



**Nombre del alumno: Elvin  
Caralampio Gómez Suárez**

**Nombre del profesor: Dr. Luis  
Enrique Guillen Reyes**

**Nombre del trabajo: Aines**

**Materia: Farmacología**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Grado: Tercer semestre**

**Grupo: "C"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de noviembre de 2023.

# Aines

Tx: inflamación, dolor y fiebre

Actúan por inhibición de prostaglandina G/H (ciclooxigenasas)

Cox 1 y 2

Inhib de cox 2 → mediadores de efectos antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios

Efectos adversos por la inhibición en los tejidos

## INFLAMACIÓN

- Respuesta protectora del sistema inmune a estímulo perjudicial

Agentes nocivos, infecciones, lesiones físicas

- Libera moléculas asociadas a daño

- PGE2 y PG12 principales prostanoïdes que median inflamación

↑ Flujo sanguíneo local

## DOLOR

- Nociceptores

- Terminaciones nerviosas libres

- Detectan estímulos y se activan → dolor, calor, presión

- Mediadores inflamatorios ↑ sensibilidad del nociceptores → ↑ dolor

- Mediadores → Bradicina,  $H^+$ , serotonina, neurotrofinas,

leucotrienos y prostaglandinas.

- Prostaglandinas relacionadas con el dolor:

PGE2, PGD2, PG12, PGF2 $\alpha$  → sensibilización central → hiperalgesia y alodinia

- Tanto cox1 y cox2 se expresan en médula espinal y liberan PG en respuesta a estímulos dolorosos

- Aines inhiben.

# FIEBRE

- Hipotálamo regula temperatura corporal
- ↑ en infecciones, daños de tejido, inflamación, rechazo de injerto, malignidad.
- Citocinas como IL-1 $\beta$ , 6, FNT- $\alpha$  e interferon  $\rightarrow$  Pirogenos endógenos
- Inicial  $\rightarrow$  inducción de COX2 y formación de PGE2  $\rightarrow$  PGE2 cruza barrera hematoencefálica  $\rightarrow$  receptor EP3 y EP4 termo sensibles  $\rightarrow$  hipotálamo  $\rightarrow$  fiebre
- Aines  $\rightarrow$  inhibe COX-2 dependiente de síntesis de PGE2

## CLASIFICACION DE AINES

- No dependientes de isoforma  $\rightarrow$  inhiben COX1 y COX2
- Selectivos de COX-2
- Competitivos
- No competitivos
- Inhibidor reversible
- Aines  $\rightarrow$  inhibir PG
- Primera enzima es COX  $\rightarrow$  convierte el AA en PGG2 y PGH2  $\rightarrow$  producción de prostanooides, TxA2 y PG
- COX1  $\rightarrow$  Mantiene producción fisiológica normal de prostaglandina
- COX2  $\rightarrow$  Inducido por citosinas, fuente + importante de formación de prostanooides en inflamación
- PJ  $\rightarrow$  Inhibe de COX1 (citoprotectora)  $\rightarrow$  efectos gástricos y sangrados (forma TxA2 en plaqueta)  $\rightarrow$  vasoconstricción
- COX2  $\rightarrow$  Regulación de TA, inhibidor de hemostasia  $\rightarrow$  inhibición  $\rightarrow$  HTA y protrombótica.

## INHIBICIÓN IRREVERSIBLE DE COX POR ASA

- Inhibe irreversiblemente las COX
- de TxA<sub>2</sub> dependiente de COX1 de plaqueta → 8-12 días tiempo de recambio plaquetario post terapia
- Acetila a las proteínas de manera irreversible.

## INHIBICIÓN SELECTIVA COX-2

- Aines → Uso crónico limitado por poca tolerancia GI
- Los inhibidores selectivos de COX2 con mejor tolerancia GI
- Ejemplo = coxibs, celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, lumiracoxib
- Profarmacos = parecoxib, etirocoxib, lumiracoxib

## ADME → AINES

- Absorción rápida oral
- Concentraciones plasmáticas max 2-3h
- Alimentos retrasa absorción y disponibilidad sistémica

## DISTRIBUCIÓN

- 95-99% unido a proteínas → albumina
- Metabolismo y excreción = biotransformación hepática, eliminación renal, T<sub>1/2</sub> variable, ibuprofeno, paracetamol, diclofenaco 1-4h, Naproxeno 9-25h, no se recomienda en procesos patológicos hepatorenales.

## USOS TERAPÉUTICOS

- 1= Antipiréticas
- 2= Analgésicos
- 3= Antiinflamatorios

• Paracetamol con 1 y 3

## TERAPEUTICA

GARDOLACUNAS

- Inflamación → alivio dolor/inflamación asociado a ts musculoesqueleticos
- Dolor → inflamatorio bajo-moderado
- Fiebre
- Sistema de circuito fetal → indometacina e ibuprofeno, PG implicadas en el mantenimiento del conducto arterial.
- Cardioprotección → ASA prolonga tiempo de sangrado, ↓ 20-25% riesgos vasculares en px alto riesgo (IAM previo)  
Dosis 100 mg      Riesgo de hemorragias GI

## EFFECTOS ADVERSOS CON AINES GASTROINTESTINAL

- 1= Dispepsia (Distensión abdominal)
- 2= Dolor abdominal
- 3= Anorexia
- 4= Náuseas
- 5= Diarrea

## MECANISMO DE COMPLICACIONES GRAVES

- COX-1= Inhibe secreción de ácido por estomago  
Mejora flujo sanguíneo de mucosa  
Produce moco citoprotector en intestino
- COX-2= Produce PG  
Curación de la ulcera
- Complicaciones graves= Hemorragia, Perforación, Úlceras, Hematemesis (vómito con sangre)  
Melena (sangre digerida café/roja)
- Por inhibición de PG, riesgo ↑ en infección por H. pylori, alcohol
- Combinación de inhibidores de bomba de protones + AINES →  
↓ riesgo ulceración.