

Corticoides tópicos actualización y uso racional

Topical corticoids: update and rational use

Oscar Wilfredo Tincopa-Wong¹

DEFINICIÓN

Los corticoides tópicos (CT) son compuestos formulados para la aplicación sobre la piel y membranas mucosas. Cuyo núcleo farmacológico es la molécula de la hidrocortisona o de sus análogos sintéticos, obtenidos por modificaciones en su estructura sea por halogenación, metilación, acetilación, esterificación, y/o inducción de dobles enlaces, todos ellos, para aumentar su acción terapéutica y reducir sus efectos colaterales.¹

INTRODUCCIÓN

El uso de los CT al campo de la medicina fue reportado por primera vez hace 64 años, cuando Sulzberger y Witten los emplearon en pacientes con dermatosis inflamatorias y publicaron el artículo *The effect of topically applied compound F in selected dermatoses*.^{2,3} En aquel entonces, el término hidrocortisona aún no era conocido, sino el de compuesto 'F'. Este hecho inició una era en la dermatofarmacología, que dio a luz un avance solo comparable con el de la penicilina en las enfermedades infecciosas. Al tiempo, que se pone en evidencia un hecho sin precedentes en la dermatología, tanto, que hasta un médico general con escasos conocimientos de esta especialidad, premunido con unos pocos gramos de una crema corticoide, logra el alivio de algunas dermatosis como el más connotado dermatólogo de antes del advenimiento de este medicamento tópico,^{4,5} razón por la cual, autores como Maibach y Stoungton⁶ refieren que la dermatología se

divide en dos eras; una, preesteroide y, otra poseesteroide. Lo cierto es que el éxito de estos medicamentos en la terapia dermatológica ha popularizado su amplio uso, al punto, que la automedicación es tal que hace más de 40 años alcanzaba ya 40 % en los pacientes que acudían a consulta externa dermatológica, y mostraba sus efectos sobre las dermatosis, las modificaba parcial o totalmente, lo que muchas veces dificultaba su diagnóstico, o mostraba sus efectos adversos.⁷ Por tanto, el interés en esta revisión es describir una visión de lo que ha significado y significa la corticoterapia tópica en este período de tiempo hasta el presente.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La historia de los corticoides comienza con las investigaciones de Philip S. Hench⁸ (Figura 1a), en 1929, cuando observa que los pacientes afectados de artritis, experimentaban remisión temporal de sus síntomas durante el embarazo o en coincidencia con una ictericia. Este fenómeno, Hench lo atribuía a la existencia de una hormona adrenocortical. En aquel entonces laboraba en la Clínica Mayo, en EE. UU., y, en 1949, dispuso de una sustancia denominada 'sustancia E' (cortisona) en cantidad suficiente, que le permitió comprobar sus efectos antiinflamatorios en casos de artritis reumatoide con resultados espectaculares, hecho que originó posteriormente interés en todos los campos de la medicina. Posteriormente, Tadeus Reichstein (Figura 1b), en la universidad de Basilea, en Suiza y, al mismo tiempo pero por separado, Edward C. Kendall (Figura 1c), en la Clínica Mayo, descubrieron la cortisona o sustancia 'E', mediante su aislamiento de la corteza suprarrenal, y establecieron su estructura química. Los tres investigadores mencionados, en 1950, fueron galardonados con el premio Nóbel de Medicina y Fisiología.⁹

Pero, es recién en 1952, que Sulzberger y Witten² (Figura 2) publican su experiencia con el uso tópico del compuesto 'F'

¹ Médico dermatólogo, excoordinador del servicio de Dermatología, Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Essalud, Trujillo, Perú. Miembro Titular de la Sociedad Peruana de Dermatología. Miembro de la Sociedad Internacional de Dermatología. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica. Miembro del Colegio Iberoamericano de Dermatología.



Figura 1. Investigadores que descubrieron la sustancia E (cortisona), quienes la usaron en pacientes con artritis reumatoide con buenos resultados antiinflamatorios.

(21-acetato-17-hidroxicorticosterona), que posteriormente se le llamó hidrocortisona o hidrocortisol, en pacientes de la práctica privada con dermatosis inflamatorias crónicas seleccionadas, los que alcanzaron alivio de sus síntomas. La aparición de esta sustancia inaugura una época, la de la corticoterapia tópica que influenció en el progreso de la dermatología. Sin dejar de mencionar, que desde aquel tiempo, los dermatólogos quienes usaron este avance farmacológico, ya mostraban preocupación ante los posibles efectos adversos por el uso tópico de los corticoides.⁸ Con la salvedad, que cuando los CT se iniciaron su empleo en pacientes a fines de la década de 1940, fue desalentador



Figura 2. Investigadores que emplearon el compuesto F (21-acetato-17-hidroxicorticosterona, hidrocortisona) en pacientes con dermatosis inflamatorias.

los resultados clínicos obtenidos, puesto que la sustancia inicialmente aplicada a la piel era el acetato de cortisona, el cual demostró ser inactivo localmente.^{10,11}

El desarrollo de esta sustancia, la cortisona, continuó, tanto que se usó en su forma oral en días alternos para el tratamiento de ciertos procesos cutáneos. Así mismo, dio pie al empleo de otras formas, como la administración vía parenteral en altas dosis, la terapia e pulsos, como lo fue para la piodermia gangrenosa.¹²

Si bien es cierto que la hidrocortisona al 1% tópicamente demostró efecto antiinflamatorio en ciertos procesos cutáneos, también es cierto que comprobaron quienes lo usaron en ese entonces, que su efecto era leve e insuficiente para algunas dermatosis como la psoriasis y la dermatitis de contacto, y fue necesario esperar el surgimiento de otros derivados de la cortisona y, por ser similares estructuralmente se les denominó 'corticoides'.⁸

Probablemente, en los inicios de los CT, la introducción de sus derivados como el acetónido de triancinolona, a finales de la década de 1950 y, después, el acetónido de fluocinolona fueron los más potentes durante los primeros años de la década de 1970. Luego, se introdujo el 17-valerato de betametasona y, posteriormente, el 21-acetato de acetónido de fluocinolona (fluocinonida) que demostraron ser más activos que los anteriormente descritos. En los siguientes 15 años se sintetizaron el diacetato de diflorasona y el propionato de clobetasol, los que han sido incluidos en el grupo de los CT más potentes¹¹ (ver tabla 1).

Tabla 1. Corticoides tópicos, su evolución histórica en el siglo XX

Año de aparición	Nombre del corticoide o derivado corticoide
▲ 1952	17-hidroxicorticosterona-21-acetato(compuesto F)
▲ 1955	Fluorohidrocortisona Prednisona
▲ 1958	Acetonido de triancinolona
▲ 1959	Fluorometolona
▲ 1961	Acetonido de flucinolona Fluorandrenolona Se inicia la modalidad de curas oclusivas
▲ 1962	Dexametasona
▲ 1963	Dipropionato de betametasona
▲ 1966	Pivalato de flumetasona
▲ 1969	Propionato de clobetasol
▲ 1970	Desoximetasona Butirato de hidrocortisona
▲ 1972	Halcinónido Benzoato de betametasona
▲ 1976	Amcinónido Desonida Diacetato de diflorasona
▲ 1978	Valerato de hidrocortisona Budesonida
▲ 1982	Dipropionato de alclometasona
▲ 1985	Prednicartrato
▲ 1988	Furoato de mometasona
▲ 1990 o más	Propionato de fluticasona Aceponato de metilprednisolona

* Modificado de Sierra-Valenti X. Piel. 1996; 11:217-230.

MECANISMO DE ACCIÓN^{8,13-20}

Los CT se difunden a través de la capa córnea por difusión pasiva, atraviesan la membrana celular para llegar al citoplasma de los queratinocitos y de otras células localizadas en la epidermis y dermis. En el citoplasma, la molécula glucocorticoide (G) se une a un receptor (R) específico y forma un complejo glucocorticoide-receptor (GR). Con la atingencia, que los corticoides de mayor potencia se unirían más fuertemente a los receptores R. El complejo GR es una proteína de 330 kDa (glucocorticoide-receptor α : GR α), miembro de una superfamilia de receptores, no solo para la molécula corticoide, sino también para otras clases de moléculas esteroides: la hormona tiroidea, calcitriol, entre otras. Al R se lo encuentra en el citoplasma celular como un componente de una estructura heterotetramérica, integrada por dos moléculas de proteínas de choque de calor (hsp), una de 90 kDa (hsp90) y otra de 59 kDa (hsp59).

La unión del receptor R a su ligando la molécula glucocorticoide G, genera la activación del GR, hecho que le permite

disociarse de los otros constituyentes de la molécula del complejo tetramérico. Una vez establecida la unión, el complejo sufre una modificación de conformación, seguida de su translocación, e ingresa al compartimento nuclear, para inducir la formación de ARN-mensajeros (ARNm) e interactuar con elementos de respuesta específica sobre el genoma, lo que modula la transcripción de numerosos genes.

Varios estudios experimentales han revelado que pueden suprimir la transcripción genética de algunas citocinas tales como la IL-1, FNT- α , GM-CSF, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, e IL-8. Se ha reportado que también inhiben la expresión de citocinas indirectamente a través de las células T ayudadoras 2 (Th₂) con perfil de secreción de citocina, lo que resulta en el bloqueo preferencial de monocinas proinflamatorias y en la expresión de citocinas por células T ayudadoras 1 (Th₁). Esto indica que ejercen su efecto antiproliferativo indirectamente por alteración del balance entre las citocinas Th₁/Th₂, lo que bloquea al programa de citocinas antiinflamatorias de perfil Th₁ y, favorece el programa de citocinas antiinflamatorias de perfil Th₂. Por ende, el complejo GR puede, directamente o indirectamente, inhibir la actividad de otros factores de transcripción del ARNm que incluirían al NF κ B, AP-1, y NFAT. Interacciones que conducen a cambios en la expresión de un amplio número de genes, con el resultado de diversos efectos celulares: supresión de la producción de citocinas inflamatorias, inhibición de la activación de las células T, cambios en la función de células endoteliales, granulocitos, mastocitos y fibroblastos, e inhibición de la proliferación celular. Mecanismo que implica la participación del genoma celular, por lo que es también denominado 'efecto genómico'. El tiempo requerido entre el ingreso de la molécula glucocorticoide en la célula y la producción de cantidades significativas de nuevas proteínas contra la inflamación es de horas y aún días, evidencia que explica la demora de 6 a 12 horas que muestran los ensayos clínicos para poder detectar las acciones de beneficio de los corticoides sistémicos. Algo más reciente ha puesto en evidencia que los corticoides tienen efectos biológicos que son independientes de la transcripción genética. Los que implican la generación de segundos mensajeros como el adenosina-monofosfato cíclico (AMPC) o proteinquinasas, junto a los receptores R que median estas respuestas, los que se activan, y están situados en la superficie de la membrana celular, que a su vez, inducen diversos cambios como el incremento de la permeabilidad celular a diferentes iones (Ca²⁺, K⁺). Respuesta que es mucho más rápida, debido a que pueden desarrollarse en segundos o minutos, mecanismo denominado 'efecto no genómico' (Figura 3).

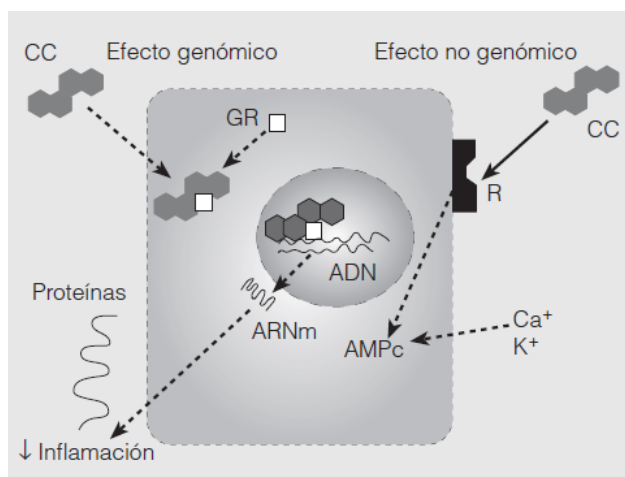


Figura 3. Mecanismo de acción molecular de los corticoides. CC: molécula corticoide; GR: receptor glucocorticoide; ADN: secuencia de ácido desoxirribonucleico; ARNm: ácido ribonucleico mensajero; R: receptor en la superficie de la membrana; AMPc: adenosín-monofosfato cíclico; Ca²⁺ K⁺: iones de calcio y potasio (tomado de la referencia 17).

Su acción antiinflamatoria puede explicarse, así también, por su capacidad para inducir la síntesis de lipocortina I y de p11/calpactina, una familia de glucoproteínas que regula la actividad de la enzima fosfolipasa A2, la que tiene efecto sobre la producción de ácido araquidónico, que es precursor de los leucotrienos, las prostaglandinas y de otros derivados. Junto a estas proteínas está la vasocortina, que es otra proteína antiinflamatoria, cuya síntesis aumenta después del tratamiento con corticoides, lo que disminuye el escape microvascular en las áreas inflamadas.

Otros mecanismos incluye la inhibición de la fagocitosis y estabilización de la membrana lisosomal de las células fagocíticas. Lo descrito, se relaciona con el principal mecanismo de los corticoides, el antiinflamatorio. De lo expuesto, se infiere que tiene un efecto inmunosupresor al suprimir la producción y efecto de factores humorales involucrados en la respuesta inflamatoria.

Otra propiedad es el efecto antiproliferativo en la epidermis y la dermis, mediado por la inhibición de la síntesis de ADN en las células epiteliales. Esto induce cambios morfológicos en los fibroblastos, inhibe la síntesis de colágeno y glucosaminoglucanos, lo que produce atrofia dermal y retardo en la reepitelización. Lo último se pone en evidencia en el retardo de la cicatrización de las heridas.

El efecto sobre los eosinófilos es inhibir su desgranulación y la liberación de sus mediadores, además de disminuir el nivel de IL-5, hecho que conduce a un tiempo de reducido de vida del eosinófilo y a eosinofilia local y periférica. Su influencia sobre los macrófagos es controversial, ya que al parecer no tienen influencia en su cantidad(número). Su

efecto sobre los mastocitos es de total o casi total pérdida, con una reducción paralela en los niveles de histamina y triptasa en la piel tratada. También goza de una actividad inmunomoduladora, al ocasionar disminución de las células de Langerhans.

Así mismo, inhibe la actividad de los linfocitos T por inducción de apoptosis, tanto de los linfocitos T como de los eosinófilos. Se entiende por apoptosis, como la muerte programada de las células inducida por procesos que se originan en el interior del organismo. Por lo descrito, los corticoides pueden inducir la desaparición de diferentes células, fundamentalmente las que intervienen activamente en la inflamación, pero por otra parte, también aumentan la supervivencia celular, lo que demuestra un efecto antiapoptótico.

Otro efecto importante o crucial es el de la vasoconstricción cutánea, debido a sus acciones inhibitorias sobre los vasodilatadores naturales como la histamina, bradicinina y prostaglandina. Causa vasoconstricción en los capilares de la dermis superficial, lo que reduce el eritema y genera palidez. Aunque, además, tiene un efecto directo sobre los vasos sanguíneos, al inhibir la liberación de óxido nítrico de la célula endotelial, el que origina vasodilatación. Efecto que se relaciona estrechamente con la potencia antiinflamatoria del corticoide, por lo que es usado para clasificar a los CT.

ESTRUCTURA QUÍMICA

La estructura química de la hidrocortisona tiene un esqueleto básico, constituido por 17 átomos de carbono ordenados en tres anillos de seis carbonos (anillos A, B, C) y uno de cinco (anillo D), que conforman un núcleo denominado ciclopentanoperhidrofenantreno (Figura 4). Esta molécula ha sufrido en el tiempo modificaciones que han dado origen a numerosos nuevos derivados. Los que comparten un objetivo común, incrementar la actividad clínica (glucocorticoide) o la potencia del preparado, lo que reduce al máximo su actividad mineralocorticoide, que es la que

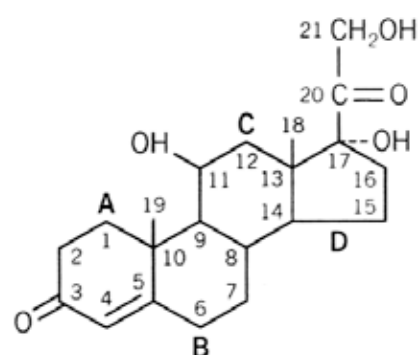


Figura 4. Estructura molecular de la hidrocortisona.

ocasiona la retención de sodio. La hidrocortisona presenta dos grupos cetona, en C3 y C20, y tres grupos hidroxilo, en C11, C17, C21. Su acción es corta y moderada. Un doble enlace entre C1 y C2 se obtiene prednisolona, con menor actividad mineralocorticoide.^{8,18} Si se halogena la molécula, se asegura una mayor penetrabilidad y duradera acción antiinflamatoria, es el caso cuando se introduce el flúor en el anillo B, en la posición 9 α , que aumenta su actividad glucocorticoide y mineralocorticoide. Es preciso tener en cuenta que para contrarrestar el efecto mineralocorticoide en estos derivados, se adicionan grupos 16- α -OH, alfa-metilos o beta-metilos, son los casos de 16-alfa-OH (triancinolona), 16-alfa-metil (dexametasona), 16-betametil (betametasona). Así también, si es que se reemplaza los grupos hidroxilo en C16, C17, C21 por acetónido (acetónido de triancinolona), que es más potente que la triancinolona, adquieren gran actividad antiinflamatoria, con la atingencia que hasta la fecha no se conoce el mecanismo de cómo el acetónido genera este aumento de su actividad,^{4,5} además, de incrementar su lipofilia, hecho que también se alcanza, cuando los grupos hidroxilos forman parte de radicales acetónido o en moléculas esterificadas, lo que disminuye la polaridad de la molécula y aumenta su difusión a través de la epidermis.¹⁰ Si la halogenación es múltiple, se obtienen productos con mayor actividad glucocorticoide como en la molécula del valerianato de diflucortolona, que es clorado en C9 y C11 y fluorado en C6. En este derivado, el flúor protege al anillo esteroide de su degradación metabólica. Así mismo, un doble enlace Δ^3 o una esterificación en C16, C17, C21 incrementan sus efectos antiinflamatorios. Los ésteres más frecuentes son los acetatos, propionatos, butiratos, valeratos y pivalatos y el grupo acetónido.⁸

En la actualidad, las investigaciones de los nuevos CT se ha focalizado en optimizar su potencia y minimizar sus efectos adversos, mediante la generación de moléculas que retienen una elevada actividad en la piel, donde son rápidamente degradados hacia metabolitos inactivos, lo que mitiga posibles efectos adversos locales y sistémicos. A estos se les denomina 'corticoides blandos' o 'corticoides suaves', entre ellos la budesonida, el diéster-17-21-aceponato de hidrocortisona, el 17-butirato-21-propionato de hidrocortisona, el prednicarato, el aceponato de metilprednisolona, el propionato de alclometasona, el propionato de fluticasona y el furoato de mometasona. Todos ellos gozan del beneficio de tener un potente efecto antiinflamatorio, pero con mínima capacidad para inducir atrofia cutánea, por lo que pueden ser usados en extensas áreas de la piel en niños, cara, escroto, además de tener menor riesgo para desarrollar reacciones alérgicas.¹⁸

PENETRACIÓN PERCUTÁNEA^{4,5,8,10,21}

La eficacia como los efectos adversos de los CT, se relacionan directamente con su penetración al ser aplicados sobre la piel. Es necesario tomar en cuenta en este proceso la interacción de algunos factores: la molécula corticoide, el vehículo en el que va incorporado la molécula, las zonas de aplicación en la piel, y las técnicas de aplicación.

Molécula corticoide

En las preparaciones iniciales, las moléculas corticoides (MC) fueron suspensiones particuladas en sus vehículos, que cuando eran expuestas en la piel se disolvían en el estrato córneo (EC) y, subsecuentemente, penetraban a la epidermis para llegar a los vasos sanguíneos de la dermis. Hechos, que se explican porque la permeabilidad a los CT dependen del coeficiente de partición del soluto (CPS) entre el EC y el solvente (S) (solubilidad relativa del soluto en el EC y su S) y la constante de difusión para el soluto en el EC. Constante que se relaciona a la movilidad del soluto en el subcutáneo (SC) y que es afectada por su viscosidad y polaridad. La constante de difusión del soluto (movilidad del soluto en el SC) disminuye con una mayor polaridad de la MC (por los grupos hidroxilos). La MC tiene escasos grupos hidroxilos, pero la porción que más fácilmente penetra es la del corticoide. Así también, una MC puede demostrar aumentada solubilidad en el SC, pero no incrementada permeabilidad; situación originada por una baja de la constante de difusión; además, se menciona que el EC jugaría un rol en determinar la permeabilidad del soluto. Así mismo, es necesario tomar en cuenta la concentración del CT que determina su potencia antiinflamatoria hasta cierto punto, ya que al llegar a un determinado nivel, un aumento de la concentración no se traduce por mayor actividad clínica. Esto, se debe a que la curva dosis respuesta llega a una meseta para cada corticoide, la que una vez alcanzada, no hay modificación en su efecto, aunque el riesgo a desarrollar efectos secundarios o adversos aumenta. Un ejemplo, entre dos cremas de valerato de betametasona, una al 0,5 % y otra al 1%, no existe una gran diferencia de acción. Experiencias realizadas tanto en simios como en humanos, se observó que la absorción de la sustancia es efectivamente proporcional a la concentración en que se halla en el preparado tópico, pero su eficacia disminuye, por ende, carece de eficiencia; a pesar de ello, el aumento de la concentración es un método para aumentar la eficacia en pacientes quienes muestran respuesta a los CT disminuido. Algo más, en los nuevos corticoides se ha demostrado que su más potente efecto antiinflamatorio es debido a su mayor potencia: pocas moléculas absorbidas

tienen mayor efecto. Y, cuando se aplica un CT a la piel, solo 1 % es terapéuticamente activo, el resto, 99 %, es retirado del estrato córneo con el lavado, el frotado, y por la exfoliación propia del EC.

Vehículo o excipiente

Estabiliza, solubiliza y aumenta la actividad biológica del CT. Por ende, contribuye a su penetración. De igual forma, da origen a las distintas presentaciones del preparado como ungüento, pomada, crema, gel, loción, aerosol, las que modifican la actividad del CT. Así, a igualdad de principio activo, dosis y concentración, la potencia disminuye en el siguiente orden: ungüento → pomada → crema → gel → loción → aerosol.

Los ungüentos más grasos, presentan una afinidad lipídica que favorece su penetración, hecho que lo hace más efectivo que las demás formas de vehículos. Hay consideraciones a tomar en cuenta en referencia a los vehículos que incluyen: Solubilidad del agente terapéutico en el vehículo, índice de liberación del agente del vehículo, capacidad del vehículo para hidratar la capa córnea y aumentar su penetración, estabilidad del corticoide en el vehículo, e interacción química y física del vehículo, estrato córneo y, corticoide.

Zonas de aplicación en la piel

Las diferentes zonas anatómicas del organismo presentan diferencias en su capacidad de absorción de los CT. Esto se debe a las características peculiares de cada área. Así, se encuentra que zonas con ausencia de folículos pilosos y EC grueso (palmas y plantas) van a dificultar su penetración, todo lo contrario sucede cuando se aplica en piel fina o de poca extensión (escroto y párpados), la absorción es en corto tiempo y completa. Hecho que decrece de acuerdo a la zona

donde se aplique en la piel: genitales → cabeza → tronco → palma o planta (ver Tabla 2). Hay poca información disponible de cuanto está aumentada la penetración en piel enferma, más, se conoce que en algunas dermatosis como la dermatitis atópica (DA) con mínima afectación, la penetración aumentaba en varias veces. Un ejemplo que grafica lo expuesto, es el uso de un CT aplicado en párpados o en el escroto, su penetración es de 40 veces más que la misma sustancia puesta en la frente, y cerca de 400 veces más que si se aplicara a las plantas.

Técnicas de aplicación

La eficacia de los CT dependerá también de la técnica empleada en su aplicación, ya sea de hidratación o de oclusión, ambas incrementan la penetración. La hidratación, se ha comprobado que después de un baño aumenta 4 a 5 veces la penetración a través del EC. Técnica que se usa en lesiones hiperqueratósicas. Se puede usar sustancias que mejoren la hidratación de la piel, es el caso del uso de urea y las formulaciones de tipo ungüento. La oclusión se describe como la aplicación de un CT sobre la piel afectada y, luego, la cubierta hermética con coberturas de plástico (poliuretano). Esta modalidad de tratamiento se conoce como oclusiva, de esta manera, la absorción aumenta de 5 a 500 veces más que cuando no se usa la oclusión. Una mayor absorción depende de la penetración del CT en la zona ocluida, del tiempo de oclusión y del tipo de corticoide empleado. En referencia especial al tiempo, no debe ser mayor de 12 horas. Esta modalidad se caracteriza por la falta de evaporación de la perspiración, por lo que se humedece el EC y aumenta la temperatura, lo que lleva a un depósito del CT, durante varios días. Es necesario evitar el uso en grandes extensiones de piel, porque aumenta el riesgo de absorción sistémica y genera efectos secundarios locales y sistémicos. Está contraindicada en regiones infectadas, intertriginosas, cara, zonas con foliculitis, áreas amplias de la piel y, el uso de CT potentes. Además, la oclusión y el propio efecto inmunosupresor de los CT generan con frecuencia foliculitis, miliaria, infección candidósica o bacteriana como complicación. Forma de aplicación que permite que el uso de un CT, como la hidrocortisona, sobre el antebrazo aumente su penetración de 1 % a 10 %.

Otros factores

Mencionar que además de los factores descritos, hay otros a tener en cuenta como:

- ▲ Aditivos. La adición de algunas sustancias al vehículo como la urea, ácido salicílico, tienen un efecto queratolítico que incrementa notablemente la absorción del corticoide, o secundariamente aumentar la humedad

Tabla 2. Variación regional de la penetración del corticoide tópico hidrocortisona en el ser humano.^{8,15}

Región	Penetración
▲ Planta de los pies	0,1
▲ Palmas de las manos	0,8
▲ Antebrazo, cara ventral	1,0
▲ Antebrazo, cara dorsal	1,1
▲ Espalda	1,7
▲ Piel cabelluda	3,5
▲ Axila	3,6
▲ Frente	6,0
▲ Ángulo maxilar	13,0
▲ Escroto	42,0
▲ Párpados	42,0

del estrato córneo, hecho que permite una mejor penetración del CT, mucho más, cuando se usa urea. Beneficio útil en las dermatosis descamativas, ejemplo la psoriasis.

- ▲ Efecto reservorio. Al aplicar un corticoide sobre la piel, se acumula en el estrato córneo como un reservorio, y es a partir de este, entra a la epidermis de manera continua durante un período de tiempo más o menos prolongado. Evidencia que deja a la luz que no es necesario la aplicación frecuente del corticoide, bastaría con dos y hasta solo una aplicación al día.
- ▲ Integridad de la superficie de la piel. Una superficie cutánea excoriada, fisurada o con algunas dermatosis con desaparición parcial de la capa córnea, aumenta la penetración del CT; así como un aumento de la humedad o temperatura o de condiciones de oclusión, facilitan notablemente la penetración del CT.
- ▲ Edad del paciente. En los lactantes y en los mayores de edad (tercera edad en adelante), se constata una disminución de la función de barrera de la piel. En el caso de los primeros, la unión dermoepidérmica es inmadura, las adherencias desmosómicas débiles y hay carencia de esfingolípidos y ceramidas, mientras que en los segundos, predomina la atrofia de la piel. Por esto la absorción de la medicación tópica es elevada. A esto hay que sumar que en los lactantes, la relación superficie/volumen corporal es mayor que en la de los adultos, de tal manera, que la penetración de un producto aplicado será por lo menos el triple.

POTENCIA Y CLASIFICACIÓN

A inicios de la década de 1960, Stoughton y McKenzie,⁴ realizan el primer examen de vasoconstricción en la piel, hecho que valora el efecto clínico en relación a su potencia; examen que se viene usando desde hace 54 años, mediante el que se valora la potencia y biodisponibilidad del CT, que mide la capacidad de producir blanqueamiento en piel normal y, que posteriormente permitió clasificar a los CT.²² Esta prueba empírica fue realizada con diluciones seriadas de una solución alcohólica de prueba de estudio y, otra solución corticoide estándar de referencia, las que se aplicaron a la piel del antebrazo humano, la dilución más débil que genera vasoconstricción es el punto final del examen. Otra modalidad es medir la vasoconstricción dermal, que cuantifica la potencia del compuesto sometido a prueba.⁵ Sistemas que son fidedignos en demostrar la actividad clínica, pero a la inversa, no niega que aquellos corticoides con débil actividad vasoconstrictora, tengan actividad clínica.⁴ Con el uso de este examen los CT se

han clasificado de acuerdo a su potencia, en siete grupos en EE. UU. y en cuatro grupos en Europa. En esta revisión, se optará por la segunda, que permite una mejor aplicación en la clínica. También las concentraciones se han tomado en cuenta para determinar su potencia, pero no siempre es así, debido a que la curva dosis-respuesta alcanza una meseta para cada corticoide. Una vez obtenida la meseta no se modifica su efecto, pero si se acrecienta el riesgo de efectos secundarios. Según su potencia (ver tabla 3),²³⁻²⁵ con base en la clasificación de Miller y Munro,²⁶ los CT se clasifican en grupo I (baja), grupo II (moderada o intermedia), grupo III (alta), grupo IV (muy alta). A medida que fueron desarrollándose nuevos productos con mayor efecto clínico y mayor potencia, se incrementó progresivamente los hallazgos de efectos adversos en la piel y sistémicamente. Un ejemplo, el propionato de clobetasol es 1 000 veces más activo que la hidrocortisona y puede disminuir el cortisol plasmático con dosis tan bajas como 14 g/sem. Evidencia que fue un reto para la investigación, buscar productos potentes pero que generen menos efectos adversos, lo que se ha logrado en estas tres últimas décadas con la aparición de los denominados 'corticoides blandos o suaves' que son los nuevos corticoides, cuya transformación metabólica es controlable *in vivo*, puesto que una vez conseguido su efecto terapéutico, dan paso a sus metabolitos no tóxicos al torrente circulatorio, por ende, evita la mayoría de efectos secundarios indeseables. Estos nuevos derivados de CT (blandos o suaves) se caracterizan por los tres rasgos siguientes: 1) alta potencia; 2) efectos secundarios casi nulos o muy discretos, por su rápida biotransformación en productos de degradación con escasa o ninguna actividad; 3) inocuidad en la piel en tratamientos cortos. Los nuevos corticoides son la budesonida, el furoato de mometasona, el prednicarato, el aceponato de metilprednisolona, y el propionato de fluticasona.^{8,9,27}

Budesonida

Es un corticoide sintetizado a finales de la década de 1970, con un acetónido asimétrico, no halogenado, aldolizado en los grupos C16, alfa-17 y, alfa-hidroxi con n-butiraldehído, que se unen mucho más fuertemente a los receptores corticoides y no es degradada en la piel, ya que tiene una mayor afinidad por el receptor glucocorticoide, lo que le permite alcanzar mayor actividad que los corticoides fluorados potentes. Sufre una rápida biotransformación a nivel hepático, por lo que los efectos adversos locales y sistémicos son escasos o nulos y, por tanto, presenta una relación riesgo/beneficio buena. Sin embargo, actúa como alérgeno sensibilizante primario, por lo que genera dermatitis de contacto alérgica.

Tabla 3. Clasificación de los corticoides tópicos según su potencia*

Potencia	Nombre del corticoide	Concentración	Vehículo
▲ Baja (IV) (clase IV Europea, I Alemana, VI y VII Estadounidense)	Hidrocortisona base o acetato	0,5% a 5%	crema, ungüento
	Acetonido de fluocinolona	0,0025%, 0,01%	espuma, loción
	Acetonido de triancinolona	0,025%	crema, loción, ungüento
	Dipropionato de alclometasona	0,05%	crema, ungüento
	Acetato de metilprednisolona	0,025%	crema, ungüento
	Dexametasona	0,1%-0,2%	crema, gel, loción, ungüento
▲ Moderada o intermedia (III) (clase III Europa, II Alemana/ IV y V Estadounidense)	Dipropionato de betametasona	0,025%	crema, ungüento
	Dipropionato de alclometasona	0,05%	crema, ungüento
		0,025%	en loción
	Benzoato de betametasona	0,025%	gel
	Salicilato de beclometasona	0,025%	loción
	Valerato de betametasona	0,01%, 0,12%, 0,1%, 0,005%	crema, loción, espuma
	Butirato de clobetasona	0,05 %	crema y ungüento
	Butirato de hidrocortisona	0,1%	crema, loción, ungüento
	Desoximetasona	0,05%	crema, pomada,
	Acetonido de fluocinolona	0,1%, 0,025%, 0,00625%	crema, solución, ungüento
	Valerato de hidrocortisona	0,2%	crema, ungüento
	Pivalato de clocortolona	0,1%	crema
	Pivalato de fluometasona	0,2%	crema, ungüento
	Probutato de hidrocortisona	0,1%	crema
	Butirato de hidrocortisona	0,1%	crema, loción, ungüento
	Flurandrenolona	0,0125%	crema, loción
	Halometasona	0,05%	crema
	Acetonido de triancinolona	0,2%, 0,1%, 0,04%	ungüento, spray
	Aceponato de hidrocortisona	0,127%	crema
	Furoato de mometasona	0,1%	crema, loción
Prednicarbato	0,1%	crema, ungüento	
▲ Alta (II) (clase II Europea/ III Alemana/ II y I Estadounidense)	Dipropionato de betametasona	0,25%	ungüento
		0,05%	crema optimizada, gel, loción ungüento
	Amcinonida	0,1%	crema, ungüento
	Benzoato de betametasona	0,025%	gel
	Fluocinonida	0,05%	crema, gel, ungüento, solución
	Halcinonida	0,01%	crema, solución, ungüento
	Valerato de betametasona	0,1%, 0,05%	ungüento
	Budesonida	0,25%,	crema, loción, ungüento
	Desonida	0,05%	crema, espuma, gel, loción, ungüento
	Diacetato de diflorasona	0,05%	crema optimizada, ungüento
	Desoximetasona	0,25%	crema ungüento
	Aceponato de metilprednisolona	0,1%	crema, emulsión, ungüento
	Prednicarbato	0,25%	crema, ungüento, solución
	Furoato de mometasona	0,1%,	ungüento
	Acetonido de triancinolona	0,5%	crema
	Acetonido de fluocinolona	0,25% a 0,3%	crema, ungüento
▲ Muy alta (I) (clase I Europea, I Alemana, I Estadounidense)	Propionato de clobetasol	0,05%	crema, gel, loción, ungüento, espuma, champú
	Propionato de halobetasol	0,05%	crema, ungüento
	Fluocinonida	0,1%	crema
	Halcinonida	0,1%	crema, solución, ungüento
	Dipropionato de betametason	0,05%	gel y ungüento optimizados
	Diacetato de diflorasona	0,05%	ungüento, optimizado
	Acetonido de fluocinolona	0,2%	ungüento

Tabla modificada a partir de las referencias 12, 20, 23, 24; se han tomado en cuenta su estructura, concentración y vehículo en el que se liberan los corticoides. Su potencia está basada en la respuesta vasoconstrictora. Algunos derivados no se comercializan en Perú.

Furoato de mometasona

Es el éter (2')furoato-17 éster, con cloro en posiciones C-9 y C-21, aunque no puede adscribirse en forma plena al concepto de corticoide suave, pero si es un corticoide con elevada relación riesgo/beneficio. Su absorción percutánea es muy baja, aproximadamente 0,4 % para la crema y 0,7 % para el ungüento. Se metaboliza en el hígado, y su ruta de excreción es la fecal y biliar. Su baja resorción en la circulación y la rápida biotransformación en el hígado pueden ser considerados los responsables para una muy pobre actividad sistémica. A pesar de usarlo en grandes cantidades, 15 g de furoato de mometasona en loción, dos veces al día, durante siete días bajo oclusión, no se halló efecto significativo sobre el eje HHS. Mientras que efectos locales en la piel, tipo atrofia es menor que el 17-valerato de betametasona e igual que la de la hidrocortisona al 1 % en ungüento, usado durante seis semanas, salvo discretos cambios como moderadas telangiectasias, leve adelgazamiento y escasa brillantes. Su potencia es superior a la del acetónido de triancinolona al 0,1 % y al acetónido de fluocinolona al 0,025 %, así mismo, su potencia es equiparable en concentraciones del furoato de mometasona al 0,1 % en crema, ungüento, o loción con el valerato de betametasona al 0,1 % en vehículos comparables.

Prednicarbato

Pertencen al grupo de los 17-carbonatos (prednisolona-17-etilcarbonato-21-propionato). Es un CT no halogenado diesterificado, que presenta un etilcarbonato en C-17 y un éster de propionato en C-21. Relacionado estructural y farmacológicamente con la prednisolona, pues su metabolito final es la prednisolona. Estos derivados muestran una rápida declinación de la gradiente de concentración en las diferentes capas de la piel. Primariamente actúa en las capas más superiores y menos en las más profundas. En zonas en las que la piel está dañada, penetra mucho más que en la piel sana. La piel normal absorbe el 0,1 % del principio activo. En su metabolismo en la epidermis, mediante la acción de esterasas, el 21-propionato es rápidamente eliminado de la piel y el 17-etilcarbonato se hidroliza parcialmente, y generan 17-etilcarbonato-prednisolona, que es el metabolito final que mantiene su acción glucocorticoide, y, posteriormente, da lugar a metabolitos inactivos. El resultado es una marcada disminución de su atrofogenicidad, efecto que es menor que el originado por el 17-valerato de betametasona, el acetónido de fluocinolona e, incluso, el clobetasol.

Además de estas características, se suma la de carecer de actividad sistémica. El prednicarbato en estudios doble

ciego ha demostrado una efectividad clínica similar a los corticoides halogenados de potencia moderada alta como el valerato de betametasona, fluocortolona o difluocortolona, mientras que su acción antiinflamatoria es comparable con la desoximetasona al 0,1 %, pero se absorbe 20 veces menos.

Aceponato de metilprednisolona

Otro grupo de nuevos corticoides son los denominados los C-21-carboxilatos o 21-carboxiésteres, representados fundamentalmente por el aceponato de metilprednisolona. Es un diéster no halogenado de la metilprednisolona, en el que C-21 es esterificado con ácido acético como ácido carboxílico, en C-17 es esterificado con el ácido propiónico. Proceso de esterificación que aumenta su lipofilia y al mismo tiempo su penetración. En la piel, rápidamente, las esterasas cutáneas lo hidrolizan y genera metilprednisolona-17-propionato, que es convertido por hidrólisis a metilprednisolona, el producto activo final. Su acción antiinflamatoria es comparable al furoato de mometasona, pero su capacidad para inducir atrofia y telangiectasias es aún menor, mientras que su acción sistémica es similar a la del prednicarbato o casi nula.

Propionato de fluticasona

CT nuevo perteneciente al grupo de los carbatiatos, en el que los cambios más importantes son realizados en C-21, que es reemplazado por un éster tiofluorado denominado carbatiato. Tiene un grupo propionato en C-17 y un grupo metilo en C-16, molécula lipofílica muy específica para el receptor de los glucocorticoides. Es metabolizada en el hígado a ácido 17-β-carboxílico que es inactivo. Por esta vía se obtiene un producto corticoide potente localmente con una baja capacidad inhibitoria del eje HHS, lo que se traduce en casi nulos efectos adversos sistémicos, que lo hace seguro.

Conclusión

Estos nuevos corticoides o corticoides blandos tienen los siguientes tres rasgos a tener en cuenta:

- ▲ Son corticoides tópicos potentes;
- ▲ Tienen poco riesgo de efectos sistémicos adversos, por su rápida biotransformación a productos metabólicos de actividad casi nula o nula;
- ▲ Sin efectos locales secundarios cuando se usan en tiempo corto.

A pesar de lo expuesto, la clasificación de los CT suele ser variada, según los países.

INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES Y PRESENTACIONES

Los CT se usan en los procesos cutáneos inflamatorios, y como ha sido expuesto, inhiben varios componentes de la reacción inflamatoria. No son fármacos curativos sino de alivio, por ende, su acción es solo sintomática y, cuando se suspende el tratamiento puede ocurrir una exacerbación del problema, lo que da una reacción de rebote. Están indicados en el alivio de los síntomas y supresión de signos inflamatorios cuando otras medidas no son eficaces.²¹ Se debe tomar en cuenta que la acción de alivio está dada por su potencia, capacidad de penetración, esto último relacionado con el tipo de vehículo en el que va y, la modalidad de aplicación, favorecida por técnicas de oclusión.²⁸ Las dermatosis que responden se las puede dividir en aquellas que presentan una buena respuesta, moderada y, muy poca o casi nula. Ver tabla 4.

El uso de CT potentes o muy potentes se reservarían para dermatosis resistentes como el lupus eritematoso crónico discoidal, liquen simple crónico, liquen plano hipertrófico, pustulosis palmoplantar, con la observación de que estos productos no deben ser usados en la cara, ante el riesgo de generar una reacción tipo rosácea, dermatitis perioral y, además, producir atrofia de la piel. Los de potencia intermedia o baja son de elección para la DA, dermatitis de contacto, eccemas asteotósicos, dermatitis numular y dermatitis por estasis pero sin ulceraciones. También pueden ser de utilidad en las dermatosis por quemaduras solares graves y reacción a picaduras de artrópodos, dado que alivian el dolor e inflamación.

Es necesario mencionar que en la psoriasis no deben emplearse los corticoides potentes o usarlos bajo supervisión de un especialista, puesto que al suspenderlos generan recidivas de rebote, tanto, que puede desencadenar una psoriasis pustulosa grave; sin dejar de lado que pueden ocasionar efectos sistémicos. Mientras que en la psoriasis de flexuras, bastaría CT de baja potencia como la hidrocortisona al 1 %, durante cortos períodos de tiempo, hasta cuatro semanas, y en la psoriasis de piel cabelluda, se sugiere el empleo de un corticoide de mayor potencia como la betametasona o fluocinonida.²¹

El uso de los CT en la población pediátrica, en el grupo de los lactantes e infantes, es muy efectivo. Se sugiere el empleo de corticoides de baja potencia y por breves períodos de tiempo sin oclusión, lo que disminuye la presentación de efectos adversos. Además, tienen un riesgo mayor de absorción para los CT, la razón, es que poseen una relación alta del área de superficie de la piel y el peso corporal, a lo que se suma el riesgo de absorción sistémica. Así mismo, son menos capaces de metabolizar rápidamente glucocorticoides potentes. Un aspecto especial a tomar en cuenta es en los infantes prematuros, ellos tienen un riesgo mucho mayor a efectos secundarios porque su piel es mucho más delgada y la penetración se facilita grandemente. Otro aspecto es el uso de los CT en el área del pañal, zona que está ocluida generalmente por el pañal, porque aumenta la penetración del producto. Lo expuesto tiene importancia por un potencial efecto a tener en cuenta, su absorción a través de la piel afecta el eje HHS, lo que causa supresión de la producción endógena de cortisol. Al

Tabla 4. Indicaciones en dermatosis de los corticoides tópicos*

Buena respuesta	Moderada respuesta	Muy poca respuesta
▲ Dermatitis atópica	Psoriasis	Dermatitis dishidróicas
▲ Dermatitis seborreica	Dermatitis numular	Lupus eritematoso cutáneo
▲ Intertrigo	Dermatitis de contacto irritativa	Pénfigo y penfigoide buloso
▲ Eccemas	Prurigo simple	Psoriasis: palma-planta-uñas
	Liquen simple crónico	Sarcoidosis
	Parapsoriasis	Granuloma anular
	Dermatitis de contacto alérgica	Picaduras de insectos
	Liquen plano	Necrobiosis lipoiídica diabética
	Quemaduras comunes de primer y segundo grados	Granuloma anular
	Mastocitosis cutánea y solares leves	Liquen escleroso y atrófico
	Dermatitis del pañal [¶]	Vitiligo localizado

*Tabla modificada de la referencia 18 y 67. ¶:A tener muy en cuenta el mecanismo de oclusión por el pañal, que aumentaría la penetración del corticoide y su absorción sistémica en el lactante o infante, usarlos por corto tiempo (solo días).

suspender un prolongado tratamiento externo con un CT, puede desencadenarse raramente una crisis adisoniana, con el latente riesgo de fatalidad, así como el retardo en el crecimiento del infante. Tanto es que los corticoides de mayor potencia están contraindicados en niños menores de un año, y en general deben evitarse en esta población. En los ancianos, que tienen piel adelgazada secundaria a la misma vejez y, si usan pañales, tienen el riesgo similar a los infantes. Por esto se sugiere emplear en ellos, en la población pediátrica como de la tercera edad, corticoides de baja potencia.^{18,21}

Se contraindica absolutamente su empleo de los CT en las dermatosis por agentes vivos, sean virales (herpes simple, herpes zóster, vacuna, varicela), bacterianos (erisipela, impétigo, tuberculosis, sífilis), parasitarios (acarosis) o micóticos (intertrigo, candidosis, dermatofitosis), en las úlceras piógenas y en la hipersensibilidad a sus componentes.^{8,28}

Las formas de presentación son variadas, sea en lociones para uso preferente en procesos agudos exudativos o en áreas pilosas; cremas para dermatosis subagudas; los ungüentos y pomadas para procesos crónicos e hiperqueratósicos; mientras que los aerosoles también son empleados en zonas pilosas o por razones estética en cara y pliegues.

El corticoide puede presentarse solo o combinado con antibióticos (neomicina, gentamicina, oxitetraciclina, polimixina, gramicidina, nitrofurantoína, rifampicina, kanamicina, ácido fusídico) o con antimicóticos (clotrimazol, nistatina, miconazol), así como asociado a otras sustancias (alquitrán de hulla, azufre, ácido salicílico, yodohidroquinoleína, clioquinol, quimotripsina, hexaclofeno, anestésicos).^{5,15,20,28}

Es necesario enfatizar, que en la prescripción de los corticoides de acuerdo a su potencia, los de alta potencia fueron recetados en mayor medida por los dermatólogos en 20 %, hecho que se demostró después de revisar 14 300 000 visitas a consultas externas entre 1989 y 1991 en EE. UU.²⁹

La prescripción de la combinación de un corticoide más un antimicótico se ha demostrado que es mucho menos efectiva que la monoterapia antimicótica. Con la atingencia de la exacerbación de la misma micosis cutánea muchas veces. Afirmación que se demuestra en otro estudio, también realizado en EE. UU. al revisar 4 100 000 prescripciones en cinco años, se halló que 45 % de estas asociaciones fracasaban en la curación de la micosis y, además, eran los médicos no dermatólogos quienes lo indicaban con mayor frecuencia, hasta en 34,1 % a diferencia de los dermatólogos que lo hicieron en 4 %. Las razones que se esbozan para

su empleo son las siguientes: a) Lo indican aquellos que no tienen destreza para diferenciar las micosis de otros procesos; b) ignoran el riesgo de los efectos adversos de los CT y, sobre todo, ignoran su baja eficacia antimicótica; c) ignoran que estas combinaciones tienen en su composición un CT.³⁰

PRINCIPIOS DE LA CORTICOTERAPIA TÓPICA^{18,20,31-35}

Antes de seleccionar que CT emplear, se debe considerar el lugar donde está situada la dermatosis, ya que existen diferencias regionales de grosor de la capa córnea de la piel, hecho que tendrá repercusión en la penetración del preparado que guarda estrecha relación con su actividad clínica, a esto se suma, la vascularización subyacente. Un ejemplo es la piel de los párpados y del escroto, en los que la penetración es cuatro veces más que en la piel de la frente y 36 veces mayor que en las plantas y palmas. Es necesario adicionar a estos rasgos, la integridad de la piel, si está denudada, húmeda, inflamada o en exfoliación; la penetración del CT, que será mucho mayor y predispone a un riesgo para desarrollar efectos secundarios sean locales o sistémicos; la extensión de la piel afectada; el tiempo de uso y la potencia del corticoide. Por tanto, cuando se inicia una terapia con CT es necesario tomar en cuenta los considerandos siguientes:

- ▲ Las dermatosis que responden altamente a los CT, generalmente lo hacen con los de potencia baja, mientras que los procesos cutáneos que responden poco, en ellos será necesario los de potencia alta o mediana potencia.
- ▲ Las preparaciones de baja potencia deberían usarse sobre áreas intertriginosas y en la cara, pero se evitará que sean aplicadas por tiempos prolongados.
- ▲ Los corticoides de muy alta potencia se los debería emplear en procesos hiperqueratósicos o en dermatosis de las palmas y plantas.

En realidad, no existen pautas establecidas de tratamiento estándar, por lo que es necesario individualizar cada paciente con dermatosis problema. En general, las pautas deben tomar en cuenta: Un corticoide de potencia suficiente para alcanzar control del proceso, pero sin olvidar minimizar los efectos secundarios, los que deben ir en una formulación y vehículo adecuado a la región a tratar, y se tendrá en cuenta la edad del paciente y los antecedentes personales.

El tiempo de uso de un CT debería ser usualmente no más de cuatro semanas. Si el preparado fuera muy potente o potente como fármaco exclusivo, no debe superar la dos semanas de manera continua. A pesar de esta aseveración, se

reporta también, que los corticoides de alta potencia pueden aplicarse durante dos a tres meses de forma ininterrumpida sin que produzcan efectos secundarios, excepto en cara y pliegues, lugares donde no deben aplicarse no más de dos a tres semanas continuas.

La frecuencia de aplicación de los CT ha sido desarrollada de manera empírica, tanto que en la literatura revisada, las recomendaciones son variadas, usualmente se sugiere varias aplicaciones al día. Sin embargo, algunos autores, refieren que cuando se usan los de muy alta potencia, no hay diferencias significativas en la respuesta terapéutica con una o dos aplicaciones diarias. De igual modo, tampoco hubo diferencias o solo ligera diferencia con una aplicación o dos veces al día con los derivados potentes o de moderada (intermedia) potencia. Por esto se puede concluir a la luz de estos hallazgos, que el uso de una aplicación al día es preferible, lo que además ofrece algunas ventajas sobre las múltiples aplicaciones diarias. Puesto que se minimizan los riesgos de efectos adversos así como los costos, a lo que se adiciona; el cumplimiento de la prescripción por parte del paciente. De lo expuesto, se puede delinear lo siguiente:

- ▲ En dermatosis agudas, bastará la aplicación de una a dos veces al día serían suficientes para la mayor parte de los preparados disponibles. Como la capa córnea actúa como un reservorio, inclusive se puede planificar tratamientos con CT en días alternos o cada tres a cuatro días.
- ▲ En casos en el que sea necesario tratamientos de mantenimiento, sobre todo en dermatosis crónicas en las que se haya logrado el control, se pueden emplear los CT cada fin de semana, sea solo sábados y domingos, a lo que se adiciona el uso en el resto de días de la semana, cremas emolientes o fármacos ahorradores de corticoides como los inhibidores de calcineurina: tacrolimús, indicación que suele ser óptima por su eficacia, seguridad y facilidad de cumplimiento.

Cuando se presentan exacerbaciones agudas, se sugiere el uso de CT diariamente hasta que la dermatosis haya mejorado significativamente. Después de haber logrado el alivio del proceso inflamatorio, el objetivo es prolongar el período de tiempo sin corticoides hasta la siguiente exacerbación. En el tiempo libre de síntomas y signos se usará cremas humectantes, solo se reinstaurará el corticoide si recidiva la exacerbación.

La frecuencia de aplicación puede variar con la región anatómica a tratar, es el caso de las palmas de las manos, necesitan un mayor número de aplicaciones por su escasa permeabilidad debido al grosor de la capa córnea, y por el arrastre del preparado que se produce con la manipulación

diaria de objetos. En la planta de los pies, por la acción oclusiva del calzado, bastaría solo una o dos aplicaciones al día. Así como que no se recomienda la suspensión brusca del tratamiento, ante la posibilidad de producirse un efecto de rebote. Esto, se puede evitar con el uso de cremas corticoides de menor potencia, o con el uso de pautas intermitentes con cremas emolientes o productos ahorradores de corticoides.

La cantidad necesaria de cada preparado en cada aplicación debe ser individualizado en cada paciente, a lo que se suma, que es preciso seguir las recomendaciones del médico dermatólogo. La forma más fácil de comprender la cantidad a usar de crema, pomada o ungüento; para tratar una zona específica del cuerpo humano, se sugiere emplear las unidades de punta dedo (UPD).

Algunos autores sostienen que “es menos fácil orientar a un paciente como usar una preparación tópica para la piel que explicarle como tomar una tableta por la boca”, debido a que a menudo el paciente no entiende la forma de aplicación. El método que ha ganado amplia aceptación ha sido la 'unidad punta del dedo' (UPD). Han pasado 25 años desde la publicación de este método sugerido, tanto a los médicos como a los pacientes, para un mejor empleo de los CT en diferentes partes del cuerpo humano. Una UPD es la cantidad de crema o ungüento que se aplica, al apretar un tubo con una abertura de 5 mm, desde la zona comprendida entre el pliegue distal suprayacente a la última articulación interfalángica y la punta del dedo índice de una persona adulta (figura 5).



Figura 5. Gusano de crema sobre la falange distal del índice adulto, que constituye la unidad punta del dedo (UPD). La boquilla del tubo es de diámetro no mayor de 0,5 cm.

Tabla 5. Cantidad de corticoide tópico necesario para aplicación en la superficie de la piel en un adulto, mediante la unidad punta dedo (UPD)*

Área del cuerpo a tratar con corticoide tópico	Cantidad UPD a usar
▲ Cara y cuello	2,5 (1,25 g)
▲ Tronco, parte anterior	7,0 (3,5 g)
▲ Tronco, parte posterior incluido nalgas	7,0 (3,5 g)
▲ Extremidad superior, desde hombro hasta la muñeca	3,0 (1,5 g)
▲ Extremidad inferior, desde raíz de muslo hasta el tobillo	6,0 (3,0 g)
▲ Una mano con los cinco dedos juntos, solo el dorso	0,5 (0,25 g)
▲ Una mano con los cinco dedos juntos, solo la palma	0,5 (0,25 g)
▲ Un pie, todo el pie: dorso, costados, planta y, dedos	2,0 (1,0 g)

*Tabla modificada de la referencia 24. UPD: unidad punta dedo

La UPD pesa 0,49 g y cubre 312 cm² en el varón adulto, y en la mujer adulta pesa 0,43 g y cubre 257 cm², sin embargo, en la práctica se considera su peso de 0,5 g. Esta medida se complementa con la 'regla de la mano', que es un medio rápido para estimar la extensión de una dermatosis y calcular la cantidad de terapia tópica a usar. Para esto se emplea la mano plana de un adulto con los dedos extendidos y juntos como una unidad aproximada de medida. Una UPD cubre una mano adulta, tanto en sus caras palmar y dorsal incluido los dedos juntos. La cantidad de crema o ungüento/pomada en adultos como en niños se exponen en las tablas 5 y 6. Esta forma de aplicación de los CT, en algunos países como en el Reino Unido, es administrado en hojas escritas a los pacientes para su conocimiento como hacer uso de esta medida, la UPD.

Un ejemplo de cómo emplear la UPD. Si se desea tratar un área de piel del tamaño de 8 manos adultas, se necesitarán 4 UPD, por cada dosis, lo que suma 2 g por dosis. Si es una aplicación al día, entonces, un tubo de 30 g duraría para 15 días de terapia.

Además, se ha comprobado que 30 g de crema son suficientes para cubrir la totalidad del cuerpo de un adulto. Así mismo, los corticoides de potencia alta no deben utilizarse a dosis mayores de 50 g/sem en adultos y de 15 g/sem en niños. De acuerdo con esta línea de empleo, se recomiendan las siguientes cantidades para aplicarse en adultos y en niños, una o dos veces al día, durante una semana.

Las pautas para usar CT se pueden sumarizar de la siguiente manera:

- ▲ Elección de la forma del producto. Las cremas para procesos húmedos o agudos y los ungüentos para dermatosis liquenificadas o secas y escamosas. Las lociones para las áreas pilosas y húmedas. Cuando existe la opción de poder usarlo en forma de un vendaje oclusivo, se requiere una estrecha supervisión.
- ▲ Elección de la potencia del CT según la gravedad y la topografía de la dermatosis. Por ejemplo, los casos siguientes:
 - Procesos localizados en cara, genitales, y pliegues; zonas donde la piel es delgada y virtualmente ocluidas en los pliegues, la absorción es mayor, se sugiere administrar productos de intermedia o moderada potencia.
 - En párpados, en el que la piel también es delgada, el uso de los CT debe ser intermitente y no más de 14 días continuos, y se evitará el contacto con el globo o conjuntivas oculares.
 - Y en mayores de 35 años, debe tomarse en cuenta el riesgo, aunque excepcional, de glaucoma si es usado por más de 14 días.
 - En los niños, se recomienda el empleo de CT de baja potencia. Si es necesario los de alta potencia, deben ser referido al especialista y, sea él quien establezca el tipo y modalidad de CT a emplear para mantener el control de la dermatosis.

Tabla 6. Cantidad de corticoide tópico necesario para la aplicación en la superficie de la piel de un niño, mediante la UPD*

Área del cuerpo a tratar	Bebés de 3 a 6 meses	Niños de 1 a 2 años	Niños de 3 a 5 años	Niños de 6 a 10 años
	UPD (g)	UPD (g)	UPD (g)	UPD (g)
▲ Cara y cuello	1,0 (0,50)	1,5 (0,75)	1,5 (0,75)	2,0 (1,00)
▲ Tronco, parte anterior y genitales	1,0 (0,50)	2,0 (1,00)	3,0 (1,50)	3,5 (1,75)
▲ Tronco, parte posterior y nalgas	1,5 (0,75)	3,0 (1,50)	3,5 (1,75)	5,0 (2,50)
▲ Extremidad superior y la mano	1,0 (0,50)	1,5 (0,75)	2,0 (1,00)	2,5 (1,25)
▲ Extremidad inferior y el pie	1,5 (0,75)	2,0 (1,00)	3,0 (1,50)	4,5 (2,25)

*Tabla modificada de la referencia 31. m: meses; a: años, UPD, unidad punta dedo.

- En zonas del tronco y de las extremidades en los adultos, es mejor el uso de CT de baja o mediana potencia, hasta lograr el alivio y el control, por lo general durante 14 días, según la respuesta de la dermatosis inflamatoria.
- ▲ Las palmas, las plantas y la piel cabelluda son zonas donde la piel es gruesa, por lo que se requerirá de CT potentes.
- ▲ El uso de los CT solo da alivio sintomático, no es curativo. La duración del tratamiento en general no debe ser mayor de una semana para los procesos agudos y de cuatro a seis semanas para alcanzar el alivio de las dermatosis crónicas.
- ▲ Períodos cortos de empleo de CT muy potentes/potentes se aplicarían a algunas dermatosis para obtener el control, usándolos no más de siete días.
- ▲ Propender a la información de los pacientes con la forma de uso de los preparados (cremas, ungüentos) mediante la UPD.
- ▲ La aplicación de los CT deben ser una vez al día, o no más de dos veces.
- ▲ Los CT no deben ser usados como cremas emolientes. Si se desea usar cremas emolientes, hacerlo como mínimo 30 minutos antes de usar la crema corticoide.
- ▲ Realizar el seguimiento de la respuesta de los preparados usados en el control de la dermatosis y de los posibles efectos adversos de estos. Si se emplean corticoides de mayor potencia en niños así como en regiones del cuerpo con piel más delgada, el seguimiento debe ser mucho más estrecho, debido al mayor riesgo de efectos adversos.
- ▲ En el caso de tener que reemplazar a los CT por otro producto, está indicado el uso de los productos ahorradores de corticoides como los inhibidores de la calcineurina, sean tacrolímús o pimecrolímús. Estos han demostrado ser efectivos, sin embargo, tienen un inconveniente, su costo elevado.

EFFECTOS ADVERSOS POR LOS CORTICOIDES TOPICOS

Desde la introducción de los CT en la terapéutica dermatológica hace más de 64 años, experiencia clínica publicada en 1962, por Sulzberger y Witten,² se han constituido en el fármaco más usado. En la actualidad, existen más de 20 esteroides sintetizados para uso en medicina. La mayoría es resultado de modificar el producto original, denominado en un inicio 'compuesto E', con el

objetivo de alcanzar un mayor efecto antiinflamatorio y disminuir al máximo los efectos adversos colaterales, que a la fecha no se ha podido lograr. Los efectos colaterales están apareados con sus efectos antiinflamatorios, por ende, son inherentes a su acción como corticoides.³⁶ Por su actividad, son considerados morbidostáticos. Pues, se usan en muchos daños inflamatorios sin conocer su origen, por lo que no curan, solo remiten sus manifestaciones mientras se usa el fármaco en la piel, para presentarse de nuevo cuando es suspendido con mayor intensidad. Esto ha generado un grupo de procesos cutáneos conocidos como 'corticodermias', término acuñado en México, por Latapí, a mediados de la década de 1960, para separar estas dermatosis según algunas características:³⁶

- ▲ Corticodaño. Se denomina así a todas las alteraciones irreversibles generadas por el uso de estos medicamentos por cualquier vía. Un ejemplo son las estrías atróficas, las telangiectasias y la atrofia cutánea.
- ▲ Corticoestropeo. Se produce cuando un proceso cutáneo cambia sus características y se hace rebelde al tratamiento. Es el caso de la eritrodermia psoriásica, la tiña del cuerpo o la sarna. Un caso paradójico se produce si el efecto antiinflamatorio es muy significativo, tanto que los signos de la dermatosis no se observan y se hace difícil su reconocimiento por sus rasgos semiológicos, por lo que se le denomina dermatosis incógnita, como en las dermatofitosis, que generan las 'tiñas incógnitas', o cuando se usan corticoides en acarosis y dan lugar a la 'sarna incógnita'.
- ▲ Corticorrebote. Se produce cuando una dermatosis mejora por el uso de los CT, desaparece o alivia, pero al suspender su empleo, la dermatosis regresa con mayor intensidad. Es lo que otros denominan 'rebote'.
- ▲ Corticodependencia. Se produce como una consecuencia del acostumbramiento al uso del CT que genera alivio, pero cada vez que lo desea dejar de usar, empeora su dermatosis (síndrome de rebote). Muchas veces requiere de una dosis mayor o de un corticoide de mayor potencia, lo que constituye un verdadero 'callejón sin salida' (corticoadicción o corticodependencia).
- ▲ Corticomanía. Uso indiscriminado para todo del CT en la población. Es el caso cuando lo consideran como una crema emoliente más.

Los efectos adversos indeseables se relacionan directamente con la potencia de los CT, y se puede afirmar que los CT de baja potencia o de potencia intermedia, es poco frecuente que los generen. Además, la aparición de estos efectos dependerá del área del cuerpo tratada y la duración

del tratamiento. Así mismo, cuanto mayor es la potencia del corticoide usado, mayor es el cuidado que se debe tener en cuenta a su absorción a través de la piel, ya que podrían ocasionar supresión grave del eje HHS, lo que daría signos de hipercorticismo como el síndrome de Cushing.²¹

Desde la aparición de los CT a la fecha, la evolución en su desarrollo por la industria farmacéutica 'ha sido muy grande y espectacular. Desde el inicio de su aplicación en las dermatosis inflamatorias, cuyos resultados fueron publicados en 1952, el entusiasmo por su beneficio fue en aumento, pero 11 años más tarde, se daba a conocer los primeros efectos adversos en la piel, por Epstein y col.,³⁷ que describieron el hallazgo de estrías atróficas por el uso prolongado de CT halogenados en las ingles. Cabe expresar que bajo condiciones normales de la piel, 99 % del corticoide aplicado es removido, sea por el lavado, la frotación o la exfoliación, y solo 1 % es activo terapéuticamente. Pequeño porcentaje absorbido que ejerce efectos adversos locales y hasta sistémicos, donde los primeros son los más prevalentes.^{18,38}

Los efectos adversos locales pueden diferenciarse en los siguientes tres tipos: a) epidermales, cuando generan adelgazamiento y aplanamiento de la unión dermoepidermal, inhibición de la actividad del melanocito, que provoca cambios semejantes al vitíligo, sobre todo cuando son usados bajo oclusión o administrados por inyección intraepidérmica; b) dermales, debido a que reducen la síntesis de colágeno, producen estrías y, pobre soporte de la vasculatura de la dermis, lo que lleva a hemorragia intraepidermal y envejecimiento prematuro; c) vasculares, debido a que provocan vasoconstricción de los pequeños vasos superficiales, de modo que cuando su empleo es prolongado, hay una vasodilatación de rebote que, eventualmente, puede ser permanente.¹⁴ Los efectos adversos locales reconocidos son numerosos, algunos de presentación más frecuente que otros, que alcanzan a ser temporales o definitivos.

Efectos adversos locales

Los descritos a la fecha son los siguientes:^{4,5,8,14,15,18,20,21,25,28,34,38-42}

Atrofia cutánea

Todos los CT han demostrado tener capacidad para generar atrofia de la piel en grado variable. Caracterizado por una aumentada transparencia y brillantez de la piel, arrugada como papel de cigarrillo, con telangiectasias; propensas a desarrollar púrpuras y equimosis. Factores que influyen el grado de atrofia cutánea incluyen la edad del paciente, la zona del cuerpo donde se aplica, la potencia del CT y, la

presencia de oclusión. La piel toma el aspecto de una piel senil. Algo similar sucede cuando se usa en las mucosas, las que se adelgazan y se hacen muy susceptibles de daño; hecho observado con frecuencia en las zonas genitales, tanto en la mujer como en el hombre, en la región perianal, el surco bálanoeprecial y glande, en este último, el prepucio cumple una función oclusiva. También es apreciada en cara por tratamiento tópico de pitiriasis alba, que suele ser reversible después de discontinuar su uso por varios meses y, en áreas



Figura 6. Atrofia cutánea. A) Piel brillante, arrugada, dorso de la mano. B) Piel adelgazada, como papel de cigarrillo y equimosis, y púrpuras leves, en el dorso de la mano. C) Apariencia de papel de cigarrillo, seca y fina, descamación y púrpura, en dorso del antebrazo.

intertriginosas, regiones en el que la piel es delgada y gozan de una mayor humedad, temperatura, y parcial oclusión. En las personas de la tercera edad, una región de frecuente visualización de atrofia son los antebrazos como el dorso de las manos, en las que además se puede visualizar sequedad y fina descamación. Otra población afectada con frecuencia es la infantil, en esta última, se ha publicado atrofia muy grave en niños sobretratados para eritema del área del pañal, que no solo involucra a la piel sino también el músculo. Efecto que compromete a todos los grupos etarios y es mucho más frecuente cuando se usan CT de alta y muy alta potencia. No solo origina atrofia en la epidermis, sino que lo produce también en la dermis, por su acción supresiva sobre la proliferación celular y por su acción inhibitoria de la síntesis de colágeno, que se traduce en una disminución de los fibroblastos y reducida síntesis de colágeno y ácidos mucopolisacáridos. Histológicamente se manifiesta con adelgazamiento de la epidermis acompañado por regresión de la dermis papilar. La atrofia cutánea es un cambio considerado temporal, aunque algunos autores lo consideran definitivo. Es de hacer hincapié que no existe un estricto paralelismo entre la eficacia del CT y la atrofogenicidad. Por ejemplo, la capacidad del valerato de betametasona para inducir atrofia es desproporcionadamente baja en comparación con su poder terapéutico. Suele ser en general reversible, aunque algunos autores la consideran, en ocasiones, irreversible (corticodaño) (figura 6).

Telangiectasia

Además de la atrofia cutánea, que conduce al adelgazamiento de la piel, los CT estimulan a las células endoteliales de los pequeños vasos sanguíneos, lo que provoca una vasodilatación. A esto se suma la disminución del tejido de sostén perivascular por la inhibición de síntesis del colágeno. Se las encuentra más en la cara, el cuello y la V del escote; después de pocas semanas de tratamiento, y que son resolutivas al suspender el uso de los CT, al disminuir la atrofia cutánea, nuevamente se da la controversia con otros autores quienes consideran que este efecto adverso es definitivo (figura 7).

Púrpura, equimosis, pseudocicatrices, ulceraciones

Son consecuencia de la atrofia dermal grave y la pérdida de sustancia intercelular, en la que los vasos sanguíneos de la dermis pierden su matriz de soporte dermal. Forman parte de una constelación de atrofia grave inducida por los CT, lesiones que semejan mucho al daño actínico en la piel del anciano, con fragilidad extrema de los vasos dermales al romperse o explotar por traumas mecánicos triviales, hechos que conducen a la formación de púrpuras de forma



Figura 7. Atrofia cutánea, piel brillante, telangiectasias faciales.

irregular, lo que ocasiona que se desprenda superficialmente al sufrir traumas de leve a moderada intensidad la piel, y, posteriormente, cuando se reepiteliza, genera cicatrices levemente deprimidas e hipopigmentadas, las denominadas pseudocicatrices estrelladas que con frecuencia se desarrollan sobre las extremidades, que muestran piel gravemente atrófica con púrpuras telangiectásicas. Otros han informado de ulceraciones por la aplicación prolongada de CT en glánde, secundario al mal empleo de corticoides potentes o en dermatitis por estasis (figura 8).

Estrías

La aparición de estrías o cicatrices lineales visibles, con cierta frecuencia son observados entre los 10 y 16 años, alcanzan una frecuencia de 35% en personas normales y son dos veces y medio más frecuentes en las mujeres. Se las observa en el tercer trimestre del embarazo, cuando la piel está sometida a una mayor distensión, por lo que se rompen las fibras elásticas, con retracción dérmica, y emergen las



Figura 8. Púrpura vascular, atrofia cutánea, dorso de antebrazos y muñeca. B) Pseudocicatrices, con hipopigmentación, y púrpuras vasculares en resolución y leve laceración superficial sobre la muñeca, y piel atrófica. C) Atrofia cutánea intensa, púrpuras y equimosis, además de exulceración superficial.

estrías. En condiciones patológicas, se las encuentra en el síndrome de Cushing o por el uso prolongado de CT. En este último caso, aparecen en abdomen, caras laterales de muslos o en las zonas del cuerpo donde se sitúan los pliegues como son las ingles y axilas, cuando se emplea corticoide de mediana potencia. Se atribuye sea por acción hormonal del corticoide, los que disminuyen la capacidad de unión de las fibras del tejido conectivo. Los estudios de microscopía electrónica muestran disminución de fibras elásticas sin cambios en el colágeno (figura 9).



Figura 9. Estrías atróficas en cara interna del muslo.

Hipertricosis

Los corticoides promueven crecimiento excesivo de pelo tipo lanugo en la cara y las orejas, por mecanismos a la fecha aún desconocidos; a pesar de que casi todos los efectos de los corticoides reflejan supresión antes que promoción. Los reportes de hipertricosis son pocos; es más frecuente observarla con corticoides sistémicos. El pelo suele ser oscuro y persistir por meses después del retiro del CT. Se postula que el efecto sobre el pelo se produce si es que el CT aplicado afecta la fase anagénica o de crecimiento activo del pelo. En promedio, el pelo así generado tarda 18 meses en desprenderse, condición que se presentaría en pacientes, sobre todo, propenso a hipertricosis (figura 14).



Figura 10. Hipertricosis tipo lanugo en la mejilla y la región submaxilar.



Figura 11. Hiperpigmentación en manchas en zona malar facial. Cortesía Dra. Alicia Venegas.

Hipopigmentación e hiperpigmentación

La disminución de la pigmentación es un efecto colateral adverso frecuente por el uso de CT, de preferencia de alta y muy alta potencia, aunque es pasado por alto. Se postula, que probablemente los corticoides interfieren con la síntesis de la melanina de pocos melanocitos, lo que originaría zonas de hipopigmentación. Que suele ser más notable cuando se usan estos corticoides en gente de piel oscura. Lo contrario es el hallazgo de hiperpigmentación, que se produce alrededor de las lesiones, y cuyo mecanismo se discute sea por la presencia de pequeñas cantidades de la hormona estimulante del melanocito, aunque el mismo corticoide actuaría en el metabolismo de la melanina. Afortunadamente, estas manchas son reversibles después de la discontinuación del CT (figura 11).

Retardo en la cicatrización

Se explica este efecto sobre los queratinocitos, al mostrar atrofia epidermal y retardo en la reepitelización; sobre los fibroblastos, por una reducción del colágeno y de la sustancia fundamental que conduce a estría y atrofia; sobre el tejido conectivo vascular de sostén que lleva a telangiectasias, púrpura y equímosis por roce; y sobre la angiogénesis dañada por la formación de tejido de granulación retardado. Efecto que se detiene, al suspender el uso tópico de los corticoides (figura 12).



Figura 12. Retardo en la cicatrización de úlcera posfulguración de verruga vulgar en dorso del dedo de la mano. Usaba crema con corticoide, antibacteriano y antimicótico

Disturbios de la barrera epidermal

Caracterizado por cambios sutiles en la barrera epidermal evidenciado por la disminución de la formación de cuerpos lamelares lipídicos y retardada recuperación de la barrera (ejemplo, aumentada pérdida de agua transepidermal). Efecto que, teóricamente en la DA y la psoriasis con alteración de la barrera cutánea, parece ser superado por la disminución de la inflamación, lo que permite que esta barrera se repare.

Alteraciones en la elasticidad y las propiedades mecánicas de la piel

Los CT disminuyen la elasticidad de la piel, que puede ser evaluado con facilidad al jalar la piel y apreciar su incompleta retracción al cesar el esfuerzo mecánico. La extensibilidad de la piel es definida como la capacidad de la piel de ser estirada debido a rarefacción de tejido conectivo dermal.

Otros efectos adversos locales poco observados

- ▲ Tejido adiposo atrofiado. Es el resultado del uso de CT potentes bajo vendaje oclusivo, sobre todo en niños. Ocurre especialmente cuando la absorción a través de la piel es muy elevada. De manera similar a cuando se inyecta suspensiones cristalinas de corticoides de depósito, se observa atrofia grave del tejido adiposo en el sitio de la inyección (figura 13).
- ▲ Elastoidosis cutánea nodular a quistes y comedones de Favre-Racoucho. Dermatitis que se debe a degeneración de la piel debida al sol o senil. Muestra comedones, quistes, y elastoidosis dérmica, y donde más se aprecia es en la región periorbital y el cuello. Fenómeno que también se observa después del uso de ungüento de betametasona por tiempo prolongado.



Figura 13. Atrofia adiposa de piel en base del cuello, por uso de propionato de clobetasol. Depresión de la piel y atrofia cutánea.



Figura 15. Eritrosis interfollicular del cuello yV del escote: eritema de fondo sobre pápulas algo hipocrómicas, que son folículos pilosos prominentes.

- ▲ Milio coloide. Cambios que generalmente se desarrollan en piel senil o vieja en degeneración actínica; pero, también pueden ser provocados por el uso de CT. Su mecanismo no está esclarecido, aunque se postula que el sustrato íntimo sea la degeneración del colágeno, son definitivos (figura 14).
- ▲ Eritrosis interfollicular del cuello. Estos cambios generalmente son originados también por daño solar y, suelen ser irreversibles. Las zonas de compromiso suelen estar a los costados del cuello y la parte superior del tórax. Caracterizado por un eritema difuso con exclusión de los folículos. Rasgos que se intensifican por el uso de CT, y acentúan los cambios actínicos (figura 15).
- ▲ Piel punteada (*cutis linearis punctata colli*). Lesiones descritas inicialmente en pacientes que recibían



Figura 14. Milio coloide. Pápulas transparentes sobre una piel atrofica, en el dorso de la mano.

corticoides sistémicos o en señoras menopáusicas. Cuya localización es en las caras laterales del cuello, permite visualizar a las glándulas sebáceas que se pronuncian por la atrofia de la piel. Rasgos que se han visto en casos tratados con CT en esa topografía.

- ▲ Fotosensibilidad. Los tratamientos prolongados con CT generan cambios en la piel, haciéndola mucho más sensible a la luz solar. Se asume que se produce atrofia de la epidermis que ha perdido su función filtrante, por lo que lleva a aumentar la sensibilidad a la luz solar (radiación ultravioleta: UVB y UVA). Un ejemplo, relatado en un reporte en la literatura médica, refiere que una señora de 60 años usó espontáneamente una crema de valerato de betametasona al 0,05 % en la cara debido a escasas lesiones de rosácea, varias veces al día por un período de dos años, pero, seis meses después de haber iniciado el tratamiento, notó que la piel de su cara era muy sensible a la luz solar. Además de observar una coloración roja, por lo que aumentó la frecuencia de aplicaciones, lo que condujo a una atrofia (adelgazamiento) de la epidermis y desarrollo de telangiectasias, así como eritrosis interfollicular a los lados del cuello y en el busto. No había alergia de contacto hacia los componentes de la crema ni sensibilización a UVA o UVB en piel cubierta. Por tanto, se decide suspender el tratamiento y dos meses después, la mayoría de los cambios habían desaparecido, cuatro meses después, el color rojo y la reacción cutánea a la luz solar también desapareció. En este caso, se asume que fue el tratamiento con valerato de betametasona el que llevó a una atrofia de la piel (Figura 16).
- ▲ Reacciones alérgicas a los corticoides. La dermatitis de contacto alérgica a los CT es un problema común,



Figura 16. Eritema facial, de puente nasal y piel sobre labio superior, por uso de corticoides de mediana potencia, después de exposición solar: fotosensibilidad secundaria.

observado aproximadamente entre 0,2% y 6% de pacientes sometidos a pruebas de parche. Frecuencia que varía ampliamente dentro y entre los diferentes países. Anteriormente se ha demostrado que los esteroides no fluorados se degradan y reaccionan con la arginina más rápidamente en un sistema in vitro y, además, probablemente sensibilizarían mucho más que los corticoides fluorados. La experiencia clínica publicada en Inglaterra, los autores compararon hábitos sobre el CT en dos áreas diferentes para observar entre estos dos factores. Los resultados sugieren que el uso predominante de corticoides no



Figura 17. Dermatitis de contacto alérgica a corticoide tópico. Ausencia de respuesta y empeoramiento de la dermatosis.

fluorados (hidrocortisona, hidrocortisona-17-butilato y, budesonida) tuvieron la más alta prevalencia de alergia de contacto en comparación con aquellas zonas que usaron en gran proporción corticoides fluorados. Los alérgenos también pueden ser el vehículo en el que va el producto o el preservante. La mayoría de CT en ungüento son libres de preservantes y, si se emplean, los más usados son los parabenes, polietilenglicol, y el alcohol bencílico, todos ellos originan dermatitis de contacto alérgica. Otras sustancias que se suman a los preparados tópicos son las fragancias y anestésicos locales con capacidad de sensibilización.^{18,43} (Figura 17)

- ▲ Tricostasis espinulosa.⁴⁴ La presencia de pápulas foliculares oscuras, múltiples comedones abiertos; fue observado en una paciente en sus áreas malaras, en el cuello y, la pared anterior del pecho, e inclusive los brazos en la zona antecubital; acompañado de una sensación de aspereza a la palpación por el uso de corticoides muy potentes del tipo del propionato de clobetasol, que fue usado para aclarar la piel, durante un prolongado tiempo de tres años, que clínicamente es diagnosticada como una tricostasis espinulosa. Además, en este caso hubo hipertriosis y telangiectasias.

Todos estos efectos locales generalmente suelen ser reversibles los que tienen como rasgo la atrofia cutánea, no así, donde existe degeneración del tejido conectivo (estrías, elastoidosis cutánea nodular, milium coloide, hasta la telangiectasia) y, reacción alérgica a los corticoides.

Efectos adversos sistémicos por corticoides tópicos

Además de los efectos adversos locales, se han descrito por el uso prolongado de los CT, efectos adversos sistémicos aunque mucho menos frecuentes que cuando se administra corticoides sistémicos. La población más afectada, especialmente, son los infantes y pacientes ancianos. Los descritos a la fecha son los siguientes: a) supresión del eje HHS; b) efectos metabólicos; c) efectos sobre la gestante y el feto; d) efecto sobre el sistema óseo; e) efectos oculares.

Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal

Varios estudios han demostrado el potencial de los CT para suprimir el eje HHS. Se describe que una cantidad pequeña como 2 g/d de propionato de clobetasol al 0,05%, en crema, puede causar disminución del nivel de cortisol por las mañanas después de su empleo por unos pocos días y, su uso de 100 a 300 g/sem produciría rasgos de síndrome de Cushing, con síntomas de insuficiencia suprarrenal.⁴⁵

Aunque todos los CT son capaces de generar supresión del eje HHS, es observado con mayor frecuencia en niños y

ancianos. Los factores que aumentan el riesgo de supresión del eje HHS son el empleo en grandes áreas de superficie de la piel, el uso de la oclusión y el empleo de productos con altas concentraciones o de derivados de muy alta potencia.⁴⁶

Cantidades como 14 g/sem de propionato de clobetasol, en ungüento, en la piel de niños, suprimirían el eje HHS; mientras que son necesarios 49 g de propionato de betametasona, para reducir significativamente los niveles de cortisol plasmático.³⁸

También se relaciona a estos eventos expuestos, la presencia de síndrome de Cushing iatrogénico o de hipercorticismismo con sus hallazgos clínicos característicos de hipertensión diastólica, diabetes, morrillo de búfalo, obesidad faciotroncular, hirsutismo, estrías, telangiectasias, fragilidad de la piel, entre otros. Un ejemplo de cómo compromete a población pediátrica, es el caso publicado de una lactante mayor de nueve meses de edad, quien recibió por dermatitis del área del pañal, durante 3 meses, ungüento de propionato de clobetasol al 0,05 %, 5 veces al día, fue evaluada en un hospital de Ankara, en la que encontraron facies de luna, estrías purpúricas sobre las caderas y nalgas y, lesiones equimóticas en piel de la cara. Junto a estos hallazgos hubo resultados de laboratorio consistentes con bajo cortisol plasmático, lo que mostraba una grave supresión suprarrenal, pero con recuperación posterior al suspender el uso del CT.⁴⁷

En la literatura médica dermatológica, hasta 2014, se habían publicado alrededor de 43 casos de síndrome de Cushing iatrogénico. La mayoría de ellos en niños (86 %) y unos pocos en adultos. Las dermatosis involucradas en niños fueron dermatitis del área del pañal, seguido por psoriasis, quemaduras, eritrodermia ictiosiforme no bulosa y sequedad de la piel. En los adultos, fueron la psoriasis con 71 %, seguida del intertrigo, dermatitis eccematosa, sequedad crónica de la piel y liquen plano. El corticoide más usado en ambos grupos fue el propionato de clobetasol al 0,05 % y la betametasona. La duración media de aplicación fue de 2,75 meses (1 a 17 meses) en niños y 18 meses (0,3 a 84 meses) en adultos. El tiempo de recuperación de esta supresión del eje HHS fue de $3,49 \pm 2,92$ meses y $3,84 \pm 2,51$ meses en niños y adultos respectivamente.⁴⁵

El eje HHS se evalúa con una prueba con la hormona adrenocortitrópica. Se mide el cortisol plasmático antes y después de la administración de un bolo de 250 μg (25 U) de hormona α -1,24-adrenocorticotrópica.³⁸ Un cortisol plasmático basal de menos de 5 $\mu\text{g/dL}$ es esencialmente diagnóstico de supresión del eje HHS. Si no es posible realizar esta prueba, un examen preliminar de cortisol libre

en orina de 24 horas es de ayuda en el diagnóstico. De lo expuesto, se puede decir que por el uso inapropiado y el abuso de corticoides muy potentes, estos son capaces de generar serios efectos adversos sistémicos. A pesar de la recomendación de su uso no mayor de dos semanas o en forma intermitente del propionato de clobetasol (corticoide de alta potencia), forma de uso que se presume causa menos impacto sobre el eje HHS, todavía no existen pautas clínicas de cómo emplearlo sin generar daño.⁴⁶

Efectos metabólicos

Los efectos metabólicos descritos como resultado de la penetración de los CT puede generar hiperglicemia, lo que desenmascara una diabetes latente por mecanismos multifactoriales como el aumento del transporte de alanina, sustrato importante en la neoglucogénesis en el hígado, y el aumento de la actividad enzimática, que genera relativa resistencia a insulina y que es de importancia en pacientes con enfermedad hepática preexistente. Mientras que un efecto mineralocorticoide se ha demostrado con derivados del tipo hidrocortisona, prednisolona, prednisona y, 9- α -fluprednisolona, tanto que su uso prolongado se asocia a edema e hipocalcemia. Otros, reportan retardo en el crecimiento en niños.^{38,48}

Efectos sobre la gestante y el feto

Los CT pueden ser indicados en la mujer gestante que padezca enfermedades cutáneas inflamatorias, el entredicho está en su seguridad para el feto, algo que no está completamente dilucidado. Se prescribe a más del 6% de las gestantes, a lo que se suman estudios que han mostrado evidencia sobre la controversial seguridad fetal. Así, un estudio encontró asociación significativa entre el uso de CT en el primer trimestre y la presencia en el feto de hendidura orofacial; otro, halló que en gestantes que usaron CT muy potentes, el recién nacido nació con bajo peso, pero también existen investigaciones que no las reportaron.⁴⁹ Además, también se informan de restricción del crecimiento fetal, parto prematuro y, hasta muerte fetal. A la luz de los estudios en la actualidad para esclarecer estas dudas, unos autores⁵⁰ tomaron 35 503 mujeres embarazadas a quienes se administró CT durante el período de 85 días antes de la última menstruación hasta el día del parto o la muerte del feto, comparado con 48 630 mujeres no expuestas; no se halló relación en las gestantes expuestas a CT con hendidura orofacial, parto prematuro y muerte fetal. En contraste, la exposición materna a corticoides potentes/muy potentes estuvo significativamente asociada con restricción del crecimiento fetal. Relación que no se produce con el uso

de corticoides mediana a moderada potencia.⁵¹ Los mismos autores, posteriormente en otro estudio poblacional en gestantes,⁴⁹ se tomaron 2 658 mujeres en las que se incluían a 757 expuestas a CT durante las primeras 12 semanas de gestación, comparadas con 7 246 mujeres no expuestas a estos fármacos tópicos. Los resultados después del parto, mostraron que los productos de concepción, los recién nacidos, no hubo asociación a hendidura orofacial, parto prematuro, muerte fetal, modo del parto, baja puntuación de Apgar; pero proveen evidencia adicional que correlaciona con bajo peso al nacimiento y la cantidad de CT potente o muy potente usado que excedió 300 g, durante todo el embarazo.⁴⁹

Además, también se reporta que por el uso de CT en infantes del tipo valerato de betametasona al 0,1 %, en ungüento, 30 g/sem, durante tres años, afectó su crecimiento, por lo que, debido a la supresión del eje HHS, alcanzó una estatura corta.⁴⁵

Efectos sobre el tejido óseo

Se ha reportado por el uso de CT alteraciones en la densidad mineral ósea, hecho que se ha estudiado mucho más en pacientes con DA de evolución crónica, tanto en niños como en adultos. Existen publicaciones en las que se informa de osteonecrosis de cabeza femoral posterior a la aplicación de propionato de clobetasol en un caso con DA.⁵²

En la actualidad, esto es motivo de preocupación, por lo que se han realizado estudios en adultos y niños con DA moderada a grave que emplean CT, terapia que representa un riesgo potencial para la pérdida ósea. En los adultos, con DA moderada a grave, que usaron CT y/o orales en los cinco años previos al estudio, se estudió la prevalencia de osteoporosis y osteopenia. Fueron 125 casos y cuya densidad ósea fue medida usando absorciometría por rayos X de doble energía en la columna lumbar y caderas, y se calculó la dosis total del corticoide, sea oral o tópico, mediante los registros de su prescripción farmacéutica. También se midieron los parámetros bioquímicos de metabolismo óseo y de actividad de enfermedad cutánea. Los resultados arrojaron osteoporosis en seis pacientes (4,8 %) y osteopenia en 41 (32,8 %). Un tercio de los pacientes (30,4 %) tuvieron puntaje Z menor o igual de -1, con predominio de los varones, dato que es independiente de la dosis acumulada de corticoide. Se concluyó que la relativa elevada prevalencia de baja densidad mineral ósea es debida a la acumulación de la dosis de CT usado dentro de los cinco años previos al estudio o a la cronicidad del proceso inflamatorio subyacente, o a una combinación de ambos, lo que deberá ser establecido en el futuro.⁵³ En los

segundos, con aplicación de la misma metodología que en el trabajo anteriormente descrito, se estudiaron a 60 niños (5-16 años) y, se encontró que solo tres pacientes (5 %) tuvieron baja densidad mineral ósea y solo uno (1,7 %) tuvo osteoporosis. Se concluyó que la densidad mineral ósea no estuvo más afectada en este grupo que en la población general, de tal manera, que se puede decir que el uso de corticoides durante cinco años previo al estudio en niños con DA moderada a grave no estuvo asociado con disminución de la densidad mineral ósea.⁵⁴

Efectos oculares

Los CT a menudo son usados para tratar dermatitis seborreica, de contacto alérgica o irritante primaria de los párpados. A lo que se puede sumar la contaminación del saco conjuntival que es inevitable aunque poco frecuente, si es que se diera, sería una complicación seria. Pueden generar además del adelgazamiento de los párpados, hipertensión ocular, glaucoma y cataratas, hasta generar pérdida de la visión o ceguera por uso prolongado de CT e intraoculares.^{18,41} Estos problemas resultan de la capacidad de los corticoides para elevar la presión intraocular. Es el caso reportado de un paciente con glaucoma, que usó acetónido de fluocinolona al 0,01 %, en la piel de los párpados, durante siete años.⁴⁰ El glaucoma que se describe es el de tipo ángulo abierto.⁴⁵ Son más susceptibles a estos hallazgos los pacientes diabéticos,⁴¹ con el riesgo de ocasionar daño visual permanente.⁴

A pesar de lo expuesto, existe controversias sobre estos efectos oculares. Se ha realizado un estudio retrospectivo en una población de pacientes atópicos con afección de la piel de los párpados y de la zona periorbital. Ellos habían usado CT años previos, en los que se les hizo estudios oftalmológicos para investigar la presencia de glaucoma y cataratas. Se capturaron a 88 pacientes del Centro Médico Universitario de Utrecht, Holanda,⁵⁵ 41 hombres y 47 mujeres, solo un paciente presentó hipertensión ocular, un paciente tuvo disco óptico ahuecado sin defecto glaucomatoso en su campo visual, siete pacientes tuvieron cataratas (uno con DA, dos inducidas por corticoides, y 4 relacionados con la edad). Los pacientes con cataratas inducidas por corticoides fue por uso sistémico de estos. Se concluyó que la aplicación de CT a los párpados y la región periorbital, por largos períodos de tiempo, no estuvo relacionado con el desarrollo de glaucoma o de cataratas. Es importante considerar que 37 de los 88 pacientes estudiados usaron corticoides potentes a moderadamente potentes, con una frecuencia promedio de 3,9 d/sem, 6,4 meses/año, durante 4,8 años.

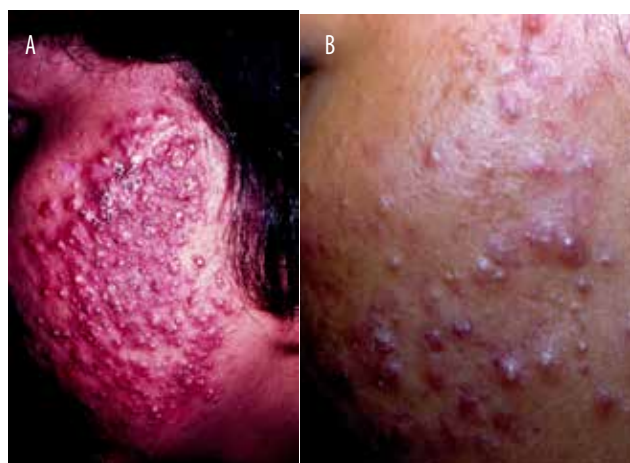


Figura 18. Acné por corticoides. A) Pápulas foliculares pustulosas. Cortesía de la Dra. Alicia Venegas B) Pápulas eritematovioláceas, suelen ser monomorfas y un solo tipo de lesión.

Complicaciones por el uso de CT

Los CT, además de generar efectos adversos locales y sistémicos, también son capaces de agravar otras dermatosis, y cambiar su forma de presentación clínica. En este grupo de daños se citan al acné y la rosácea por corticoide, la dermatitis periorificial, el agravamiento de infecciones cutáneas y el granuloma gluteal infantil. Algunos autores han denominado a estas condiciones como síndromes clínicos iatrogénicos.

Acné corticoide

Pueden inducirlo al ser aplicados los CT sobre la piel de la cara. Generan erupciones muy semejantes al acné, denominadas muchas veces como erupciones acneiformes. Es conocido también como acné comedónico, ya que puede aparecer después de cualquiera de las terapias tópicas o

sistémicas. Su mecanismo de acción postulado es que los corticoides inducen una degradación del epitelio folicular que conduce a una extrusión del contenido folicular, hecho que altera la queratinización en las unidades pilosebáceas con la resultante formación de comedones o espinillas, proceso que es reversible, puesto que cuando la terapia es suspendida se resuelven. Sin embargo, cuando los CT se usan sobre el acné activo, al comienzo se produce una disminución de la inflamación de las pápulas y pústulas por corto tiempo, pero al continuar con su uso, poco después surgen nuevas erupciones, las cuales son más resistentes al tratamiento tópico, lo que consolida una recurrencia de aspecto clínico semejante a las lesiones del acné, aunque mucho más densas, de topografía más frecuente en la cara o en las regiones anterior o posterior del tórax sea en su cara, pero en esta ocasión inducidas por los CT. Estas lesiones tienen un rasgo semiológico propio, es su monomorfismo. Es necesario hacer mención que cuando se suspende la terapia tópica corticoides, suele observarse un empeoramiento, por lo que el acostumbramiento al CT (adicción) es un riesgo^{5,8,18,38,39,41} (figura 18)

Rosácea esteroide

Suele ser relativamente frecuente su presentación, la historia de un paciente con esta condición usualmente se presenta, generalmente, en una mujer de mediana edad con una facies eritematosa y con pápulas y pústulas ocasionales. Al usar el CT, las lesiones se resuelven. Sin embargo, la reaparición de las lesiones se vuelven a presentar, por lo que tanto médico y paciente, optan por usar un derivado de mayor potencia, por lo que con cada intento en detener el uso del CT, origina un feroz empeoramiento pustular o rebote y, el resultado, es un paciente acostumbrado o adicto al corticoide. Fue Sneddon, en 1969,⁵⁶ quien constató por primera vez este fenómeno.

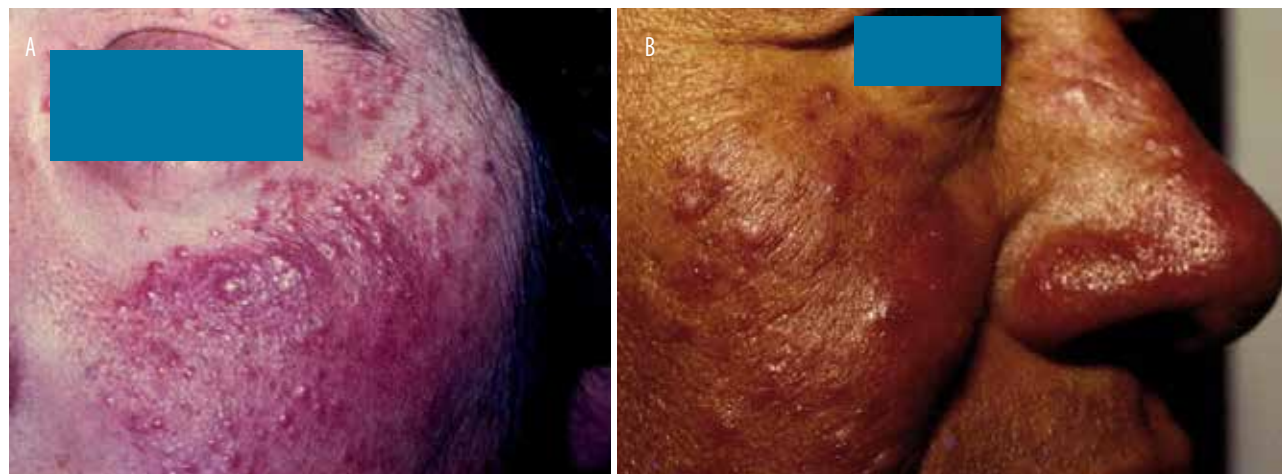


Figura 19. Rosácea por uso de corticoides tópicos. A) Lesiones monomorfas eritematovioláceas. Cortesía de la Dra. Alicia Venegas. B) Lesiones papulopustulosas leves.



Figura 20. Pápulas eritematosas localizadas alrededor de la boca, que respetan la zona perilabial. Cortesía Dra. Alicia Venegas.

Cuando suspendió el tratamiento con CT en pacientes con rosácea, los pacientes experimentaron un empeoramiento grave que lo llamó 'rebote', caracterizado por una erupción pustulosa facial días después de la suspensión del CT, que cedió en tres meses o muchos meses para destetarse del CT. Aunque, otros autores afirman que esta forma de rosácea puede persistir tras la suspensión del tratamiento. Además, el uso del CT sobre la cara puede originar erupciones semejantes a la rosácea misma tras repetidas aplicaciones. Un probable mecanismo de enfermedad es que los CT pueden facilitar la proliferación de *Propionibacterium acnes* y, quizás, de *Demodex folliculorum*, que pueden inducir esta dermatosis. El tratamiento para la rosácea por corticoides es con antibióticos orales como las tetraciclinas, por varios meses^{5,8,41,42,56} (figura 19).

Dermatitis perioral

Descrita por Mehan y Ayres, en 1964, caracterizada por una erupción facial en mujeres adultas jóvenes. Más tarde se denominó dermatitis perioral. La erupción está constituida por pápulas foliculares y pústulas que asientan sobre una piel eritematosa, con una distribución alrededor de los ojos y la boca, pero que respeta la piel adyacente al borde bermellón. Era poco frecuente hasta antes de la aparición de los CT halogenados. Algunos autores la consideran una variedad de rosácea. Se reconoce que los CT y sistémicos son un factor importante en su desarrollo. Entre los CT, sobre todo los de mediana potencia y fluorados, como lo atribuyó Sneddon, en 1972. La discontinuación del tratamiento suele ocasionar una erupción de rebote pustular muy intensa, lo que resulta en una alta propensión a seguir usando el CT (adicción al corticoide)^{8,14,39,41} (figura 20).



Figura 21. Granuloma de zona vulvar, erosionado superficialmente.

Granuloma gluteal infantil

Esta denominación corresponde a una dermatosis que se presenta en infantes (lactantes) que usan pañales, caracterizado por lesiones de aspecto papulonodular, eritematosas, erosivas o purpúricas, que afectan glúteos, muslos o zona genital y, que recibe tratamiento tópico por dermatitis del área del pañal. Se ha reportado la presencia de esporas y pseudohifas de *Candida* en las lesiones. En la mayoría de casos, pero no en todos, se postula que los CT son un factor precipitante muy importante. También se ha sugerido que sea originado por el daño de la respuesta inmune, lo que favorecería el desarrollo de *Candida* por los CT. Otros, mencionan un mecanismo de producción generado por halógenos, como el que origina el bromuro, que al ser usados tópicamente conducirían a la formación de granulomas, rasgo similar o idéntico al del granuloma gluteal infantil^{5,14,15,41} (figura 21).

Agravamiento de infecciones cutáneas

O también llamado infecciones cutáneas encubiertas. Debe tenerse cuidado cuando se emplean CT sobre procesos cutáneos infecciosos. Recordar que ellos tienen la capacidad de suprimir la respuesta inflamatoria, por lo que puede exacerbar estas condiciones. En el caso de infecciones virales, se ha publicado la prolongación de la infección por herpes simple, así también, se ha mostrado un similar efecto en el molusco contagioso. La agravación de las infecciones virales suelen ser más frecuentes en pacientes con DA. Como regla, los CT no exacerban las piodermias, sino, que reducen la inflamación sin eliminación de la bacteria. Sin embargo, hay evidencia que la colonización con

Staphylococcus y *Streptococcus* pueden ser suprimidas y mejorar las condiciones inflamatorias de la piel con potentes o muy potentes corticoides. Es el caso del impétigo que es una infección superficial de la piel, pero que al aplicarse un CT, reduce la inflamación sin aclarar la bacteria que puede diseminarse y originar complicaciones. Por esto se sugiere en dermatitis infectada, primero, tratar la infección y después realizar la terapia con CT. Por ende, el mayor riesgo es la capacidad de los CT de enmascarar infecciones subyacentes, lo que retarda la apropiada terapia.^{4,14,15,41}

Infecciones micóticas enmascaradas

Uno de los rasgos de los CT es su capacidad antiinflamatoria. En el caso de las infecciones micóticas por dermatofitos, producen disminución del eritema, al suprimir la respuesta inmune cutánea e incrementa la infección. Hecho que la dermatosis puede mostrarse con otro aspecto o mejor 'otra cara'. Inicialmente, mejora el prurito, disminuye el enrojecimiento de la lesión papular, también merma sus escamas, pero sin desaparecer totalmente ambos rasgos, se 'camufla', dándole otra apariencia clínica, es lo que se conoce como 'tiña corticoestropeada' (figura 22); pero a veces no se puede visualizar los rasgos inflamatorios salvo el borde de la lesión, la misma que se continúa extendiendo, asociado a síntoma como el prurito. Es lo que se denomina 'tiña incógnita' (figura 23). Esto es motivo a una nueva consulta médica, en la que en ocasiones se indica un corticoides mucho más potente, con lo cual se acentúa el efecto antiinflamatorio, que esconde mucho más a la dermatosis, y, a veces, muestra otros efectos secundarios, ya descritos por su topografía, como la presencia de estrías si está en pliegues. Si esta micosis ocurriera en la cara, podría orientar un diagnóstico de rosácea u otra dermatosis con inflamación

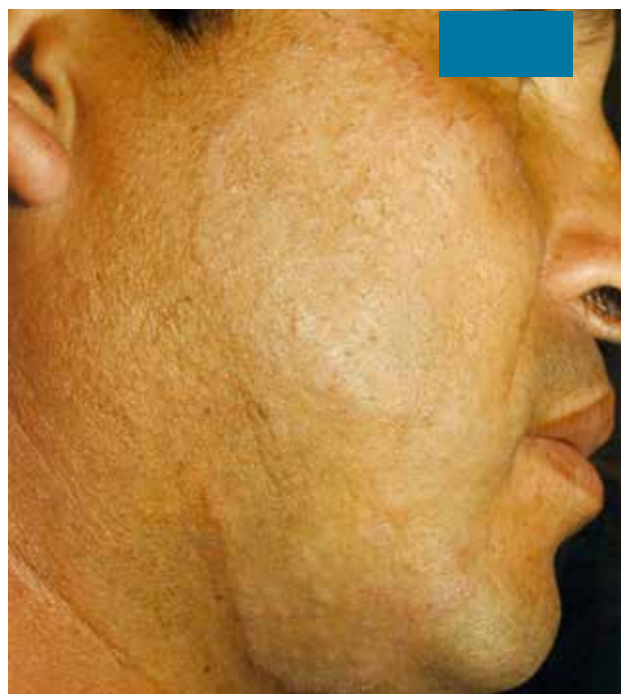


Figura 23. Tiña incógnita. Borde casi del color de la piel con pequeñas pápulas que se extiende por la mejilla y la región submaxilar.

intensa, que, inclusive, semeja un querión de Celso. La única forma de diagnosticar esta tiña corticoestropeada o incógnita es sospechándola. Para lo que será necesario un estudio directo, mediante un raspado del borde de las lesiones y puesto en una lámina cubreobjetos con hidróxido de potasio al 10%. A la observación directa al microscopio, se encuentran micelios abundantes, lo que algunos autores llaman crecimiento micelial en 'forma lujuriente' (figura 24). Si se observa esta forma clínica con las micosis por



Figura 22. Tiña crural. Placa eritematosa sin descamación.

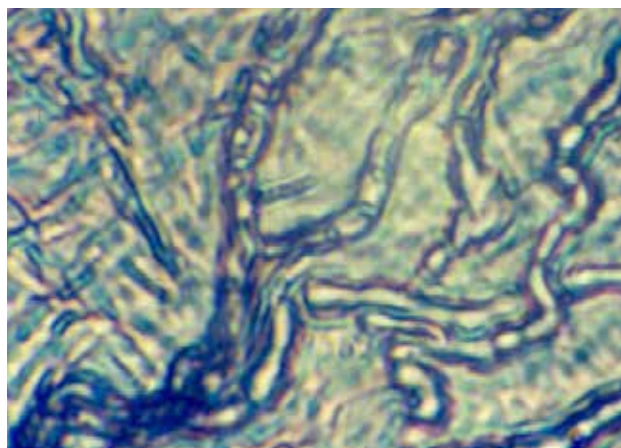


Figura 24. Hifas en estudio directo con KOH al 10% de borde de lesión de tiña corticoestropeada. Abundantes micelios.



Figura 25. Exacerbación de candidosis de zona perineogenital en un infante.

dermatofitos, las infecciones por hongos levaduriformes tipo *Candida* pueden también ser exacerbados, lo que genera cuadros mucho más extensos (figura 25). Similares efectos se aprecian cuando se trata condiciones como la acarosis, mejora el prurito temporalmente, las lesiones se atenúan en sus signos clínicos y muestran morfología mucho menos característica, pero la infestación persiste, a menos que la terapia escabicida sea aplicada (figura 26). En caso contrario, sin tratamiento alguno, se puede transformar en una 'sarna costrosa' o sarna noruega.^{4,14,15,41,57}



Figura 26. Sarna corticoestropeada. Lesiones papulares discretas en el escroto y el glande.

Taquifilaxis

Es la pérdida progresiva del efecto terapéutico tras el uso continuado por largo tiempo del CT inadecuadamente controlado.²⁰ Aunque no está esclarecido el tiempo necesario para que se muestre este efecto, se reporta que un grupo de dermatólogos lo percibieron después de ocho semanas.⁴⁸ Se origina por la saturación de los receptores glucocorticoides y, se puede anular usando un corticoide más potente, o mejor, con la recomendación de no sobrepasar las cuatro semanas de terapia ininterrumpido. En los casos de tratamientos más prolongados, a largo plazo, se recomienda realizar tratamientos intermitentes, entre los que se intercalan períodos de descanso.^{21,25} La razón del por qué se desarrolla es controversial, ya que el paciente percibe la efectividad del CT sobre su dermatosis durante un corto tiempo, para después subsecuentemente perder eficacia. Que en ocasiones, al suspender el fármaco se aprecia una exacerbación de la dermatosis, la hipótesis que esto es originado por taquifilaxis se basa en que las pruebas de vasoconstricción, demuestran que la aplicación sucesiva del CT se relaciona con una disminución de su respuesta clínica, experimentalmente visto en ratones lampiños; además, se informa de inhibición sobre la proliferación epidermal en esta fase de taquifilaxis.¹⁵

En resumen, los pasos que evidencian la taquifilaxis son los siguientes: 1) la aplicación de CT potentes en la piel produce vasoconstricción; 2) con las aplicaciones sucesivas, la vasoconstricción disminuye progresivamente hasta desaparecer; 3) después de la suspensión del CT por algunos días, la vasoconstricción reaparece de nuevo; 4) si el CT se sigue empleando, el fenómeno de vasoconstricción desaparece otra vez.⁵

Adicción cutánea y fobia a los corticoides tópicos^{5,19,58-63}

Adicción significa una excesiva afición por alguna actividad, que conduce a un uso repetido, seguido subsecuentemente por un mal uso o sobre uso; hecho, que finalmente conduce a una dependencia. En el caso de los CT, resulta en un mal uso, lo que genera una dependencia tanto psicológica como física (cutánea) del fármaco tópico. Y, cada vez que se suspende su empleo, se produce un rebrote, una exacerbación intensa de los síntomas como de los signos de la dermatosis en tratamiento, hecho que es conocido como 'rebote' o síndrome de rebote; síntomas y signos que para el paciente son angustiantes y de suma preocupación. Ante esta situación, para alcanzar sensación de bienestar, vuelve a usar el fármaco para alcanzar alivio y si es posible, el estado anterior a la suspensión del medicamento. Cualquier intento de supresión del CT, origina el rebrote de sus molestias, por lo que el paciente queda 'enganchado' a continuar su uso para

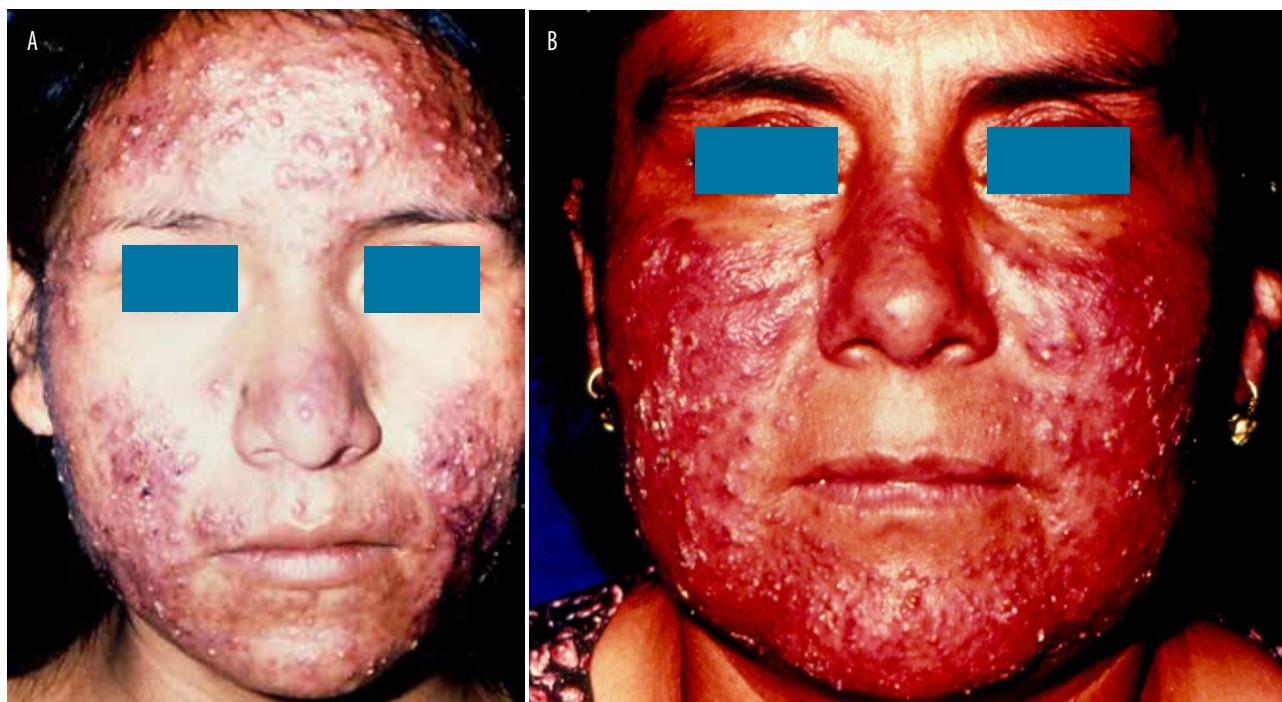


Figura 27. Rebote. A) De acné papulopustuloso grave. B) De rosácea papulopustulosa descamativa. Cortesía: Dra. Alicia Venegas.

mantenerse libre de molestias. Finalmente, se transforma en un hábito para alcanzar bienestar, pero se acentúa el acostumbramiento y se estableció la 'adicción cutánea' al CT. Esta reacción adversa fue descrita por Kligman y Frosch, en 1979, ellos lo denominan 'adicción esteroide' o también se le denomina corticoadicción. Su frecuencia es poco conocida a pesar del tiempo transcurrido desde que fueron usados por primera vez los CT. Se reporta en la India, en un estudio multicéntrico, sobre el mal uso de los CT en la cara, se halló que 15 % lo usaban crónicamente y fueron considerados adictos. En un hospital de Irak en 94 % de pacientes con rosácea por corticoides experimentaban rebote cada vez que lo suspendían.

A pesar que el lugar donde se informa la adicción a los CT con más frecuencia es en la cara, también se lo describe en otras zonas como en los pliegues cutáneos, zona perianal y, área genital; tanto en hombres como en mujeres. Este efecto de adicción cutánea al CT es diferente a los otros efectos adversos descritos anteriormente; suele ser de instalación insidiosa y progresiva. En otro estudio sobre adicción al corticoide, caracterizado por la revisión sistemática de artículos publicados en la literatura médica en inglés, se encontró en 34 artículos de 294 inicialmente escogidos, que las zonas más afectadas fueron cara y área genital (99,3 %) y fue el sexo femenino el más comprometido (81 %), las

que primariamente hicieron uso inapropiado de corticoides potentes. Los síntomas más frecuentes fueron ardor y picor (65,5 %) y el eritema el signo más común (92,3 %). Solo se informó en 7,1 % de los pacientes de 18 años o menos, de los cuales 0,3 % fueron menores de tres años. A pesar de lo citado, no existen datos de prevalencia de esta condición.

Clínicamente se dividen dos síndromes morfológicos, papulopustular y eritematoedematoso. El primero, es común en pacientes que padecen condiciones acneiformes, o desórdenes pigmentarios; un subtipo se da en casos que desarrollan rosácea corticoide (figura 27), en esta forma predominan las pápulas y pústulas junto al eritema, con edema e hinchazón, con ardor y picor. El segundo, es frecuente verlo en pacientes que sufren dermatosis eccematosas crónicas como la DA y la dermatitis seborreica; cuyos rasgos son eritema, descamación, edema (figura 28), o la forma de eritema, edema y exudación; acompañado en ambos casos, de prurito-ardor (figura 29). Se han reconocido otros síndromes por adicción a los corticoides, son los tipos de síndrome de la cara roja (figura 30), síndrome del escroto rojo, vulvodinia, y atrofodermia anal.

La adicción cutánea a los corticoides en cara en general, el paciente se presenta con eritema o con pápulas, pústulas, sequedad, y telangiectasias. A los que se pueden sumar fotosensibilidad en la mayoría de casos. En ocasiones, el

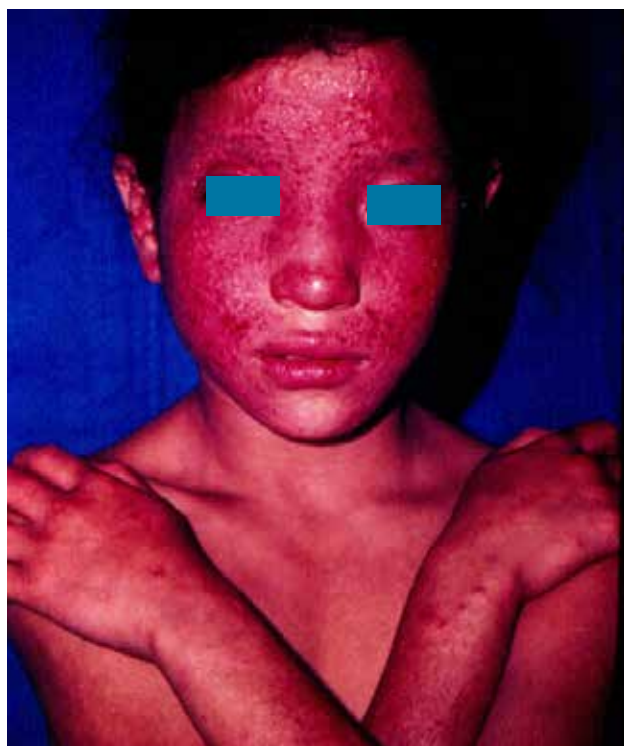


Figura 28. Dermatitis atópica. Eritema, edema, descamación en corticorrebote. Cortesía Dra. Alicia Venegas.

'síndrome de rebote' que se produce cuando se suspende el uso de los CT, puede involucrar áreas mayores donde

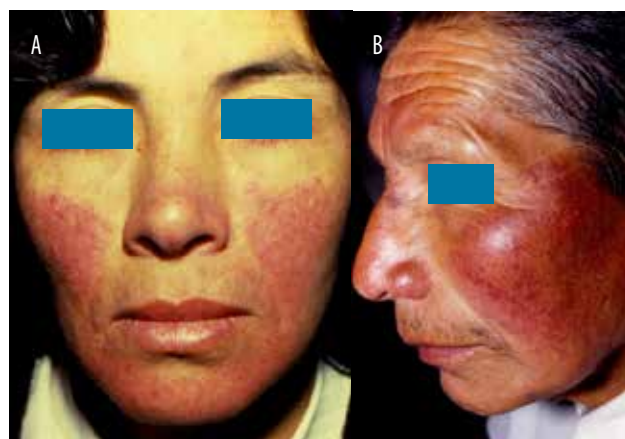


Figura 30. Síndrome de la cara roja por corticoides tópicos. A) De frente, delimitación clara del eritema hasta la zona malar. B) De perfil, eritema compromete hasta las regiones temporal y frontal.

se aplica el fármaco tópico, incluso, se puede presentar en sitios distantes a la aplicación.

En algunos pacientes con adicción en las zonas genital y perianal, en la que se incluye al pene, ingles, escroto; se manifiestan frecuentemente con eritema y ardor de la zona, prurito o dolor escrotal (síndrome del escroto rojo) y, posteriormente atrofia del glande. Tanto el eritema como el prurito o el dolor suelen exacerbarse cada vez que se detiene el uso de los CT, el paciente se ve forzado muchas veces a volver a usarlos. Condición que puede acompañarse



Figura 29. Variedad de rebote cutáneo: eritema, edema, exudación y exfoliación. En el día 14 de haber suspendido uso de corticoide tópico. Afecta cara, orejas, y cuello.

Tabla 7. Efectos adversos por corticoides tópicos (corticodermias)

- ▲ Locales frecuentes
 - Atrofia cutánea
 - Telangiectasias
 - Púrpura, equimosis, pseudocicatrices, y ulceraciones
 - Estrías
 - Hipertrichosis
 - Hipopigmentación
 - Retardo en la cicatrización
 - Disturbio de la barrera epidermal
 - Alteraciones de la motilidad y propiedades mecánicas
- ▲ Otros locales menos frecuentes
 - Tejido adiposo atrofiado
 - Elastoidosis nodular o quistes de Favre-Racouchot
 - Milio coloide
 - Eritrosis folicular del cuello
 - Cutis *linearis punctata*
 - Fotosensibilidad
 - Reacción alérgica al corticoide
 - Tricostasis espinulosa
- ▲ Sistémicos
 - Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal
 - Efectos metabólicos
 - Efectos sobre la gestante y el feto
 - Efecto sobre el metabolismo óseo
 - Efectos oculares
- ▲ Complicaciones (corticoestropeo)
 - Acné corticoide
 - Rosácea esteroide
 - Dermatitis perioral
 - Granuloma gluteal infantil
 - Agravación de infecciones cutáneas
 - Enmascaramiento de infecciones micóticas
 - Taquifilaxis
- ▲ Adicción cutánea al corticoide tópico
 - Corticoadicción
 - Síndrome de rebote o corticorrebote
- ▲ Corticofobia

por intensa depresión y ansiedad, que induciría impotencia en algunos varones. En la mujer, lo usan para aliviar manifestaciones de prurito inespecífico en vulva. El uso frecuente genera adicción, el mismo que conduce a un prurito persistente y vulvodinia, que empeoran cuando se suspende su aplicación. Los labios mayores y el vestíbulo aparecen eritematosos y vidriados, que afecta su calidad de vida diaria. En la zona perianal se observa eritema persistente y ardor cada vez que se presenta el rebote, y si el uso de los corticoides continúa, el resultado es la atrofodermia perianal.

PATRÓN DE ADICCIÓN CUTÁNEA AL CT, CORTICOADICCIÓN O CORTICOMANÍA

Suele seguir la secuencia siguiente, ante una dermatitis en cualquiera de las zonas anteriormente descritas, a menudo el paciente se automedica con un CT, generalmente de potencia baja, en crema o ungüento, y otros casos lo solicitan a un facultativo y reciben inicialmente CT de moderada potencia, con la obtención de alivio. Cuando el prurito o la erupción persisten o cuando vuelve a presentarse una vez suspendido el tratamiento con el corticoide, reciben la recomendación de usar productos de mayor potencia y de aplicación más frecuente. La dermatosis empeora, pero ahora está acompañada de ardor y no de prurito. Momento que, en ocasiones, se les prescribe, además, un corticoide por vía parenteral u oral, durante ciertos períodos de tiempo, con el objetivo de aliviar los signos y síntomas. Fase que se acompaña de mejoría, pero en los que el paciente necesita continuar con la terapia tópica y/o sistémica de manera intermitente. La historia es que no se cura la dermatosis, solo se logra la tolerancia y la disminución del proceso cutáneo, con la atingencia de que el tiempo transcurrido es de meses o, aun, años. En este período, las zonas afectadas, que en un inicio eran limitadas, se han expandido significativamente. El prurito, síntoma cardinal, ha sido reemplazado por la sensación de ardor intenso que se alivia con más aplicación tópica del corticoide. La apariencia de la dermatitis ha cambiado a hiperemia con marcada sensación de ardor, y que puede ser equivocadamente considerado una reacción alérgica sumada a la dermatosis en tratamiento. Esta fase adictiva toma desde tres meses a varios años para desarrollarse.

El patrón del síndrome de rebote, rebote o corticorrebote; usualmente aparece cuando se suspende el tratamiento, hay una tiempo de espera de 7 a 10 días, para una exacerbación inicial de eritema en el lugar original de la dermatosis, acompañado por diseminación del proceso con marcado ardor, proceso que finaliza en 7 a 14 días o un tiempo mayor, que culmina con exfoliación. Así, las dermatitis localizadas en los párpados, la cara, el escroto y el área perianal continúan con la sensación de ardor y provocan dificultad hasta para conciliar el sueño, además de que se observa atrofia, estrías y, en zonas intertriginosas, telangiectasias. Después de un corto período libre de molestias, surge un segundo período de exacerbación en una a tres semanas. Esta forma de evolución se repite pero con la particularidad, que cada vez la duración de las exacerbaciones se acorta con períodos libres de síntomas más prolongados. El tiempo de este período de rebote está en relación con el tiempo de administración y la potencia del CT. Y este tiempo varía de meses a años.

MECANISMO DE LA ADICCIÓN CUTÁNEA AL CORTICOIDE, CORTICOADICCIÓN O CORTICORREBOTE

No es conocido. Las moléculas corticoides tópicas más potentes son las que tienen más riesgo de generar adicción, pero sin menoscabar que las moléculas de menor potencia, como los derivados denominados suaves o blandos, también pueden generar este efecto adverso, ya que dependerá del tiempo y de la zona anatómica donde se apliquen. Con la observación de que el manejo de los casos originados por las moléculas más potentes, es más difícil y requiere un mayor tiempo para la recuperación del rebote. Se ha reportado que un tiempo promedio para producir una adicción a un CT es en promedio de dos a cuatro meses. Lo que se objetiva por una vasodilatación fija ante la desaparición del efecto vasoconstrictor subyacente al eritema que caracteriza al rebote. Se explica este efecto por la liberación de óxido nítrico de las células endoteliales vasculares. La repetida aplicación de CT, conduce a una vasoconstricción, en un inicio, sostenida. Al suspender el tratamiento tópico; se experimenta una liberación masiva de óxido nítrico almacenado en las células endoteliales, lo que llevan a una hiperdilatación de los vasos sanguíneos de la dermis, que aún es empeorado por la atrofia dermal inducida por el mismo CT empleado, a los que se suma, la disminución del soporte conectivo de la pared de los vasos sanguíneos. Otra hipótesis de trabajo es que este efecto de rebote o síndrome de rebote por retiro del CT, es el de un efecto inmunosupresivo, puesto que por el uso prolongado de los CT, produce inmunosupresión crónica, lo que deriva en un sobrecrecimiento de microorganismos que probablemente actuarían como superantígenos. Esta inmunosupresión origina una reacción flogósica cutánea mediada por antígenos; la misma, se manifiesta por pápulas eritematosas y pústulas que se ven en el rebote. Se suma a lo expuesto, que son los individuos atópicos los más proclives a desarrollar adicción a los CT por tener una inestabilidad vasomotora inherente a su condición de atopia. En otro estudio de más de 800 pacientes, que usaron CT en la cara, y que presentaron el síndrome de cara roja; 90% fueron pacientes atópicos.

Algunos autores consideran la posibilidad de la superposición al rebote cutáneo por suspensión de CT con dermatitis de contacto alérgica al CT, y postulan que sean las moléculas corticoides o los excipientes de las cremas los agentes causales, los que se estudiarían mediante las pruebas de parche. Una exacerbación súbita de una DA en tratamiento con un CT, es necesario tener en cuenta determinados signos si están presentes para considerar y sospechar un síndrome de rebote, por suspensión del CT cuando sucede alguno de los hechos siguientes: a) se percibe síntoma de

ardor o sensación urente; b) presencia de eritema que suele confluír en días a semanas de haber discontinuado el CT; c) historia de uso frecuente y prolongado de CT sobre la cara, la región perineogenital u otras localizaciones. La histología es inespecífica, no ayuda a diferenciar entre la DA y el rebote por suspensión de CT. La rosácea que sigue al uso de CT puede tener superposición de rasgos clínicos que pueden ser pródromo de la variante papulopustulosa.

El manejo requiere ineludiblemente informarle al paciente acerca de lo que es el rebote por la supresión del CT que ha usado por prolongado tiempo, por lo que es importante el apoyo psicológico. Se aconseja, generalmente, la cesación total del CT acompañado de medidas de apoyo, estas últimas pueden ser administradas por el mismo dermatólogo; otros, prefieren hacerlo de forma progresiva con disminución de la potencia de los CT, con la finalidad de limitar el feroz rebote que puede presentarse. El uso coadyuvante de medicación tópica es con compresas frías y/o heladas o compresas de solución de Burow en lesiones húmedas, además del uso de cremas emolientes para aliviar la sequedad. Está indicado el uso oral de antihistamínicos para controlar el prurito y de ansiolíticos para la angustia en algunos pacientes. En los casos con pústulas, se puede usar antibióticos orales como doxiciclina, minociclina o metronidazol con buenos resultados. El uso de inhibidores de la calcineurina, para algunos autores puede ser de mucha ayuda, más, otros consideran que empeorarían el proceso, ya que aumentan la sensación de ardor.

CORTICOFOBIA

El término fobia denota una extrema aversión y terror hacia algo. Condición que conduce a una disfunción socio-ocupacional. Es lo que sucede con la corticofobia, que ocupa una posición opuesta extrema a la adicción cutánea o corticoadicción a los corticoides. Por ende, es una aversión y terror al uso de estos fármacos, que se transforma en un factor crucial en el cumplimiento del uso apropiado de los mismos y que constituye un nuevo fenómeno complejo, que surge por el creciente empleo, cada vez mayor de los CT. Fue reportado por primera vez en 1992, en Alemania, entre pacientes y médicos. Fueron los médicos los que desacreditaron a los CT por su riesgo de uso indiscriminado. Este fenómeno, es visto en pacientes con dermatosis inflamatorias crónicas como la DA. Para corroborar este efecto ha sido necesario investigar mediante cuestionarios dirigidos a pacientes y a los familiares responsables de la terapia. Es así, que en el año 2000, se publica el primer estudio sobre corticofobia en pacientes con DA; estudio que pone énfasis en la necesidad por ofrecer una mayor información y educación a los pacientes y a los médicos

generales, en referencia a la seguridad, potencia y, apropiado uso de los CT. Otros reportes, confirmaron este hallazgo entre familiares de niños con DA. Y aún otros estudios, dan a conocer que las personas que cuidan a pacientes con esta dermatosis (DA), 38,3 % fueron reacios al uso de CT. Otro informe encuentra que 50 % de los familiares solicitaron la prescripción de fármacos no corticoides debido a su conocimiento sobre la atrofia cutánea que generan y el retardo del crecimiento en niños. En la actualidad, se ha desarrollado una escala para medir la corticofobia entre los familiares o padres de niños con DA el que se conoce con el acrónimo de TOPICOP. La razón, es que la corticofobia es causal para las fallas en el tratamiento de la DA u otras dermatosis inflamatorias.

El manejo de la corticofobia se basa en establecer una estrecha relación entre el facultativo (dermatólogo) y el paciente o el familiar o padre del paciente con la dermatosis inflamatoria a tratar, con la finalidad de romper el temor o aversión al CT y calmar la ansiedad. Para esto es imprescindible explicar los riesgos y los beneficios, hecho que genera y mejora la conformidad para el cumplimiento de la prescripción dermatológica y reduce la morbilidad de los casos.

Datos sobre la frecuencia o la prevalencia de los efectos adversos expuestos no han sido reportados en la literatura médica. Existe un estudio realizado en un hospital del Seguro Social en la ciudad de Trujillo, Perú, presentado en el XV Congreso Iberolatinoamericano de Dermatología, en Málaga, España, en 1999. Tuvo como objetivo estudiar la frecuencia de los efectos iatrogénicos o adversos por el uso de CT en los pacientes que acudían al consultorio externo de dermatología de un hospital, en un período de 10 años (de marzo de 1986 a febrero de 1996). El requisito único era la presentación del CT usado. Se reunieron 89 pacientes, con predominio de mujeres (55,05 %). Los efectos adversos por CT encontrados fueron atrofia (23,59 %), púrpura (23,59 %), tiña incógnita (16,85 %), dermatitis perioral (11,23 %), acné corticoide (11,23 %); así como adicción cutánea al corticoide (4,49 %), hipocromía cutánea (3,37 %), hirsutismo facial (2,24 %) y granuloma gluteal infantil (1,12 %). El grupo etario más afectado estuvo entre los 21 y 40 años (52,80 %). Fueron prescritos los CT predominantemente por los médicos generales en 57,30 %; los dermatólogos lo hicieron en 38,83 %. La potencia de los corticoides más usados fueron los de moderada potencia en 77,52 % mientras que los de alta potencia solo en 15,73 %. Y, el tiempo promedio de uso de los CT alcanzó un promedio de tres a cuatro meses (rango: 1 mes-2 años). Rasgos limitados de una realidad hospitalaria en Perú.⁶⁸

ESTRATEGIAS PARA MINIMIZAR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LOS CT ^{48,64,65}

El riesgo para desarrollar efectos adversos (locales o sistémicos) por el uso de CT es afectado por factores como la potencia y tiempo del agente usado, área de la piel donde se aplicó el fármaco, el vehículo, el porcentaje de la superficie corporal por cubrir por el CT, cantidad total de la droga usada, uso de oclusión, y la integridad de la piel. Todos ellos se relacionan directamente con la absorción percutánea y el riesgo de efectos adversos, pueden ser disminuidos mediante el uso apropiado de los CT. Para muchos autores, como una pauta general del empleo de CT sería el inicio del tratamiento con agentes de potencia suficiente (alta, media o baja), que controlen la dermatosis, para evitar su uso por tiempo prolongado. Así mismo, el uso de los agentes de alta o muy alta potencia debe evitarse en las zonas de la piel de alta permeabilidad (pliegues, cara) o en los infantes o niños mayores con una relación superficie corporal y masa corporal aumentada. Un objetivo de toda terapia con CT es que en corto tiempo se alcance el control de la dermatosis.

Otras modalidades para minimizar los efectos adversos asociados a los CT son la combinación y la secuenciación.

- ▲ La combinación consiste en usar agentes con diferente mecanismo de acción y dosis menores, que alcanzan efecto sinérgico y aditivo con disminución de efectos adversos. Un ejemplo es el empleo de corticoides con calcipotrieno, que puede ser la aplicación de uno de ellos por la mañana y el otro por la noche o aplicados en días alternos. Corticoides intercalados con el tazaroteno: lunes-miércoles-viernes se administra el corticoide; martes-jueves-sábado, el tazaroteno. O la combinación del tacrolimús y un corticoide al mismo tiempo, con buenos resultados; lo mejor será quedarse con el agente no corticoide para mantener el alivio y control de la dermatosis.
- ▲ La secuenciación consiste en que los agentes son administrados en diferentes días para maximizar y reducir los efectos adversos. El primer agente es administrado con suficiente potencia para obtener aclaramiento de las lesiones, luego es adicionado un segundo medicamento al primero en la fase transicional. Fase en la que la primera droga es removida, para dejar al paciente con la segunda como terapia de mantenimiento; por ejemplo, se inicia con un CT, para más tarde instalar tacrolimús, luego, en la fase de transición, se retira progresivamente el corticoide y se deja el tacrolimús, o una crema emoliente, como terapia de mantenimiento.

La rotación, modalidad que no incluye a la terapia con CT, consiste en el cambio de diferentes monoterapias para minimizar efectos tóxicos. Un paciente puede ser tratado con un agente por varios meses y posteriormente cambia a otro. Un ejemplo sería el uso de tazaroteno seguida a continuación de ungüentos emolientes o agentes como el calcipotrieno.

Por lo desarrollado, es necesario puntualizar los parámetros siguientes, para el uso apropiado de los CT.⁶⁶

- ▲ Diagnosticar correctamente la dermatosis. En ausencia de diagnóstico, no usar CT. A tener en cuenta las indicaciones en las que su efecto clínico es bueno.
- ▲ Escoger la molécula corticoide y el vehículo en que van, de acuerdo a la dermatosis a recibir tratamiento.
- ▲ Tomar en cuenta la edad, el sexo, y ocupación del paciente a tratar. Lo que permite evaluar el compromiso de la superficie corporal involucrada, localización anatómica del proceso, y la actividad del paciente, sea ama de casa o de su trabajo diario.
- ▲ Tomar en cuenta, de acuerdo a la dermatosis a tratar, la cantidad, frecuencia de aplicación y duración de tratamiento correspondiente.
- ▲ Establecer la estrategia apropiada o correcta, es ineludible el establecer cómo usar el corticoide para obtener alivio y control del proceso, el tiempo y, su sustitución por cremas emolientes, para evitar los efectos adversos.
- ▲ Focalizar los factores que se deben prevenir, como sucede en los pacientes con dermatitis de las manos, que necesariamente deben cambiar de hábitos, para eliminar los factores predisponentes o causales.
- ▲ Siempre tener en mente por parte del facultativo, ante el empeoramiento de una dermatosis que tuvo inicialmente buena respuesta, la alergia a los CT.
- ▲ Una condición *sine qua non* es la comunicación efectiva entre el paciente y el facultativo (dermatólogo), el primero debe recibir todas las explicaciones referentes a su dermatosis y tratamiento y; el segundo, debe conocer los efectos adversos de los CT. Y estar en capacidad de evitar la automedicación del paciente y falta de apego a la prescripción administrada.

CONCLUSIONES

Es necesario detallar rasgos a tener en cuenta cuando se inicia terapia con CT, se describe lo que un autor postula:²⁵

- ▲ Antes de iniciar un tratamiento con CT, debe descartarse la presencia de agentes vivos en las dermatosis.

- ▲ El riesgo y la intensidad de los efectos adversos aumentan: en zonas como pliegues, cuando se realizan tratamientos oclusivos en regiones donde la piel es fina, en niños y ancianos, en dermatosis con solución de continuidad o barrera cutánea alterada (exfoliación) y, prolongado tratamiento.
- ▲ Los CT de potencia media y alta no deben aplicarse más de cuatro semanas seguidas. Los CT de potencia muy alta y las curas oclusivas deben usarse de manera muy restringida. Es decir, los corticoides de alta o muy alta potencia se reservarán para dermatosis que no responden a corticoides potentes, como las de las palmas y las plantas y las liquenificadas.
- ▲ Los pacientes deben conocer que el uso de los CT no están libres de efectos indeseables con cierta frecuencia. Por ende, siempre deben ser empleados bajo supervisión médica y durante el menor tiempo posible.
- ▲ Cuando una dermatosis en tratamiento con CT no mejora o empeora, es *sine qua non* considerar varias posibilidades: 1) diagnóstico incorrecto; 2) el paciente no ha seguido el tratamiento; 3) desarrollo de taquifilaxis; 4) sobreinfección bacteriana; 5) alergia de contacto al fármaco usado.

COLOFÓN

Se culmina esta revisión, con la afirmación de un autor²⁸ que describe en pocas palabras lo que los CT representan en el campo de la terapéutica médica a la fecha. “Bien indicados y aplicados, muchos procesos dermatológicos, se beneficiarían más de la acción tópica que de su empleo sistémico. Ningún medicamento en la historia de la dermatología ha conseguido efectos antiinflamatorios tan brillantes como los CT. Su principal inconveniente viene dado por su empleo indiscriminado”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK, et al. Guidelines of care for the use of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35:615-619.
2. Sulzberger MB, Witten VH. The effect of topically applied compound F in selected dermatoses. *J Invest Dermatol.* 1952;19:101-102.
3. Polano MK. General introducción. *Dermatologica(suppl.1).* 1976; 152: 9-10.
4. Robertson DB, Maibach HI. Topical corticosteroids. *Int J Dermatol.* 1982;21:59-67.
5. Tincopa-Wong OW. Corticoides tópicos e intralesionales: usos y efectos adversos. *Diagnóstico.* 1986;18(3):80-91.
6. Maibach HI, Stoughton RB. Costicosteroides de acción tópica. *Clin Med NA(español).* 1973;57:1245.
7. Rueda Plata LA. Introducción. *Simposium nacional sobre terapia esteroidea en dermatología. Libro de Resúmenes.* Bogotá: Knoll Colombiana SA y Grunenthal GmbH; 1975. p. 6.
8. Sierra Valenti X. Panorámica actual de la corticoterapia tópica. *Piel.* 1996; 11:217-230.
9. Guerra Tapia A. El impacto de los nuevos corticosteroides tópicos en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:483-488.
10. Lee SS. Topical steroids. *Int J Dermatol.* 1981;20:632-641.