



Nombre de alumnos: Tello Cruz Rubi Yanet.

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa

Nombre del trabajo: cuadro sinóptico de Fármacos Antiinflamatorios no Esteroideos

Materia: farmacología.

Grado: 3er° cuatrimestre.

Grupo: "B".

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de julio del 2020.

Fármacos
Antiinflamatorios no
Esteroides

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.

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.

Química y farmacocinética

Farmacodinamia

Inhibidores selectivos de la cox-2

Inhibidores de cox no selectivos*

Otros analgésicos

Los NSAID se agrupan en varias clases de productos químicos

La actividad antiinflamatoria de los NSAID está mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas

Los inhibidores selectivos de la COX-2, o coxib, 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.

Diclofenaco

El diclofenaco es un derivado del ácido fenilacético que es relativamente no selectivo como inhibidor de la COX

Diflunisal

Aunque el diflunisal se deriva del ácido salicílico, no se metaboliza al ácido salicílico o al salicilato

Etodolaco

El etodolaco es un derivado del ácido acético racémico con una semivida intermedia

Acetaminofeno

El acetaminofeno es uno de los medicamentos más importantes utilizados en el tratamiento del dolor de leve a moderado cuando no es necesario un efecto antiinflamatorio. La fenacetina, un profármaco que se metaboliza a paracetamol, es más tóxico y no debe usarse.

Ketorolaco

El paracetamol es el metabolito activo de la fenacetina y es responsable de su efecto analgésico. Éste es un inhibidor débil de las COX-1
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 (aunque tiene propiedades

- Derivado del ácido propiónico Ibuprofeno
- Derivado de indol Indometacina
- Fenamato ácido meclofenámico
- Derivado del ácido pirrolealcanoico Tolmetina
- Derivado de pirazolona Fenilbutazona
- Oxicam Piroxicam
- Derivado del ácido fenilalcanoico Flurbiprofeno
- Profármaco de ácido naftilacético Nabumetona
- Derivado de ácido fenilacético Diclofenaco

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 sólo por glucuronidación directa

La mayoría de los NSAID están altamente ligados a proteínas (~98%), por lo general a la albúmina. La mayoría de los NSAID son mezclas racémicas, mientras que uno, el naproxeno, se proporciona como un único enantiómero y algunos no tienen centro quiral

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

El ácido acetilsalicílico acetila y bloquea irreversiblemente la COX plaquetaria, mientras que los NSAID no selectivos de COX son inhibidores reversibles. 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, mientras que la seguridad GI puede mejorarse.

Los inhibidores de la COX-2 en las dosis habituales no tienen ningún impacto sobre la agregación plaquetaria, que está mediada por el tromboxano producido por la isoenzima COX-1

Meloxicam

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 clínicas GI que el piroxicam, el diclofenaco y el naproxeno.

Flurbiprofeno

El flurbiprofeno es un derivado del ácido propiónico con un mecanismo de acción posiblemente más complejo que otros NSAID

Ketoprofeno

El ketoprofeno es un derivado del ácido propiónico que inhibe tanto la COX (no selectivamente) como la lipooxigenasa.

Ibuprofeno

El ibuprofeno es un derivado simple del ácido fenilpropiónico. En dosis de alrededor de 2 400 mg al día

Nabumetona

La nabumetona es el único NSAID no ácido en uso actual; se administra como un profármaco cetónico (figura 36-1) y se asemeja al naproxeno en la estructura

Indometacina

La indometacina, es un derivado del indol. Éste es un potente inhibidor de COX no selectivo y también puede inhibir la fosfolipasa A y C, reducir la migración de neutrófilos y disminuir la proliferación de células T y B.

Naproxeno

El naproxeno es un derivado del ácido naftilpropiónico. Es el único NSAID en la actualidad comercializado como un simple enantiómero

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 sólo 30% del efecto analgésico del tramadol, el mecanismo de acción de este fármaco debe involucrar tanto a receptores no opioides como opioides.