



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

## **ESCUELA DE MEDICINA**

**MATERIA:**

**TERAPEUTICA FARMACOLOGICA**

**PROYECTO:**

**GLUCOCORTICOIDES**

**Alumno:**

**RUSSELL MANUEL ALEJANDRO VILLARREAL (4B)**

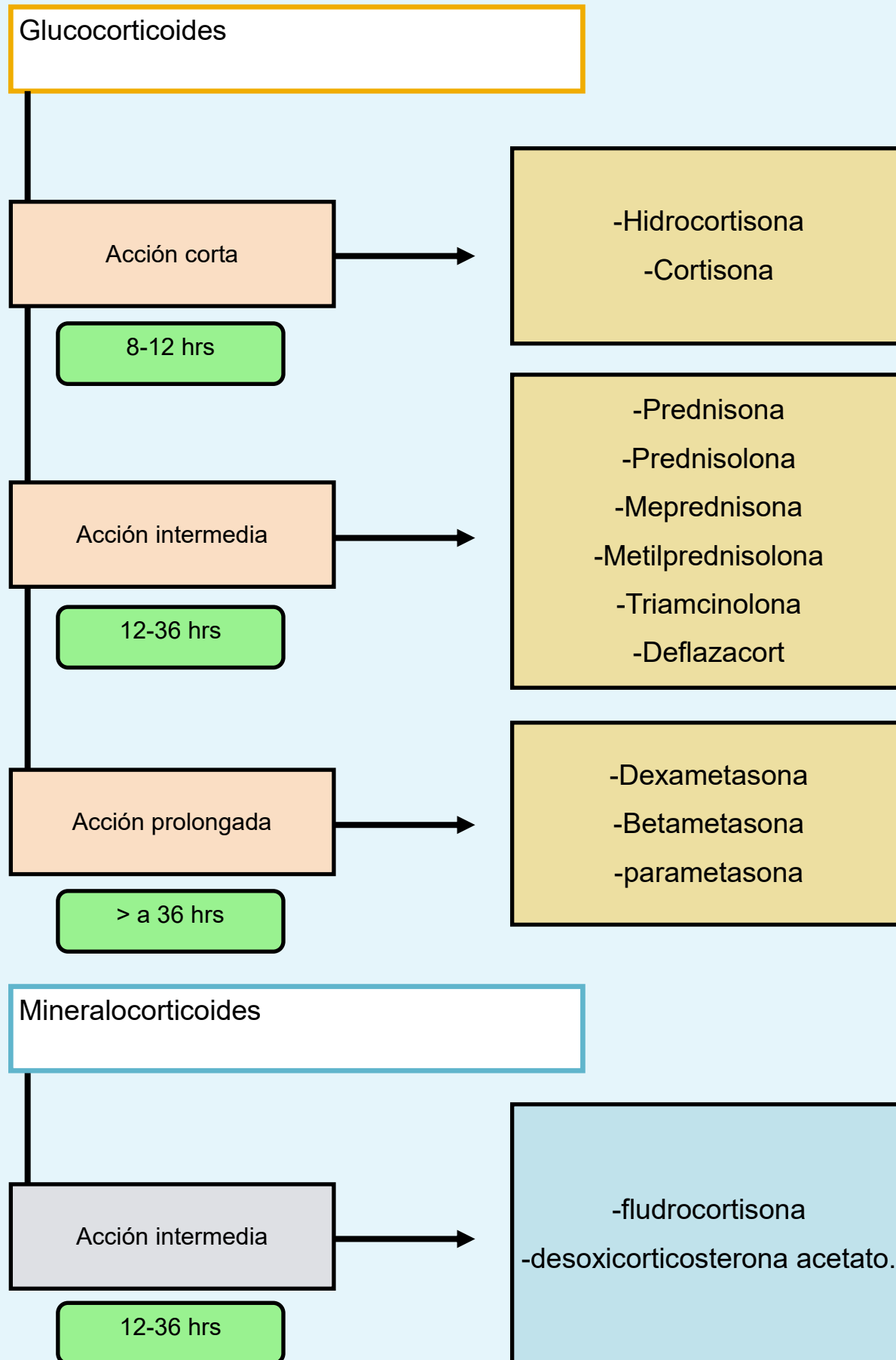
**Docente:**

**RODRIGO PACHECO BALLINAS**

**LUGAR Y FECHA**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a 20/04/2021**

## Clasificación



## Indicaciones

Remplazo– antiinflamatorio e inmunosupresor.

### AGUDOS:

- Descompensación de asma y EPOC
- Anafilaxia, autoinmunes
- Shock, ADRS, edema cerebral

### CRONICAS

- Enfermedades reumáticas
- Enfermedades respiratorias
- Enfermedades alérgicas
- Trasplante y neoplasias

## Interacciones

- AINES: potencian efecto gastrolesivo.
- IECAS/ARA II: son inhibidos.
- ANTIHIPERTENSIVOS: disminuye su efecto.
- ANTIDIABETICOS: disminuye su efecto.
- HEPARINA Y ANTICOAGULANTES: aumenta su efecto por competencia de UP.
- DIURETICOS: mayor pérdida de K.
- RIFAMPICINA, ADRENALINA Y FENITOINA: mayor metabolismo de corticoides.

En general, se dice que los glucocorticoides son necesarios para que el organismo resista situaciones de estrés. El término "estrés" hace aquí referencia a una amplia gama de situaciones que tienen en común el hecho de que favorecen la secreción de ACTH y glucocorticoides; entre ellas podríamos incluir el ayuno, la hipoglucemia, las lesiones físicas, o la ansiedad y el miedo. Cuando los estímulos estresantes se agudizan y constituyen distrés conducen a la muerte en los organismos que han sido adrenalectomizados.

## Efectos adversos

- Piel: acné, hipersensibilidad, alteración de la cicatrización.
- Musculoesquelético: atrofia, osteoporosis.
- Inmunológicos: riesgo de infecciones, leucopenia.
- Metabólicos: hipocalcemia, cetoacidosis, retención hídrica.
- CVS: empeora la ICC, HTA, arritmias.
- TGI: úlceras gástricas.
- OFL: glaucoma.
- SNC: depresión, trastornos psiquiátricos, pseudotumor, lipomatosis epidural.

## Mecanismo de acción

- Los glucocorticoides tienen amplios efectos antiinflamatorios en varios componentes de la inmunidad celular, pero relativamente poco efecto sobre la inmunidad humoral. Los glucocorticoides se unen a receptores dentro de las células y regulan la transcripción de otros muchos genes.
- Los glucocorticoides también reducen la activación NF-κB, suprimen la formación de citocinas proinflamatorias tales como IL-1 e IL-6, los linfocitos T se inhiben a partir de la síntesis de IL-2 y la proliferación de linfocitos T, e inhiben la activación de los CTL.
- Además los neutrófilos y los monocitos tratados con glucocorticoides muestran pobres quimiotaxis y una menor liberación de enzimas lisosómicas.

| Preparado          | VM plasmática (minuto) | VM biológica (horas) | Potencia antiinflamatorio | Dosis equivalente (mg) | Efecto MC     |
|--------------------|------------------------|----------------------|---------------------------|------------------------|---------------|
| Cortisol           | 90                     | 8-12                 | 1                         | 20                     | Media (1)     |
| Hidrocortisona     | 30                     | 8-12                 | 0.8                       | 25                     | Media (0.8-1) |
| Prednisona         | 60                     | 12-36                | 4                         | 5                      | Baja (0.8)    |
| Prednisolona       | —                      | 12-36                | 4                         | 5                      | Baja (0.8)    |
| Deflazacort        | 120                    | 12-24                | 3.5                       | 7.5                    | Baja (0.8)    |
| *Metilprednisolona | 180                    | 12-36                | 5                         | 4                      | Nula (0.5)    |
| Triamcinolona      | 300                    | 12-36                | 5                         | 4                      | Nula (0)      |
| Fludrocortisona    | —                      | 12-36                | 10                        | 0                      | Alta (125)    |
| Dexametasona       | 100-300                | 36-72                | 25                        | 0.75                   | Nula (0)      |
| Betametasona       | 100-300                | 36-72                | 25                        | 0.75                   | Nula (0)      |
| Parametasona       | 240                    | 36-72                | 10                        | 2                      | Nula (0)      |

**Vida Media (VM) corta 8-12 horas , VM intermedia 12-36 horas, VM larga 36-72 horas. MC mineralocorticoide —No definido**

**\*Metilprednisolona: sólo un mínimo efecto mineralocorticoide (200 mg de metilprednisolona son equivalentes a 1 mg de desoxicorticosterona).**

## BIBLIOGRAFÍA

Brunton, L. L.; Chabner, B. A.; Knollmann, B. C. Goodman & Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. México: McGraw-Hill Interamericana.

Velásquez, Lorenzo, Moreno, Seza, Lizasoian, Moro: Farmacología Básica y Clínica, 19° ed., Ed. Panamericana.

<https://files.sld.cu/reuma/files/2015/03/los-glucocorticoides-en-la-practica-clinica-reumatologica.pdf>