Nombre de alumnos: ayde Alejandra Hernández rodríguez

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa

Nombre del trabajo: cuadro sinóptico

Materia: farmacología

Grado: 3er cuatrimestre

Grupo: "B"

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de septiembre de 2018.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos

- **La respuesta inmunológica**
  - 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.
- **Estrategias terapéuticas**
  - Alivio de los síntomas y el mantenimiento de la función
  - Ralentización o detención del proceso de implicación de tejidos.
- **Fármaco antiinflamatorio no esteroideos**
  - 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.
    - **química y farmacocinética**
      - Los NSAID se agrupan en varias clases. Esta diversidad química produce una amplia gama de características farmacocinéticas.
    - **Farmacodinamica**
      - La actividad antiinflamatoria de los NSAID esta medida principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas
      - Diversos NSAID tienen mecanismo 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 superoxido, y la interferencia con los eventos intracelulares mediados por el calcio.
- **Ácido acetilsalicílico**
  - El uso prolongado y la disponibilidad del ácido acetilsalicílico sin receta disminuye su atractivo en comparación con los nuevos NSAID.
    - **Farmacocinética**
      - El ácido salicílico es un ácido orgánico simple con un pKa de 3.0.
      - El ácido acetilsalicílico, tiene un pKa de 3.5. este medicamento se absorbe como tal y se hidroliza rápidamente a ácido acético y salicilato mediante esterasas en tejido y sangre.
    - **Mecanismo de acción**
      - Inhibe irreversiblemente la COX plaquetaria de manera que el efecto antiplaquetario del mismo dura de 8 a 10 días (la vida de las plaquetas).
    - **Usos clínicos**
      - Disminuye la incidencia de ataques isquémicos transitorios, angina inestable, trombosis de la arteria coronaria con infarto de miocardio y trombosis después de un injerto de derivación de la arteria coronaria.
    - **Efectos adversos**
      - Además de los efectos secundarios comunes enumerados, en dosis antitromboticas, malestar gástrico (intolerancia) y ulceras gástricas y duodenales.
- **Salicilatos no asignado**
  - No inhiben la agregación plaquetaria.
  - Estos puedan ser preferibles cuando la inhibición de la COX es deseable, como en un paciente con asma, aquellos con tendencias hemorrágicas e incluso con disfunción renal.
- **Inhibidores selectivos de la COX-2**
  - Inhibe la síntesis de prostaglandinas por la isoenzima COX-2 inducida en sitios de inflamación sin afectar la acción de la "reorganización" constitutivamente activa al COX-1 encontrada en el tracto GI, 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.
      - No afecta la agregación plaquetaria en la dosis habitual.
    - **Meloxicam**
      - Es una enolcarboxamina relacionada con el piroxicam que inhibe preferentemente la COX-2-sobre la COX-1. No es tan selectivo como celecoxib y puede considerarse selectivo.
- **Inhibidores de COX no selectivos**
  - **dicoflenaco**
    - Es un derivado del ácido fenilacetico que es relativamente no selectivo como inhibidor de la COX.
  - **Diflunisal**
    - Este se somete a un ciclo enterohepatico con reabsorción de su metabolito de glucuronido seguido de escisión del glucuronido para liberar de nuevo el resto activo.
  - **Etodolaco**
    - Es un derivado del ácido acético racemico con una semivida intermedia.
  - **flurbiprofeno**
    - Es un derivado del ácido propionico con un mecanismo de acción posiblemente más complejo que otros NSAID.
  - **ibuprofeno**
    - Es un derivado simple del ácido fenilpropionico. disminuye menos la producción de orina y también causa una menor retención de líquidos.
  - **indometacina**
    - Es un derivado del indol. Inhibe la fosfolipasa A y C. reduce la migración de neutrófilos y disminuye proliferación de células T y B.
  - **ketoprofeno**
    - Es un derivado del ácido propionico que inhibe tanto la COX como la lipooxigenasa.
  - **nabumetona**
    - Es el único NSAID no acido en su uso actual. Se administra como un profarmaco cetónico y se asemeja al naproxeno en la estructura.
  - **naproxeno**
    - Es un derivado del ácido naftilpropionico, es el único NSAID. Es efectivo para las indicaciones reumatológicas habituales y está disponible en una formulación de liberación lenta, como suspensión oral y receta.
  - **oxaprozina**
    - Derivado del ácido propionico NSAID. Esta es levemente uricosurica.
  - **piroxicam**
    - Es un inhibidor no selectivo de COX que a altas concentraciones también inhibe la migración de leucocitos polimorfonucleares.
- **Otros analgésicos**
  - **acetaminofeno**
    - Este es un inhibidor débil de la COX-1 y COX-2 en tejidos periféricos y no se posee efectos antiinflamatorios significativos.
  - **ketorolaco**
    - Es un NSAID promovido para uso sistemático principalmente como un analgésico a corto plazo.
  - **tramadol**
    - Es un analgésico sintético central, estructuralmente relacionado con los opioides.