

Universidad del sur
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

- **AINES**

Alumnos: Jennifer González Santiz

Grado y grupo: 3°D

Materia: Farmacología

Docente: Dr. Luis Enrique Guillen

Reyes

AINES

Inflamatorio

Analgesico

Via - Audo aracidenico

Via de lipooxigenasa

Via de ciclooxigenasa

ANE inhibe COX

Generan prostaglandinas

Cox-1 = HAS, prostaglandina

G y H

hemostasia cox-1

Prostaglandina fiebre

AINES - hereditarios

Asa irreversibles

Inflama

Antiplatequetario

Agente nocivo que madura

infección

Prostaglandinas

Lesión física golpe

Prostaglandinas - PGE₂ y PGF₂ - Inflammation

Infiltración de leucocitos

Flujo sanguíneo local

Permeabilidad

Interleucina

Dolor

- Reciben terminaciones nerviosas libres
- Detecta estímulo y se activa
- Dolor, calor, Presión

Prostaglandinas reaccionan con dolor
PGE₂, PGD₂, PGF_{2α} → sensibilización central
→ Hiperalgesia y alodinia

Tanto COX-1 y COX-2 → expresan en médula espinal y liberan PG
en respuesta a estímulos dolorosos

▶ AINES inhiben

Fiebre

Hipotalamo regula temperatura corporal

↑ Infecciones, daño de tejido, inflamación, rechazo de injerto, malignidad

Citocinas:

IL-1β, IL-6, FNT-α e interferon → Pirogeno endógeno

↓ Inicia la inducción de COX-2 y formación de PGE₂

Receptor

↳ Cruza la barrera

EP₃ y EP₁

hematoencefalica

▶ AINES inhiben

COX-2 dependiente de

síntesis de PGE₂

“

Clasificación

AINES — no dependientes de isoforma → Inhiben COX-2 y COX-1

AINES selectivos de COX-2

- ▶ Competitivos
- ▶ No competitivos
- ▶ Inhibidor reversible

INHIB DE COX

AINE → inhibir PG

Primera enzima es COX → convierte AA en PGE₂ y PGE₁
↳ producción de prostanoïdes, TXA₂ y PG

Cox-1 → mantiene producción fisiológica normal de las prostanoïdes.

Cox-2 → inducido por citocinas, fuente + importante de formación de prostanoïdes en inflamación

PJ → inhib de Cox-1 (leucoprotectoral)

Efectos gástricos y sangrados (TXA₂ plaquetas)
↳ Vasoconstricción

Cox-2 → regulación de TA, inhibidor de hemostasia

↳ HTA y pro-trombótico.

Inhibición irreversible de COX por ASA

Inhibe irreversiblemente las COX

Inhib de TXA₂ dependiente de COX1 de plaqueta → 8-12 días

tiempo de recambio

Acetila a las proteínas de
manera irreversible.

plaquetario post-
terapia.

2-4 días de consumo de dosis tóxicas

Dolor subcostal derecho

Hepomegalia

Ictericia

Coagulopatía

Insuficiencia renal

Anomalías enzimáticas del hígado → 72-96h

Biopsia hepática → necrosis centrolobulillar sin afectar área porta

Casos no mortales → daño hepático reversible semanas a meses

Tratamiento intoxicación

Carbon activado si se administra en primeras 4 h de ingestión

↓ absorción 50-90%

Administrar si se sospecha ingestión > 7.5

NAC en px con riesgo de lesión hepática

NAC → desoxidación de NAPQ1 → restituye glutatión y conjugación directamente también al NAPQ1 además del glutatión

Seperar hepático y renal

Insuficiencia hepática fulminante → trasplante de hígado

Diclofenaco

Derivado ácido fenilacético

Analgesico / antipirético / antiinflamatorio

ADME

Abs rápida a proteínas externas

T_{1/2} 1-2h

Se acumula en líquido sinovial después de adm oral → por eso apesar de corta semivida los efectos perduran

Metabolizado en hígado, CYP2C a 4-hidroxiclofenaco

Excreción → Orina (65%) y heces (35%)

Usos terapéuticos

- Tratamiento sintomático para
 - Artritis reumatoide
 - Osteoartritis
 - Espondilitis anquilosante
 - Dismenorrea primaria
 - Migraña aguda
- Dosificación diaria 50-150 mg fraccionada
- Tópico al 1% → dolor por quemadura, equinec
- Solución oftálmica → pos qe por retina catarata

Efecto adverso

- 20% de px con efecto GI
- Erupciones
- Retención de líquido
- Edema
- Deterioro de función renal
- No recomendado en niños, madres lactantes o embarazadas.