



## Antiinflamatorios

*Daniel Esteban Hernández Méndez*

*Resumen*

*Parcial II*

*Farmacología*

*Dr. Dagoberto Silvestre Esteban*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Tercer semestre, grupo B*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre de 2024*

## **Fármacos antiinflamatorios**

A continuación se describen los puntos más importantes sobre los fármacos antiinflamatorios, clasificados en dos grandes grupos a revisar: Antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides, así como algunos otros datos de relevancia analizados durante el parcial, antes de ello, debemos de entender a la inflamación bajo un concepto global, definida por el Centro para el Desarrollo Infantil de la Universidad de Harvard se trata de un “proceso en el que nuestras células inmunitarias atacan a las bacterias o los virus invasores, eliminan la destrucción de tejidos que causan, e inician el proceso de reparación.” Siendo una respuesta fisiológica compleja diseñada para proteger al organismo ante infecciones, lesiones o estímulos nocivos, pero debe considerarse que una inflamación excesiva o desregulada puede causar daño tisular y contribuir al desarrollo de enfermedades crónicas, como la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante y el lupus eritematoso sistémico.

Entendiendo esto, ahora podremos adentrarnos más dentro de los fármacos antiinflamatorios, estos se dividen en dos grandes categorías: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y antiinflamatorios esteroideos o también conocidos como glucocorticoides, ambos con la finalidad de reducir la inflamación, pero lo logran mediante mecanismos de acción diferentes.

En primer lugar, hablaremos de los glucocorticoides, estos son moduladores potentes de la inflamación y la respuesta inmune, estos son sintetizados de manera natural por la corteza suprarrenal, en el organismo humano principalmente como cortisol, y están involucrados en la regulación de diversas funciones fisiológicas, como el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, además de desempeñar un papel central en la respuesta al estrés, por otro lado y bajo una perspectiva farmacológica, los glucocorticoides actúan uniéndose a receptores intracelulares específicos, lo que desencadena una cascada de eventos que incluye la translocación del receptor al núcleo celular y la modulación de la transcripción de genes que como resultado tiene la supresión de mediadores proinflamatorios como las citocinas, las quimiocinas, las prostaglandinas y los leucotrienos, al tiempo que estimulan la producción de proteínas antiinflamatorias como la lipocortina-I. Este mecanismo los convierte en fármacos extremadamente eficaces para el tratamiento de enfermedades inflamatorias, inmunológicas y alérgicas. Dentro de las cuales podemos destacar a las siguientes: prednisona, dexametasona, metilprednisolona.

### **a. Prednisona**

Es un profármaco que se convierte en su forma activa, prednisolona, en el hígado. Tiene una potencia antiinflamatoria de 4 veces mayor al cortisol, con moderada retención de sodio, indicada en enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), alergias graves y trasplantes de órganos. De dosis variables, pero generalmente 5-60 mg al día.

**b. Dexametasona**

Es uno de los glucocorticoides más potentes, con una potencia antiinflamatoria 25-30 veces mayor que el cortisol y prácticamente sin actividad mineralocorticoide, este es un fármaco altamente liposuble con una vida media de 36-72 horas, lo que la clasifica como un glucocorticoide de acción prolongada, dentro de sus indicaciones pueden destacarse: edema cerebral, choque séptico, anafilaxia grave, prevención de náuseas inducidas por quimioterapia y enfermedades inflamatorias crónicas, además de ser el tratamiento para la enfermedad de membrana hialina junto a la betametasona, de dosis variable que comúnmente va de 0.5-10 mg/día dependiendo de la indicación clínica.

**c. Metilprednisolona**

Tiene una potencia antiinflamatoria de 5 veces mayor que el cortisol, con actividad mineralocorticoide mínima, se utiliza frecuentemente en situaciones agudas debido a su versatilidad en administración intravenosa, tiene una vida media de 18-36 horas, clasificándose como un glucocorticoide de acción intermedia.

Esta clasificación de fármacos pueden incluir múltiples efectos adversos, dentro de los cuales se incluyen la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales, lo que puede causar insuficiencia suprarrenal secundaria, a considerar: hiperglucemia y diabetes inducida por esteroides, síndrome de Cushing, osteoporosis y fracturas patológicas, hipertensión arterial, gastritis y úlceras pépticas, e inmunosupresión, es por esto mismo que están contraindicados en infecciones sistémicas no controladas, úlceras pépticas activas y requieren precaución en diabetes, osteoporosis y enfermedades psiquiátricas.

Por otro lado están los antiinflamatorios no esteroideos o también conocidos como AINES, estos son compuestos que inhiben las enzimas ciclooxigenasas, bloqueando la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos, este mecanismo reduce la inflamación, el dolor y la fiebre, lográndolo a través de dos formas posibles:

a. COX-1

Participa en funciones fisiológicas, como la protección de la mucosa gástrica, la homeostasis renal y la agregación plaquetaria.

b. COX-2

Es inducible y se expresa principalmente en sitios de inflamación, mediando la síntesis de prostaglandinas inflamatorias.

Como dato adicional debemos considerar que la inhibición de COX-1 está asociada con efectos adversos gastrointestinales y renales, mientras que la de COX-2 se relaciona más con los efectos terapéuticos, aunque puede aumentar el riesgo cardiovascular.

Nuevamente dentro de este apartado puede existir una subclasificación, los inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa, y los selectivos a ella; los no selectivos bloquean tanto la COX-1 como la COX-2, destacando:

a. Ibuprofeno

Uno de los AINEs más utilizados debido a su eficacia y perfil de seguridad relativamente favorable en comparación con otros fármacos de esta clase. Se utiliza principalmente para el tratamiento de dolor leve a moderado, inflamación y fiebre, como datos acerca de la dosis se menciona que para el dolor y la fiebre, la dosis habitual en adultos es de 200 a 400 mg cada 4 a 6 horas, con una dosis máxima diaria de 3200 mg.

b. Naproxeno

Su mecanismo de acción es el mismo que el del ibuprofeno inhibiendo ambas isoformas de la COX, acerca de su dosis, la habitual es de 250 a 500 mg cada 12 horas. La dosis máxima diaria no debe exceder los 1000 mg, y se debe ajustar en pacientes con insuficiencia renal.

c. Ketorolaco

También es un inhibidor no selectivo de la COX, de dosis variables dependientes del estímulo doloroso y de la vía de administración, para el caso de administración por vía IV o IM la dosis inicial es 30 mg en una sola dosis, sin exceder los 120 mg por día. Por vía oral la dosis inicial es de 20 mg.

Respecto a los inhibidores selectivos, el más conocido es el Celecoxib, que es utilizado principalmente para tratar artritis reumatoide, osteoartritis, dolor agudo. Al inhibir la COX-2, reduce la inflamación y el dolor sin afectar significativamente la COX-1, lo que disminuye los efectos gastrointestinales adversos, como úlceras y hemorragias, su vida media es de 11 horas, metabolizado por el CYP2C9 en el hígado, como dosis inicial 100-200 mg cada 12 horas.

Como era de esperarse, los AINES también involucran múltiples efectos adversos, dentro de los más comunes están los efectos gastrointestinales, como úlceras, sangrados y malestar estomacal, debido a la inhibición de la COX-1, que protege la mucosa gástrica, y aunque los inhibidores selectivos de COX-2, reducen estos riesgos, no los eliminan por completo.

En conclusión, los antiinflamatorios son un grupo de medicamentos fundamentales para aliviar el dolor, reducir la inflamación y controlar la fiebre. Los AINEs, tanto selectivos como no selectivos, son eficaces en el tratamiento de diversas condiciones inflamatorias, pero su uso prolongado o en dosis altas puede acarrear efectos adversos importantes, como los que se mencionaron anteriormente. Por otro lado, los glucocorticoides son potentes antiinflamatorios que, aunque muy efectivos en trastornos autoinmunes y condiciones graves, también presentan efectos secundarios, como la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, y que como enseñanza nos dejan el establecer un control acerca del alcance que puede tener tras un riesgo-beneficio.

## **Bibliografía**

Goodman Gilman, A (1996). Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13ª edición. Recuperado el 13 de diciembre de 2024

Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (2018). Farmacología básica y clínica (14ª ed.). McGraw-Hill Educación.