



Mi Universidad

Super Nota

Nombre del Alumno: Diana Paola Perez Briones

Nombre del tema: Los Aines

Parcial: 3^{er}

Nombre de la Materia: Farmacología

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 3^{er}



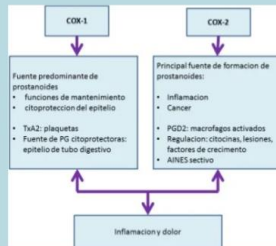
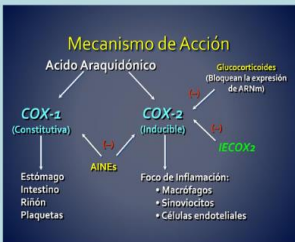
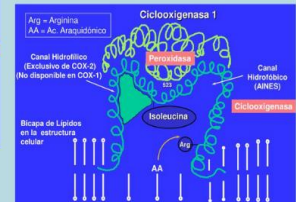
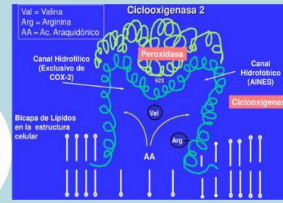
LOS AINES

Actúan en mayor o menor medida sobre distintos enzimas implicados en los mecanismos bioquímicos.



Enzima ciclooxigenasa, se conoce como mínimo 2 isoformas COX-1 Y COX-2

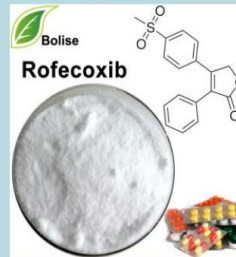
Inhibidores no selectivos (todos los AINES clásicos)
Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa o (COX-2).



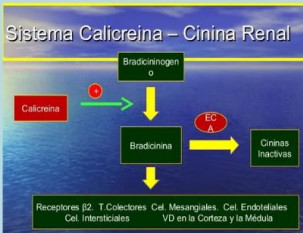
El bloqueo de la COX-1 es responsable de los efectos según daños gastrointestinales y plaquetarios.

El bloqueo de la COX-2 se bloquea los mecanismos de la inflamación.

El rofecoxib indicaba un incremento de riesgo de padecer infarto en los pacientes tratados a largo plazo o con altas dosis.

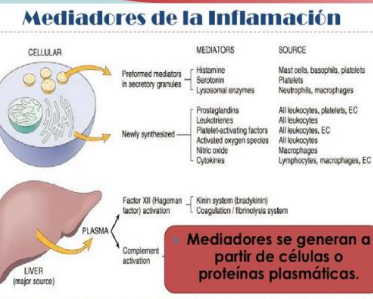


ROFECOXIB
EFECTOS ADVERSOS: diarrea, náusea, dispepsia, dolor abdominal y edema miembros inferiores, nefrotoxicidad, hipertransaminasemia, anemia, hipertensión y HGI
Incidencia acumulada de perforaciones, úlceras y HGI en ECC al año fue 1,5% con rofecoxib y 2,6% con otros AINES.
Rofecoxib y celecoxib no inhiben la agregación plaquetaria ni incrementan el tiempo de sangría.
La inhibición de la COX2 puede interferir con la ovulación, la remodelación ósea y la cicatrización de UGD, podría tener un efecto protrombótico, y podría exacerbar la inflamación.
DOSIS para la artrosis: 12,5 mg/d máximo 25 mg/d.
Dolor agudo: 50 mg una vez al día.



El colágeno, las endotoxinas, el cartílago y el factor Hageman activan la proteína caliceína que a su vez activan las cininas son moléculas que se presentan al existir inflamación.

Los aines inhiben la enzima ciclooxigenasa mediante la oxidación del ácido araquidónico impide los mediadores de la inflamación.



MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

- Los mediadores se generan a partir de células o proteínas plasmáticas
 - Presentes dentro de los gránulos intracelulares (histamina → mastocitos)
 - Principales tipos celulares de la inflamación aguda (plaquetas, neutrófilos, monocitos, macrófagos y mastocitos)
 - Mediadores de origen plasmático (proteínas del complemento, cininas)
- Mediadores activos se producen en respuesta a diversos estímulos
 - Productos microbianos
 - Sustancias liberadas en las células necróticas
 - Proteínas de los sistemas del complemento

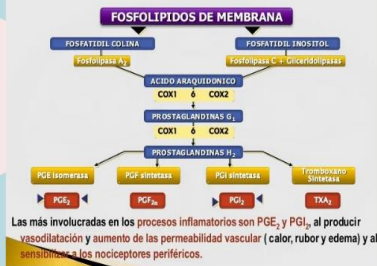
- Un mediador puede estimular la liberación de otros mediadores
 - La citocina TNF actúa sobre las células endoteliales e induce la producción de otra citocina, IL-1
- Los mediadores muestran células dianas distintas
 - Actúan sobre uno o unos pocos tipos de células diana.
- Cuando se activan y liberan de las células, la mayor
 - Se degradan con rapidez (metabolitos del ácido araquidónico)
 - Se activan por enzimas (cininasa inactiva la)

MEDIADORES DE LA INFLAMACION

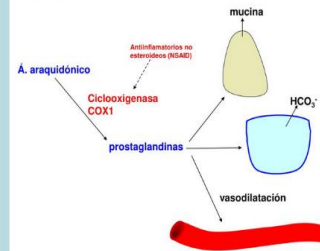
- leucotienos
- tromboxanas
- prostaciclina

COX-1 daña a la mucosa gástrica al privarla del efecto citoprotector de prostaglandinas actúa como generador del moco gástrico.

Vía de la Ciclo oxigenasa



Las prostaglandinas estimulan la protección de la mucosa gástrica



Analgésicos y AINEs

ANALGÉSICOS SIMPLES

- 1.- Paraminofenoles:
- PARACETAMOL
 - PROPACETAMOL - paracetamol

2.- Derivados del ácido salicílico

- ASPIRINA
- ACETILSALICILATO DE LISINA
- DIFLUNISAL
- FOSFOSAL
- SALICILAMIDA

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

1.- Derivados PIRAZÓLICOS

- PIRAZOLONAS
- METAMIZOL
- PROFENAZONA

2.- Derivados del ácido ACÉTICO

- INDOMETACINA
- SULINDACO
- KETOROLACO
- DICLOFENACO
- ACECLOFENACO

3.- Derivados del ácido PROPIONICO

- IBUPROFENO
- NARPROXENO
- FENCIPROFENO
- KETOPROFENO
- FLURBIPROFENO



ANALGESICOS



Existen muchas cosas que puede hacer para combatir el dolor. Los analgésicos son apenas una parte del plan de tratamiento.

Analgesico
Inhibidor de la síntesis de prostaglandina
no hay agregación de bradiquininas,
estimulantes de vasodilatación e
hipersensibilidad.

Antipiréticos

Inhibidor de la ciclooxigenasa y de la síntesis de tromboxano A2.



ANTIPIRÉTICO

Un antipirético es una sustancia que hace disminuir la fiebre. Dentro de este tipo de sustancias tenemos, principalmente el ácido acetilsalicílico, la dipirona y el paracetamol.



Antiinflamatorios
Inhibidor de la ciclooxigenasa mediante la oxidación de ácido araquidónico.

Antiagregante plaquetario
Inhibidor de la ciclooxigenasa mediante la inhibición de la síntesis de tromboxano A2.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS



INHIBIDORES ENZIMÁTICOS

- Inhibidor de ciclooxigenasa
- Ácido acetilsalicílico (Aspirina)

INHIBIDORES DE FOSFODIESTERASA

- Dipyridamol

INHIBIDORES DE RECEPTORES

- Inhibidores de receptores ADP: Ticlopidina
- Ticlopidina
- Clopidogrel
- Prasugrel
- Ticagrelor

ANTIAGONISTAS DE GPR133

- Epicigabat
- Fenebrun
- Abciximab

Antiagregantes Plaquetarios

Dra. Lorena de la Calleja Sánchez
Alumno: Heber Moratillo Macías
Período Primavera 2019

Hemostasia

Mecanismo de Acción

Indicaciones

Efectos Adversos

Patologías

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

Úlceras de estrés

- TEC
- Enfermedad crítica
- Uso de CCs

PROFILAXIS:

- AnH2
- IBP



Úlcera péptica

- Gastritis crónica

Gastritis erosiva aguda o Úlceras por estrés

- Mucosa adyacente normal

ERGE

- Mucosa gástrica ectópica



Gastrointestinales

Antiagregante de moco intestinal protector de la pared gastrointestinal.

Renal
Alteración de filtración glomerular y excreción de agua y sal

Complicaciones

- Pérdida de la función renal
- Pielonefritis
- Carcinoma epidermoide



Enfermedad Renal Crónica

Existen dos criterios para su definición:

Daño estructural o funcional de los riñones evidenciado por la presencia de marcadores de daño renal en la orina, sangre o en imágenes por + de 3 meses

Una TFG 60 ml/min o menos en ausencia de marcadores de daño renal por + de 3 meses



Clasificación diagnóstica

En total hay 5 Estadios

Estadio	TFG (ml/min/1.73 m2)	Descripción
1	mayor 90	FG normal o elevado
2	89-60	Ligeramente reducido
3a	59-45	Leve-moderada
3b	44-30	Moderada-grave
4	29-15	Grave
5	menor 15	Fase terminal

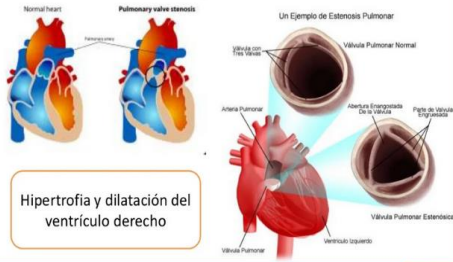
88.6% presentan: HTA + DM

Al menos 2 veces mas comun en hombres que en mujeres

Los primeros estadios son Asintomaticos requieren: Albuminuria, Proteinuria o Hematuria para el diagnostico

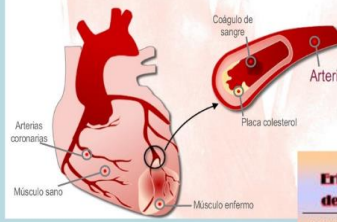
A partir del estadio 3a se considera Insuficiencia Renal Crónica no requieren marcadores para el Dx

Estenosis de la válvula Pulmonar



Hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho

Enfermedad cardiovascular



Cardiovascular
Alteración a la agregación de tromboxano A2.

Hematológicas
Alteración a la síntesis de tromboxano A2.

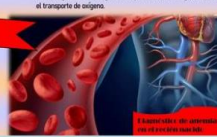
PATOLOGÍAS EN EL SISTEMA

HEMATOLÓGICO

Trastornos de la sangre

1. Transporte
2. Regulación
3. Protección

La hematología es la rama de la ciencia que se ocupa del estudio de la sangre, los tejidos que la forman y sus alteraciones. El sistema hematológico es el encargado de la producción de sangre, así como el transporte de oxígeno.



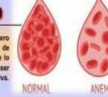
Trastornos Eritrocitarios por defecto (anemia)

La anemia es una afección en la que el número de glóbulos rojos o la concentración de hemoglobina dentro de estos son menor de lo normal (Hb). Se caracteriza por ser: normocítica, normocrómica e hiporegenerativa.

Signos y síntomas

- Palidez de la piel
- Hipotensión
- Shock
- Insuficiencia respiratoria
- Taquicardia
- Hipotensión
- disminución de presión venosa central
- mala perfusión periférica
- Acidosis metabólica.

- ✓ Ecografía y signos de anemia en el feto (antes del nacimiento).
- ✓ Síntomas y muestra de sangre del RN (después del nacimiento).



Leucopenia

Disminución del número de leucocitos circulantes inferior a 4,500/mm³.

Causa: defecto en la médula ósea, medicamentos, enfermedad hereditaria, La falta de vitamina B12 o de ácido fólico, infecciones etc.

Alteraciones

Leucocitarias

Comprenden un grupo de enfermedades que afectan el número, forma e función de los glóbulos blancos.

Leucocitosis

Se define leucocitosis como el aumento en el número de leucocitos circulantes superior a 11,000/mm³.

Causas: cirugía reciente, efectos secundarios a medicamentos.

Alteraciones de la coagulación

Los trastornos de la coagulación se producen cuando el organismo es incapaz de producir cantidades suficientes de las proteínas que se necesitan para facilitar la coagulación de la sangre y la detención de la hemorragia. Estas proteínas se llaman factores de coagulación.

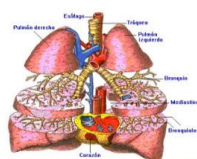
Trastornos más frecuentes de coagulación

- Enfermedad de Von Willebrand
- Hemofilia A
- Hemofilia B

Respiratorio
Contracción de vías áreas

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE TIPO OBSTRUCTIVO

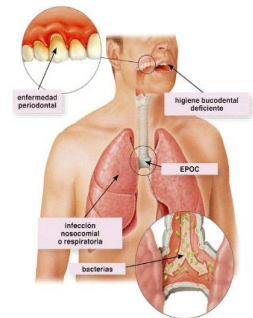
- BRONQUITIS
- ENFISEMA
- ASMA
- BRONQUIECTASIA
- FIBROSIS QUÍSTICA
- ALERGIAS



PATOLOGÍA RESPIRATORIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL

En caso de un exceso de placa dental, con presencia de enfermedad periodontal, pueden aparecer diversas afecciones a nivel de sistema respiratorio. Destacan la aparición de complicaciones en pacientes a nivel hospitalario y/o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).



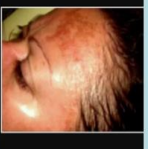
HGI – Aspectos Histopatológicos

- ↓ gránulos de melanina;
- Atrofia da base da epiderme e espessamento da camada córnea;
- ↓ das fibras colágenas e elásticas;
- ↓ no nº de melanócitos funcionais.



MELASMA – Clínica e Diagnose

- Máculas simétricas;
- Desenvolvimento lento e accentua-se c/ exposição solar;
- Sem sintomas prévios;
- Lesão: -borda geográfica pouco definida; -sem descamação, atrofia, ceratose folicular ou telangiectasia.



Dermatológicas
Alteración a la síntesis de tromboxano A2.

Medicamentos



Diclofenaco
Analgesico,
Antirreumático

Metamizol
Dolores osteomusculares,
analgesico, antipireticos.

Metamizol



Mecanismo de Acción

Efecto primario. - Inhibir la síntesis de prostaglandinas, a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX)
→ En la disminución de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico

- Tienen propiedades
- Antiinflamatorias
 - Analgésicas
 - Antipiréticas





Ketorolaco

AINE con actividad analgésica potente y antiinflamatorio moderado.

Para dolor posoperatorio iguala la eficacia de la morfina

Mecanismo de Acción

Inhibe síntesis de PG Alivia el dolor por mecanismos PERIFÉRICOS

Via oral o IM

alta unión a proteínas

60% se excreta orina

vida 1/2: 5 a 7 horas

Ketorolaco Analgésico

Naproxeno Analgésico, antiinflamatorio, antirreumático, antipirético.



Mecanismo de acción naproxeno

- Actúa por inhibición central y periférica de la enzima ciclooxigenasa, interrumpiendo de esta manera la síntesis de prostaglandinas, importantes mediadores del dolor, fiebre e inflamación.

Ibuprofeno

- Mecanismo de acción:** El ibuprofeno inhibe la migración leucocitaria a las áreas inflamadas, impidiendo la liberación por los leucocitos de citoquinas y otras moléculas que actúan sobre los receptores nociceptivos. El ibuprofeno, como otros AINEs, no altera el umbral del dolor ni modifica los niveles de prostaglandinas cerebrales, concluyéndose que sus efectos son periféricos.

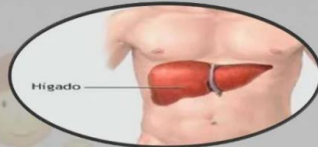


Ibuprofeno Analgésico, antiinflamatorio, antirreumático

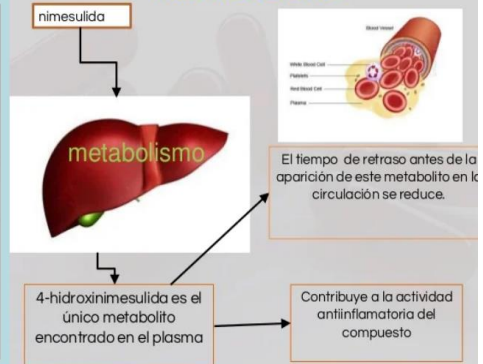
Nimesulida Antipirético, antiinflamatorio, desinflamatorio.

METABOLISMO

Es el proceso químico por medio del cual el organismo altera un fármaco. El hígado es el principal, pero no el único lugar del organismo donde se metabolizan los fármacos.



METABOLISMO



https://www.canva.com/design/DAFnbU9Epg/yj23BFWkHJG13CVrZRDUkg/edit?utm_content=DAFnbU9Epg&utm_campaign=designshare&utm_medium=link2&utm_source=sharebutton