



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

PROYECTO:

GLUCOCORTICOIDES

Alumno:

RUSSELL MANUEL ALEJANDRO VILLARREAL (4B)

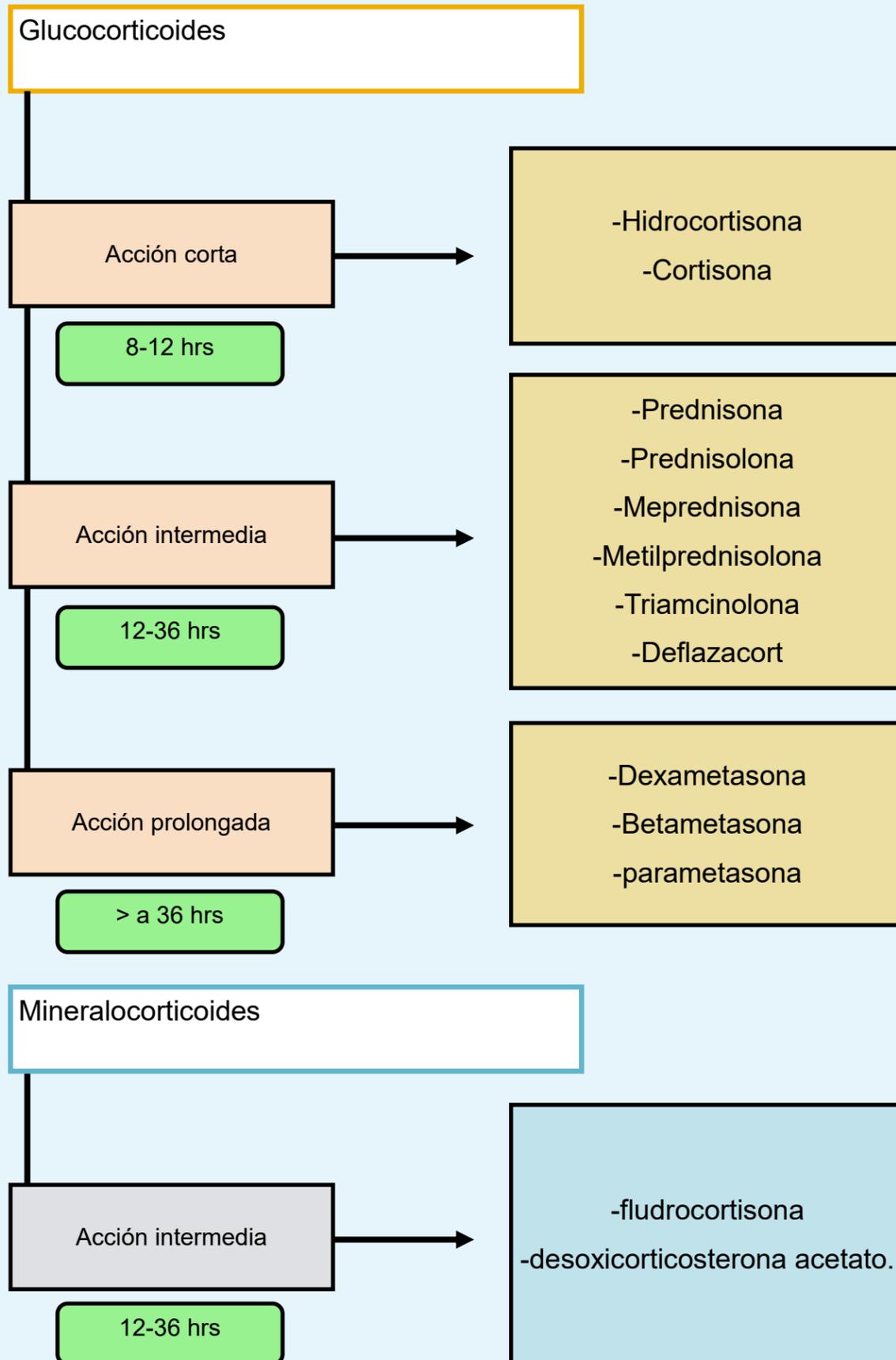
Docente:

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 perdida 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>