



CASANDRA GUADALUPE ORTIZ AGUILAR

CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LÓPEZ

CUADRO SINÓPTICO: FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y OTROS ANALGÉSICOS

FARMACOLOGIA

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 3°

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de Julio de 2020.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y OTROS ANALGÉSICOS

QUÍMICA

- Los NSAID se agrupan en varias clases de productos químicos.
- Esta diversidad química produce una amplia gama de características farmacocinéticas.
- Todos menos uno de los NSAID son ácidos orgánicos débiles en su naturaleza.

FARMACOCINÉTICA

- La mayoría de estos medicamentos son bien absorbidos y los alimentos no cambian en esencia su biodisponibilidad.
- Son altamente metabolizados, algunos por fase I seguidos por mecanismos de fase II y otros sólo por glucuronidación directa (fase II).
- El metabolismo procede, en gran parte, de las familias CYP3A o CYP2C de las enzimas P450 en el hígado
- La excreción renal es la vía más importante para la eliminación final, casi todos experimentan diversos grados de excreción biliar y reabsorción (circulación enterohepática).
- Están altamente ligados a proteínas (~98%), por lo general a la albúmina.
- Se pueden encontrar en el líquido sinovial después de la dosificación repetida.

FARMACODINÁMICA

- ♦ La actividad antiinflamatoria de los NSAID está mediada principalmente por la inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas.
- ♦ 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.
- ♦ 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.
- ♦ Son todos irritantes gástricos y también se pueden relacionar con úlceras y hemorragias.

EFECTOS ADVERSOS

-SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Dolores de cabeza, tinnitus, mareos y, raramente, meningitis aséptica.

-CARDIOVASCULAR

Retención de líquidos, hipertensión, edema y, en raras ocasiones, infarto del miocardio e insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, congestive heart failure).

-GASTROINTESTINAL

Dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos y, raramente, úlceras o hemorragia.

-HEMATOLÓGICO

Trombocitopenia rara, neutropenia e incluso anemia aplásica.

-HEPÁTICO

Resultados anormales en la prueba de función hepática e insuficiencia hepática rara.

-PULMONAR

Asma.

-PIEL

Erupciones, todos los tipos, prurito.

-RENAL

insuficiencia renal, fallo renal, hipercalcemia y proteinuria.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

♦ FARMACOCINÉTICA

- Es un ácido orgánico simple con un pKa de 3.0.
- Tiene un pKa de 3.5.
- Este medicamento se absorbe como tal y se hidroliza rápidamente (semivida en suero de 15 minutos) a ácido acético y salicilato mediante esterasas en tejido y sangre.
- Se une de forma no lineal a la albúmina.
- La alcalinización de la orina aumenta la tasa de excreción de salicilato libre y sus conjugados solubles en agua.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y OTROS ANALGÉSICOS

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

MECANISMOS 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).
- En otros tejidos, la síntesis del nuevo COX reemplaza la enzima inactivada de forma que las dosis ordinarias tienen una duración de acción 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 después de un injerto de derivación de la arteria coronaria.

CARACTERÍSTICAS

- Los estudios epidemiológicos sugieren que el uso del ácido acetilsalicílico en dosis bajas a largo plazo se asocia con una menor incidencia de cáncer de colon, posiblemente relacionado con sus efectos inhibidores de la COX.
- La acción antiplaquetaria del ácido acetilsalicílico contraindica su uso en pacientes con hemofilia.
- Aunque anteriormente no se recomendaba durante el embarazo, este medicamento puede ser valioso en el tratamiento de la preeclampsia-eclampsia.

EFFECTOS ADVERSOS

- En dosis antitrombóticas, malestar gástrico (intolerancia) y úlceras gástricas y duodenales.
- También hepatotoxicidad, asma, erupciones cutáneas, hemorragia gastrointestinal y toxicidad renal en raras ocasiones,

SALICILATOS NO ASIGNADOS

- ✓ Estos medicamentos incluyen salicilato de colina de magnesio, salicilato de sodio y salicilato de salicilo.
- ✓ Todos los salicilatos no acetilados son fármacos antiinflamatorios efectivos y no inhiben la agregación plaquetaria.
- ✓ Éstos pueden ser preferibles cuando la inhibición de la COX es indeseable, como en pacientes con asma, aquellos con tendencias hemorrágicas e incluso con disfunción renal.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2

CELECOXIB

- Es un inhibidor selectivo de COX-2- alrededor de 10-20 veces más selectivo para COX-2 que para COX-1.
- El celecoxib se asocia con menos úlceras endoscópicas que la mayoría de los otros NSAID. Probablemente porque es una sulfonamida; el celecoxib puede causar erupciones.
- Éste interactúa ocasionalmente con warfarina como se esperaría de un fármaco metabolizado a través de CYP2C9.

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.
- inhibe la síntesis de tromboxano A2, incluso en dosis supraterapéuticas, su bloqueo del tromboxano A2 no alcanza niveles que den como resultado una disminución de la función plaquetaria.

INHIBIDORES DE COX NO SELECTIVOS

- DICLOFENACO
- DIFLUNISAL
- ETODOLACO
- FLURBIPROFENO
- IBUPROFENO
- INDOMETACINA
- KETOPROFENO

- NABUMETONA
- NAPROXENO
- OXAPROZINA
- PIROXICAM
- SULINDACO
- TOLMETINA
- OTROS NSAID

- ❖ AZAPROPAZONA
- ❖ CARPROFENO
- ❖ MECLOFENAMATO
- ❖ TENOXICAM

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 glucurónido.
- ♣ Menos de 5% se excreta sin cambios.
- ♣ En grandes dosis, un metabolito menor pero altamente reactivo (N-acetil-p-benzoquinona) es importante porque es tóxico para el hígado y el riñón.
- ♣ La semivida del paracetamol es de 2-3 horas y no se ve afectada por la función renal. Con dosis tóxicas o enfermedad hepática, la semivida puede aumentar dos veces o más.

**FÁRMACOS
ANTIINFLAMATORIOS
NO ESTEROIDEOS Y
OTROS ANALGÉSICOS**

OTROS ANALGÉSICOS

☀️ **ACETAMINOFENO**

📄 **INDICACIONES**

- ♥ No contiene propiedades antiinflamatorias.
- ♥ Éste no afecta los niveles de ácido úrico y carece de efectos inhibidores de las plaquetas.
- ♥ El medicamento es útil para el dolor de leve a moderado, como el dolor de cabeza, la mialgia, el dolor posparto.
- ♥ Es preferible también al ácido acetilsalicílico en pacientes con hemofilia, en aquellos con antecedentes de úlcera péptica y en quienes el broncoespasmo es precipitado por el segundo medicamento.

📄 **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.
- > La ingestión de 15 g de paracetamol puede ser fatal, y la muerte causada por hepatotoxicidad grave con necrosis centrolobular, a veces asociada con necrosis tubular renal aguda.

📄 **CARACTERÍSTICAS**

- ∴ 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 y COX-2 en tejidos periféricos y no posee efectos antiinflamatorios significativos.

📄 **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**

- Es un NSAID promovido para uso sistémico principalmente como un analgésico a corto plazo (no más de 1 semana), no como un fármaco antiinflamatorio.
- 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.
- En la mayoría de los casos se administra por vía intramuscular o intravenosa, pero está disponible una formulación oral.
- Las toxicidades son similares a las de otros NSAID, aunque la toxicidad renal es más común con el uso crónico.

☀️ **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.
- No tiene efectos antiinflamatorios significativos.

Bibliografía

- **Katzung. (2019). CAPÍTULO 36 Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. En Katzung, *FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. 14a EDICIÓN* (págs. 642-649, 658-659). Ciudad de México: Mc Graw-Hill.**