



**NOMBRE DEL ALUMNO(A):** ADILENY LOPEZ ROBLERO

**CATEDRATICO(A):** FIGUEROA LOPEZ CLAUDIA GUADALUPE

**MATERIA:** FARMACOLOGIA

**TRABAJO:** CUADRO SINOPTICO

**CUATRIMESTRE:** 3ER CUATRIMESTRE

**GRUPO:** "B"

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 23/07/2020

**Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos**

**USTEKINUMAB**

**Mecanismo de acción:** El ustekinumab evita la unión de la subunidad p40 tanto de IL-12 como de IL-23 al receptor b1 de IL-12 que se encuentra en la superficie de las células TCD4 y NK.

**Farmacocinética:** el ustekinumab está disponible como una inyección SC de 45 y 90 mg para PsA y la psoriasis en placas. Su Biodisponibilidad es de 57% después de la inyección SC; el tiempo hasta la concentración plasmática máxima es de 7-13.5 días y la semivida de eliminación es de 10-126 días.

**Indicaciones:** el ustekinumab está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con PsA. Este se puede emplear como monoterapia o en combinación con el metotrexato.

**Efectos adversos:** el efecto secundario más común es la infección del tracto respiratorio superior, pero se han notificado casos Poco comunes de infección grave, neoplasia maligna y síndrome de leuco encefalopatía posterior reversible.

**SECUKINUMAB**

**Mecanismo de acción:** el secukinumab es un anticuerpo monoclonal Humano IgG1 que se une selectivamente a la citosina IL-17A, inhibiendo su interacción con el receptor IL-17A. El IL-17A está involucrado en respuestas inflamatorias e inmunes normales. Se encuentran concentraciones elevadas de IL-17<sup>a</sup> en placas psoriasicas y PsA.

**Farmacocinética:** el secukinumab está disponible como inyección SC o polvo liofilizado para inyección. Su concentración plasmática máxima es de 13.7 mcg/mL (dosis de 150 mg) y 27.3 mcg/mL (dosis de 300 mg); la semivida de eliminación 22-31 días.

**Indicaciones y dosificación:** el secukinumab está indicado para la psoriasis en placas de moderada a grave en pacientes que son candidatos para terapia sistémica o fototerapia. La dosis inicial de carga es 300 mg SC en las semanas 0, 1, 2, 3 y 4, seguida de mantenimiento mensual (300 mg SC o 150 mg SC mensualmente).

**Efectos adversos:** como con cualquiera de estos productos biológicos, la infección es un efecto secundario común (28.7%). La nasofaringitis ocurre en aproximadamente 12%. El estado de TB debe evaluarse antes de la terapia. El secukinumab puede exacerbar la enfermedad de Crohn.

**TOFACITINIB**

**Mecanismo de acción:** el tofacitinib es una pequeña molécula sintética blanca que inhibe selectivamente a todos los miembros de la familia de la cinasa de Janus en diversos grados.

**Farmacocinética:** la dosis recomendada del tofacitinib en el tratamiento de la RA es de 5 mg dos veces al día; hay una clara tendencia al aumento de la respuesta (e incremento de la toxicidad) en el doble de esta dosis.

**Indicaciones:** el tofacitinib fue desarrollado en un inicio para prevenir el rechazo del aloinjerto de órgano sólido. También se ha probado para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, espondilo artritis, psoriasis y ojos secos.

**Efectos adversos:** el tofacitinib aumenta levemente el riesgo de infección y, hasta el momento, no se ha utilizado con inmunosupresores potentes. La infección del tracto respiratorio superior y en el tracto urinario representan las infecciones más comunes.

**INHIBIDORES DE INTERLEUKIN-1**

**Anakinra**

**Mecanismo de acción:** la Anakinra es el fármaco más antiguo de esta familia, pero ahora se usa raramente para la RA.

**Farmacocinética:** la Anakinra se administra por vía subcutánea y alcanza una concentración plasmática máxima después de 3-7 horas. La biodisponibilidad absoluta de la Anakinra es de 95% y tiene una semivida terminal de 4 a 6 horas. La dosis recomendada en el tratamiento de la RA es de 100 mg al día.

**Indicaciones:** La Anakinra es eficaz en la gota (véase a continuación) y se usa para otras enfermedades, incluida la enfermedad de Behcet y la JIA de inicio en la edad adulta. Su uso para la arteritis de células gigantes es controvertido.

**Canakinumab**

**Mecanismo de acción:** el Canakinumab es un anticuerpo monoclonal IgG1/k humano contra la IL-1 $\beta$ . Este forma un complejo con la IL-1 $\beta$ , lo que impide su unión a los receptores de la IL-1.

**Farmacocinética:** el Canakinumab se administra por inyección subcutánea. Las concentraciones séricas alcanzan su pico 7 días después de una única inyección subcutánea.

**Indicaciones:** el Canakinumab está indicado para la SJIA activa en niños de 2 años o más. Como se señaló, también se emplea para tratar CAPS, particularmente el síndrome auto inflamatorio familiar inducido por frío y los subtipos de síndrome de Muckle-Wells para adultos y niños de 4 años o mayores. El Canakinumab también se usa para tratar la gota.

**Rilonacept**

**Mecanismo de acción:** el Rilonacept es el dominio de unión al ligando del receptor de la IL-1. Este se une principalmente a la IL-1 $\beta$  y con menor afinidad a las IL-1 $\alpha$  e IL-1RA. El Rilonacept neutraliza al IL-1 $\beta$  y evita su unión a los receptores de la IL-1.

**Farmacocinética:** la dosis subcutánea del Rilonacept para CAPS depende de la edad. En pacientes de 12-17 años de edad, 4.4 mg/kg (máximo de 320 mg) es la dosis de carga, con una dosis de mantenimiento de 2.2 mg/kg (máximo de 160 mg) semanalmente.

**Indicaciones:** el Rilonacept está aprobado para tratar los subtipos CAPS: síndrome auto inflamatorio familiar inducido por frío y síndrome de Muckle-Wells en pacientes de 12 años o más. El fármaco también se usa para tratar la gota.

**MEDICAMENTOS GLUCOCORTICOIDES**

**Indicaciones:** Los corticosteroides pueden administrarse para ciertas manifestaciones extraarticulares graves de la RA, como la pericarditis o la afectación ocular o durante periodos de exacerbación. Cuando se requiere la prednisona para el tratamiento a largo plazo, la dosis no debe superar los 7.5 mg diarios, y conviene alentar la reducción gradual de la dosis.

**Efectos adversos:** Muchos de estos efectos adversos ocurren en dosis inferiores a 7.5 mg equivalentes de la prednisona diariamente y muchos expertos creen que incluso 3-5 mg/d pueden causar estos efectos en individuos susceptibles cuando esta clase de medicamentos se usa durante periodos prolongados.

**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.

**Indicaciones:** aunque se dice que es equivalente al ácido acetilsalicílico como analgésico y agente antipirético, el acetaminofeno no contiene propiedades antiinflamatorias. Este no afecta los niveles de ácido úrico y carece de efectos inhibidores de las plaquetas.

**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.

**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). 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.

**TRAMADOL**

El tramadol es un analgésico sintético de acción central, estructuralmente relacionado con los opioides. Dado que la naloxona, un bloqueador de los receptores opioides, inhibe solo 30% del efecto analgésico del tramadol, el mecanismo de acción de este fármaco debe involucrar tanto a receptores no opioides como opioides.

**FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA GOTA**

La gota es una enfermedad metabólica caracterizada por episodios recurrentes de artritis aguda debido a los depósitos de urato monosódico en las articulaciones y el cartílago. La gota por lo general se asocia con un alto nivel de ácido úrico en suero (hiperuricemia), una sustancia poco soluble que es el principal producto final del metabolismo de la purina.

El tratamiento de la gota tiene como objetivo aliviar los ataques de la gota aguda y prevenir episodios recurrentes de la misma, así como de la litiasis de urato.

La gota clínica depende de un complejo macromolecular de proteínas, llamado NLRP3, que regula la activación de la IL-1. Los cristales de urato activan NLRP3, lo que resulta en la liberación de prostaglandinas y enzimas lisosomales por los sinoviocitos.

Antes de comenzar el tratamiento crónico con urato para la gota, los pacientes en quienes la hiperuricemia se asocia con gota y litiasis de urato deben distinguirse claramente de aquellos que solo tienen hiperuricemia.