
Corticoides - Cortisona - Fluocinolona

Autor:

Data de publicació: 17-08-2022

Corticosteroide

Clase de fármaco

Cortisol (hidrocortisona), un corticosteroide con actividad y efectos tanto de glucocorticoides como de mineralocorticoides.

Identificadores de clase

Sinónimos

Corticoides

Uso

Varios

Código ATC

H02

Objetivo biológico

Receptor de glucocorticoides, receptor de mineralocorticoides

Clase química

Esteroides

En Wikidata

Los corticosteroides son una clase de hormonas esteroides que se producen en la corteza suprarrenal de los vertebrados, así como los análogos sintéticos de estas hormonas. Dos clases principales de corticosteroides, glucocorticoides y mineralocorticoides, están involucrados en una amplia gama de procesos fisiológicos, incluida la respuesta al estrés, la respuesta inmune y la regulación de la inflamación, el metabolismo de los carbohidratos, el catabolismo de proteínas, los niveles de electrolitos en la sangre y el comportamiento. [1]

Algunas hormonas esteroides naturales comunes son el cortisol (C

21H

30O

5), corticosterona (C

21H

30O

4), cortisona (C

21H

28O

5) y aldosterona (C

21H

28O

5). (Tenga en cuenta que la cortisona y la aldosterona son isómeros). Los principales corticosteroides producidos por la corteza suprarrenal son el cortisol y la aldosterona. [2]

Contenido

Clases

Cortisol

Cortisona

Aldosterona

Los glucocorticoides como el cortisol afectan el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas, y tienen efectos antiinflamatorios, inmunosupresores, antiproliferativos y vasoconstrictores. [3] Los efectos antiinflamatorios están mediados por el bloqueo de la acción de los mediadores inflamatorios (transrepresión) y la inducción de mediadores antiinflamatorios (transactivación). [3] Los efectos inmunosupresores están mediados por la supresión de las reacciones de hipersensibilidad retardada por acción directa sobre los linfocitos T. [3] Los efectos antiproliferativos están mediados por la inhibición de la síntesis de ADN y el recambio celular epidérmico. [3] Los efectos vasoconstrictores están mediados por la inhibición de la acción de mediadores inflamatorios como la histamina. [3]

Los mineralocorticoides como la aldosterona están involucrados principalmente en la regulación del equilibrio electrolítico y hídrico mediante la modulación del transporte de iones en las células epiteliales de los túbulos renales del riñón. [3]

Usos médicos

Los medicamentos farmacéuticos sintéticos con efectos similares a los corticosteroides se usan en una variedad de afecciones, que van desde tumores cerebrales hasta enfermedades de la piel. La dexametasona y sus derivados son glucocorticoides casi puros, mientras que la prednisona y sus derivados tienen cierta acción mineralocorticoide además del efecto glucocorticoide. La fludrocortisona (Florinef) es un mineralocorticoide sintético. La hidrocortisona (cortisol) se usa típicamente para la terapia de reemplazo, por ejemplo, para la insuficiencia suprarrenal y la hiperplasia suprarrenal congénita.

Afecciones médicas tratadas con corticosteroides sistémicos:[3][4]

Medicina para la alergia y la respirología

Asma (exacerbaciones graves)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Rinitis alérgica

Dermatitis atópica

Urticaria

Angioedema

Anafilaxis

Alergias alimentarias

Alergias a medicamentos

Pólipos nasales

Neumonitis por hipersensibilidad

Sarcoidosis

Neumonía eosinofílica

Algunos otros tipos de neumonía (además de los protocolos tradicionales de tratamiento con antibióticos)

Enfermedad pulmonar intersticial

Dermatología

Pénfigo vulgar
Dermatitis de contacto

Endocrinología (generalmente a dosis fisiológicas)

Enfermedad de Addison
Insuficiencia suprarrenal
Hiperplasia suprarrenal congénita

Gastroenterología

Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn
Hepatitis autoinmune

Hematología

Linfoma
Leucemia
Anemia hemolítica
Púrpura trombocitopénica idiopática
Mieloma múltiple

Reumatología/Inmunología

Artritis reumatoide
Lupus eritematoso sistémico
Polimialgia reumática
Polymyositis
Dermatomiositis
Poliarteritis
Vasculitis

Oftalmología

Uveítis
Neuritis óptica
Queratoconjuntivitis

Otras condiciones

Recaídas de la esclerosis múltiple
Trasplante de órganos
Síndrome nefrótico
Hepatitis crónica (brotes)
Edema cerebral
Enfermedad relacionada con IgG4
Cáncer de próstata
Tendinosis
Liquen plano

Las formulaciones tópicas también están disponibles para la piel, los ojos (uveítis), los pulmones (asma), la nariz (rinitis) y los intestinos. Los corticosteroides también se usan de manera de apoyo para prevenir las náuseas, a menudo en combinación con antagonistas 5-HT3 (por ejemplo, ondansetrón).

Los efectos típicos no deseados de los glucocorticoides se presentan de manera bastante uniforme como el síndrome de Cushing inducido por fármacos. Los efectos secundarios típicos de los mineralocorticoides son hipertensión (presión arterial anormalmente alta), diabetes mellitus inducida por esteroides, psicosis, falta de sueño, hipopotasemia (niveles bajos de potasio en la sangre), hipernatremia (niveles altos de sodio en la sangre) sin causar edema periférico, alcalosis metabólica y debilidad del tejido conectivo. [5] La cicatrización de heridas o la formación de úlceras pueden verse inhibidas por los efectos inmunosupresores.

La evidencia clínica y experimental indica que los corticosteroides pueden causar daño ocular permanente al inducir retinopatía serosa central (CSR, también conocida como coriorretinopatía serosa central, CSC). [6] Esto debe tenerse en cuenta al tratar a pacientes con neuritis óptica. Existe evidencia experimental y clínica de que, al menos en la neuritis óptica, la velocidad de inicio del tratamiento es importante. [7]

Una variedad de medicamentos esteroides, desde aerosoles nasales antialérgicos (Nasonex, Flonase) hasta cremas tópicas para la piel, gotas para los ojos (Tobradex) y prednisona se han implicado en el desarrollo de CSR. [8][9]

Los corticosteroides se han utilizado ampliamente en el tratamiento de personas con lesión cerebral traumática. [10] En una revisión sistemática se identificaron 20 ensayos controlados aleatorios que incluyeron a 12 303 participantes, y luego se compararon los pacientes que recibieron corticosteroides con los pacientes que no recibieron tratamiento. Los autores recomendaron que las personas con lesión traumática en la cabeza no deberían ser tratadas rutinariamente con corticosteroides. [11]

Farmacología

Los corticosteroides actúan como agonistas del receptor de glucocorticoides y/o del receptor de mineralocorticoides.

Además de su actividad de corticosteroides, algunos corticosteroides pueden tener alguna actividad progestogénica y pueden producir efectos secundarios relacionados con el sexo. [12][13][14][15]

Farmacogenética

Asma

La respuesta de los pacientes a los corticosteroides inhalados tiene alguna base en las variaciones genéticas. Dos genes de interés son CHRH1 (receptor 1 de la hormona liberadora de corticotropina) y TBX21 (factor de transcripción T-bet). Ambos genes muestran cierto grado de variación polimórfica en humanos, lo que puede explicar cómo algunos pacientes responden mejor a la terapia con corticosteroides inhalados que otros. [16][17] Sin embargo, no todos los pacientes con asma responden a los corticosteroides y grandes subgrupos de pacientes con asma son resistentes a los corticosteroides. [18]

Un estudio financiado por el Instituto de Investigación de Resultados Centrados en el Paciente de niños y adolescentes con asma persistente leve encontró que el uso del inhalador de control según sea necesario funcionó igual que el uso diario para mejorar el control del asma, el número de brotes de asma, el funcionamiento de los pulmones y la calidad de vida. Los niños y adolescentes que usaban el inhalador según fuera necesario usaban aproximadamente una cuarta parte de la cantidad de medicamento corticosteroide que los niños y adolescentes lo usaban a diario. [19][20]

Efectos adversos

Parte inferior del brazo de una mujer de 47 años que muestra daño en la piel causado por el uso tópico de corticosteroides

El uso de corticosteroides tiene numerosos efectos secundarios, algunos de los cuales pueden ser graves:

Colitis amebiana grave: La colitis amebiana fulminante se asocia con una alta letalidad y puede ocurrir en pacientes infectados con el parásito *Entamoeba histolytica* después de la exposición a medicamentos corticosteroides. [21]
Neuropsiquiátrica: psicosis esteroide,[22] y ansiedad,[23] depresión. Las dosis terapéuticas pueden causar una sensación de bienestar artificial ("euforia esteroidea"). [24] Los efectos neuropsiquiátricos están mediados en parte por la sensibilización del cuerpo a las acciones de la adrenalina. Terapéuticamente, la mayor parte de la dosis de corticosteroides se administra por la mañana para imitar el ritmo diurno del cuerpo; si se administra por la noche, la sensación de estar energizado interferirá con el sueño. Una extensa revisión es proporcionada por Flores y Gumina. [25]

Cardiovascular: Los corticosteroides pueden causar retención de sodio a través de una acción directa sobre el riñón, de una manera análoga al mineralocorticoide aldosterona. Esto puede resultar en retención de líquidos e hipertensión.

Metabólico: Los corticosteroides causan un movimiento de grasa corporal hacia la cara y el torso, lo que resulta en "cara de luna", "joroba de búfalo" y "barriga de olla" o "barriga de cerveza", y causan el movimiento de la grasa corporal lejos de las extremidades. Esto se ha denominado lipodistrofia inducida por corticosteroides. Debido a la desviación de aminoácidos a la glucosa, se consideran antianabólicos, y la terapia a largo plazo puede causar desgaste muscular. [26]

Endocrino: Al aumentar la producción de glucosa a partir de la descomposición de aminoácidos y oponerse a la acción de la insulina, los corticosteroides pueden causar hiperglucemia,[27] resistencia a la insulina y diabetes mellitus. [28]

Esquelético: La osteoporosis inducida por esteroides puede ser un efecto secundario del uso de corticosteroides a largo plazo. [29][30][31] El uso de corticosteroides inhalados en niños con asma puede provocar una disminución de la altura. [32]

Gastrointestinal: Si bien se han reportado casos de colitis, los corticosteroides a menudo se prescriben cuando la colitis, aunque debido a la supresión de la respuesta inmune a los patógenos, debe considerarse solo después de descartar una infección o un crecimiento excesivo de microbios / hongos en el tracto gastrointestinal. Si bien la evidencia de los corticosteroides que causan ulceración péptica es relativamente pobre, excepto por las dosis altas tomadas durante más de un mes,[33] la mayoría de los médicos a partir de 2010 todavía creen que este es el caso, y considerarían medidas profilácticas protectoras. [34]

Ojos: el uso crónico puede predisponer a cataratas y glaucoma.

Vulnerabilidad a la infección: Al suprimir las reacciones inmunes (que es una de las principales razones de su uso en alergias), los esteroides pueden causar que las infecciones se exacerben, especialmente la candidiasis. [35]

Embarazo: Los corticosteroides tienen un efecto teratogénico bajo pero significativo, causando algunos defectos de nacimiento por cada 1,000 mujeres embarazadas tratadas. Por lo tanto, los corticosteroides están contraindicados en el embarazo. [36]

Habitación: Se ha reportado adicción tópica a los esteroides (TSA) o ardor rojo en la piel en usuarios a largo plazo de esteroides tópicos (usuarios que se aplicaron esteroides tópicos a la piel durante un período de semanas, meses o años). [37][38] La TSA se caracteriza por una dermatitis incontrolable y propagatoria y un empeoramiento de la inflamación de la piel que requiere un esteroide tópico más fuerte para obtener el mismo resultado que la primera receta. Cuando se pierde la medicación esteroide tópica, la piel experimenta enrojecimiento, ardor, picazón, piel caliente, hinchazón y / o supuración durante un período de tiempo. Esto también se llama "síndrome de piel roja" o "abstinencia tópica de esteroides" (TSW). Después de que el período de abstinencia ha terminado, la dermatitis atópica puede cesar o es menos grave de lo que era antes. [39]

En los niños, el uso a corto plazo de esteroides por vía oral aumenta el riesgo de vómitos, cambios de comportamiento y problemas para dormir. [40]

Biosíntesis

Esteroidogénesis, incluida la biosíntesis de corticosteroides

Los corticosteroides se sintetizan a partir del colesterol dentro de la corteza suprarrenal. [1] La mayoría de las reacciones esteroideogénicas son catalizadas por enzimas de la familia del citocromo P450. Se encuentran dentro de las mitocondrias y requieren adrenodoxina como cofactor (excepto 21-hidroxilasa y 17 β -hidroxilasa).

La aldosterona y la corticosterona comparten la primera parte de su vía biosintética. La última parte está mediada por

la aldosterona sintasa (para la aldosterona) o por la 11 β -hidroxilasa (para la corticosterona). Estas enzimas son casi idénticas (comparten funciones de 11 β -hidroxilación y 18-hidroxilación), pero la aldosterona sintasa también es capaz de realizar una 18-oxidación. Además, la aldosterona sintasa se encuentra dentro de la zona glomerulosa en el borde externo de la corteza suprarrenal; La 11 β -hidroxilasa se encuentra en la zona fasciculata y la zona glomerulosa.

Clasificación de los corticosteroides

Por estructura química

En general, los corticosteroides se agrupan en cuatro clases, basadas en la estructura química. Las reacciones alérgicas a un miembro de una clase generalmente indican una intolerancia de todos los miembros de la clase. Esto se conoce como la "clasificación Coopman". [41][42]

Los esteroides destacados se utilizan a menudo en la detección de alergias a los esteroides tópicos. [43]

Grupo A – Tipo de hidrocortisona

Hidrocortisona, acetato de hidrocortisona, acetato de cortisona, pivalato de tixocortol, prednisolona, metilprednisolona y prednisona.

Grupo B – Acetonuros (y sustancias afines)

Amcinonida, budesonida, desonida, acetónido de fluocinolona, fluocinonida, halcinonida y acetónido de triamcinolona.

Grupo C – Tipo de betametasona

Beclometasona, betametasona, dexametasona, fluocortolona, halometasona y mometasona.

Grupo D – Ésteres

Grupo D1 – Halogenado (menos lábil)

Dipropionato de alclometasona, dipropionato de betametasona, valerato de betametasona, propionato de clobetasol, butirato de clobetasona, acetato de fluprednidenol y furoato de mometasona.

Grupo D2 – Ésteres de prodrugas lábiles

Ciclesonida, acetato de cortisona, aceponato de hidrocortisona, acetato de hidrocortisona, butepato de hidrocortisona, butirato de hidrocortisona, valerato de hidrocortisona, prednicarbato y pivalato de tixocortol.

Por vía de administración

Esteroides tópicos

Artículo principal: Esteroide tópico

Para uso tópico en la piel, los ojos y las membranas mucosas.

Los corticosteroides tópicos se dividen en clases de potencia I a IV en la mayoría de los países (A a D en Japón). Siete categorías se utilizan en los Estados Unidos para determinar el nivel de potencia de cualquier corticosteroide tópico dado.

Esteroides inhalados

Para la mucosa nasal, los senos paranasales, los bronquios y los pulmones. [44] Este grupo incluye:

Flunisolida[45]

Furoato de fluticasona[45]

Propionato de fluticasona[45]

Acetónido de triamcinolona[45]

Dipropionato de beclometasona[45]

Budesonida[45]

Furoato de mometasona

Ciclesonida

También existen ciertas preparaciones combinadas como Advair Diskus en los Estados Unidos, que contiene propionato de fluticasona y salmeterol (un broncodilatador de acción prolongada), y Symbicort, que contiene budesonida y formoterol fumarato dihidrato (otro broncodilatador de acción prolongada). [45] Ambos están aprobados para su uso en niños mayores de 12 años.

Formas orales

Como prednisona, prednisolona, metilprednisolona o dexametasona. [46]

Formas sistémicas

Disponible en inyectables para vía intravenosa y parenteral. [46]

Historia

Introducción de corticosteroides tempranos[47][48][49]

CorticosteroidesIntroducido

Cortisona

1948

Hidrocortisona

1951

Acetato de fludrocortisona

1954[50]

Prednisolona

1955

Prednisona

1955[51]

Metilprednisolona

1956

Triamcinolona

1956

Dexametasona

1958

Betametasona

1958

Acetónido de triamcinolona

1958

Fluorometolona

1959

Tadeusz Reichstein, Edward Calvin Kendall. y Philip Showalter Hench fueron galardonados con el Premio Nobel

de Fisiología y Medicina en 1950 por su trabajo sobre las hormonas de la corteza suprarrenal, que culminó en el aislamiento de la cortisona. [52]

Inicialmente aclamado como una cura milagrosa y generosamente prescrito durante la década de 1950, el tratamiento con esteroides provocó eventos adversos de tal magnitud que la siguiente categoría importante de medicamentos antiinflamatorios, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), se llamó así para demarcar del oprobio. [53] Los corticosteroides fueron votados como Alérgeno del Año en 2005 por la Sociedad Americana de Dermatitis de Contacto. [54]

Lewis Sarett de Merck & Co. fue el primero en sintetizar cortisona, utilizando un proceso de 36 pasos que comenzó con ácido desoxicólico, que se extrajo de la bilis de buey. [55] La baja eficiencia de convertir el ácido desoxicólico en cortisona llevó a un costo de US\$200 por gramo. Russell Marker, en Syntex, descubrió un material de partida mucho más barato y conveniente, la diosgenina del ñame mexicano silvestre. Su conversión de diosgenina en progesterona por un proceso de cuatro pasos ahora conocido como degradación de marcadores fue un paso importante en la producción en masa de todas las hormonas esteroides, incluida la cortisona y los productos químicos utilizados en la anticoncepción hormonal. [56]

En 1952, D.H. Peterson y H.C. Murray de Upjohn desarrollaron un proceso que utilizó el moho *Rhizopus* para oxidar la progesterona en un compuesto que se convirtió fácilmente en cortisona. [57] La capacidad de sintetizar a bajo costo grandes cantidades de cortisona a partir de la diosgenina en ñame resultó en una rápida caída en el precio a US \$ 6 por gramo, cayendo a \$ 0.46 por gramo en 1980. La investigación de Percy Julian también ayudó al progreso en el campo. [58] Sin embargo, la naturaleza exacta de la acción antiinflamatoria de la cortisona siguió siendo un misterio durante años después, hasta que la cascada de adhesión de leucocitos y el papel de la fosfolipasa A2 en la producción de prostaglandinas y leucotrienos se comprendió completamente a principios de la década de 1980.

Etimología

La parte cortico- del nombre se refiere a la corteza suprarrenal, que produce estas hormonas esteroides. Por lo tanto, un corticosteroide es un "esteroide de la corteza".

Ver también

Lista de corticosteroides

Lista de cetales cíclicos corticosteroides

Lista de ésteres de corticosteroides

Lista de abreviaturas de esteroides

Referencias

^ Jump up to:un b Nussey, S.; Whitehead, S. (2001). *Endocrinología: un enfoque integrado*. Oxford: BIOS Scientific Publishers.

^ Nussey, Esteban; Whitehead, Azafrán (01-01-2001). *La glándula suprarrenal*. BIOS Scientific Publishers.

^ Jump up to:un b c d e f g Liu, Dora; Ahmet, Alejandra; Ward, Leanne; Krishnamoorthy, Preetha; Mandelcornio, Efrem D; Leigh, Ricardo; Brown, Jacques P; Cohen, Alberto; Kim, Harold (15-08-2013). "Una guía práctica para el seguimiento y manejo de las complicaciones de la terapia sistémica con corticosteroides". *Alergia, asma e inmunología clínica*. 9 (1): 30. doi:10.1186/1710-1492-9-30. ISSN 1710-1484. PMC 3765115. PMID 23947590.

^ Mohamadi, Amin; Chan, Jimmy J.; Claessen, Femke M. A. P.; Anillo, David; Chen, Neal C. (01-01-2017). "Las inyecciones de corticosteroides brindan alivio del dolor pequeño y transitorio en la tendinitis del manguito rotador: un metanálisis". *Ortopedia Clínica e Investigación Relacionada*. 475 (1): 232–243. doi:10.1007/s11999-016-5002-1. ISSN 0009-921X. PMC 5174041. PMID 27469590.

^ Werner R (2005). *Guía de patología de un terapeuta de masaje* (3ª edición). Pensilvania: Lippincott Williams & Wilkins.

^ Abouammoh, Marwan A. (2015). "Avances en el tratamiento de la coriorretinopatía serosa central". *Revista Saudita de Oftalmología*. 29 (4): 278–286. doi:10.1016/j.sjopt.2015.01.007. ISSN 1319-4534. PMC 4625218. PMID 26586979.

^ Petzold, Axel; Braithwaite, Tasanee; van Oosten, Bob W; Balk, Lisanne; Martínez-Lapiscina, Elena H; Wheeler, Russell; Wiegerinck, Nils; Aguas, Christiaan; ? Plant, Gordon T (18 de noviembre de 2019). "Caso para un nuevo ensayo de tratamiento con corticosteroides en neuritis óptica: revisión de evidencia actualizada". *Revista de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. 91 (1): jnnp-2019-321653. doi:10.1136/jnnp-2019-321653. PMC 6952848. PMID 31740484.

^ Carvalho-Recchia, CA; Yannuzzi, Los Ángeles; Negrão, S; Espida, RF; Freund, KB; Rodríguez-Coleman, H; Lenharo, M; Iida, T (2002). "Corticoides y coriorretinopatía serosa central". *Oftalmología*. 109 (10):

1834–7. doi:10.1016/S0161-6420(02)01117-X. PMID 12359603.

^ "The New York Times :: Una técnica de respiración ofrece ayuda para las personas con asma". buteykola.com. Archivado desde el original el 2012-07-24. Consultado el 30-11-2012.

^ Alderson P, Roberts I. "Plain Language Summary". Corticosteroides para la lesión cerebral traumática aguda. La Colaboración Cochrane. pág. 2.

^ Alderson, P.; Roberts, I. (2005). Alderson, Phil (ed.). "Corticosteroides para la lesión cerebral traumática aguda". Base de datos Cochrane Syst Rev (1): CD000196. doi:10.1002/14651858.CD000196.pub2. PMC 7043302. PMID 15674869.

^ ? Lumry WR (octubre de 1999). "Una revisión de los datos preclínicos y clínicos de los esteroides intranasales más nuevos utilizados en el tratamiento de la rinitis alérgica". J Alergia Clin Immunol. 104 (4 Pt 1): S150–8. doi:10.1016/s0091-6749(99)70311-8. PMID 10518812.

^ Brook EM, Hu CH, Kingston KA, Matzkin EG (marzo de 2017). "Inyecciones de corticosteroides: una revisión de los efectos secundarios relacionados con el sexo". Ortopedia. 40 (2): e211–e215. doi:10.3928/01477447-20161116-07. PMID 27874912.

^ Luzzani F, Gallico L, Glässer A (1982). "Unión in vitro y ex vivo a los receptores de progestina uterina de la rata como herramienta para evaluar la actividad progestacional de los glucocorticoides". Métodos Find Exp Clin Pharmacol. 4 (4): 237–42. PMID 7121132.

^ Cunningham GR, Goldzieher JW, de la Pena A, Oliver M (enero de 1978). "El mecanismo de inhibición de la ovulación por acetónido de triamcinolona". J Clin Endocrinol Metab. 46 (1): 8–14. doi:10.1210/jcem-46-1-8. PMID 376542.

^ Tantisira KG, Lake S, Silverman ES, Palmer LJ, Lazarus R, Silverman EK, Liggett SB, Gelfand EW, Rosenwasser LJ, Richter B, Israel E, Wechsler M, Gabriel S, Altshuler D, Lander E, Drazen J, Weiss ST (2004). "Farmacogenética de corticosteroides: asociación de variantes de secuencia en CRHR1 con mejora de la función pulmonar en asmáticos tratados con corticosteroides inhalados". Genética Molecular Humana. 13 (13): 1353–9. doi:10.1093/hmg/ddh149. PMID 15128701.

^ Tantisira KG, Hwang ES, Raby BA, Silverman ES, Lake SL, Richter BG, Peng SL, Drazen JM, Glimcher LH, Weiss ST (diciembre de 2004). "TBX21: Una variante funcional predice una mejoría en el asma con el uso de corticosteroides inhalados". PNAS. 101 (52): 18099–18104. Bibcode:2004PNAS..10118099T. doi:10.1073/pnas.0408532102. PMC 539815. PMID 15604153.

^ Peters, Michael C.; Kerr, Sheena; Dunican, Eleanor M.; Woodruff, Prescott G.; Fajt, Merritt L.; Levy, Bruce D.; Israel, Elliot; Phillips, Brenda R.; Mauger, David T.; Comhair, Suzy A.; Erzurum, Serpil C.; Johansson, Mats W.; Jarjour, Nizar N.; Coverstone, Andrea M.; Castro, Mario; Hastie, Annette T.; Bleecker, Eugene R.; Wenzel, Sally E.; ? Fahy, John V. (marzo de 2018). "Inflamación refractaria de las vías respiratorias tipo 2 en un gran subgrupo de pacientes asmáticos tratados con corticosteroides inhalados". Revista de Alergia e Inmunología Clínica. 143 (1): 104–113.e14. doi:10.1016/j.jaci.2017.12.1009. PMC 6128784. PMID 29524537.

^ Sumino, Kaharu; Bacharier, Leonard B.; Taylor, Juanita; Chadwick-Mansker, Kelley; Curtis, Vanessa; Nash, Alison; Jackson-Triggs, Shawni; Moen, José; Schechtman, Kenneth B.; Garbutt, Jane; Castro, Mario (01-01-2020). "Un ensayo pragmático del uso de corticosteroides inhalados basados en síntomas en niños afroamericanos con asma leve". The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 8 (1): 176–185.e2. doi:10.1016/j.jaip.2019.06.030. ISSN 2213-2198. PMID 31371165.

^ "Manejo del asma leve en niños de seis años en adelante". Manejo del asma leve en niños de seis años o más | PCORI. 13-08-2021. Consultado el 10-05-2022.

^ Shirley, Debbie-Ann; Moonah, Shannon; ? Meza, Isaura (28 de julio de 2016). "Colitis amebiana fulminante después de la terapia con corticosteroides: una revisión sistemática". PLOS descuidó las enfermedades tropicales. 10 (7): e0004879. doi:10.1371/journal.pntd.0004879. PMC 4965027. PMID 27467600.

^ Hall, Richard. "Reacciones adversas psiquiátricas a medicamentos: psicosis esteroide". Director de Investigación de Monarch Health Corporation Marblehead, Massachusetts. Archivado desde el original el 2013-07-17. Consultado el 23-06-2013.

^ Korte SM (2001). "Corticoides en relación con el miedo, la ansiedad y la psicopatología". Neurosci Biobehav Rev. 25 (2): 117–42. doi:10.1016/S0149-7634(01)00002-1. PMID 11323078. 8904351 S2CID.

^ Swinburn CR, Wakefield JM, Newman SP, Jones PW (diciembre de 1988). "Evidencia de cambio de humor inducido por prednisolona ('euforia esteroide') en pacientes con enfermedad obstructiva crónica de las vías respiratorias". Br J Clin Pharmacol. 26 (6): 709–713. doi:10.1111/j.1365-2125.1988.tb05309.x. PMC 1386585. PMID 3242575.

^ Benjamin H. Flores y Heather Kenna Gumina. Las secuelas neuropsiquiátricas del tratamiento con esteroides. Dirección URL:http://www.dianaafoundation.com/articles/df_04_article_01_steroids_pg01.html

^ Hasselgren PO, Alamdari N, Aversa Z, Gonnella P, Smith IJ, Tizio S (julio de 2010). "Corticosteroides y desgaste muscular: papel de los factores de transcripción, cofactores nucleares e hiperacetilación". Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 13 (4): 423–428. doi:10.1097/MCO.0b013e32833a5107. PMC 2911625. PMID 20473154.

^ Donihi AC, Raval D, Saul M, Korytkowski MT, DeVita MA (2006). "Prevalencia y predictores de hiperglucemia relacionada con corticoides en pacientes hospitalizados". Endocr Pract. 12 (4): 358–62. doi:10.4158/ep.12.4.358. PMID 16901792.

^ Blackburn D, Hux J, Mamdani M (2007). "Cuantificación del riesgo de diabetes mellitus inducida por corticosteroides

entre los ancianos". Revista de Medicina Interna General. 17 (9): 717–720. doi:10.1046/j.1525-1497.2002.10649.x. PMC 1495107. PMID 12220369.

^ Christos V Chalitsios, Dominick E Shaw, Tricia M McKeever (2021). "Riesgo de osteoporosis y fracturas por fragilidad en el asma debido a corticosteroides orales e inhalados: dos estudios de casos y controles anidados basados en la población". *Tórax*. 76 (1): 21–28. doi:10.1136/thoraxjnl-2020-215664. PMID 33087546. 224822416 S2CID.

^ Christos V Chalitsios, Tricia M McKeever, Dominick E Shaw (2021). "Incidencia de osteoporosis y fracturas por fragilidad en el asma: un estudio de cohorte emparejado basado en la población del Reino Unido". *Revista Respiratoria Europea*. 57 1). doi:10.1183/13993003.01251-2020. PMID 32764111. S2CID 221078530.

^ Christos V Chalitsios, Dominick E Shaw, Tricia M McKeever (2021). "Corticosteroides y salud ósea en pacientes con asma: una revisión sistemática y metanálisis". *Medicina Respiratoria*. 181: 106374. doi:10.1016/j.rmed.2021.106374. PMID 33799052. 232771681 S2CID.

^ Zhang, L; Prietsch, SO; ? Ducharme, FM (17 de julio de 2014). "Corticosteroides inhalados en niños con asma persistente: efectos sobre el crecimiento". *La Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas*. 7 (7): CD009471. doi:10.1002/14651858.CD009471.pub2. PMC 8407362. PMID 25030198.

^ Pecora PG, Kaplan B (1996). "Corticoides y úlceras: ¿existe una asociación?". *Ann Pharmacother*. 30 (7–8): 870–2. doi:10.1177/106002809603000729. PMID 8826575. 13594804 S2CID.

^ Martínek J, Hlavova K, Zavada F, et al. (junio de 2010). "Un mito sobreviviente": los corticosteroides todavía son considerados ulcerogénicos por la mayoría de los médicos". *Scand J Gastroenterol*. 45 (10): 1156–61. doi:10.3109/00365521.2010.497935. PMID 20569095. 5140517 S2CID.

^ Fukushima, C.; Matsuse, H.; Tomari, S.; Obase, Y.; Miyazaki, Y.; Shimoda, T.; Kohno, S. (2003). "Candidiasis oral asociada con el uso de corticosteroides inhalados: Comparación de fluticasona y beclometasona". *Anales de Alergia, Asma e Inmunología*. 90 (6): 646–651. doi:10.1016/S1081-1206(10)61870-4. PMID 12839324.

^ Shepard, TH.; Brent, RL.; Friedman, JM.; Jones, KL.; Miller, RK.; Moore, California; Polifka, JE. (Abril de 2002). "Actualización sobre los nuevos desarrollos en el estudio de los teratógenos humanos". *Teratología*. 65 (4): 153–61. doi:10.1002/tera.10032. PMID 11948561.

^ Nnoruka, Edith; Daramola, Olaniyi; Ike, Samuel (2007). "Mal uso y abuso de esteroides tópicos: implicaciones". *Revisión experta de dermatología*. 2 (1): 31–40. doi:10.1586/17469872.2.1.31. Consultado el 18-12-2014.

^ Sanjay, Rath; D'Souza, Pascual (2012). "Uso racional y ético de los corticosteroides tópicos basado en la seguridad y eficacia". *Revista India de Dermatología*. 57 (4): 251–259. doi:10.4103/0019-5154.97655. PMC 3401837. PMID 22837556.

^ Fukaya, M; Sato, K; Sato, M; Kimata, H; Fujisawa, S; Dozono, H; Yoshizawa, J; Minaguchi, S (2014). "Adicción tópica a esteroides en dermatitis atópica".. *Medicamentos, atención médica y seguridad del paciente*. 6: 131–8. doi:10.2147/dhps.s69201. PMC 4207549. PMID 25378953.

^ Aljebab, F; Choonara, I; ? Conroy, S (abril de 2016). "Revisión sistemática de la toxicidad de los corticosteroides orales de corta duración en niños". *Archivos de Enfermedades en la Infancia*. 101 (4): 365–70. doi:10.1136/archdischild-2015-309522. PMC 4819633. PMID 26768830.

^ Rietschel, Robert L. (2007). *Dermatitis de contacto de Fisher*, 6/e. Hamilton, Ont: BC Decker Inc. p. 256. ISBN 978-1-55009-378-0.

^ Coopman S, Degreef H, Dooms-Goossens A (julio de 1989). "Identificación de patrones de reacción cruzada en dermatitis alérgica de contacto a partir de corticosteroides tópicos". *Fr. J. Dermatol*. 121 (1): 27–34. doi:10.1111/j.1365-2133.1989.tb01396.x. PMID 2757954. S2CID 40425526.

^ Wolverton, SE (2001). *Terapia dermatológica integral con medicamentos*. WB Saunders. pág. 562.

^ "Esteroides para el asma: esteroides inhalados, efectos secundarios, beneficios y más". *Webmd.com*. Consultado el 30-11-2012.

^ Jump up to:un b c d e f g Mayo Clinic Staff (septiembre de 2015). "Medicamentos para el asma: Conozca sus opciones". *MayoClinic.org*. Consultado el 27-02-2018.

^ Jump up to:un b "Esteroides sistémicos (corticosteroides). *DermNet NZ*". . *DermNet Nueva Zelanda*. 19-05-2012. Consultado el 30-11-2012.

^ Khan MO, Park KK, Lee HJ (2005). "Antedrogas: un enfoque para drogas más seguras". *Curr. Med. Chem*. 12 (19): 2227–39. doi:10.2174/0929867054864840. PMID 16178782.

^ Calvert DN (1962). "Esteroides antiinflamatorios". *Wis. Med. J*. 61: 403–4. PMID 13875857.

^ Alberto Conde-Taboada (2012). *Tratamientos dermatológicos*. Bentham Science Publishers. págs. 35-36. ISBN 978-1-60805-234-9.

^ ? William Andrew Publishing (22 de octubre de 2013). *Enciclopedia de Fabricación Farmacéutica*, 3ª Edición. Elsevier. págs. 1642-1643. ISBN 978-0-8155-1856-3.

^ Kyu-Won Kim; Jae Kyung Roh; Hee-Jun Wee; ? Chan Kim (14 de noviembre de 2016). *Descubrimiento de medicamentos contra el cáncer: ciencia e historia*. Salmer. págs. 169–. ISBN 978-94-024-0844-7.

^ "Copia archivada" (PDF). Archivado desde el original el 2017-04-15. Consultado el 01-02-2011.

^ ? Buer JK (octubre de 2014). "Orígenes e impacto del término 'AINE'" (PDF).. *Inflamofarmacología*. 22 (5): 263–7. doi:10.1007/s10787-014-0211-2. Expte.: 10852/45403. PMID 25064056. 16777111 S2CID.

^ "Alérgeno de contacto del año: Corticosteroides: Introducción". Medscape.com. 13-06-2005. Consultado el 30-11-2012.

^ Sarett, Lewis H. (1947). "Proceso de tratamiento de compuestos de pregnena", patente estadounidense 2,462,133

^ Marcador, Russell E.; Wagner, R. B.; Ulshafer, Pablo R.; Wittbecker, Emerson L.; Orfebre, Dale P. J.; Ruof, Clarence H. (1947). "Sapogeninas esteroideas". J. Am. Chem. Soc. 69 (9): 2167–2230. doi:10.1021/ja01201a032. PMID 20262743.

^ Peterson DH, Murray HC (1952). "Oxigenación microbiológica de esteroides en carbono 11". J. Am. Chem. Soc. 74 (7): 1871–2. doi:10.1021/ja01127a531.

^ Julian, Percy L., Cole, John Wayne, Meyer, Edwin W., y Karpel, William J. (1956) "Preparación de cortisona". Patente de EE.UU. 2,752,339

mostrar

v
t
e

Principales grupos de fármacos químicos: basados en el Sistema de Clasificación Química Terapéutica Anatómica

mostrar

v
t
e

Esteroides endógenos

mostrar
Corticosteroides y anticorticosteroides

mostrar
Moduladores de los receptores de corticosteroides

Control de autoridad: Bibliotecas nacionales

Israel
Estados Unidos
Letonia
Japón
República Checa

Categorías:

Endocrinología
Esteroides
Hormonas
Hormonas esteroides
Corticosteroides
Sustancias prohibidas por la Agencia Mundial Antidopaje