



**NOMBRE DE ALUMNOS: GUILLEN
VIDAL ROBERTO CARLOS**

**NOMBRE DEL PROFESOR: CLAUDIA
GUADALUPE FIGUEROA LOPEZ**

**NOMBRE DEL TRABAJO: CUADRO
SINOPTICO DE FÁRMACOS
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS
Y OTROS ANALGÉSICOS**

PASIÓN POR EDUCAR

MATERIA: FARMACOLOGIA

GRADO: 3

GRUPO: B

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS A 25 DE JULIO DE 2020.

FÁRMACOS
ANTIINFLAMATORIOS
NO ESTEROIDEOS Y
OTROS ANALGÉSICOS

Los salicilatos y otros agentes similares utilizados para tratar la enfermedad reumática comparten la capacidad de suprimir los signos y síntomas de la inflamación, incluido el dolor. Estos medicamentos también ejercen efectos antipiréticos.

La selectividad para COX-1 versus COX-2 es variable e incompleta para los NSAID más antiguos, pero se han sintetizado inhibidores selectivos de COX-2. Los inhibidores selectivos de COX-2 no afectan la función plaquetaria en sus dosis habituales. La eficacia de los medicamentos selectivos para COX-2 es igual a la de los NSAID más antiguos.

El etodolaco es un 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.

Dado que el ácido acetilsalicílico, el NSAID original, tiene una serie de efectos adversos, se han desarrollado muchos otros NSAID en un intento por mejorar la eficacia del mismo y disminuir su toxicidad. Esta diversidad química produce una amplia gama de características farmacocinéticas.

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. En diversos grados, todos los NSAID más recientes son analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, y todos (excepto los agentes selectivos de COX-2 y los salicilatos no acetilados) inhiben la agregación plaquetaria.

El flurbiprofeno es un derivado del ácido propiónico con un mecanismo de acción posiblemente más complejo que otros NSAID. Su enantiómero (S)(-) inhibe la COX de forma no selectiva, pero se ha demostrado en tejido de rata que también afecta al factor de necrosis tumoral α (TNF- α , tumor necrosis factor α) y la síntesis de óxido.

Aunque hay muchas diferencias en la cinética de los NSAID, éstos tienen algunas propiedades generales en común. Todos menos uno de los NSAID son ácidos orgánicos débiles en su naturaleza; la excepción, la nabumetona, un profármaco cetónico que se metaboliza a fármaco ácido activo.

Aunque estos medicamentos inhiben con eficacia la inflamación, no hay evidencia de que a diferencia de fármacos como el metotrexato, los productos biológicos y otros DMARD alteren el curso de cualquier trastorno artrítico. Varios NSAID (incluido el ácido acetilsalicílico) reducen la incidencia de cáncer de colon cuando se toman crónicamente. El uso prolongado y la disponibilidad del ácido acetilsalicílico.

El meloxicam es una 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. No es tan selectivo como el celecoxib y puede considerarse preferencialmente en lugar de altamente selectivo. Éste se asocia con menos síntomas y complicaciones.