



FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Título	USO DE LA METILPREDNISOLONA EN ASMA BRONQUIAL	
Autor/es	Nombres y Apellidos	Código de estudiantes
	Genaro Enrique Ballón Jimenes	201314940
	Rebeca Momedio Bicho Vieira	50843
	Raianny Brandão Alcoba	84313
	Nadine Ramiel Santos da Silva	42669
	Solemny Cristal Ponce Condori	46747
	Samuel Agostinho dos Santos	50688
	Gilvan Lopes da Silva filho	69071
	Ianka Nattyelle Aparecida de Faria	69007
	Edy Vania Yucra Méndez	63687
Fecha	18/11/2022	
Carrera	Medicina	
Asignatura	Farmacología II	
Grupo	N	
Docente	Aleida Ibarra Barrionuevo	
Periodo Académico	6° Semestre – 2022/2	
Subsede	Santa Cruz	

Copyright © (2022) Genaro Enrique Ballón Jimenes; Rebeca Momedio Bicho Vieira; Raianny Brandão Alcoba; Nadine Ramiel Santos da Silva; Samuel Agostinho dos Santos. Todos los derechos reservados.

RESUMEN:

El asma bronquial es un síndrome caracterizado por la obstrucción generalizada reversible de las vías respiratorias, que se instaura de forma recurrente, provocada por estímulos que por sí mismos no son nocivos y que no afectan a individuos que no son asmáticos. La introducción de esteroides inhalatorios ha sido uno de los avances más importantes de los últimos años en la terapia del asma, siendo hoy en día el tratamiento crónico de elección. Su eficacia en la bronquitis crónica y en el enfisema es mucho menor. Los corticoides actúan sobre varios componentes de la respuesta inflamatoria en el asma. En dosis única no bloquean la respuesta inmediata a alérgenos (broncoconstricción, hipersecreción mucosa y edema), pero, en cambio, bloquean la respuesta inflamatoria tardía y la consecuente hiperreactividad bronquial. Su eficacia también se aprecia en el asma no alérgica. La Metilprednisolona en asma bronquial es glucocorticoide de administración sistémica (oral, intramuscular [i.m.] o endovenosa [e.v.]) o tópica con acción antiinflamatoria y/o inmunosupresora. Enfermedades bronquiales y pulmonares: asma bronquial, neumonía por *Pneumocystis*, sarcoidosis y reacciones alérgicas graves.

Palabras clave: Asma Bronquica; Metilprednisolona; Glucocorticoides

ABSTRACT:

Bronchial asthma is a syndrome characterized by reversible generalized obstruction of the airways, which occurs recurrently, caused by stimuli that are not harmful in themselves and do not affect individuals who are not asthmatic. The introduction of inhaled steroids has been one of the most important advances in asthma therapy in recent years, being today the chronic treatment of choice. Its effectiveness in chronic bronchitis and emphysema is much less. Corticosteroids act on various components of the inflammatory response in asthma. In a single dose, they do not block the immediate response to allergens (bronchoconstriction, mucus hypersecretion, and edema), but, on the other hand, they block the delayed inflammatory response and the consequent bronchial hyperreactivity. Its effectiveness is also seen in non-allergic asthma. Methylprednisolone in bronchial asthma is a glucocorticoid for systemic administration (oral, intramuscular [i.m.] or intravenous [i.v.]) or topical with anti-inflammatory and/or immunosuppressive action. Bronchial and lung diseases: bronchial asthma, *Pneumocystis pneumonia*, sarcoidosis, and severe allergic reactions.

Key words: Bronchial asthma; Methylprednisolone; Glucocorticoids

Tabla De Contenidos

Lista De Figuras	4
Introducción	5
Capítulo 1. Planteamiento del Problema	6
1.1. Formulación del Problema	6
1.2. Objetivos	6
1.3. Justificación	6
1.4. Planteamiento de hipótesis.....	7
Capítulo 2. Marco Teórico	8
2.1. Área de estudio/campo de investigación	8
2.2. Asma Bronquial.....	8
2.3. Clasificación de los antiasmáticos	10
2.4. Glucocorticoides	11
2.4.1. Efecto antiasmático y mecanismo de acción	11
2.4.2. Características farmacocinéticas.....	13
2.4.3. Reacciones adversas e interacciones	13
2.4.4. Aplicaciones terapéuticas	14
2.4.5. La respuesta clínica a los corticoides	14
2.5. Metilprednisolona en Asma Bronquial.....	15
2.5.1. Dosis y pautas de administración	16
2.5.2. Contraindicaciones	17
Capítulo 3. Método.....	19
3.1 Tipo de Investigación	19
3.2 Operacionalización de variables.....	19
3.3 Técnicas de Investigación.....	19
Capítulo 4. Conclusiones	20
Referencias	21

Lista De Figuras

Figura 1 Mecanismo de desarrollo de la asma bronquial.	9
---	---

Introducción

La investigación desarrollada está hacia dentro de la asignatura de farmacología sobre el tema: **Uso de la Metilprednisolona en Asma Bronquial.**

El asma bronquial es un síndrome caracterizado por la obstrucción generalizada reversible de las vías respiratorias, que se instaura de forma recurrente, provocada por estímulos que por sí mismos no son nocivos y que no afectan a individuos que no son asmáticos.

Como factor subyacente existe una alteración inflamatoria crónica de las vías respiratorias en la que participan varios tipos de células, especialmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Dada la importancia del componente inflamatorio en la patogenia del asma, el actual criterio de tratamiento acentúa más el recurso a la acción antiinflamatoria que a la estrictamente broncodilatadora. Modificadores de la respuesta inflamatoria: corticoides y moduladores de leucotrienos (zafirlukast, montelukast).

La introducción de esteroides inhalatorios ha sido uno de los avances más importantes de los últimos años en la terapia del asma, siendo hoy en día el tratamiento crónico de elección. Su eficacia en la bronquitis crónica y en el enfisema es mucho menor.

Los corticoides actúan sobre varios componentes de la respuesta inflamatoria en el asma. En dosis única no bloquean la respuesta inmediata a alérgenos (broncoconstricción, hipersecreción mucosa y edema), pero, en cambio, bloquean la respuesta inflamatoria tardía y la consecuente hiperreactividad bronquial. Su eficacia también se aprecia en el asma no alérgica. A nivel molecular, el efecto de los glucocorticoides se lleva a cabo sobre la transcripción de genes, modulándola bien de forma directa o a través de la interacción con otros factores de transcripción y coactivadores.

La Metilprednisolona en asma bronquial es glucocorticoide de administración sistémica (oral, intramuscular [i.m.] o endovenosa [e.v.]) o tópica con acción antiinflamatoria y/o inmunosupresora. Enfermedades bronquiales y pulmonares: asma bronquial, neumonía por *Pneumocystis*, sarcoidosis y reacciones alérgicas graves.

Capítulo 1. Planteamiento del Problema

1.1. Formulación del Problema

La metilprednisolona es un glucocorticoide de acción sistémica que presenta buena acción en caso de Asma. Mientras y tanto, conocer el momento de usarlo y el tiempo correcto del uso en caso de enfermedades respiratorias debe ser llevado a cabo debido las reacciones que suele presentar los corticoides cuando hay uso abusivo o prolongado.

Esa condición se hace un gran problema cuanto al manejo de los glucocorticoides en las crisis asmáticas y en este estudio en específico la metilprednisolona.

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo general

- Conocer los efectos de la metilprednisolona en pacientes con Asma Bronquial.

1.2.3. Objetivos específicos

- Describir el concepto básico de Asma.
- Exponer los fármacos que componen la base del tratamiento de la Asma.
- Explicar sobre el uso adecuado de la metilprednisolona en caso de Asma.
- Describir las ventajas y desventajas según las reacciones beneficiosas o adversas del medicamento en caso de Asma Bronquial.

1.3. Justificación

La pesquisa es justificable porque la Asma es una enfermedad recurrente en la clínica médica en los ambulatorios y emergencias, sea aguda o crónica. Los conocimientos para manejar la mejor terapéutica al paciente pasa en saber cual es el momento más adecuado para uso de los fármacos, principalmente los corticoides como es el caso de la metilprednisolona.

1.4. Planteamiento de hipótesis

El paciente asmático puede presentar crisis a cualquier momento cuando entra en contacto con el agente desencadenante de la reacción inflamatoria bronquial. Es una enfermedad que se presenta de forma aguda o crónica periodos de agudización.

Existe una gran cantidad de fármacos disponibles para el tratamiento agudo y crónico de la Asma, donde se plantea la pregunta:

“Cuál es el momento adecuado para administración terapéutica de los corticoides “AINES” y en específico la Metilprednisolona en la Asma Bronquial?”

Capítulo 2. Marco Teórico

2.1 Área de estudio/campo de investigación

La investigación desarrollada está hacia dentro de la asignatura de farmacología sobre el tema: **Uso de la Metilprednisolona en Asma Bronquial.**

2.2. Asma Bronquial

El asma bronquial es un síndrome caracterizado por la obstrucción generalizada reversible de las vías respiratorias, que se instaura de forma recurrente, provocada por estímulos que por sí mismos no son nocivos y que no afectan a individuos que no son asmáticos.

Como factor subyacente existe una alteración inflamatoria crónica de las vías respiratorias en la que participan varios tipos de células, especialmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Este proceso inflamatorio tiene como consecuencia el remodelado de la vía respiratoria, que se caracteriza por la metaplasia epitelial con hiperplasia de las glándulas mucosas e hiperproducción de mucosidad, fibrosis y deposición de proteínas de matriz extracelular subepitelial y submucosa, hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación de miofibroblastos y angiogénesis.

Durante el proceso de remodelado se producen importantes alteraciones fenotípicas en todos los tipos celulares. Las células epiteliales se diferencian en células glandulares mucosas, las células musculares lisas reducen la expresión de proteínas contráctiles y los fibroblastos adquieren características de miofibroblastos contráctiles y productores de colágeno.

Resultado de estos cambios son el engrosamiento de la pared de la vía respiratoria, la mayor rigidez y menor distensibilidad, y la disminución de la luz aérea. Se produce, además, una hiperreactividad de las vías respiratorias frente a una amplia variedad de estímulos (alérgenos, frío, ejercicio físico, infecciones, estados emocionales, estrés, etc.) que se traduce en crisis o ataques. En general, cuanto más grave sea el asma, más frecuentes e intensos serán los ataques.

Existen varios mecanismos inmunológicos que contribuyen a la obstrucción de la vía respiratoria en el asma, dependientes de linfocitos T-cooperadores (Th) y de las células cooperadoras innatas (C H I) y de sus correspondientes citocinas.

Inicialmente, hay una respuesta de hipersensibilidad de tipo I, mediada por IgE. Cuando el alérgeno se incorpora al organismo por primera vez, se produce el proceso de sensibilización.

El alérgeno es procesado por las células presentadoras de antígenos (macrófagos, células dendríticas) y presentado a los linfocitos Th0, que se transforman en linfocitos Th2. La activación de los linfocitos Th2 provoca la liberación de interleucinas (IL) que actúan sobre receptores específicos (IL-Ras) presentes en las células diana pulmonares. Las IL-4, IL-5 e IL-13 son necesarias para la maduración y síntesis de IgE por parte de linfocitos B, y la IL-5 promueve la proliferación y diferenciación de los eosinófilos. La IgE liberada por las células B se fija a sus receptores FcεRI, localizados en mastocitos tisulares, y en basófilos circulantes. También se encuentran receptores FcεRI en otros tipos celulares, como monocitos, eosinófilos y células musculares lisas.

Las siguientes exposiciones al antígeno provocan la liberación por parte de dichas células de sustancias biológicamente activas con propiedades espasmogénicas, vasoactivas, quimiotácticas y citotóxicas.

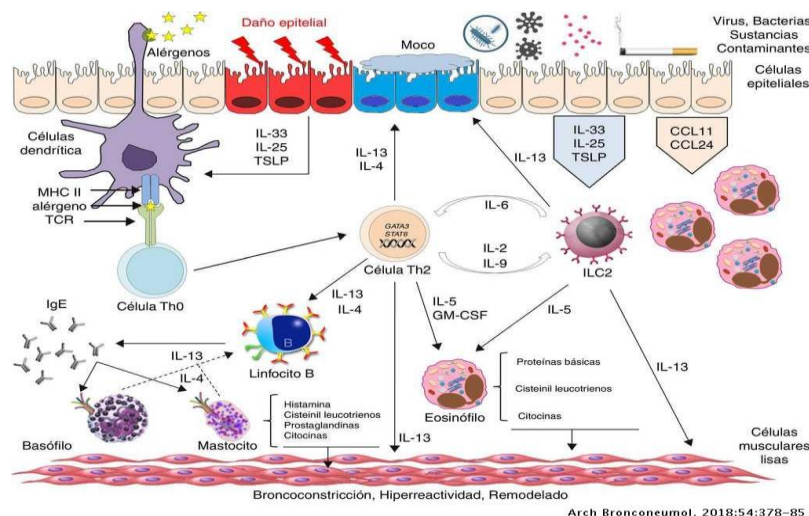


Figura 1. Mecanismo de desarrollo de la asma bronquial.

Los mediadores liberados tienen tres procedencias. En primer lugar se produce una liberación de sustancias almacenadas en los gránulos (histamina, heparina, proteasas, factor de necrosis tumoral (TNF), proteína catiónica de eosinófilos, proteína básica principal de eosinófilos, etc.). La activación del metabolismo de los lípidos de la membrana da lugar a la producción de leucotrienos, tromboxanos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas (PAF). Por último, se activa la transcripción de diversos genes y la síntesis de citocinas (interleucinas, quimiocinas, TNF, TGF- β , etc). Los mediadores liberados contribuyen a una respuesta inmediata, de instauración brusca, caracterizada por el broncoespasmo, y a una respuesta inflamatoria tardía caracterizada por infiltración de células inflamatorias, edema de la mucosa, hipertrofia glandular e hipersecreción de mucosidad, hipertrofia de la musculatura lisa bronquial, fibrosis y destrucción del epitelio. Todos estos fenómenos condicionan el grado de hiperreactividad bronquial y, por lo tanto, la gravedad de la enfermedad.

2.3. Clasificación de los antiasmáticos

Dada la importancia del componente inflamatorio en la patogenia del asma, el actual criterio de tratamiento acentúa más el recurso a la acción antiinflamatoria que a la estrictamente broncodilatadora. Y, dentro de esta última, se prefiere utilizar fármacos de acceso directo a la pared bronquial y de acción rápida, como los β -adrenérgicos, que otros de acción más lenta e insegura, como la teofilina.

Además, continúa el esfuerzo por encontrar antagonistas de mediadores específicos que sirvan para situaciones en las que estos mediadores constituyan un factor especial de mantenimiento del asma. De acuerdo con ello, la clasificación es la siguiente:

a) Broncodilatadores: comprenden los estimulantes de β -adrenoceptores, los inhibidores de la actividad parasimpática (bromuro de ipratropio, tiotropio) y los relajantes directos de la fibra muscular lisa (teofilina).

b) Modificadores de la respuesta inflamatoria: corticoides y moduladores de leucotrienos (zafirlukast, montelukast).

c) Inhibidores de la liberación de mediadores: cromoglicato y nedocromilo.

d) Antagonistas de mediadores: inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (roflumilast) y antileucotrienos (zafirlukast montelukast).

e) Agentes biológicos modificadores de la respuesta inmunológica: anticuerpos monoclonales (omalizumab) y receptores solubles.

2.4. Glucocorticoides

Considerar el asma como enfermedad inflamatoria bronquial ha representado un importante cambio en el enfoque terapéutico que acentúa el tratamiento antiinflamatorio sobre el broncodilatador. La introducción de esteroides inhalatorios ha sido uno de los avances más importantes de los últimos años en la terapia del asma, siendo hoy en día el tratamiento crónico de elección. Su eficacia en la bronquitis crónica y en el enfisema es mucho menor.

Características químicas – Por vía sistémica se emplean la prednisona o la metilprednisolona y derivados, hidrocortisona, triamcinolona, etc.; la substitución de los grupos hidroxilo en el C18 o el C19 de la molécula de hidrocortisona por grupos éster o cetónico permitió incrementar la acción tópica por vía inhalatoria y reducir el paso a la circulación general, evitándose así efectos secundarios: los halogenados dipropionato de beclometasona, propionato de fluticasona, dcllesonida, y el no halogenado budesonida. La relación entre actividad tópica y actividad sistémica es para la budesonida y 0,11 para la beclometasona.

2.4.1. Efecto antiasmático y mecanismo de acción

Los corticoides actúan sobre varios componentes de la respuesta inflamatoria en el asma. En dosis única no bloquean la respuesta inmediata a alérgenos (broncoconstricción, hipersecreción mucosa y edema), pero, en cambio, bloquean la respuesta inflamatoria tardía y la consecuente hiperreactividad bronquial. Además, inhiben la infiltración pulmonar tardía por células inflamatorias (macrófagos, eosinófilos, linfocitos T, etc.) que ocurre tras la exposición a un alérgeno. Esto implica que la acción antiasmática aguda, tras dosis única, de los corticoides no es inmediata, sino que transcurren 4-6 h hasta que se manifiesta la reabsorción de exudados, la desaparición de la secreción y la reducción de la contractura muscular.

Así mismo, la reducción de la hiperreactividad bronquial es gradual y puede requerir meses. La administración continuada de corticoides también reduce la respuesta inmediata a alérgenos y previene el asma provocada por el ejercicio. Los corticoides no inhiben la liberación de mediadores por los mastocitos en el pulmón, aunque sí lo hacen sobre macrófagos y eosinófilos. A la larga, reducen la cantidad de mastocitos en las vías respiratorias, posiblemente por disminuir la producción de diversas citocinas, con la interleucina 3.

Los esteroides también reducen la extravasación microvascular causada por los mediadores inflamatorios, posiblemente por una acción directa sobre las células epiteliales. Por último, inhiben la infiltración pulmonar tardía por células inflamatorias que ocurre tras la exposición a un alérgeno. Esto explica el hecho de que los corticoides sean particularmente útiles en la fase tardía de la reacción asmática de origen alérgico, en la que, con tratamiento continuado, llegan a producir reparación del epitelio y disminución de la hiperreactividad bronquial.

Su eficacia también se aprecia en el asma no alérgica. A nivel molecular, el efecto de los glucocorticoides se lleva a cabo sobre la transcripción de genes, modulándola bien de forma directa o a través de la interacción con otros factores de transcripción y coactivadores. La acción antiinflamatoria de los esteroides se debe, fundamentalmente, al bloqueo de varios genes de citocinas implicadas en los procesos inflamatorios crónicos y, particularmente, en el asma (IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-11, IL-13, TNF- α y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos), diversos receptores para citocinas, quimiocinas, moléculas de adhesión y enzimas (óxido nítrico sintetasa inducible, ciclooxigenasa 2 y fosfolipasa A2 citoplasmática).

Aunque los esteroides pueden reprimir la transcripción de genes por mecanismos genómicos, la acción terapéutica a menudo no depende de la interacción entre el GR y el ácido desoxirribonucleico (ADN); son mecanismos no genómicos o de transrepresión. Este último proceso depende, en gran parte, de las interacciones físicas entre el GR monomérico y ciertos factores de transcripción, como la proteína activadora-1 (AP-1) y el NF κ B, que coordinan en forma sinérgica la activación transcripcional de muchos genes involucrados en patologías inflamatorias, como el asma.

Además, los esteroides inhiben la activación de genes proinflamatorios mediada por NF κ B al reducir los niveles de fosforilación de la ácido ribonucleico (ARN) polimerasa II, esencial en el acercamiento de la enzima hacia la región promotora. Los glucocorticoides

también inhiben la acetilación de histonas y promueven su desacetilación, contrarrestando las acciones de varios factores transcripcionales de genes proinflamatorios.

2.4.2. Características farmacocinéticas

A pesar de utilizar la vía inhalatoria, pasan a la circulación en variada proporción. La metabolización hepática es bastante rápida para la budesonida y la flunisolida, cuyas semividas plasmáticas son de 150 y 100 min, respectivamente, mientras que la de la beclometasona es de 15 h. La duración del efecto a nivel pulmonar es de 6-8 h para todos los preparados. La ciclesonida es un profármaco que es activado por esterasas pulmonares, lo que reduce sus efectos en la orofaringe. Su retención pulmonar es elevada y tiene muy escasos efectos sistémicos.

2.4.3. Reacciones adversas e interacciones

Con los corticoides inhalados son leves e infrecuentes cuando se utilizan a dosis bajas (<400 µg/día).

Los más frecuentes tienen que ver con su depósito en la orofaringe. Es frecuente la afonía reversible, que puede deberse a miositis de las cuerdas vocales. La candidiasis orofaríngea tiene una incidencia a menor que incrementa con la dosis. Estos efectos secundarios locales pueden reducirse enjuagando la boca después de la inhalación y utilizando dispositivos espadores —ya comentados para los simpaticomiméticos— que se intercalan entre la boquilla del inhalador y la boca, disminuyendo el depósito orofaríngeo y aumentando el pulmonar.

Los corticoides inhalados en raras ocasiones dan lugar a broncoespasmo paradójico, que requiere la administración de un broncodilatador β-adrenérgico de acción rápida inhalado.

Sin tratamiento concurrente con corticoides orales, los corticoides inhalados a dosis menores de 1.500 µg/día en adultos y 400 µg/día en niños carecen de efectos relevantes sobre la función adrenal. Aunque la mayoría de los estudios avalan la inocuidad de los corticoides inhalados, existen algunos datos aislados que sugieren la predisposición a la osteoporosis en el adulto o el retraso del crecimiento en niños sin compromiso de la talla final.

En pacientes con EPOC, el uso prolongado de corticoides inhalados aumenta el riesgo de neumonitis. Algunos pacientes sometidos a tratamientos prolongados con dosis elevadas de corticoides inhalados muestran efectos secundarios sistémicos, lo que obliga a mantener una actitud expectante ante las posibles consecuencias a largo plazo del tratamiento con corticoides inhalados.

Los corticoides por vía oral pueden producir todos sus característicos efectos secundarios. Por lo tanto, si hay que recurrir a la vía oral, se utilizarán preparados de acción corta, a la dosis mínima necesaria y, si es posible, mediante la modalidad de terapéutica alternante. La asociación de otros fármacos, como β_2 -drenérgicos o teofilina, aumenta la eficacia de los corticoides sistémicos y permite reducir la dosis.

2.4.4. Aplicaciones terapéuticas

Los corticoides inhalados constituyen el tratamiento de elección para el asma persistente del adulto leve, moderada o grave, que necesite tratamiento broncodilatador con agonistas adrenérgicos más de dos veces a la semana. Esteroides como el dipropionato de beclometasona, la budesonida, la ciclesonida y el propionato de fluticasona son activos tópicamente y capaces de controlar la enfermedad sin efectos sistémicos ni supresión adrenal, con muy pocas diferencias entre ellos.

2.4.5. La respuesta clínica a los corticoides

La dosis necesaria puede variar para un mismo paciente dependiendo de factores como el alérgeno desencadenante, infecciones víricas, temperatura ambiente, etc. Se recomienda ajustar la dosis al mínimo necesario para mantener la función respiratoria lo más parecida posible a la normal.

Antes de considerar el tratamiento de mantenimiento con corticoides orales, deberían administrarse hasta 2.000 (μg diarios). Hoy en día se considera que el tratamiento, en la mayoría de los casos, es igual de eficaz tanto si se divide en dos tomas diarias como en cuatro, con las

consiguientes ventajas para el paciente. Sin embargo, en ocasiones el asma se inestabiliza, por lo que es preferible el régimen de cuatro dosis diarias.

Los corticoides por vía oral (**prednisona, prednisolona, metilprednisolona**) son una parte segura y esencial del tratamiento de las exacerbaciones del asma graves o rápidamente deteriorantes.

Tratamientos cortos (menos de 2 semanas) con dosis bajas (30 mg) suelen ser suficientes, y, si se interrumpe antes de 5 días, no es necesario hacerlo de forma gradual. Como medicación de mantenimiento, los glucocorticoides orales son en ocasiones necesarios, a pesar de sus inconvenientes, cuando el asma se torna grave persistente y no responde a una terapia correcta con broncodilatadores y dosis elevadas de corticoides inhalados.

Esta asma dependiente de corticoides afecta a un número escaso de pacientes, en los que la gravedad de la enfermedad supera los riesgos de un tratamiento prolongado con efectos secundarios muy importantes. Debe utilizarse la dosis mínima para mantener la función pulmonar casi normal, teniendo en cuenta que dosis superiores a 10 mg de los derivados de la prednisolona producen efectos secundarios, que, aunque pueden minimizarse, si se administran en días alternos, en ocasiones disminuye la eficacia.

En estos pacientes pueden ser necesarias dosis elevadas de corticoides (más de 60 mg de prednisolona diarios) durante las exacerbaciones. La hidrocortisona por vía intravenosa se ha asociado a reacciones anafilácticas y miopatía aguda, y debería reservarse para los casos en que la terapia oral es inadecuada.

2.5. Metilprednisolona en Asma Bronquial

Glucocorticoide de administración sistémica (oral, intramuscular [i.m.] o endovenosa [e.v.]) o tópica con acción antiinflamatoria y/o inmunosupresora.

Uso clínico:

- Enfermedades reumáticas: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, vasculitis, lupus (nefritis lúpica), polimiositis y dermatomiositis (A).

- Enfermedades gastrointestinales: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y enfermedades hepáticas, como la hepatitis autoinmune (A).
- Enfermedades bronquiales y pulmonares: asma bronquial, neumonía por *Pneumocystis* y sarcoidosis (A).
- Reacciones alérgicas graves (A).
- Enfermedades hematológicas: enfermedad del injerto contra el huésped, anemia hemolítica adquirida y púrpura trombocitopénica idiopática (A).
- Enfermedades renales: síndrome nefrótico y glomerulonefritis (A).
- Enfermedades dermatológicas: urticaria, eccema grave y pénfigo (A). Por su acción sobre la respuesta inmunitaria, como tratamiento inmunosupresor en trasplantes (A).
- Como coadyuvante en tratamiento con agentes citostáticos o radioterapia (A).
- Enfermedades del sistema nervioso central: brote esclerosis múltiple y neuritis óptica (A).
- Lesión traumática de la médula espinal (A).
- Enfermedad de Kawasaki (E: off-label).
- Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociados a SARS-CoV-2 (E: off-label).

2.5.1. Dosis y pautas de administración

Ajustar las dosis dependiendo de la respuesta del paciente y la entidad a tratar. Administrar la mínima dosis posible que permita controlar la situación, disminuir la dosis gradualmente lo antes posible. En situaciones graves, se necesitará administración e.v.

Asma Crisis aguda en niños < 12 años - Oral: 1-2 mg/kg/día divididos en 1-2 dosis diarias durante 3-10 días (máximo: 60 mg/día); continuar el tratamiento hasta la resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo del 80% del predeterminado.

Administración e.v.: 1-2 mg/kg/día divididos en 2 dosis (máximo: 60 mg/día); continuar el tratamiento hasta la resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo del 80% del predeterminado.

Crisis aguda en niños >12 años y adolescentes: Oral: 40-60 mg/día divididos en 1-2 dosis diarias para 3-10 días; continuar el tratamiento hasta la resolución de los síntomas y/o alcanzar un volumen espiratorio máximo del 70% del predeterminado. Administración e.v.: 40-80 mg/día divididos en 1-2 dosis hasta alcanzar un volumen espiratorio máximo del 70% del predeterminado.

En estatus asmático: Administración e.v.: 2 mg/kg/dosis; después, 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6 h. Tratamiento de mantenimiento en asma: 12 años: oral, 7,5-60 mg al día, una dosis por la mañana hasta el control de los síntomas.

2.5.2. Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la metilprednisolona y/o alguno de los excipientes. Infección sistémica fúngica (excepto las inyecciones intraarticulares en zonas localizadas).

No administrar vacunas de virus vivos atenuados si se encuentra en terapia con corticoides a dosis inmunosupresoras.

En los prematuros, no se pueden administrar formulaciones con benzoílo. En la púrpura trombocitopénica idiopática, no administrar por vía i.m.

Precauciones – evitar el uso de dosis mayores a las recomendadas. Debe usarse con extrema precaución en los pacientes con tuberculosis respiratoria o infecciones sistémicas no tratadas. Usar con precaución en los pacientes con hipertensión, fallo cardiaco o disfunción renal; se ha visto que el uso prolongado está asociado a retención de líquidos e hipertensión. Usar con precaución en los pacientes con problemas gastrointestinales (diverticulitis, úlcera péptica o colitis ulcerosa) por riesgo de perforación. En los pacientes con miastenia grave, se ha visto el empeoramiento de los síntomas al inicio del tratamiento con glucocorticoides. En los pacientes con problemas hepáticos (incluyendo cirrosis), se asocia a la retención de líquidos. Puede relacionarse con miocardiopatía hipertrófica en los neonatos. Usar con precaución en los pacientes con diabetes porque altera la regulación de la glucosa, lo que da lugar a

hiperglucemias. Usar con precaución en los pacientes con cataratas porque aumenta la presión intraocular; realizar exámenes rutinarios oftalmológicos. Usar con precaución en los pacientes con convulsiones; se han visto asociadas a crisis adrenales.

En los pacientes con disfunción tiroidea, se precisan dosis ajustadas; el metabolismo glucocorticoide aumenta en el hipertiroidismo y disminuye en el hipotiroidismo.

El uso prolongado de corticoides se ha visto asociado al desarrollo del sarcoma de Kaposi; si se da lugar, considerar la suspensión de la terapia. Usar con precaución en los pacientes con tendencias tromboembólicas o tromboflebitis. Evitar la inyección en zonas infectadas. La respuesta de vacunas inactivadas no se puede predecir en los pacientes con dosis inmunosupresoras de corticoides. El uso sistémico no está recomendado para el tratamiento de neuritis óptica, ya que aumenta el riesgo de nuevos episodios.

Efectos secundarios - Endocrino-metabólicos: supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, retraso del crecimiento, irregularidades menstruales en adolescentes, obesidad, intolerancia a la glucosa y coma hiperosmolar. Cardiovasculares y renales: retención de sodio y agua, alcalosis hipopotasémica e hipertensión. Gastrointestinales: úlcera péptica, pancreatitis y perforación intestinal. Musculoesqueléticos: miopatía, osteoporosis y necrosis avascular. Cutáneos: púrpura, estrías, acné, hirsutismo, atrofia cutánea y retraso de la cicatrización de las heridas. Oculares: cataratas subcapsulares posteriores y glaucoma. Del sistema nervioso central: alteraciones psiquiátricas, pseudotumor cerebral, convulsiones y vértigo. Disminución de la respuesta inmune.

Interacciones farmacológicas - la administración de metilprednisolona puede afectar a la acción de los siguientes fármacos: Anfotericina B: posible aumento de la hipopotasemia. Vigilar los niveles plasmáticos de potasio. Anticoagulantes orales: posible aumento o reducción del efecto anticoagulante. Control de los índices de coagulación. Anticolinesterasa (neostigmina y piridostigmina): se han descrito casos de antagonismo del efecto de las anticolinesterasas, con depresión muscular. Los efectos no revirtieron con inhibidores de la acetilcolinesterasa. Algunos casos necesitaron ventilación mecánica. A pesar de la interacción, se han utilizado con éxito en miastenia grave. **La terapia alternativa con prednisona o metilprednisolona parece segura.** Antidiabéticos: los glucocorticoides pueden aumentar los niveles de glucosa. Claritromicina y eritromicina: considerable aumento de las concentraciones plasmáticas de metilprednisolona.

Capítulo 3. Método

3.1 Tipo de Investigación

Es una investigación descriptiva, donde se buscó mostrar los criterios de uso de la Metilprednisolona en pacientes con Asma Bronquial.

3.2 Operacionalización de variables

Para el avance de los objetivos se busco apoyo en la literatura científica de libros y artículos científicos que tratan del tema propuesto.

3.3 Técnicas de Investigación

Durante el proceso de busco la selección de los puntos más importantes en cada fuente de pesquisa, haciendo un archivo con los puntos principales del tema.

Capítulo 4. Conclusiones

El estudio mostró que la asma bronquial es un síndrome caracterizado por la obstrucción generalizada reversible de las vías respiratorias, que se instaura de forma recurrente, provocada por estímulos que por sí mismos no son nocivos y que no afectan a individuos que no son asmáticos.

Los glucocorticoides o antiinflamatorio esteroides inhalatorios ha sido uno de los avances más importantes de los últimos años en la terapia del asma, siendo hoy en día el tratamiento crónico de elección. Su eficacia en la bronquitis crónica y en el enfisema es mucho menor y actúan sobre varios componentes de la respuesta inflamatoria en el asma. Su eficacia también se aprecia en el asma no alérgica.

Por lo tanto la Metilprednisolona en asma bronquial es glucocorticoide de administración sistémica (oral, intramuscular [i.m.] o endovenosa [e.v.]) o tópica con acción antiinflamatoria y/o inmunosupresora. Enfermedades bronquiales y pulmonares: asma bronquial, neumonía por *Pneumocystis*, sarcoidosis y reacciones alérgicas graves.

Se concluye la terapéutica con Metilprednisolona con las dosis para los estatus asmático: Administración e.v.: 2 mg/kg/dosis; después, 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6 h. Tratamiento de mantenimiento en asma: 12 años: oral, 7,5-60 mg al día, una dosis por la mañana hasta el control de los síntomas.

Referencias

Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). **Guyton & Hall** Compendio de fisiología médica (16a. ed.). Barcelona [etc.]: Elsevier.

Hammer, G., McPhee, S. (2015). Fisiopatología de la Enfermedad: Una Introducción a la Medicina Clínica. (7 ed).

Flórez, J.: FARMACOLOGÍA HUMANA, Editorial Masson-Salvat Medicina. 4° o 5° edición. 2001.

Goodman & Gilman: LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA, Mac Graw Hill. 6° edición. 2001.

Katzung, B.: FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. El Manual Moderno, México D.F. o Santa Fe de Bogotá. 9° edición. 2005.