

Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología

Topical corticoids: current data, its indications and adverse effects in dermatology

Orly Cheirif Wolosky¹, María del Mar Sáez de Ocariz², Lorena Lammoglia Ordiales³

¹ Residente de dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

² Dermatóloga pediatra, adscrita del Servicio de Dermatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría

³ Cirujana dermatóloga y dermatocóncologa, adscrita del Servicio de Dermatología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

RESUMEN

Los corticosteroides tópicos son los fármacos más utilizados en la práctica dermatológica. El éxito en el tratamiento depende de un diagnóstico clínico preciso y de la evaluación adecuada del paciente, la zona de piel que se va a tratar y la respuesta de la dermatosis al esteroide que se va a aplicar. Los corticosteroides tópicos se clasifican por su potencia, pero la misma molécula tendrá diferentes indicaciones dependiendo del vehículo. Hay muchos efectos adversos que se pueden evitar si éstos se utilizan correctamente. Los niños son más propensos a desarrollar efectos adversos sistémicos. Los efectos adversos locales más comunes son: atrofia de la piel, estrías, rosácea, acné, dermatitis perioral, púrpura, hipertrichosis, pigmentación, retraso en la cicatrización y exacerbación de infecciones de la piel. También se pueden presentar efectos adversos sistémicos, como el glaucoma y la insuficiencia suprarrenal, pero son raros los casos reportados. Debemos estar conscientes de que muchos pacientes con dermatosis que responden a esteroides tópicos permanecen erróneamente tratados debido a que la dosis no es la adecuada, y nuestro papel como dermatólogos es optimizar los resultados clínicos del paciente y reducir al mínimo el riesgo de complicaciones y efectos adversos.

PALABRAS CLAVE: esteroides tópicos, potencia, efectos adversos.

ABSTRACT

Topical corticosteroids are the most frequently used drugs in dermatology. Their success depends on the adequate evaluation of the patient, on an accurate clinical diagnosis, the site of the skin and the special response of the dermatoses. Topical corticosteroids are classified by their strength, the same molecule will have different strength depending on the vehicle. There are many side effects which can be avoided if used correctly. Children are more prone to have systemic adverse effects to topically applied steroids. Skin adverse effects can occur with prolonged treatment. The most common local adverse effects include: atrophy of the skin, striae, rosacea, acne, perioral dermatitis, purpura, hypertrichosis, pigmentation, delayed wound healing, and exacerbation of skin infections. There are also systemic side effects like glaucoma and adrenal insufficiency but they are rare. We must be aware that many patients with steroid-responsive dermatoses remain under treated, and our role is to optimize patient outcomes while minimizing the risk of complications and side effects.

KEYWORDS: topical steroids, strength, side effects.

Introducción

Los esteroides tópicos constituyen una piedra angular en el tratamiento de diversas enfermedades dermatológicas. Casi la mitad de las prescripciones realizadas por los dermatólogos corresponden a estos agentes, por lo que es primordial para nuestra práctica diaria el conocimiento actualizado de sus indicaciones, vehículos, mar-

cas comerciales, efectos secundarios, contraindicaciones y complicaciones derivadas de su uso.

En 1950, Hench y colaboradores ganaron el Premio Nobel de Medicina por su trabajo sobre los efectos de los glucocorticoides en enfermedades reumatológicas.¹ Dos años más tarde, Sulzberger y Witten los utilizaron para tratar enfermedades inflamatorias de la piel de manera

CORRESPONDENCIA

Orly Cheirif Wolosky ■ dra.dermaorly@gmail.com

Prolongación Xochicalco 880, Santa Cruz Atoyac, Del. Benito Juárez, CP 03310, Distrito Federal. Teléfono: 04455 51058690

tópica con la hidrocortisona, llamada “sustancia F”.^{3,3} Fue hasta 1961 cuando Reichling y Kligman utilizaron esteroides sistémicos en días alternos para el tratamiento de enfermedades de la piel, y en 1982 Johnson y Lazarus los probaron como terapia intravenosa en pulsos en el tratamiento del pioderma gangrenoso.⁴ Desde entonces, los esteroides tópicos y sistémicos se han utilizado en enfermedades de la piel, y se han convertido en el tratamiento de primera línea en muchas de estas patologías debido a sus efectos antiinflamatorios, inmunosupresores, antiproliferativos y vasoconstrictores.⁵

Farmacología y mecanismo de acción

El principal glucocorticoide natural es el cortisol (hidrocortisona), el cual se sintetiza a partir del colesterol por la corteza adrenal. La secreción diaria de cortisol varía entre 10 y 20 mg, presenta un pico a las 8:00 a.m. y tiene una vida media de 90 minutos.⁶

Todos los esteroides tienen la estructura básica de cuatro anillos del colesterol, con 17 átomos de carbono, tres anillos hexano y un anillo pentano. La modificación de la estructura básica de los cuatro anillos resulta en variedades en la potencia, el efecto mineralocorticoide, la duración de acción y metabolismo, sobre todo en los agentes sistémicos.^{5,6,7}

El anillo básico de los esteroides es el ciclopentanoperhidrofenantreno, el cual se puede modificar con múltiples procesos, como halogenización, metilación, acetilación o esterificación, para mejorar su efectividad y disminuir sus efectos secundarios.⁸ La halogenización consiste en añadir un átomo de cloro o flúor en la posición C6 o C9 del anillo básico para protegerlo de las enzimas de la epidermis, produciendo así efectos antiinflamatorios en la piel.⁹

El primer esteroide tópico utilizado fue la hidrocortisona, sin embargo, con el tiempo se han introducido fórmulas más potentes al modificar la estructura química del mismo. Los esteroides tópicos actuales derivan de la hidrocortisona, prednisolona y dehidrocorticosterona.²

Los esteroides esterificados tienen una gran actividad lipofílica y, por lo tanto, una fuerte absorción percutánea y gran facilidad para ser degradados. A éstos se les conoce como esteroides suaves o *soft steroids*, tienen un rápido efecto terapéutico con producción de metabolitos no tóxicos, lo que causa menos efectos sistémicos.¹⁰

Los esteroides tópicos actúan sobre diferentes tejidos y tipos celulares, a nivel intra y extracelular. El efecto de los glucocorticoides en las células es mediado vía el receptor de glucocorticoides, una proteína de 777 aminoácidos. Éste se mantiene en el citoplasma como un complejo de

multiproteínas de choque térmico inactivas, inmunofilinas, ciclofilinas y calreticulina. Cuando una hormona esteroidea se une a su receptor, el complejo se disocia y el receptor migra al núcleo. Una vez en el núcleo, el receptor se une a la secuencia de ADN conocida como elementos de respuesta de glucocorticoides y provoca un aumento o disminución de los genes de respuesta.⁵

Sus efectos antiinflamatorios se producen porque disminuyen la producción de las siguientes citocinas y moléculas proinflamatorias: factor de necrosis tumoral- α , factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos, IL-1, IL-2, IL-6 e IL8, moléculas de adhesión intercelular (ICAM)-1, E-selectina, leucotrienos y prostaglandinas.⁶ También tienen efecto sobre las siguientes células:

- *Neutrófilos*. El mayor efecto de los esteroides en los neutrófilos es la inhibición de su adhesión a las células endoteliales. También aumentan su liberación de la médula ósea causando neutrofilia, disminuyen su llegada a sitios de inflamación y reducen la apoptosis.
- *Linfocitos*. Los esteroides producen redistribución de los mismos resultando en leucopenia transitoria, disminuyen la proliferación de las células T efectoras, reducen la función de las células B y la producción de anticuerpos. Si bien los esteroides actúan sobre células T y B, la inmunidad celular es mucho más susceptible a los glucocorticoides que la inmunidad humoral, pues los linfocitos B son más resistentes al efecto de los glucocorticoides.
- *Eosinófilos*. Los glucocorticoides disminuyen los eosinófilos circulantes e incrementan su apoptosis.
- *Monocitos y macrófagos*. Los glucocorticoides antagonizan la diferenciación de los macrófagos e inhiben muchas de sus funciones, por lo que disminuyen su producción, diferenciación y presentación de antígenos.
- *Mastocitos*. Los esteroides disminuyen su producción de citocinas.^{7,11,12,13}

Clasificación

Según McKenzie, los esteroides tópicos se clasifican por su efecto vasoconstrictor. El mecanismo por el cual causan vasoconstricción aún no es bien conocido, pero se cree que se asocia a la inhibición de vasodilatadores naturales, como la histamina, bradicinina y prostaglandinas. Los esteroides tópicos causan disminución de la dilatación de los capilares en la dermis, reduciendo así el eritema.^{5,14}

La clasificación de los esteroides tópicos por su efecto vasoconstrictor se basó en colocarlos en piel normal de voluntarios sanos, y observar la capacidad de cada uno

para producir blanqueamiento de la piel, el tiempo en que lo lograban y el tiempo de su acción. La potencia vasoconstrictora se asocia a su capacidad antiinflamatoria.¹⁵

Existen diversas clasificaciones que dividen a los esteroides según su potencia. La clasificación estadounidense los divide en siete grupos, mientras que la clasificación británica solamente los divide en cuatro grupos, ya que en esta última no se toma en cuenta el vehículo utilizado. Ambas clasificaciones van de mayor a menor potencia: superpotentes (grupo 1), potentes (grupos 2 y 3), de potencia intermedia (grupos 4 y 5) y de baja potencia (grupos 6 y 7) (tabla 1).^{2,16}

Vehículos y absorción

Las fórmulas clásicas se siguen presentando en diferentes vehículos, como cremas, ungüentos, lociones, geles o aerosoles. En ocasiones el mismo fármaco se encuentra en dos grupos diferentes debido a que su potencia varía dependiendo del vehículo utilizado; por ejemplo, una misma fórmula puede estar en un grupo más potente si la presentación viene en ungüento y en uno más bajo si viene en crema.^{8,19}

Los ungüentos son efectivos porque aumentan la absorción percutánea de los esteroides tópicos al incrementar la hidratación y temperatura de la piel. Tienen una base grasosa hidrofílica, la cual usualmente es parafina blanca que forma una capa oclusiva sobre la piel, previniendo la pérdida de agua y calor.^{13,15,20} Éstos se utilizan sobre todo en piel muy seca o hiperqueratósica de plantas y palmas, y en placas escamosas de psoriasis para ayudar a rehidratar el estrato córneo. Se deben evitar en áreas intertriginosas por el riesgo de maceración, foliculitis y absorción aumentada.^{15,18}

Las cremas son las más usadas para dermatosis agudas y subagudas, contienen agua y aceite y el agente activo se dispersa entre ambas. Las cremas no se sienten grasosas, lo cual es importante para algunos pacientes; sin embargo, por otro lado, pueden secar la piel, por lo que se recomienda utilizarlos con algún humectante.⁸ Las cremas suelen utilizarse en áreas de flexión y genitales, pero se pueden usar en cualquier parte del cuerpo.^{15,18}

Las soluciones, lociones y los aerosoles se recomiendan para piel cabelluda, ya que es la forma más cómoda de aplicarlos. Éstos contienen alcohol y propilenglicol,

Tabla 1. Clasificación estadounidense de los esteroides tópicos¹⁶⁻¹⁸.

CLASE	FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL
Clase 1 (superpotente)	Dipropionato de betametasona en crema o ungüento 0.05%	Diprosone
	Propionato de clobetasol en crema o ungüento 0.05%	Dermatovate, Clobesol, Topifort o Clobex loción
	Propionato de halobetasol en crema o ungüento 0.05%	Tabitral
Clase 2 (potente alta)	Acetonido de triamcinolona en ungüento 0.5%	Kenalog
	Aceponato de metilprednisolona en crema, pomada o loción 0.1%	Advantan
	Furoato de mometasona ungüento 0.1%	Elomet
Clase 3 (potente baja)	Propionato de fluticasona en ungüento 0.005%	Cutivate
	Valerato de betametasona ungüento 0.1%	Betnovate
	Aceponato de hidrocortisona crema 0.127%	Efficort Lipo
Clase 4 (intermedio alta)	Furoato de mometasona crema 0.1%	Elomet, Metactiv
	Acetónido de flucinolona crema o ungüento 0.025%	Synalar
Clase 5 (intermedio baja)	Butirato de hidrocortisona crema, ungüento o gel 0.1%	Locoid
	Valerato de betametasona crema 0.1%	Betnovate
	Propionato de fluticasona crema 0.05%	Cutivate
Clase 6 (baja o suave)	Desonida crema o ungüento 0.05%	Desowen, Dersupril
	Acetónido de flucinolona crema 0.01%	Synalar
Clase 7 (muy baja o suave)	Hidrocortisona crema 1%	Nutracort, Microsona

por lo que en ocasiones pueden causar ardor e irritación en dermatosis agudas o con erosiones y fisuras.⁸

Los geles son emulsiones transparentes semisólidas que se licúan en contacto con la piel y se secan como una película no oclusiva adherente. Los geles se recomiendan en psoriasis de piel cabelluda. También hay presentaciones en esponja, mousse y champú para aplicación en piel cabelluda.^{8,18}

Por otro lado, para los pliegues y la cara no se recomienda el uso de esteroides superpotentes o potentes por riesgo de atrofia epidérmica, rosácea o dermatitis perioral.⁵

En ocasiones se puede aumentar la potencia del fármaco al incrementar su absorción en piel ocluyéndolo con una película impermeable, como plástico, con lo que se puede ampliar hasta diez veces su potencia. Sin embargo, este método se debe utilizar con cuidado ya que también puede causar efectos secundarios, como miliaria, infecciones por hongos o bacterianas, atrofia y estrías, por ello se evita sobre todo en cara y zonas intertriginosas.⁵

La absorción varía dependiendo de la zona anatómica donde se coloca el producto. Según Feldmann y Maibach, en codos la absorción es de uno, la piel cabelluda absorbe aproximadamente cuatro veces más y el escroto 35 veces más en comparación con el codo. Se cree que esto tiene que ver con el grosor del estrato córneo y su composición lipídica.²¹

La absorción entre párpados y plantas de los pies varía hasta 300 veces, por lo que los efectos secundarios son mucho más severos en zonas de piel muy delgada (como la de los párpados).²² La hidratación de la piel aumenta de cuatro a cinco veces la absorción, por eso se recomienda aplicar el esteroide después del baño.¹³

La cantidad de esteroide que el paciente debe aplicar en un área en particular se puede determinar utilizando el método de la unidad de la punta del dedo (*finger tip unit*), la cual se define como la cantidad de esteroide que cabe en la punta del dedo (sobre la yema). Dependiendo de la zona del cuerpo a tratar serán las unidades que se deben utilizar, por ejemplo, un área de piel del tamaño de la mano requiere 0.5 unidades de la punta del dedo, cada unidad equivale a 0.5 gramos (tabla 2). Esto sirve para que el paciente no aplique menos ni más de lo necesario, por un lado para evitar que el tratamiento no funcione, y por otro, para impedir efectos secundarios no deseables.¹⁸

Los esteroides intralesionales se utilizan para tratar cicatrices queloides, hemangiomas en localizaciones específicas, quistes, placas de psoriasis recalcitrantes y alopecia areata. Los más usados son: acetónido de triamcinolona, diacetato de triamcinolona y succinato de metilprednisolona.

La dosis recomendada de acetónido de triamcinolona depende del tamaño y sitio de la lesión a tratar, así como de la edad del paciente. Comúnmente se utiliza en una concentración de 10 mg/ml, pero se puede usar en una dosis de 40 mg/ml, por ejemplo, en cicatrices muy voluminosas. En general la dosis por cm² es de 20 mg de acetónido de triamcinolona al 0.1%. Como efectos adversos puede ocurrir atrofia local, hipopigmentación, telangiectasias y abscesos estériles.^{24,25}

Indicaciones y duración del tratamiento

Para elegir el esteroide ideal se deben tomar en cuenta varios factores como: la edad del paciente, la localización, el tiempo de evolución y la gravedad de la dermatosis, el grado de hiperqueratosis y los tratamientos previos utilizados, así como comorbilidades.⁹

Las patologías inflamatorias en la piel, como psoriasis invertida, dermatitis atópica en el niño o dermatitis seborreica suelen responder con esteroides tópicos de baja potencia. La psoriasis en placas, dermatitis atópica en el adulto y eccema numular usualmente necesitan un esteroide de mediana potencia; y las patologías crónicas, hiperqueratósicas, liquenificadas o induradas que se suelen presentar en la psoriasis palmo-plantar, liquen plano o liquen simple crónico requieren esteroides potentes o superpotentes (tabla 3).^{8,19}

Los esteroides de baja potencia son más recomendables en cara y zonas intertriginosas. Las lesiones recalcitrantes a tratamiento en estas zonas, como el lupus eritematoso y el liquen escleroso, pueden requerir esteroides de más alta potencia o una mayor duración del tratamiento.⁸

En general, el tratamiento diario con esteroides ultrapotentes no debe exceder las tres semanas. En caso de lesiones recalcitrantes pequeñas se pueden utilizar durante más tiempo. Los esteroides de mediana y alta potencia raramente causan efectos secundarios cuando se utilizan du-

Tabla 2. Cantidad de esteroide necesaria en cada área del cuerpo basada en unidades de la punta del dedo.^{18,23}

ÁREA DEL CUERPO A TRATAR	UNIDADES DE LA PUNTA DEL DEDO POR APLICACIÓN
Cara y cuello	2.5
Tronco (anterior o posterior)	7
Un brazo	3
Una mano	0.5
Una pierna	6
Un pie	2

rante tres meses o menos, excepto cuando se usan en la cara y zonas intertriginosas. En caso de necesitar un tratamiento más largo se recomienda su uso en días alternos para disminuir los efectos secundarios. Los esteroides de baja potencia casi nunca causan efectos adversos, sin embargo, si se van a utilizar por largo tiempo y en una gran superficie corporal se recomienda también su uso en días alternos. En caso de terapia prolongada el paciente debe estar monitoreado para valorar efectos adversos y taquifilaxis.¹³

La frecuencia de aplicación de los esteroides tópicos fue desarrollada de manera empírica. Después de múltiples ensayos aleatorios se describió que la aplicación de éstos una a dos veces al día es lo ideal, ya que disminuye el riesgo de efectos secundarios y taquifilaxis, reduce el costo de la terapia y aumenta el apego del paciente a su tratamiento.¹⁸

En patologías crónicas, los esteroides potentes o ultra-potentes se pueden utilizar solamente los fines de semana durante varias semanas para evitar sus efectos secundarios a largo plazo.²¹

Como regla, no se deben aplicar más de 45 g a la semana de un esteroide potente o 100 g a la semana de uno bajo o moderadamente potente, sin oclusión, si queremos evitar los efectos secundarios sistémicos.^{15,19}

Tampoco se recomienda el uso de un esteroide superpotente durante más de tres semanas continuas. En niños y ancianos se recomiendan esteroides de baja potencia debido a la mayor superficie corporal y la fragilidad de la piel, respectivamente. Se debe de evitar su uso en dermatosis impetiginizadas o en piel ulcerada para evitar su absorción sistémica.^{19,21}

Las patologías que menos responden a esteroide tópico son: psoriasis ungueal, eccema dishidrótico, lupus eritematoso, pénfigo, liquen plano, granuloma anular, necrobiosis lipoidica diabetorum, sarcoidosis y prurigo por insectos (tabla 3).⁹

Efectos adversos

Los primeros reportes de efectos adversos de los esteroides tópicos se publicó en 1955 después del uso de fluorocortisona. Se han documentado efectos adversos locales y sistémicos, sin embargo, los niños tienen mayor riesgo de presentar los sistémicos debido a su mayor porcentaje de superficie corporal.⁹

En condiciones normales, sólo 1% del esteroide aplicado se absorbe en la piel y es terapéuticamente activo. Sin embargo, con este pequeño porcentaje se pueden presentar los efectos adversos.²¹

Los efectos adversos locales son mucho más comunes que los sistémicos (tabla 4).

Tabla 3. Dermatitis que responden a esteroides tópicos y su potencia^{8,18}

POTENCIA	DERMATOSIS
Potencia alta o superalta	<ul style="list-style-type: none"> • Alopecia areata • Psoriasis en placas, palmo-plantar • Dermatitis atópica adultos • Vitiligo • Liquen simple crónico • Lupus discoide • Liquen plano • Liquen escleroso • Eccema numular • Dermatitis por contacto crónico de manos • Penfigoide ampoloso • Pénfigo foliáceo
Potencia mediana	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica • Fimosis • Liquen escleroso de vulva • Dermatitis seborreica • Intertrigo
Potencia baja o suave	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica en niños • Dermatitis por contacto en párpados, cara o escroto • Dermatitis seborreica • Dermatitis del pañal

Tabla 4. Principales efectos adversos de los esteroides tópicos^{5,21}

ATROFIA	ESTRIAS, TELANGIECTASIAS, PÚRPURA, EQUIMOSIS, ÚLCERAS
Oculares	Glaucoma, cataratas, aumento de la presión intraocular
Infecciosos	Tiña incógnito, candidiasis, herpes simple, molusco contagioso, escabiasis, reactivación de sarcoma de Kaposi, granuloma glúteo infantil
Acneiformes	Acné por esteroides, dermatitis perioral, rosácea por esteroides
Farmacológicos	Taquifilaxis, rebote de dermatosis, adicción a esteroides
Sistémicos	Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, síndrome de Cushing, crisis de Addison, retraso del crecimiento en niños, hiperglucemia
Otros	Hirsutismo o hipertriosis, cambios de pigmentación, dermatitis por contacto alérgica, eccema craquelé

La taquifilaxis se caracteriza por una disminución progresiva de la respuesta clínica al esteroide debida al uso repetitivo y prolongado del mismo, ocurre cuando el cuerpo se vuelve tolerante a los efectos terapéuticos de un medicamento en particular.²⁶ No se ha identificado claramente después de cuántas semanas de uso del esteroide se presenta la taquifilaxis.²⁷

Durante el embarazo, los esteroides tópicos pueden causar anomalías fetales en animales si se utilizan en grandes cantidades y por largo tiempo, sobre todo si se usan de manera oclusiva. Se desconoce si éstos se excretan en leche materna, sin embargo, aún es controversial su uso. Se debe evitar la aplicación en el pezón antes de lactar.⁸ La Agencia de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) los clasifica dentro de la categoría C del embarazo, ya que se ha encontrado asociación del uso de esteroides de superalta potencia con restricción del crecimiento del feto.¹⁹

Atrofia y telangiectasias

La atrofia es el efecto adverso más común, sobre todo en tratamientos largos, sin embargo, la atrofia se puede presentar de tres a 14 días de tratamiento.^{27,28} Todos los esteroides tópicos causan atrofia de piel en diferentes grados.²⁹ Esto dependerá del sitio en donde se aplicó, la cantidad, la potencia, la edad del paciente, el tiempo de uso y si se usó o no con oclusión. Las zonas intertriginosas y la cara son más susceptibles debido a que la piel de estas áreas es más delgada. Se cree que la atrofia es secundaria a la inhibición de la síntesis de colágeno y mucopolisacáridos, y a la disminución en el crecimiento de fibroblastos. Las fibras de elastina en las capas superficiales de la dermis se adelgazan y fragmentan, en las capas más profundas de la dermis se forma una red compacta y densa.²¹ En un estudio de metanálisis, Barnes encontró que los esteroides que menos atrofia causan son furoato de mometasona, propionato de fluticasona y acetónido de fluocinolona, y el que más atrofia causa es el propionato de clobetasol.³⁰

Por otro lado, los esteroides estimulan las células endoteliales microvasculares de la dermis, lo cual resulta en dilatación anormal de capilares y aparición de telangiectasias, por lo que la piel se va a observar delgada, brillante y con vasos dilatados.²¹

Estrías

Las estrías ocurren debido a daño de la dermis. Se desarrollan por inflamación y edema, seguido de depósito de colágena en las líneas de estrés mecánico. Debido a que son tejido cicatricial, éstas son permanentes.^{15,21}

Acné o dermatitis acneiformes

Los esteroides tópicos pueden rápidamente inducir erupciones acneiformes. En un principio es posible que mejoren las pápulas y pústulas inflamatorias del acné, sin embargo, con el uso crónico es común que se presente una dermatitis acneiforme por esteroides.²¹

Dermatitis tipo rosácea/rosaceiforme

Es una dermatosis compuesta de pápulas, pústulas, papulovesículas y en ocasiones nódulos con telangiectasias sobre una base difusa eritematosa y edematosa en cara. Ocurre por el uso prolongado de esteroides tópicos o como un fenómeno de rebote después de suspenderlos. Se clasifica en: perioral, centroracial y difusa, dependiendo de la zona más afectada.³¹

En ocasiones se separa de la dermatitis perioral, la cual puede asociarse no sólo con el uso de esteroides tópicos sino a otras entidades, sin embargo, la clínica y el tratamiento son los mismos.³² El tratamiento consiste en suspender los esteroides tópicos y administrar antibióticos sistémicos, como tetraciclinas (doxiciclina 100 a 200 mg al día durante tres a cuatro meses), o tópicos (clindamicina o metronidazol tópico).^{33,34}

Hipertrichosis

Ésta es poco común, ocurre más en mujeres y niños, y con el uso de esteroides de superalta potencia en cara. El mecanismo por el cual la causan aún es desconocido.⁵

Adicción/síndrome de abstinencia a esteroides

Se caracteriza en pacientes que no pueden dejar de utilizar los esteroides por miedo a recaer o rebotar de alguna dermatosis previa. En algunos reportes se describe como un "síndrome de abstinencia" a esteroides, el cual resulta del uso prolongado y frecuente de los esteroides tópicos de alta potencia, sobre todo en cara y genitales. El signo más común es eritema y sensación de quemadura, y ocurre de días a semanas después de suspenderlos. Hay dos formas clínicas: papulopustular y eritematoedematosa. La primera es más común en pacientes con enfermedades eccematosas crónicas, como dermatitis atópica, y el segundo en pacientes que utilizan los esteroides por patologías pigmentarias o acneiformes. En ocasiones es difícil diferenciar un síndrome de abstinencia de una recaída; lo que nos orienta hacia un síndrome de abstinencia es que el paciente tenga ardor, eritema confluyente posterior a suspender el esteroide y el antecedente de uso prolongado de esteroides, sobre todo en cara o genitales. El tratamiento consiste en suspenderlos, dar soporte con fomentos de agua fría y apoyo psicológico.^{21,35}

Dermatitis por contacto alérgica a esteroides

Usualmente es secundario al vehículo o conservador con el que está preparado el esteroide, aunque también es posible una dermatitis por contacto alérgica al esteroide en sí. Incluso, en el año 2005 los esteroides tópicos fueron considerados “El alérgeno del año”. La prevalencia reportada es de 0.5 a 5% y se ha demostrado que es más común con los esteroides no fluorinados, como hidrocortisona. Se sospecha en pacientes que empeoran con el uso de los mismos, y en estos casos se recomienda realizar pruebas de parche para diferenciar si el culpable es el vehículo o el esteroide en sí.^{36,37,38} El pivalato de tixocortol ha mostrado ser útil en las pruebas de parche para valorar alergia a hidrocortisona y sus derivados, y la budesonida para otros, como los derivados de triamcinolona.^{39,40} Se han descrito cuatro grupos de esteroides tópicos con base en su estructura química, lo cual ayuda a identificar reacciones cruzadas en las pruebas de parche (tabla 5).

Cambios en la pigmentación

Los esteroides tópicos pueden causar áreas de hipopigmentación, pues interfieren con la síntesis de melanina. Usualmente se regresa a la normalidad después de suspenderlos.²¹

Empeoramiento de infecciones cutáneas

Durante el uso de esteroides se pueden presentar diversas infecciones por hongos, como onicomicosis, pitiriasis versicolor, candida e infecciones por dermatofitos. También pueden empeorar una tiña (*tinea* incógnita), herpes simple, molusco contagioso o escabiasis.¹⁵

Efectos adversos sistémicos

Los esteroides tópicos superpotentes (clase 1) pueden causar supresión del eje hipotálamo-hipófisis con tan sólo

utilizar 2 gr/día durante dos o más semanas. Los factores de riesgo para presentarlo son: uso prolongado de esteroides de superalta potencia, aplicarlo en áreas del cuerpo con alta absorción, oclusión, utilizarlo en zonas en donde hay pérdida de continuidad de la piel, niños o jóvenes, falla hepática.⁴² El síndrome de Cushing se ha reportado más frecuentemente en niños que usan esteroides de superalta potencia, como clobetasol, para el tratamiento de dermatitis del pañal durante periodos prolongados. Por ello no se recomienda el uso de más de 50 gr a la semana de clobetasol durante más de dos semanas, o en niños menores de 12 años. También se han visto asociaciones de supresión del eje con dipropionato de betametasona 0.05% y furoato de mometasona 0.1%. Por lo que siempre se recomienda el uso del esteroide de menor potencia que resuelva la dermatosis y durante el menor tiempo posible.^{17,43}

Otros efectos adversos sistémicos son: hiperglicemia, edema e hipocalcemia. En niños el riesgo es mayor, y se han encontrado otros efectos adversos de mucha importancia, como retraso en el crecimiento, glaucoma y cataratas, sobre todo cuando el esteroide se aplica cerca de los ojos y por tiempo prolongado, sin embargo, algunos investigadores informan que no han encontrado esta asociación.^{15,44,45}

Conclusiones

Los esteroides tópicos son seguros y efectivos para múltiples patologías dermatológicas, sin embargo, se debe realizar un diagnóstico certero antes de prescribir cualquier esteroide y elegirlo de acuerdo con la edad del paciente, el tipo de dermatosis y su localización.

El riesgo de efectos adversos se modifica por varios factores, como la potencia del esteroide, la duración del tratamiento, el vehículo, la localización de la dermatosis, la oclusión y la integridad de la piel. Se debe evitar el uso de esteroides de alta potencia en zonas muy permeables y en niños. Es necesario utilizar el esteroide de menor potencia y durante el tiempo más corto efectivo que controle la dermatosis. Las indicaciones apropiadas a los pacientes y cuidadores de la salud va a facilitar el uso de estos fármacos, así como disminuir los efectos adversos.^{27,46}

Tabla 5. Grupos de reactividad cruzada entre esteroides tópicos^{21,36,40,41}

GRUPO	ESTEROIDE TÓPICO
A	Hidrocortisona, acetato de hidrocortisona, acetato de cortisona, pivalato de tixocortol, prednisolona, metilprednisolona, prednisona
B	Acetonido de triamcinolona, budesonida, desonida, fluocinonida
C	Betametasona, dexametasona, fluocortolona, fluocortina
D	17-butilato de hidrocortisona, 17-valerato de betametasona, dipropionato de betametasona, 17-propionato de clobetasol, 17-valerato de hidrocortisona

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilder, R, Cupps, T.R. y Balow, J.E, “Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates”, *Ann Intern Med*, 1993, 119: 1198-1208.
2. Sáez de Ocariz, M, “Los nuevos esteroides tópicos”, *Dermatología Rev Mex*, 2001, 45: 29-34.
3. Kumar Dey, V, “Misuse of topical corticosteroids: a clinical study of adverse effects”, *Indian Dermatol Online J*, 2014, 5: 436-440.

4. Johnson, R.B. y Lazarus, G.S., "Pulse therapy: therapeutic efficacy in the treatment of pyoderma gangrenosum", *Arch Dermatol*, 1982, 118: 76-84.
5. Brazzini, B. y Pimpinelli, N., "New and established topical corticosteroids in dermatology: clinical pharmacology and therapeutic use", *Am J Clin Dermatol*, 2002, 3: 47-58.
6. Jackson, S., Gilchrist, H. y Nesbitt, L.T., "Update on the dermatologic use of systemic glucocorticosteroids", *Dermatol Ther*, 2007, 20: 187-205.
7. Williams, L.C. y Nesbitt, L.T., Jr., "Update on systemic glucocorticosteroids in dermatology", *Dermatol Clin*, 2001, 19: 63-77.
8. Drake, L.A. et al., "Guidelines of care for the use of topical glucocorticosteroids", *J Am Acad Dermatol*, 1996, 35: 615-619.
9. Serrano, P., "Corticoides tópicos. Actualización", *Med Cutan Iber Lat Am*, 2006, 34: 33-38.
10. Ballona, R. y Ballona, C., "Corticoides tópicos en pediatría: una puesta al día", *Dermatol Peruana*, 2003, 13: 163-170.
11. Boumpas, D.T., Chrousos, G.P., Wilder, R.L., Cupps, T.R. y Balow, J.E., "Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: basic and clinical correlates", *Ann Intern Med*, 1993, 119: 1198-1208.
12. Torrelo, A. y Pérez-Gala, S., "Uso de corticoides orales en dermatología pediátrica", *Dermatol Pediatr Lat*, 2005, 3: 71-82.
13. Sáez de Ocariz, M., "Esteroides tópicos", *Dermatología Rev Mex*, 1997, 41: 184-190.
14. Stoughton, R.B. y Wullich, K., "Relation of application time to bioactivity of a potent topical glucocorticoid formulation", *J Am Acad Dermatol*, 1990, 22: 1038-1041.
15. Hughes, J. y Rustin, M., "Corticosteroids", *Clin Dermatol*, 1997, 15: 715-721.
16. Wiedesberg, S., Leopold, C.L. y Guy, R.H., "Bioavailability and bioequivalence of topical glucocorticoids", *Eur J Pharm Biopharm*, 2008, 68: 453-466.
17. Nieman, L.K., "Consequences of systemic absorption of topical glucocorticoids", *J Am Acad Dermatol*, 2010, 65: 250-252.
18. Ference, J.D. y Last, A.R., "Choosing topical corticosteroids", *Am Fam Physician*, 2009, 79: 135-140.
19. Carlos, G., Uribe, P. y Fernández-Peñas, P., "Rational use of topical corticosteroids", *Aust Prescr*, 2013, 36: 158-161.
20. Pershing, L.K., Silver, B.S., Krueger, G.G. et al., "Feasibility of measuring the bioavailability of topical betamethasone dipropionate in commercial formulations using drug content in skin and a skin blanching bioassay", *Pharmacol Res*, 1992, 9: 45-51.
21. Hengge, U.R., Ruzicka, T., Schwartz, R.A. y Cork, M.J., "Adverse effects of topical glucocorticosteroids", *J Am Acad Dermatol*, 2006, 54: 1-15.
22. Feldmann, R.J. y Maibach, H.I., "Regional variation in percutaneous penetration of ¹⁴C cortisol in man", *J Invest Dermatol*, 1967, 48: 181-183.
23. Long, C.C. y Finaly, A.Y., "The finger-tip unit: a new practical measure", *Clin Exp Dermatol*, 1991, 16: 444-447.
24. Enríquez Merino, J. y Caballero Centeno, A.M., "Opciones terapéuticas para cicatrices queloides e hipertróficas", *Rev Cent Dermatol Pascua*, 2007, 16: 80-84.
25. Gupta, S. y Sharma, V.K., "Standard guidelines of care: keloids and hypertrophic scars", *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2011, 77: 94-100.
26. Du Vivier A., "Tachyphylaxis to topically applied steroids", *Arch Dermatol*, 1976, 112: 1245.
27. Del Rosso, J. y Fallon Friedlander, S., "Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy", *J Am Acad Dermatol*, 2005, 53: S50-S58.
28. Korting, H.C., Kerschner, M.J. y Schafer-Koting, M., "Topical glucocorticoids with improved benefit/risk ratio: do they exist?", *J Am Acad Dermatol*, 1992, 27: 87-92.
29. Kirby, J.D. y Munro, D.D., "Steroid-induced atrophy in animal and human models", *Br J Dermatol*, 1976, 94: 111-119.
30. Barnes, L., Kaya, G. y Rollason, V., "Topical corticosteroid-induced skin atrophy: a comprehensive review", *Drug Saf*, 2015, 38: 493-509.
31. Chen, A.Y. y Zirwas, M.J., "Steroid-induced rosacealike dermatitis: case report and review of the literature", *Cutis*, 2009, 83 (4): 198-204.
32. Hafeez, Z.H., "Perioral dermatitis: an update", *Int J Dermatol*, 2003, 42: 514-517.
33. Hameed, A.F., "Steroid dermatitis resembling rosacea: a clinical evaluation of 75 patients", *ISRN Dermatol*, 2013, 491376.
34. Ljubojeviae, S., Basta-Juzbasiaie, A. y Lipozenèiaie, J., "Steroid dermatitis resembling rosacea: aetiopathogenesis and treatment", *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2002, 16: 121-126.
35. Hajar, T., Leshman, Y., Hanifin, J.M., Nedorost, S.T., Lio, P., Saller, A.S. et al., "A systematic review of topical corticosteroid withdrawal ('steroid addiction') in patients with atopic dermatitis and other dermatoses", *J Am Acad Dermatol*, 2015, 72: 541-549.
36. Davis, M.D.P., el-Azhary, R.A. y Farmer, S.A., "Results of patch testing to a corticosteroid series: a retrospective review of 1188 patients during 6 years at Mayo Clinic", *J Am Acad Dermatol*, 2007, 56: 921.
37. Sandoval LF, Davis S, Feldman SR. "Dermatologists' knowledge of and Preferences regarding topical steroids". *J Drugs Dermatol* 2013;12:786-789.
38. Isaksson, M. et al., "Patch testing with corticosteroid mixes in Europe. A multicentre study of the EECDRG", *Contact Dermatitis*, 2000, 42: 27-35.
39. Lutz, M.E., el-Azhary, R.A., Gibson, L.E. y Fransway, A.F., "Contact hypersensitivity to tixocortol pivalate", *J Am Acad Dermatol*, 1998, 38: 691-695.
40. Martínez Martínez, M.L., Pérez García, L.J., Escario Travesedo, E., Rodríguez Vázquez, M. y Fernández Aragón, G., "Dermatitis alérgica de contacto por corticoides", *Rev Clin Med Fam*, 2009, 2: 438-441.
41. Coopman, S., Degreef, H. y Dooms-Goossens, A., "Identification of cross-reaction patterns in allergic contact dermatitis from topical corticosteroids", *Br J Dermatol*, 1989, 121: 27-34.
42. Walsh, P., Aeling, J.L., Huff, L. y Weston, W.L., "Hypothalamus-pituitary-adrenal axis suppression by superpotent topical steroids", *J Am Acad Dermatol*, 1993, 29: 501.
43. Cook, L.J., Freinke, R.K., Zugergerman, C., Levin, D.L. y Radtke, R., "Iatrogenic hyperadrenocorticism during topical steroid therapy: assessment of systemic effects by metabolic criteria", *J Am Acad Dermatol*, 1982, 6 (6): 1054-1060.
44. Haecq, I.M., Rowen, T.J., Timmer-de Mik, L., De Bruin-Weller, M.S., Bruijnzeel-Koomen, C.A., "Topical corticosteroids in atopic dermatitis and the risk of glaucoma and cataracts", *J Am Acad Dermatol*, 2011, 64: 275-281.
45. Ballona, R., "Soft steroids' o corticoides suaves en dermatología pediátrica", *Dermatol Pediatr Lat*, 2005, 3: 150-157.
46. Lester, R.S., "Corticosteroids", *Clin Dermatol*, 1989, 7: 80-97.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publicarán en *DCMQ* y obtendrá 2 puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del **31 de enero de 2016** a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, México DF, Tel. 5659-9416, Tel/Fax 5575-5171.

Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

1. La secreción diaria de cortisol por la corteza adrenal es:
 - a) Menos de 5 mg
 - b) 5 a 10 mg
 - c) 10 a 20 mg
 - d) 20 a 40 mg
 - e) Más de 50 mg
2. Según McKenzie, la clasificación de los esteroides tópicos se basa en:
 - a) Su capacidad de absorción
 - b) Su velocidad de eliminación
 - c) Su vehículo
 - d) Su capacidad de esterificación
 - e) Su efecto vasoconstrictor
3. La clasificación americana divide los esteroides tópicos de la siguiente manera:
 - a) De mayor a menor potencia en siete grupos, el grupo I es el más potente y el grupo VII es el menos potente
 - b) En cuatro grupos: superpotentes, potentes, de mediana potencia y de baja potencia
 - c) En tres grupos: alta potencia, potencia intermedia, baja potencia
 - d) De menor a mayor potencia en siete grupos, el grupo I es el menos potente y el grupo VII es el más potente
 - e) Al igual que la clasificación británica, en cuatro grupos, ya que no toman en cuenta el vehículo utilizado
4. El siguiente es un esteroide clase I:
 - a) Desonida crema 0.05%
 - b) Valerato de betametasona unguento 0.1%
 - c) Propionato de clobetasol en crema 0.05%
 - d) Propionato de fluticasona en unguento 0.005%
 - e) Valerato de betametasona crema 0.1%
5. ¿A cuánto equivale en gramos una unidad de la punta del dedo?
 - a) 1 g
 - b) 0.1 g
 - c) 1.5 g
 - d) 2 g
 - e) 0.5 g
6. Los ungüentos deben evitarse en:
 - a) Dermatitis muy crónicas y liquenificadas
 - b) Plantas con hiperqueratosis, pues esto evita su absorción
 - c) Áreas intertriginosas por el riesgo de maceración y folliculitis
 - d) Placas de psoriasis, pues esto suele empeorar el cuadro
 - e) Psoriasis en plantas de los pies, pues se prefiere el uso de lociones
7. No deben aplicarse más de cuántos gramos a la semana de un esteroide potente si queremos evitar los efectos secundarios sistémicos:
 - a) 10 g
 - b) 20 g
 - c) 45 g
 - d) 70 g
 - e) 100 g
8. El efecto adverso cutáneo más común secundario al uso de esteroides tópicos es:
 - a) Dermatitis acneiforme
 - b) Hipertricosis
 - c) Dermatitis por contacto alérgica
 - d) Atrófia
 - e) Cambios en la pigmentación
9. ¿Cuáles son las dos presentaciones clínicas del síndrome de abstinencia a esteroides?
 - a) Papulopustular y eritematoedematosa
 - b) Rosaceiforme y pustular
 - c) Acneiforme y telangiectásica
 - d) Atrófica y cicatrizal
 - e) Papular y rosaceiforme
10. La prevalencia reportada a nivel mundial de dermatitis por contacto alérgica a esteroides es de:
 - a) Menos de 0.1%
 - b) 0.5 a 5%
 - c) 5-10%
 - d) 10-15%
 - e) 15-17%