



**Fernando Ailton Maldonado
Hernández**

Dr. Luis Enrique Guillen Reyes

AINES

Farmacología

PASIÓN POR EDUCAR

3° "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de noviembre de 2023

AINES → Inhiben PG

COX → Convierte el AA en PGG₂ y PGE₂ → producción de prostanoïdes, Tx A₂ < tromboxano> y PG

COX 1 → Producción de Prostaglandinas.

COX 2 → Inducido por citoquinas → forman prostanoïdes → inflamación.

Ejemplo: inhibir COX 1 → efectos gástricos y sangrados < forma Tx A₂ en plaquetas > → vasoconstricción.

COX-2 → regulación de TA, inhibidor de hemostasia → inhibición → HTA y protrombótico.

I NHIBICIÓN IRREVERSIBLE DE COX POR ASA.

- Inhiben irreversiblemente las COX.
- Inhiben Tx A₂ dependiente de COX 1 → Grupo Acetil < Aspirinas, etc > se fijan a las proteínas de manera irreversible hasta que ocurre el cambio plaquetario.

I NHIBICIÓN SELECTIVA DE COX-2

AINES → Uso crónico → Dano Gastrointestinal.

COX 2 → mejor tolerancia Gastrointestinal.

Administración
Distribución
Metabolismo
Excreción

} ADME

ADME → AINES Absorción.

Absorción rápida oral.

Concentraciones plasmáticas max 2-3h

ALIMENTOS retrasa absorción y disponibilidad sistémica.

DISTRIBUCIÓN.

Se unen a albúmina.

Metabolismo y excreción.

- Bio transformación hepática.

- Eliminación renal

- $T_{1/2}$ variable

- Ibuprofeno, paracetamol, diclofenaco 1-4h

- Naproxeno 9-25h

- No recomendado en procesos hepato-renales.

USO terapéutico.

Antipirético.

Analgésico

Antiinflamatorio

Terapéutica.

Inflamación → Alivia el dolor / inflamación asociado a los músculos queleticos.

Dolor → bajo - moderado.

Fiebre

Sistema de circuito fetal → indometacina e ibuprofeno, PG implicados en el mantenimiento del conducto arterial.

Cardioprotección → ASA prolonga tiempo de sangrado.

ASPIRIN.

- Dosis 100 mg

- Riesgo de hemorragia GI

Efectos adversos con AINES Gastrointestinal
≈ 40% de pacientes.

1. Dispepsia → Distensión abdominal.

2. Dolor abdominal

3. Anorexia

4. Náuseas

5. Diarrea.

Mecanismo de complicaciones graves.

COX 1 → ~~no~~ Inhibe secreción de ácido estomacal.

→ ~~no~~ ^{inhibe} ciclooxigenasa → Mejora el flujo sanguíneo de mucosa.

COX 2 → ~~abre~~.

- Produce PG

- Causación de úlcera.

Complicaciones graves.

Hemorragia

Perforación

Úlceras

Hematemesis → Vómito con sangre

Melena.

Por H. pylori, alcohol.

LOMEPRAZOL

Bomba de protones

+ AINES → ↓ riesgo de

ulceración.

CARDIOVASCULAR.

Selectivos COX-2 para mejorar seguridad Gastrointestinal.

- PERO \rightarrow \downarrow PGI₂ pero no la formación de TxA₂ en plaquetas.
- PGI₂ inhibe agregación plaquetaria por TxA₂

PGI₂ renal y PGE₂ formados por COX-2 \rightarrow homeostasis de TA.

- Inhibición COX-2 en px alto riesgo cardiovascular \rightarrow \uparrow TA, protrombótica.

Embarazo.

Cox-2 miometrial, PGE₂ y PGF₂ α \rightarrow \uparrow en el miometrio durante el trabajo de parto.

- Prolongan trabajo de parto.
- Indometacina \rightarrow Cierre prematuro de conducto arterioso \rightarrow 32 SDG.

Estenosis ductos arteriales y oligod.

Hipersensibilidad.

- Rinitis vasomotora.
- Urticaria generalizada.
- Asma bronquial.
- Edema laríngeo.
- Broncoconstricción.

Robor, hipotensión, choque (Anafilactico.)

T₂ \rightarrow 0.3 - 0.5 mg

Soporte ventilatorio.

Hepato toxicidad.

Principalmente por paracetamol.

Dosis tóxica > 4 gramos / día

Daño irreversible > 15 gramos / día.

Síndrome de Reye.

ASA contraindicado en < 20 años con fiebre asociado a enfermedad viral.

• Clínica

- Inicio agudo de encefalopatía
- Disfunción hepática
- Infiltración grasa del hígado y otras vísceras.

• Paracetamol e ibuprofeno de elección como antipiréticos en niños y jóvenes. ✓

Bibliografía

Laurence L. Brunton, P. (2012). *Las bases farmacológicas de la terapéutica 12ª edición*. México: Mc Graw Hill.