



Mi Universidad

Resumen

Adriana Janeth Sánchez Hernández

Resumen

Parcial IV

Farmacología

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Medicina humana

Tercer semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre de 2024

Antiinflamatorios

Los fármacos antiinflamatorios son un grupo heterogéneo de compuestos químicos que poseen capacidad para reducir o eliminar las manifestaciones de la inflamación, eliminar el dolor o la fiebre, modulando las respuestas del sistema inmune y la síntesis de mediadores proinflamatorios. Existen antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), que son aquellos que inhiben la enzima ciclooxigenasa (COX), que participa activamente en la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, mediadores clave asociados a la inflamación, dolor y fiebre, así como los antiinflamatorios esteroideos, también llamados corticosteroides, que son derivados sintéticos del cortisol, la hormona secretada en la corteza suprarrenal y cuyo mecanismo de acción se basa en regular la inflamación mediante la inhibición de la transcripción de genes proinflamatorios, incluyendo las citoquinas y las prostaglandinas, mientras promueven la expresión de aquellos antiinflamatorios y su aplicación es importante en el contexto de enfermedades graves de tipo inflamatorio y patologías autoinmunes. Ambos tipos de fármacos tienen importancias clínicas movidas, pero a su vez su empleo ha de ser prudente dada su variada casuística en efectos adversos, que pueden ir desde alteraciones del tipo gastrointestinal, inducción de inmunodeficiencia o toxicidad renal, por ejemplo.

Antiinflamatorios Esteroideos (Glucocorticoides)

Hormonas naturales o sintéticas derivadas de la corteza suprarrenal. Se utilizan por sus propiedades antiinflamatorias, inmunosupresoras y metabólicas.

Mecanismo de Acción:

1. Unión a receptores glucocorticoides (GR) intracelulares.
2. Translocación al núcleo celular, donde regulan la expresión génica.
 - Inhiben genes proinflamatorios: IL-1, IL-6, TNF- α .
 - Activan genes antiinflamatorios: Lipocortina-1, IL-10.
3. Reducción de la inflamación y respuesta inmune.

Clasificación y Fármacos:

1. Naturales:
 - Cortisona: Profármaco convertido en hidrocortisona activa.
2. Sintéticos:
 - Prednisona: Prohormona que se convierte en prednisolona activa.
 - Betametasona: Alta potencia antiinflamatoria y baja retención de sodio.

Farmacocinética:

- Cortisona: Vida media corta (60-90 min), metabolizada en hígado.
- Prednisona: Biodisponibilidad oral 70-80%, metabolizada por CYP3A4.

- Betametasona: Vida media plasmática de 5-7 horas, efectos prolongados hasta 36-54 horas.

Efectos Adversos:

- Sistémicos: Hiperglucemia, osteoporosis, hipertensión, inmunosupresión.
- Locales: Atrofia cutánea (vía tópica), dolor muscular (inyecciones).

Indicaciones y Dosis:

- Cortisona: 25-300 mg/día (oral); 25-50 mg IM cada 12-24 horas.
- Prednisona: 5-60 mg/día (oral).
- Betametasona: 0.5-9 mg/día (oral); 4-12 mg IM cada 1-2 semanas.

Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs)

Fármacos con efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Actúan inhibiendo las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2), enzimas clave en la síntesis de prostaglandinas.

Mecanismo de Acción:

1. **Inhibición de COX-1 y/o COX-2:**
 - **COX-1:** Regula funciones fisiológicas (protección gástrica, flujo renal).
 - **COX-2:** Promueve inflamación y dolor.
2. **Disminución de prostaglandinas y tromboxanos:** Reducción de inflamación, fiebre y dolor.

Clasificación y Fármacos:

1. No selectivos:
 - Derivados del ácido salicílico: Aspirina, Diflunisal.
 - Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno, Naproxeno.
 - Derivados del ácido acético: Diclofenaco, Indometacina.
 - Derivados del ácido enólico: Piroxicam.
 - Pirazolonas: Dipirona, Fenilbutazona.
2. Selectivos de COX-2:
 - Celecoxib: Usado en osteoartritis y artritis reumatoide.

Farmacocinética:

- Absorción: Vía oral rápida; algunos tienen liberación prolongada.

- Distribución: Unión alta a albúmina (90-99%).
- Metabolismo: Hepático, con vida media corta (Aspirina, <6 h) o larga (Piroxicam, >10 h).
- Excreción: Renal o biliar.

Efectos Adversos:

- Gastrointestinales: Úlceras, hemorragias.
- Renales: Insuficiencia renal.
- Cardiovasculares: Riesgo trombótico (selectivos de COX-2).
- Otros: Broncoespasmo, hipersensibilidad.

Indicaciones y Dosis:

- Aspirina: 325-650 mg cada 4-6 horas.
- Ibuprofeno: 200-800 mg cada 6-8 horas.
- Naproxeno: 250-500 mg cada 12 horas.
- Diclofenaco: 50-150 mg/día.
- Celecoxib: 100-200 mg cada 12 horas.

Opioides

Definición:

Sustancias naturales, semisintéticas o sintéticas que se derivan del opio o actúan sobre los receptores opioides para producir analgesia, sedación y euforia.

Mecanismo de Acción:

1. Unión a receptores opioides:

- Receptores μ (mu): Analgesia, sedación, euforia.
- Receptores κ (kappa): Analgesia espinal, disforia.
- Receptores δ (delta): Regulación del estado de ánimo.

2. Efectos intracelulares:

- Inhibición de la adenilil ciclasa (disminuye AMPc).
- Apertura de canales de potasio (hiperpolarización neuronal).
- Cierre de canales de calcio (inhibe liberación de neurotransmisores).

Clasificación y Fármacos:

1. Naturales:

- Morfina: Analgesia para dolor severo.
- Codeína: Dolor moderado y antitusígeno.

2. Semisintéticos:

- Oxycodona: Dolor moderado a severo.
- Heroína: Potente pero con alto riesgo de adicción.

3. Sintéticos:

- Fentanilo: Potente, usado en dolor agudo o crónico.
- Metadona: Tratamiento de adicción y dolor crónico.
- Tramadol: Analgésico moderado con menos riesgo respiratorio.

Farmacocinética:

- Absorción: Oral, IM, IV, epidural o transdérmica.
- Distribución: Amplia; cruza barrera hematoencefálica.
- Metabolismo: Hepático, principalmente por CYP3A4 y CYP2D6.
- Excreción: Renal, como metabolitos activos o inactivos.

Efectos Adversos:

- Comunes: Náuseas, vómitos, estreñimiento, somnolencia.
- Graves: Depresión respiratoria, dependencia, tolerancia.

Indicaciones y Dosis:

- Morfina: 10-30 mg cada 4 horas (oral); 2-10 mg cada 4 horas (IV).
- Fentanilo: 25-100 mcg/h (parche transdérmico).
- Tramadol: 50-100 mg cada 6 horas (oral).

Bibliografía

Brunton, L. L., Hilal-Dandan, R., & Knollmann, B. C. (2021). *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica* (13.^a ed.). McGraw Hill.