



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*David Garcia Caballero*

*Parcia 4*

*Farmacologia*

*Dr. Dagoberto Silvestre Esteban*

*Medicina Humana*

*Tercer Semestre*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de Diciembre del 2024.*

Para poder hablar de los fármacos antiinflamatorios, sabemos que son un grupo de medicamentos ampliamente utilizados para reducir la inflamación, aliviar el dolor (analgesia) y disminuir la fiebre (antipiréticos). Y se clasifican en antiinflamatorios esteroideos (AIE) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con mecanismos de acción y aplicaciones clínicas distintas.

Y para poder entender esto, quiero explicarlo así:

- Inflamación: Respuesta fisiológica del organismo frente a una agresión (infección,
- Trauma, agentes químicos), caracterizada por enrojecimiento, calor, tumefacción,
- Dolor y pérdida de función.
- Antiinflamatorios Esteroideos (AIE): Son derivados sintéticos de los glucocorticoides,

hormonas producidas en la corteza suprarrenal, que poseen un efecto antiinflamatorio potente al actuar sobre el sistema inmunológico.

•Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE): Grupo heterogéneo de fármacos que inhiben la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa

(COX), reduciendo así inflamación, dolor y fiebre.

También por entender su función, hay que entender su mecanismo de acción también para poder determinar su durabilidad y su eficacia:

### **1. Antiinflamatorios Esteroideos (AIE):**

Actúan principalmente inhibiendo la enzima fosfolipasa A2, encargada de liberar ácido araquidónico de las membranas celulares. Al bloquear esta enzima, se impide la formación de mediadores inflamatorios, como:

- Prostaglandinas: Asociadas con la inflamación, fiebre y dolor.
- Leucotrienos: Participan en la respuesta alérgica y asmática.

-Factor activador de plaquetas (PAF): Implicado en procesos inflamatorios y trombóticos.

Además, los glucocorticoides modulan la expresión génica en el núcleo celular, inhibiendo la síntesis de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ).

## **2. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE):**

Inhiben de forma competitiva y reversible las isoenzimas ciclooxigenasas (COX):

- COX-1: Constitutiva, responsable de funciones fisiológicas (protección de la mucosa gástrica, función renal y agregación plaquetaria).

- COX-2: Inducida durante procesos inflamatorios y responsable de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias.

La COX-3 no nos olvidemos lo que nos comentaba, que todavía no estaba en una investigación como tal.

Al bloquear las COX, los AINE reducen la formación de prostaglandinas y tromboxanos, disminuyendo así la inflamación, el dolor y la fiebre.

## **Clasificación de los Fármacos Antiinflamatorios**

1. Antiinflamatorios Esteroideos (AIE): De baja potencia: Hidrocortisona.
2. De potencia intermedia: Prednisona, prednisolona, metilprednisolona.
3. De alta potencia: Dexametasona, betametasona.
4. Mineralocorticoides (actividad antiinflamatoria menor): Fludrocortisona.
5. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE): No selectivos (COX-1 y COX-2):
6. Ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, ketorolaco. Selectivos de COX-2: Celecoxib, etoricoxib, parecoxib.
7. Salicilatos: Ácido acetilsalicílico a dosis bajas (efecto antiagregante plaquetario).

8. Derivados del ácido acético: Indometacina, sulindaco.
9. Oxicams (acción prolongada):
10. Indicaciones de los Antiinflamatorios Esteroideos (AIE):
11. Enfermedades autoinmunes: Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.
12. Crisis asmáticas graves.
13. Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn).  
Edema cerebral.
14. Prevención y tratamiento de rechazo en trasplantes.
15. Tratamiento de choque anafiláctico.

#### **Efectos Adversos de los AIE:**

- Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Osteoporosis y fracturas patológicas.
- Hiperglucemia y diabetes secundaria.
- Retención de líquidos e hipertensión arterial. Aumento del riesgo de infecciones.
- Cataratas y glaucoma.
- Atrofia cutánea con uso tópico prolongado.

#### **De los AINE:**

- Gastrointestinales: Gastritis, úlceras, sangrado digestivo.
- Renales: Nefritis intersticial, insuficiencia renal aguda.
- Cardiovasculares: Riesgo de trombosis arterial y eventos cardiovasculares (especialmente inhibidores selectivos de COX-2).

- Hematológicos: Disminución de la agregación plaquetaria (aspirina).

### **Dosis**

- Ibuprofeno: 200-400 mg cada 6-8 horas (máximo 2400 mg/día).
- Diclofenaco: 50 mg cada 8 horas (máximo 150 mg/día).
- Prednisona: 5-60 mg/día, ajustado según la condición clínica.
- Dexametasona: 0.5-10 mg/día (en casos graves, dosis más altas por períodos cortos).
- Celecoxib: 100-200 mg cada 12 horas.



## **Bibliografía:**

### **1. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica**

**Brunton, L. L., Knollmann, B. C., & Hilal-Dandan, R. (2018). Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics (13ª edición). McGraw-Hill Education.**

### **2. Farmacología básica y clínica**

**Katzung, B. G., Trevor, A. J., & Masters, S. B. (2016). Farmacología básica y clínica (14ª edición). McGraw-Hill Interamericana.**

### **3. Manual de farmacología médica**

**Rang, H. P., Dale, M. M., Ritter, J. M., Flower, R. J., & Henderson, G. (2015). Rang y Dale: Farmacología (8ª edición). Elsevier.**

### **4. Principios de farmacología médica**

**Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. L. (2019). Ganong's Review of Medical Physiology (26ª edición). McGraw-Hill Education.**