



Universidad del sureste.
Campus Comitán.
Lic. Medicina humana.



Resumen fármacos esteroideos y AINE´s.

Mariana Sarahi Espinosa Pérez.

3 – B.

Farmacología.

Silvestre Esteban Dagoberto.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 8 diciembre de 2024.

Los fármacos son sustancias importantes para la realización de cualquier tratamiento de alguna enfermedad o síntoma que como persona se pueden llegar a tener. En este apartado hablaremos de la importancia de estos fármacos y de lo que cada fármaco hace, y para lo que nos sirve. Hablando un poco en general los fármacos esteroideos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son una clase de medicamentos ampliamente utilizados para tratar diversos trastornos médicos, que como decía anteriormente son especiales para aquellos que implican dolor, inflamación y fiebre. Estos fármacos son conocidos por sus propiedades analgésicas (alivio del dolor), antiinflamatorias (reducción de la inflamación) y antipiréticas (reducción de la fiebre), lo que los convierte en una herramienta terapéutica fundamental en el manejo de una variedad de condiciones.



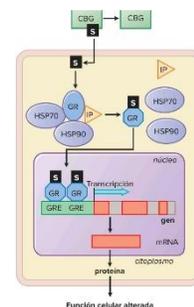
Antiinflamatorios esteroideos.



Los fármacos esteroideos, son corticoesteroides las cuales son hormonas que suelen “imitar” efectos, estas se suelen utilizar en medicina por las propiedades que tienen y que para el área de medicina son muy importantes para aliviar signos y síntomas de los pacientes, algunas de sus funciones es que son inmunosopresoras, metabólicas y que como lo dice su nombre son antiinflamatorias.

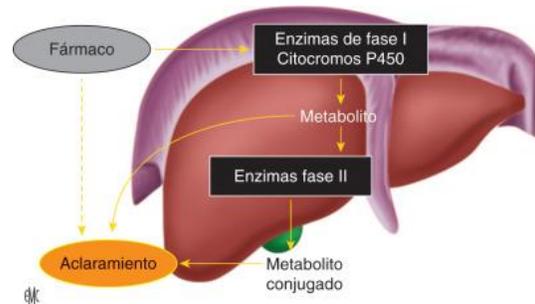
Es importante tomar en cuenta que para la utilización de estos fármacos hablando específicamente de los fármacos esteroideos tienen efectos adversos que pueden hacer daño a la salud por el uso constante y tóxico que pueden ser, por ejemplo, el síndrome de Cushing.

El mecanismo de acción de estos fármacos suele ser parecidos todos, para empezar, nos basamos que los fármacos esteroideos son glucocorticoides de los cuales son los encargados de alterar la transcripción de genes específicos. Como primer punto del



mecanismo de acción tenemos a los esteroides que entran a la célula y que después se unen a receptores que están en el citoplasma para poder entrar al núcleo, estos receptores son los receptores nucleares de transcripción, cuando entran al núcleo empieza a actuar en las secuencias de ADN en donde se pueden inhibir a las ciclooxigenasas (COX-2). El mecanismo de estos fármacos son complejos, sin embargo tenemos su distribución es amplia ya que el 90% de estos se unen a proteínas (albumina, UDO glucoroniltransferasa y sulfotransferasa), que una vez unidas se metabolizan en hígado por tres tipos de metabolismos:

1. Reducción: Se convierten en metabolitos inactivos por 5 beta-reductasa y 5 alfa-reductasa.
2. Enzima 11 beta – HSD-1 se activa e inactiva a los esteroides con un grupo 11-Ceto (cortisol).



Existen 2 tipos de efectos en los cuales actúan genes de inflamación:

- **Genes proinflamatorios**, inhiben la transcripción de genes que codifican a citocinas pro inflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa y citoquinas.) que bloquean factores de transcripción como NF-Kb y AP-1 que activan a genes inflamatorios.
- **Genes antiinflamatorios**, es la transactivación de genes antiinflamatorios como la lipocortina-1, IL-10 y el inhibidor de Ikb.

Cortisona.

La cortisona es un corticoesteroide de origen natural, con un núcleo cicloopentano – perhidrofenantreno y que es un precursor inactivo de la hidrocortisona la cual es su forma activa tras la conversión en el hígado.

La vía de administración es por vía oral, intramuscular o incluso tópica, en su distribución dentro del organismo se unen a proteínas como la globulina fijadora de corticoesteroides y poca albumina. El metabolismo es un profármaco que se

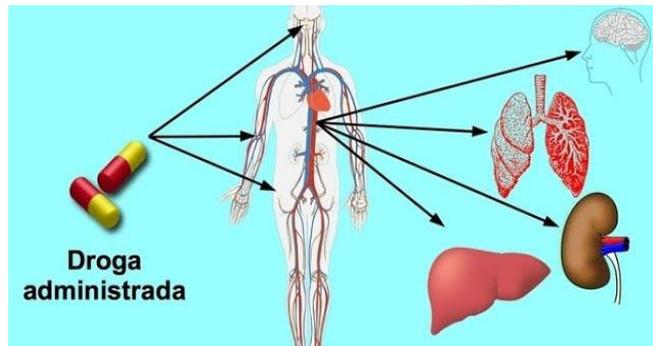
convierte en hidrocortisona por la enzima 11 beta – hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 1 y ocurre en hígado y su eliminación es por la orina.

- **Dosis:** las dosis van variando según la vía de administración.

+ **Oral:** Como dosis inicial es de **25 – 300mg/día.**

+ **Intramuscular:** Dosis común es de 25 – 50 mg cada 12 – 24 horas.

+ **Tópica:** Depende de la concentración y del área (1 – 2%).



- **Efectos adversos.**

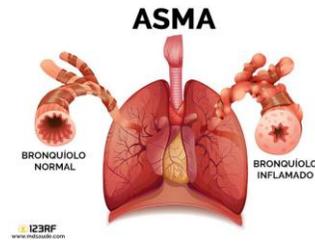
Los efectos van a variar depende dosis, duración y la vía de administración, como:

- Supresión del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal.
- Hiperglucemia.
- Osteoporosis.
- Aumento de peso.
- Hipertensión.
- Miopia.
- Atrofia cutánea.
- Dolor muscular.
- Síndrome Cushing.



- **Indicaciones.**

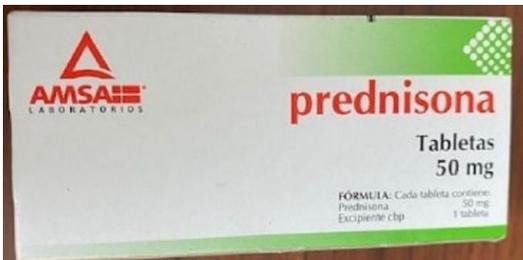
- Enfermedades inflamatorias.
- Artritis.
- Alergias graves.
- Enfermedades cutáneas (dermatitis atópica).
- Insuficiencia renal.
- Enfermedades pulmonares (EPOC, asma severa.)
- Tratamiento paliativo en neoplasias.
- Estados de shock.
- Condiciones autoinmunes.



Prednisona.

Glucocorticoide sintético, derivado de la cortisona, es una prohormona que se convierte en prednisolona.

La biodisponibilidad es de 70 – 80% por vía oral y tiene rápida absorción por el trato gastrointestinal, se distribuye del 70-90% con proteínas como la globulina y la albumina. Es un profarmaco que se metaboliza por el hígado por acción de 11B-hidrosteroideshidrogenasa – 1, que se convierte en prednisolona en su forma activa, su excreción es por los riñones y su vida media de eliminación es de 2 – 3 horas.



Betametasona.

Glucocorticoide sintético derivado de la prednisolona con una potencia antiinflamatoria alta y baja en mineralcorticoide.

La absorción se administra por vía oral, tópica, intramuscular y en ocasiones intraarticular, para poder distribuirse se une a proteínas



plasmáticas como albumina y transcortina. Se metaboliza en hígado por enzimas microsomales y se excreta por riñones que tiene una vida media de 5 – 7 horas y vida media biológica de 36 – 54 horas.

- **Dosis.**

- **Oral en adultos:** de 0.5 – 9 mg/día según la enfermedad y gravedad.

- **Intramuscular:**

En adultos: 4 – 12 mg cada 1 - 2 semanas.

Maduración pulmonar fetal: 12 mg IM cada 24 horas por 2 días.

- **Dosis al día.**



tópica: 1 – 2 veces

AINE's.

Los aines´s son un grupo heterogéneo de fármacos con propiedades antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorias. La acción principal se realiza a nivel periférico, es decir actúan en todo el organismo y no en específico como solo la zona donde esta el dolor.

Pueden actuar en diversos niveles, pero su mecanismo de acción es la síntesis de prostaglandinas (PG).

Existen fármacos de esta clasificación que cumplen diferentes funciones, las cuales son antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos ya que reducen síntomas de inflamación, dolor y fiebre. Su mecanismo de acción es por la inhibición de la producción del enzima araquidónico ciclooxygenas y las síntesis de las

prostaglandinas y tromboxanos, esto hace que disminuya la inflamación y algunos fármacos son inhibidores selectivos de COX-2.

Existen tres tipos de fármacos que cambian su inhibición, la aspirina es de inhibición irreversible, ibuprofeno es de inhibición competitiva irreversible y paracetamol es de inhibición reversible.

Estos fármacos se absorben por vía oral, tienen dependencia de aclaramiento hepática de primer paso y se suelen unir con mas afinidad a la albumina. Concentración máxima entre 2 – 4 horas, es metabolizado por el hígado, oxidación 3- hidroximetil y 3- carboximetilados.



➤ Tienen una vida corta <6horas, como aspirina y diclofenaco.

➤ Tienen vida media larga mas de 10 horas, como naproxeno y peroxicam.

Excreción es por vía renal – biliar, orina 30% y 20% heces.

- Ventajas de los **AINE's**:

- No producen depresión respiratoria.
- No producen dependencia psíquica ni física.
- No desarrollan tolerancia.
- No inmunosuprimen.
- No síndrome de Cushing.
- Más comunes.
- Más económicos.
- Menos efectos adversos.
- Taquifilaxia.



- Desventajas de los **AINE's**:

- Mayor intoxicación.
- Riesgo síndrome de Reye.
- Efectos gastrointestinales.

- Uso prolongado, causa:

- Gastritis.
- Ulceraciones.
- Falla renal.
- Hemorragias gastrointestinal.
- Complicación hepática.



Efectos secundarios.

- Dolor abdominal.

- Náuseas,
- Diarrea.
- Anorexia.
- Anemia.
- Edema.
- Retención de Na y H₂O.
- Cardiopatías.
- Infarto al miocardio.
- Cefalea.
- Vértigo.
- Confusión.
- Hiperventilación.
- Rinitis.
- Hipotensión.
- Asma.
- Choque.



- ✓ Mecanismo de acción antiinflamatorios.
Inhiben la reclutación de los leucocitos por la inhibición de mediadores, inhiben la expresión de moléculas de adhesión y COX.
- ✓ Mecanismo de acción analgésico.
Inhiben directamente a las prostaglandinas, e inhiben la liberación de glutamato a nivel espinal.
- ✓ Mecanismo de acción antipirético:
Liberan citoquinas como IL-6, IL.1 beta. Entre otros que ayudan a la síntesis de PGE₂ en órganos preentéricos, aumenta el AMPc y estimulan para elevar la temperatura corporal.

Efectos farmacológicos.

- Antipiréticos: disminuyen estados febriles.
- Analgésicos: para la disminución de dolores leves, moderados y graves, en algunos casos para dismenorrea.
- Antiinflamatorios: tratamiento para enfermedades musculares esqueléticas (artritis reumatoide).
- Antiplaquetario: evita la formación del agregante tromboxano A₂ en plaquetas.

Indicaciones terapéuticas.

- **Dolor:** cefaleas, mialgias, dismenorrea, otros.

- **Procesos reumatológicos:** artritis, artrosis, tendinitis.
- **Enfermedades inflamatorias.**
- **Procesos dermatológicos:** verrugas vulgares.
- **Procesos oculares:** conjuntivitis alérgicas, posquirúrgicas.
- **Niños,** solo paracetamol o ibuprofeno.
- **Estados febriles:** infecciones o procesos sistémicos.

Inhibidores no selectivos

Derivados del ácido salicílico.

Irritante que se usa por vía tópica.

- **Absorción:** por estómago, en porción alta del intestino y tiene una concentración máxima de 1 hora, una biodisponibilidad rápida y completa y se une proteicamente a 99.6%.
- **Distribución:** Va a tejidos corporales, líquidos intracelulares y llegan a cruzar la barrera placentaria.
Tiene una semivida <20min.
- **Excreción:** Se excreta por la orina, ácido salicílico libre 10%. Ácido salicílico 75%, glucuronidos salicílicos 10% y acilo en 5 %.



Sus acciones farmacológicas son antipiréticas. Analgésicas, antiinflamatorias, metabólica, urinaria y sanguínea.



Reacciones adversas.

- Gastrointestinales.
- Hipersensibilidad.
- Renales.
- Cierre prematuro de conducto arterioso 3 trimestre del embarazo, síndrome de Reye.



Derivados del paraaminofenol.

El más común de estos es el paracetamol, es eficaz como analgésico y antipirético, este no es considerado un AINE. No tiene efecto inflamatorio ya que posee una ligera actividad sobre las COX-1 y la COX-2.

Se absorbe en ID, su absorción depende de la cantidad que llegue a nivel gástrico y es metabolizado principalmente por el hígado.

Estos fármacos son capaces de reducir la síntesis de prostaglandinas cuando hay una escasa concentración de peróxidos, aliviando el dolor y fiebre. En dosis terapéuticas no produce efectos cardiovasculares, respiratorias ni afecta a la agregación plaquetaria.



Reacciones adversas.

Alergias, como urticaria, toxicidad hemática rara, como leucopenia o trombocitopenia, intoxicación aguda con necrosis hepática grave.



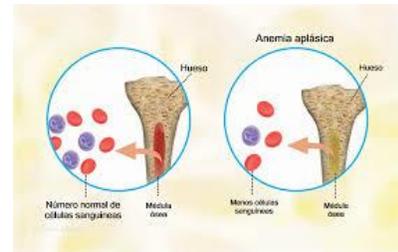
Derivados de las pirazonas.

Los derivados de las pirazonas se conforman por cuatro fármacos, fenilbutazona, oxifenbutazona, propifenazona y dipirona. Que son fármacos muy utilizados pero que causan riesgo de agranulocitosis grave.

Se absorben rápidamente en vía oral, el metabolismo es diferente en cada fármaco. El metamizol produce metabolitos activos, como lo son 4-metilamino y 4-aminoantipirina. La fenilbutazona se metaboliza por oxidación y conjugación con ácido glucoronico y entre estos metabolitos destacan la oxifenbutazona con su actividad antiinflamatoria y analgésica.

- **Acciones farmacológicas específicas:**
 - Metamizol y propifenoazona: sirve como antitérmico y analgésico.
 - Metamizol: Es relajante muscular lisa que ayuda a dolores tipo cólico.
 - Propifenoazona: Analgésico y antipirético infantil.
 - Fenilbutazona: Antiinflamatorio, analgésico, antitérmico y uricosiria. Se utiliza cuando no hay reacción de otros AINE's.
- **Reacciones adversas.**

- Toxicidad gástrica.
- Agregación plaquetaria.
- Más riesgo en personas de personas mayores.
- Anemia aplastica por fenilbutazona (grave).
- Agranulocitosis (grave).



Derivados del ácido propiónico.

Estos fármacos son de mayor utilidad para un beneficio-riesgo, ya que estos poseen actividad antiinflamatoria, analgésica, antitérmica y antiagregante plaquetaria.



Todos estos fármacos se suelen absorben por vía oral y vía rectal, pero su metabolismo es por hidroxilación, conjugación con ácido glucorico y su excreción es por vía renal, de orina.

Algunos de estos fármacos se absorben con rapidez y son:

- Ibuprofeno: pasa al líquido sinovial.
- Naproxeno: tiene semivida larga y cruza la placenta y leche al 1%.
- Fenoprofeno: es incompleto.
- Ketoprofeno:
- Piquetoprofeno.



○ Acciones farmacológicas.



- Analgésicos para bursitis, tendinitis y dismenorreas.
- Inflamaciones, para dolor articular y dolor.

○ Reacciones adversas.

- Mareos.
- Cefaleas.
- Hipersensibilidad.
- Sedación.
- Toxicidad gastrointestinal.
- Dispepsias.

Derivados del ácido acético.

Estos fármacos se dividen en cuatro familias, inolacéticos. Pirroaceticos, fenilacetico y naftilaceticos, de los cuales tienen cada uno sus fármacos.

- Inolacéticos: indometacina y etodolaco.
- Pirrolacéticos: tolmetina, ketorolaco y sulindaco.
- Fenilacéticos: diclofenaco y alclofenaco.
- Naftilacético: nabumetona.

Diclofenaco.

Tiene actividad uricosurica e inhibe a la COX-2, se utiliza como antiinflamatorio en artritis y artrosis, entre otros.



Sus efectos adversos son más comunes a nivel gastrointestinal.

Derivados del ácido enólico (oxicam).

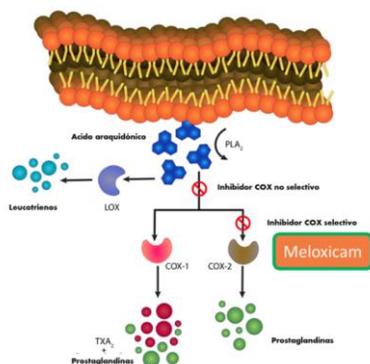
Algunos de estos fármacos son el piroxicam, tenoxicam y meloxicam, de los cuales funcionan similarmente.

Estos funcionan inhibiendo a la COX-1 y a COX-2, que tienen una actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética.

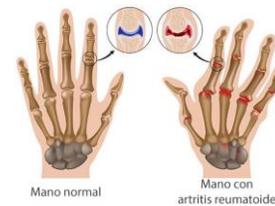


Hablando específicamente de piroxicam, el mecanismo de acción es que bloquea

la síntesis de prostaglandinas por la inhibición de la enzima COX e inhibe la migración de células inflamatorias. Se absorbe rápidamente por vía oral y rectal y su principal se transforma metabólicamente en la hidroxilación del anillo piridil por los citocromos 2c y su excreción es por la orina.



- **Indicaciones.**
- ✓ Para artritis reumatoide.
- ✓ Osteoartritis.
- **Efectos secundarios.**
- Síntomas gastrointestinales.
- Mareos.
- Cefaleas.
- Insomnio.
- Depresión.
- Alucinaciones.



Derivados del ácido antranílico (fenamatos).

Estos fármacos somprenden de los ácidos mefenámico, meclofenámico y flufenámico.

Ácido mefenámico se han utilizado para el tratamiento de traumatismo a corto plazo del dolor en lesiones, por ejemplo, la dismenorrea, artritis, artrosis.

- **Efectos adversos.**
- Gastrointestinales.
- Anemia hemolítica.

Inhibidores selectivos de la ciclooxygenasa 2.

Los inhibidores de la COX-2 son fármacos eficaces como antiinflamatorios que no presentan efectos adversos de los AINE´s “clásicos”, algunos ejemplos son el meloxicam, sulfoanilida (nimesulida), etodolaco y de la familia coxibis (celecoxib, etoricoxib, valdecoxib, parecoxib y lumiracoxib).

- **Nimesulida.**
Tienen selectividad por COX-2 por su acción antioxidante.
- **Etodolaco.**
Tiene preferencia por los derivados de ácido acético con mayor selectividad por COX-2.
- **Celecoxib.**
Se metaboliza en hígado por CY2C9 y tiene propiedades de analgésico y antiinflamatorio.

- Refecoxib.

No inhibe en COX-1 y no afecta a la agregación plaquetaria y efectos frecuentes que con AINE´s.

En sí, estos son la mayoría de los fármacos que pertenecen a los AINE´s, sin embargo, como todo fármaco no son buenos y se deben tomar ciertas precauciones, como:

- Uso limitado en personas con úlcera gástricas o problemas gastrointestinales previos.
- No usarse en el tercer trimestre de embarazo.
- Evitar la combinación de fármacos.

Los fármacos esteroideos como los AINE´s, son importantes saber cómo es el mecanismo de acción de ambos ya que son muy diferentes y también saber los efectos adversos de ambos y cuál es su vía de administración y dosis perfectas para evitar intoxicaciones.

Referencias:

- Schake, H, May E. A (2007). Mecanismo y efectos de glucocorticoides.
- Waallace, J. L y Vong, S. H (2010). Inhibicion sobre COX-2 a nivel gastrointestinal.
- Goodman & Gilman, bases farmacológicas de la terapéutica, 13° edición.