



ENSAYO “ANTIINFLAMATORIOS”.

De la cruz Anzueto Laura Sofia.

Cuarto parcial

Farmacología I.

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban.

Licenciatura en Medicina Humana.

Tercer semestre, grupo “C”

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre del 2024

ANTIINFLAMATORIOS

La historia de los antiinflamatorios remota desde la antigüedad, donde se utilizaba la corteza de sauce para tratar la inflamación y el dolor, destacando a Hipócrates que fue el primero en utilizar la corteza previamente mencionada para tratar el dolor en la época de Grecia Helénica (460-437 a.C.), y de igual forma, mucho tiempo después, o como un dato interesante, se encuentran tres personajes importantes en la historia de estos fármacos, en primer lugar se encuentra Hoffman, un químico de los Laboratorios Bayer, que descubrió la aspirina en 1899, el primer fármaco antiinflamatorio sin esteroides, y en segundo lugar se encuentran Stewart Adams y John Nicholson que descubrieron el ibuprofeno en 1961, un agente antiinflamatorio más débil que otros AINES.

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 Esteroides (AINES) y Antiinflamatorios Esteroides.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES).

Mecanismo de acción: La familia de prostaglandinas, leucotrienos y compuestos similares son llamados eicosanoides, debido a que se originan de ácidos grasos. El ácido linoleico es un ácido graso poliinsaturado, que se obtiene en alimentos como aceites vegetales, frutos secos carnes y productos lácteos, entre otros, el cual tiene diferentes funciones destacando que origina al ácido araquidónico el cual es el precursor más abundante, encontrándose esterificado a los fosfolípidos de la membrana, las enzimas que producirán este ácido son dos, las Ciclooxygenasas (COX), las cuáles son las enzimas clave para la síntesis de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos, existiendo dos isoformas; COX-1(isoforma constitutiva) que ejerce un papel clave en el mantenimiento de las funciones fisiológicas básicas, promovería la producción de PG básicamente protectoras y sería la forma predominante en la mucosa gástrica, las plaquetas y el tejido renal, y la COX-2 (isoforma inducible) se detectaría en condiciones normales, y su expresión sólo se vería notablemente incrementada en aquellos procesos patológicos donde factores proinflamatorios como las citocinas inducen una masiva producción de prostanoïdes.

Existe una tercera isoforma conocida como COX-3, la COX-3 tiene actividad COX diferente de las otras 2, aunque más similar al COX-1, la COX-3 se expresa con más intensidad en la glándula pituitaria y el hipotálamo, teniendo a un fármaco selectivo conocido como paracetamol.

Los AINES, tienen como actividad inflamatoria la inhibición de la COX-2 en el sitio de inflamación, pero de igual forma pueden inhibir a la COX-1 en los tejidos gastrointestinales y renal, pero esto genera los efectos adversos de estos fármacos, y de esto dependerá que tanto pueden bloquear a estas isoformas de COX.

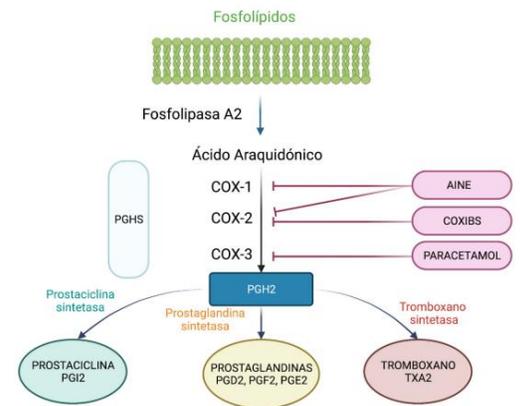
Otros posibles mecanismos de acción:

- Disminuyen la expresión de moléculas de adhesión celular (L-selectina) entre neutrófilos o células endoteliales.
- Reestablecimiento de los ciclos normales de muerte celular programada (apoptosis).
- Inhibición de la generación de especies reactivas del oxígeno (ERO).
- Inhibición de la liberación de enzimas lisosómicas por polimorfonucleares neutrófilos (PMN).
- Inhibición de procesos asociados a la membrana celular.

Y las actividades enzimáticas son:

- NADPH-oxidasa (neutrófilos).

- Fosfolipasa C (macrófagos).
- Fosforilación oxidativa.
- Transporte iónico.
- Metabolismo del cartilago.
- Inhibición de la síntesis de glucosaminoglicanos.

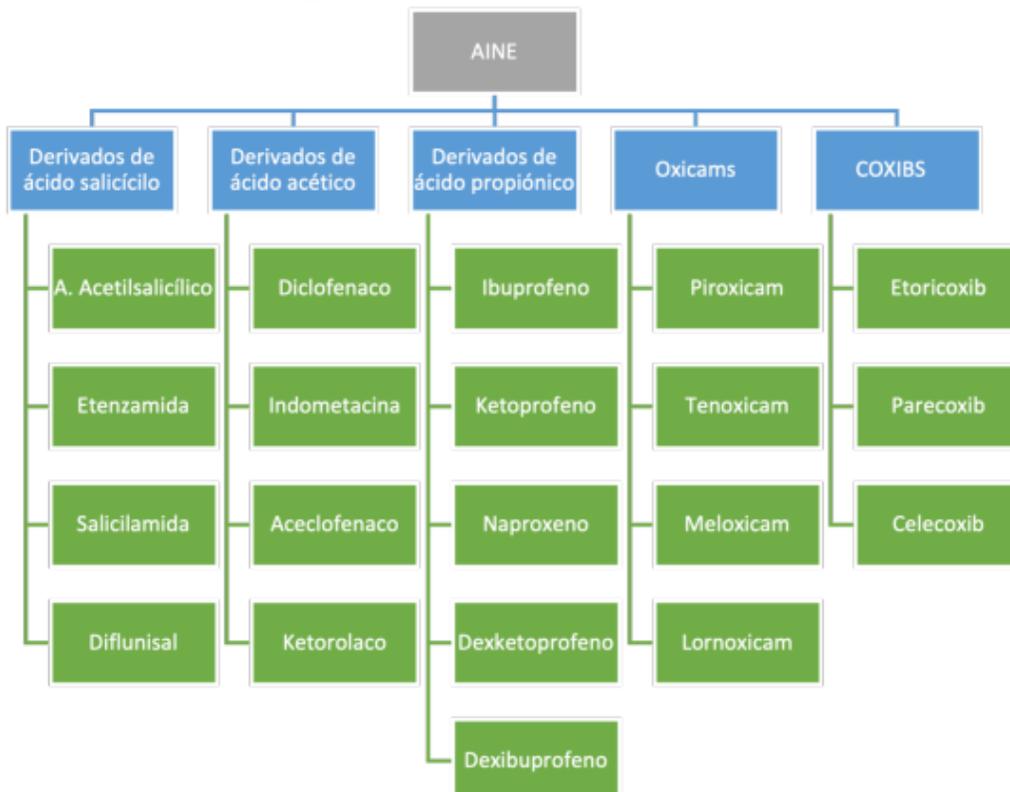


Clasificación de los AINEs: Los AINEs se pueden clasificar en base a su selectividad como; Selectivos que bloquean únicamente a la COX-2, y No Selectivos Bloquean tanto la COX-1 como la COX-2, a continuación, se encuentra una imagen de una tabla donde están los fármacos antiinflamatorios de acuerdo a su selectividad.

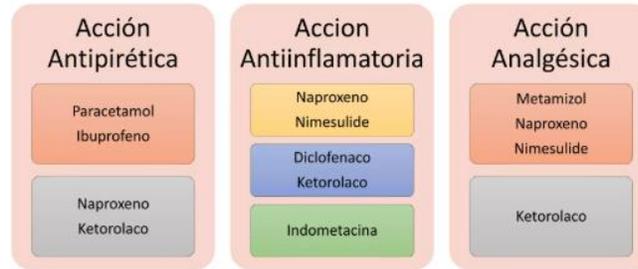
Tabla 1 - Clasificación de los antiinflamatorios no esteroides según su selectividad para la ciclooxigenasa

Antiinflamatorios no Esteroides Clasificación	
No Selectivos (COX-1 y 2) (tradicionales, convencionales)	Selectivos (COX-2) (COXIBs)
Aspirina	Rofecoxib (Vioxx)
Acetaminofen	Valdecoxib (Bextra)
Indometacina (Indocid)	Parecoxib
Ibuprofeno (Motrin, Dalsy)	Celecoxib (Celebra)
Naproxeno (Naprosin)	Etoricoxib (Arcoxia)
Sulindac (Clinoril)	Lumiracoxib (Prexige)
Diclofenaco (Voltaren)	
Piroxicam (Feldene)	
β-Piroxicam (Cycladol)	
Meloxicam (Movatec)	
Cetoprofeno (Profenid)	

Clasificación de los AINEs según su estructura:



Clasificación por potencia:



DERIVADOS DEL ÁCIDO SALICÍLICO:

Indicaciones terapéuticas: Antipirético, antiinflamatorio y analgésico, son de primera línea para cuadros artríticos.

Efectos adversos: Cierre prematuro del conducto arterioso 3 trimestre embarazo, síndrome de reye.

DERIVADOS DEL PARAAMINOFENOL:

Indicaciones terapéuticas: Únicamente analgésico y antipirético.

Efectos adversos: intoxicación aguda con necrosis hepática grave.

DERIVADOS DE LAS PIRAZOLONAS:

Indicaciones terapéuticas: En general; antiinflamatoria, antipirética y analgésica.

Efectos adversos: Agranulocitosis y anemia aplásica.

DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO:

Indicaciones terapéuticas: Antiinflamatoria, analgésica, antitérmica, y antiagregante plaquetario.

Efectos adversos: Sedación, aumento del tiempo de hemorragia, dispepsias.

DERIVADOS DEL ÁCIDO ACÉTICO:

Diclofenaco: Antiinflamatorio y analgésico, su efecto adverso más común son gastrointestinales.

DERIVADOS DEL ÁCIDO ENÓLICO (OXICAM):

Indicaciones terapéuticas: Artritis reumatoide y osteoartritis.

Efectos secundarios menos frecuentes: SNC; depresión, alucinaciones, somnolencia.

DERIVADOS DEL ÁCIDO ANTRANÍLICO (FENAMATOS):

Indicaciones terapéuticas: Traumatismo a corto plazo de las lesiones de los tejidos blandos, dismenorrea, artritis reumatoide y artrosis.

Efectos adversos: Gastrointestinales y anemia hemolítica esporádicamente.

Indicaciones terapéuticas: Principalmente para;

- Aliviar el dolor leve a moderado
- Reducir la fiebre
- Disminuir la hinchazón y la inflamación
- Tratar trastornos inflamatorios crónicos y agudos, como la artritis reumatoide, la osteoartritis, la artritis idiopática juvenil y la espondilitis anquilosante
- Aliviar los cólicos
- Reducir la pérdida de sangre menstrual abundante
- Cerrar el ducto arterioso persistente en recién nacidos prematuros

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.

Antiinflamatorio: El efecto antiinflamatorio procede principalmente de su acción sobre las PG.

Anticoagulante: Los AINE interfieren con el proceso de activación de las plaquetas al inhibir la acción de COX plaquetario bloqueando la activación de tromboxano A2 (47,48).

Tabla I. Resumen de los efectos farmacológicos de los AINE sobre los COX según la localización.

Laboratorio	Localización	Efecto de los AINE
COX-1	Plaquetas	Vasodilatación e inhibición de agregación plaquetaria
	Mucosa gástrica	Inhibición de efecto gastroprotector de PGE2 y PG12
	Células endoteliales	Vasoconstricción y agregación plaquetaria
COX-2	Articulaciones	Reducción de dolor, fiebre e inflamación
	Células endoteliales	Vasoconstricción y agregación plaquetaria

Dosis terapéuticas:

MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MÁXIMA/DÍA	VIAS ADM
Paracetamol	0.5-1 g/4-6 h	4.000 mg	vo,iv, rectal
AAS	500 1.000 g/4-6 h	4.000 mg	vo,iv
Metamizol	0.575-2 g/6-8 h	6.000 mg	vo,iv, im
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg	vo
Dexketoprofeno	50/8-12h	-150 mg -Tto iv: max 2 días	iv,vo, im
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg	Vo., rectal
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg	vo, im, rectal
Meloxicam	7,5/12 h	15 mg	vo, rectal, i,m
Lornoxicam	8/12 h	16 mg	vo
Celecoxib	200 mg/24 h	400 mg	
Etoricoxib	60/24h	120 mg	
Parecoxib	20-40 mg/12 h	80mg	iv,im

Efectos adversos:

Gastrointestinales: Ulceración, perforación y sangrado (2-4 %). Mayor riesgo de estos en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, intolerancia a otros AINEs, enfermedad cardiovascular y edad mayor de 65 años, esofagitis, pancreatitis, discretos cambios bioquímicos hepáticos.

Renal: Insuficiencia renal, necrosis papilar, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y fallo renal, mayor riesgo en insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, insuficiencia renal y ancianos.

Cardiovascular: Hipertensión arterial y secundariamente, infartos de miocardio y accidentes vasculares encefálicos, mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Encefálico: Mayor riesgo en pacientes que usan betabloqueadores.

Hematológicas: Hemorragias por interferir con función antiagregante de las plaquetas, neutropenia y otras citopenias por fallo medular, principalmente con indometacina y fenilbutazona.

Respiratorio: Asma, rinitis, anafilaxia.

Dermatológicas: Eritema multiforme (Steven-Johnson), angioedemas, fotosensibilidad, urticaria. Más cuidado con los derivados de los oxicanes.

SNC: Cefaleas. Depresión, confusión, alucinaciones, trastornos de personalidad, pérdida de memoria, irritabilidad, el ibuprofen, meningitis asépticas.

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDEOS

Los antiinflamatorios esteroideos, también conocidos como corticosteroides, son una clase de medicamentos que se utilizan para reducir la inflamación y suprimir el sistema inmunológico. Son efectivos en el tratamiento de una variedad de condiciones, incluyendo:

1. Enfermedades autoinmunes: como lupus o artritis reumatoide.
2. Alergias: para controlar reacciones alérgicas severas.
3. Enfermedades pulmonares: como asma o EPOC.
4. Condiciones inflamatorias: como dermatitis o colitis ulcerosa.

Mecanismo de acción:

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 o actividades; 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).

Efectos:

1. **Modulación de la transcripción genética:** Los corticosteroides se unen a receptores específicos en el citoplasma de las células., este complejo se traslada al núcleo celular, donde puede unirse a regiones específicas del ADN y regular la transcripción de genes, esto puede resultar en la disminución de la producción de mediadores proinflamatorios, como las citoquinas y las prostaglandinas.
2. **Inhibición de la fosfolipasa A2:** Al disminuir la actividad de esta enzima, se reduce la producción de ácido araquidónico, un precursor de las prostaglandinas y leucotrienos, que son compuestos clave en la inflamación.
3. **Supresión de la proliferación de células del sistema inmune:** Los corticosteroides pueden inhibir la proliferación de linfocitos y otras células inmunitarias, lo que contribuye a la reducción de la respuesta inmune y, por ende, de la inflamación.
4. **Efectos sobre la permeabilidad vascular:** Los corticosteroides ayudan a estabilizar las membranas de los lisosomas y reducen la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que disminuye el edema y el enrojecimiento asociados con la inflamación.

El cortisol es el principal glucocorticoide del ser humano, los glucocorticoides pueden unirse a los receptores de mineralocorticoides.

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 5 β -reductasa y 5 α -reductasa que convierten los glucocorticoides en metabolitos inactivos, Oxidación y reducción reversible, en donde participa la enzima 11 β -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.

Clasificación:

TABLA 46-3 ■ Potencialidades relativas y dosis equivalentes de corticosteroides representativos

COMPUESTO	POTENCIALIDAD ANTIINFLAMATORIA	NA ^a - POTENCIALIDAD DE RETENCIÓN	DURACIÓN DE ACCIÓN ^a	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 FARMACOCINÉTICA:

- Absorción: Oral e intramuscular.
- Distribución: Se une en gran parte a proteínas plasmáticas: globulina fijadora de corticosteroides (CBG).
- Metabolismo: profármaco que se convierte en hidrocortisona (cortisol) en el hígado por la enzima 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11 β -HSD1).
- Excreción: A través de la orina.

PRENIDSONA FARMACOCINÉTICA:

- Absorción: Oral, se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal.
- Distribución: Se une en un 70-90% a las proteínas plasmáticas, principalmente a la globulina y la albúmina.
- Metabolismo: Profármaco que se metaboliza rápidamente en el hígado por acción de la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1, transformándose en prednisolona (su forma activa).
- Excreción: Se elimina en los riñones.

BETAMETASONA FARMACOCINÉTICA:

- Absorción: Oral, tópica, intramuscular e intraarterial.
- Distribución: Se une a proteínas plasmáticas (albúmina y transcortina).
- Metabolismo: En el hígado a través de enzimas microsomales.
- Excreción: En riñones por metabolitos inactivos conjugados.

Indicaciones terapéuticas:

Los esteroides antiinflamatorios, o corticosteroides, tienen una amplia variedad de indicaciones terapéuticas. Algunas de las más comunes incluyen:

1. Enfermedades autoinmunitarias: Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Graves
2. Enfermedades inflamatorias: Asma y EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, dermatitis y eczema
3. Alergias: Reacciones alérgicas severas (anafilaxis), rinitis alérgica y urticaria
4. Condiciones dermatológicas: Psoriasis, dermatitis atópica y lesiones inflamatorias de la piel
5. Trastornos endocrinos: Insuficiencia adrenal (enfermedad de Addison) y síndrome de Cushing (en algunos casos, para controlar síntomas)
6. Enfermedades hematológicas: Anemia hemolítica autoinmune y púrpura trombocitopénica idiopática

7. Condiciones oftalmológicas: Uveítis y conjuntivitis alérgica severa
8. Tratamiento de cáncer: Como parte del tratamiento de ciertos tipos de cáncer, para reducir la inflamación o como parte de la quimioterapia.
9. Postoperatorio: Para prevenir o tratar la inflamación después de cirugías.
10. Enfermedades respiratorias: Tratamiento de exacerbaciones agudas de enfermedades respiratorias.

Cortisona:

- Enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.
- Alergias graves (anafilaxia, angioedema).
- Enfermedades cutáneas (eczema, dermatitis atópica).
- Insuficiencia suprarrenal (como terapia de reemplazo en enfermedad de Addison).
- Enfermedades pulmonares (asma severa, exacerbaciones de EPOC).
- Tratamiento paliativo en neoplasias (para aliviar edema cerebral).

Betametasona:

- Bursitis, tendinitis, artritis reumatoide localizada.
- Maduración pulmonar fetal en mujeres en riesgo de parto prematuro (entre las 24-34 semanas de gestación).

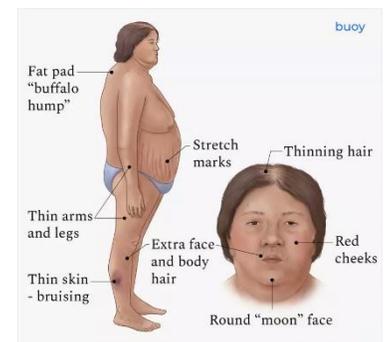
Prenidsona:

- Terapia sustitutiva de la enfermedad de Addison y del síndrome adrenogenital.
- Enfermedades reumáticas: polimialgia reumática, con o sin arteritis temporal detectable, colagenosis en fase activa, fiebre reumática, púrpura reumática, etc.
- Enfermedades respiratorias: asma bronquial, incluido el status asmático, enfermedades intersticiales.
- Enfermedades dermatológicas: urticaria aguda grave, edema de Quincke, síndrome de Lyell, exantema grave inducido por fármacos), dermatitis de áreas extensas, liquen rojo exantemático, eritrodermia, síndrome de Sweet, enfermedades granulomatosas de la piel, neuralgia postzostérica, reacción de Jarisch-Herxheimer, hemangioma cavernoso, enfermedad de Behçet, pioderma gangrenoso, pénfigos, penfigoide bulloso.

Efectos adversos:

Cortisona: En condiciones normales y como respuesta a un ritmo circadiano, el hipotálamo produce la hormona estimulante de los corticotropos (CRH). Esta al actuar sobre la hipófisis estimula la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), a partir de una molécula precursora llamada proopiomelanocortina (POMC). La ACTH estimula la producción y liberación del cortisol en la corteza adrenal (con un pico de secreción en la mañana y otro más pequeño en la tarde) que, a través de una retroalimentación negativa, actúa sobre el hipotálamo y la hipófisis, regulando la producción de CRH y ACTH y manteniendo las concentraciones fisiológicas de estas hormonas. El cortisol participa en varios procesos, como en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, la regulación de la inflamación, el desarrollo celular, el mantenimiento de la homeostasis, el buen estado cognitivo, la respuesta al estrés y la modulación del sistema inmune.

El síndrome de Cushing (SC) es una enfermedad mediada por un exceso de producción de cortisol en la glándula suprarrenal (SC endógeno), a partir del estímulo de tumores productores de ACTH (hipofisarios o ectópicos que también pueden producir CRH) o directamente por neoplasias adrenales. También se presenta tras el tratamiento con glucocorticoides exógenos (SC exógeno o iatrogénico, la forma más común).



Efectos sistémicos: Supresión del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, hiperglucemia, resistencia a la insulina o diabetes, osteoporosis, aumento de peso y redistribución de grasa (cara de luna llena, obesidad central), hipertensión y retención de líquidos, miopatía (debilidad muscular), psicosis o insomnio y supresión inmunológica, aumentando el riesgo de infecciones.

Efectos locales: Atrofia cutánea (vía tópica) y dolor o atrofia muscular (inyecciones IM repetidas).

Prenidsona:

- Endocrinos: síndrome de Cushing. Amenorrea, hirsutismo, impotencia.
- Dermatológicos: acné esteroideo, retrasos en la cicatrización de heridas, aparición de estrías.
- Musculoesqueléticos: atrofia y debilidad muscular, osteoporosis.
- Oftalmológicos: glaucoma, cataratas.
- Neurológicos: depresión, irritabilidad, euforia, aumento del apetito y vigor, pseudotumor cerebral, manifestaciones de epilepsia latente.
- Digestivos: úlceras gástricas y duodenales, hemorragias gastrointestinales.
- Metabólicos: reducción de la tolerancia a la glucosa, diabetes sacarina. Retención de sodio, edemas y excreción aumentada de potasio. Inactividad o atrofia del córtex adrenal, retraso de crecimiento en los niños.
- Cardiovasculares: hipertensión arterial.
- Sistema inmunitario y hematopoyético: linfopenia, eosinopenia, policitemia, empeoramiento de los procesos inmunes, enmascaramiento de infecciones.

Betametasona:

- En la piel: ardor, picazón, irritación, escozor, enrojecimiento, resequedad, acné, crecimiento de vello no deseado, cambios en el color de la piel, moretones o piel brillante
- En el sistema digestivo: úlceras gastrointestinales, náuseas, malestar abdominal, pancreatitis
- En el sistema cardiovascular: aumento del riesgo de trombosis, tromboflebitis, arritmias cardíacas e hipertensión arterial
- En el sistema ocular: ciertas formas de glaucoma y de cataratas
- En el sistema nervioso: aumento de la presión del cráneo, aumento de los espasmos en pacientes epilépticos o aparición de epilepsia
- En el sistema mental: depresión, alucinaciones, inestabilidad emocional, irritabilidad, aumento de la actividad, psicosis, manía, euforia, ansiedad, ideas de suicidio

Dosis terapéutica:

FÁRMACO	Dosis normal
Cortisona	Oral: Dosis inicial típica: 25-300 mg/día. Intramuscular: Dosis común: 25-50 mg cada 12-24 horas. Tópica: Depende de la concentración del preparado (1%-2%) y del área
Prenidsona	Adultos: 5-10 mg/día. Niños: 0,25 a 0,5 mg/día por cada kg de peso.
Betametasona	Oral adultos: 0.5-9 mg/día

	IM: 4-12 mg/ cada 1 o 2 semanas. Maduración pulmonar fetal: 12 mg cada 24 horas por 2 días. Tópica: 1 o 2 veces al día
--	---

CONCLUSIÓN.

La relevancia de los antiinflamatorios en la práctica clínica es muy importante, en el caso de los corticosteroides, su uso ha transformado el manejo de enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis múltiple y las reacciones alérgicas severas, estos medicamentos, cuando se utilizan de manera adecuada, pueden proporcionar un control eficaz de los síntomas y mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Los AINEs, por su parte, son ampliamente utilizados en la atención primaria y en el tratamiento de enfermedades crónicas, como la osteoartritis y la gota, su accesibilidad y eficacia los convierten en una primera línea de tratamiento para el manejo del dolor y la inflamación, sin embargo, es importante tener en cuenta que el uso prolongado de AINEs puede acarrear efectos secundarios, como problemas gastrointestinales y cardiovasculares, lo que subraya la necesidad de un uso prudente y monitoreo regular.

Los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos son pilares fundamentales en el tratamiento de enfermedades inflamatorias, su capacidad para reducir la inflamación, aliviar el dolor y mejorar la calidad de vida de los pacientes los convierte en herramientas esenciales en la práctica médica, a pesar de los desafíos asociados con su uso. La comprensión de sus mecanismos de acción y su aplicación clínica seguirá siendo un área de gran relevancia en la medicina contemporánea, garantizando que los pacientes reciban el tratamiento más efectivo y seguro posible.

Bibliografía

- Barcelona., H. d. (septiembre de 2001). *Los nuevos antiinflamatorios*. Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-los-nuevos-antiinflamatorios-13018802>
- Regueras, E. (04 de abril de 2024). *Actualización en farmacología de los antiinflamatorios no esteroideos*. Obtenido de Multidisciplinary Pain Journal: https://www.mpainjournal.com/Ficheros/331/6/Art_1059-ESP_3.pdf
- Ruiz., D. A. (agosto de 2002). *Antiinflamatorios No Esteroideos. Consideraciones para su uso estomatológico*. Obtenido de SciELO: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200004
- SLIDESHARE. (07 de octubre de 2015). *Antiinflamatorios no esteroideos AINEs*. Obtenido de SlideShare: <https://es.slideshare.net/slideshow/antiinflamatorios-no-esteroideos-aines-nsaid/53672846>
- BRUTON, L. L. (2019). LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPEÚTICA GOODMAN & GILMAN (13 ed.). Ciudad de México: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA. Obtenido de

Downloads/Goodman%20&%20Gilman.%20Las%20Bases%20Farmacologicas%20de%20la%20Terapeutica%2013a%20Edicion_booksmedicos.org.pdf