



UDS

Mi Universidad

Dannia Gissela Díaz Díaz

Antiinflamatorios No Esteroideos

Ier Parcial

Terapéutica Farmacológica

Doctor: Adolfo Brayan Medellín Guillén

Medicina Humana

4to Semestre, Grupo "A"

“ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS”

Técnicamente el mecanismo de acción de los AINES, comienza con los fosfolípidos, estos son precursores que inician la vía de la ciclooxigenasa, posteriormente los fosfolípidos junto con la fosfolipasa 2, forman el ácido araquidónico, el cual activa directamente a la COX1, cabe recalcar que es fisiológica, y su inhibición por fármacos pueden llegar a causar efectos secundarios como daño gastrointestinal y alteraciones en la coagulación; esta entonces va a dividir o separar los endoperoxidos cíclicos, como los tromboxanos, las prostaglandinas y las prostaciclina, haciendo más énfasis en estos últimos, podemos recalcar que los tromboxanos, especialmente los TXA₂, estos se encargan de elevar la agregación plaquetaria, la vasoconstricción, , ahora bien, las prstaglandinas, la PGE₁, aumenta la vasodilatación, mantiene abierto el ducto arterioso; la PGE₂, aumenta el tono uterino, por otro lado, las prostaciclina disminuyen la agregación plaquetaria, aumentan la vasodilatación pero está directamente a nivel renal, gracias a esta también es posible que exista cierta protección gástrica, renal y cardiovascular, es decir que al momento en que un paciente ingiera cierto medicamento, no se verá tan afectada la mucosa gástrica, ya que se genera una capa que busca proteger la pared del estómago, aumentando de esta forma el flujo sanguíneo. La COX 2 también participa en la síntesis de prostaglandinas, en respuesta a inflamación, lesión o estímulos patológicos; ayudan a aumentar de igual manera la agregación plaquetaria, debido a esto se presentan eventos protrombóticos, entre los fármacos selectivos a la COX2 encontramos Calecoxib, Meloxicam, Etodolaco, Aspirina y Paracetamol. Mientras que la COX 3 favorece la aparición de la anafilaxia, por lo que aumenta el riesgo de broncoconstricción.

Por otro lado, los AINES, se usan básicamente para tratar la fiebre, mejoran el dolor y la inflamación, por ende, se usan para tratar múltiples enfermedades inflamatorias; estos no son recomendables en mujeres embarazadas.

No obstante, los antiinflamatorios no esteroideos que destacan son, los derivados de ácido salicílico, ¿cómo es el metabolismo de estos?, bueno pues una vez que

estos llegan a la circulación sistémica, este se desacetila por acción de las enterasas, produciendo entonces el ácido salicílico, mismo que es principal metabolito responsable de todos los efectos del fármaco, estos pueden llegar a causar efectos adversos gastrointestinales y renales, o incluso puede provocar alergia a algún componente.

El AAS, busca inhibir a la COX1 y COX2, bloqueando la producción de tromboxano A2, ésta molécula promueve la agregación plaquetaria y la vasoconstricción a través de la acetilación, causando de esta forma una disminución en la síntesis de las prostaglandinas; ahora la dosis recomendada como analgésica y antipirética es de 300-600mg cada 4-6 horas, se inhibe la COX 1 y la COX 2, pero de manera más selectiva, es decir solo en tejidos periféricos y en el sistema nervioso central, sin embargo, a dosis altas de 3-4mg al día, posee un efecto antiinflamatorio, por lo que inhibe de manera más eficaz las COX2; se usa principalmente para prevenir el infarto agudo al miocardio y el síndrome coronario agudo, así como enfermedades arteriales periféricas, pero se usa principalmente para tratar dolor muscular, cefalea, para reducir la fiebre, o incluso ayuda a tratar la artritis reumatoide.

Entre los derivados de las pirazolonas, observamos que los más relevantes son Metamizol, propifenazona y Fenilbutazona, estos pueden llegar a causar cierta toxicidad gástrica, agregación plaquetaria, especialmente el metamizol a dosis altas puede causar agranulocitosis. Así también es importante que conozcamos los derivados de ácido Propiónico, ya que son fármacos muy utilizados, entre ellos destaca el Ibuprofeno, que inhibe la síntesis de prostaglandinas, su dosis máxima es de 2400mg, se usa para tratar dolor, como cefalea, dolor muscular, artritis y claro, también ayuda aliviar los síntomas de la fiebre. Mientras tanto el naproxeno, inhibe la actividad enzimática de la ciclooxigenasa, su vida media es de aproximadamente 14 horas, tiene una potencia más alta que el Ibuprofeno, se usa principalmente para tratar síntomas de la enfermedad de gota, su dosis máxima es de 1500mg al día.

El Diclofenaco, es un derivado del ácido fenilacético inhibe eficazmente a la COX2, no es recomendable tomar este fármaco más de 5 días ya que puede ocasionar múltiples daños en el organismo, se usa principalmente para tratar el dolor agudo y crónico, enfermedades reumáticas. Para aliviar inflamación y fiebre, su dosis recomendada en vía oral, es de 150mg al día. Puede ocasionar, muchos daños gastrointestinales, cardiovasculares y renales.

FÁRMACO	SELECTIVIDAD	INDICACIONES	POSOLOGÍA
Ácido acetilsalicílico	COX-1 y COX-2	Antiinflamatorio, analgésico, antipirético, antiagregante	325-650 mg c/4-6 h (dolor/fiebre) o 81-325 mg/día (antiagregante)
Ibuprofeno	COX-1 y COX-2	Dolor leve-moderado, fiebre, inflamación	200-400 mg c/4-6 h (máx. 3200 mg/día)
Naproxeno	COX-1 y COX-2	Artritis, espondilitis anquilosante, dismenorrea.	250-500 mg c/12 h (máx. 1250 mg/día)
Meloxicam	COX-2 y COX-1	Artritis reumatoide, osteoartritis	7.5-15 mg/día
Diclofenaco	COX-2 y COX-1	Dolor musculoesquelético, artritis	50 mg c/8 h (máx. 150 mg/día)
Celecoxib	COX-2 >>> COX-1	Osteoartritis, artritis reumatoide	100-200 mg c/12-24 h
Etoricoxib	COX-2 >>> COX-1	Dolor crónico, gota, artritis	60-120 mg/día

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Regueras, E., Velázquez, I., & Torres, L. M. (2024). Actualización en farmacología de los antiinflamatorios no esteroideos: actualización. *Multidisciplinary Pain Journal*, num 4 <https://doi.org/10.20986/mpj.2023.1059/2023>