



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*Carlos Eduardo Villatoro Jiménez*

*Parcial I*

*Terapéutica farmacológica*

*Dr. Adolfo Bryan Medellín Guillen*

*Medicina humana*

*Semestre 4-A*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 3 de marzo del 2025*

## **Antiinflamatorios no esteroideos**

Es una familia farmacológica destinada a la inhibición de las COX, enzimas involucradas en la cascada del ácido araquidónico. Son de un grupo heterogéneo de fármacos con propiedades antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorios. Estos pueden actuar a diversos niveles, pero el mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Se dividen en grupos según su selectividad (COX-1 y COX-2) y su estructura química:

### **Según su selectividad son:**

- Muy selectivos COX-1: Ketorolaco, flurbiprofeno
- Pocos selectivos COX-1: Indometacina, ibuprofeno, ketoprofeno, AAS, naproxeno, paracetamol
- Muy selectivos COX-2: Etoricoxib
- Pocos selectivos COX-2: Piroxicam, diclofenaco, celecoxib

### **Según su estructura química son:**

- Derivados de Ac. Salicílico: A. acetilsalicílico, etenzamida, salicilamida, diflunisal
- Derivados de Ac. Acético: Diclofenaco, indometacina, aceclofenaco, ketorolaco
- Derivados de Ac. Propiónico: Ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno, dexketoprofeno, dexibuprofeno
- Oxicams: Piroxicam, tenoxicam, meloxicam, lornoxicam
- Coxibs: Etoricoxib, parecoxib, celecoxib

### **Mecanismo de acción de los AINES**

Principalmente es la inhibición de las COX, que sintetiza prostaglandinas a partir del ácido araquidónico y de otros ácidos grasos precursores. La COX-1 se expresa en tejidos, como la mucosa gástrica y en los riñones, estos reducen la producción de PGE2 y PGI2, protectoras de la mucosa gástrica. En la COX-2, su actividad solo dura en los procesos de inflamación. Los Coxib que actúan sobre esta enzima tienen menos efectos adversos a nivel gástrico. Es la enzima de preferencia en los vasos sanguíneos para la síntesis de PGI2 que protege frente a la isquemia vascular.

### **Derivados del ácido acetilsalicílico:**

Antiinflamatorio, analgésico, antipirético y antiagregante. Inhibe la COX-1 y COX-2 reduciendo la síntesis de prostaglandinas y tromboxano, lo que impide la estimulación de receptores de dolor a nivel periférico. Adicionalmente tiene efectos centrales a nivel de hipotálamo.

### **Derivados del ácido acético:**

Cuentan con potente acción antiinflamatorio, analgésico y antipirético. Tienen inhibición reversible de la COX, reduciendo la síntesis de prostaglandinas involucradas en el dolor y la inflamación. Tiene más tendencia a causar efectos adversos por lo que suele ser fármaco de reserva para situaciones agudas moderadas a graves. Se usa para tratar el conducto arterioso permeable en lactantes por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

### **Derivados del ácido propiónico:**

Su mecanismo de acción es por inhibidores reversibles no selectivos de la COX-1 Y COX-2, reduciendo la síntesis de prostaglandinas. Se destacan por su acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética que pueden alterar la función plaquetaria y alargar el tiempo de sangrado

### **Oxicams:**

Su mecanismo de acción es la inhibición no selectiva de enzimas COX-1 y COX-2, disminuyendo la síntesis de prostaglandinas responsables del dolor, inflamación y fiebre. Tienen acción prolongada y eficacia en el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas.

### **Coxibs**

Poseen efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio, pero no inhiben la agregación plaquetaria porque las plaquetas sólo tienen COX-1. Cuentan también con inhibiciones selectivas de COX-2. El celecoxib es más potente sobre COX-2 y no afecta el tromboxano plaquetario, por lo que carece de actividad anticoagulante.

## Interacciones farmacológicas

- La mayoría se excreta por vía renal y estas pueden aumentar las concentraciones séricas y la toxicidad de litio.
- Al administrar con diuréticos ahorradores de potasio, pueden causar retención de potasio y por consecuencia hiperpotasemia.
- Interfieren en el efecto de fármacos antihipertensivos.
- Pueden reducir el aclaramiento del metrotexato y aminoglucósidos.
- Con dosis elevadas de salicilato, se asocian al efecto hipoglucémico que puede alterar los efectos de antidiabéticos.
- El asa puede aumentar el efecto de la Warfarina y provocar hemorragias.

## Tabla de los principales fármacos de cada familia

Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos		
Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos	Dosis usual (oral)	Dosis diaria máxima recomendada
Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos no selectivos		
Diclofenaco	75 mg 2 veces al día o 50 mg 3 veces al día 100 mg 1 vez al día de liberación lenta	150 mg
Etodolaco	300-500 mg 2 veces al día	1.200 mg
Fenoprofeno	300-600 mg 4 veces al día	3.200 mg
Flurbiprofeno	100 mg 2 o 3 veces al día	300 mg
Ibuprofeno	400-800 mg 4 veces al día	3.200 mg
Indometacina	25 mg 3 o 4 veces al día 75 mg 2 veces al día de liberación lenta	200 mg
Ketoprofeno	50-75 mg 4 veces al día 200 mg 1 vez al día de liberación lenta	300 mg
Meclofenamato	50 mg 3 o 4 veces al día	400 mg
Meloxicam*	7,5 mg 1 vez al día	15 mg
Nabumetona	1.000-2.000 mg/día en 1 dosis o en dosis divididas (500-1000 mg 2 veces al día)	2.000 mg
Naproxeno	250-500 mg 2 veces al día	1.500 mg
Oxaprozina	1.200 mg 1 vez al día	1.800 mg
Piroxicam	20 mg 1 vez al día	20 mg
Sulindaco	150-200 mg 2 veces al día	400 mg
Tolmetina	400 mg 3 veces al día	1.800 mg
Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos selectivos de la ciclooxigenasa-2 (COX-2)		
Celecoxib	200 mg 1 o 2 veces al día	400 mg

\* La especificidad de COX-2 no está clara.

## **Bibliografías**

- 1- Esperanza R., Velázquez I., Torres M. (2024). Actualización en farmacología de los antiinflamatorios no esteroideos: actualización. Revista SEMDOR
- 2- Brunton L., Hilal-Dandan R., Knollmann B. (2019). Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13ª edición.