

Unidad de Aprendizaje 3 Endocrinología

Autores: Alexander Castillo, Luis Ortiz, Juan Diego Maya

FÁRMACOS DERIVADOS DE HORMONAS ADRENOCORTICALES Y HORMONAS HIPOFISIARIAS

Las hormonas suprarrenales son los glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) y andrógenos (dehidroepiandrosterona).

Tanto los efectos de los corticoides como de los mineralocorticoides son principalmente a nivel génico.

La regulación de la secreción de cortisol y andrógenos se da por ACTH; en cambio, la de aldosterona se da principalmente por angiotensina II y potasio.

Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Glucocorticoides (betametasona, dexametasona, fluticasona, metilprednisolona, prednisolona, prednisona, hidrocortisona, triamcinolona)	Actúa a nivel génico, inhibiendo la respuesta inflamatoria. No genómicamente, puede generar efectos de transducción citosólicos. Uno de dichos efectos citosólicos, relacionado con la acción antiinflamatoria de estos fármacos, es la liberación subsiguiente a la fosforilación de la proteína anexina-1, que ejerce potentes efectos inhibidores sobre los movimientos de leucocitos y sobre otros procesos biológicos. La relevancia de estas acciones "no genómicas, mediadas por receptores" se centra en el hecho de que suceden muy rápidamente (en segundos), porque no implican cambios en la síntesis de proteínas que requerirían un marco temporal más amplio.	Depende del corticoide. Vía oral (prednisona, hidrocortisona, dexametasona), vía IV, IM o intra-articular, aerosol, gotas, cremas. La prednisona es un profármaco de la prednisolona, después de sufrir metabolismo hepático. Recordar el ritmo circadiano del cortisol, con un peak a las 7-8 AM y otro menor a las 4 PM, usualmente el fármaco se da siguiendo este ritmo. La hidrocortisona tiene una vida media de 90 minutos. Metabolismo hepático.	Sus RAM más frecuentes son derivadas de un exceso o tiempo prolongado, e incluyen infecciones oportunistas, síndrome de Cushing, osteoporosis, hiperglicemia, hipertensión, atrofia muscular, redistribución de la grasa, inhibición del crecimiento en niños (si dura más de 6 meses el tratamiento), euforia, depresión, psicosis, glaucoma (si tiene predisposición genética), aumento de presión intracraneal, aumento de incidencia de cataratas, necrosis avascular y también acciones mineralocorticoides (hipokalemia).	Los distintos corticoides varían en su potencia glucocorticoide y mineralocorticoide. La hidrocortisona (cortisol) tiene potencia relativa de 1 en ambos casos. Tanto la prednisona como la prednisolona tienen potencia 4 como glucocorticoide, y 0,8 como mineralocorticoide. La betametasona y dexametasona son los más potentes, teniendo 25 de potencia glucocorticoide y 0 de mineralocorticoide. El uso de los corticoides es amplio, en variadas enfermedades autoinmunes, infecciones, y por supuesto, en las insuficiencias suprarrenales.



Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Mineralocorticoides (fludricortisona)	Actúa a nivel renal, en el túbulo distal y colector, activando al NCC (absorbe Na ⁺ y Cl ⁻), a los ENaC (absorbe Na ⁺) y ROMK (secreta K ⁺). Esta acción es de respuesta rápida, en menos de 10 minutos. Tiene efectos genómicos (a nivel del receptor de mineralocorticoides), aumentando el ARNm de los transportadores y canales que activa, además de la Na ⁺ -K ⁺ ATPasa. Es un corticoide con potencia 125 mineralocorticoide, y 10 como glucocorticoide.	Vía oral. Vida media 12-36 horas.	Las de exceso de acción mineralocorticoide, como hipokalemia, hipertensión arterial.	Usado en insuficiencia suprarrenal primaria.
Antagonistas de aldosterona (espironolactona, eplerenona)	Antagonizan el receptor de mineralocorticoides, que es donde actúa la aldosterona.	Vía oral.	Ginecomastia e impotencia, por inhibición del receptor de andrógenos y progesterona (no con eplerenona). Otros es hiperkalemia.	Usado para cuadros de hipertensión (tanto esencial como por hiperaldosteronismo), en insuficiencia cardíaca, y otros cuadros. También se llaman "ahorradores de potasio", porque antagonizan aldosterona.
Carbenoxolona	Inhibidor de la 11-beta-hidroxi-esteroide deshidrogenasa tipo II, impidiendo la transformación de cortisol en cortisona, de ese modo, pudiendo actuar en el receptor de mineralocorticoides.	Vía oral, o vía tópica bucal.	Las derivadas del aumento de la acción mineralocorticoide: hipokalemia, hipertensión	No se usa para trastornos relacionados a la glándula suprarrenal. Actualmente se usa para el tratamiento sintoma de úlceras bucales, por efecto citoprotector e anti-inflamatorio (aumenta prostaglandinas).
Metirapona	Inhibidor de la 11-beta hidroxilasa, impidiendo la formación de corticosterona e hidrocortisona, deteniendo la síntesis en 11-desoxicorticosteroide.	-	Al disminuir el cortisol, aumenta la ACTH, provocando hiperpigmentación de la piel y aumento de los andrógenos (hirsutismo, acné, alopecia androgénica, etc.), más los efectos derivados de la ausencia de aldosterona y cortisol.	Principalmente en síndrome de Cushing producido por un nódulo suprarrenal (carcinoma o hiperplasia).
Trilostano	Inhibe la 3-beta-deshidrogenación, impidiendo el paso de pregnenolona a progesterona.	-	Derivadas de la deficiencia de las 3 hormonas (cortisol, aldosterona, andrógenos).	También usado en síndrome de Cushing (como metirapona) e hiperaldosteronismo primario.



Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Aminoglutetimida	Inhibidor de colesterol desmolasa, impidiendo la transformación de colesterol a pregnenolona.	-	Similar a trilostano.	Mismos usos que metirapona.
Ketoconazol	Anti-fúngico, inhibe la lanosina 14 alfa desmetilasa, impidiendo la conversión de lanosterol a ergosterol, componente de las membranas plasmáticas de hongos. A dosis altas, inhibiría la colesterol desmolasa, la 11-beta hidroxilasa y la 17-alfa hidroxilasa.	-	Náuseas, vómitos, hepatotoxicidad.	Usado para el síndrome de Cushing (carcinoma, hiperplasia suprarrenal).
Octreótido	Análogo de somatostatina de acción prolongada.	Vía subcutánea, acción máxima a las 2 horas y supresor dura 8 horas.	Dolor en el lugar de inyección y trastornos digestivos, cálculos biliares e hiperglicemia postprandial, hepatitis aguda.	Uso en tumores carcinoides y tumores secretores de hormonas (acromegalia, eventualmente prolactinomas). Puede contraer vasos sanguíneos esplácnicos, de modo que también se usa para tratar varices esofágicas sangrantes.
Bromocriptina, cabergolina, quinagolida	Agonistas dopaminérgicos.	Concentración máxima a las 2 horas, oral.	Náuseas, vómitos, mareos, estreñimiento, hipotensión postural.	Se prefiere la cabergolina para el tratamiento de prolactinomas (que cursan con hiperprolactinemia), y eventualmente, para tratar otras causas de hiperprolactinemia.
Desmopresina	Análogo de vasopresina	Tiempo de vida media = 75 minutos, menor degradación por peptidasas vs vasopresina.	Vasoespasma coronario, isquemia digital, arritmias.	Usado en diabetes insípida central/gestacional y para enfermedad de Von Willebrand. La terlipresina también es un análogo de vasopresina, pero se usa para el tratamiento de várices esofágicas sangrantes.



HORMONAS TIROIDEAS Y SUS ANTAGONISTAS

Desde el hipotálamo, se libera TRH (hormona liberadora de tirotrópina), que estimula a la hipófisis anterior para liberar TSH (tirotrópina), que finalmente estimula a la tiroides tanto metabólica como proliferativamente. La TSH estimula el transportador de yodo (NIS), la tiroperoxidasa y la producción de tiroglobulina. La penndrina no está regulada por TSH.

La tiroides, así, libera hormonas tiroideas (T4 y T3), siendo la T4 convertida casi completamente en T3 en sangre periférica, por las desyodasas (D1/D2). Estas a su vez, tienen efectos a nivel génico, permitiendo la expresión de receptores adrenérgicos por ej., y también, generan un feedback negativo a nivel hipofisiario.

Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Propiltiouracilo	Inhibe las reacciones catalizadas por la tiroperoxidasa (yodación de residuos tirosilo, por ej.). Adicionalmente, inhibe la deiodinación periférica de T4 a T3.	Vía oral. Atraviesa placenta y leche. Excreción urinaria. Alta unión a proteínas plasmáticas.	Hepatotoxicidad, náuseas, ictericia, exantema, cefalea, dolor articular.	Es una de las drogas anti-tiroideas usadas para el hipertiroidismo por enfermedad de Graves. Es de la familia de los tioureilenos, junto al carbimazol y metimazol. La respuesta clínica se da en 3-6 semanas, porque solo inhibe la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, y la reserva de estas se mantiene intacta.
Metimazol, carbimazol	Inhibe reacciones catalizadas por la tiroperoxidasa.	Vía oral, metimazol es un metabolito del carbimazol, tiempo de vida media = 6 - 15 horas.	Neutropenia, agranulocitosis, colestasia, defectos en el recién nacido (aplasia cutis), exantema, cefaleas, náuseas, ictericia y dolor articular.	También usada para enfermedad de Graves. De primera elección [metimazol] si se usan drogas anti-tiroideas, excepto en el primer trimestre del embarazo, por efecto teratógeno. En esos casos, se prefiere el propiltiouracilo.
Radioyodo	Isótopo de yodo (I131). Emite radiación beta y gamma. Los rayos beta tienen una penetración corta y son absorbidos por el tejido tiroideo, ejerciendo una acción citotóxica local , con destrucción de los folículos tiroideos. Los gamma pasan sin dañar.	Vía oral o IV, dosis usual es de 5-15 milicurios. Tiempo de vida media = 8 días, desaparece a los 2 meses la radiación.	Hipotiroidismo. Contraindicado en niños y embarazadas.	Usado en enfermedad de Graves, bocio uni o multinodular, y cáncer de tiroides (papilar o folicular).



Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Yodo frío/lugol	En dosis altas produce inhibición de la yodación de tiroglobulina (y otras funciones de la tiroperoxidasa). Genera el efecto Wolff-Chaikoff (el aumento de yodo brusco produce inhibición de la producción de hormonas tiroideas). El mecanismo propuesto es que el exceso de yodo genera ciertos productos (yodolactonas, yodoaldehídos) que son capaces de inhibir la tiroperoxidasa.	Vía oral, como yoduro de potasio.	Angioedema, exantema, fiebre iatrogénica, lagrimeo y conjuntivitis dosis-dependiente.	Usado en tormentas tiroideas. En dosis altas, puede remitir síntomas del hipertiroidismo en 1-2 días, y a los 10-14 días disminuye vascularización, pasando a una glándula pequeña y firme. El "fenómeno del escape" se refiere a cuando la tiroides "escapa" del efecto Wolff-Chaikoff, que ocurre en 1 día aproximadamente. Ocurre porque al haber una disminución de hormonas tiroideas (por el efecto Wolff-Chaikoff), aumenta consecuentemente TSH, que estimula las enzimas y proteínas del tirocito (la tiroperoxidasa, el NIS), produciendo más hormona tiroidea.
Liotironina	T3 sintética.	Vía oral o IV.	Síntomas de hipertiroidismo, similar a levotiroxina.	No suele usarse en hipotiroidismo, pues la vida media de T3 es 1 día vs los 7 días que dura la T4. Como su efecto es más rápido, puede usarse en coma mixedematoso (hipotiroidismo severo).
Propranolol	Beta-bloqueador inespecífico. En este contexto, también inhibidor de la deynodación periférica (inhibidor de D1).	Vía oral.	Bradycardia.	Usado para controlar los síntomas del hipertiroidismo, ya que en su mayoría se deben a una exacerbación de un estado adrenérgico.
Glucocorticoides	En este contexto, también inhibe D1 (deynodación periférica).	-	-	Podría usarse en el exoftalmo de la enfermedad de Graves. También es de ayuda en la tormenta tiroidea.



FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES ÓSEAS

Existen 3 hormonas clásicamente descritas que regulan el metabolismo del calcio y fósforo: vitamina D, PTH y calcitonina.

La vitamina D permite la absorción intestinal de calcio y fósforo, al aumentar la postura de canales a este nivel. Así también favorece la reabsorción de estos 2 minerales a nivel renal. La vitamina D empieza su producción desde la piel a partir de colesterol, hidroxilándose en el hígado y posteriormente en el riñón, donde alcanza su forma activa (1,25-dihidroxi-vitamina D). Regula negativamente la producción de PTH.

La PTH, secretada por las paratiroides, produce resorción ósea, aumentando los niveles de calcio y fósforo, pero solo favorece la reabsorción de calcio a nivel renal, siendo una hormona fosfatúrica. Por ello, su efecto neto es hipercalcemia e hipofosfemia. La paratiroides tiene un sensor de calcio (CaSR), que permite evaluar los niveles de calcio sérico, y según aquello se liberará PTH (si hay niveles elevados de calcio, no se liberará PTH, por ej.). Favorece la hidroxilación renal de vitamina D.

La calcitonina, liberada por las células parafoliculares de la tiroides, inhibe la resorción ósea y favorece la excreción de calcio y fósforo renal, de modo que es hipocalcemiante e hipofosfémica. Sin embargo, a nivel fisiológico, su ausencia no genera mayores repercusiones. Se cree que tendría efectos analgésicos.

Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Bifosfonatos (etidronato, alendronato, risedronato, ibandronato, zoledronato).	Existen los de primera y segunda generación. Los de primera generación (etidronato) son análogos del pirofosfato, se incorporan en análogos de ATP que se acumulan dentro de osteoclastos y facilitan su apoptosis. Los de segunda generación (alendronato, risedronato, ibandronato, zoledronato) son compuestos nitrogenados, que inhiben la prenilación de las proteínas de la membrana celular del osteoclasto, necesario para su unión al hueso. Efecto neto es hipocalcemiante.	Vía oral, mala absorción, alterada por alimento (sobre todo por leche, ya que tiene calcio, y los bifosfonatos se fijan en este). Puede darse IV en tumores malignos. El 50% se acumula en lugares de mineralización ósea, donde puede permanecer meses-años.	Úlceras pépticas, esofagitis, dolor óseo. Por vía IV, zoledronato puede producir osteonecrosis de mandíbula. Nefrocalcinosis.	Son fármacos anti-resortivos. Usados en osteoporosis e hipercalcemias. El pamidronato puede usarse en hipercalcemia por neoplasia malignas.
Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (raloxifeno)	Agonista de los receptores de estrógeno en el hueso, estimulando osteoblastos e inhibiendo osteoclastos. También agonista cardiovascular y antagonista en tejido mamario y útero.	Buena absorción digestiva, extenso metabolismo de 1er paso para formar glucuronato, con biodisponibilidad del 2%. Distribución amplia y se convierte en metabolito activo en hígado, pulmones, hueso, bazo, útero y riñón. Tiempo de vida media = 32 horas, excreción en heces.	Sofocos, calambres, síntomas gripales, edema periférico, tromboflebitis, tromboembolismo, trombocitopenia, trastornos digestivos, exantema.	No tan usado en osteoporosis, porque bifosfonatos y denosumab son mejores.



Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Teriparatida	Fragmento peptídico (1-34) de PTH recombinante. Ejerce sus mismos efectos. PTH estimula la resorción ósea, sin embargo, esto lo logra al estimular a los osteoblastos que subsecuentemente favorecen la maduración de los osteoclastos. De este modo, si se da intermitentemente, para que solo se estimulen los osteoblastos, se favorecerá el depósito de hueso y nueva formación de este.	Vía subcutánea en una dosis diaria.	Náuseas, mareos, cefaleas y artralgias. Hipotensión ortostática transitoria y calambres en las piernas.	Podría usarse en osteoporosis.
Ranelato de estroncio	Inhibe resorción ósea y estimula formación de hueso. Es similar al calcio, pudiendo estimular el sensor de calcio (CaSR), que se cree, produce sus efectos . También podría aumentar la masa ósea al reemplazar al calcio de los cristales de apatita recién formados.	Similar a la del calcio. Se adsorbe a hidroxiapatita, pero al final, se intercambian por calcio en el mineral óseo y persisten en el hueso durante muchos años.	Náuseas y diarrea. Inhibe vasodilatación basal coronaria con el riesgo de infartos. Convulsiones, citopenias, hepatitis, reacciones cutáneas.	Para osteoporosis postmenopáusica. Prohibido en Europa, por RAM graves.
Preparados de vitamina D (ergocalciferol, paricalcitol, calcitriol, alfalcidol)	Actúa como la vitamina D.	Necesita sales biliares para su absorción si se usa por vía oral.	Hipercalcemia, hiperfosfatemia.	En deficiencias de vitamina D, hipoparatiroidismo. El paracalcitol se usa en hiperparatiroidismo secundario a IRC.
Calcitonina (salcatonina y calcitonina humana)	Actúa como calcitonina. La salcatonina viene del salmón.	Inyección subcutánea o IM, puede dar lugar a inflamación en el punto de inyección. También intranasal. Tiempo de vida media = 4 - 12 minutos, pero acción dura varias horas.	Náuseas, vómitos, rubor facial, hormigueo en las manos, sabor desagradable en la boca.	Uso en hipercalcemia, enfermedad de Paget ósea, osteoporosis postmenopáusica e inducida por corticoides.



Fármaco/grupo de fármacos	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Sales de calcio (gluconato de calcio, carbonato de calcio, lactato cálcico, citrato de calcio).	Es calcio.	Vía oral, IV (gluconato de calcio para hiperkalemia). El citrato de calcio tiene menos calcio elemental, pero mayor absorción gastrointestinal.	Trastornos digestivos, suelen ser mal tolerados.	Uso en deficiencia dietética, hipocalcemia secundaria a hipoparatiroidismo o mala absorción, hiperfosfetemia (carbonato cálcico). El gluconato de calcio se da en hiperkalemias severas o con alteraciones del ECG, pues permite restaurar el potencial de membrana. También se usa en hipocalcemias severas.
Calcimiméticos (cinaclet)	Actúan en el CaSR, aumentando la sensibilidad de este receptor a la calcemia, de modo que disminuye la secreción de PTH. Hay 2 tipos: los tipo 1 son agonistas y los tipo 2 son alostéricos (como el cinaclet).	-	-	En hiperparatiroidismos.
Denosumab	Anticuerpos monoclonal que se une a RANKL en el osteoblasto, de modo que impide la maduración de los osteoclastos.	-	-	Usado en osteoporosis.



ANTICONCEPTIVOS

Mecanismo de acción	Fármaco	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Análogos estrogénicos: Se unen a los receptores nucleares estrogénicos ER α y ER β . Inhibiendo la producción de FSH y la foliculogénesis	Estradiol	Transdermica	<ul style="list-style-type: none"> Efecto Mineralocorticoide (retención hidrosalina) Anabolizante leve 	Estrógenos naturales, son metabolizados rápidamente por el hígado, mientras que los sintéticos se degradan con menor rapidez.
	Estriol	Vaginal	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta el riesgo de Tromboembolia (están contraindicados en fumadoras activas) 	
	Mestranol	Vía Oral	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta la presión arterial, debido a aumento del angiotensinogeno Cefalea, náuseas 	Sintético. Con el primer paso hepático se desmetiliza a etinilestradiol.
	Etinilestradiol	Vía Oral, Transdérmica, Vaginal	<ul style="list-style-type: none"> Aumentan el riesgo de cáncer de endometrio si no son acompañados de un progestágeno 	Sintético Es el preparado estrogénico más utilizado en los anticonceptivos orales.
	Etonorgestrel	Intradérmico, vaginal (anillo vaginal)	<ul style="list-style-type: none"> Aumento del riesgo relativo de cáncer de mama en 1,2 veces con uso de dosis equivalente a 30mcg Etinilestradiol (Muy cuestionado en la literatura) 	Sintético Utilizado en implantes subcutáneos.

Mecanismo de acción	Fármaco	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Análogos progestágenos: Agonistas de los receptores de progesterona, produciendo: <ul style="list-style-type: none"> Espesamiento moco cervical Atrofia endometrial Inhibición del Peak de LH (ovulación) 	Noretindrona	Vía oral, intramuscular	<ul style="list-style-type: none"> Efecto Mineralocorticoide (retención hidrosalina) Anabolizante leve: Acné, aumento de pigmentación genital Metrorragia (sangrado intermenstrual). riesgo mayor que los ACO combinados. Cefalea, náuseas. Efecto anticonceptivo menos fiable que los anticonceptivos combinados. 	Primera generación Máximo efecto anabolizante, comparado con las siguientes generaciones
	Medroxiprogesterona	Vía oral, Intramuscular		Primera generación Se ha observado una menor densidad ósea durante su uso
	Ciproterona	Vía Oral		Segunda generación Agonistas parciales androgenicos Se desarrollaron con el objetivo de reducir el efecto anabolizante de las de primera generación, sin embargo el riesgo de tromboembolia aumenta (es máximo en esta generación)
	Levonogestrel	Vía Oral, dispositivo intrauterino (DIU) medicado		Segunda generación Se utiliza como "pildora del día despues", en dosis mucho mayores que los ACo inhibe la ovulación administrado hasta 72 horas post coito
	Gestodeno Desorgestrel Norgestimato	Vía Oral		Tercera generación Antiandrogenicos Reducción de las RAMs respecto a la segunda generación, incluido el riesgo de tromboembolias
	Drospirenona Dienogest	Vía Oral		Cuarta generación: Derivados de la espironolactona Mínimas RAMs. El cambio generacional solamente reduce las RAMs, sin efecto sobre la probabilidad de embarazo



ANDRÓGENOS Y ANTIANDRÓGENOS

Fármaco	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Nandrolona	Agonista de los receptores androgénicos	Intramuscular	<ul style="list-style-type: none"> Adenocarcinoma hepático Aumento del riesgo cardiovascular Ictericia colestásica 	Usado como doping
Flutamida	Antagonista de los receptores androgénicos	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas, vómitos, diarrea Ginecomastia Disminución de la libido 	Tratamiento para el cancer de prostata (habitualmente en contexto paliativo)
Finasterida	Inhibidor de la enzima 5 alfa - reductasa (inhibe la conversión de testosterona, en dihidrotestosterona)	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Disfunción eréctil Disminución de la libido 	Usado como tratamiento de segunda línea para la hiperplasia prostática benigna (después de los alfa 1 bloqueadores)

FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE LA LIBERACIÓN DE GNRH

Fármaco	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Danazol	Esteroides sintético que actúa sobre el hipotálamo, reduciendo la síntesis de GnRH	Oral	<ul style="list-style-type: none"> Efectos androgenicos Efectos hiperestrogenicos: amenorrea, mastalgia Hepatotoxico 	Usado para enfermedades dependientes de hormonas sexuales
Clomifeno	Antagonista del receptor de estrógenos en hipotálamo. Estimula la liberación de GnRH a través de la retroalimentación negativa	Oral	Poco frecuentes. RAMs asociadas al déficit estrogénico: "bochornos" sofocos	Tratamiento para el cancer de prostata (habitualmente en contexto paliativo)
Gonaderolina	Agonista de los receptores de FSH y LH. Es el equivalente sintético a la GnRH	Intramuscular	Embarazos múltiples	Tratamiento de hipogonadismo secundario e infertilidad. Se puede controlar el efecto sobre las gonadotropinas según la forma de administración: Pulsatil: estimula la síntesis de FSH y LH Constante: inhibe la síntesis de FSH y LH



MOTILIDAD UTERINA

Fármaco	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Oxitocina	Actúa sobre los receptores de oxitocina. Produce contracciones uterinas rítmicas . A mayores dosis produce contracción uterina mantenida.	Intramuscular, endovenosa	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Hiponatremia (por su efecto similar a la ADH) 	Usado durante la inducción del parto
Ergometrina	Desconocido. Se probable que tenga efectos afa adrenergicos y actúe sobre los receptores de 5-HT1.	Vía oral, intramuscular, endovenosa	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Vasoespasmio coronario 	Usado durante la inducción del parto. Como ventaja respecto a la oxitocina no es hipotensor
Mifepristona	Antagonista de los progestágenos que sensibiliza el útero a las prostaglandinas.	Vía oral	Metrorragia	Permite utilizar menores dosis de prostaglandinas en la inducción del parto, con el fin de reducir sus efectos adversos
Misoprostol	Análogo de la PGE1	Vía oral, vaginal	Metrorragia	Usado en el trabajo de parto para inducir dilatación cervical
Salbutamol	Agonista de los receptores beta 2 Es tocolítico	Inhalatorio	Taquicardia	Los beta 2 agonistas pueden retrasar el parto en alrededor de 48hrs
Indometacina	Inhibidor no selectivo de la COX Es tocolítico	Vía oral, endovenosa	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia digestiva Insuficiencia renal Aumenta el riesgo de ductus arterioso persistente en el recién nacido 	Más efectivos que los beta 2 agonistas pero mayores RAMs asociadas
Atosibán	Antagonista del receptor de oxitocina. Es tocolítico	Endovenosa	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Náuseas, vómitos Hiper glucemia 	Tratamiento de tercera línea como tocolítico



DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Fármaco	Mecanismo de acción	Farmacocinética	RAM	Observaciones
Sildenafil	Antagonista de la fosfodiesterasa V	Vía oral	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Cefalea Rubor facial 	<ul style="list-style-type: none"> Debe administrarse 1 hora antes del coito Efecto dependiente de la estimulación sexual Contraindicación absoluta en caso de que el paciente esté usando nitratos También usado como tratamiento para la hipertensión pulmonar También es antagonista de la Fosfodiesterasa VI, que tiene un papel en la vasodilatación en la vasculatura retiniana. Evitar su uso en retinopatías degenerativas hereditarias
Tadalafil	Antagonista de la fosfodiesterasa V	Vía oral	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión Cefalea Rubor facial 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor vida media que el sildenafil. Se puede administrar de manera diaria. Efecto dependiente de la estimulación sexual Contraindicación absoluta en caso de que el paciente esté usando nitratos
Alprostadilo	Análogo de la PGE1	Intracavernosa	<ul style="list-style-type: none"> Priapismo Hipotensión 	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de segunda línea para la disfunción eréctil Efecto independiente de la estimulación sexual
Fenilefrina	Alfa 1 agonista	En este contexto: Intracavernosa	Isquemia peneana por vasoconstricción excesiva	Tratamiento farmacológico del priapismo

BIBLIOGRAFÍA

Rang, H., M. D., J. R., & R. F. (2016). Rang y Dale Farmacología". Versión en español de la octava edición de la obra en inglés "Rang and Dale's Pharmacology". Barcelona: Elsevier España, S.L.