



BOLETÍN DE INFORMACIÓN  
FARMACOTERAPÉUTICA  
DE NAVARRA

Volumen 6, nº 1 (febrero 1998)

[Búsquedas](#)[Sumario](#)[Inicio](#)[e-mail](#)

## Uso racional de Antiinflamatorios No Esteroides. De la teoría a la práctica.

Fernando Marcotegui Ros - Jefe de Sección - Servicio de Farmacia - Hospital Virgen del Camino - Pamplona

[Introducción](#)[Clasificación](#)[Acción farmacológica y Mecanismo de acción](#)[Eficacia clínica y usos terapéuticos](#)[Efectos secundarios](#)[Recomendaciones terapéuticas y uso racional](#)[Bibliografía recomendada](#)

### INTRODUCCIÓN

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), constituyen actualmente uno de los grupos más prescritos de todo el arsenal farmacoterapéutico, especialmente en la población geriátrica. Según se ha estimado (1), más de 30 millones de personas en el mundo consumen diariamente estos medicamentos, de las cuales, el 40% son mayores de 60 años (2).

Por otra parte, tales sustancias, cuando se utilizan de forma crónica o continuada, particularmente en estos pacientes de edad, pueden inducir efectos adversos severos que repercuten muy negativamente en la calidad de vida de las personas afectadas. Para evitarlos o reducirlos, es obligado que su utilización clínica sea por tanto lo más juiciosa posible.

El presente trabajo, una vez revisado y analizado el estado actual de conocimientos sobre la cuestión, distinguiendo al respecto entre **mitos y realidades**, pretende ofrecer un conjunto de recomendaciones prácticas que impulsen el uso racional y seguro de estos medicamentos. Los comentarios que en él se expresan constituyen una referencia global, sin tener en cuenta las diferencias que se establecen en las autorizaciones de comercialización de algunos de ellos, sobre todo a nivel de indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de uso.

[índice](#) 

### CLASIFICACIÓN

En la tabla 1 se relacionan los fármacos del grupo que se revisa. Se han excluido deliberadamente Paracetamol y Nefopam por no poseer prácticamente propiedades antiinflamatorias (son considerados analgésicos simples o puros), que son las únicas que interesan y se analizan en esta discusión.

Al lado de ciertos principios activos, se han especificado en **negrita** algunas claves, que representan propiedades o características particulares y suponen, al menos en teoría, diferencias en el comportamiento farmacológico general.

**Tabla 1. FARMACOS AINE. CLASIFICACION**

<p><b>1. SALICILATOS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Ac. Acetilsalicílico y Deriv.</li><li>- Benorilato (<b>P</b>)(<b>N</b>)</li><li>- Diflunisal</li><li>- Salsalato</li></ul> <p><b>2. PIRAZOLONAS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Fenilbutazona</li><li>- Feprazona</li><li>- Metamizol (Dipirona)</li><li>- Oxipizona</li><li>- Pinazona</li><li>- Propifenazona</li></ul> <p><b>3. FENAMATOS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Ac. Meclofenámico</li><li>- Ac. Mefenámico</li><li>- Ac. Niflúmico</li></ul> <p><b>4. DERIVADOS ARILPROPIONICOS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Ac. Tiaprofénico</li><li>- Butibufeno</li><li>- Dexketoprofeno (<b>E</b>)</li><li>- Fenbufeno</li><li>- Flurbiprofeno</li><li>- Ibuprofeno</li><li>- Ibuproxam</li><li>- Ketoprofeno</li><li>- Naproxeno (<b>E</b>)</li></ul>
---

**5. DERIVADOS ARIL Y HETEROARIL ACETICOS:**

- Aceclofenac
- Diclofenac
- Fentiazac
- Ketorolac
- Nabumetona (P)(N)(Cs)
- Tolmetin

**6. DERIVADOS INDOL E INDENOL ACETICOS:**

- Acemetacina
- Indometacina
- Proglumetacina (P)
- Sulindac (P)

**7. DERIVADOS ENOLICOS (OXICAMS):**

- Piroxicam
- Meloxicam (Cs)
- Tenoxicam

**8. OTROS FARMACOS:**

- Isonixina
- Nimesulida (N)(Cs)

**P** = profármaco.

**N** = carácter no ácido.

**E** = enantiómero individual (S).

**Cs** = ciclo-oxigenasa selectivo.

[índice](#) 

## ACCIÓN FARMACOLÓGICA Y MECANISMO DE ACCIÓN

En su descripción clásica, a este grupo de fármacos se le asignan tres acciones farmacológicas principales, asociadas entre sí, como son las acciones analgésica y antipirética, por un lado, que se relacionan con el uso clínico de las sustancias a dosis bajas y generalmente únicas, o durante cortos períodos de tiempo, y la antiinflamatoria, por otro, que se manifiesta cuando se emplean a dosis mayores y de forma pautada o continuada. Si bien globalmente este concepto puede seguir aceptándose como válido,

actualmente se tiende a considerar dissociadas y diferenciadas tales acciones, tanto cualitativa como cuantitativamente, para cada una de las moléculas del grupo (3,4). Este cambio conceptual es consecuencia del mejor conocimiento que se tiene de los diversos mecanismos de acción que intervienen en cada una de aquéllas, aunque hay que señalar también, que muchas veces obedece a intereses comerciales y estrategias de mercado de la Industria Farmacéutica, meramente coyunturales, que conviene conocer y considerar adecuadamente.

Los fármacos AINE producen la acción antiinflamatoria que se señala, por varios mecanismos, no todos ellos bien conocidos y demostrados:

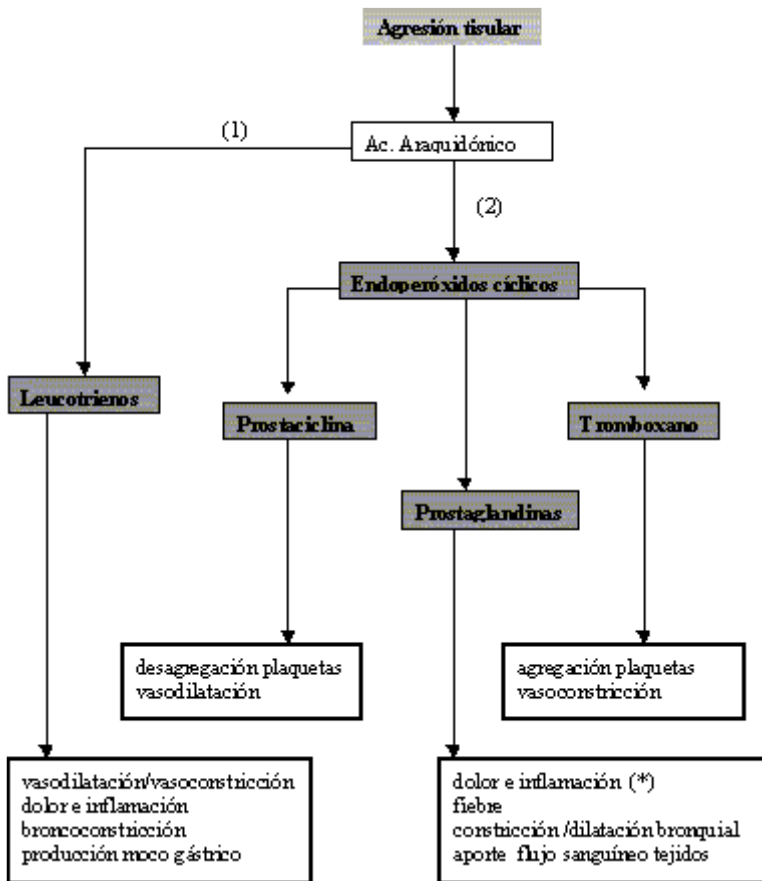
1º.- se acepta que el principal y común a todos ellos, se corresponde con la inhibición del enzima ciclo-oxigenasa, responsable de la síntesis de endoperóxidos cíclicos, y particularmente de prostaglandinas, mediadores mayoritarios de la respuesta inflamatoria que se genera en toda agresión tisular.

2º.- más recientemente (5), se ha sugerido la posibilidad de que algunos fármacos concretos puedan bloquear también la síntesis de leucotrienos, por acción sobre lipo-oxigenasa, lo que tal y como se deduce de la figura 1, podría representar un beneficio farmacológico al incrementar tanto la eficacia terapéutica, como la seguridad o tolerancia.

Como líneas estratégicas de mejora de la acción antiinflamatoria de estas sustancias, conviene citar en este apartado las dos que se refieren en la bibliografía con mayor profusión en la actualidad (6,7). Se trata, por una parte, dado el mejor conocimiento que se tiene de los isoenzimas 1 y 2 de ciclo-oxigenasa (COX), de la de ofrecer nuevos medicamentos del grupo con mayor selectividad de acción sobre esta última isoenzima, cuya inducción y aparición en el organismo se relaciona claramente con la génesis del proceso inflamatorio, al mismo tiempo que se reduce la afectación de la primera, asociada con un papel fisiológico protector de los tejidos, principalmente, mucosa gástrica y riñón. Y por otra, de la presentación comercial de medicamentos bajo la forma exclusiva del enantiómero (S), frente a la clásica del racémico (mezcla de isómeros S y R, al 50 %). Se mantiene como hipótesis teórica que este proceder es ventajoso, desde el punto de vista terapéutico, por entenderse que la actividad del producto reside precisamente en el isómero (S), considerando al (R) como material acompañante, a modo de impurezas, que nada aporta de beneficio al conjunto de la sustancia. En la literatura se sostiene también (7), que tales estereoisómeros (S) se caracterizan además por aportar una acción farmacológica COX-selectiva, es decir, preferentemente dirigida hacia el isoenzima 2, sin apenas afectar al 1. A este respecto, hay que dejar bien establecido que ambas tendencias innovadoras, se encuentran en fase de exhaustiva investigación, pero deben catalogarse por el momento, como hechos potenciales de gran beneficio e interés, insuficientemente constatados o probados todavía, para poder ser directamente extrapolados a la aplicación clínica específica.

Finalmente dentro de esta sección, se destaca el principal aspecto farmacológico que establece realmente diferencias entre los diversos fármacos y que, utilizado juiciosamente, puede resultar decisivo al seleccionar en la práctica el medicamento que mejor convenga a cada situación particular. Tal es el caso de la duración de la acción. A este respecto, se han clasificado los medicamentos disponibles en tres grupos (8) (tabla 2), según que aquélla sea corta (exige que la administración se fraccione en 3 ó 4 veces/día), intermedia (implica una administración, cada 12 horas) o prolongada (dosificación a razón de 1 sola vez/día). Dentro de este último, conviene señalar que los medicamentos clásicos manifiestan una acción duradera por presentar en el organismo una vida media de eliminación larga, con el inconveniente, sobre todo en los ancianos, de que se acumulan notablemente con su uso continuado. Recientemente, el progreso de la tecnología galénica ha permitido disponer en terapéutica de productos con estas características de larga duración de acción, debido a su formulación en formas farmacéuticas de liberación retardada o prolongada, pero con valores de vida media de eliminación más bien pequeños, superándose así el obstáculo referido, de la acumulación con administraciones repetidas.

#### **Figura 1.- Biosíntesis de Endoperóxidos.**



(1).- lipo-oxigenasa.

(2).- ciclo-oxigenasa (COX). Isoenzimas 1 y 2.

(\*).- se generan prostaglandinas con función protectora (producción moco gástrico y mantenimiento flujo renal) por la acción de COX-1 y asociadas con inflamación por la de COX-2.

**Tabla 2.- FARMACOS AINE. DURACION DE ACCION**

<b>1.- Duración de acción prolongada (administración cada 24 h.) :</b>
- Nabumetona
- derivados enólicos (oxicams):
- Piroxicam
- Meloxicam
- Tenoxicam
- presentaciones farmacéuticas de liberación prolongada (Diclofenaco, Flurbiprofeno)
<b>2.- Duración de acción intermedia (administración cada 12 h.) :</b>
- Butibufeno
- Fenbufeno
- Naproxeno
- Aceclofenac
- Fentiazac
- Sulindac

- Nimesulida
3.- duración de acción corta (administración 3 ó 4 veces/día) :
- resto de los fármacos en general, correspondientes a los diversos grupos de la tabla 1 (Salicilatos, Pirazolonas, Fenamatos, etc.)

índice 

## EFICACIA CLÍNICA Y USOS TERAPÉUTICOS

Para iniciar esta sección cabe señalar que existen claras diferencias en la potencia antiinflamatoria de los diversos medicamentos AINE, en los modelos experimentales de inflamación inducida en animales de laboratorio. Ahora bien, este hecho no implica que en la práctica clínica se mantengan tales diferencias, cuando se compara la eficacia terapéutica, a dosis homologables, de los distintos preparados existentes. Antes al contrario, al analizar los escasos ensayos publicados en los que se investiga principalmente esta cuestión, se llega a la conclusión de que la eficacia debe considerarse, en términos de generalización, equivalente para todos ellos. Para complicar esta valoración hay que tener en cuenta, de acuerdo con la bibliografía (9), que existe una gran variación interindividual en la respuesta farmacológica a este tipo de fármacos. Por tanto, **estas consideraciones permiten destacar la importancia que tiene la experiencia particular del Clínico con fármacos concretos del grupo, para seleccionar en cada situación específica, el medicamento de primera elección.**

Ya se ha referido también en el apartado precedente que recientemente se proponen alternativas terapéuticas que se consideran ventajosas, por el aumento de eficacia que representan (formulación exclusiva de enantiómeros S) (6,7). Pues bien, la práctica hace que se desvanezcan parte de estas expectativas cuando demuestra para algunos casos (10,11), que se produce la interconversión in vivo (en animales), de unas formas isoméricas a otras, generalmente en el sentido de (S) a (R), pero también en el contrario. En el caso de Flurbiprofen (12), se ha comprobado incluso que la acción farmacológica se encuentra disociada entre los dos enantiómeros, de forma que la actividad analgésica se adscribe mayoritariamente a la forma (R), en tanto que la antiinflamatoria se asigna a la (S). En conclusión, como cabía esperar, la situación real en clínica es siempre más compleja que cualquier planteamiento teórico, lo que exige continuar con el proceso investigador antes de poder adoptar una posición definitiva sobre el asunto, que permita trasladar los potenciales beneficios a la práctica clínica.

En otro orden de comentarios, se discute brevemente la cuestión de la administración tópica de estos medicamentos, para controlar el dolor y la inflamación de traumatismos músculo-esqueléticos agudos. Hipotéticamente, la aplicación cutánea parece interesante y se justifica porque permite obtener un nivel de eficacia terapéutica aceptable, sin riesgo de provocar los efectos tóxicos que se derivan de la utilización por vía general o sistémica. El análisis de los ensayos comparativos publicados al respecto, no confirman tal suposición, al menos por lo que a la eficacia terapéutica se refiere, para la que no parece existir evidencia concluyente, máxime si se tiene en cuenta el gran efecto placebo que lleva implícito esta forma de administración. Al tiempo, se debate también y no está dilucidado, si la acción farmacológica resultante tras la aplicación del fármaco, se debe a una actuación exclusivamente local de la molécula en el área afectada, o es consecuencia de un proceso previo de absorción vascular sistémica de ella, con redistribución posterior hacia la zona lesionada. Mientras esta incógnita no sea resuelta, no puede aceptarse como válida la hipótesis anterior de trabajo.

Por otra parte, los procesos patológicos señalados, para los que se prescriben estos fármacos, son autolimitados y recortados en el tiempo y normalmente se resuelven satisfactoriamente de forma espontánea, o con la ayuda de medidas físicas simples. Los preparados comerciales tópicos que aquí se refieren de los medicamentos AINE, tienen además un alto costo económico. Todo ello permite plantear la conclusión de que esta medicación no se hace necesaria a tales fines.

Por último, por lo que respecta a la utilización, en régimen de dosificación múltiple, de las formulaciones de aplicación sublingual, dejando aparte los posibles beneficios derivados de la mayor comodidad de administración, cabe indicar que, en nuestra opinión, los ensayos publicados no establecen con exactitud, hasta qué punto la absorción del principio activo es en estas circunstancias exclusivamente sublingual, bucal o mezcla de ambas, y cuál es su correspondiente proporción en este último caso, dato éste que se considera fundamental para aceptar las supuestas ventajas farmacocinéticas y de tolerancia, que se atribuyen a los preparados en cuestión.

índice 

## EFFECTOS SECUNDARIOS

El principal problema que plantean los fármacos AINE en tratamientos crónicos, sobre todo en los ancianos, es su potencial para provocar efectos secundarios de carácter grave, que afectan primordialmente a los sistemas gastrointestinal y renal. Tanto es así, que la gastropatía inducida por estos medicamentos ha sido considerada en la bibliografía (13), como la complicación severa más frecuentemente relacionada con el uso de medicamentos, en su conjunto.

Se suele presentar en forma de erosiones y ulceración, que asientan normalmente en el antro prepilórico, aunque también afecta, a veces, al duodeno. En su patogenia parece intervenir tanto la acción de irritación local de la mucosa, provocada por estos productos (de carácter ácido), como la inhibición sistémica de prostaglandinas, lo que reduce el efecto protector de la barrera-mucosa. Su incidencia y prevalencia son elevadas, calculándose que desarrollan úlcera alrededor del 10-15% de los pacientes sometidos a tratamiento continuado con estas sustancias (14).

La dificultad que implica esta afección es que en muchas ocasiones (hasta en el 60% de los casos), la erosión y ulceración es totalmente asintomática, por lo que no se generan signos que alerten frente a las complicaciones, siempre graves, de perforación y hemorragia digestiva alta, que pueden ocurrir en un 3% de los casos. Debido a esto último, es muy importante identificar anticipadamente los principales factores de riesgo de aparición de estos acontecimientos adversos, con el fin de proceder, únicamente si hay concurrencia de ellos, a su prevención o profilaxis. De acuerdo con la literatura (inclúyese la referencia al BIT, vol. 1, nº 2, Abril 1993), tales factores son: edad del paciente (superior a 60 años), duración del tratamiento con estas sustancias (mayor de tres meses), uso de dosis elevadas o combinación de varios fármacos del grupo, administración concomitante de otros medicamentos (corticosteroides y anticoagulantes orales), disminución en los funcionalismos cardíaco, renal o hepático y antecedentes o historia previa de úlcera péptica.

Por lo que se refiere a la comparación del poder gastrolesivo de los diversos fármacos AINE, conviene puntualizar de entrada, que existen en la bibliografía varios estudios epidemiológicos a gran escala (15-17), que establecen notables y significativas diferencias a este respecto entre los distintos productos, en los que se llega incluso a clasificar y ordenar por esta condición, aunque de manera artificiosa, los diversos principios activos del grupo. A pesar de ello, hay que precisar que la cuestión no está en absoluto resuelta, ya que se sostiene también en otros muchos trabajos publicados, que tales diferencias se deben en realidad al hecho de que en aquéllos, se comparan muy distintas dosis, no homologables entre sí, es decir, que no pueden considerarse terapéuticamente equivalentes.

Desde hace relativamente poco tiempo, con objeto de reducir la incidencia de esta iatrogenia, la investigación está evaluando varias alternativas de progreso que ofrecen resultados esperanzadores, pero que siendo todavía preliminares, hay que considerar como hechos no definitivamente constatados o consolidados para la práctica clínica. Además de las ya referidas anteriormente (selectividad frente a COX-2 y formulación exclusiva de enantiómeros S), se recogen aquí las siguientes:

- utilización de principios activos o formulaciones galénicas que provocan menor irritación local directa de la mucosa gastrointestinal (profármacos inactivos, moléculas de carácter no ácido y preparados con cubierta entérica).
- presentación de fármacos AINE acoplados a ciertas estructuras químicas de soporte, capaces de generar en el organismo óxido nítrico (con lo que aumenta el flujo de sangre a la mucosa gástrica, por su acción vasodilatadora).
- incorporación al arsenal terapéutico de nuevos fármacos AINE con otros mecanismos de acción ventajosos (inhibición de lipo-oxigenasa, etc.).

Por otra parte, estas sustancias son capaces de provocar un cierto deterioro en el funcionalismo renal, generalmente de carácter reversible, que sólo presenta una repercusión clínicamente significativa, como causa de fracaso renal agudo, en situaciones patológicas concretas, en las que aquél está soportado mayoritariamente por la producción local de prostaglandinas vasodilatadoras, que aseguran el flujo sanguíneo que la glándula requiere para su normal funcionamiento. Al igual que en la discusión precedente, hay que dejar constancia, de acuerdo con los datos publicados, de la inexistencia de diferencias apreciables en la capacidad nefrotóxica de los diferentes medicamentos del grupo, siendo así mismo de interés (teórico por el momento) para reducirla, considerar las estrategias anteriores, especialmente las que se refieren al uso de moléculas con acción COX-selectiva, o en forma de enantiómeros individuales.

índice 

## RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS Y USO RACIONAL

Si se acepta, por todo lo hasta ahora discutido, que no existen diferencias significativas entre los diversos fármacos AINE, ni en

eficacia terapéutica, ni en toxicidad o tolerancia, considerando además la característica acompañante a su utilización, de la gran variación interindividual de respuesta que se produce, puede asumirse también que se considere más importante, para garantizar la máxima seguridad en su manejo clínico de forma crónica, sobre todo en los pacientes de edad, establecer unas bases o recomendaciones de su uso racional, que la particular selección de un principio activo dado que pueda realizar el Clínico prescriptor. A este fin tal selección resulta relativamente indiferente, siempre que razonablemente se valoren por su parte, los criterios y circunstancias específicas del caso, relativos entre otros aspectos a experiencia propia con el fármaco a elegir, existencia de estados patológicos asociados, tipo de duración en la acción, o protección terapéutica que se desea, importancia de la aceptación y cumplimiento del régimen terapéutico por el enfermo y costo económico del tratamiento.

Como resumen por tanto de toda la discusión contenida en el trabajo y para cumplir con el objetivo planteado en el mismo, se recogen en la tabla 3 los principios que, a nuestro juicio, deben inspirar y definir el uso racional y seguro de estos medicamentos en la práctica clínica y que se formulan, únicamente con carácter de **recomendación u orientación**, para que ayuden a ejercer mejor la función de prescripción farmacoterapéutica. De todo ellos, merece un comentario especial el que se refiere a la justificación de su uso o indicación terapéutica. Existe un consenso bastante general, que admite racionalmente la utilización clínica de estos preparados como antiinflamatorios, exclusivamente en trastornos patológicos crónicos, que afecten al conjunto músculo-esquelético u ósteo-articular, y en los que la inflamación sea el síntoma principal y esencial. Con ello queda injustificado el empleo, con carácter general, en procesos articulares degenerativos, consecuencia del envejecimiento natural, en los que, por predominar el componente del dolor sobre el de la inflamación, resulta más eficaz recurrir a medidas físicas y de rehabilitación, junto con analgésicos puros o simples (Paracetamol, Codeína, etc.), si fuese necesario. Otro tanto puede señalarse con relación a los traumatismos y trastornos agudos, generalmente autolimitados y recortados en el tiempo. En este último caso se desaconseja también la administración de estos fármacos por vía tópica, dada la falta de evidencia concluyente sobre su efectividad.

**Tabla 3.- USO RACIONAL Y SEGURO DE LOS FARMACOS AINE PRINCIPIOS DE REFERENCIA**

1.- asegurar siempre la indicación terapéutica, una vez valorada correctamente su relación beneficio/riesgo, y agotadas en todo caso y sin excepción, las posibilidades de los otros tratamientos que son prioritarios, por ser más sencillos y seguros (ver comentarios en el texto).
2.- desestimar con carácter general la utilización de estos fármacos en procesos articulares degenerativos propios del envejecimiento y desaconsejar al tiempo su uso en traumatismos agudos, incluso en administración por vía tópica..
3.- respetar las contraindicaciones propias de esta farmacoterapia, bien sean absolutas o relativas.
4.- utilizar la mínima dosis de mantenimiento que sea posible, iniciando el tratamiento a dosis bajas y aplicando aumentos graduales y progresivos, hasta su consecución.
5.- no sobrepasar en ningún caso la dosis máxima diaria, declarada específicamente para cada fármaco del grupo.
6.- no prescribir nunca a la vez, para un mismo paciente, dos o más medicamentos del grupo. Esta práctica no incrementa la eficacia terapéutica y sí puede generar mayor toxicidad. Se exceptúa de este principio la utilización, como antiagregante plaquetario, de Acido Acetilsalicílico a bajas dosis.
7.- facilitar el cumplimiento terapéutico por el enfermo, para lo cual conviene valorar minuciosamente, el beneficio potencial que representan las formas galénicas de liberación prolongada o controlada, de fármacos de vida media corta.
8.- proceder a la protección frente a la gastropatía inducida por estos fármacos, si concurren en el paciente factores de alto riesgo que así lo aconsejen. Debe de realizarse por tanto, una detallada y pormenorizada anamnesis, que permita inequívocamente su correcta identificación y valoración.
9.- vigilar estrechamente la administración concomitante de otros medicamentos, con objeto de alertar y evitar que acontezcan interacciones farmacológicas potencialmente peligrosas (sobre todo con fármacos que también presentan un alto grado de unión a proteínas plasmáticas, o manifiestan efectos nefrotóxicos o ulcerogénicos).
10.- evaluar permanentemente si se requiere continuar con el tratamiento antiinflamatorio, e intentar en su caso, si se considera posible, la suspensión temporal o definitiva del mismo.

COSTE TRATAMIENTO DIA (DDD) - VIA ORAL		
PRINCIPIO ACTIVO	DDD (mg)	CTD (pts)
Aceclofenaco	200	116
Acemetacina	150*	107
Benorilato	3000	42



Butibufen	1000*	83
Dexketoprofeno	75*	195
Diclofenaco	100	28
Diflunisal	750	58
Fenbufen	600	50
Fenilbutazona	300	19
Fentiazaco	200*	23
Feprazona	400*	14
Flurbiprofeno	200	82
Ibuprofeno	1200	29
Ibuproxam	1200*	80
Indometacina	100	19
Isonixino	1200*	89
Ketoprofeno	150	36
Ketorolaco	30	219
Meclofenámico Acido	300*	87
Mefenámico Acido	1000	46
Meloxicam	15	115
Metamizol	3000	59
Nabumetona	1000	101
Naproxeno	500	32
Niflúmico Acido	750	53
Nimesulida	200*	89
Oxipizona	300*	32
Pinazona	500*	40
Piroxicam	20	39
Proglumetacina	450*	94
Salsalato	3000*	127
Sulindac	400	71
Tenoxicam	20	69
Tiaprofénico Acido	600	77
Tolmetina	700	58

<b>COSTE TRATAMIENTO DIA (DDD) - VIA RECTAL</b>		
<b>PRINCIPIO ACTIVO</b>	<b>DDD (mg)</b>	<b>CTD (pts)</b>
Diclofenaco	100	19
Fenilbutazona	300	10
Feprazona	600*	39
Flurbiprofeno	200	92
Ibuprofeno	1200	41

Ibuproxam	1200*	109
Indometacina	100	20
Isonixino	1200*	137
Ketoprofeno	150	47
Mefenámico Acido	1000*	48
Metamizol	3000	72,5
Naproxeno	500	43
Niflúmico Acido	750*	41
Oxipizona	300*	27
Pinazona	400*	31
Piroxicam	20	41
Tenoxicam	20	74

<b>COSTE TRATAMIENTO DIA (DDD) - VIA PARENTERAL</b>		
<b>PRINCIPIO ACTIVO</b>	<b>DDD (mg)</b>	<b>CTD (pts)</b>
Aceclofenaco	200*	221
Diclofenaco)	100	44
Indometacina	100	218
Ketoprofeno	150	89
Ketorolaco	30	280
Metamizol	3000	39
Naproxeno	500	98
Piroxicam	20	64

\* Dosis Diaria habitual recomendada por la bibliografía.

[Subir](#)
[Búsquedas](#)
[Sumario](#)
[Inicio](#)
[e-mail](#)