



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.  
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedratico:**

Dr. Luis Enrique Guillen Reyes.

**Asignatura:**

Farmacología.

**Evidencia/Actividad:**

Reporte de Lectura Antiinflamatorios no esteroideos.

**Semestre:**

Tercer Semestre, Unidad 3, Grupo 3° "D".

# Famueosteroideos. Inflamacion, Fiebre, Dolor. ☺

Inhibicion PG por AA → ciclooxigenasa estudio  
nuevo. → COX 1 y 2.  
PG - G y H.

Inhibicion COX 2 → antiinflamatorio, analgesico, antitrombotico

COX 1 → gran produccion en estomago y bazo,  
secreta moco, inhibe produccion de ac. grasos,  
recepta FS renal.

COX 2 → recepta PA, ~~homeostasis~~ homeostasis de la  
COX 1.

Datos estos son reversibles. In Inflamacion

" PG E2 y PG I2 " → Prostaglandinas.  
inflamacion principales prostanoideas de mediana

- FS local
- Permeabilidad vascular
- Infiltracion de leucos (PMN: Neutrofilos)

Dolor aumento sensibilidad a PG

Receptores estomacales y se activan → dolor, calor, inflamacion  
Mediadores inflamatorios: ↑ sensibilidad de receptores  
→ ↑ dolor

- Mediadores
- Prostaglandinas - H<sup>+</sup> Serotonina, ↑ Neurotransmisores
- Leucotrienos y PG

PG de Dolor: E2, D2, I2, F2a → sensibilizacion central. Hiperalgesia  
Mediana.

COX 1 y 2 en ME.



# Fiebre PG E2

## Citocinas

IL-1 $\beta$ , IL-6, ~~IL-1~~ FNT- $\alpha$  e interferón: Pirogenos endógenos.

Inicial  $\rightarrow$  Inducción de COX2 y forma PG E2  $\rightarrow$  causa fiebre  
Receptor EP1 y EP2 termosensibles  $\rightarrow$  Hipotálamo = Fiebre  
AINES  $\rightarrow$  inhiben COX2 dependiente de síntesis de PG E2.

AINES  $\rightarrow$  inhiben PG ✓

## Características

AINE no dependiente de isoenzima  $\rightarrow$  Inhiben COX 1 y 2  
AINE selectivo COX2

Carbónes evitan por AINES.

- Competitivas
- No competitivas
- Inhibición reversible

Fosfolipasa A2  $\rightarrow$  Acilglicerol  
 $\rightarrow$  PG G2 y PG H2  $\rightarrow$  produce prostanoide, Tx A2 y PG

Ciclooxigenasa  $\rightarrow$  PG y Tromboxanos

Lipoxygenasa  $\rightarrow$  Leucotrienes. Copromocinéticos

✓ COX1 producción fisiológica de PG

COX2 inducido por citocinas, tiene + importancia de producción de prostanoides en inflamación.

que el estiramiento. inducidos por los demás prostanoides

COX1 (Ciclooxigenasa) convierte AA en PG G2 y PG H2  $\rightarrow$  producción de prostanoides, Tx A2 y PG

COX2  $\rightarrow$  Homólogo de la COX 1, y tiene efecto en la PA

$\rightarrow$  controlado en parte por actividad de IAN

Mejor COX 1 (constrictor o estiramiento, depende de IAN)



COX → Citoprotector → <sup>flumigado no se produce, inhibe.</sup> <sup>que los plaquetas.</sup> <sup>→ vasoconstricción</sup>  
 (como TxA<sub>2</sub>)  
 COX 2 → replicación de TA, inhibe hemostasia → inhibe HTA y protrombotico.

más duros

En ASA → 8-12 días de acúmulo plaquetario  
 Acetilo a los grupos de amino - irreversible.

Cuidado en > 65 años

Celecoxib en pp > 65 con múltiples estomas No

Inhibición selectiva COX 2 mejor tolerancia  
 Gastrointestinal (Ventura)

Ej: Celexilo. (Resistencia = Alta riesgo  
 Cardiovascular)

- Celecoxib - Etoricoxib - Valdecoxib

Resturnicos

- Deracoxib, etoricoxib, lomoxicib.

AME C Aborción, Inhibición, Metabolismo, Síntesis

- absorción rápida VO
- Concentraciones plasmáticas max. 2-3 h
- Almacén uterino elevación y ↓ disponibilidad sistema → coagulación y compromiso biotransformación

Inhibición 98-99% en plasma pt → albúmina Metabolismo y excreción.

Biotransformación hepática  
 Eliminación renal

Ibuprofeno, Paracetamol, diclofenaco (1-4 h)  
 Naproxeno 9-15 h (9 h)

Vides  
 Medu

No se recomienda en caso de autoinmunidad.



Certo cruento  
Fetal.

Temperatura

Sistema Musculoesquelético

→ Dolor, inflamación → largo-medio.

Sistema de control fetal → Indometacina e ibuprofeno, PE implicadas en el mantenimiento del endotelio arterial. (Cienca cuidadosa por la PE que lo mantienen abierto)

ASA Cardio protector. 100 mg (20-25) ↓ en riesgo vascular en pe con alto riesgo (A/H/preo)

Glucosa además Contraceptivos

- Dispepsia
- Dolor abdominal
- Anorexia en 40% de los pes
- Náuseas
- Diarrea

↓ re  
↓ flujo de mucosa  
↓ mucosa

→ por inhibir COX1

COX 2 - Induce RB  
- Curación de la úlcera (nermet)

Complicaciones Caus del T. gastrointestinales

- Hemorragias
  - Perforación
  - Úlceras
  - Hematelemes
  - Helicobacter (por supresión del T. digestivo alto)
- alto y bajo sigue de pe riesgo de triste.

Por inhibir PE riesgo → ↑ H. pylori, alcohol  
IBP + AINES = ↓ riesgo de ulceración.



# Cardiotoxicidad

Selectin COX 2  $\rightarrow$  Hepatotoxicidad G1

$\rightarrow$  aumento PA.

COX 2  $\rightarrow$  se mide con *Prostaciclina* (peroxilactona)

PGI2 renal y PGE2 por COX 2  $\rightarrow$  efecto homeostático TA.

## Embarrazo

PG E2 y PG F2a  $\uparrow$  en el momento durante el trabajo de parto.

*Indometacina* como preventivo del parto anterior en  $> 32$  SDB.  $\rightarrow$  Ni medus chavo.

Selectin COX 2  $\rightarrow$  Estenosis ductos anterioro.

Índice Phtla  $\rightarrow$  Oligohidramnios  $\leq 5$ cm

Cont de Phtla  $> 26$  poli (ley amniotica).

## Hiper sensibilidad

- Prurito vasomotor
- Urticaria generalizada
- Asma bronquial
- Edema laríngeo
- Broncoconstricción
- Rinitis, Hipotensión y Choque

Anafilactico  $\rightarrow$

$\rightarrow$  Tx  $\rightarrow$  Soporte Ventilatorio y Adrenalina.

## Hepatotoxicidad

principalmente al Casuso de Paracetamol  
Roxa Toxica  $\rightarrow$  4 Casos (de Casos Duro).

Duro  $> 15-20$   $\rightarrow$  Fibras de la Hepatocitos