

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
“DR. AGOSTINHO NETO”
GUANTANAMO

UTILIZACION DE ESTEROIDES EN DERMATOLOGIA

Dra. Selmary Hernández Del Pino¹, Dra. Martha Aroche Domínguez², Dr. Marcos Chivás Suárez¹, Dra. Gloria Abijana Damién³, Dra. Nancy Mora Castillo.

RESUMEN

En los últimos años se presta gran interés a los aspectos relacionados con utilización de medicamentos. En la presente revisión se aborda el estudio de algunos aspectos relacionados con el empleo de esteroides en la especialidad de Dermatología, a pesar de opiniones contrapuestas que se vislumbran al respecto.

Palabras clave: DERMATOLOGIA; ESTEROIDES/ administración & dosificación.

INTRODUCCION

El uso clínico de esteroides comienza a partir del año 1949, aunque ya desde el 1929 se observó con interés la posibilidad de su uso como potente droga antiinflamatoria.

Sobre el uso de estas drogas existen voluminosos trabajos, estudios estadísticos, monografías, investigaciones de orden terapéuticos y con grupo control, que son defensores fehacientes de estos fármacos y, también, se encuentran, aunque en menor cuantía, detractores que ponen énfasis en sus peligros y complicaciones. Pese a todas estas consideraciones los esteroides se mantienen como fármacos de uso frecuente en nuestra especialidad.

¹ *Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Dermatología. Asistente.*

² *Especialista de I Grado en Dermatología. Instructor.*

³ *Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Dermatología. Profesor Auxiliar.*

Durante muchos años los glucocorticoides son agentes muy importantes para tratar enfermedades dermatológicas caracterizadas por inflamación y respuesta inmunitaria acentuada.

MECANISMOS DE ACCION DE GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides interactúan con proteínas receptoras en el citoplasma de células sensibles, formando un complejo esteroide-receptor, que sufre un cambio conformacional trasladándose al núcleo, donde se une a la cromatina. Aquí induce transcripción de ácido ribonucleico (RNA) y síntesis de proteínas específicas en el hígado, pero no en otros tejidos donde el efecto que predomina es catabólico por inhibición de transcripción de RNA en estos casos. Existen otras teorías acerca del mecanismo de acción que hablan a favor de la estimulación de síntesis de proteínas inhibitoras causantes de efectos catabólicos, estas teorías se encuentran en estudio actualmente.

En nuestra especialidad, aproximadamente la mitad de las prescripciones corresponden a esteroides, los que se utilizan tanto por vía tópica como por vía sistémica.

CORTICOIDES TOPICOS

Los corticosteroides tópicos son utilizados para el alivio sintomático de dermatosis inflamatorias, agudas o crónicas, como: dermatitis por contacto, seborreica, o atópica, neurodermatitis localizada, prurito anogenital, eccema, picaduras de insectos, liquen plano, lupus eritematoso discoide, psoriasis en placa, entre otras. Los corticoides sistémicos son más efectivos en la mayoría de estos trastornos, pero se prefiere tratamiento tópico por la menor cantidad de efectos adversos sistémicos. Estos controlan, al suprimir reacción inflamatoria durante su uso, pero no curan dichas condiciones, incluso la discontinuación puede causar exacerbación de rebote.

Este fenómeno puede disminuir si se retira paulatinamente el corticoide y se sustituye progresivamente por uno de menor potencia. Los efectos secundarios de corticoides tópicos son en general locales: atrofia epidérmica y dérmica, con formación de estrías, hipertrichosis, hipocromías, telangiectasias, fragilidad cutánea y retraso de cicatrización. También es posible observar efectos sistémicos por absorción cutánea.

Con objeto de disminuir efectos secundarios hay que tener siempre presente que la absorción será mayor cuanto menor sea grosor de epidermis, debido a

localización (escroto, axilas y párpados) o debido a la edad (niños y ancianos), y cuando la piel esté muy vascularizada (cara y cuero cabelludo). Así, por norma general se recomienda usar corticoides de baja y media potencia en niños, cara y pliegues, en dermatosis muy extensas o cuando hay lesiones de solución de continuidad de la piel. Hay que mantener los de potencia alta cuando se deban aplicar en palmas y plantas, en dermatosis liquenificadas o cuando se indique que el tiempo de aplicación será corto. Los de potencia muy alta deben usarse bajo indicaciones precisas y menor tiempo posible.

Los corticosteroides tópicos no son de valor en el tratamiento de urticaria, y están contraindicados en la rosácea. No deben ser usados de forma indiscriminada en prurito, donde únicamente serán beneficiosos si la inflamación genera prurito, tampoco son recomendados para acné vulgar. En el tratamiento de psoriasis, su administración debe ser con cuidado, pues a pesar de que pueden suprimirla a corto plazo, se producen recaídas o rebotes con su retirada e incluso precipita psoriasis pustular. Su uso en psoriasis diseminada puede llevar a efectos adversos sistémicos.

Los corticoides tópicos poseen similares acciones farmacológicas, pero se diferencian en su potencia antiinflamatoria, que dependen de varios factores: características de molécula (derivados fluorados más potentes que los no fluorados), concentración de principio activo, vehículo utilizado (excipiente graso más aporte de principio activo de piel), lugar de aplicación (mayor absorción en escroto, axilas, cuero cabelludo que en espalda, antebrazo, palma de la mano), presencia o no de vendaje oclusivo.

Se clasifican en preparaciones débiles, de potencia moderada, fuertes o potentes, y muy fuertes. En nuestro Centro de Biofísica Médica (CBM) se encuentran el Acetónido de Triamcinolona, de potencia intermedia, y Propionato de Clobetasol, de muy alta potencia. Obviamente los preparados fuertes y muy fuertes son eficaces en afecciones graves, refractarias o resistentes al tratamiento con los de menor potencia y en regiones dérmicas de escasa permeabilidad. Por lo que se recomienda, una vez iniciada y conseguida la remisión con un corticoide potente, cambiar a otro más débil para tratamientos de mantenimientos prolongados. Siempre que sea posible se sugiere elegir el preparado de menor potencia que proporcione una respuesta adecuada, teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad y su localización. En afecciones extensas, en zonas de alta absorción, es conveniente comenzar con corticoides de potencia débil o moderada.

Criterios parecidos deben aplicarse a elección de vehículo. Las cremas son útiles en lesiones húmedas y extensas, en piel sin vello, palmas y plantas de pies. Los ungüentos se emplean en lesiones secas, liquenificadas o descamativas, en áreas con vellos o sin ellos. El uso de vendajes oclusivos permite aumentar absorción si no se obtiene efecto deseado en zonas de piel gruesa y bajo supervisión facultativa.

El riesgo de efectos secundarios depende de la potencia del corticoide, área de aplicación, duración de tratamiento, y si se usa o no vendaje oclusivo. De forma general no se deben producir efectos sistémicos si la dosis semanal de un corticoide potente no excede los 30 g en adultos o los 10 g en niños pequeños. Rara vez se observan efectos sistémicos con preparados débiles o moderados. Se pueden presentar efectos adversos locales como atrofia dérmica, estrías, hipertrichosis, entre otros. Es aconsejable evitar los de mayor potencia en niños, la absorción sistémica puede ocasionar retraso en el crecimiento.

Otras precauciones generales serían: no usarlos en períodos prolongados, emplear el menos potente, una capa fina, solo en áreas afectadas, 2 veces al día.

El prurito puede ser causado por enfermedades sistémicas como hipersensibilidad a fármacos, ictericia obstructiva, enfermedad endocrina, ciertas enfermedades malignas, trastornos de piel (psoriasis, eccema, urticaria, escabiosis) o como efecto adverso de analgésicos opioides. En casos de posibles causas subyacentes, deben ser tratadas. Un emoliente puede ser útil cuando el prurito se asocia a piel seca. Los antihistamínicos sistémicos pueden aliviar prurito generalizado.

CORTICOIDES TOPICOS CLASIFICADOS POR POTENCIA

a) Baja

- Hidrocortisona 1 - 2.5 %
- Fluocortina 0.75 %

b) Media

- Clobetasona, butirato 0.05 %
- Dexametasona 0.2 %
- Fluocinolona, acetónido 0.01 %
- Flumetasona, pivalato 0.025 %

- Triamcinolona, acetónido 0.04 %

c) Alta

- Betametasona, dipropionato 0.05 %
- Betametasona, valerato 0.1 %
- Beclometasona, dipropionato 0.025 %
- Budesónido 0.025 %
- Desoximetasona 0.25 %
- Diflucortolona, valerato 0.1 %
- Fluclorolona, acetónido 0.025 %
- Fluocinolona, acetónido 0.025 %
- Fluocinónido 0.05 %
- Fluocortolona, monohidrato 0.2 %
- Metilprednisolona, aceponato 0.1 %
- Mometasona, furoato 0.1 %

d) Muy alta

- Clobetasol, dipropionato 0.05 %
- Diflorasona, diacetato 0.05 %
- Difluocortolona, valerato 0.3 %
- Fluocinolona, acetónido 0.2 %
- Halcinónido 0.1 %
- Halometasona 0.05 %

CORTICOIDES SISTEMICOS

Las enfermedades ampollares, particularmente eritema multiforme, pénfigo, penfigoide, enfermedad de Duhning-Brocq, eritema multiforme, erupciones medicamentosas, brotes lepróticos, eritrodermias, necrólisis tóxica epidérmica; algunas colagenosis como: lupus eritematoso diseminado, esclerodermia y dermatomiositis, entre otras muchas, prevalecen entre las causas que en nuestra especialidad se indica tratamiento con esteroides sistémicos con el propósito de modificar favorablemente dichas afecciones.

Casi en todas las enfermedades mediadas por factores inflamatorios e inmunitarios, son convenientes preparados de acción breve. El empleo de preparados de vida más prolongada, como Dexametazona, conlleva a mayor posibilidad de efectos adversos, por tanto, son preferibles los glucocorticoides de acción más breve como: Prednisona o Prednisolona, y su empleo facilita esquemas de reducción gradual de dosis hasta llegar a regímenes en días alternos.

El tratamiento suele iniciarse con una sola dosis oral matutina de Prednisona (0.5-1.0 mg/kg de peso corporal). La administración matutina semeja la variación diurna natural en concentraciones de Cortisol, por lo que se prefiere una dosis por la mañana a la dosificación en una hora ulterior del día. Hasta que la enfermedad se encuentre estable y se reconozca mejoría clínica. Cuando son convenientes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores más potentes, la dosis diaria total puede dividirse en tres a cuatro tomas y se administra el fármaco con vida media breve.

Con este trabajo se desea, situar estas drogas en su lugar, para evitar que se emplee literalmente en enfermedades banales, o en forma rutinaria, que se debe evitar siempre.

Queremos alertar, ante todo que se evite recetar esteroides como terapia para enfermedades dérmicas que puedan ser curadas satisfactoriamente con otra medicación o como rutina (cosa ésta muy condenable) o sin criterio diagnóstico que señalen la necesidad de su empleo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*. Edinbough: Mosby; 2003.
2. Boumpas DT, Chrousos GP, Wilder RL. Glucocorticoid therapy for immune-mediated diseases: Basic and clinical correlates. *Ann Intern Med*. 1993; 119:1198.
3. Boumpas DT, Paliogianni F, Anastassiou ED. Glucocorticosteroid action on the immune system: Molecular and cellular aspects. *Clin Exp Rheumatol*. 1991; 9:413.
4. Buescher LS, Buescher KL. Body dysmorphic disorder. *Dermatol Clin*. 2006; 24: 251-257.
5. Castanedo Pardo C. *Dermatología para el médico práctico*. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 1965.
6. Castanedo Pardo C. *Alergia dermatológica y fenómenos asociados*. Ciencia y técnica. La Habana : Instituto del Libro; 1973.
7. Conn Howard F. *Terapéutica*. España: Editores Salvat; 1975.
8. Díaz de la Rocha J. Actualidad en Dermatología. *CNICM*. 1979; 2(2) : 1 - 17.
9. Epstein E, Epstein E. *Métodos físicos de tratamiento en dermatología*. México : Editorial Manual Moderno; 1994. p.827.

10. Feldman SR, Camacho FT. Adherence to topical therapy increases around the time of office visits. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 57:81-83.
11. García M. *Temas de Farmacología. Unidad de Impresiones ISCM. La Habana; 1981*
12. Prieto G. *Dermatología. Barcelona : Doyma; 1976.*
13. Henche UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54:1-15.
14. Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, editores. *Tratado de Dermatología, segunda edición. Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España; 2004.*
15. Koo J, Blum R, Lebwohl M. A randomized, multicenter study of calcipotriene ointment and clobetasol propionate foam in the sequential treatment of localized plaque-type psoriasis: Short and long-term outcomes. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 55:637-641.
16. Lee IA, Maibach HI. Pharmionics in dermatology. A review of topical medication adherence. *Am J Clin Dermatol.* 2006; 7(4) :231- 236.
17. Malhotra AK, Khaitan BK, Sethuraman G, Sharma VK. Betamethasone oral mini-pulse therapy compared with topical triamcinolone acetonide (0.1%) paste in oral lichen planus: A randomized comparative study. *J Am Acad Dermatol.* 2008; 58:596-602.
18. Neustadt DH. *Systemic corticosteroids: The Diagnosis and Management of Rheumatic Disease. Philadelphia: JB Lippincott; 1988.p. 805.*
19. Van Zuuren EJ, Gupta AK. Systematic review of rosacea treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56:107-115.