



UDS

Mi Universidad

Andrea Berenice Gomez Perez

Primer Parcial

Biomatematicas

Arely Alejandra Aguilar

Lic. Medicina Humana

2do Semestre A

Comitán De Domínguez Chiapas

KETOROLACO	Es un inhibidor competitivo, reversible, rápido y no selectivo, de la actividad de la ciclooxigenasa, actúa sobre ambas isoformas: COX-1 y COX-2, inhibiendo por lo tanto la síntesis de prostaglandinas. Carece de acción sobre el sistema nervioso central como los opiáceos.	La biodisponibilidad oral es de 90% y en forma I.M. es del 100%; Absorción, VO 80% y V Distribución, se une en más del 99% a las proteínas del plasma. Atraviesa la placenta y se distribuye en la leche materna en pequeñas cantidades;Metabolismo, 40% de la dosis es metabolizada en el hígado dando lugar a metabolitos prácticamente inactivos; Eliminación, 93% por orina. Su vida media es de 4-6 horas.	Somnolencia, dolor abdominal y dispepsia, sangrado de tubo digestivo u otras hemorragias, insuficiencia renal aguda	Tratamiento a corto plazo del dolor leve a moderado en el postoperatorio y en traumatismos musculoesqueléticos; dolor causado por el cólico nefrítico.	VO: 10mg cada 6-8 horas, máximo 40mg/día I.M: 30mg cada 6-8 horas, máximo 120 mg/día I.V: 15-30mg cada 6 horas, máximo 120 mg/día Niños: 1mg/kg/día en 4 dosis	El procedimiento reduce la depuración del KETOROLACO incrementando la concentración plasmática y su vida media. La furosemida disminuye su respuesta diurética al administrarse concomitantemente con KETOROLACO
MELoxicam	Inhibe selectivamente a la COX 2 en relación de la COX1 Inhibe la síntesis de prostaglandinas	absorción Aproximadamente de 90%, la cual NO se modifica con los alimentos., absorción lenta concentraciones plasmáticas de 4-5hrs; distribución, 99% ligado a proteínas plasmáticas, penetración del líquido sinovial Metabolismo, oxidación del grupo metilo de la molécula tiazolil; eliminación, 50% via urinaria, 40% heces Vida media= 15 20 hrs	Área gastrointestinal: dolor abdominal, náusea, flatulencia, dispepsia, diarrea, vómito, constipación, anorexia, estomatitis y enfermedad acidopéptica. SNC: Se reporta migraña, vértigo, depresión, insomnio, cefalea y mareo. Aparato cardiovascular: Se ha mencionado hipertensión, edema y palpitaciones. Sistema urogenital: Puede haber trastornos inespecíficos de la diuresis. Piel y faneras: Se reporta la aparición de reacciones de fotosensibilidad, urticaria y foliculitis. Otros: Hiperglucemia, hiperuricemia, sed.	Tratamiento de Osteoartritis, Dolor e inflamación a consecuencia de traumatismos y gota., Artritis reumatoide., Periartritis de las articulaciones escapulo humeral y coxofemoral., Distensiones musculares	7.5 a 15 mg en una sola dosis al día. No deberá excederse la dosis de 15 mg/día.	con otros AINEs, anticoagulantes, litio y metotrexato requiere estrecho seguimiento del paciente. Asociado con antihipertensivos e inhibidores de la ECA. La colestiramina se liga a MELOXICAM en el tubo digestivo, lo que puede provocar eliminación más expedita de éste
METAMIZOL	Inhibición de la síntesis de PGs a nivel central; Es un inhibidor de las enzimas ciclooxigenasas inhibe principalmente la COX 2, en menor medida la COX 1	Vía de administración: Oral, IM, IV, absorción: gastrointestinal (jugo gástrico); Distribución: Se fija en las proteínas plasmáticas de un 15 - 20% se distribuye en todos los tejidos del organismo uniformemente; Metabolismo: En el hígado por oxidación y desmetilación; Eliminación: Renal	Complicaciones Hematológicas. Agranulocitosis, anemia aplásica por metamizol. Escasa acción sobre la mucosa gástrica. En uso crónico produce alteración renal	Dolores moderados, dolores postoperatorios no intensos, cólicos, crisis de jaquecas	Máximo 100 mg/6 h en lactantes de 3-5 meses, y 150 mg/6 h en lactantes 6-11 meses. Niños de 1 a 14 años: vía intramuscular o intravenosa: 5-8 mg/kg hasta cada 6 horas. A partir de los 15 años: 1000 mg, hasta un máximo de 5 veces/día	Se pueden presentar interacciones con ciclosporina, en cuyo caso disminuye la concentración sanguínea de la ciclosporina.

D I C I O N A R I O	Inhibe la COX 2; lipooxigenasa - leucotricenos; Inhibe fosfolipasa A2 + efectividad	Vía de administración: Oral, IM; Distribución: Vd: 17 l/kg. Líquido sinovial; Vida media: 1 - 2 horas; Metabolismo: Hidrólisis - Conjugación hepática; Excreción: Orina 65% ; Bilis 35%	Diarrea. estreñimiento. flatulencia o distensión abdominal. Dolor de cabeza. mareos. zumbido en los oídos.	Artritis reumatoide, Artrosis, Dismenorrea, Cólico renal, Postoperatorio	50mg/8h IM 75 mg 1 2 dia	Su uso con Warfarina puede prolongar el tiempo de protrombina. Puede reducir los efectos antihipertensivos de los inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (IECA), diuréticos y betabloqueantes. Incrementa la nefrotoxicidad de ciclosporina.
N A P R O X E N O	inhibe la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos formados a partir del ácido araquidónico, al bloquear la acción de la enzima ciclooxigenasa, disminuyendo de esta manera los mediadores químicos de la inflamación.	La absorción se realiza en el tracto gastrointestinal, un volumen de distribución de 0,16 l/Kg y a niveles terapéuticos se une a la albúmina sérica en más de un 99%, se metaboliza en el hígado, aproximadamente un 95% de la dosis de naproxeno sódico se excreta en la orina	La inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede afectar negativamente la gestación y/o el desarrollo del embrión/feto. Daño hepático	Tratamiento del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la artritis reumatoide, osteoartritis, episodios agudos de gota y espondilitis anquilosante. alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de las crisis agudas de migraña. Tratamiento sintomático de la menorragia primaria y secundaria asociada a un dispositivo intrauterino	La dosis diaria recomendada para el alivio del dolor oscila entre 550 mg y 1.100 mg. La dosis inicial recomendada es de 550 mg, seguida de 275 mg cada 6-8 horas	Potencia toxicidad de: metotrexato. Inhibe efecto natriurético de: furosemida. Reduce el efecto antihipertensivo de: β-bloqueantes. Aumenta concentraciones plasmáticas de: litio, hidantoínas, anticoagulantes, sulfonamidas, digoxina. Aumenta riesgo de I.R. con: IECA. Concentración plasmática aumentada por: probenecid. Riesgo de sangrado gastrointestinal con inhibidores selectivos de la COX-2 e ISRS.
A S A	Inhibición de las síntesis de prostaglandinas; efecto analgesico, antipiretico, antiinflamatorio; inhibición de las síntesis de tromboxano y de la agregación plaquetaria	Vía oral. Absorción en el estómago, primer paso hepático para su metabolización, eliminación renal	hemorragias digestivas; epigastralgia; ardor de estómago; náuseas; reacciones alérgicas; sobredosis produce acufenos y alcalosis respiratoria seguida de acidosis, No usar ASA durante el embarazo	Prevención del infarto de miocardio, del accidente isquémico transitorio y del ictus, tratamiento de trastornos inflamatorios, el dolor y la fiebre	Adultos y adolescentes mayores de 16 años: 1 tableta (500 mg de ácido acetilsalicílico), repetir en caso necesario después de un periodo mínimo de 4 horas. No se excederá de 4000 mg en 24 horas	efectos antitrombóticos se ven aumentados; el ibuprofeno puede anular el efecto antiagregante plaquetario

FX	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	RAM	Indicaciones	DOSIS	Otros (Interacciones)
P A R A C E T A M O L	inhibe la ciclooxigenasa COX 2	Vía de administración oral, rectal, IV, absorción: en el intestino delgado = vaciado gástrico, Distribución: BHE. Vd: 95 l/kg vida media: 2 – 3 hrs; Metabolismo: Metabolismo hepático 95%. ac. Glucurónico	Lesión hepática tras ingestión crónica de 5 a 8 gr/día durante varias semanas	control del dolor leve o moderado causado por afecciones articulares, otalgias, cefaleas, dolor odontogénico, neuralgias, procedimientos quirúrgicos menores	En adultos: 650 mg c/4 – 6hrs. No más de 4 gr/día; niños: 350 mg c/ 4 – 6hrs (6 a 12 años); 120 mg cada 4-6 horas	Administración con anticoagulantes orales
I B U P R O F E N O	Inhibe la acción de las enzimas COX-1 y COX-2. Inhibe la migración leucocitaria a las áreas inflamadas, impidiendo la liberación por los leucocitos de citoquinas y otras moléculas que actúan sobre los receptores nociceptivos.	Absorción, 80% tracto gastrointestinal; Distribución, 0,1 a 0,2 l/kg, con una fuerte unión a proteínas plasmáticas en torno al 99%. Metabolismo, en el hígado por hidroxilación y carboxilación del grupo isobutilo a través del CYP2C9 y CYP2C8. Eliminación, principalmente a nivel renal, al cabo de 24 horas. Un 10% aproximadamente se elimina de forma inalterada 90% se elimina en forma de metabolitos inactivos, principalmente como glucurónidos.	Efectos gastrointestinales: Dispepsia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico y abdominal. Efectos sobre el SNC: vértigo, dolor de cabeza, nerviosismo, fatiga, ansiedad, confusión, depresión mental, somnolencia, Efectos ópticos y oculares: Tinnitus, disminución de la audición y la visión aguda. Efectos hepáticos: Han ocurrido raramente ictericia y hepatitis. Efectos dermatológicos: Urticaria, rash eritematoso macular, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, síndrome de Lyell. Efectos endocrinos y metabólicos: Hipocalcemia, hiponatremia e hipoglucemia.	Tratamiento de estados dolorosos, artritis reumatoide leve y alteraciones musculoesqueléticas (osteoartritis, lumbago, bursitis, tendinitis, hombro doloroso, esguinces, torceduras, etc.). Se utiliza para el tratamiento del dolor moderado en postoperatorio, en dolor dental, postepisiotomía, dismenorrea primaria, dolor de cabeza.	Adultos y adolescentes de 14-18 años: 600 mg cada 6-8 hrs DOSIS MÁXIMA: Adultos: 2.400 mg, Adolescentes: 1.600 mg	Antihipertensivos: reducción del efecto hipotensor. Diuréticos: disminución del efecto diurético, pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos. Metotrexato: disminución de la eliminación de metotrexato. Corticosteroides: aumento del riesgo de sangrado digestivo. Anticoagulantes: aumento del efecto anticoagulante. Quinolonas: aumenta el riesgo de convulsiones.