



Mi Universidad

Resumen

Antiinflamatorios

Méndez López Carlos Javier

Cuarto parcial

Farmacología

Dr. Silvestre Esteban Dagoberto

Medicina humana

Tercer semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre del 2024

Los antiinflamatorios, según la Organización Mundial de la Salud OMS, son medicamentos o sustancias que reducen la inflamación en el cuerpo y en ocasiones el dolor, estos se pueden clasificar de dos maneras; Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs) y Antiinflamatorios Esteroideos.

Antiinflamatorios esteroideos

Los antiinflamatorios esteroideos, conocidos como corticosteroides, son una clase de fármacos que se utilizan para reducir la inflamación y suprimir el sistema inmunológico. Son fármacos derivados de con hormonas esteroideas que tienen potentes efectos antiinflamatorios, inmunosupresores y antialérgicos.

Fármacos que imitan la acción de los glucocorticoides endógenos especialmente cortisol, con efectos antiinflamatorios, inmunosupresoras metabólicos y sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal

Los corticoesteroides son hormonas naturales o sintéticas derivadas del córtex suprarrenal, utilizadas en medicina por sus potentes efectos antiinflamatorios, antialérgico e inmunosupresores. Actúan reduciendo la inflamación, prevenir rechazos de trasplantes y controlar diversas afecciones inflamatorias. Además, alteran el metabolismo de glucosa, grasas y proteínas. Sin embargo, su uso prolongado puede ocasionar efectos secundarios, como osteoporosis, hiperglucemia. El cortisol es el principal glucocorticoide natural en el cuerpo humano.

Los antiinflamatorios esteroideos (corticosteroides) actúan a través de varios mecanismos para reducir la inflamación y modular la respuesta inmune. Su mecanismo de acción principal es alterar la transcripción de genes específicos, teniendo 3 mecanismos; Primero se unen a receptores nucleares de transcripción GR los cuales son intracitoplasmáticos, al unirse, estos receptores se disocian de sus proteínas y migran al núcleo, posteriormente interactúan con secuencias de ADN específicas GRE, y la transcripción de genes puede activarse o inhibirse (COX-2).

Mecanismo de acción: Los glucocorticoides actúan uniéndose a receptores intracelulares, modulando la transcripción de genes. Inhiben la producción de mediadores inflamatorios como citocinas, prostaglandinas y leucotrienos, suprime la

fosfolipasa A2, bloqueando la síntesis de ácido araquidónico y reduce la migración de leucocitos al sitio inflamado.

Distribución: El 90% del fármaco se une a proteínas como la albúmina o CBG. Metabolismo: El órgano encargado del metabolismo es el hígado, mediante 3 reacciones: Reducción en donde participan las enzimas 5β -reductasa y 5α -reductasa que convierten los glucocorticoides en metabolitos inactivos, Oxidación y reducción reversible, en donde participa la enzima 11β -HSD tipo 1 es la enzima encargada de activar o inactivar a los esteroides con un grupo 11-Ceto (Cortisol) y Conjugación donde la UDP glucoroniltransferasa y las sulfotransferasas crean metabolitos hidrosolubles.

Indicaciones: Enfermedades autoinmunes, alergias graves, insuficiencia suprarrenal primaria, enfermedades pulmonares, edema cerebral asociados a tumores o traumas craneales, enfermedades cutáneas inflamatorias

Algunos fármacos se clasifican o se pueden clasificar:

1. Glucocorticoides naturales; Cortisol, precursor inactivo que se metaboliza en hidrocortisona
2. Glucocorticoides sintéticos; a. De acción corta; Cortisol, Hidrocortisona b. De acción intermedia; Prednisona, Prednisolona, Metilprednisolona c. De acción prolongada; Betametasona, Dexametasona.

TABLA 46-3 ■ Potencialidades relativas y dosis equivalentes de corticosteroides representativos				
COMPUESTO	POTENCIALIDAD ANTIINFLAMATORIA	NA ⁺ - POTENCIALIDAD DE RETENCIÓN	DURACIÓN DE ACCIÓN*	DOSIS EQUIVALENTE (mg) ^b
Hidrocortisona ^c	1	1	S	20
Cortisona	0.8	0.8	S	25
Fludrocortisona	10	125	I	— ^d
Prednisona	4	0.8	I	5
Prednisolona	4	0.8	I	5
Metilprednisolona	5	0.5	I	4
Triamcinolona	5	0	I	4
Betametasona	25	0	L	0.75
Dexametasona	25	0	L	0.75

Cortisona

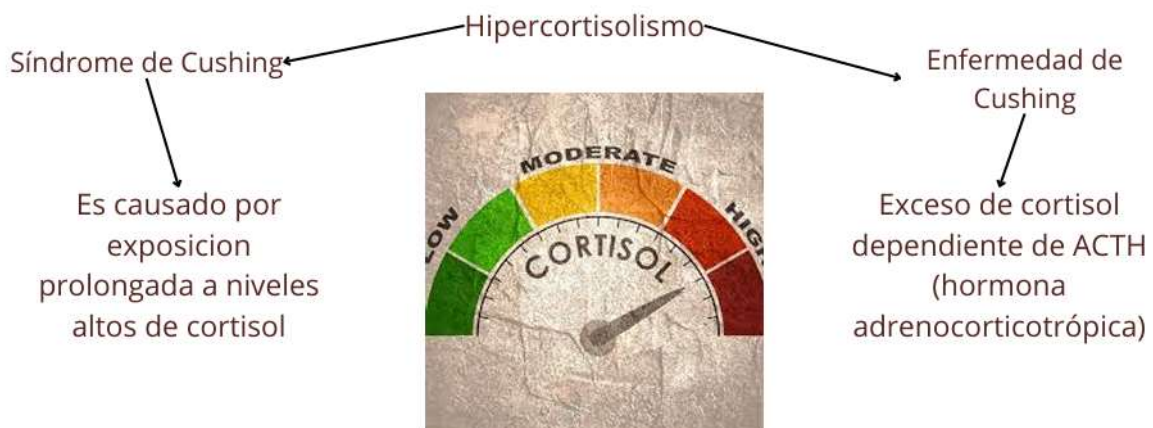
La cortisona es un corticosteroide natural, precursor inactivo de la hidrocortisona (cortisol), su forma activa. Su mecanismo de acción se convierte en hidrocortisona en el hígado por acción de la enzima 11β -HSD1 - Una vez activa, regula la expresión génica, inhibiendo mediadores proinflamatorios y activando genes antiinflamatorios. Las indicaciones para este fármaco son:

Enfermedades inflamatorias: Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.
Alergias graves: Anafilaxia. Enfermedades respiratorias: Asma severa, exacerbaciones de EPOC. - Insuficiencia suprarrenal: Terapia de reemplazo en enfermedad de Addison.

Efectos adversos: El principal efecto adverso es el síndrome de Cushing ya que puede ocasionar:

El síndrome de Cushing es un trastorno caracterizado por la exposición prolongada a niveles elevados de cortisol. Puede ser endógeno (debido a la sobreproducción de cortisol por el cuerpo) o exógeno (por el uso excesivo de glucocorticoides)

Hay una diferencia entre el síndrome y la enfermedad:



Síntomas generales:



Dosis:

- Oral: 25-300 mg/día, dependiendo el paciente.
- intramuscular (IM): 25-50 mg cada 12-24 horas.
- Tópica: 1%-2%

Cortisona: Glucocorticoide natural, precursor de la hidrocortisona, usado en el tratamiento de inflamaciones agudas y crónica

Mecanismo de acción: Actúa a través de la unión a receptores citoplasmáticos y modula la transcripción de genes involucrados en la inflamación (inhibiendo la fosfolipasa A2).

Indicación: Enfermedades inflamatorias crónicas. y trastornos autoinmunes.

Dosis; 25-300 mg/día en dosis fraccionadas (oral).

Betametasona: la betametasona es un glucocorticoide sintético derivado de la prednisolona, con alta potencia antiinflamatoria y baja actividad mineralocorticoide.

Mecanismo de acción Regula la transcripción génica, inhibiendo mediadores proinflamatorios. Su duración de acción prolongada permite efectos sostenidos sobre la inflamación.

Indicaciones: enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso, artritis severa. Terapia intrarticular o intralesional: Tendinitis, bursitis, artritis localizada. Neonatología: Maduración pulmonar fetal en riesgo de parto prematuro (24-34 semanas).

Efectos adversos-Sistémicos: Menor retención de líquidos comparado con otros glucocorticoides, osteoporosis, hipertensión, hiperglucemia.

Dosis

- Oral: 0.5-9 mg/día.
- Intramuscular (IM): Adultos: 4-12 mg cada 1-2 semanas.
- Neonato: 12 mg IM cada 24 horas por 2 días.

Dexametasona: Glucocorticoide sintético de acción prolongada y potente, utilizado en trastornos inflamatorios severos.

Mecanismo de acción: Agonista potente del receptor de glucocorticoides, que inhibe la transcripción de genes inflamatorios y modula la respuesta inmune.

Indicaciones: Enfermedades inflamatorias graves. Cáncer. Enfermedades alérgicas severas. Maduración pulmonar.

Efectos adversos:

- Hiperglucemia
- Hipertensión

Dosis:

0.5-10 mg/día.

Maduración pulmonar: 6 mg cada 12 hora por 4 dosis.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs).

Los AINEs son fármacos muy utilizados por sus propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas.

Mecanismo de acción: Su mecanismo de acción es la inhibición de las enzimas ciclooxigenasa (COX), que participan en la síntesis de prostaglandinas, mediadores clave de la inflamación, el dolor y la fiebre.

Indicaciones: algunas indicaciones son; Dolor leve a moderado (cefalea, mialgia, artralgia), fiebre en infecciones, prevención secundaria de eventos cardiovasculares (dosis baja), enfermedades inflamatorias crónicas como artritis reumatoide.

Clasificación:



Efectos terapéuticos:

Analgésico: Reducen el dolor causado por daño tisular o por los mediadores inflamatorios que actúan sobre las terminaciones nerviosas. Esta acción es indirecta, ya que actúan reduciendo las PG que sensibilizan las terminaciones nerviosas.

Antipirético: La reducción de la fiebre es una característica de los AINE y del paracetamol, la temperatura corporal está controlada por el termostato hipotalámico, la fiebre se produce por la liberación de IL-1, PGE, entre otros mediadores, que alteran y elevan el valor de referencia de este termostato hipotalámico, los AINE actúan inhibiendo esta liberación de PG.

Derivado paraaminofenol

Paracetamol (Acetaminofén): Actúa principalmente en el SNC, donde inhibe la Cox-3, una variante de la ciclooxigenasa presente en el cerebro y la médula espinal, esta inhibición disminuye la producción de prostaglandinas, lo que le otorga propiedades analgésicas y antipiréticas. Sin embargo, en los tejidos periféricos, la acción del paracetamol sobre la COX se ve limitada por la presencia de peroxidasa, lo que reduce su efecto antiinflamatorio en comparación con otros AINEs.

Indicación principal: Aliviar el dolor leve a moderado (dolor de cabeza, dolor muscular, dolor dental, dolor menstrual)

Reducir la fiebre en condiciones como resfriados, gripe y otras infecciones. •

Tratamiento del dolor postoperatorio o dolor relacionado con procedimientos médicos menores.

Alivio del dolor asociado con enfermedades crónicas como osteoartritis

Dosis terapéuticas:

Adultos: Dolor/fiebre: 325-650 mg cada 4-6 horas o 1 g cada 6-8 horas. •

Niños: Dolor/fiebre: 10-15 mg/kg cada 4-6 horas.

Dosis de intoxicación:

Dosis Letal: Adulto= 10g/Kg/Dosis y Niños= 150mg/Kg/Dosis •

toxico: Adulto= 4 g/Kg/Dosis y Niños= 75 mg/Kg/Dosis •

Efectos por intoxicación:

Fase 1 (0-24 horas): Síntomas leves como náuseas, vómitos y malestar general.

Fase 2 (24-72 horas): Dolor abdominal, ictericia y elevación de las pruebas hepáticas.

Fase 3 (72-96 horas): Insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, sangrados y posible fallo multiorgánico.

Fase 4 (más de 96 horas): confusión, somnolencia extrema, ictericia o insuficiencia hepática irreversible que puede requerir trasplante.

. Este grupo está representado por: Fenilbutazona, Oxifenbutazona, Propifenazona, Dipirona. Dipirona(Metamizol): Es antipirético, analgésico y efecto relajante de la fibra muscular lisa. Mecanismo de acción: Actúa sobre el dolor y la fiebre reduciendo la síntesis de prostaglandinas pro-inflamatorias al inhibir a la actividad de la prostaglandina sintetasas.

Absorción: Gastrointestinal es completa y rápida.

Distribución: Uniforme y amplia, la unión a proteínas plasmáticas es mínima y depende de la concentración de sus metabolitos.

Metabolismo: Se metaboliza en el hígado, generando metabolitos activos como el 4-aminoantipirina.

Eliminación: Por vía renal y una pequeña fracción del fármaco no metabolizado se excretan en la orina
Indicaciones: Dolor agudo postoperatorio o postraumático, dolor de tipo cólico, fiebre alta que no responda a otros antipiréticos.

Efectos adversos: Agranulocitosis, reacciones alérgicas, hipotensión y efectos gastrointestinales.

Derivado del ácido enólico (oxicam): Inhibe la cox-1 y la cox-2 que tienen una actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética.

Meloxicam	Pertenece a los oxicams pero con mayor selectividad de inhibir la COX-2
Nimesulida	Sulfonamida, con selectividad de inhibir la COX-2 además posee acción antioxidante, en algunos países se ha retirado por sus efectos adversos hepáticos.
Etodolaco	Pertenece a los derivados del ácido acético pero presenta mayor selectividad de inhibir la COX-2. Similar a los anteriores en actividad antiinflamatoria y analgésica y además posee acción uricosurica
Celecoxib	Se metaboliza en el hígado por CYP2C9, se usa como analgésico y antiinflamatorio
Refecoxib	En concentraciones terapéuticas parece no inhibir la COX-1 por lo que no afecta la agregación plaquetaria y sus efectos son muchos menos frecuentes que con los AINES clásicos.

Conclusión: Los dos tipos de fármacos son utilizados en la vida cotidiana de los médicos y nosotros como estudiantes de medicina debes de conocer los grupos y que efectos adversos pueden tener así como las dosis ya que estos pueden ocasionar problemas.