELIMINACION FINAL, CASI TODOS EXPERIMENTAN DIVERSOS GRADOS DE EXCRECION BILIAR Y REABSORCION.
- FARMACODINAMICA
  - LA ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA DE LOS NSAID ESTA MEDIADA PRINCIPALMENTE POR LA INHIBICION DE LA BIOSINTESIS DE PROSTAGLANDINAS.
    - LOS NSAID REDUCEN LA SENSIBILIDAD DE LOS VASOS A LA BRADIQUININA Y LA HISTAMINA, AFECTAN LA PRODUCCION DE LINFOCINA DE LOS LINFOCITOS T Y REVIERTE LA VASODILATACION DE LA INFLAMACION.
- EFECTOS ADVERSOS.
  - LOS EFECTOS ADVERSOS POR LO REGULAR SON BASTANTES SIMILARES PARA TODOS LOS NSAID:
    - **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:** DOLORES DE CABEZA, TINNITUS, MAREOS Y RARAMENTE MENINGITIS ASEPTICA.
    - **CARDIOVASCULAR**: RETENCION DE LIQUIDOS, HIPERTENSION, EDEMA Y EN RARAS OCASIONES, INFARTO DEL MIOCARDIOS E INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.
    - **GASTROINTESTINAL**: DOLOR ABDOMINAL, DISEPSIA, NAUSEAS, VOMITOS Y RARAMENTE ULCERAS O HEMORRAGIA.
    - **HEPATICO**: RESULTADOS ANORMALES EN LA PRUEBA DE FUNCION HEPATICA E INSUFICIENCIA HEPATICA RARA.
    - **RENAL**: INSUFICIENCIA RENAL, FALLO RENAL, HIPERCALCEMIA Y PROTEINURIA.

ACETAMINOFEN

- EL PARACETAMOL ES EL METABOLITO ACTIVO DE LA FENACETINA Y ES RESPONSABLE DE SU EFECTO ANALGESICO.
  - SE ADMINISTRA POR VIA ORAL, EL FARMACO SE UNE ESCASAMENTE A LAS PROTEINAS PLASMATICAS Y SE METABOLIZA DE MANERA PARCIAL POR LAS ENZIMAS MICROSOMICAS HEPATICAS AL SULFATO INACTIVO Y AL GLUCURONIDO.
    - ES UTIL PARA EL DOLOR LEVE A MODERADO, COMO DOLOR DE CABEZA, LA MIALGIA, EL DOLOR POSPARTO Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS EN DONDE EL ACIDO ACETILSALICILICO ES UN ANALGESICO EFECTIVO.
      - NO CONTIENE PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS.
        - EFECTOS ADVERSOS
          - EN DOSIS TERAPEUTICAS, EN OCASIONES PUEDE OCURRIR UN LEVE AUMENTO REVERSIBLE EN LAS ENZIMAS HEPATICAS.
          - LA INGESTION DE 15 G DE PARACETAMOLPUEDE SER FATAL Y LA MUERTE CAUSADA POR HEPATOXICIDAD GRAVE CON NECROSIS CENTROBULAR AVECES ASOCIADA CON NECROSIS TUBULAR RENAL AGUDA.

KETOROLACO.

- ES UN NSAID PROMOVIDO PARA USO PRINCIPALMENTE COMO UN ANALGESICO A CORTO PLAZO (NO MÁS 1 SEMANA) NO COMO UN FARMACO ANTIINFLAMATORIO (AUNQUE TIENE PROPIEDADES TIPICAS DE LOS NSAID):
  - EL MEDICAMENTO ES UN ANALGESICO EFICAZ Y SE HA UTILIZADO CON ÉXITO PARA REEMPLAZAR LA MORFINA EN ALGUNAS SITUACIONES QUE IMPLICAN DOLOR POSQUIRURGICO DE LEVE A MODERADO.
    - EN LA MAYORIA DE LOS CASOS SE ADMINISTRA POR VIA INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA PERO ESTA DISPONIBLE UNA FORMULACION ORAL.

TRAMADOL

- ES UN ANALGESICO SINTETICO DE ACCION CENTRAL ESTRUCTURALMENTE RELACIONADO CON LOS OPIODES.
  - EL MECANISMO DE ACCION DE ESTE FARMACO DEBE INVOLUCRAR TANTO A RECEPTORES NO OPIODES COMO OPIODES.
    - EL TRAMADOL NO TIENE EFECTOS ANTIINFLAMATORIOS SIGNIFICATIVOS.
      - EL MEDICAMENTO PUEDE EJERCER PARTE DE SU EFECTO ANALGESICO POTENCIANDO LA LIBERACION DE 5-HIDROXITRIPTANINA (5-HT, 5-HYDROXYTRYPTANINE) E INHIBIENDO LA RECAPTACION DE NOREPINEFRINA Y 5-HT.