

# AINES

INFLAMATORIO

LEUCOTRIENOS

ANALGESICO

VIA DE

LIPOOXIGENASIS

PIREGENICO

VIA — ACIDO ARRAIDONICO —

VIA  
CICLOXIGENASA

1 y 2

AINES inhibe COX2

Generan prostaglandinas

G y H

COX 1 = Formación  
moco intestinal

↑ Prostaglandinas

Fiebre

Regula flujo sanguíneo  
renal

CICLOXIGENASIS

↓ Sangrados, Úlceras

ASA

irreversible

COX2 = HAS, Prostaglandina  
homeostasis COX1

↓  
ANTIPLAQUETARIOS

AINES — reversibles

INFLAMACION

Agente no vivo quemaduras  
Infección —

Prostaglandinas

Lesión física — golpes

Prostanoides

Prostaglandinas — PGE2 y PGI2

— inflamación

infiltración de leucocitos

Flejo sanguíneo local

Permeabilidad vascular

infectación

Norma



# AINES

## Leños u modinados

### Dolor

Terminacion nerviosa libre

Detecta estímulos y se activa  
Dolor, calor, presión

Mediadores inflamatorios - sensibilidad nociceptores  $\rightarrow$   $\uparrow$  Dolor

Prostaglandinas  $\uparrow$  - sensibles  $\uparrow$  - Dolor (+)

Mediadores  
Bradiceptina  
H<sup>+</sup>

Serotonina

Neotrofinas

Leucotrienos y prostaglandinas  
una hipoxigenasa

Prostaglandinas - PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>,  
PGF<sub>2a</sub>  $\rightarrow$  sensibilización central

Aumento

de la sensibilidad al dolor  
hiperalgesia

Alodinia - no debe de doler y duele

COX 1 y COX

se expresan en modula espinal y liberan PG en respuesta a estímulo doloroso



Fiebre - Hipotálamo  
centro termorregulador - hipotálamo

Interferina,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$  y  $\tau$  e interferones

COX2 = Prostaglandina (PGE2) Principal  
pirógeno  
endógeno

- Lípido - inducción de COX2 y formación PGE2  
→ PGE2 cruza barrera hematoencefálica →  
receptores EP3 y EP1 termosensibles - hipotálamo

↓  
Fiebre

ANES Clasificación

No dependientes de isóformo - inhiben COX1 y COX2

AINES selectivos COX-2 - Común

Competitivo No competitivos Irreversible

Aspirina

Reversible

VIA Inhibitoria

Primer enzima es COX → convierte el AA en PGG2 y

PGH2 → Producción de prostanoídeos TXA2 y PG

COX-1 - mantiene producción fisiológica normal P

COX-2 - Inducida por estímulos, frente +

**Norma** importante de formación prostanoídeos







Inhibición secreción COX2

AINES  $\rightarrow$  Uso crónico  $\downarrow$  limitado por tolerancia

Zon mayor tolerancia en gastro  $\downarrow$  intestinal

COX1

Cecoxib, Paracoxib

Protarmines  $\rightarrow$  Paracoxib, etecoxib,  
lumiracoxib

$\downarrow$   
Entra al sistema para tener efecto

ADME  $\rightarrow$  AINES

Asocios rápida oral  
efecto rápido 2-3 hrs (concentración plasma)

disponible sistema  $\downarrow$   
retarda absorción

Distribución  
95-99 unido a proteínas (albumina)  
metabolismo y excreción

Biostancomerol Luquetil Chigudo  
Eliminación renal  
T $\frac{1}{2}$  variable



Ibuprofeno, paracetamol, licoresaco <sup>VMA</sup> <sup>medica</sup> 1-4 h  
Naproxeno 9-25 hrs (12 hrs) (8 hrs)

NO EN PROCESOS PATOLOGICOS HEPATOURANALTS

### USOS TERAPEUTICOS

Antipiretico - ↓ fiebre <sup>paracetamol</sup>  
Analgésicos - ↓ Dolor <sup>anti</sup>  
Antiinflamatorio ↓ inflamación <sup>family</sup>

### TERAPEUTICA

Inflamación → Dolor ↓ → inflamación asociado a musculoesquelético

Dolor → DOR antiinflamatorio bajo moderado

Fiebre ↓ <sup>secreta</sup> <sup>conducto</sup>

Sistema de circuito renal → indometacina, ibuprofeno

Se crea PGE<sub>2</sub> → no se crea conducto ↑  
enfermedad respiratoria

Aspirina → antiagregante <sup>beneficio</sup> ↓ 20  
cardioprotector → ASA 100 mg 25  
1.

Presyo de hemorragias GI

Norma



Efectos adversos con AINEs gastrointestinales  
comunes

40-1- frecuentes de la COX 1

Dispepsia → inflamación abdomen

Dolor Abdominal

Anorexia

Nauseas

Diarreas.