



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**CUARTO SEMESTRE
PRIMER PARCIAL**

**SUPERNOTA
TERAPEUTICA FARMACOLÓGICA**

DOCENTE:

Julio Andrés Ballinas

ALUMNA:

Angélica Montserrat Mendoza Santos

Fármacos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos.

Son fármacos que eliminan o disminuyen el dolor sin provocar alteraciones importantes de la conciencia ni otras sensaciones.

Antiinflamatorios no esteroideos

Mecanismo de acción Inhiben la COX de forma no selectiva y reversible, y por tanto la síntesis de Prostaglandinas (PG).

Efectos farmacológicos: o Analgésico o Antipirético o Antiinflamatorio o Antiagregante plaquetario

ANTITÉRMICOS

Son medicamentos que sirven para tratar la fiebre.

Los de uso habitual, sirven también para tratar el dolor. Además, uno de ellos, sirve para la inflamación

Los AINE son eficaces frente a dolores leves a moderados. Su techo analgésico es inferior al de los opioides. En ciertos tipos de dolor como el inflamatorio, poseen gran eficacia.

Mecanismos de acción analgésica: central y periférico

Principales indicaciones como analgésicos son: cefalea, dolor cólico, dolor postraumático, artrítico.

Constituyen el primer escalón de la terapéutica según la OMS.

El objetivo de las medicinas es el alivio del malestar que acompaña a la fiebre. No se pretende dejar al niño sin fiebre. Sus principales características son:

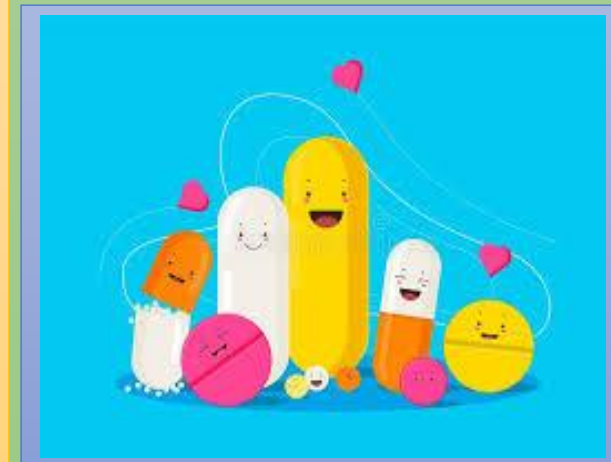
Bajan la fiebre un estrecho margen (1-1, 5° C).

Tienen beneficios si se usan bien. Pero pueden tener efectos perjudiciales. Por ello, hay que ser cauto en su uso.

En los niños con predisposición a tener convulsiones febriles no disminuyen el riesgo de tener una convulsión

No previenen la fiebre.

No se deben dar antes de poner una vacuna. Sólo darlos si es necesario porque el niño tenga fiebre.



Los glucocorticoides son fármacos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores derivados del cortisol o hidrocortisona, hormona producida por la corteza adrenal esencial para la adaptación al estrés físico o emocional

Mecanismo de acción

A los glucocorticoides suelen atribuírseles dos mecanismos: uno genómico, lento, con latencia y persistencia del efecto por horas-meses, y otro no genómico, rápido, de inicio y persistencia fugaces..

Acciones farmacológicas

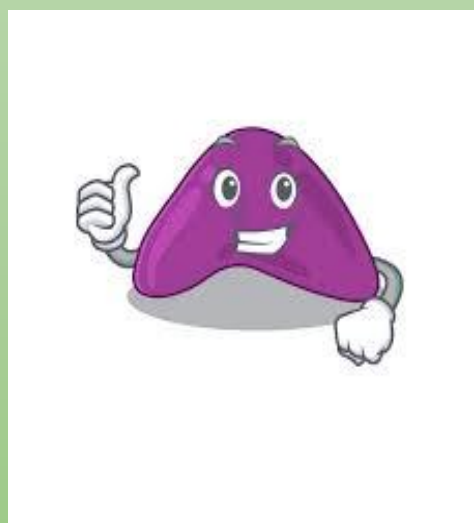
Efectos antiinflamatorio, antialérgico e inmunosupresor

Los glucocorticoides son activos por cualquier vía de administración. No obstante, para la aplicación no oral se han desarrollado ésteres que modifican la liposolubilidad favoreciendo o anulando su depósito. Por ello, la farmacocinética depende de la vía y del éster empleado

Contraindicaciones

Absolutas: epilepsia, psicosis o su antecedente, insuficiencia cardíaca congestiva grave, hipertensión arterial grave, tromboembolismo reciente, infecciones sistémicas como tuberculosis, herpes o micosis sin tratamiento, glaucoma, miastenia gravis, diabetes mellitus descompensada o complicada.

Relativas: úlcera péptica, osteoporosis, embarazo y lactancia



El cortisol exhibe mayor afinidad por el MR que la aldosterona, por lo que cabría esperar que fuese la hormona hidromineral

El primero se debe a proteínas modificadoras de la transcripción génica pertenecientes a la superfamilia de receptores nucleares; el segundo a moléculas diferentes poco caracterizadas

Mecanismos genómicos: Los receptores clásicos son el glucocorticoide (GR) y el mineralocorticoide (MR), que muestran gran homología estructural pero diferente distribución tisular y afinidad por las drogas

Efectos adversos

Estos resultan una causa común de iatrogenia y la dosis empleada resulta un fuerte factor de riesgo para su aparición

Agudos: Una reacción importante es la estimulación del SNC que conduce a cuadros psicóticos. Este fenómeno no está bien comprendido y presenta un fuerte componente idiosincrático. Otra reacción relevante es la insuficiencia adrenal aguda por supresión brusca de la terapia corticoide crónica, situación que puede ser mortal pues provoca desbalance autonómico., anorexia, náuseas, mareos, cefaleas, mialgias, artralgias, fiebre, hipotensión

Crónicos: Éstos se refieren al hipercortisolismo iatrogénico que se desarrolla por la terapia crónica, esto se refleja por supresión del HPA, el aspecto cushingoide con obesidad central, hiperglobulia, intolerancia a la glucosa o hiperglucemia e hipercolesterolemia, tendencia a infecciones oportunistas y virales, osteoporosis u osteonecrosis

Los fármacos antiartríticos

Reducen la lesión articular al menos temporalmente

Su efecto es lento 1-6 meses hasta respuesta clínica clara

La toxicidad singular para cada uno debe ser vigilada

Más efectivos combinados que solitario

Tratamiento precoz y agresivo

La terapia farmacológica utilizada en el tratamiento de la AR incluye tres tipos de fármacos: los antiinflamatorios no esteroides (AINE), los corticoides y los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARD).

Los AINE se prescriben ampliamente para controlar el dolor y la inflamación pero no modifican el curso de la enfermedad y no suelen ser eficaces en monoterapia. Además sus reacciones adversas los hacen desaconsejables para un tratamiento prolongado.

Los corticoides se emplean con frecuencia en la AR para la reducción rápida del dolor y la inflamación. Tienen efectos antiinflamatorios y antisupresores pero tampoco modifican el curso de la enfermedad. Se emplean en tratamientos puntuales para exacerbaciones agudas y como tratamiento local de articulaciones afectadas. También poseen importantes reacciones adversas.

Metotrexato y Sulfasalacina

El metotrexato es un análogo de los folatos, capaz de inhibir la dihidrofolato reductasa, enzima implicada en la síntesis de novo de purinas y pirimidinas, necesarias para la formación de ADN y ARN que se requieren para la proliferación celular

El metotrexato se acumula rápidamente en el interior de las células en forma de poliglutamatos, que tienen una alta afinidad por la 5-aminoimidazol-4-carboxiamida ribonucleótida (AICAR) transformilasa¹³. La inhibición de este sistema enzimático conduce a un aumento en la liberación de adenosina a la sangre

La sulfasalacina

ejerce un potente efecto inmunomodulador sobre las células B inhibiendo su proliferación, lo que se traduce en hipogammaglobulinemia e inhibe la proliferación de células endoteliales

