

CETOPROFENO

Nome científico: Cetoprofeno

Sinonímia Científica: N/A

Formula molecular: $C_{16}H_{14}O_3$

Família: N/A

Parte Utilizada: N/A

Composição Química: N/A

CAS: 22071-15-4 **DCB:** 01960

O cetoprofeno é um fármaco da classe dos anti-inflamatórios não esteróides, com efeitos analgésico e antitérmico, sendo indicado no tratamento de inflamações e dores decorrentes de processos reumáticos (doenças que podem afetar músculos, articulações e esqueleto), traumatismos (lesão interna ou externa resultante de um agente externo) e de dores em geral. O seu mecanismo geral no organismo se dá pela ação na inibição da produção de prostaglandinas e agregação plaquetária.

INDICAÇÕES E AÇÕES FARMACOLÓGICAS

Os radicais livres são espécies altamente reativas geradas nos organismos vivos com a finalidade de proteção. Porém, em algumas circunstâncias, estes são responsáveis pela

ocorrência ou o agravamento de danos teciduais. Muitos anti-inflamatórios apresentam ação direta sobre radicais livres e espécies reativas não radicalares, o que contribui para suas ações contra a inflamação. O cetoprofeno é um anti-inflamatório não esteroidal que gera radicais livres ao sofrer fotoirradiação e tem com isso um efeito hemolítico importante. A complexação de metais a diferentes fármacos tem sido utilizada como estratégia para melhorar a ação farmacológica de diferentes moléculas e reduzir seus efeitos colaterais.

Sabe-se que outros fatores, além da síntese de prostaglandinas, contribuem para a fisiopatologia dos processos inflamatórios, como é o caso da superprodução de espécies reativas de nitrogênio (RNS) e de espécies reativas de oxigênio (EROS) tais como o radical superóxido, peróxido de hidrogênio (H_2O_2), radical hidroxil, dentre outros.

Desta forma, o metabolismo celular produz espécies reativas que podem causar danos celulares, tecidual, protéico, lipídico e no próprio DNA, favorecendo o estresse oxidativo. Considerando-se que: o processo inflamatório envolve a formação de radicais livres que causam danos tissulares, alguns AINEs apresentam ação contra radicais livres e EROs.

De acordo com a farmacodinâmica do composto, o cetoprofeno inibe a atividade da enzima ciclooxigenase para provocar uma diminuição da formação de precursores das prostaglandinas e dos tromboxanos, a partir do ácido araquidônico. Os efeitos analgésicos podem implicar o bloqueio da geração do impulso doloroso mediante uma ação periférica por inibição da síntese das prostaglandinas. Como antidismenorreico, diminui as contrações e aumenta a perfusão uterina, alivia a dor isquêmica e a espasmódica. Diminui a aderência plaquetária e inibe de forma reversível a agregação, porém em menor grau que o ácido acetilsalicílico.

DOSAGEM E MODO DE USAR

A dose recomendada para adultos é de 1 comprimido de Cetoprofeno 100 mg, 2 vezes por dia. Caso seja necessário, a dose pode ser aumentada para 3 comprimidos de Cetoprofeno 100 mg por dia, nunca excedendo a dose máxima de 300 mg por dia.

CONTRAINDICAÇÕES

Cetoprofeno é contra-indicado em pacientes com Pólipos nasais associados com broncoespasmo, angioedema, anafilaxia ou outras reações alérgicas graves e em indivíduos com reações hipersensíveis à droga.

REFERÊNCIAS

http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/55d99e8041151a71ad7eaf0ea3382ac/LISTA+CONFORMIDADE_2013-09-11.PDF?MOD+AJPRES. Acesso em 27/07/2020.

“Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20380479> acesso em 22/05/2020.

WANNMACHER, L., FERREIRA, M. B. C. Antiinflamatórios não-esteróides.

FUCHS, F. D., WANNMACHER, L., FERREIRA, M. B. C. Fundamentos da terapêutica racional. Farmacologia Clínica. 3 ed, 2004 p. 297-305.

Kalgutkar, A.S.; Crews, B.C. Rowlinson, S.W.; Marnett, A.B.; Kozak, K.R. Remmel, R.P., Marnett, L.J. Biochemically based design of cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors: Facile conversion of nonsteroidal antiinflammatory drugs to potent and highly selective COX-2 inhibitors, PNAS, (2000), vol97, p.925–930.

He, Y.; Ramirez, D.C.; Detweiler, C.D.; Mason, R.P.; Chignell, C.F. UVA-ketoprofen-induced Hemoglobin Radicals Detected by Immuno-spin Trapping, Photochemistry and Photobiology 77(6) (2003) 585–591.