



Nombre del alumno(a): Blanca Araceli Hernández Aguilar

Nombre del profesor: Claudia Guadalupe Figueroa López

Nombre del trabajo: Cuadro Sinóptico Fármacos Antiinflamatorios y Otros Analgésicos

Materia: Farmacología

Grado: 3º 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

-Los NSAID se agrupan en varias clases de productos químicos y produce una amplia gama de características farmacocinéticas
-Diferencias en la cinética de los NSAID, menos uno, son ácidos orgánicos débiles en su naturaleza, la excepción, la Nabumetona, un profármaco cetónico que se metaboliza a fármacos ácido activo
-La mayoría de los NSAIDS son altamente metabolizados, algunos por fase 1 seguidos por mecanismos de fase II y por glucuronidación directa
-Todos los NSAID se pueden encontrar en el líquido sinovial después de la dosificación repetida
-Los medicamentos con semivida corta permanecen en las articulaciones más tiempo, mientras los de semivida más largas desaparecen del líquido sinovial

Farmacodinamia

-La actividad inflamatoria de los NSAID esta mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas
-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 producción de radicales libres y el superóxido, y la interferencia con los eventos intracelulares mediados por el calcio
-El ácido Acetilsalicílico acetil y bloquea irreversiblemente la COX plaquetaria, mientras que los NSAID no selectivos de COX son inhibidores reversibles
-Los inhibidores selectivos de COX-2 no afectan la función plaquetaria en sus dosis habituales
-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
-Son irritantes gástricos y también se pueden relacionar con úlceras y hemorragias

-Efectos similares a todos los NSAID

- 1.- Sistema Nervioso Central: Dolores de cabeza, tinnitus, mareos y, raramente, meningitis aséptica
- 2.- Cardiovascular: Retención de líquidos, hipertensión, edema, infarto del miocardio o insuficiencia cardiaca congestiva
- 3.- Gastrointestinal: Dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos y, raramente, úlceras o hemorragia
- 4.- Hematológico: Trombocitopenia rara, neutropenia e incluso anemia aplásica
- 5.- Hepático: Resultados anormales en la prueba de función hepática e insuficiencia hepática rara
- 6.- Pulmonar: Asma
- 7.- Piel: Erupciones, todos los tipos, prurito
- 8.- Renal: Insuficiencia renal, fallo renal, hipercalcemia y proteinuria

*** Ácido Acetilsalicílico**

-El uso prolongado y la disponibilidad sin receta disminuyen su atractivo en comparación con los nuevos NSAID
-Ahora se usa raramente como medicamento antiinflamatorio y se recomienda solo en términos de sus efectos antiplaquetarios (es decir, dosis de 81-325 mg una vez al día)

Farmacocinética

- Es un ácido orgánico simple, se absorbe como tal y se hidroliza rápidamente (semivida en suero de 15 minutos)
- El salicilato se une de forma lineal o la albumina, la alcalinización de la orina aumenta la tasa de excreción de salicilato libre y sus conjugados solubles en agua

Mecanismos de Acción

- Inhibe irreversiblemente la COX plaquetaria de manera que el efecto antiplaquetario del mismo dura 8 a 10 días
- En otros tejidos, la síntesis del nuevo COX reemplaza la enzima inactivada de forma que las dosis ordinarias duran de 6-12 horas

Usos Clínicos

- Disminuye la incidencia de ataques isquémicos transitorios, angina inestable, trombosis de la arteria coronaria con infarto del miocardio y trombosis

Los estudios epidemiológicos

- Sugieren que el uso en dosis bajas a largo plazo se asocia con menos incidencia de cáncer de colon, relacionado con efectos inhibidores COX

Efectos adversos

- Además de los efectos secundarios comunes enumerados con anterioridad, entre los adversos se encuentran, en dosis antitrombóticas, malestar gástrico (intolerancia) y úlceras gástrica y duodenales.
- También hepatotoxicidad, asma, erupciones cutáneas, hemorragia gastrointestinal y toxicidad renal en raras ocasiones, si es que alguna vez ocurren, en estas dosis

Acción Antiplaquetaria

- Contraindica su uso en pacientes con Hemofilia, no se recomienda durante el embarazo, puede ser valioso en preeclampsia-eclampsia

***Salicilatos no acetilados**

-Incluyen

- Salicilato de colina de magnesio, salicilato de sodio, de salicilo

-Todos los Salicilatos no acetilados son fármacos antiinflamatorios efectivos y no inhiben la agregación plaquetaria
-Estos pueden ser preferibles cuando la inhibición de la COX es indeseable, como en pacientes con asma, aquellos con tendencias hemorrágicas e incluso (bajo estrecha supervisión) con disfunción renal
-Los salicilatos no acetilados se administran en dosis de hasta 3-4 g de salicilato al día y puede controlarse usando mediciones de salicilato sérico

***Inhibidores Selectivos de la COX-2**

-Se desarrollan en un intento de inhibir la síntesis de prostaglandinas por la isoenzima COX-2 inducida en sitios de inflamación sin infectar la acción de la "reorganización" constitutivamente activa de la COX-1 encontrada en el tracto G1, riñones y plaquetas
-Los inhibidores de la COX-2 en las dosis habituales no tienen ningún impacto sobre la agregación plaquetaria, que esta mediada por el tromboxano producido por la isoenzima COX-1
-Si inhiben la síntesis de prostaciclina mediada por la COX-2 no ofrecen los efectos cardioprotectores de los NSAID tradicionales
-Las dosis recomendadas de la COX-2 causan toxicidades renales similares a las asociadas con los NSAID tradicionales
-Los datos clínicos surgieron una mayor incidencia de eventos tromboticos cardiovasculares asociados con los inhibidores de la COX-2 como el rofecoxib y el valdecoxib, lo que provoco su retirada del mercado

-Celecoxib

- Es un inhibidor selectivo de COX-2 alrededor de 10-20 veces más selectivo para COX-2
- Las consideraciones farmacocinéticas y de dosificación se dan en 100-200 mg bid
- Se asocia con menos de úlceras endoscópicas que la mayoría de los otros NSAID
- Probablemente porque es una sulfonamida; el Celecoxib puede causar erupciones
- No afecta la agregación plaquetaria en las dosis habituales
- Este interactúa ocasionalmente con Warfarina como se esperaría de un fármaco metabolizado a través de CYP2C9
- Los efectos adversos son las toxicidades comunes enumeradas con anterioridad

-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
- Este se asocia con menos síntomas y complicaciones clínicas G1 que el piroxicam, el diclofenaco y el naproxeno
- De esta manera, aunque se sabe que Meloxicam inhibe la síntesis de tromboxano A2, incluso en dosis supratrapéuticas, su bloqueo del tromboxano A2 no alcanza niveles que den como resultado una disminución de la función plaquetaria

Fármacos Antiinflamatorios No esteroideos y Otros analgésicos

