



PASIÓN POR EDUCAR

Nombre de alumno: Brisaida Trigueros Ramirez

Nombre del profesor: Lic. Ervin Silvestre Castillo.

Nombre del trabajo: cuadro sinóptico

Materia: farmacología

Grado: tercer cuatrimestre

Grupo: A

Frontera Comalapa, Chiapas a 29 de Julio de 2020.



CORTICOIDES

Los corticoides son hormonas naturales (hidrocortisona o cortisol, aldosterona y andrógenos) sintetizadas en las glándulas suprarrenales que participan en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, así como también actúan sobre el medio hidrosalino, sistema inmunitario y mediadores celulares responsables de los procesos inflamatorios.

Clasificación

También participa el sistema renina-angiotensina, que es estimulado por las concentraciones plasmáticas de sodio y volumen extracelular.

MINERALCORTICOIDES

Son sustancias sintetizadas de forma natural en la zona glomerular de la corteza suprarrenal, encargadas de regular el equilibrio corporal de sodio y potasio gracias al sistema renina-angiotensina y cambios en el volumen extracelular.

Mecanismo de acción
Existen dos receptores nucleares para este tipo de sustancias: receptor glucocorticoideo (GR o de tipo II) y receptor mineralcorticoideo (MR o de tipo I).

Acciones farmacológicas
Tienen poca acción glucocorticoidea, por lo que sus acciones son principalmente mineralcorticoidea facilitando la reabsorción de Na⁺ y eliminación de K⁺, NH⁺, Mg²⁺ y Ca²⁺ en el túbulo contorneado distal, lo que puede traducirse en hipopotasemia, alcalosis, contracción del volumen extracelular e hidratación celular.

Efectos adversos
Producen básicamente retención de sodio y agua, lo que se puede traducir en formación de *edemas, hipertensión, cefaleas e hipertrofia ventricular izquierda.*

Aplicaciones terapéuticas
Sus principales aplicaciones terapéuticas son la *enfermedad de Addison e insuficiencia suprarrenal aguda y crónica*, en combinación con glucocorticoideos.

GLUCOCORTICOIDES

Mecanismo de acción
Al igual que sucede con los mineralcorticoideos, la unión glucocorticoide-receptor citoplasmático estimula la transcripción de ARN mensajero a ARN ribosomal y con ello la inhibición o estimulación de diferentes procesos enzimáticos celulares.

Acciones farmacológicas

Pueden clasificarse en acciones de tipo glucocorticoideo (almacenar glucógeno y actividad antiinflamatoria) y mineralcorticoideo (retención de sodio y agua), si bien predomina la acción glucocorticoidea frente a la mineralcorticoidea.

Acciones metabólicas. Actúan sobre el metabolismo glucídico favoreciendo la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos y aumentando los depósitos de glucógeno, al tiempo que reducen la penetración de glucosa en las células.

Acciones hidroelectrolíticas. Se deben a la acción mineralcorticoide con retención de sodio y agua, incremento del retorno venoso y gasto cardíaco, así como producir hipertensión arterial y edemas por extravasación de plasma al espacio tisular.

Acciones sobre el sistema nervioso central. Pueden desencadenar cuadros psiconeurológicos con sensación de bienestar, euforia, insomnio, intranquilidad, hiperactividad motora, ansiedad y depresión o cuadros psicóticos.

Acciones cardiovasculares. Contribuye tanto la acción glucocorticoidea como mineralcorticoidea y puede ocasionar hipertensión o hipotensión arterial, y también puede tener efecto inotrópico directo sobre el miocardio.

La farmacocinética de los corticoides administrados de forma tópica dependerá de los siguientes factores: vehículo o forma galénica utilizada, zona anatómica y técnica de aplicación, edad, estado de la piel y concentración del fármaco.

Efectos adversos

Habitualmente, los efectos adversos de los corticoides aparecen por la administración continuada de dosis elevadas de fármaco o por su administración durante largos períodos sin descanso.

Alteraciones digestivas. Pueden aumentar los episodios hemorrágicos y de aparición de úlceras.

Alteraciones cardiovasculares. Debido a que favorecen la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y el aumento de la presión arterial, pueden producir riesgo de enfermedad cardiovascular.

Alteraciones oftalmológicas. Existe riesgo de *cataratas* (tipo subcapsular posterior y en general bilaterales) y *glaucoma*.

Alteraciones musculoesqueléticas. La *osteoporosis* es el efecto secundario más frecuente y con mayor índice de morbilidad, y se produce tanto a dosis moderadas como altas y siendo más rápido durante los seis primeros meses de tratamiento.

Alteraciones dermatológicas. *Equimosis* con riesgo de laceraciones por traumatismos leves y *eccemas*.

Interacciones farmacológicas
Aquellos fármacos inductores enzimáticos tales como barbitúricos, rifampicina, fenitoína y carbamacepina favorecen el metabolismo hepático de los corticoides disminuyendo su semivida biológica y necesitando una mayor dosis, mientras que otros inhibidores de las enzimas microsomales hepáticas, como el ketoconazol, pueden provocar aumento de sus concentraciones plasmáticas y requerir reducción de la dosis.

Enfermedades endocrinas

Se usan principalmente en casos de *insuficiencia supra-renal aguda (crisis Addisoniana)* (100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa en bolo, seguida de 100-200 mg en infusión continua para luego administrar 20-50 mg/día por vía intramuscular, y cuando sea oportuno pasar a la vía oral); *insuficiencia suprarrenal crónica* (20-30 mg de hidrocortisona oral repartidos en la mañana y tarde,

Enfermedades endocrinas no

por su potente acción antiinflamatoria y capacidad de modificar la respuesta inmunológica, empleando siempre que sea posible la vía oral y aquellos preparados de vida media baja (prednisona, prednisolona, 6-metilprednisolona), ya que suprimen menos el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y son menos tóxicos.

Enfermedades musculoesqueléticas. También se usan en *artropatías microcristalinas* (gota y artropatías por depósito de cristales de pirofosfato cálcico o fosfato cálcico alfa) por vía oral (30-50 mg de prednisona con reducción de 7-10 días), intramuscular (triamcinolona de acción prolongada) o intraarticular, en *artrosis y espondiloartropatías inflamatorias* (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y síndrome de Reiter o artritis reactiva) mediante infiltraciones (5-20 mg de triamcinolona),

Neumología. En el asma, la *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) y la *enfermedad pulmonar intersticial difusa*, donde se administran básicamente por vía inhalatoria (beclometasona, 250-750 µg/12-18 h; budesonida, 100-800 µg/8-12 h y fluticasona, 50-1000 µg/12 h), aunque en ocasiones puede ser necesaria la vía sistémica, en cuyo caso deben emplearse pautas cortas y pulsátiles a días alternos, preparados de baja vida media (prednisona, metilprednisona, deflazacort) y dosis descendentes.

Dermatología. Por su efecto antiproliferativo e inmunosupresor se usan en múltiples *dermatosis* (psoriasis, eccemas, liquen plano, neurodermatitis, dishidrosis, atopia, lupus discoide y sistémico, dermatitis seborreica, quemaduras solares, picaduras de insectos, queloides) debiéndose emplear corticoides de potencia baja o intermedia (4-5 aplicaciones/día) en mucosas.

Oftalmología. Suele emplearse la vía tópica en *dermatitis, conjuntivitis, glaucoma, infecciones oculares, ptosis palpebral, midriasis, queratopatía punteada y catarata subcapsular posterior*, así como por vía sistémica cuando no se puede acceder a zonas específicas

Hematología. Suelen administrarse en enfermedades autoinmunes, como *púrpura trombocitopénica idiopática* (1 mg/kg/día durante 2-4 semanas hasta normalización plaquetaria, para posteriormente suprimir paulatinamente la dosis durante 8-12 semanas), *anemia hemolítica* (1-1,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente durante 3 semanas y después reducir la dosis a razón de 10 mg/semana en 2-3 meses) y *neutropenia autoinmune*.



Neurología. Se usa principalmente en el tratamiento de la *esclerosis múltiple*, ya que reducen los episodios de reagudización. En los brotes se usa prednisona o equivalente, 1,5 mg/kg/día durante 1 semana con reducción paulatina en 1 mes, y en las formas progresivas logran un gran beneficio a dosis altas (1 g/día) por vía intravenosa seguida de la pauta oral descendente durante 1 mes.