

# Riesgo cardiovascular en relación a AINEs

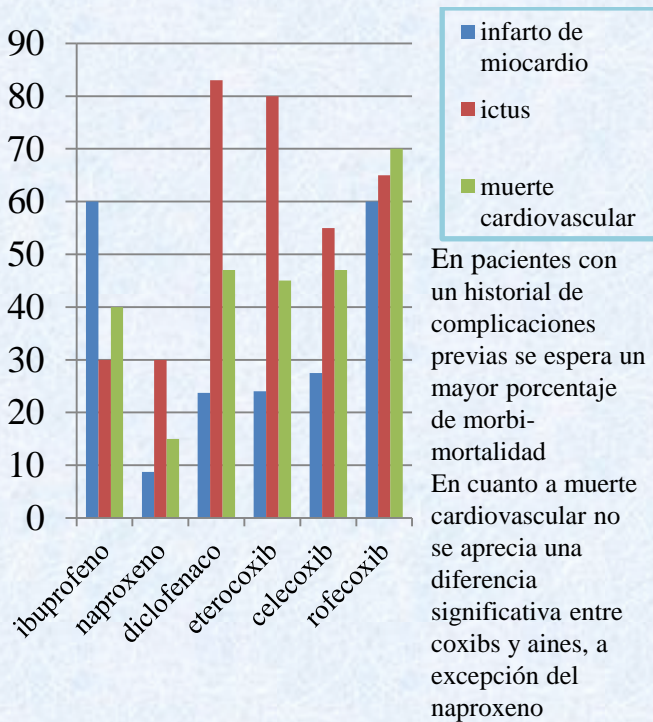
## Introducción:

Los AINEs son fármacos antiinflamatorios, inhiben la COX-1 y COX-2 impidiendo la producción de PG y TX. Llevan asociado un riesgo gastrointestinal. Se estudia el posible riesgo cardiovascular debido a su utilización.

Materiales y métodos: Revisión bibliográfica de estudios y artículos realizados por la comunidad científica.(1)

## Resultados y discusión:

A partir de diversos estudios epidemiológicos y clínicos analizados que comparan fármacos entre sí, fármacos individuales con placebo y asociados a posibles patologías se han obtenido los resultados siguientes:



El Naproxeno presenta valores de riesgo relativo inferiores al resto

Es discutible la teoría que avala que los coxibs son los únicos responsables del riesgo cardiovascular

El aumento de riesgo es significativo en comparación al no uso/uso remoto (3,4)

## Antecedentes:

Notificaciones y alertas de la AEMPS y de la EMA ➔ reevaluación beneficio /riesgo.

Alertas conllevan a la realización de estudios por aumento de frecuencia de aparición, gravedad y por su amplia prescripción.

Ej: -Celecoxib y Parecoxib.: Restricción de uso en enfermedad cardíaca previa u otras patologías.

-Rofecoxib: eliminación de su comercialización en 2004

-Piroxicam: No de primera línea terapéutica. Estudios en evolución. Todas las alertas deben ser añadidas a la ficha técnica (2)

## Conclusiones:

-Ibuprofeno: Aumento significativo del riesgo de infarto de miocardio e ictus a dosis > 1200 mg/día.

-Naproxeno: menos riesgos trombóticos que los coxibs. El único que presentó disminución estadística significativa del riesgo.

-Diclofenaco: riesgo mayor que el resto de AINEs y parecido a coxibs:

*Rofecoxib > Eterocoxib = Diclofenaco > Celecoxib*

En dosis > 100 mg/día mayor riesgo trombótico

**NIVEL DE RIESGO ABSOLUTO:**  
*DICLOFENACO > IBUPROFENO > NAPROXENO*

Mecanismo: aún no identificado.

Hipótesis: disminución de la liberación de PGI2 en endotelio vascular que inhibe la agregación plaquetaria y provoca vasodilatación.

agregación plaquetaria y vasoconstricción

Se especula acerca de la implicación de las condiciones intracelulares en células endoteliales y plaquetas más que la concentración de las isoformas de la COX.(5)

Beatriz Gamallo Bustos  
Elena García Izquierdo  
Tamara Sánchez Herrera

## Referencias:

1. BS Bloom - Archives of internal medicine, 1989 - archinte.jamanetwork.com
2. BOLETÍN MENSUAL DE LA AEMPS Sobre medicamentos de uso humano y productos sanitarios Septiembre de 2014 AEMPS
3. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, Villiger PM, Egger M, Jüni P. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. BMJ. 2011 Jan 11; 342:c7086.
4. Subgroup Analyses to Determine Cardiovascular Risk Associated With Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Coxibs in Specific Patient Groups Daniel H. Solomon, MD, MPH, 1 Robert J. Glynn, ScD, PhD, 1 Kenneth J. Rothman, DrPH, 2 Sebastian Schneeweiss, MD, ScD, 1 Soko Setoguchi, MD, DrPH, 1 Helen Mogun, MSc, 1 Jerry Avorn, MD, 1 an
5. Mitchell JA, Lucas R, Vojnovic I, Hasan K, Pepper JR, Warner TD. Stronger inhibition by nonsteroid anti-inflammatory drugs of cyclooxygenase-1 in endothelial cells than platelets offers an explanation for increased risk of thrombotic events. FASEB J. 2006 Dec; 20(14):2468-75.