

Buen uso de los esteroides tópicos

The correct use of topical steroids

A. Rondón Lugo

Dermatólogo. Profesor emeritus Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela.

Correspondencia:

Antonio Rondón Lugo
e-mail: rondonlugo@yahoo.com

Recibido: 4/9/2013

Aceptado: 27/12/2013

Resumen

Desde su descubrimiento en 1952 por Sulzberger y Witten, los esteroides tópicos constituyen quizás la terapéutica tópica más empleada en dermatología para diversas afecciones. Se han realizado modificaciones en su estructura básica para lograr mayor efectividad y menos efectos secundarios, existiendo los de segunda y luego los de tercera generación. Actúan por su actividad Antinflamatoria, Vasoconstrictora, Inmunsupresora y Antiproliferativa.

De acuerdo a su potencia hay varias clasificaciones, pero la más práctica es la que los divide en 4 grupos; existiendo varias pruebas para ubicarlos, siendo la más empleada la prueba de vasoconstricción o blanqueo cutáneo de Mckenzie-Stoughton. La potencia depende de varios factores: estructura química, topografía de la zona a tratar, condiciones de la piel, edad del paciente, vehículo de presentación del medicamento, extensión de la zona en tratamiento.

Existen varios factores de riesgo, así como contraindicaciones relativas y absolutas para su uso. Muchas son las afecciones susceptibles a esta terapia, en diferentes grados de respuesta. Tienen efectos secundarios, tanto locales como sistémicos. Son muy útiles pero cuando se empleen siempre hay que valorar riesgo-beneficio.

(A. Rondón Lugo. Buen uso de los esteroides tópicos. Med Cutan Iber Lat Am 2013;41(6):245-253)

Palabras clave: esteroides tópicos, potencia, riesgo, contraindicaciones, complicaciones.

Summary

Since their discovery in 1852 by Sulzberger and Witten, topic steroids constitute maybe the most widely used topic therapy in dermatology for various diseases. Modifications of their basic structure have been done for obtaining greater effectivity and less side-effects, and at present there are second and third generation products. They act through their anti-inflammatory, vaso-constrictor, immuno-supressor and anti-proliferative activity.

There are several classifications according to their potency, but the most practical one is the one that divides them in 4 groups. There are several tests to classify them, but the Mckenzie-Stoughton vaso-constriction or cutaneous whitening test is the most used. Their potency depends on various factors; chemical structure, topography of the area to be treated, conditions of the skin to be treated, age of the patient, vehicle in which the drug is presented, extensión of the area to be treated.

There are several risk factors, as well as relative and absolute counterindications for its use. There are many diseases susceptible to this therapy, with different response degrees. They have both local and systemic side-effects. They are very useful, but when they are used, the risk-benefit index should always be valued.

Key words: topic steroids, potency, risk, contraindications, complications.

Fue en 1952 cuando Marion Sulzberger y Witten describen la hidrocortisona tópica[1] a la que ellos llaman sustancia F y la emplearon en varias enfermedades eczematosas, revolucionando la terapia tópica en dermatología. En ese momento nace la *Hidrocortisona*. La estructura básica de los esteroi-

des es el ciclopantanoperhidrofenantreno (Figura 1) al lado se observa la hidrocortisona. Luego surgen los esteroides tópicos (CT) de segunda generación: se modifican los procesos de halogenización y/o esterificación para mejorar su efectividad[2, 3, 4, 5, 6]. Desde entonces se sucede la aparición de

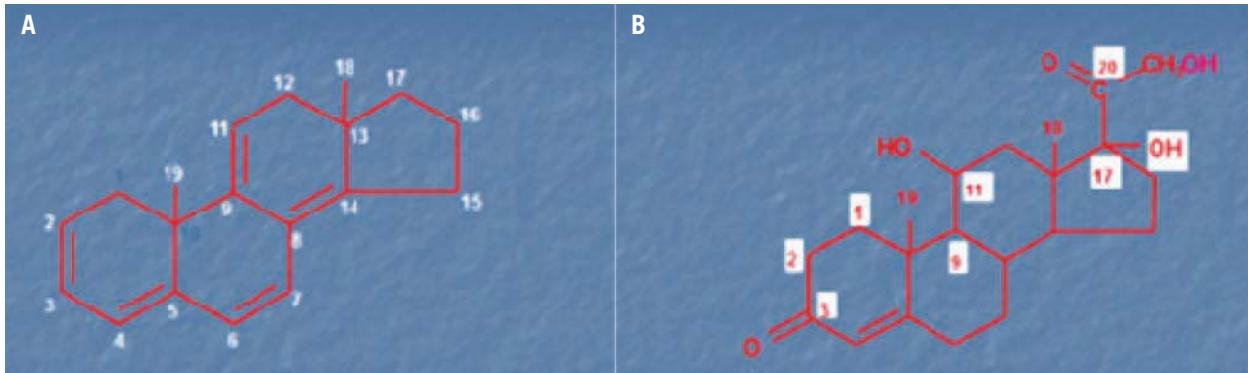


Figura 1. A) Estructura básica esteroidea y B) estructura de la hidrocortisona.

CT progresivamente más potentes, en general con un aumento paralelo en sus efectos adversos. En 1958 Halogenación del acetonide de triamcinolona, 1959 Doble anillo A prednisolona: fluorometalona, fluoroandrenolona. El proceso de halogenación consiste en añadir un átomo de cloro o de flúor 16, 17 y 21 o en posición C6 o C9, produciendo así los efectos antiinflamatorios, retiro de los grupos hidroxilos en los carbonos, pero estas moléculas pueden absorberse y producir efectos secundarios sistémicos.

En 1985 aparecen los esteroides llamados de tercera generación, o “soft esteroides” con esterificación doble: con aumento de la lipofilia, mayor actividad glucocorticoide, metabolización en la piel por enzimas epidérmicas, inactivación en circulación sistémica y con vehículos que aumentan la lipofilia, más potentes, pero con menores efectos secundarios de atrofia en la piel se convierten en metabolitos inactivos, causando menores efectos secundarios.

Diesteres no fluorados: Prednicarbato (1985), 17, 21 Aceponato de hidrocortisona (1990) Aceponato de metilprednisolona (1990), 21 propionato, butirato de hidrocortisona, propionato de fluticasona.

Halogenados: Furoato de mometasona (1988), Fluocortinbutil.

En los siguientes esquemas se muestra la acción de los esteroides principalmente los de tercera generación (Figuras 2, 3, 4).

Mecanismo de acción de los esteroides tópicos

Tienen efecto Glucocorticoide y mineralcorticoide, se trata de disminuir esto último para tener menos efectos secundarios.



Figura 2. Transformación del principio activo en metabolito activo.

Sus acciones son: antinflamatoria, vasoconstrictora, inmunosupresora, antiproliferativa.

La acción antiinflamatoria es a nivel de las membranas celulares, actuando de dos maneras: por acción directa o a través de la lipocortina que a su vez inhibe a la fosfolipasa A2, bloqueando de esta manera la activación del ácido araquidónico e impidiendo la producción de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos y así disminuye el proceso inflamatorio[5, 7, 8, 9, 10]. La actividad de los genes en respuesta a los CT es específica del tipo celular, con inducción o represión de ciertos sets de genes en relación al tipo celular en el que el CT está actuando.

En piel se han identificado receptores específicos para corticosteroides tanto en epidermis humana normal, como en los fibroblastos dérmicos con los cuales se correlaciona su efecto antiproliferativo. Las acciones antiproliferativas serían el resultado de efectos directos e indirectos. Los principales son[5]: *En epidermis:* disminución del tamaño y número de los queratinocitos, reducción del grosor del estrato córneo, capa granulosa reducida o ausente, reduc-

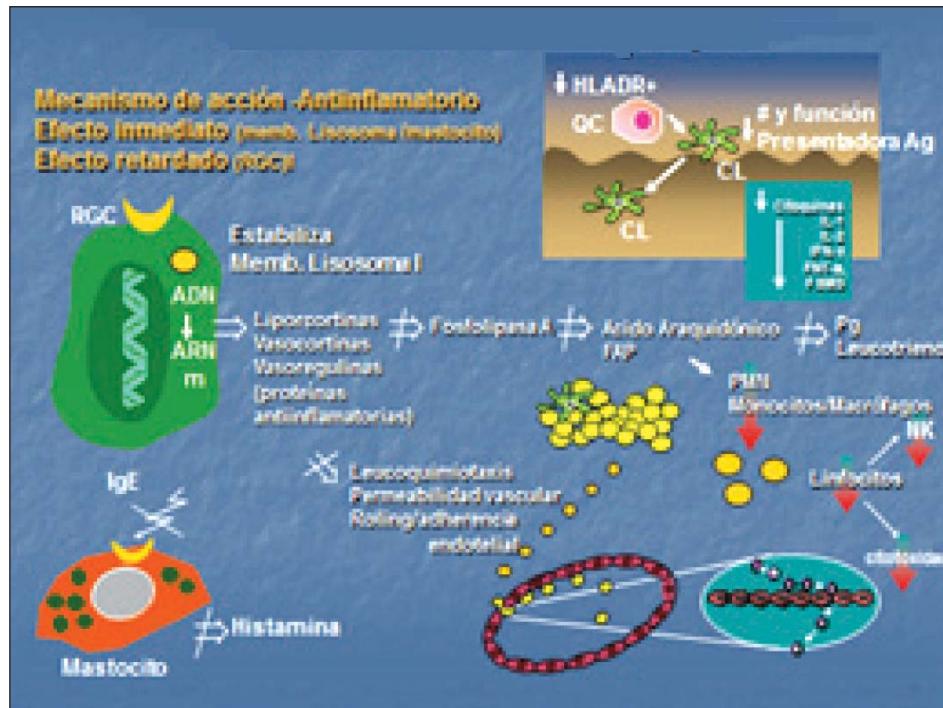


Figura 3. Esteroides tópicos.

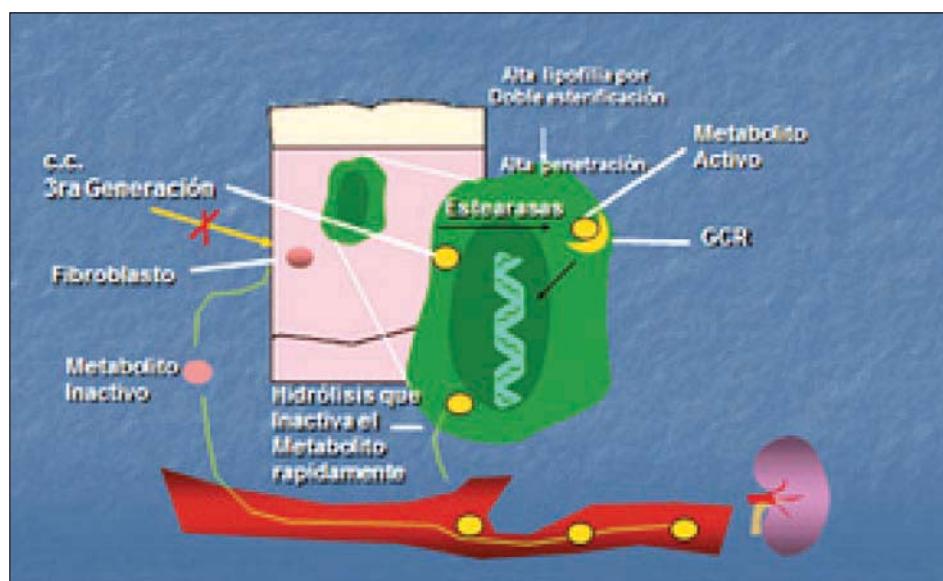


Figura 4. Mecanismo de acción de los esteroides de 3ª generación ('suaves').

ción del número de mitosis, adelgazamiento de la capa basal, inhibición de la producción de pigmento por el melanocito. *En dermis:* Atrofia precoz, tiene lugar un efecto sobre los fibroblastos con disminución de la síntesis de colágeno y la subsiguiente atrofia dérmica y formación de

estriás. En los vasos sanguíneos, inicialmente ocurre una vasoconstricción beneficiosa, antiinflamatoria, mientras que luego provocan vasodilatación permanente con producción de púrpura y telangiectasias. *Atrofia tardía:* Se reduce la dermis, porque disminuyen las fibras elásticas y el colágeno. Los

CT causan una reducción en la síntesis de todos los componentes mayores de la dermis. Este hecho es explicado por las diferencias en el tiempo de recambio de los GAGs (2 a 18 días) y el de las fibras (meses a años). Por lo tanto, una disminución evidente de fibras requiere en general de meses de tratamiento con CT tópicos[2, 4, 5], en ese mismo mecanismo puede producir hipopigmentación. La actividad inmunosupresora de los corticosteroides tópicos es debida a que estas moléculas ocasionan una disminución de las células de Langerhans, inhiben la actividad de los linfocitos T por inducción de apoptosis de éstos y de los eosinófilos, así como bloqueando el ciclo celular[6].

Las principales acciones a nivel de la piel [2]. Tiene dos tipos principales de efectos:

- 1) *Efectos inmediatos*: principalmente por la incorporación directa del esteroide a las membranas biológicas, estabilización de membranas celulares y lisosomales, potenciación de la respuesta vascular a las catecolamina, inhibición de la sensibilización de los mastocitos a la IgE, reducción de la sensibilidad del músculo liso vascular a la histamina y la bradiquinina.
2. *Efectos tardíos*: Son la mayoría de los efectos de estos agentes, y están mediados por la interacción con receptores citoplasmáticos específicos. La presencia de estos receptores de GC (RG) ha sido establecida en casi todos los tejidos del organismo, incluyendo las células de la piel. Los RG se encuentran en el citoplasma y tienen dos dominios o puntos de unión, uno para el GC y otro para el ADN celular de esta forma el RG se activa y el complejo GCRG activado atraviesa la membrana nuclear. El RG activado se une al ADN a nivel de sitios específicos denominados «elementos respondedores a CT» (ERGs), dando lugar a una modulación (inducción o represión), en la transcripción de genes específicos, que codifican proteínas que son responsables de los efectos biológicos del GC[2, 5, 10, 11]. La unión del CT al receptor puede ser más o menos persistente en el tiempo, y más o menos efectiva en función de la afinidad y concentración de los diferentes esteroides[11].

Métodos para clasificación de los esteroides: El método utilizado con más frecuencia y con mayor exactitud para la actividad de un corticoide tópico es la prueba de vasoconstricción o blanqueo cutáneo de McKenzie-Stoughton[12, 13], que mide la constrección de los vasos sanguíneos superficiales, y no valora la inhibición de la inflamación[3]. Métodos complementarios a esta prueba son el método de

supresión del índice mitótico y la prueba del potencial atrofogénico, índices del efecto antiproliferativo, el uso de ultrasonido, láser Doppler, la determinación de la pérdida transepidermica de agua y perfilometría con láser computarizado; son usados para evaluar la potencia en piel enferma, siendo necesario corroborarse con estudios histológicos donde se puede observar las alteraciones causadas por la acción de los corticosteroides. También se emplea, principalmente en lactantes la medición de producción de cortisol endógeno.

Clasificación: Existe la clasificación de Cornell, Stoughton que los divide en 7 grupos, desde el I Superpotentes, hasta el VII Muy baja potencia[2].

El formulario nacional Británico los clasifica en 4 grupos: superpotentes, alta potencia, mediana potencia, baja potencia lo cual nos parece mas fácil de recordar y aplicar[3, 4].

Siempre se toma como referencia la hidrocortisona, que sería la de baja potencia.

Clasificación de los esteroides tópicos (Tabla 1)

La aparición de las nuevas moléculas potentes pero con menos efectos adversos, hace necesario un nuevo sistema de clasificación, que no solo tenga en cuenta la potencia vasoconstrictora sino también la relación riesgo/ beneficio, para orientar su uso[11].

Las tablas de potencia a veces crean cierta confusión, pues presentan a los diversos compuestos en diferentes niveles y rangos clasificatorios, debido a varias razones:

- 1) Falta de unificación de criterios en las diferentes tablas utilizadas.
- 2) Superposición de modelos históricos y uso de diferentes variables a la hora de establecer la potencia intrínseca de la molécula. UN caso emblemático es la desonida o desonide. Aparece en algunas tablas y estudios Europeos (I al IV), como potente, en tablas Americanas como medio baja o mediana potencia.

El argumento de los estudios europeos es que la desonida tiene una actividad vasoconstrictora semejante a la del valerato de betametasona.

Factores que intervienen en la potencia (Figura 5)

- I. Estructura química Concentración del principio activo (clasificación de potencia).

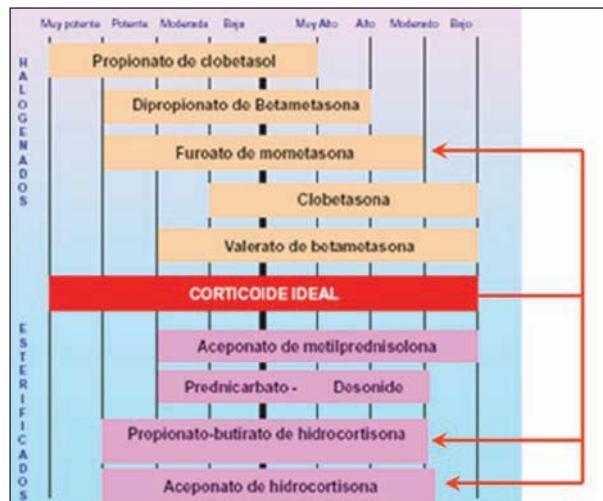
Tabla 1. Clasificación de los esteroides tópicos

Corticoides de clase I: muy potentes (los compuestos están ordenados alfabéticamente):							
• Betametasona dipropionato al 0,05%	• Diflucortolona valerato al 0,3%						
• Clobetasol propionato al 0,05%	• Halcinónido al 0,1%						
• Diflorasona diacetato al 0,05%	• Halobetasol propionato al 0,05%						
• Fluocinolona acetonido 0,2% +							
Corticoides de clase II: potentes (los compuestos están ordenados alfabéticamente):							
• Amcinónida al 0,1% (crema)	• Diflucortolona valerato al 0,1% (crema)						
• Beclometasona dipropionato al 0,025%	• Fluclorolona acetónido al 0,2%						
• Betametasona benzoato al 0,025%	• Fluocinolona acetónido al 0,2% +						
• Betametasona dipropionato al 0,05%	• Fluocinónida al 0,05%						
• Betametasona valerato al 0,1%	• Fluprednildén acetato al 0,1%						
• Budesonida al 0,025%	• Fluticasona propionato al 0,05%						
• Desonida al 0,05%	• Metilprednisolona aceponato al 0,1%						
• Desoximetasona al 0,25%	• Mometasona furoato al 0,1%						
• Diflorasona diacetato al 0,05%	• Prednicarbato al 0,1						
• Diflorasona diacetato al 0,1%	• Triamcinolona acetónido al 0,1%						
Corticoides de clase III: potencia moderada (los compuestos están ordenados alfabéticamente):							
• Aclometasona dipropionato al 0,05%	• Fluocinolona acetónido al 0,01%						
• Beclometasona dipropionato al 0,025%	• Fluocinolona acetónido al 0,025%						
• Beclometasona salicílico al 0,025%	• Fluocortolona al 0,2%						
• Betametasona benzoato al 0,025%	• Flupmetasona al 0,3%						
• Betametasona dipropionato al 0,05%	• Flurandrenolona al 0,05%						
• Betametasona valerato al 0,05%	• Halometasona al 0,05%						
• Betametasona valerato al 0,1%	• Hidrocortisona aceponato al 0,1%						
• Clobetasona butirato al 0,05%	• Hidrocortisona butirato al 0,1%						
• Desoximetasona al 0,05%	• Hidrocortisona valerato al 0,2%						
• Flucloclorolona acetónido al 0,025%	• Triamcinolona acetónido al 0,04%						
• Flumetasona pivalato al 0,025% +							
Corticoides de clase IV: baja potencia (los compuestos están ordenados alfabéticamente):							
• Dexametasona al 0,1-0,2%	• Hidrocortisona acetato al 1-2,5%						
• Fluocartín butilo al 0,75%	• Metilprednisolona acetato al 0,25%						

II. *Topografía de la zona tratada Diferencias regionales en la penetración de CT tópicos.* Ordenados de mayor a menor penetración: 1) Mucosas. 2) Escroto. 3) Párpados. 4) Cara. 5) Tórax y dorso. 6) Brazos y muslos. 7) Antebrazos y piernas. 8) Dorso de manos y pies. 9) Palmas y plantas. 10) Uñas (Tabla 2).

III. *Barrera alterada, hidratación de la piel.*

IV. *Edad del paciente:* Niños Unión dermoepidérmica es inmadura, con adherencias desmosómicas frágiles y colágeno inmaduro[11], por lo que los corticosteroides pueden atravesarla sin dificultad.

**Figura 5.** Potencia y riesgo de los esteroides tópicos (modificado de Mori M, Pimpinelli N, Gianotti B).**Tabla 2.** Variación regional en la penetración de los corticoides tópicos

Hidrocortisona en antebrazo → (absorbe sólo 1% de dosis aplicada)	Pie (plantas)	0,14
	Tobillo (lateral)	0,42
	Mano (palma)	0,83
	Antebrazo (ventral)	1,0
	Antebrazo (dorsal)	1,1
	Espalda	1,7
	Cuero cabelludo	3,5
	Axila	3,6
	Frente	6,0
	Ángulo de mandíbula	13,0
	Escroto y párpados	42,0

V. *Vehículo.* La potencia varía de acuerdo al vehículo. Estabilidad y velocidad de liberación a partir del mismo, calidad del preparado ungüento > pomada > crema > gel > loción > aerosol.

VI. *Extensión de la superficie corporal en la que va a ser aplicado el corticoide.* Para las áreas amplias se deben tratar con CT de baja o mediana potencia.

Recomendaciones[2, 3, 4, 6, 10, 11, 14]

En cuanto al manejo de los Corticoides tópicos cabe destacar que tanto la oclusión, la hidratación de la piel, el aumento de temperatura, favorecen su penetración. Deberían ser aplicados a última hora de la tarde, debido a que la máxima potencia de dichos agentes se alcanza cuando los niveles de esteroides endógenos son más bajos (medianoche), teniendo en cuenta que la máxima absorción ocurre a las dos horas de la aplicación y la máxima vasoconstricción a

las seis. Los mecanismos de acción de los CT tópicos son tan complejos como los muchos sistemas que ellos afectan. Los efectos de los CT tópicos tendrían una actividad circadiana, coincidiendo el período de máxima actividad con el momento en que las concentraciones de cortisol plasmático son menores (20.00 a 04.00 horas). Por lo tanto, con la administración del esteroide al finalizar la tarde, se produciría una respuesta máxima a la medianoche[2, 4, 11].

La correcta administración de los esteroides tópicos evitará los posibles daños que pudieran derivar de su uso. Baja potencia: preferible en: cara, pliegues, genitales. Mediana: tronco y extremidades de piel delgada. Alta Potencia: palmas, plantas.

Duración del tratamiento CT tópico de muy alta potencia no debe exceder de 3 semanas.

Una o dos aplicaciones diarias para la mayoría de las preparaciones. Usar el CT de menor potencia que sea efectivo, en especial en niños y ancianos. La aplicación prolongada debe evitarse en el área periorbital, cara y pliegues.

Uso en el embarazo: pueden causar anomalías fetales en animales.

Lactancia: No es bien conocido si los CT tópicos se excretan en la leche materna.

Los esteroides no deberían aplicarse en el pezón antes de amamantar.

Debe evitarse la descontinuación súbita del tratamiento con CT tópicos, para prevenir un fenómeno de rebote.

Uso frecuente de lubricantes: principalmente cuando existe xerosis/dermatosis descamativas. Control periódico, principalmente en dermatosis crónicas: evaluación clínica de las lesiones y reducción gradual del esteroide

Ungüento se usa en piel gruesa, fisurada y dermatosis liquenificadas. Son oclusivos penetran más, están libres de sensibilizantes. Cosméticamente no son muy deseables. Pueden causar prurito, no deben usarse en áreas húmedas o con pelo.

Crema: se emplean en dermatosis agudas y subagudas; pueden aplicarse en áreas húmedas y con pelo. Cosméticamente son aceptables, pueden producir: resequedad y ser alergénicos.

Loción y geles: mejor en zonas pilosas, pueden causar irritación, pueden irritar los CT muy potentes y las curas oclusivas se utilizarán de manera excepcional. Los CT muy potentes deben reservarse para aquellas dermatosis resistentes que no hayan respondido al tratamiento con CT potentes y para las dermatosis localizadas en las palmas y las plantas (Tablas 3, 4, 5, 6).

Muchos esteroides vienen en combinación con agentes antimicrobianos y antimicóticos que se combinan con los esteroides, en líneas generales a los dermatólogos no nos gusta mucho las combinaciones, ya que pensamos que se debe

Tabla 3. Factores de riesgo

Infancia: Disminución relación área superficie / masa corporal - enfermedad renal/hepática.
Extensión superficie cutánea tratada - Uso en piel inflamada - Potencia del G.c.
Cantidad / frecuencia / duración de G.c aplicado.

Tabla 4. Verificar contraindicaciones

Absolutas: Conocida hipersensibilidad al esteroide tópico - Conocida hipersensibilidad al vehículo.
Relativas: Infección bacteriana, fúngica, micobacteria o viral, infestación, ulceración, uso de esteroides de alta o mediana potencia en niños.

Tabla 5. Afecciones susceptibles a terapia esteroidea tópica

Dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis seborreica, quemadura solar, prurito anal y vulgar, pitiriasis rosada (prurito). <i>Moderadamente sensibles:</i> liquen plano, liquen estriado, granuloma anular, eczema numular, dermatitis por irritante primario, prurito por insectos, escabiosis (nódulos acaróticos), lupus discoideo crónico, alopecia areata, vitíligo localizado, parapsoriasis, urticaria pigmentosa, liquen escleroso y atrófico, dermatitis de pañal, intertrigo. En algunos procesos inflamatorios y/o hiperproliferativo o condiciones pruriginosas donde constituyen terapia coadyuvante o alternativa. En muchos casos se emplean por su efecto antiinflamatorio y antiproliferativo, en combinación con tratamientos combinados o sistémicos.
--

Tabla 6. Efectos secundarios

Locales: Atrofia cutánea: estrías / púrpura / hipo pigmentaciones / Adicción / rebote esteroideo. Dermatitis perioral / Rosácea / sind. Cara Roja. "Tinea incógnita". Efectos oculares: glaucoma / cataratas, dermatitis de contacto alérgica, taquifilaxis, hipertricosis / foliculitis / miliaria, retardo cicatrización úlceras, úlceras genitales / granuloma gluteale infantum, sarna Noruega, exacerbación o la susceptibilidad a infecciones, virales / bacterianas / micóticas.
--

Sistémicos: Supresión eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal Síndrome de Cushing iatrogénico, retardo en crecimiento en infantiles y niños: Metabólicos: hiperglicemia, osteopatías, supresión adrenocortical. Electrolitos: edema, hipocalcemia, hipertensión. Ocular: cataratas-glaucomas.

hacer el diagnóstico correcto, por ejemplo si es una micosis o se trata de piodermitis, debe usarse lo que corresponda.

Errores frecuentes en el uso de esteroides tópicos

Diagnóstico incorrecto de la dermatosis; condición no respondedora a esteroides; selección de potencia inapropiada; selección de vehículo inapropiado; prescripción de cantidad

incorrecta; uso continuo de CT tópico por un tiempo prolongado; falla en el reconocimiento de efectos adversos; sobreuso de la oclusión; elevada potencia en relación al área de piel tratada.

Resumen

Las ventajas de los corticoides tópicos son su uso fácil, amplio rango de potencia, disponibilidad y variedad en cuanto a la preparación y el vehículo.

Bibliografía

1. Sulzberger MB, Witten VH. The effect of topically applied compound F in selected dermatoses. *J Invest Dermatol* 1952; 19: 101-2.
2. Allevato MA, Abbruzzese M. Corticoides tópicos –De la molécula a la acción en Temas Dermatológicos: Pautas Diagnósticas y Terapéuticas. 2005 : 77-88 Editor Antonio Rondón Lugo. Tipografía Olimpia Caracas.
3. Patricia Serrano Grau Corticoides tópicos. Actualización. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006; 34: 33-8.
4. Tincopa-Wong O. Terapia tópica esteroidea en Dermatología, editor O. Tincopa-Wong 1^a Ed., Lima Universidad Privada Antenor Orrego, 2011, 740-8.
5. Arndt KE, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU.: Cutaneous Medicine and Surgery. WB Saunders Company. First Edition, 1996. Chapter 9: 160-6.
6. Mori M, Pimpinelli N, Gianotti B. Topical corticosteroids and unwanted local effects: improving the benefit /risk ratio. *Drug Saf* 1994;10: 406-12.
7. Barnes PJ. Anti-Inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clin Sci* 1998; 94: 557-72.
8. Smith EW. Do we need new and different glucocorticoids? A reappraisal of the various congeners and potential alternatives. In Korting HC; Maibach HI (eds): Topical glucocorticoids with increased benefit/risk ratio. Basel, Karger. *Curr Probl Dermatol* 1993; 21: 1-10.
9. Ballarín Milán M, Sala Fortuño. Terapéutica: el empleo racional de los glucocorticoides (I): fisiología, farmacocinética, efectos farmacológicos e interacciones. *Interconsulta* 1996: 10: 178-88.
10. Ponec M. Glucocorticoid receptors. In Korting HC, Maibach HI (eds): Topical glucocorticoids with increased benefit/risk ratio. Basel, Karger. *Curr Probl Dermatol* 1993; 21: 20-8.
11. Ballona R, Ballona C. Corticoides tópicos en pediatría: una puesta al día. *Dermatol Peruana* 2003; 13: 163-70.
12. McKenzie AW & Stoughton RB. Method of comparing percutaneous absorption of steroids. *Arch Dermatol* 1962; 6: 608-10.
13. Yohn JJ, Weston WL. Topical glucocorticoids. *Curr Probl Dermatol* 1990; 2: 31-63.
14. Giansante E, Pérez Alfonzo R. Esteroides Tópicos en: Dermatología práctica Ibero-Latinoamericana 1^a Ed. Editores: Vicente Torres L, Francisco Camacho, Martín Mihm, Arthur Sober, Ignacio Sánchez C. Impresores Cali, Colombia 2005; 1740-9.

Cuestionario de autoevaluación

1. Solo una es correcta. Los esteroides tópicos fueron descubiertos por:
 - a) Brown Séquard.
 - b) Tomas Addison.
 - c) Sulzberger y Witten.
 - d) H. Cushing.
 - e) Reictein y Kendal.
2. Todas menos una son correctas. La acción de los esteroides son:
 - a) Antinfiamatoria.
 - b) Vasoconstrictora.
 - c) Antiproliferativa.
 - d) Fotoprotectores.
 - e) Inmunsupresora.
3. Todas excepto una es correcta. La potencia de los esteroides se mide por:
 - a) Vasoconstricción o blanqueo cutáneo de Mckenzie-Stoughton.
 - b) Método de supresión del índice mitótico.
 - c) Prueba del potencial atrofogénico.
 - d) Por inmunohistoquímica.
 - e) Índices del efecto antiproliferativo.
4. Todas excepto una es correcta. Los esteroide se usan:
 - a) Solos.
 - b) En combinación con antimicóticos.
 - c) En combinación con antimicrobianos.
 - d) En combinación con Tacrolimus.
 - e) En combinación con antimicrobianos y antimicóticos.
5. Una de las afirmaciones es falsa. Los factores que intervienen en la potencia son:
 - a) Estructura química. Concentración del principio activo.
 - b) Topografía de la zona tratada.
 - c) Barrera cutánea alterada.
 - d) El color del medicamento.
 - e) Vehículo.
6. Solo una es cierta. La mayor penetrabilidad de los esteroides es en:
 - a) Párpados.
 - b) Mucosas.
 - c) Escroto.
 - d) Tórax.
 - e) Brazos.
7. Una es falsa. La menor penetrabilidad de los esteroides es en:
 - a) Muslos.
 - b) Manos.
 - c) Cuero cabelludo.
 - d) Uñas.
 - e) Palmas.
8. Una de las respuesta no corresponde. Dependiendo del vehículo la potencia es mayor según este orden:
 - a) Ungüento.
 - b) Pomada.
 - c) Aerosol.
 - d) Crema.
 - e) Loción.
9. Todas son verdaderas menos una. Los esteroides son efectivos en:
 - a) Sarcoma de Kaposi.
 - b) Granuloma anular.
 - c) Dermatitis de contacto.
 - d) Eritema solar.
 - e) Picadura de insectos.
10. Una no es cierta. Los esteroides se usan en:
 - a) Psoriasis.
 - b) Dermatitis atópica.
 - c) Liquen plano.
 - d) Hansen.
 - e) Eccema.
11. Cual es cierta. Los esteroides pueden producir:
 - a) Vitíligo.
 - b) Atrofia de la piel.
 - c) Psoriasis.
 - d) Liquen escleroso y atrófico.
 - e) Dermatitis atópica.
12. Una es cierta. Los esteroides pueden producir:
 - a) Liquen plano.
 - b) Rosácea.
 - c) Pitiriasis Rosada.
 - d) Cáncer de piel.
 - e) Acrocordones.
13. Una no es cierta. Los factores de riesgo del uso de esteroides son:
 - a) Infancia.
 - b) Senectud.
 - c) Extensión de superficie cutánea tratada.
 - d) Alcoholismo.
 - e) Uso en piel inflamada.
14. Todas menos una es cierta. Los factores de riesgo de los esteroides son:
 - a) Potencia del CT.
 - b) Cantidad.
 - c) Frecuencia de aplicación.
 - d) Aplicar en combinación con antimicóticos.
 - e) Duración del tratamiento.
15. Una no es cierta. Los esteroides no deben usarse en:
 - a) Conocida hipersensibilidad al esteroide tópico.
 - b) Conocida hipersensibilidad al vehículo.
 - c) Empleo en horas del desayuno.
 - d) cuando existe Infección bacteriana.
 - e) Cuando existe infección fúngica.
16. Todas menos una es cierta. Las complicaciones locales de los esteroides son:
 - a) Epistaxis.
 - b) Estrías.
 - c) Telangiectasias.
 - d) Hipo pigmentaciones.
 - e) Rosácea.
17. Todas son válidas menos una. Las complicaciones locales son:
 - a) Síndrome Cara Roja.
 - b) "Tinea incógnita".
 - c) Alopecias.
 - d) Glaucoma.
 - e) Catarata.

18. Una respuesta es falsa. Aumenta la penetración de los esteroides:
- a) La oclusión.
 - b) La hidratación de la piel.
 - c) El aumento de temperatura.
 - d) Deberían ser aplicados a última hora de la tarde.
 - e) Previamente aplicar secador de pelo.
19. Todas menos una es cierta:
- a) No es bien conocido si los GC tópicos se excretan en la leche materna.
 - b) Los esteroides no deberían aplicarse en el pezón antes de amamantar.
- c) Debe evitarse la descontinuación súbita del tratamiento con GC tópicos, para prevenir un fenómeno de rebote.
- d) Los de alta potencia son mejores en los niños.
- e) Control periódico, principalmente en dermatosis crónicas.
20. Todas menos una son ciertas:
- a) Ungüento se usa en piel gruesa, y dermatosis líquenificadas.
 - b) Ungüentos son oclusivos penetran más, están libres de sensibilizantes.
 - c) Crema: se emplean en dermatosis agudas y subagudas.
 - d) Loción y Geles; Mejor en zonas pilosas.
 - e) No hay riesgo en usar en pieles inflamadas.

Respuestas del cuestionario: Aparecerán en esta página en el número 2 de 2014.

Respuestas del cuestionario del número 4 de 2013: 1d, 2d, 3c, 4d, 5c, 6a, 7c, 8a, 9d, 10b, 11c, 12d, 13d, 14d, 15c, 16c, 17b, 18b, 19b, 20d
