



Glucocorticoides

Dr. Alexis Mejías Delamano

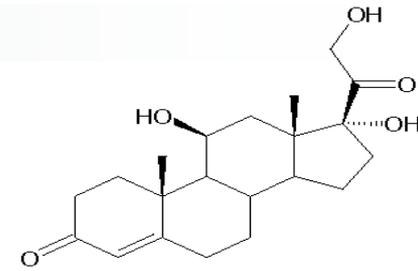
Docente del Departamento de Farmacología
Facultad de Medicina U.B.A.



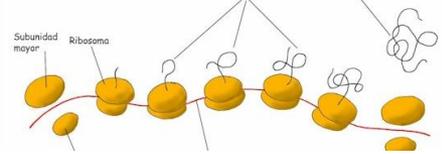
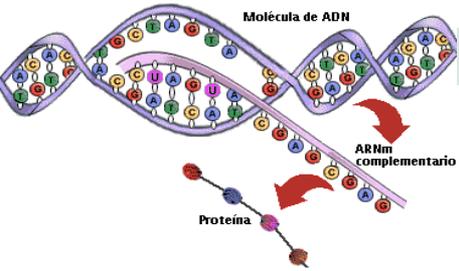


Mecanismo de Acción

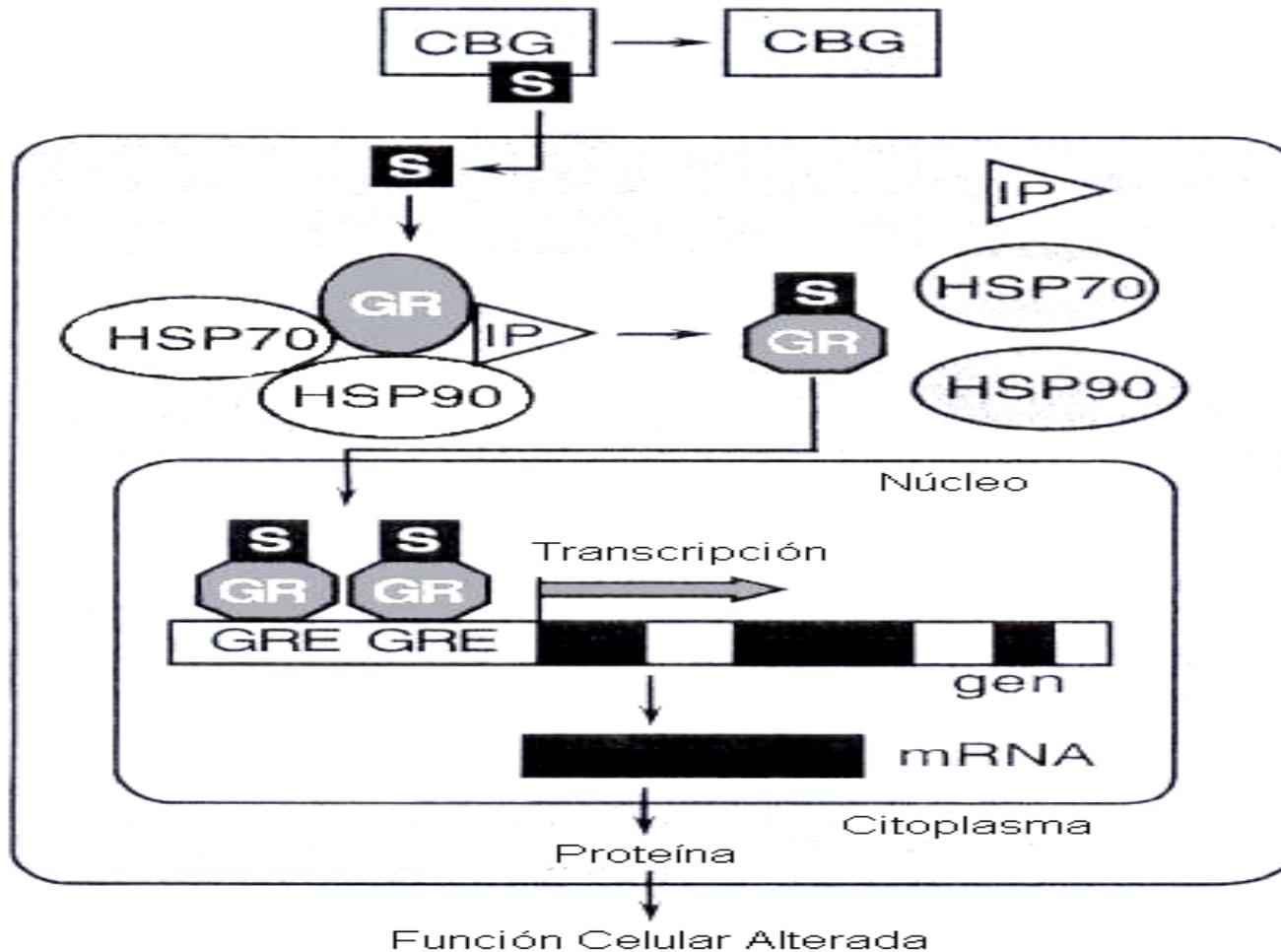
Glucocorticoides

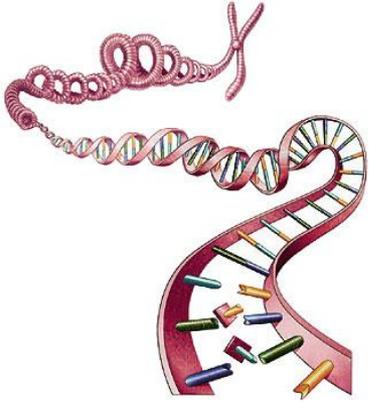


- Los glucocorticoides son **agonistas altamente liposolubles**, que difunden a través de la membrana plasmática y se unen al receptor ubicado en el citoplasma celular.
- Los corticoides interactúan con receptores proteicos específicos en los diversos tejidos blanco para regular la expresión de **genes de respuesta a los corticoesteroides (GRC)**.
- El receptor se encuentra en el *citoplasma* en *forma inactiva* hasta que se une al ligando esteroide. Luego de esta unión, el receptor se *activa* y *transloca al núcleo*. Cuando se encuentra inactivo el receptor forma un complejo con otras proteínas incluyendo las denominadas proteínas HSP 70 y 90.
- La consecuencia del proceso lleva el tiempo que requiere la *síntesis de proteínas*, por lo tanto la **mayoría de las acciones de los corticoides no son inmediatas** y se observan luego de *varias horas desde la administración*.

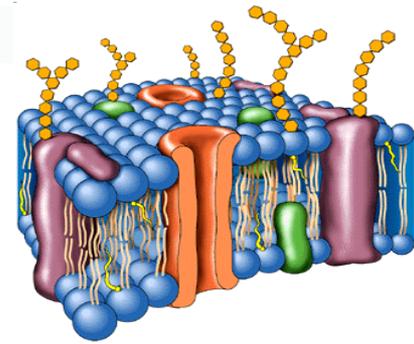


Mecanismo de Acción Glucocorticoides





Mecanismo de Acción Glucocorticoides



- Sus receptores son miembros de la superfamilia de receptores nucleares para hormonas esteroideas, hormonas tiroideas, vitamina D y retinoides.
- Estos receptores comparten dos dominios altamente conservados, uno de aproximadamente 70 Aa que forman dos dominios denominados **dedos de zinc** que se unen a secuencias específicas del **ADN** y el otro a nivel de la región carboxi-terminal que interactúa con el **ligando** (dominio de unión al ligando).
- El receptor activado se transloca al núcleo, donde interacciona con el ADN en sitios conocidos como **elementos de respuesta a los GC**, induciendo la transcripción del gen respectivo.
- El ARNm formado, da origen a diversas *proteínas* como la **lipocortina**, los **receptores adrenérgicos $\beta 2$** y numerosas **enzimas**.
- Los glucocorticoides tienen tanto **efectos inductores** como **represores**.



Mecanismo de Acción

Glucocorticoides

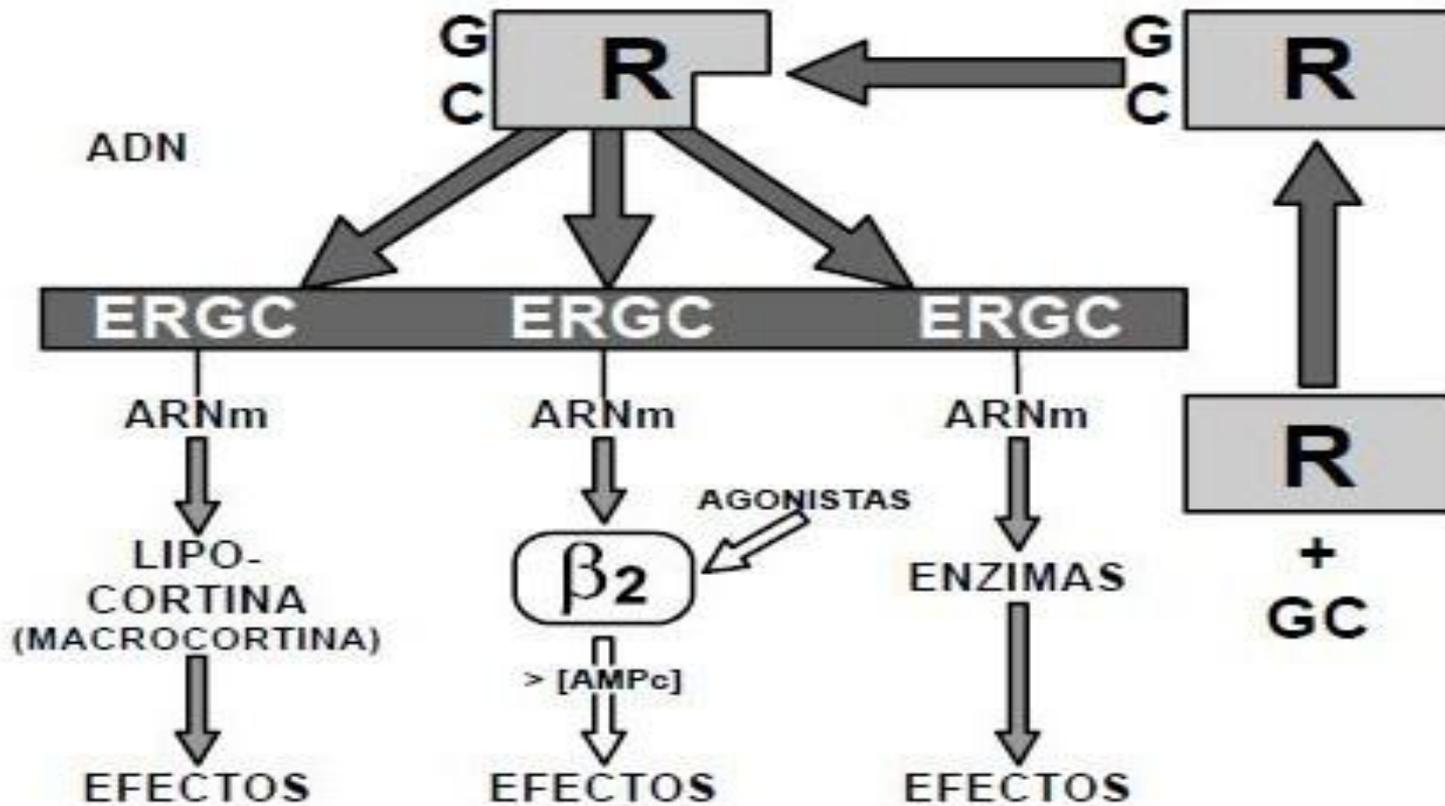


Figura 2. Efectos genómicos inductores de los glucocorticoides (GC). R: receptor; ERGC: elemento de respuesta a los GC.



Indicaciones Terapéuticas

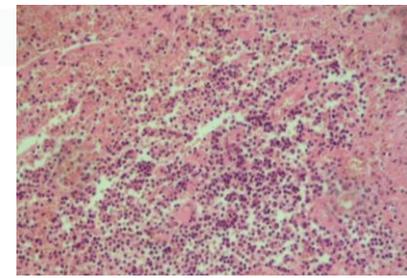
Glucocorticoides



- **Antiinflamatorios:** artritis reumatoidea, procesos inflamatorios orgánicos (Colitis Ulcerosa, Uveítis, etc.)
- **Antialérgicos:** asma bronquial, eczemas, dermatitis de contacto, Fiebre del Heno
- **Inmunosupresores:** rechazo de transplantes, enfermedades autoinmunes (LES)
- **Terapia de Reemplazo:** enfermedades hipofisarias, insuficiencia suprarrenal crónica y aguda
- **Antineoplásicos:** linfomas, leucemias mieloides



Efectos Antiinflamatorios

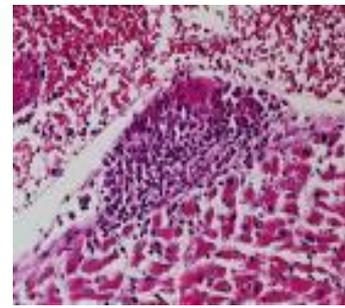


Glucocorticoides

- Macroscópicamente, los glucocorticoides **disminuyen los signos y síntomas de la inflamación**: rubor, calor, dolor, tumefacción e incapacidad funcional.
- Microscópicamente, se observa una *reducción de la acumulación de líquidos en el área inflamada (edema), el depósito de fibrina, la dilatación capilar, la migración de leucocitos al área inflamada y la actividad fagocítica.*
 - *Inhibición de la acumulación de células macrofágicas y neutrófilos en los sitios de inflamación.*
 - *Inhibición de la producción (por los neutrófilos) del factor activador de plasminógeno (FAP), que convierte al plasminógeno en plasmina (fibrinolisisina). La plasmina facilita la migración de los leucocitos a los sitios donde se ha producido un estímulo flogógeno.*
 - *Aumento de los neutrófilos circulantes y disminución de linfocitos y monocitos.*



Efectos Antiinflamatorios



Glucocorticoides

- *Inhibición de la producción de interleukina-1 (IL-1) y de la liberación de las enzimas lisosomales en las reacciones de fase aguda.* La IL-1 es producida por monocitos y macrófagos y dentro de sus acciones se incluyen la estimulación de producción de colagenasa, síntesis de eicosanoides, estimulación de la proliferación de fibroblastos, aumento de la síntesis hepática de las proteínas de fase aguda, aumento de los neutrófilos circulantes (neutrofilia) y atracción química de los leucocitos.
- *Disminución del clearance de las células recubiertas por anticuerpos (efectuado por las células retículoendoteliales).*
- *Inhibición de la liberación de ácido araquidónico, paso limitante de la síntesis de eicosanoides.* Este efecto es mediado por la **lipocortina**, proteína sintetizada por estímulo corticoideo. Esto genera una **disminución de la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos** (el LTB4 es un potente agente quimiotáctico de neutrófilos, vasodilatador y broncoconstrictor)
- *Inhibición de la síntesis de bradiquinina, del factor activador de plaquetas, del factor de necrosis tumoral y otros intermediarios de la inflamación.*
- *Represión de la expresión de la COX-2 en los tejidos inflamados*



Efectos Antialérgicos

Glucocorticoides



El efecto antialérgico de los glucocorticoides está mediado por las siguientes acciones:

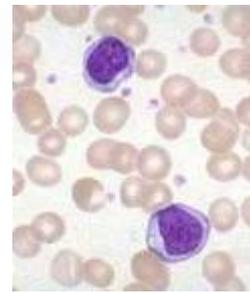
- *Inhibición de la respuesta de los mastocitos a la IgE.*
- *Inhibición de la liberación de histamina (degranulación de los mastocitos).*

Cabe destacar que los efectos antialérgicos de los glucocorticoides **no son inmediatos**, y su utilización debe limitarse a enfermedades *alérgicas crónicas*. En los casos de alergias agudas, deben administrarse fármacos de latencia de acción corta (adrenalina).



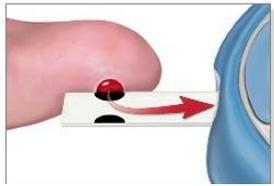
Efectos Inmunosupresores

Glucocorticoides



- *Leve disminución de los niveles de inmunoglobulinas y de la producción de anticuerpos.*
- *Linfocitopenia*, por distribución de los linfocitos por los tejidos linfoides, predominantemente los linfocitos T.
- Interferencia en la interacción entre anticuerpo (IgG) y/o complemento con la célula blanco, por alterar el receptor celular de superficie.
- *Inhibición de la liberación y/o producción de linfocinas* (MIF, PAF) que reclutan las células involucradas en la reacción inflamatoria.
- *Inhibición de la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos-macrófagos*, inhibiéndose la capacidad fagocitaria.

Los glucocorticoides forman parte de los esquemas **inmunosupresores** para prevenir el **rechazo de trasplantes** y es utilizado como tratamiento de elección en muchas de las **enfermedades autoinmunes** (LES, Polimiositis, Glomerulonefritis).



Metabolismo: Hidratos de Carbono

Glucocorticoides



- Los glucocorticoides estimulan la **gluconeogénesis** en el hígado a partir de los aminoácidos e inhiben la **utilización periférica de glucosa** (incorporación en tejidos como piel, músculo, tejido conjuntivo) al disminuir la expresión de los GLUT.
- La glucosa formada a partir de los aminoácidos tiene dos caminos:
 - ↳ **Glucógenogénesis** (aumento de la formación de glucógeno al acumularse en los hepatocitos)
 - ↳ **Salida hacia la sangre** incrementando la glucemia (efecto contrario a las acciones de la Insulina)
- Estos dos efectos contribuyen a un **aumento de la glucemia** (**Hiperglucemia**) y generan una **incremento de la Tolerancia a la Glucosa**.

Efectos Metabólicos

Glucocorticoides

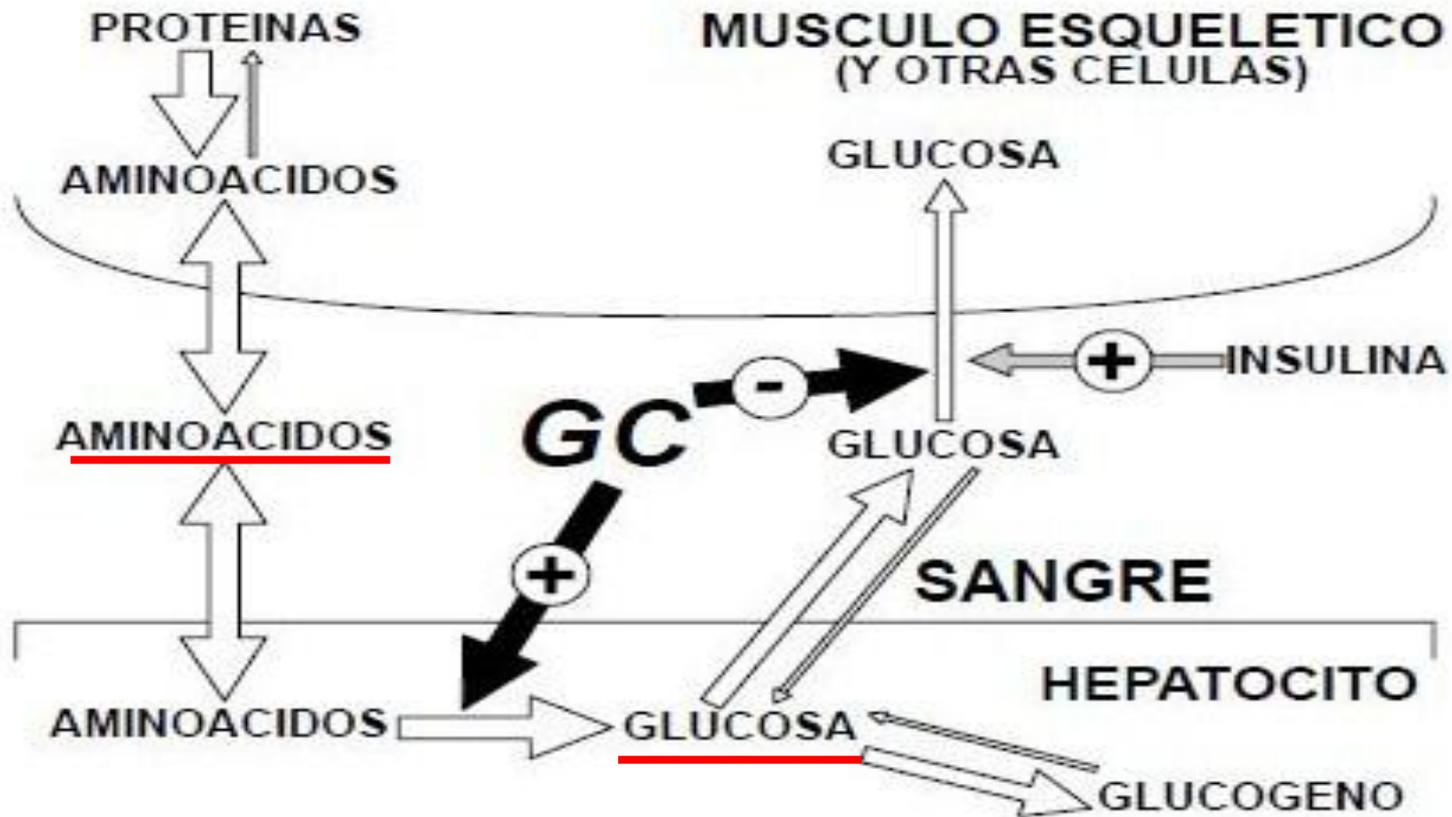


Figura 6. Efectos de los glucocorticoides (GC) sobre el metabolismo de glúcidos y proteínas.



Metabolismo: Lípidos

Glucocorticoides



Los glucocorticoides tienen los siguientes efectos sobre el metabolismo lipídico:

- Facilitan la **acción lipolítica de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina)** con el consiguiente aumento de los niveles de ácidos grasos libres.
- **Redistribuyen la grasa corporal** promoviendo el aumento de la grasa en la parte superior del cuerpo y disminuyéndola en la inferior. Se evidencia un aumento del depósito de grasa en la fosa supraclavicular, unión cervico-dorsal de la columna, en tronco y en las mejillas. Se observa un adelgazamiento de los miembros superiores e inferiores.
- **Inhibición de la lipogénesis** debido a la interrupción de la entrada de glucosa a los adipocitos.
- **Aumento de los triglicéridos plasmáticos** en pacientes diabéticos.



Metabolismo: Proteínas

Glucocorticoides



- Los Glucocorticoides producen un **aumento del catabolismo proteico** con la consecuente liberación de aminoácidos y de este modo favorece la *gluconeogénesis hepática*, ya facilitada por el propio efecto de los esteroides. También **disminuyen la utilización de los aminoácidos para la síntesis de proteínas y favorece su desaminación.**
- El **efecto antianabólico proteico** produce:
 - disminución/atrofia de la masa muscular, debilidad y fatiga muscular proximal (*miopatía corticoidea*)
 - estrías atróficas cutáneas, adelgazamiento de la piel
 - retraso/alteración de la cicatrización
 - aumento de la fragilidad capilar (equimosis, petequias, hematomas)
 - descenso de la matriz ósea con el riesgo de desarrollo de **osteoporosis**

Además, los glucocorticoides producen una **disminución de la vascularización de los músculos**, con la consecuente alteración de su nutrición y desarrollo.



Metabolismo Fosfocálcico

Glucocorticoides



Los glucocorticoides producen diversos efectos en el metabolismo fosfocálcico:

- *Disminución de la absorción de calcio* a nivel intestinal (inhibición la acción de la Vitamina D en el ribete intestinal al antagonizarla)
- *Disminución de la reabsorción de calcio* por los túbulos renales
- *Hiperactividad paratiroidea* (aumento de la secreción de PTH)
- *Aumento de la actividad de los osteoclastos*, con el consecuente incremento de la resorción ósea.
- *Inhibición de la actividad de los osteoblastos*.

Estos efectos favorecen la **resorción ósea** y generan una **reducción de las reservas corporales totales de calcio** y favorecen la aparición de unos de los eventos adversos mas frecuentes y serios de los glucocorticoides:

Osteoporosis



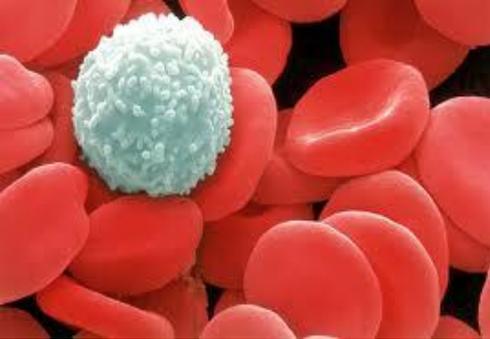
Efectos Sanguíneos

Glucocorticoides



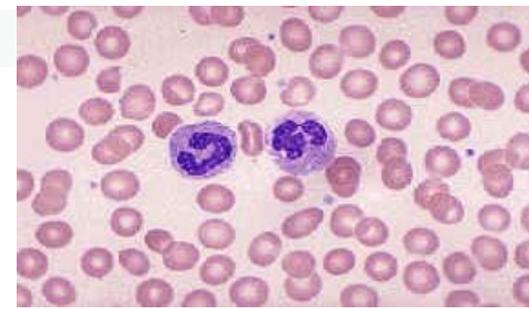
Los Glucocorticoides generan a nivel sanguíneo los siguientes efectos:

- **Serie roja** → **Hiperglobulia**: Aumento de los niveles de glóbulos rojos circulantes debido a la disminución de la destrucción a nivel del sistema retículo endotelial.
- Se observa en los análisis de laboratorio un *aumento del hematocrito y de los niveles de hemoglobinemia*. En forma crónica puede provocar trastornos por un incremento de la hiperviscosidad sanguínea (tromboembolismos, TEP).

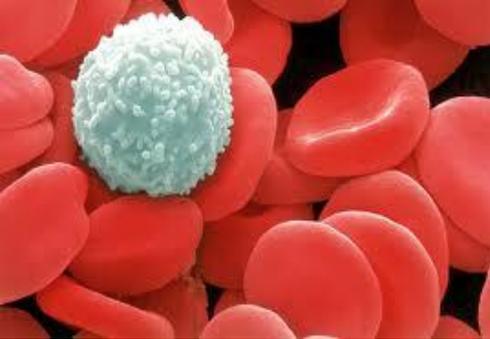


Efectos Sanguíneos

Glucocorticoides

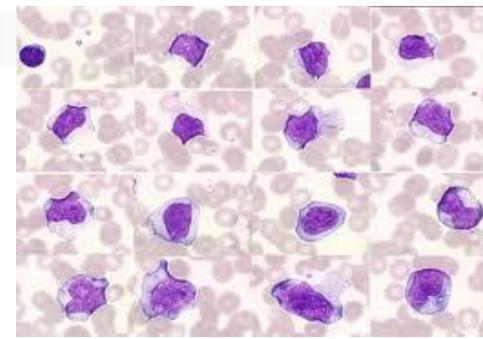


- Serie Blanca \Longrightarrow **Neutrofilia**: aumento del recuento de los neutrófilos absolutos. Se puede observar con una sola dosis de corticoides (*aparición del efecto a las 4-6 horas y se sostiene hasta 24 hs*).
- Esta se genera por una *aumento de la liberación de los neutrófilos desde la medula ósea* sumada a una *disminución de su salida hacia la periferia*. Esto ultimo producido a través de una *diapedésis disminuida* hacia los tejidos periféricos. Además, se observa un *aumento de la desmarginación hacia las paredes vasculares* y una *prolongación de la vida media de los neutrófilos*.



Efectos Sanguíneos

Glucocorticoides

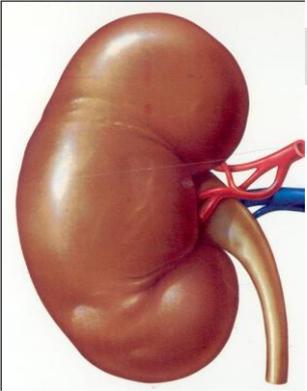


- Serie Blanca \Longrightarrow **Linfopenia:** se debe a una *redistribución de los linfocitos* a través de los diferentes órganos linfáticos.

Se encuentran mas afectados los Linfocitos T que los B. Este efecto explica en parte el beneficio de los glucocorticoides en el tratamiento de los pacientes con linfomas, leucemias linfoblásticas y otros tumores linfoides.

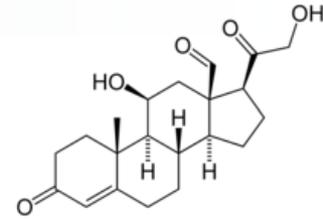
\hookrightarrow **Eosinopenia:** disminución del nivel sanguíneo de eosinófilos circulantes debido a una retención a nivel mieloide de estas células.

\hookrightarrow **Monocitemia:** debido a la distribución. Es transitoria.



Metabolismo Hidroelectrolítico

Glucocorticoides



Los Glucocorticoides producen a nivel renal un efecto Aldosterona-símil al generar:

- *Excreción de Potasio (K^+)*
- *Retención de Sodio (Na^+)*

*Esto favorece la aparición de **episodios de hipertensión arterial** en pacientes predispuestos, **retención de líquido** (edemas, aumento de peso en poco tiempo) debido al incremento de la cantidad de sodio corporal. También se puede evidenciar **insuficiencia cardiaca** en determinados pacientes.*

- Aumento del Aclaramiento de Agua Libre



Efectos Cardiovasculares

Glucocorticoides

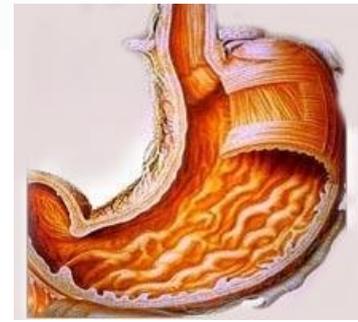


- **Aumento de la presión arterial** debido a la *retención de sodio y agua* (como consecuencia de la retención renal de sodio) y a la *hiperactividad de los vasos sanguíneos a la catecolaminas* (inhibición de la captación extraneuronal de catecolaminas).
- **Insuficiencia cardiaca** por la sobrecarga de volumen vascular
- **Aumento de la supersensibilidad a las catecolaminas** debido a la inhibición de la captación extraneuronal de estas, con el consecuente incremento de los niveles de catecolaminas en la biofase y el **up-regulation de los receptores adrenérgicos β_2** con el consecuente aumento de las acciones de estas en diversos órganos.
- **Aumento de los niveles renina plasmática** en los síndromes por exceso de corticoesteroides (Síndrome de Cushing).



Aparato Digestivo

Glucocorticoides

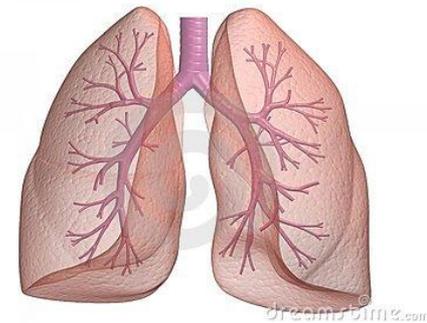


- Los glucocorticoides generan a nivel gástrico lesiones erosivas y sangrantes solo si se los asocia **junto a los AINES**, observándose episodios de *hemorragias digestivas altas, hematemesis, úlceras gástricas/duodenales* con una frecuencia **2 veces mayor** que la observada durante los tratamientos con AINES solos.
- Producen *aumento de la acidez del jugo gástrico, incremento de la producción de ácido clorhídrico y pepsina, altera la regeneración epitelial y disminuye la protección de la mucosa gástrica por disminución de la formación de prostaglandinas.*



Aparato Respiratorio

Glucocorticoides

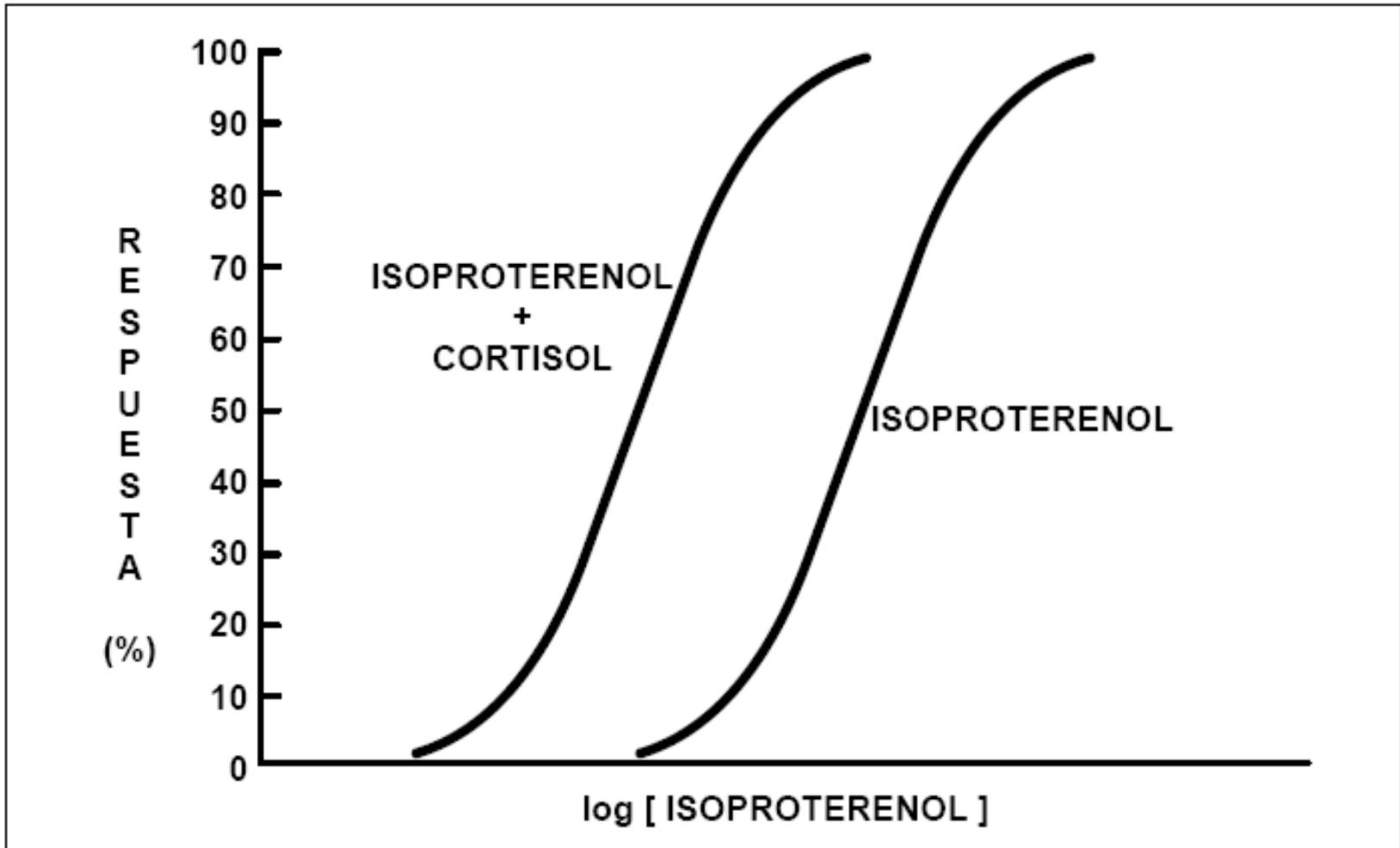
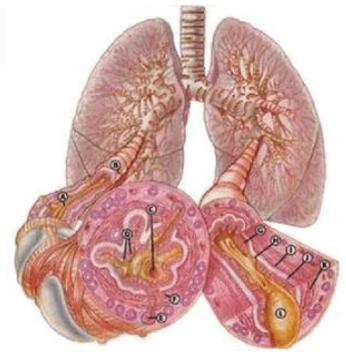


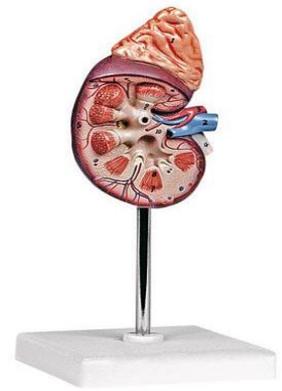
- Los glucocorticoides generan **up- regulation heterólogo de los receptores adrenérgicos β_2** .
- El aumento de la densidad de receptores β_2 , junto con los *efectos antiinflamatorio y antialérgico*, explican la **eficacia terapéutica de los glucocorticoides en el asma bronquial** y la potenciación de los efectos de los agonistas β_2 .
- Los glucocorticoides son además utilizados en el tratamiento crónico de los pacientes con otras patologías respiratorias tales como la **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)**.



Aparato Respiratorio

Glucocorticoides



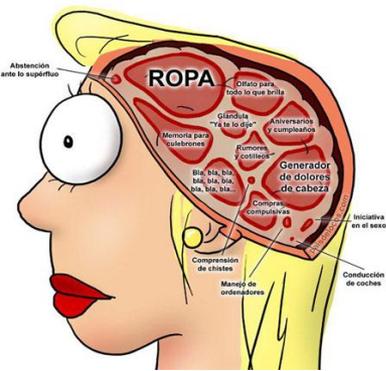


Sistema endócrino

Glucocorticoides

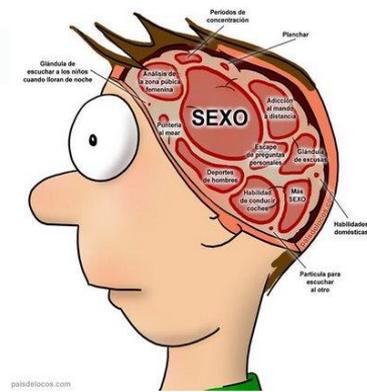


- La administración de glucocorticoides produce por retroalimentación negativa una **supresión de la liberación de ACTH**, provocando hipotrofia o atrofia de la corteza suprarrenal, sobre todo en sus zonas reticular y fascicular, que están bajo el control de ACTH. El grado de atrofia puede ser grave, si se administran dosis moderadas o altas por más de 2-3 semanas.
- *La secreción de hormona melanocito estimulante es inhibida y la función tiroidea puede ser ligeramente disminuida, por una acción directa a nivel tiroideo.*
- La función de la *glándula paratiroidea*, puede ser afectada secundariamente por la hipocalcemia generada por los glucocorticoides.
- La *gonadotrofina puede ser inhibida* y en la mujeres se puede observar pérdida de la libido, alteraciones menstruales, amenorrea e incluso virilización (hirsutismo, acné).



Sistema Nervioso Central

Glucocorticoides



- Generalmente, pueden considerarse a los glucocorticoides como fármacos estimulantes, pudiendo producir **excitación, euforia, hiperactividad motora**, ansiedad, insomnio, cuadros confusionales **y alucinaciones (*psicosis corticoidea*)**; *pero hay pacientes en los que se ha observado un cuadros depresivos y fatiga.*



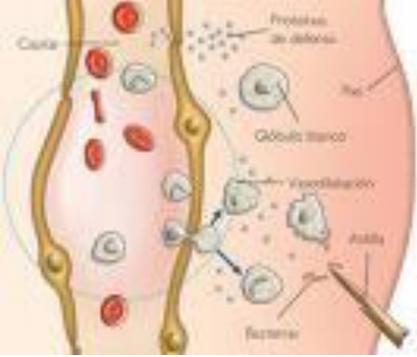
Farmacocinética



Glucocorticoides

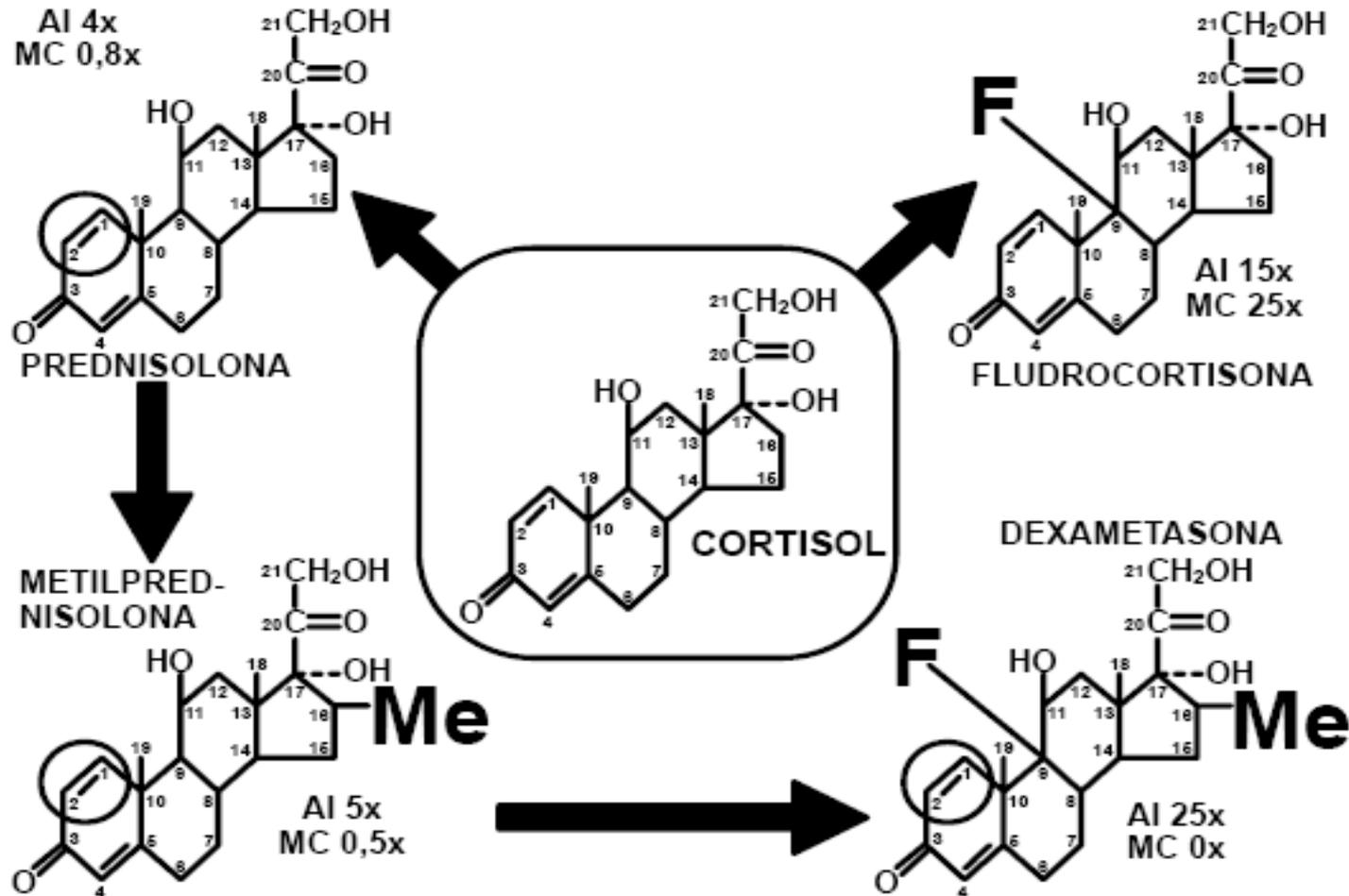
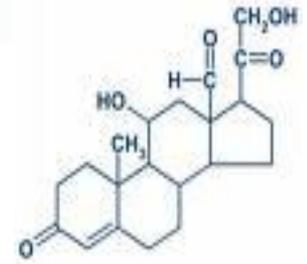
Las características farmacocinéticas más relevantes de los glucocorticoides son:

- **Buena biodisponibilidad** por *vía oral*. El uso en piel vasodilatada, en forma de un parche oclusivo o en grandes extensiones de piel/mucosas y/o por largo tiempo, mejora la absorción significativamente.
- Aproximadamente el 90% del cortisol se une a proteínas plasmáticas. En plasma, se unen a una **globulina ligadora de corticoesteroides o transcortina** (con alta afinidad y baja capacidad) o a la **albúmina** (con baja afinidad y alta capacidad). Cuando los niveles de droga son bajos, predomina la unión a la globulina específica (transcortina).
- Algunos glucocorticoides son **prodrogas** (meprednisona, metilprednisona, deflazacort). Generalmente, la prodroga se transforma rápidamente en el metabolito activo.
- Sufren **metabolismo hepático**, generando metabolitos esteroides que son luego conjugados (ácido glucurónico, sulfatos) para su posterior eliminación renal.



Potencia antiinflamatoria y mineralocorticoidea

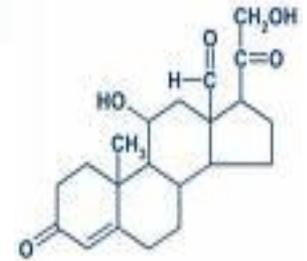
Glucocorticoides





Potencia antiinflamatoria y mineralocorticoidea

Glucocorticoides



POTENCIAS RELATIVAS Y DOSIS EQUIVALENTES DE ALGUNOS CORTICOSTEROIDES

Droga	Potencia Antiinflamatoria	Potencia retentora de Na ⁺	Duración de acción	Dosis equivalente
Cortisol	1	1	C	20 mg
Cortisona	0,8	0,8	C	25 mg
Prednisona	4	0,8	I	5 mg
Prednisolona	4	0,8	I	5 mg
6 alfa-metil prednisolona	5	0,5	I	4 mg
Dexametasona	25	0	P	0,75 mg
Betametasona	25	0	P	0,75 mg

C (corta): Duración de acción 8-12 horas; I (intermedia): Duración de acción 12-36 horas; P (prolongada): Duración de acción 36-72 horas.

La equivalencia de dosis solamente se aplica a la vía intravenosa o bucal.



Efectos Adversos

Glucocorticoides

Los efectos adversos más comunes del tratamiento con glucocorticoides son los siguientes:

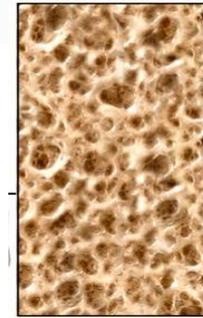
- **Osteoporosis**, riesgo de fracturas patológicas
- **Síndrome de Cushing iatrogénico**
- **Miopatías**: debilidad muscular proximal, atrofia muscular marcada.
- **Patologías oftalmológicas**: cataratas subcapsulares, glaucoma de ángulo abierto
- **Hipertensión Arterial**, Insuficiencia Cardíaca, Edemas
- **Diabetes Mellitus**
- **Infecciones** (virales, fúngicas, bacterianas)
- **Psicosis corticoide**, Alteraciones del humor
- **Riesgo Fetal**
- **Retraso del crecimiento en los niños**



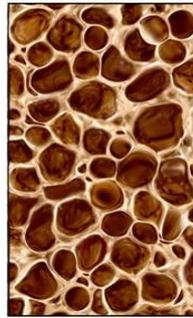
Osteoporosis

Glucocorticoides

Normal bone matrix



Osteoporosis



La osteoporosis se ve favorecida por las siguientes acciones de los glucocorticoides:

- Disminución de la matriz ósea por el catabolismo proteico inducido por los GC.
- Disminución de la actividad de los osteoblastos en el hueso, con la consecuente disminución de la formación ósea.
- Aumento de la actividad de los osteoclastos (acción directa de los corticoides y en forma indirecta por el aumento de la secreción de PTH).
- Disminución de la absorción de calcio a nivel intestinal y la disminución de la reabsorción de calcio por los túbulos renales.

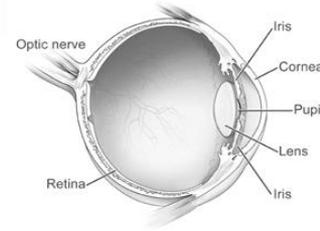
Los huesos con estructura trabecular son los mas afectados (vertebras, costillas). Las localizaciones de las fracturas patológicas de los pacientes tratados con glucocorticoides son las **vertebras, muñeca y cadera**.

La aparición de la **osteoporosis** en un paciente es criterio de:
SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO CON GLUCOCORTICOIDES



Efectos adversos oftalmológicos

Glucocorticoides



Los efectos adversos oftalmológicos de los glucocorticoides son:

- **Cataratas Subcapsular Posterior**

Es el aumento de la opacidad del cristalino con una disminución de la calidad de la visión.



- **Aumento de la presión intraocular (Glaucoma)**

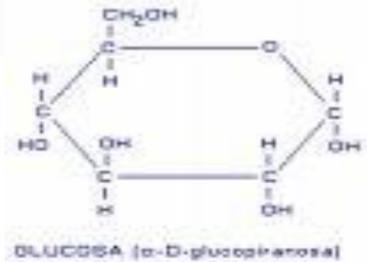
El incremento de esta presión genera lesiones en la retina, produciendo un déficit de la visión periférica. Se produce por una reducción del flujo de salida del humor acuoso.



Ambos efectos adversos son ***dependientes de la dosis y duración del tratamiento*** con los fármacos corticoideos.



Efectos adversos metabólicos



Glucocorticoides

- Alteraciones del Metabolismo Glucidico (Hiperglucemia, Tolerancia a la Glucosa disminuida, Glucosuria, Descompensación de Diabetes Mellitus, disminución a la respuesta a la insulina.)
- Hiperlipemia
- Obesidad
- Perdida de Proteínas, Desnutrición



Síndrome de Cushing

Glucocorticoides



- **Habito Cushingoide:** Abdomen prominente, miembros superiores e inferiores delgados, giba dorsal o “cuello de búfalo”, “cara de luna llena”, eritema facial
- **Hipertensión arterial,** edemas
- **Osteoporosis,** fracturas patológicas
- **Hiper glucemia, dislipidemias, hipocalcemia**
- **Miopatía corticoidea:** debilidad muscular proximal (más frecuentemente en la cintura escapular), disminución de la masa muscular
- **Alteraciones cutáneas:** *hematomas o equimosis espontáneas, estrías cutáneas atróficas rojo vinosas, retraso de la cicatrización de heridas, acné, hirsutismo*
- **Predisposición a infecciones frecuentes** (virales, bacterianas, fúngicas)
- **Policitemia** (aumento del recuento de glóbulos blancos)
- **Psicosis corticoidea**

Síndrome de Cushing

Glucocorticoides



- Aumento del depósito de tejido graso en la parte superior del cuerpo en especial en cuello, espacio supraclavicular, región interescapular y abdomen.
- Miembros delgados (debido a una disminución de la sensibilidad a la insulina de las células musculares y adipocitos en miembros superiores e inferiores)
- Estrías rojo-vinosas en el abdomen por atrofia de la piel y la ruptura de las fibras de colágeno.

Síndrome de Cushing

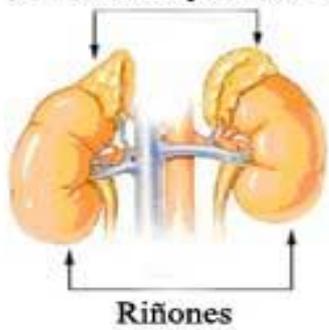
Glucocorticoides



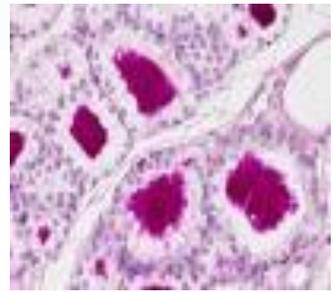
Facies de Luna Llena: una característica clínica de los pacientes con Enfermedad de Cushing, con eritema malar por atrofia cutánea y un depósito de tejido adiposo aumentado en la región cefálica



Estrías cutáneas rojo vinosas producidas por la pérdida de proteínas a nivel de la piel (colágeno) con el consecuente adelgazamiento sumado a la eritrocitosis sanguínea.

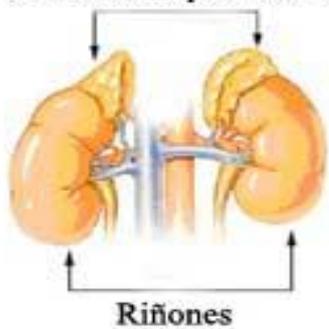


Síndrome de Supresión Glucocorticoides

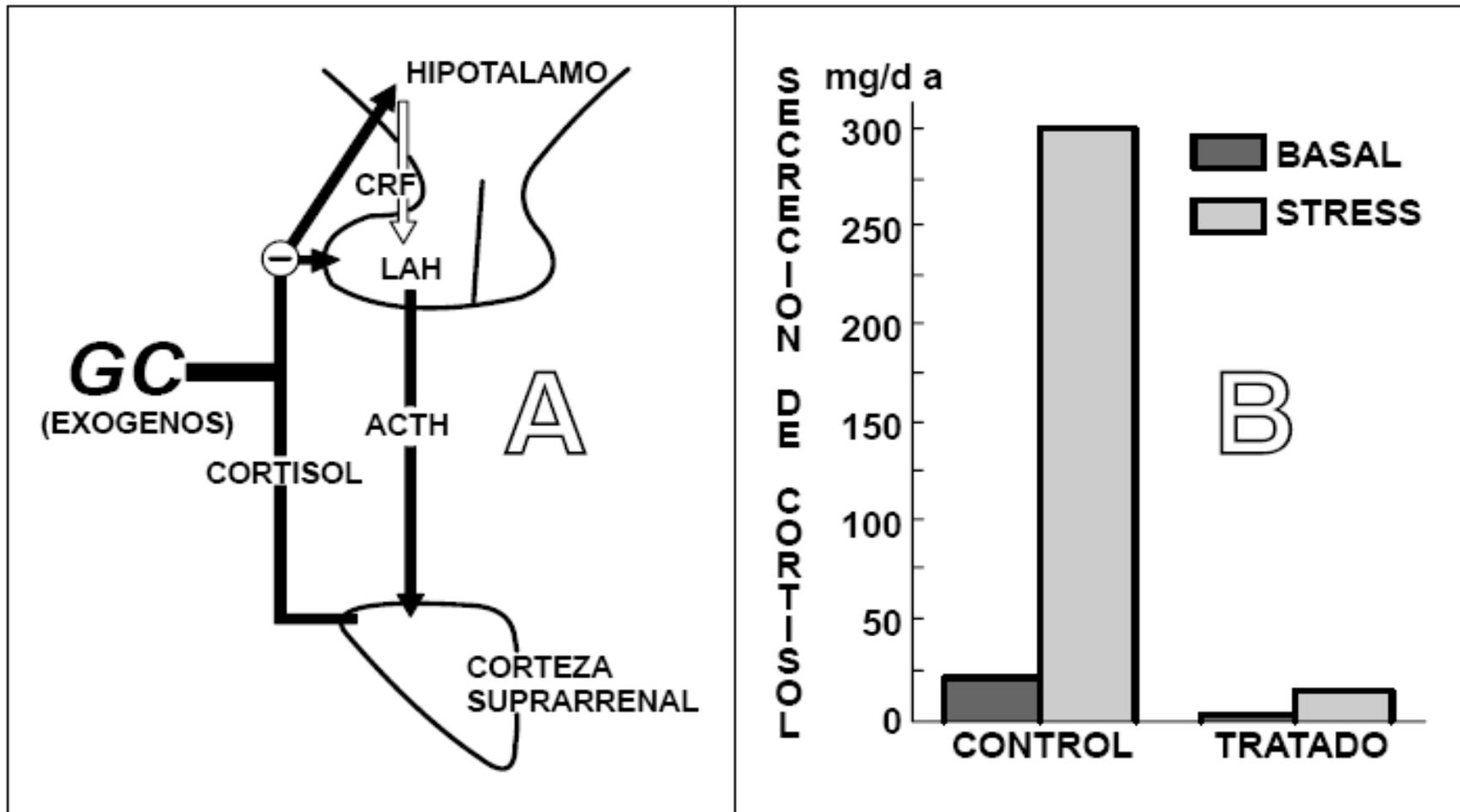
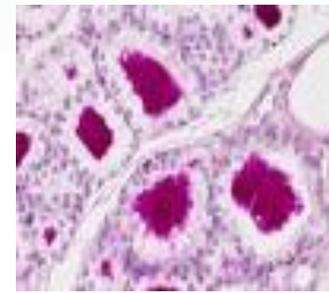


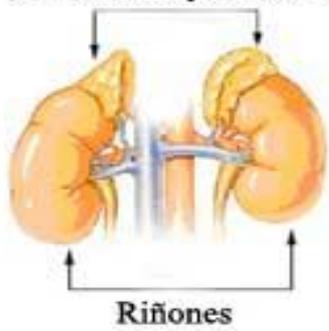
- El **Síndrome de Supresión** es generado cuando se suspende en forma abrupta la administración crónica de glucocorticoides (GC). Puede desencadenar un cuadro de abstinencia caracterizado por dolores articulares, fiebre y síntomas generales.
- El paciente tratado crónicamente con glucocorticoides tiene la corteza atrofiada, por lo que no está en condiciones de responder ante una situación de stress importante (infecciones, cirugías, quemaduras).
- Los pacientes pueden presentar el Síndrome de Supresión aún estando bajo tratamiento con GC, por lo que **todo paciente bajo tratamiento con GC debe ser tratado como si padeciera Insuficiencia Suprarrenal**.
- Los tratamientos de más de 10 días de duración, aún con dosis bajas, van seguidas del *Síndrome de Supresión*, si dicho tratamiento se suspende bruscamente. **La supresión de un tratamiento con GLUCOCORTICOIDES debe ser tanto más lenta cuanto mayor fue su duración.**

Glándulas suprarrenales

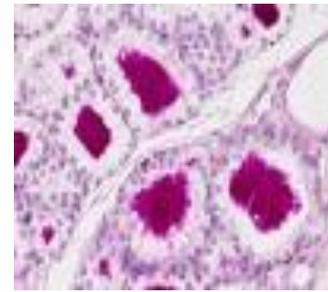


Síndrome de Supresión Glucocorticoides

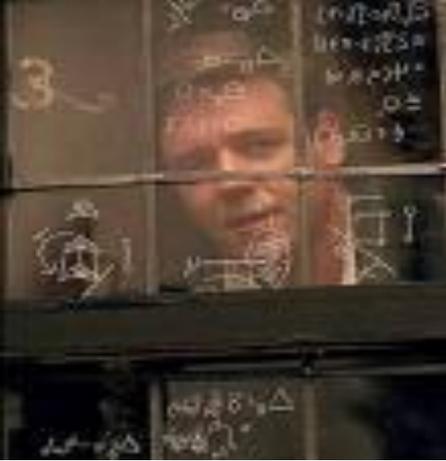




Síndrome de Supresión Glucocorticoides



- El Síndrome de Supresión de Glucocorticoides se puede evitar **disminuyendo paulatinamente la dosis de glucocorticoides**, generalmente con *dosis decrecientes del 50 % cada 4 a 7 días hasta la dosis mínimas* y a partir de ese momento suspender el tratamiento corticoide. También se puede sustituir con fármacos de igual potencia pero menos dosis.



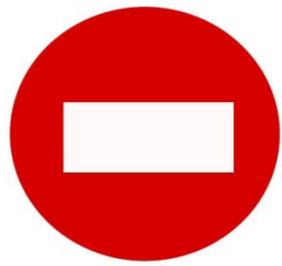
Efectos Adversos SNC

Glucocorticoides



Como consecuencia de la gran cantidad de receptores para glucocorticoides ubicados en todo el SNC, se pueden observar diversos efectos adversos:

- **Psicosis corticoidea**, intentos de suicidio
- **Depresión, Manía**, Alteraciones del Humor (**Euforia**), Alteraciones del sueño (**Insomnio**)
- Dependencia Física (**Síndrome de Supresión**)
- Hipertensión Endocraneana Benigna



Contraindicaciones y precauciones



Glucocorticoides

Se debe tener **especial precaución** en la administración de glucocorticoides en los pacientes con los siguientes diagnósticos y/o patologías:

1. Úlceras pépticas/duodenales
2. Antecedentes de enfermedades psiquiátricas
3. Presencia de infecciones
4. Osteoporosis
5. Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y cardiomiopatías
6. Diabetes mellitus, intolerancia a los hidratos de carbono
7. Pacientes inmunodeprimidos (SIDA, transplantados, oncológicos)
8. Antecedentes de miopatías



Indicaciones Terapéuticas

Glucocorticoides



- **Antialérgicos:** asma bronquial, picaduras de insectos, eczemas, urticaria, dermatitis de contacto, fiebre del Heno
- **Inmunosupresores:** rechazo de transplantes de órganos, enfermedades autoinmunes (LES, AR, polimiositis, vasculitis, esclerosis sistémica, PTT, PTI)
- **Terapia de Reemplazo:** enfermedades hipofisarias, insuficiencia suprarrenal crónica y aguda
- **Enfermedades gastrointestinales:** colitis ulcerosa
- **Enfermedades oftalmológicas:** uveítis, conjuntivitis, neuritis óptica.
- **Antineoplásicos:** linfomas, leucemias linfoblásticas, mieloma múltiple.

Glucocorticoides

Muchas gracias por la atención!!

farmacocatedra3@gmail.com

