



Mi Universidad

Resumen

Manuel Alexis Albores López

Parcial IV

Farmacología

Tema: Antiinflamatorios

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban

Licenciatura en Medicina Humana

Tercer Semestre grupo "C"

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

ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDEOS

Los corticoesteroides son hormonas que pueden ser sintéticas o naturales, decimos que son sintéticas debido a que son medicamentos que imitan a unas hormonas que produce nuestro cuerpo en las glándulas suprarrenales específicamente en el cortex suprarrenal.

Función

- Reducen inflamaciones fuertes (por ejemplo, en alergias o artritis) al inhibir mediadores químicos como prostaglandinas y leucotrienos.
- Controlan enfermedades donde el sistema inmune ataca al cuerpo (como lupus).
- Pueden modificar cómo el cuerpo usa azúcares, grasas y proteínas.

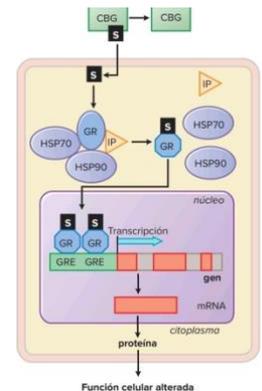
Si se usan mucho tiempo o en dosis altas, pueden causar problemas como

- Huesos débiles (osteoporosis).
- Hiperglucemia o diabetes.
- Hipertensión.
- Cara hinchada o acumulación de grasa en lugares específicos.

Mecanismo de acción

Los glucocorticoides actúan uniéndose a receptores intracelulares (GR).

1. Una vez activados, migran al núcleo celular.
2. Interactúan con secuencias específicas de ADN llamadas GRE (elementos de respuesta a glucocorticoides).
3. Regulan la transcripción de genes:
 - Inhiben: Genes proinflamatorios (como IL-1, IL-6, TNF- α) mediante la inhibición de factores de transcripción como NF- κ B y AP-1.
 - Activan: Genes antiinflamatorios como lipocortina-1 (reduce ácido araquidónico) e IL-10 (citocina inmunosupresora).
4. También interactúan con receptores mineralocorticoides, aunque su acción en este receptor es limitada.



Farmacocinética

- **Absorción:** Los corticoesteroides se absorben bien por vía oral y tópica. Su administración intramuscular varía según la formulación (rápida o sostenida).
- **Distribución:** El 90% se unen a proteínas plasmáticas como la globulina fijadora de corticoesteroides (CBG) y a la albúmina.
- **Metabolismo:** En el hígado, mediante enzimas como 11 β -HSD tipo 1, que convierte profármacos (como cortisona o prednisona) en sus formas activas.
- **Eliminación:** A través de los riñones como metabolitos inactivos conjugados con glucurónido o sulfato.

MEDICAMENTOS

Cortisona: Es un derivado natural de los glucocorticoides. Es un profármaco que se convierte en hidrocortisona (cortisol) en el hígado.

Farmacocinética

- **Absorción:** Por vía oral (rápida), tópica o intramuscular.
- **Distribución:** Vida media corta (60-90 min), amplia distribución tisular.
- **Metabolismo:** Activada en el hígado por la enzima 11 β -HSD tipo 1.
- **Eliminación:** Principalmente por vía renal como metabolitos inactivos.

Efectos adversos

1. **Efectos sistémicos:**
 - Supresión del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.
 - Osteoporosis y fracturas.
 - Aumento de peso, redistribución de grasa.
 - Hiperglucemia, diabetes secundaria.
 - Psicosis, insomnio, y otros efectos psiquiátricos.
2. **Efectos locales:**

- Atrofia cutánea (vía tópica).
- Dolor muscular o atrofia (inyecciones repetidas).

Indicaciones clínicas

- Enfermedades inflamatorias: Artritis reumatoide, lupus.
- Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison).
- Tratamiento paliativo: Edema cerebral en casos de cáncer.
- Alergias severas, anafilaxia.

Dosis

1. Oral: Dosis inicial típica: 25-300 mg/día, dependiendo de la gravedad del cuadro.
2. Intramuscular: Dosis común: 25-50 mg cada 12-24 horas.
3. Tópica: Depende de la concentración del preparado (1%-2%) y del área

Prednisona: Es un glucocorticoide sintético, más potente que la cortisona, que se metaboliza en prednisolona activa.

Farmacocinética

- **Absorción:** Oral, con biodisponibilidad del 70-80%. Pico plasmático en 1-2 horas.
- **Distribución:** Unión a proteínas plasmáticas (70-90%). Cruza la placenta y puede estar en leche materna.
- **Metabolismo:** Activada en el hígado por 11 β -HSD tipo 1.
- **Eliminación:** Renal, principalmente como metabolitos conjugados.

Indicaciones clínicas

- Trastornos inflamatorios y autoinmunes: Lupus, artritis reumatoide.
- Condiciones alérgicas graves.
- Enfermedades pulmonares (asma severa, exacerbaciones de EPOC).

Efectos adversos

Similares a los de la cortisona, con mayor inmunosupresión y riesgo de infecciones.

Betametasona: Es un glucocorticoide sintético de alta potencia con baja actividad mineralocorticoide.

Farmacocinética

- **Absorción:** Oral rápida, tópica (dependiente del tejido inflamado), intramuscular o intraarticular.
- **Distribución:** Unión a proteínas (60-70%). Cruza la barrera placentaria.
- **Metabolismo:** Lento, contribuyendo a su larga duración de acción.
- **Eliminación:** Renal, con vida media biológica prolongada (36-54 horas).

Efectos adversos

Similar a otros corticoesteroides, pero con menor retención de sodio.

Indicaciones especiales

- **Intraarticular/intralesional:** Artritis localizada, tendinitis, bursitis.
- **Maduración pulmonar fetal:** en partos prematuros (24-34 semanas)

Dosis

1. Dosis oral (adultos):

Rango: 0.5-9 mg/día, según la enfermedad y su gravedad.

2. Dosis intramuscular (IM):

Adultos: 4-12 mg cada 1-2 semanas (dependiendo de la indicación).

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

3. Dosis tópica:

Aplicar una capa fina en la zona afectada 1-2 veces al día.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Los Antiinflamatorios No Esteroides (AINES) constituyen un grupo diverso de medicamentos cuya principal función es modular la respuesta inflamatoria, controlar el dolor y reducir la fiebre sin ser derivados de los corticosteroides, cuya principal acción es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas a través de la inhibición de las enzimas ciclooxigenasas (COX).

- Son los medicamentos más comúnmente utilizados tanto por prescripción como por automedicación.
- Actúan principalmente a nivel periférico, aunque algunos tienen actividad central (como el paracetamol).
- Se utilizan en una amplia variedad de condiciones agudas y crónicas.

Clasificación

Por su vida media:

1. Corta (<5 horas): Aspirina, Ibuprofeno, diclofenaco,
2. Media (5-15 horas): Diflunisal, Flubirprofen, Naproxeno, Metamizol
3. Larga (>15 horas): Proxicam, Tenoxicam, Nuevos AINES

Por su potencia antiinflamatoria:

1. Analgesico pero insignificante antiinflamatorio: Paracetamol

Analgesico y antiinflamatorios moderados

2. Derivado de Ácido propiónico: Ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno.
3. Derivado del Ácido antranílico (fenamatos): Ácido mefenámico.
4. Derivado del Ácido acético: Diclofenaco, indometacina.

Analgesico y antiinflamatorios

1. Salicilato
2. Derivados de pirazilonas: dipiridona
3. Derivados de indólicos

Por su selectividad:

1. Inhibidores no selectivos de COX:
 - Actúan sobre COX-1 y COX-2.
 - Ejemplos: Aspirina, ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco.
2. Inhibidores selectivos de COX-2 (coxibs):
 - Ejemplos: Celecoxib, etoricoxib, rofecoxib (retirado en algunos países).
 - Menor daño gástrico, pero mayor riesgo cardiovascular.

Mecanismo de acción

Cascada del Ácido Araquidónico

1. La inflamación o lesión activa la fosfolipasa A2, liberando ácido araquidónico de las membranas celulares.
2. El ácido araquidónico es metabolizado por dos rutas principales:
 - Ciclooxigenasas (COX): Produce prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina.
 - Lipooxigenasa (LOX): Genera leucotrienos (implicados en asma y alergias).



Acción de los AINES:

- Inhiben la actividad de la COX:
 - COX-1: Enzima constitutiva, presente en tejidos normales (protección gástrica, flujo renal, agregación plaquetaria).
 - COX-2: Enzima inducible, activada por procesos inflamatorios.
 - COX-3: Presente en el sistema nervioso central, con funciones poco comprendidas.

- Reducen la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, lo que disminuye: Dolor. Inflamación, fiebre, formación de coágulos (efecto antiagregante plaquetario).

Farmacocinetica

Absorción: Principalmente por vía oral, con buena biodisponibilidad.

Distribución: Alta afinidad por la albúmina plasmática.

Metabolismo: Se metabolizan en el hígado, con baja dependencia del aclaramiento hepático.

Excreción: Predominantemente renal y biliar.

Efectos adversos

- Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, dispepsia, úlceras gástricas o duodenales, hemorragias digestivas, mayor riesgo con inhibidores de cox-1.
- Renales: Insuficiencia renal aguda. Retención de sodio y agua → edema, hipertensión.
- Cardiovasculares: Aumento del riesgo de eventos trombóticos (con inhibidores de COX-2). Hipertensión.
- Hipersensibilidad: Broncoconstricción en pacientes con asma. Reacciones alérgicas graves.
- Hepáticas: Elevación de enzimas hepáticas. Hepatotoxicidad en casos de sobredosis, especialmente con paracetamol.
- Otros: Mareos, cefalea. Alteraciones hematológicas (anemia, agranulocitosis con pirazonas).

Indicaciones

- Dolor:
 - Dolor leve a moderado: cefaleas, dolores musculares, dismenorrea.
 - Dolor agudo: postoperatorio, traumatismos.
- Fiebre:
 - Tratamiento antipirético en infecciones o enfermedades inflamatorias.
- Enfermedades inflamatorias:
 - Artritis reumatoide.
 - Osteoartritis.
 - Espondilitis anquilosante.
- Prevención cardiovascular:
 - Aspirina en dosis bajas para prevenir infartos y accidentes cerebrovasculares.

Dosis de los fármacos

Derivados del ácido salicílico:

- Aspirina:
 - Dosis analgésica/antipirética: 325-650 mg cada 4-6 horas.
 - Dosis antiagregante: 75-325 mg/día.

Derivados del paraaminofenol:

- Paracetamol:
 - Adultos: 500-1000 mg cada 6-8 horas (máximo 4 g/día).
 - Niños: 10-15 mg/kg cada 6 horas.

Derivados del ácido propiónico:

- Ibuprofeno:
 - Dosis analgésica: 200-400 mg cada 4-6 horas.
 - Dosis antiinflamatoria: 600-800 mg cada 6-8 horas.
- Naproxeno:
 - Dosis inicial: 500 mg, luego 250 mg cada 6-8 horas.

Derivados del ácido acético:

- Diclofenaco:
 - Dosis oral: 50 mg cada 8-12 horas.
 - Dosis intramuscular: 75 mg cada 12 horas.

Derivados del ácido enólico:

- Piroxicam:
 - Dosis oral: 20 mg una vez al día.
- Meloxicam:
 - Dosis oral: 7.5-15 mg una vez al día.

Inhibidores selectivos de COX-2:

- Celecoxib:
 - Dosis: 100-200 mg cada 12 horas.
- Etoricoxib:
 - Dosis: 60-120 mg una vez al día.

Referencias bibliograficas

- Brunton Laurence L., Hilal-Dandan R., Knollmann Björn C., (2019). Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13ª edición. MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. DE C.V.