

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.



FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Título	FARMACOLOGIA DE LOS GLUCOCORTICOIDES	
Autor/es	Nombres y Apellidos	Código de estudiantes
	Anghela Mayareth Vargas Contreras	69666
	Janice Gypsy Hernandez Mancilla	58232
	Kely Chipana Aguilar	58747
	Emily Andrade Requena	56293
	Gabriela Belen Romero Peña	46994
	Dellys Claudia Dorado Lischternahuer	33666
	Marcelo Landivar Saavedra	52570
	Marcela Aparecida Santos	57793
	Carlos Alberto Negrete delgadillo	53400
Cartegiane do Nascimento da Silva	58052	
Fecha	02/12/2021	

Carrera	Medicina
Asignatura	Farmacología y terapéutica II
Grupo	B
Docente	CARMEN JUDITH BUCETT SANTA CRUZ
Periodo Académico	VI semestre
Subsede	Santa Cruz

Copyright © 2020) por (Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane). Todos

los derechos reservados

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

FARMACOLOGIA DE LOS GLUCOCORTICOIDES

1. **DEFINICION:** Los glucocorticoides, también denominados genéricamente corticoides, se encuentran en la actualidad dentro de los medicamentos de mayor uso para muchas

enfermedades debido a su capacidad para ejercer efectos sobre casi todos los sistemas y a la diversidad de sus acciones. Se caracterizan fundamentalmente por poseer efectos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores. Aunque el uso de glucocorticoides

como antiinflamatorios no ataca la causa fundamental de la enfermedad, la supresión de la inflamación posee enorme utilidad clínica, y ha hecho que esos compuestos figuren entre los que se prescriben con mayor frecuencia.

Los efectos adversos graves que pueden observarse durante la terapia prolongada con corticosteroides o por la supresión de la misma, los convierte en medicamentos de sumo cuidado y de consideración cuidadosa en cuanto a los riesgos y beneficios relativos en cada paciente.

2. **CLASIFICACIÓN:** Los glucocorticoides empleados en terapéutica se clasifican inicialmente en naturales y sintéticos, siendo el cortisol o hidrocortisona y la cortisona los únicos representantes de los primeros. El número de glucocorticoides sintéticos supera ampliamente la veintena, y eso sin considerar que muchos de ellos pueden presentar en formas diferentes en función de la sal con que se combine.

Otra clasificación más útil desde el punto de vista terapéutico es la que se basa en la duración de su efecto o en su vida media. En ésta, los glucocorticoides naturales ocuparían la primera categoría, es decir, los de acción y vida media cortas. En la segunda categoría, las de acción intermedia, estarían por ejemplo la prednisona, la prednisolona, la metilprednisolona y la triamcinolona. Finalmente, como representantes de las de acción prolongada tendríamos a la dexametasona y la betametasona. Hay que señalar que la intensidad de los efectos glucocorticoides y su potencia antiinflamatoria son proporcionales a la duración del efecto. Finalmente tendríamos la clasificación en función de su vía preferente de administración: tópica, oral, inhalatoria y parenterales.

3. FARMACOCINETICA:

En general los glucocorticoides se absorben rápido y bien en el tubo digestivo.

También cuando se administran por las distintas vías parenterales, por inhalación o por vía tópica. Hay que tener en cuenta su alta liposolubilidad, que favorece que incluso tras la aplicación sobre la piel para tratar procesos locales puedan presentarse efectos sistémicos. La distribución a todos los tejidos es comúnmente rápida. En la sangre suelen circular unidos a una proteína de transporte específica, la transcortina o globulina fijadora de corticosteroides (CBG), que tiene una alta afinidad, pero baja capacidad de unión. También pueden transportarse unidos a la albúmina y en forma libre, siendo esta última forma más propia de los corticoides sintéticos. La biotransformación suele darse en el hígado, aunque también se produce en otros tejidos, siguiendo las vías metabólicas típicas de las moléculas esteroideas. Una de las consecuencias de este metabolismo es la formación de derivados más hidrosolubles, lo que facilita su excreción renal, vía final de eliminación de estos productos del organismo.

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

3.1. Vías de administración y elección de los glucocorticoides:

Los corticoides se pueden administrar por vía tópica, intralesional, oral, intramuscular e intravenosa. La vía y el esquema de dosificación dependen del carácter y de la extensión de la patología a tratar. La administración intralesional permite el acceso directo a una cantidad limitada de lesiones o a una lesión refractaria. La vía intramuscular conlleva la desventaja una absorción errática y la falta de control diario de la dosis, tal como sucede con la triamcinolona cuyo efecto es más prolongado que el de la prednisona y con más efectos colaterales potenciales, entre ellos una mayor incidencia en la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-supraadrenal y miopatía. Por su corta acción, bajo costo y baja incidencia de efectos adversos, la prednisona es el corticoide más ampliamente prescripto; posee un metabolito hepático activo llamado prednisolona. Debido a esto, es de utilidad en pacientes con trastornos de la función hepática. La dexametasona es el corticoide de mayor duración de acción y en relación con la prednisona sus dosis son siete veces más reducidas.

4. FARMACODINAMIA:

Los corticoides actúan sobre receptores intracitoplasmáticos específicos que regulan la expresión de genes, lo cual modifica la síntesis de proteínas en los tejidos sobre los que ejercen sus acciones. Los receptores corticoides se clasifican en tipo I o mineralocorticoide (MR) y tipo II o glucocorticoide (GR). La respuesta biológica a los corticosteroides depende directamente de la ocupación de receptores. La lentitud en

aparecer sus efectos no se debe a causas farmacocinéticas sino al tiempo necesario para que la célula ponga en marcha sus mecanismos celulares orientados a la síntesis proteica. Igualmente la lenta desaparición de sus efectos obedece, además de a los procesos de eliminación, a la necesaria vuelta de los factores biológicos afectados a las condiciones basales. Otras acciones celulares de los corticoides en determinados tejidos y situaciones pueden estar relacionadas con receptores localizados en la membrana plasmática, de ahí que aparezcan con una mayor rapidez.

A pesar de lo que pudiera desprenderse de su nombre, tanto la aldosterona como el cortisol se unen al receptor mineralocorticoide y con similar afinidad. Y sin embargo, la actividad mineralocorticoide del cortisol es menor que la de la aldosterona, debido principalmente a la metabolización selectiva que sufre en los tejidos ricos en receptores

MR. Este receptor, que se localiza principalmente en el sistema tubular renal, media las acciones de los corticosteroides sobre el metabolismo hidrosalino, caracterizadas por un aumento en la reabsorción de sodio con el subsiguiente aumento del volumen de líquido extracelular.

La mayoría de las acciones de los glucocorticoides van a estar mediadas por el receptor GR, sobre el cual la afinidad de la aldosterona es baja. Los corticoides sintéticos tienen por lo general un mayor efecto glucocorticoide en relación a su efecto mineralocorticoide. Además suelen metabolizarse más lentamente lo que les confiere unas vidas medias más largas. Las diferencias entre unos fármacos y otros en cuanto a su afinidad por los receptores, actividad intrínseca o comportamiento farmacocinético obedecen a los cambios en su estructura química.

4.1. ACCION:

Tradicionalmente se ha venido distinguiendo entre las acciones fisiológicas de los glucocorticoides, aquellas que se manifiestan en el organismo con las concentraciones liberadas por la corteza suprarrenal en condiciones no patológicas, y los efectos farmacológicos, que se observan con las dosis muy superiores empleadas en terapéutica, aunque estudios recientes muestran que esa distinción no es tan evidente. Dentro de las acciones fisiológicas, las principales son las que afectan al metabolismo de

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

Los hidratos de carbono, contribuyendo a un efecto general hiperglucemiante. Los principales mecanismos son: la metabolización de aminoácidos y glicerol a glucosa (gluconeogénesis), el depósito hepático de glucosa en forma de glucógeno y la reducción de la utilización periférica de glucosa. De manera relacionada, estimulan el catabolismo de proteínas y lípidos para favorecer la producción de los principios utilizados en la formación de glucosa. Sobre el sistema musculoesquelético, al estimular el catabolismo proteico pueden originar pérdida de masa muscular. La pérdida de masa ósea parece ser el

resultado de dos acciones simultáneas: una disminución de la formación de hueso al suprimir la acción de los osteoblastos junto con aumento de la resorción al aumentar la actividad de la hormona paratiroidea (PTH) como consecuencia de la inhibición de la absorción de calcio en el tubo digestivo. Además reducen la liberación de hormona de crecimiento (GH) que interviene en la homeostasis ósea. La osteoporosis es una consecuencia frecuente del tratamiento a largo plazo con corticoides que se manifiesta en un 50 % de los pacientes.

Los glucocorticoides ejercen además una potente acción antiinflamatoria e inmunodepresora, siendo estas propiedades las que determinan sus principales indicaciones terapéuticas. Ésta poderosa acción antiinflamatoria es superior a otras sustancias o fármacos y sea cual fuere la causa desencadenante de la inflamación, química, física, infecciosa, inmunológica u otras. Inhiben las manifestaciones inmediatas de la inflamación calor, rubor, dolor, tumor y las tardías como procesos de cicatrización y proliferación celular. Otros procesos también son inhibidos o reducidos, así ocurre con la dilatación vascular, transudación líquida, y formación de edema. También dificultan el acceso de los leucocitos al foco inflamatorio, interfieren la función de los fibroblastos y suprimen la producción de numerosos mediadores químicos de la inflamación. De modo similar a los procesos inflamatorios, los corticoides son inmensamente útiles para tratar enfermedades que se originan de reacciones inmunitarias indeseables, incluyendo padecimientos que sobrevienen de modo predominante por inmunidad humoral. Son activos en todas las etapas de la reacción alérgica y muy efectivos como inmunosupresores. Afectan a todas las células implicadas en estas acciones, especialmente a los linfocitos, a su crecimiento, diferenciación y a la mayor parte de sus funciones. Básicamente actúan disminuyendo la producción de las principales citocinas (IL-2, IL-4, IL-6, TNF, interferón γ , etc.), aunque sus efectos sobre la respuesta celular y humoral son muchos más complejos y merecen el calificativo de globales. Además pueden favorecer la diseminación de infecciones y por ello deben reservarse para aquellos casos en que otros fármacos sean ineficaces o estén contraindicados.

Las acciones más importantes de los glucocorticoides sobre el sistema cardiovascular dependen de los efectos mineralcorticoides, entre ellos la retención de sodio y agua. En algunos pacientes y como consecuencia de la hipertensión resultante se pueden originar efectos adversos sobre el sistema cardiovascular, tales como entre aterosclerosis aumentada, hemorragia cerebral, apoplejía y miocardiopatía hipertensiva.

El cortisol es necesario para mantener la presión arterial normal; facilita una mayor respuesta de las arteriolas a la acción constructora de la estimulación adrenérgica y mejora el rendimiento miocárdico, además de otras acciones como mantener el volumen sanguíneo al disminuir la permeabilidad del endotelio vascular.

En el riñón el cortisol incrementa el filtrado glomerular y es fundamental para facilitar la excreción rápida de una sobrecarga acuosa puesto que inhibe la secreción de

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

hormona antidiurética (ADH) y la acción de ésta sobre los conductos colectores. De este modo disminuye el aclaramiento de agua libre. Clínicamente, la ausencia de cortisol puede inducir retención hídrica, con la consiguiente hiponatremia.

El cortisol modula el funcionamiento perceptual y emocional. El déficit de cortisol acentúa la agudeza auditiva, olfatoria y gustativa. El aumento diurno de los pulsos de CRH y de los niveles de cortisol justo antes del despertar es importante para la vigilia normal y para la iniciación de las actividades diarias. Clínicamente un exceso de cortisol puede producir insomnio y bien euforia o depresión. A veces puede llegar a provocar psicosis.

En la gestación, sobre el feto el cortisol facilita la maduración intrauterina del tracto gastrointestinal, pulmones, sistema nervioso central, retina y piel. Del mismo modo hace posible la preparación del pulmón fetal para una respiración satisfactoria inmediatamente después del nacimiento. También incrementa la tasa de desarrollo de los alvéolos pulmonares, el aplanamiento de las células que los revisten y el adelgazamiento de los tabiques pulmonares. Intensifica la síntesis de surfactante, un fosfolípido imprescindible para mantener la tensión superficial alveolar; finalmente el cortisol facilita la maduración de la capacidad enzimática de la mucosa intestinal desde el patrón fetal al patrón adulto; esto conlleva que el recién nacido digiera los disacáridos presentes en la leche.

5. INDICACIONES:

Numerosas son también las indicaciones clínicas de los glucocorticoides, cualidad que los convierte en el grupo farmacológico más empleado en las distintas especialidades médicas. La más inmediata, como ocurre con todos los fármacos de carácter hormonal, sería la terapéutica de reemplazo ante situaciones de déficit de la hormona correspondiente, en este caso la insuficiencia suprarrenal, tanto en forma aguda como crónica.

Aparte de la patología endocrina, la mayor parte de las indicaciones de los glucocorticoides obedece a sus dos propiedades terapéuticas más características: la antiinflamatoria y la inmunosupresora. En ese sentido, y empezando una larga lista ordenada por órganos y sistemas, son útiles en el tratamiento de patología del aparato digestivo (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn), hígado (hepatitis crónica), aparato respiratorio (asma bronquial) o riñón (síndrome nefrótico). También en trastornos hematológicos, como algunos tipos de trombocitopenia y de anemia hemolítica, en oftalmología para tratar procesos inflamatorios, y en una amplísima variedad de cuadros cutáneos. Incluso en procesos cancerosos como la leucemia linfocítica y los linfomas, por su efecto inhibidor de la proliferación linfocitaria. Y si bien en las lesiones traumáticas y quirúrgicas su uso está muy limitado por su efecto anticicatrizante, en las lesiones agudas de médula espinal han demostrado una notable eficacia, aunque las razones distan aún de estar claras.

Los corticoides se emplean igualmente para tratar todo tipo de enfermedades reumáticas, como lupus eritematoso, poliarteritis, vasculitis, y otras. En los cuadros articulares inflamatorios como la artritis reumatoide están también entre los fármacos de elección, aunque los tratamientos prolongados que requieren estas patologías crónicas pueden provocar reacciones adversas graves. Es necesario por tanto ajustar la dosis de modo preciso, asociar otros fármacos que permitan reducir las necesidades de corticoides y emplear pautas terapéuticas personalizadas en función de la evolución clínica. En ocasiones, si la patología se localiza en unas articulaciones concretas, se

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

puede recurrir a la inyección intraarticular del corticoide, empleándose para este menester habitualmente la triamcinolona. Estas infiltraciones articulares pueden emplearse también para tratar cuadros articulares degenerativos y no inflamatorios, aunque hay que ser prudentes y no administrarlas con excesiva frecuencia por el riesgo de provocar una artropatía.

Indicaciones de los tratamientos locales con glucocorticoides

- Tratamiento de monoartritis u oligoartritis de origen no infeccioso (incluidas las artritis por microcristales) que no amerite terapia sistémica.
- Osteoartritis (sobre todo en aquellos casos con componente inflamatorio).
- Complemento de la terapia sistémica en una enfermedad inflamatoria poliarticular, cuando persiste la actividad inflamatoria en una o más articulaciones.
- Obtención de un alivio rápido del dolor.
- Obtención de una rápida mejoría de los síntomas y signos de inflamación para lograr una recuperación más rápida de la función articular.

5.1. USO EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los corticoides pueden utilizarse en el tratamiento de algunos síndromes dolorosos, y al mismo tiempo pueden utilizarse como coadyuvantes de otros fármacos con un carácter analgésico establecido para tratar dolores resistentes. El efecto analgésico de los corticoides deriva de su potente acción antiinflamatoria, estando indicados especialmente en aquellos procesos en los que el componente inflamatorio, con independencia de su causa, sea determinante.

De entrada, los corticoides pueden utilizarse localmente sobre el lugar donde radique la lesión o el foco inflamatorio. Es el caso de las infiltraciones intraarticulares para tratar procesos traumáticos o reumatológicos. En estos casos los corticoides reducen el dolor y la inflamación, favoreciendo la movilización de la zona. Igualmente pueden infiltrarse otras estructuras como bolsas serosas, inserciones y vainas tendinosas. Los fármacos más empleados son la dexametasona, el acetato de prednisolona y el acetónido de triamcinolona, que pueden utilizarse solos o asociados a un anestésico local.

Los corticoides también pueden asociarse a los anestésicos locales para indicaciones como los bloqueos nerviosos empleados para tratar neuralgias resistentes a otros tratamientos, como la postherpética, o las traumáticas y postquirúrgicas. Se ha comprobado, por ejemplo, que corticoides como dexametasona o metilprednisolona prolongan la duración de los bloqueos anestésicos del plexo braquial, aunque algunos autores atribuyen el efecto en parte a las propiedades neurotóxicas del alcohol bencílico que se emplea como conservante. La dexametasona también potencia el efecto analgésico de la lidocaína en la anestesia regional intravenosa. Sin recurrir a las vías parenterales, la asociación de anestésicos locales y corticoides puede ser eficaz por vía tópica en la fase aguda del herpes zóster.

También se pueden emplear los corticoides por vía epidural para tratar lumbalgias y lumbociáticas de distinto origen y sintomatología. Aquí se incluirían las artrosis, hernias discales, alteraciones congénitas del canal vertebral, lesiones postraumáticas, y otras patologías. En la mayoría de estos casos la causa del cuadro clínico es una combinación de factores mecánicos e inflamatorios que acaban irritando y edematizando la raíz nerviosa, por lo que estaría justificado usar glucocorticoides para reducir la inflamación. La inyección en el espacio epidural facilita la acción directa sobre las raíces lumbares y consigue un efecto terapéutico más rápido con una dosis menor.

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

Aunque el efecto principal de los corticoides es sintomático por su acción antiinflamatoria, no es descartable que en algunos casos actúen también sobre la causa, sobre todo, en las colagenosis donde el componente etiológico autoinmune puede responder a su efecto inmunosupresor. Los fármacos más empleados son la metilprednisolona y la triamcinolona, asociados o no a anestésicos locales como la lidocaína.

Una de las limitaciones de la inyección epidural de corticoides para tratar el dolor lumbociático es la brevedad de sus efectos, que rara vez se extienden más allá de unas semanas y obliga a repetir regularmente el tratamiento. Otro problema radica en la dificultad de que el fármaco alcance las raíces nerviosas a las que va destinado. Para solventarlo se ha propuesto como alternativa la vía transforaminal, en la que el corticoide se inyecta en el orificio de salida de la raíz nerviosa, identificado mediante técnicas radioscópicas. En cuanto a las complicaciones de estos procedimientos, la mayoría son de tipo técnico y ya fueron descritas al hablar de los anestésicos locales. Sí se debe tener en cuenta, a pesar de las bajas dosis empleadas, la posibilidad de absorción del corticoide inyectado y la aparición de reacciones adversas sistémicas, incluida la supresión de la secreción hipofisaria de ACTH.

A pesar de la prevención que despierta su efecto anticicatrizante, los corticoides se pueden también para tratar el dolor postoperatorio. Aunque no tienen efecto analgésico, pero se podrían representar una ventaja sobre las pautas terapéuticas habituales al permitir reducir las dosis necesarias de opiáceos para controlar el dolor. La experiencia más dilatada se tiene en intervenciones de cirugía ortopédica, como artroplastias de rodilla y cadera, o sobre las articulaciones del pie; sin embargo, hay que señalar que no todos los estudios muestran el mismo grado de eficacia. La misma discrepancia hay respecto a su uso en neurocirugía, concretamente en discectomías. Tampoco hay consenso en la vía empleada, que en algunos casos es la oral mientras que en otros se aplica el medicamento localmente, asociado o no a anestésicos locales. En lo que sí hay cierta coincidencia es en recomendar la administración preoperatoria del fármaco como la más efectiva.

Por vía sistémica, los corticoides suelen emplearse para tratar cuadros dolorosos intensos como son los secundarios a procesos oncológicos. Bien por vía oral o por cualquiera de las parenterales, pueden usarse como coadyuvantes del tratamiento analgésico. Los más usados son la prednisolona y la dexametasona, siendo el último de acción más prolongada. Hay que tener en cuenta que los corticoides en el paciente oncológico cumplen otras funciones de carácter paliativo, por ejemplo como antieméticos o como orexígenos. También en los tumores o metástasis cerebrales la dexametasona mejora significativamente la sintomatología al disminuir el edema y la presión intracraneal. En todos estos casos hay que evitar los riesgos de una administración prolongada, que suele ser causa de la mayoría de los efectos adversos de este grupo farmacológico; por eso se prescriben pautas terapéuticas cortas que se repiten en ciclos periódicos.

6. CONTRAINDICACIONES:

El número de contraindicaciones de los glucocorticoides es igualmente elevado, como corresponde a la gran cantidad de reacciones adversas que pueden producir. Muchas de estas contraindicaciones son relativas, en el sentido de que habría que valorar en cada caso las condiciones concretas del paciente, el problema clínico para el que se le prescribe el fármaco y las cantidades a administrar. Entre las más aceptadas están la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva y el infarto de

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

miocardio reciente. También la úlcera gastroduodenal y la diabetes mellitus mal controlada, el glaucoma, la osteoporosis o el hipotiroidismo.

Mención aparte merecen las enfermedades infecciosas, en las que a priori habría que suponer un efecto negativo debido al efecto inmunosupresor. Sin embargo, podrían emplearse siempre que el tratamiento antimicrobiano fuera el apropiado. De todos modos, habría que evitar el uso de glucocorticoides en pacientes con focos tuberculosos activos, con infecciones oculares por herpes simple o con infecciones virales exantemáticas en curso. Los pacientes que estén tomando glucocorticoides tampoco deben ser inmunizados con vacunas a base de virus vivos.

Contraindicaciones de los tratamientos locales con glucocorticoides	
Absolutas	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidad a las sustancias.• Desconocimiento de la técnica.• Artritis infecciosa por gérmenes piógenos.• Monoartritis crónica por hongos o micobacterias.• Infecciones sistémicas acompañadas de bacteriemia o sepsis.• Infección cutánea cercana al sitio de inyección.
Relativas	<ul style="list-style-type: none">• Artroplastia.• Alteraciones de la coagulación.• Necrosis avascular del hueso.• Falta de respuesta a inyecciones intraarticulares previas.• Atrofia local de tejidos blandos secundaria a inyecciones previas.• Inestabilidad articular.• Placas de psoriasis (no inyectar a través de ellas).

7. EFECTOS ADVERSOS:

Los glucocorticoides están ciertamente entre los fármacos con mayor número de efectos indeseables y de mayor gravedad. Por fortuna estos efectos nocivos suelen presentarse sólo tras tratamientos prolongados o en pacientes con algún factor de riesgo previo, siendo unos fármacos seguros y bien tolerados cuando se usan durante periodos cortos y se respetan sus contraindicaciones.

Entre las reacciones adversas, están en primer lugar las que se derivan de la supresión de la secreción de ACTH, lo que a su vez determina la supresión de la secreción endógena de corticoides por la corteza suprarrenal. Lo significativo es que los problemas y la sintomatología se presentan cuando se interrumpe el tratamiento. Lo cual es lógico puesto que mientras éste dura, las necesidades de corticoides del organismo están más que cubiertas por el aporte terapéutico exógeno. La complicación más grave relacionada con la supresión de la secreción de corticosteroides es la insuficiencia suprarrenal aguda (ISRA). El tiempo que tarda en recuperarse la secreción suprarrenal después de un tratamiento prolongado es variable y depende, entre otros factores, de la duración del tratamiento, pero puede extenderse varios meses e incluso más de un año.

Otras reacciones adversas provocadas por un tratamiento prolongados con corticoides con corticoides son: hiperglucemia, hipertensión, edemas osteoporosis, miopatías o cataratas. Hay

TITULO: FARMACOLOGIA DE GLUCOCORTICOIDES

Autor/es: Anghela, Janice, Kely, Emily, Gabriela, Dellys, Marcelo, Marcela, Carlos, Cartegiane.

también un aumento del riesgo de padecer infecciones, sobre todo oportunistas, por el efecto inmunosupresor. Están descritos también trastornos psicológicos y conductuales como nerviosismo, insomnio o crisis psicóticas. En niños pueden darse retrasos del crecimiento por inhibición de la secreción de GH. Todos estos síntomas pueden además estar presentes en el síndrome de Cushing, cuadro clínico propio del exceso de corticoides, y fácilmente diagnosticable por los cambios que provocan en el aspecto externo del paciente: obesidad, acné, hirsutismo, cara redonda, acumulación de grasa en el torax, etc. Toda esta sintomatología se revierte al suprimir la causa que la produjo aunque en ocasiones pueden quedar secuelas.

Efectos adversos de las inyecciones de glucocorticoides.
Relacionados con el procedimiento <ul style="list-style-type: none">• Infección iatrogénica.• Hemartrosis (sobre todo en pacientes con trastornos de la coagulación).• Punción accidental de un nervio.• Luxación de la articulación inyectada.• Síncope vasovagal relacionado con dolor y ansiedad.
Relacionados con los glucocorticoides <ul style="list-style-type: none">• Sistémicos<ul style="list-style-type: none">- Inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-adrenales.- Síndrome de Cushing secundario.- Descompensación diabética.- Cefalea, calor, diaforesis, eritema en cara y tronco.- Elevación de la tensión arterial en hipertensos.- Reacciones alérgicas.• Locales<ul style="list-style-type: none">- Osteonecrosis (descartar relación con esteroides sistémicos o con enfermedad de base).- Deterioro articular.- Lesiones y ruptura tendinosa.- Lipoatrofia cutánea (más frecuente con hexacetonida de triamcinolona).- Hipopigmentación de la piel- Calcificaciones intraarticulares o yuxtaarticulares (con hexacetonida de triamcinolona).- Sinovitis reactiva por microcristales de esteroides.