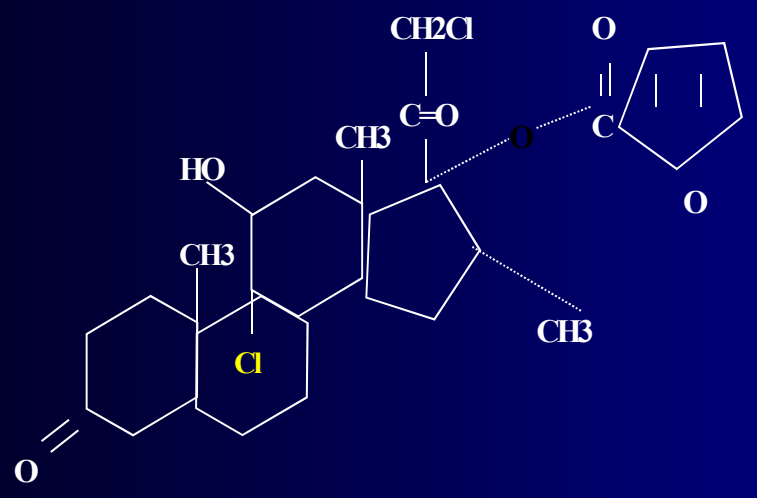
Corticoterapia sistêmica. Prevenção e manejo das complicações

Dr. Antonio Rondón Lugo
Coordinador comité de Bioética
Instituto de Biomedicina (UCV)
Caracas Venezuela
www.antoniorondonlugo.com
rondonlugo@yahoo.com

CC sistémicos…

- 1855 Addison reporta muerte x disminución glucocorticoides
- 1912 Cushing describe "*hipercotisolismo*"
- 1935 Kendall describe compuesto E (cortisona)
- 1950 Hench y Kendall Premio Nobel
  uso acetato de cortisona y ACTH enf. Reumáticas y toxicidad
- 1951 Sulzberger: cortisona y ACTH dermopatías inflamatorias
- 1952 Sulzberger y Witten: hidrocortisona tópica tto. eccemas
- 1961 Reichling and Kligman uso dias alternos
- 1982 uso pulsos e.v. en pioderma gangrenoso
- 1970-80 asociación con drogas "*ahorradores esteroideas*"

ESTEROIDES

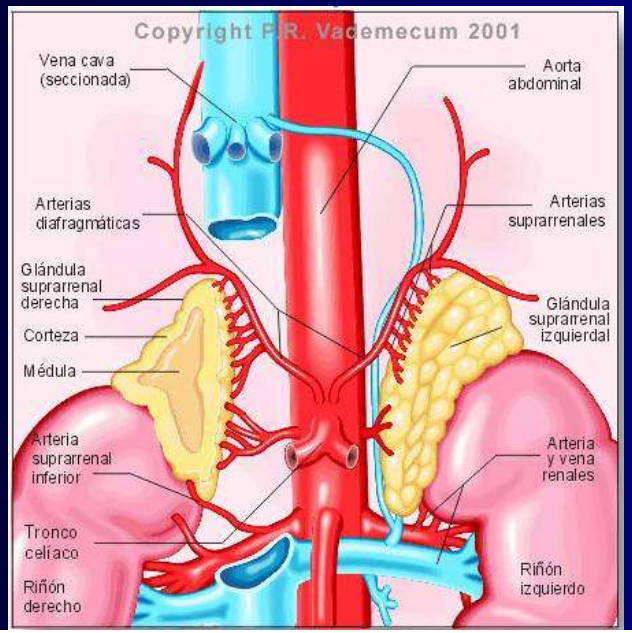


CORTICOSTEROIDES ENDOGENOS

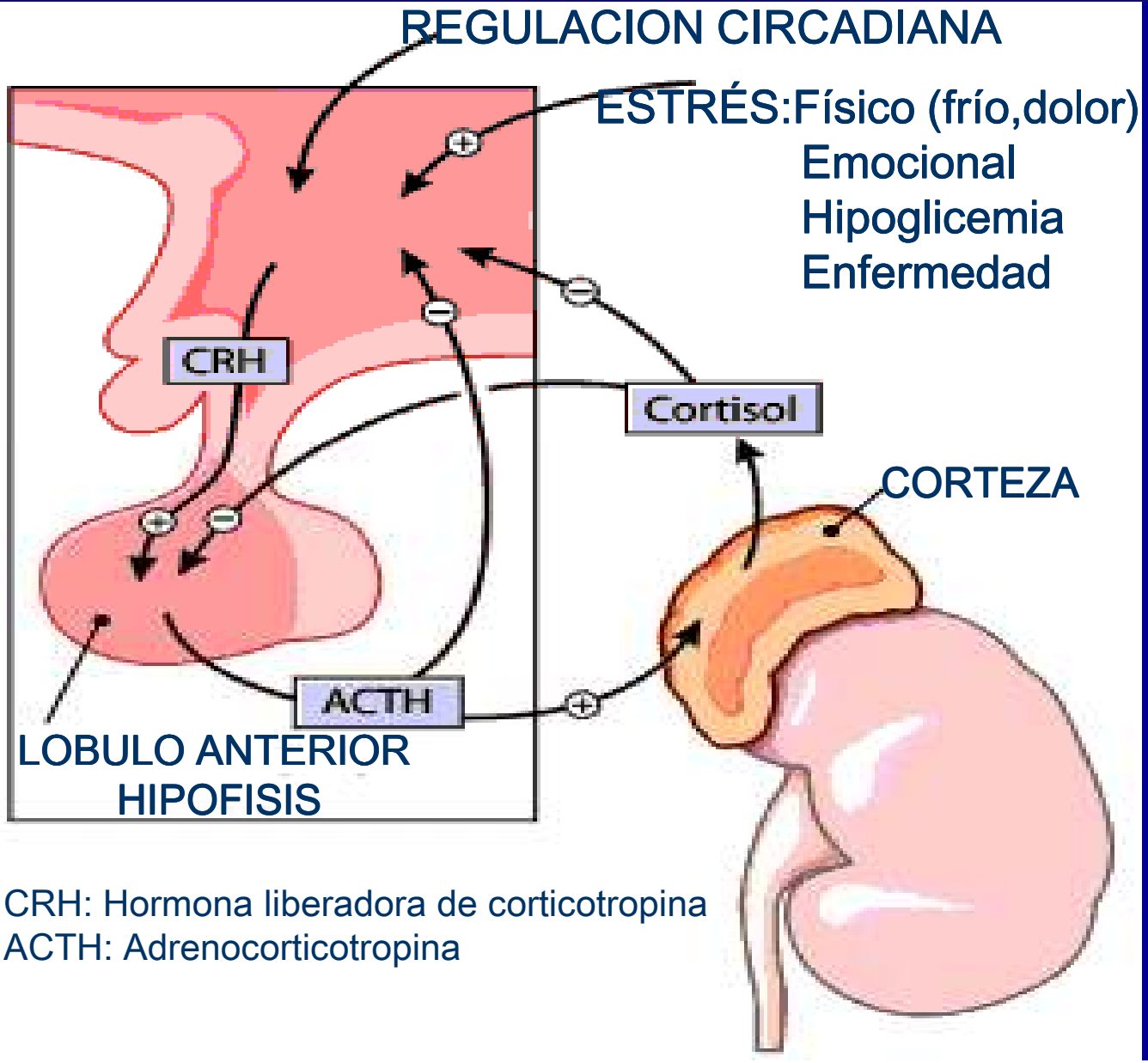
Glucocorticoides: Cortisol (Metabolismo de la glucosa, proteínas, grasas)

Mineralocorticoides: Aldosterona (Equilibrio hidroelectrolítico)

Andrógenos: Testosterona (Caracteres sexuales masculinos)



REGULACION DE LA SECRECIÓN DE CORTISOL
EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIS-SUPRARRENAL

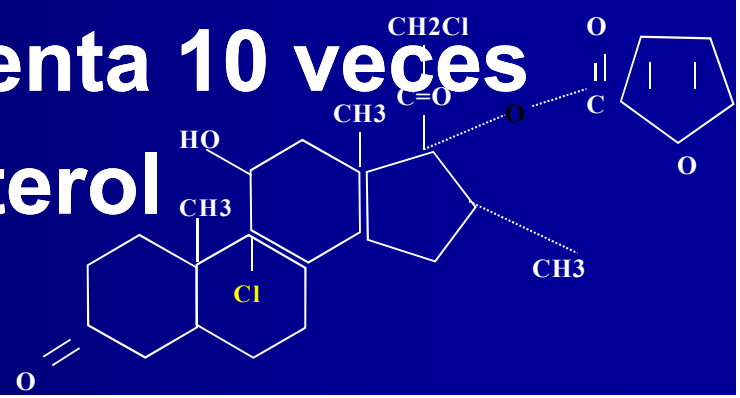


CRH: Hormona liberadora de corticotropina
ACTH: Adrenocorticotropina

Esteroides
Conceptos Básicos

- Secretados en la corteza suprarrenal
- Corticosteroides naturales: Aldosterona y cortisol
- Actividad: Mineralocorticoide, Glucocorticoide
- Control del eje hipotálamo-hipofisis-adrenal
- Cortisol basal: 10 mg-20 mg (Patrón diurno)

  Stress: Aumenta 10 veces
- Estructura Química: Colesterol



Indicaciones

- Supresores de la cascada inflamatoria

  Antinflamatorios

- Modificadores de la respuesta inmune

  Inmunosupresores

MECANISMO DE ACCION DE LOS ESTEROIDES

- REGULAN SINTESIS DE PROTEINAS INVOLUCRADAS EN EL PROCESO INFLAMATORIO
- ACTIVAN UN RECEPTOR CITOPLASMATICO (Receptor de glucocorticoide)
- INDUCEN O REPRIMEN EXPRESION DE GENES
- SUPRIMEN FACTORES DE TRANSCRIPCION NUCLEAR

Esteroides:

- **Acción antiinflamatoria:**
  - Depende directamente de la concentración del esteroide
  - Solo limitan los efectos locales y sistémicos de la enfermedad
  - Inhiben las manifestaciones tempranas del proceso inflamatorio y las tardías

Esteroides sistémicos:

- Los orales se absorben a nivel intestinal (yeyuno), alcanzando niveles plasmáticos entre 30 - 90 min.
- La administración con los alimentos puede retrasar su absorción
- Inicialmente cuando las concentraciones plasmáticas no son muy altas se unen a la transcortina para ser transportados, pero al incrementarse las concentraciones plasmáticas, son transportados por la albúmina
- La fracción libre del glucocorticoide es la que va a actuar sobre la célula.

ACCION ANTIINFLAMATORIA DE LOS ESTEROIDES

- Inhiben transcripción de los genes de citocinas pro-inflamatorias (IL-1, IL-2. IL-3,IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, FNT α)
- Inhiben expresión de Gen de COX-2 (PGs)
- Incrementan Síntesis de Lipocortina (inhibe Fosfolipasa A2 PGs, LTs, FAP)
- Incrementan síntesis de endotelina (vasoconstricción)
- Reducen sobrevida de eosinófilos, activación de neutrófilos y alteran funciones de linfocitos, monocitos y macrófagos

ACCION ANTIINFLAMATORIA DE LOS ESTEROIDES

- Disminuyen directa o indirectamente expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, E-selectina)
- Incrementan receptores B-2 adrenérgicos en el pulmón

- DOSIS BAJAS: Inhiben factores pro-inflamatorios (NFKβ, AP-1)

- DOSIS ALTAS: Promueven proteínas antiinflamatorias (Lipocortina)

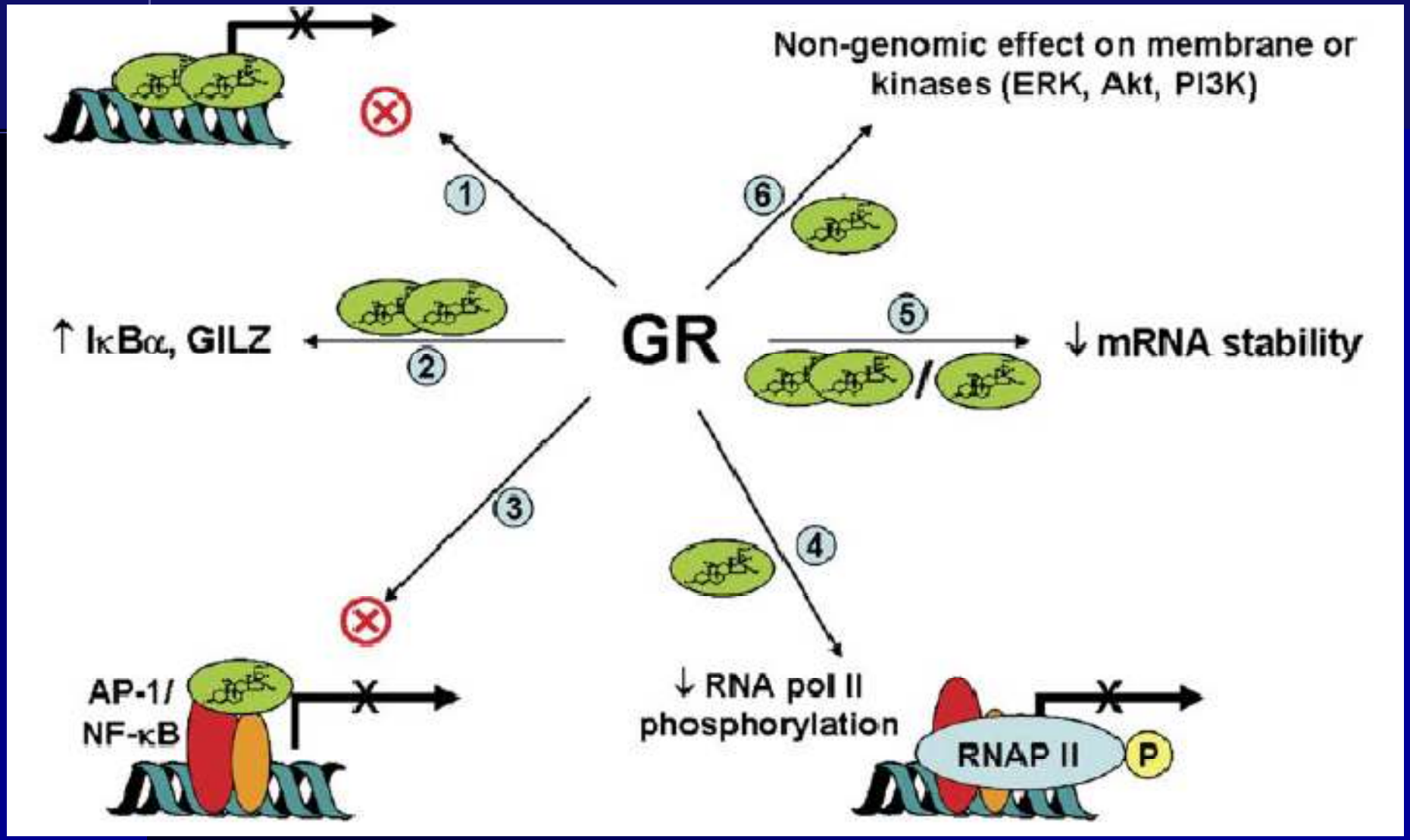
Esteroides:

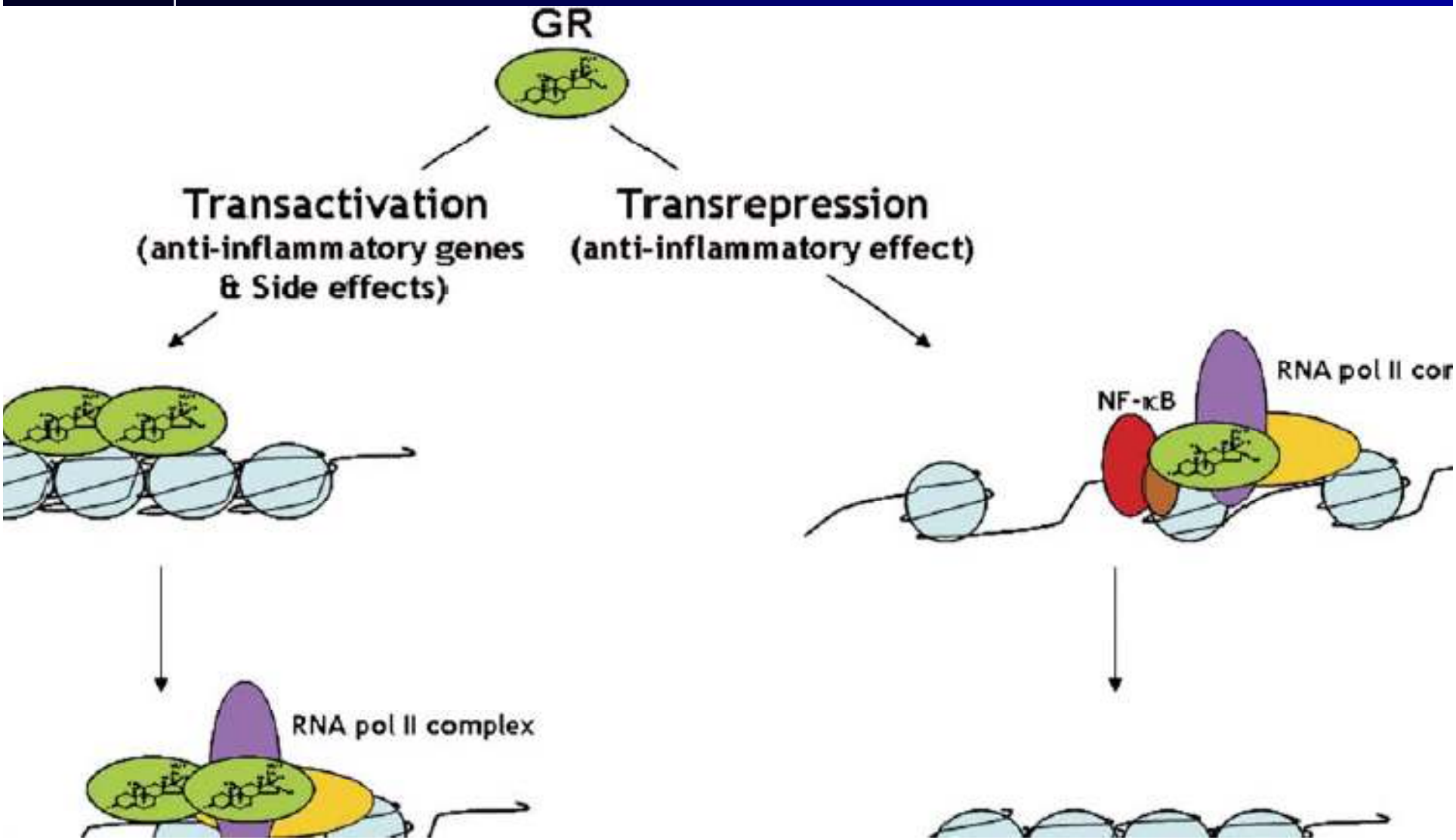
- **Acción inmunosupresora:**
  - macrófagos:

    inhiben factor migración de macrófagos (MIF)
    inhiben acción facilitadora del interferón γ
    inhiben síntesis y liberación IL-1 y TNF

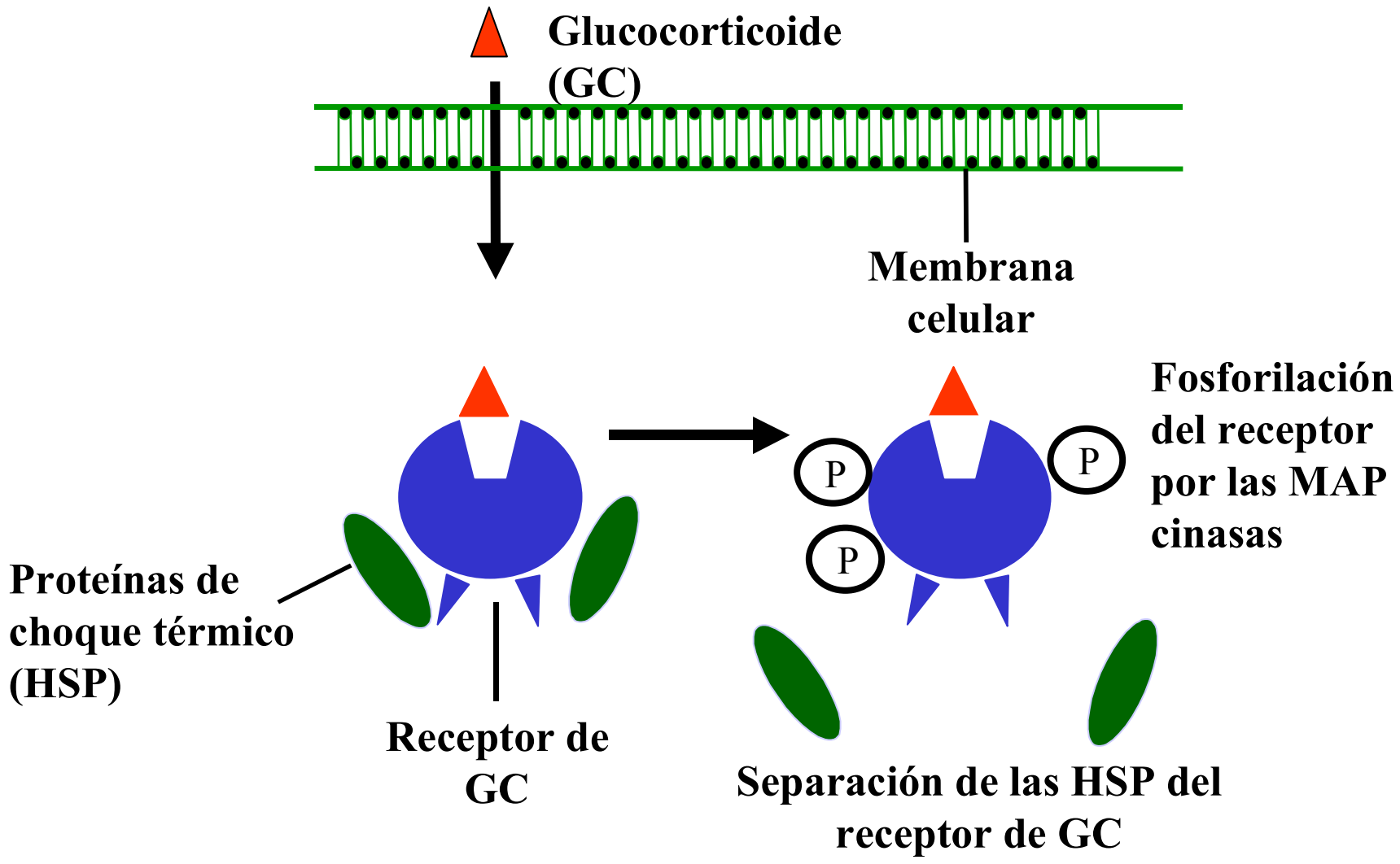
  - linfocitos:

    inhiben liberación de interferón γ, IL-2, GM-CSF
    interfieren con la activación de los linfocitos citotóxicos
    inhiben la función de los linfocitos NK

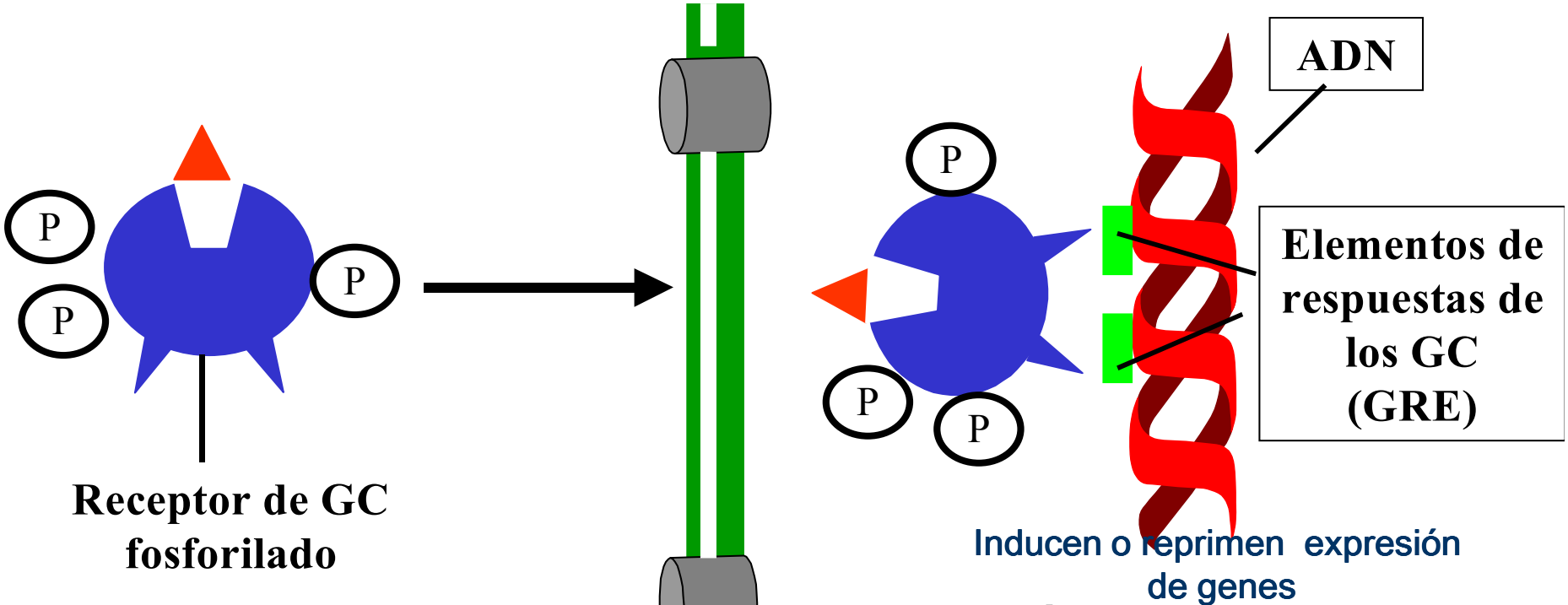

Non-genomic effect on membrane or kinases (ERK, Akt, PI3K)
1
6
↑ IκBα, GILZ
2
GR
5
↓ mRNA stability
3
4
AP-1/
NF-κB
↓ RNA pol II phosphorylation
RNAP II
P


GR
Transactivation
(anti-inflammatory genes
& Side effects)
Transrepression
(anti-inflammatory effect)
NF-κB
RNA pol II cor
RNA pol II complex

MECANISMO DE ACCION DE LOS ESTEROIDES

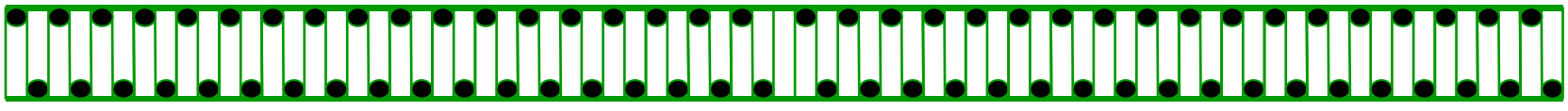


MECANISMO DE ACCION DE LOS ESTEROIDES



- **Activación del gen de lipocortina y del gen del inactivador del NFκB**
- **Inhibición de genes que promueven la inflamación**

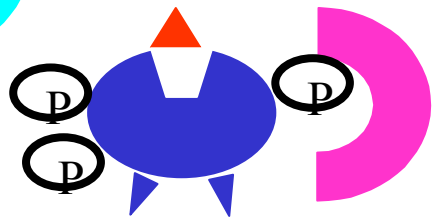
MECANISMO DE ACCION DE LOS ESTEROIDES



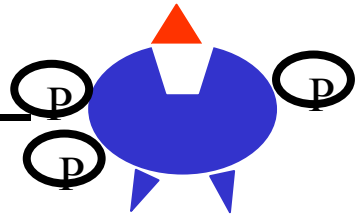
Membrana celular

Factor de transcripción nuclear NFκB

Factor de transcripción AP-1

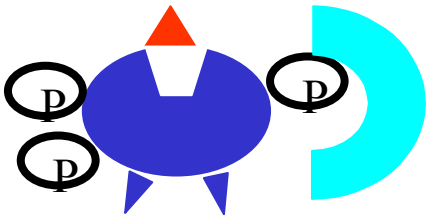


Receptor de GC activado



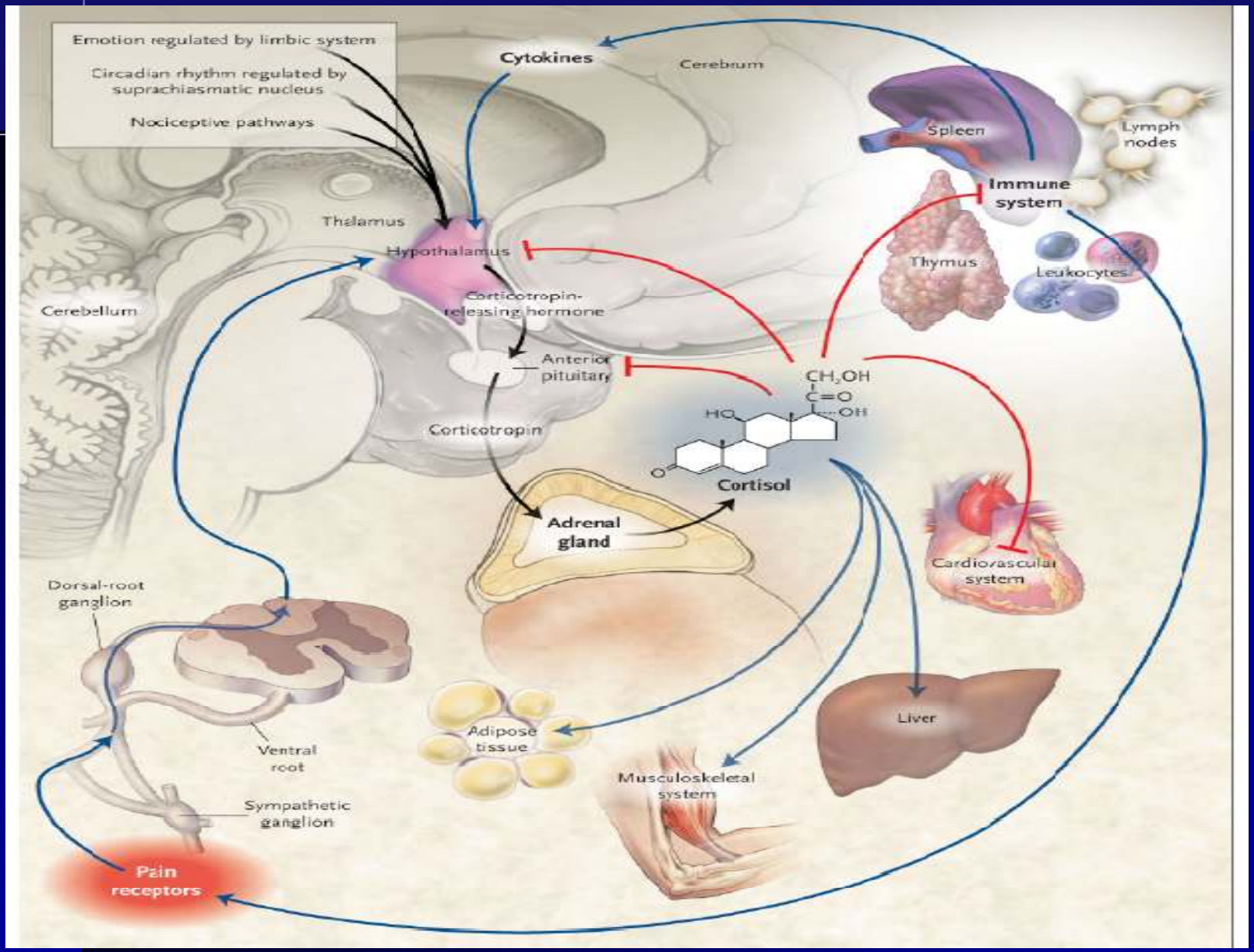
Unión del receptor de GC al NF κB y su inhibición

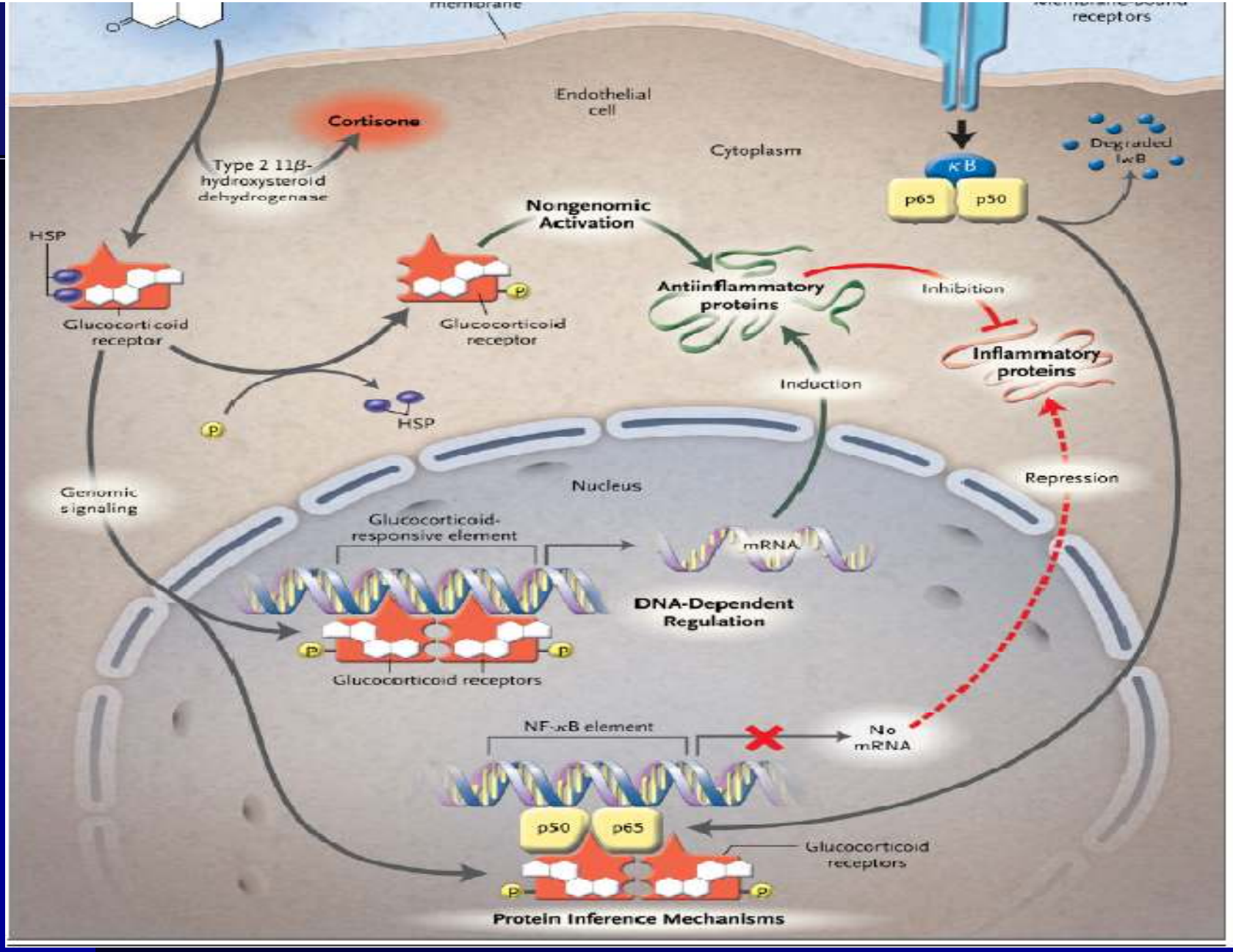
Membrana nuclear

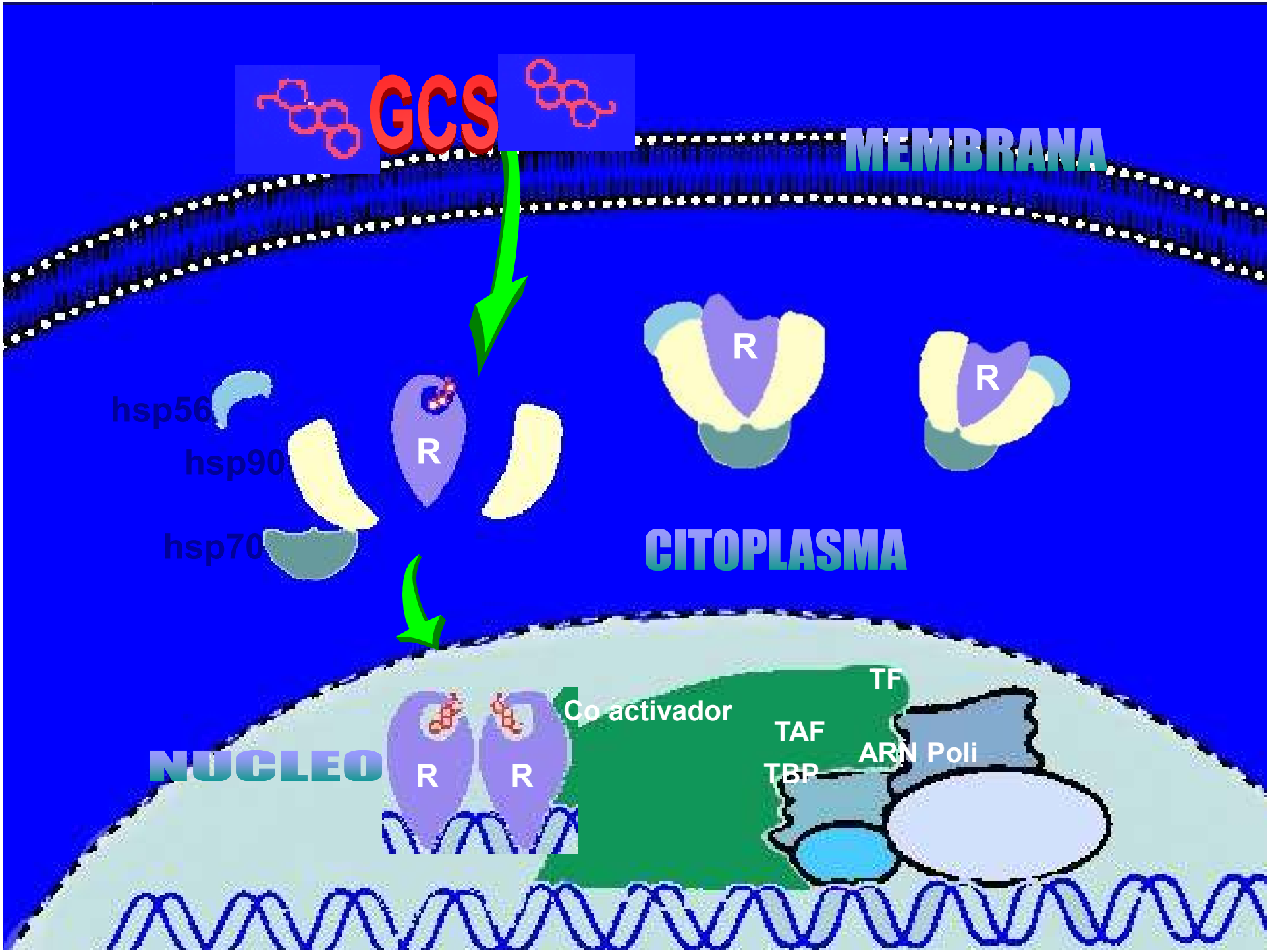


Unión del receptor de GC a la AP-1 y su inhibición

Se impide la transcripción de los genes activados por AP-1 y NFκB que promueven la inflamación


Emotion regulated by limbic system
Circadian rhythm regulated by suprachiasmatic nucleus
Nociceptive pathways
Cytokines
Cerebrum
Spleen
Lymph nodes
Immune system
Thalamus
Hypothalamus
Thymus
Leukocytes
Cerebellum
Corticotropin-releasing hormone
Anterior pituitary
Corticotropin
Cortisol
Adrenal gland
Cardiovascular system
Dorsal-root ganglion
Ventral root
Sympathetic ganglion
Adipose tissue
Musculoskeletal system
Liver
Pain receptors


Endothelial cell
Cortisone
Type 2 11β-hydroxysteroid dehydrogenase
Cytoplasm
κB
p65
p50
Degraded IκB
HSP
Nongenomic Activation
Glucocorticoid receptor
Glucocorticoid receptor
Antiinflammatory proteins
Inhibition
Inflammatory proteins
Induction
HSP
Nucleus
Repression
Genomic signaling
Glucocorticoid-responsive element
mRNA
DNA-Dependent Regulation
Glucocorticoid receptors
NF-κB element
No mRNA
p50
p65
Glucocorticoid receptors
Protein Inference Mechanisms


GCS
MEMBRANA
hsp56
hsp90
hsp70
R
R
R
CITOPLASMA
NUCLEO
R
R
Co activador
TF
TAF
TBP
ARN Poli

LIPOCORTINA 1

PROTEINAS REGULADAS POR NF-kB

- Citocinas: **IL-1b, TNFa, IL-2, IL-6, IL-13, GM-CSF**
- Quimokinas: **IL-8, MCP-1, Eotaxina, Rantes**
- Enzimas: **NOS i**
  COX-2
  5-LO (lipooxigenasa)
  Fosfolipasa A2 citosólica
- Moléculas de adhesión: **ICAM-1, VCAM-1, E-selectina**
- Receptores: **IL-2R (cadena alfa), TCR (cadena beta)**

ESTEROIDES
Generalidades

CORTISONA (Inactiva) _____ HIDROCORTISONA

PREDNISONA (Inactiva)11 hidroxilación PREDNISOLONA

ACCION ANTINFLAMATORIA POTENTE: SON LOS AGENTES MAS IMPORTANTES PARA EL MANEJO DE PATOLOGIAS INFLAMATORIAS.

RIESGO/ BENEFICIO

USO ADECUADO

Farmacología

	Equivalencia (mg)	Potencia mineralocorticoide (relativa)	Potencia glucocorticoide (relativa)	Tiempo acción (h)
Acción corta				
Cortisona	25	1.0	0.8	8-12
Hidrocortisona	20	0.8	1.0	8-12
Acción intermedia				
Prednisona	5	0.25	4	24-36
Prednisolona	5	0.25	4	24-36
Metilprednisolona	4	0	5	24-36
Triancinolona	4	0	5	24-36
Acción larga (fluorinados)				
Dexametasona	0.75	0	20-30	36-54
Betametasona	0.5	0	20-30	36-54

Esteroides equivalencias

- Prednisona / prednisolona: 5
- Metilprednisolona / triancinolona: 4
- Deflazacort: 6
- Hidrocortisona: 20
- Betametasona: 0.5
- Dexametasona: 0.75

pac. 50 Kg
prednisona 50 mg /d (1 mg/Kg)
5 mg prednisona = 20 mg hidrocortisona
50 mg prednisona = 200 mg hidrocortisona

$$\frac{50 \times 20}{5} = 200$$

Potencias relativas y dosis equivalentes

- DEFLAZACORT vs PREDNISONA
- 1,2-1,5 mg : 1mg (Relación de equipotencia)
- Dosis: 6 mg = 5 mg (Controversial)
- Dosis Recomendada: 0,2-1,6 mg/Kg/día

  6-90 mg/día

MAS SEGURO Vs MENOS POTENCIA

Actitud del dermatólogo

1. nunca o casi nunca recomiendan su uso
2. recomendamos su uso con respeto
   (o incluso temor)
3. los que lo usan *y nunca lo admiten en público*

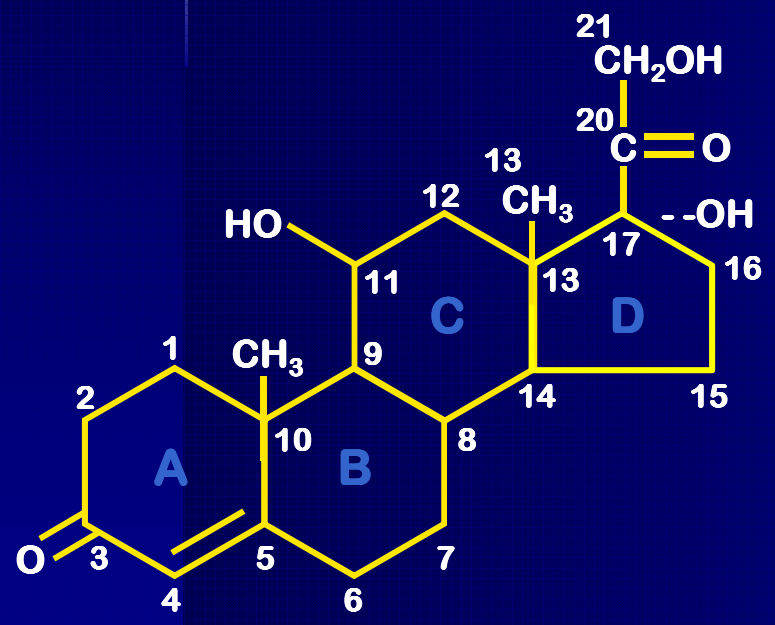
Siempre:

Riesgo Vs Beneficio !!!

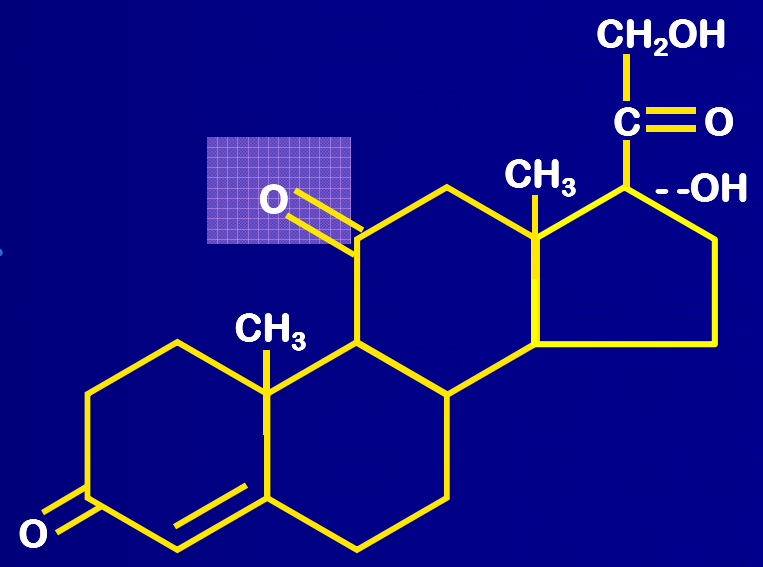
Consideraciones previas al inicio …

- **Infección crónica:** tbc, micosis prof, gérmenes oportunistas (Rx torax, PPD)
- **Historia personal o familiar de DM:** glucosa en ayunas
- **Riesgo de osteoporosis:**
  Rx columna dorsal, densitometría ósea, tto. profiláctico
- **Enfermedad GI erosiva:** sangre oculta en heces, hematol.
- **Enf. CVC e HTA:** toma de TA, edema periférico
- **Enf. mental:** evaluar (interrogar, conversar)
  sobretodo con antecedentes personales psiquiátricos

CC sistémicos …

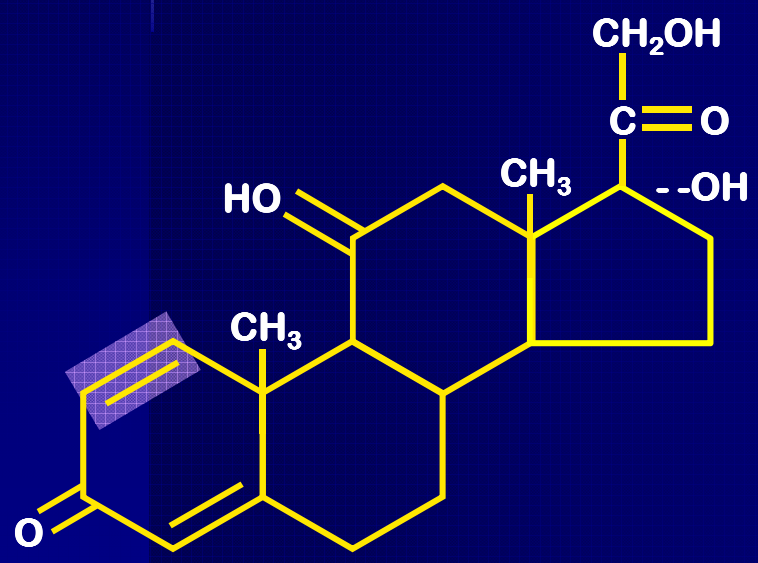


HIDROCORTISONA

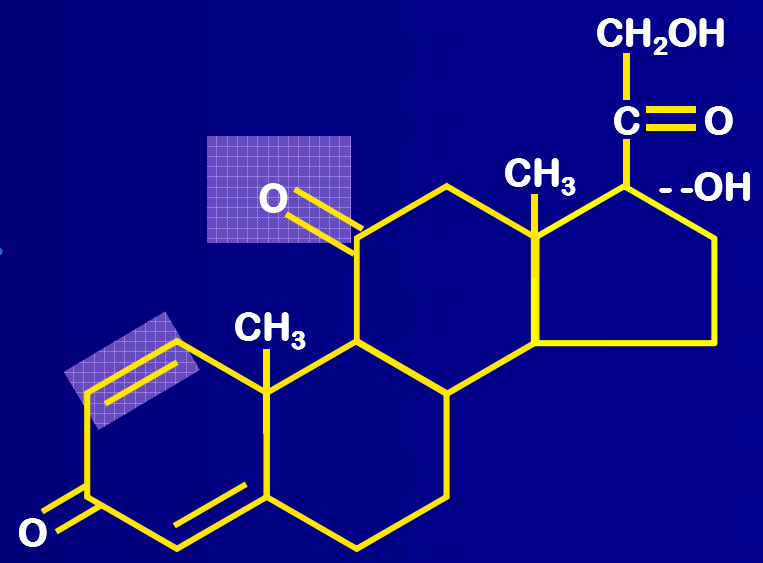


CORTISONA

CC sistémicos …

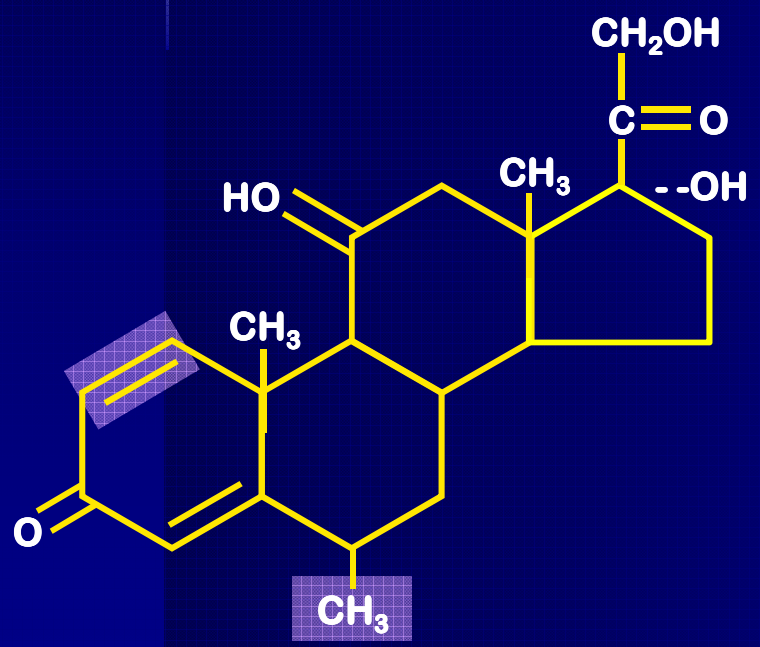


PREDNISOLONA

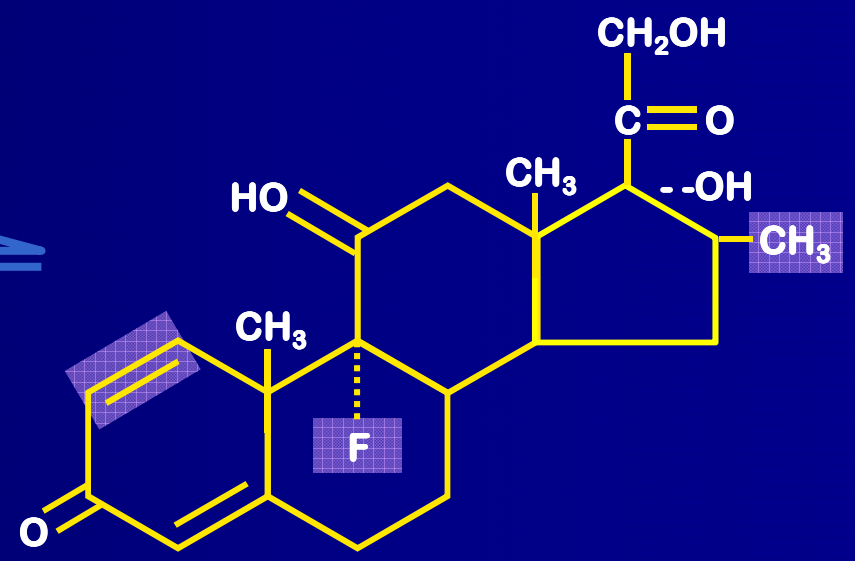


PREDNISONA

CC sistémicos …



METILPREDNISOLONA



DEXAMETASONA

ESTEROIDES EN ESPECIALIDADES MEDICAS

- INMUNOLOGIA Y ALERGIA
- DERMATOLOGIA
- REUMATOLOGIA/TRAUMATOLOGIA
- HEMATOONCOLOGIA
- OFTALMOLOGIA
- OTRAS: Nefrología, cardiología, gastroenterología

ESTEROIDES EN DERMATOLOGIA

- URTICARIA AGUDA
- ANGIOEDEMA
- REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD: Eritema Multiforme menor y Stevens Johnson
- DERMATITIS ATOPICA
- OTRAS DERMATITIS: fotodermatitis, Seborreica, contacto, bulosa, herpetiforme, exfoliativa
- PSORIASIS
- Liquen plano, simple
- Pénfigo

USOS EN DERMATOLOGIA
Dosis y Administración

- DERMATOSIS MAS SEVERAS PENFIGO:
- Tratamiento intravenoso: Metilprednisolona 0,5 -1 g /día por 1 a 5 días y usar esteroide oral o inmunosupresores no esteroideos.
- Muerte súbita y arritmias

USOS EN DERMATOLOGIA
Dosis y Administración

- Dermatosis Agudas: Dermatitis atópica eczema y dermatitis por contacto
- Cursos piramidales de 2 a 3 semanas con Prednisona: 40-60 mg/día. (Evita rebotes)
- Dosis únicas al levantarse: Causa menor supresión del eje hipotálamo- hipofisis-adrenal
- Metil-Prednisolona tiene menores efectos mineralocorticoides que Prednisona y prednisolona.

Efectos secundarios:

- **Sistema Nervioso**
  - ✓ Pseudotumor cerebral
  - ✓ Trastornos psiquiátricos: cambios de humor, psicosis, depresión
  - ✓ Convulsiones
  - ✓ Neuropatías
- **Oculares**
  - ✓ Glaucoma
  - ✓ Cataratas
- **Musculoesqueléticos**
  - ✓ Osteoporosis
  - ✓ Necrosis aséptica de hueso
  - ✓ Miopatía / atrofia muscular
- **Gastrointestinales**
  - ✓ Esofagitis, gastritis, ulceración péptica
  - ✓ Pancreatitis

Efectos secundarios:

- **Cardiovasculares**
  - ✓ HTA
  - ✓ Retención Na, líquidos, edema
  - ✓ Arterioesclerosis
  - ✓ Alcalosis
- **Endocrinológicos**
  - ✓ Supresión eje H/H
  - ✓ Retraso crecimiento
  - ✓ Obesidad
  - ✓ Amenorrea
  - ✓ DM
  - ✓ Hiprelipemia
  - ✓ Cushing 2rio
  - ✓ Higado graso
- **Rx de hipersensibilidad**
  - ✓ Urticaria
  - ✓ Anafilaxis
- **Interacciones medicamentosas**

Efectos secundarios:

- **Cutáneos**
  - ✓ Acné
  - ✓ Retardo cicatrización heridas
  - ✓ Lipoatrofia
  - ✓ Estrias por distensión
  - ✓ Púrpura, equimosis
  - ✓ Hirsutismo
- **Hematológicos**
  - ✓ Leucocitosis
  - ✓ Linfopenia
  - ✓ eosinopenia
- **Inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones**

Toxicidad. Pacientes de alto riesgo

- mujeres
- mujeres postmenopausicas, ancianos
- niños y adultos jóvenes
- pac. con LES, miositis, artritis reumatoide
- enf. hepática
- alcohólicos / fumadores
- hipoalbuminemia

Esteroides:

- **Balance hidroelectrolítico:**
  regulado principalmente por la aldosterona, sin embargo el cortisol puede tener actividad mineralocorticoide
  favorecen la reabsorción de agua y sodio (Na^+), a nivel de los tubulos renales, y la excresión de potasio (K^+)
  ↑ reabsorción reabsorción de agua y Na^+ → **hipertensión arterial**

- **Sistema cardiovascular:**
  acción permisiva de las catecolaminas → ↑ tono vascular y gasto cardíaco → **hipertensión arterial** (cuando hay exceso)

EFECTOS ADVERSOS

Esteroides:

- **Sistema nervioso central:**
  ejercen una acción directa sobre los receptores cortisólicos en el SNC, pero se desconoce el tipo de acción
  pacientes tratados con altas dosis de cortisol pueden presentar **ansiedad, depresión, reacciones psicóticas,** que generalmente desaparecen al suspender el tratamiento

- **Sistema músculo-esquelético:**
  el exceso de esteroides causa debilidad (**miopatía esteroidea**) disminuyen la actividad vitamina D (reabsorción de Ca^{+2}), favorecen la liberación de Ca^{+2} del hueso, disminuyen actividad osteoblastos y ña fijación Ca^{+2} óseo $\rightarrow$ **osteoporosis**

Esteroides:

- **Efectos hematológicos:**
  - glóbulos rojos:
    ↑ concentraciones de hemoglobina y el número de glóbulos rojos (↑ sobrevida y estimulación MO) → **policitemia**

  - glóbulos blancos:
    ↓ número leucocitos circulantes (linfocitos, eosinófilos, monocitos y basófilos) → **linfopenia**
    ↑ número de neutrófilos (↑ producción y ↓ tasa de remoción) → **neutrofilia**

EFECTOS ADVERSOS

Esteroides:

- **Tejido conectivo:**
  inhibe actividad de los fibroblastos y su capacidad de sintetizar colágeno
  alteran la formación del tejido de granulación
  favorece la degradación del colágeno
  interfiere con los procesos de **cicatrización**

Efectos secundarios. Claves:

- **Osteoporosis**
  más frecuente en postmenopáusicas, ancianos y osteoporosis previa
- **Osteonecrosis**
  >LES, trasplantados renales, alcohol, metab. lipídico alterado, hígado graso
- **Retardo del crecimiento**
  crítico en < 2 años y prepubertad
- **Miopatía**
  enzimas, biopsia, EMG normal.
  Dermatomiositis: confusion. Deben usarse ahorradores esteroides precoz
- **Cataratas**
  no prevenibles x regimen días alternos, incluso a bajas dosis
- **HTA**
  raro en cursos cortos y Gc de bajo poder mineralocorticoide

Efectos adversos. Osteoporosis.

- > frecuente e importante efecto GC x largo plazo (30-50% pac.)
- Mayor desmineralización primeros 6-12 meses
- No se reduce riesgo por esquema días alternos
- Hueso trabecular esqueleto axial (vertebras y costillas)
- Rx poco sensibles
- Densitometría ósea (DEXA) x dual-energy X-ray absortiometry

- > frecuente e importante efecto GC x largo plazo (30-50% pac.)
- Mayor desmineralización primeros 6-12 meses
- No se reduce riesgo por esquema días alternos
- Hueso trabecular esqueleto axial (vertebras y costillas)
- Rx poco sensibles
- Densitometría ósea (DEXA) x dual-energy X-ray absortiometry

5 9 2005

Osteoporosis: factores de riesgo

- Antecedentes personales o familiares de OP
- Menopausia
- Inmovilización o ejercicio insuficiente
- Alcohol / tabáquicos /cafeínicos
- Dieta rica en Na o baja en Ca
- AR
- Insuf. Renal
- Déficit estrogénico / Insuficiencia androgénica
- Exceso vit A
- Hiperparatiroidismo
- Hipertiroidismo
- Anticonvulsivantes o heparina

Osteoporosis. Profilaxis y tratamiento

- Actividad física
- Calcio 1 a 1.5 g/d y Vit D 800 UI/d
- Bifosfonato
  - alendronato 10 mg/d o 70 mg/sem
  - risendronato 35 mg/sem
  - Ibandronato 150 mg/mes
- Calcitonina intranasal spray 200 UI/d
- Dieta baja en Na
- Diurético tiazidico (25-50 mg/d) si el Ca urinario > 300 mg/d
- TRH específica (si no hay contraindicación)
- Moduladores receptor de estrógenos (SERMS):
  Raloxifeno 60 mg/d vo
- Tibolona 2.5 mg/d
- Anabólicos esteroideos: nandrolona 25 a 50 mg IM/mes
- Terapia con hormona paratiroidea (PTH) sc/d
- Consulta endocrinológica

Efectos secundarios. Claves:

- **Hiperglicemia**
  transitoria en pocos meses. Diabetes evitar esquemas CC dias alternos
- **Hiperlipemia**
  dieta baja en grasas saturadas e hipocalórica
- **Hipocalcemia**
  dieta rica en Ca y suplemento K
- **Ulcera gástrica**
  poco sintomática y mayor complicaciones (hemorragia y perforación)
  cuidado con ttos. concomitantes:
  ASA, AINE, alcohol, cigarrillo o historia previa de úlcera gástrica.
  Recomendable uso en con comida, antiácidos, antagonistas anti H2 o inhibidores bomba protones

Efectos secundarios. Claves:

- **Neurológico**

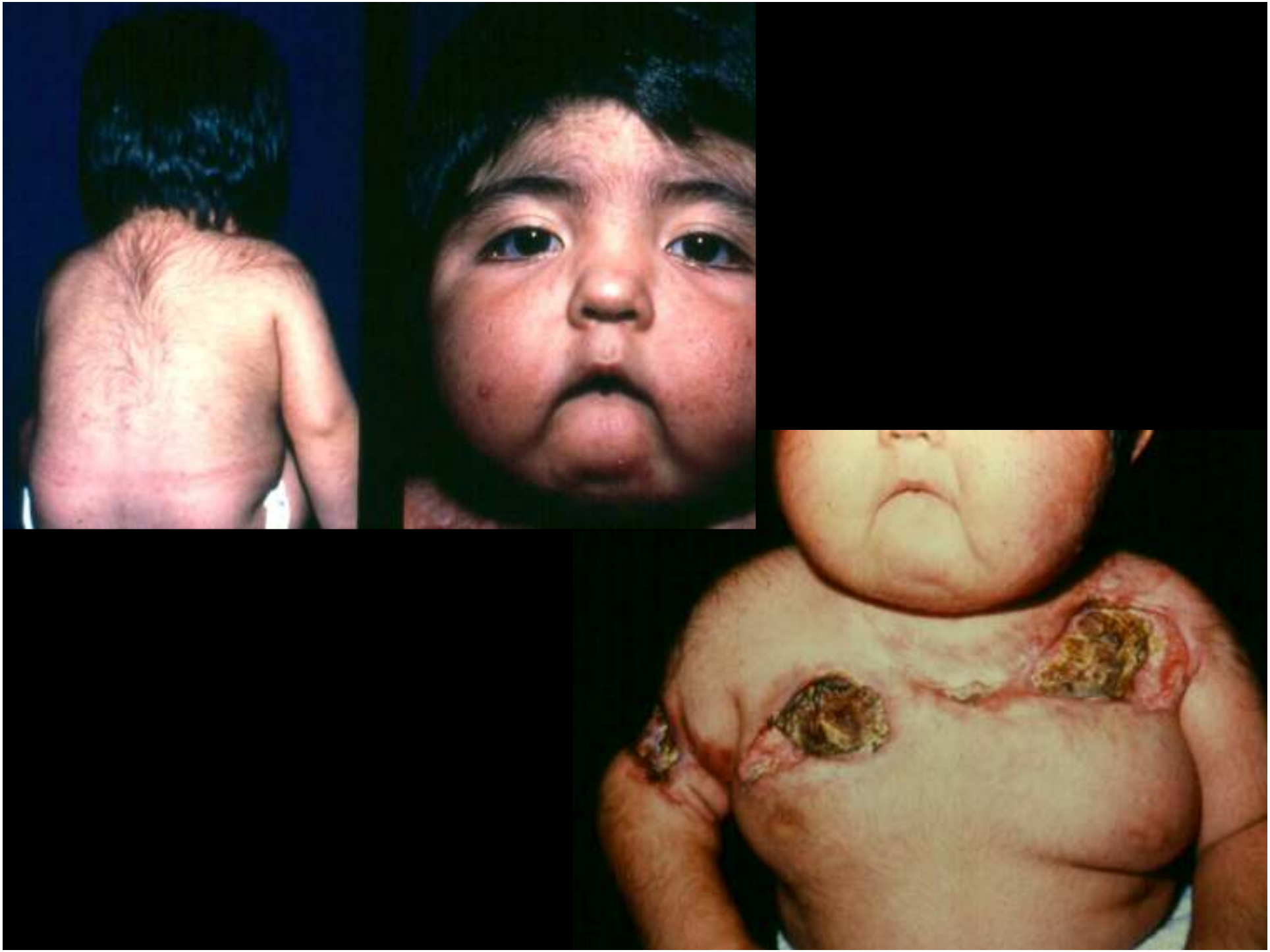
  mayor riesgo pac. con historia neuropsiquiátrica.
  Frecuente depresión en retirada de Gc.
  Psicosis confusión con vasculitis SNC en LES.
  Pseudotumor cerebri. Convulsiones. Temblor. Neuropatía.

- **Efectos cutáneos**

  púrpura, atrofia, estrias, acné papulopustuloso, rosácea, plétora facial, hirsutismo, alopecia, hiperpigmentación, AN, efluvium telógeno, retardo cicatrización heridas (mejora con Vit C vo)

- **Supresión eje HHA**

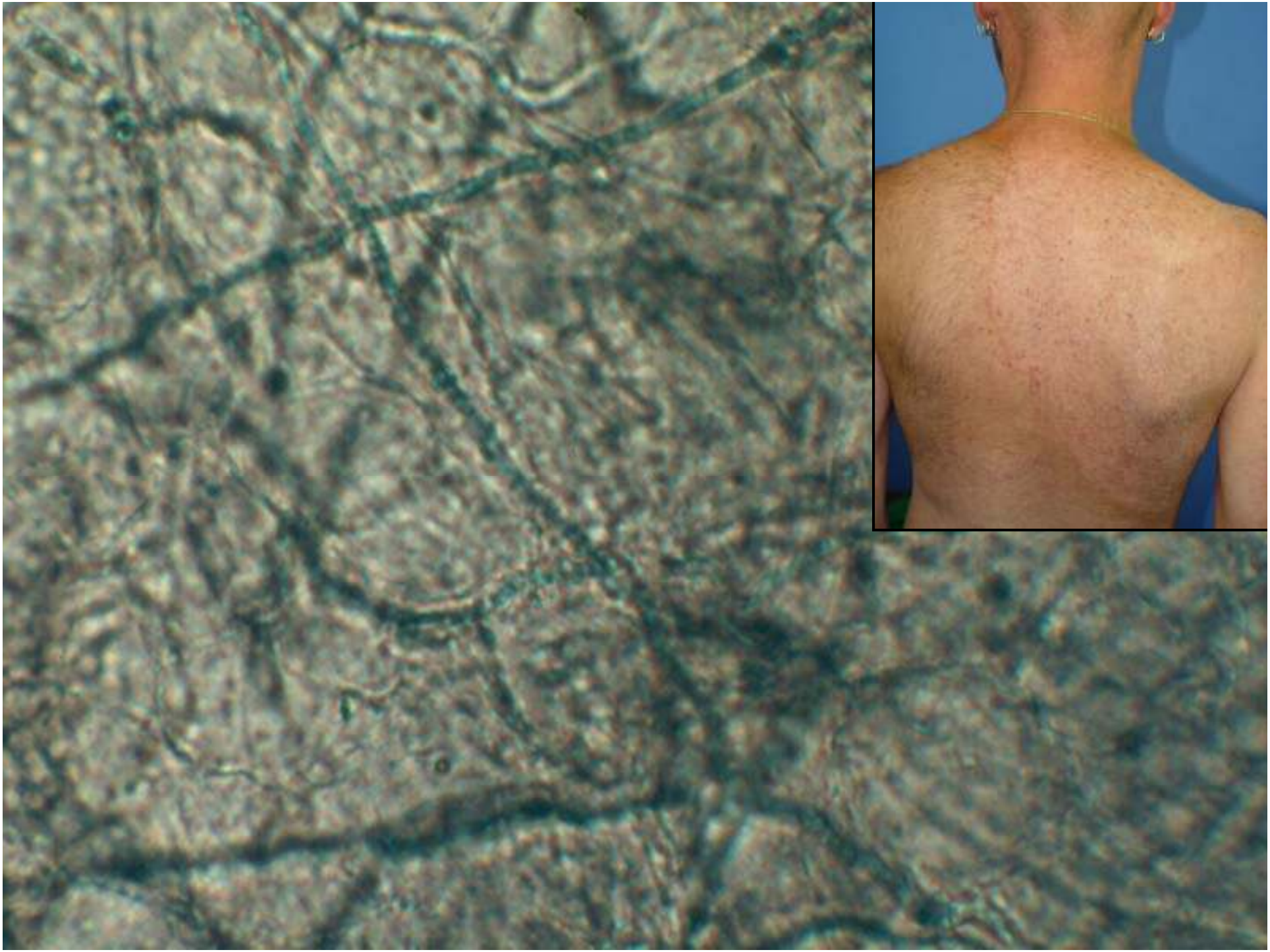
  puede minimizarse con dosis am y esquemas de dias alternos.
  Uso de Gc ev bajas dosis previo a stress quirúrgico o infeccioso.
  Medición de cortisol plasmático am. test estimulación c/ ACTH.

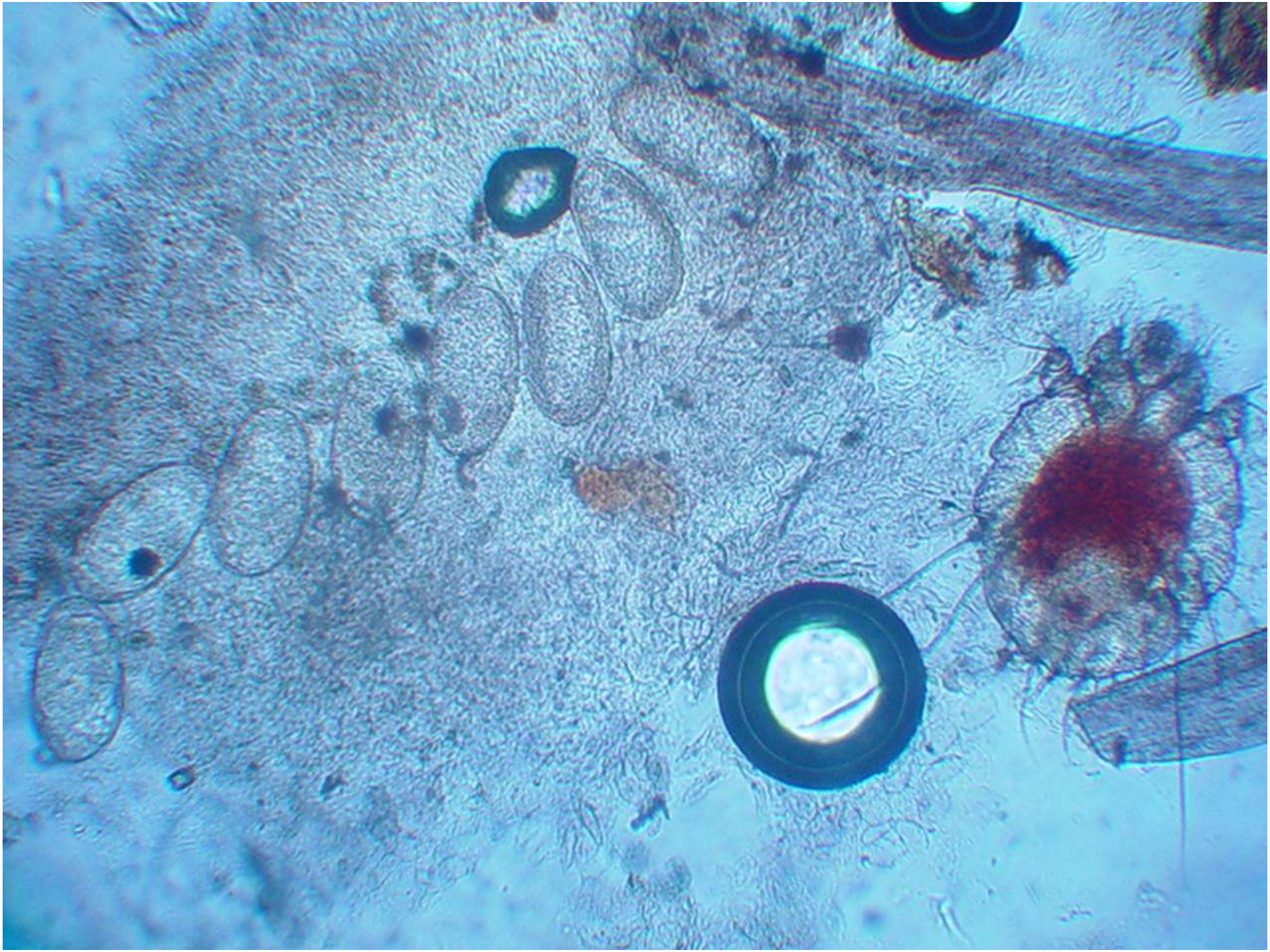


16 8 2006

Efectos secundarios. Claves:

- **Infecciones oportunistas**
  - difícil diagnóstico por enmascararse
  - reactivación de tbc (historia, Rx torax) Isoniazida ¿?
  - riesgo aumentado de neumonía pneumocystis carinii (pac. HIV, LES, granulomatosis de Wegener, uso de otros inmunosupresores)
- **Gineco-obstétricas**
  - evitar GC fluorinados (beta-dexametasona) menos inactivados enzimáticamente a nivel placentario.
  - amenorrea
  - disminución contaje espermático





Riesgo de infecciones: profilaxis / vacunaciones

- tbc
- pneumonía pneumocystis carinii (PCP)
- influenza
- vacunaciones: tétano y otras

Neumonía por pneumocystis carinii (NPC).
Pac. dermatológicos-no HIV- terapia inmunosupresora

- Ttos. con mayor potencia inmunosupresora
- Clínico piensa más en NPC
- Mejores técnicas diagnósticas
- Mayor diseminación nosocomial PC

Pneumocystis carinii pneumonia in patients with connective tissue disease. Arthritis Rheum 1999 Apr;42 (4): 780-789.
Pneumocystis carinii pneumonia in patients receiving immunosuppresive drugs for dermatological diseases, Br J Dermatol 1999 Sep; 141(3): 5288-530

Quimioprofilaxis para tbc

- PPD errátil con CC x 2 semana
- Antecedentes de tbc tratada: no Qpx
- No antecedentes de tbc
  - PPD > 10 mm: Qpx isoniazida 300 mg/d x 1 año
  - PPD < 10 mm: no Qpx

Vacunaciones

- No contraindicación (aún con organismos vivos) si:
  - cc es por corto tiempo (<2sem)
  - dosis bajas o moderadas (< 2 mg/Kg/día prednisona)
  - si tratamiento es largo pero dias alternos
  - o si es tópico, aerosol, intrarticular
- Evitar vacunas con organismos vivos atenuados:
  - polio vo
  - sarampión, rubéola, parotiditis, varicela
  - fiebre amarilla, tifoidea
  - BCG

Vacunaciones: No contraindicación si…

- vacunas muertas o inactivadas
  - tosferina
  - polio inactivado IM
  - rabia
  - hepatitis A/B
  - influenza A /B
- anatoxinas
  - difteria /tétanos
- polisacáridos
  - H influenza / neumococo / meningococo

Terapia intravenosa

- Condiciones dermatológicas riesgo de muerte
- Situaciones críticas y agudas
- Metilprednisolona dosis inicial 2 mgr/Kg/d c/6-8 h
- Reducción dosis y paso a vo.
- Hidrocortisona 25 mgr/Kg/d c/6-8 h
- Bolos de metilprednisolona 1 gr ev.lentos (2 horas) x 5 días
  - ✓ Monitoreo cardíaco
  - ✓ Electrolitos: hipokalemia

Terapia intramuscular

- sólo en dermatosis agudas
- poco control en cambios de dosis (aumentos y reducciones)
- dosis matutinas más fisiológicas
- absorción poco predecible
- riesgo lipoatrofia o abscesos estériles locales
  (triancinolona no lo suficiente profunda)
- intermitencia en dosis: falsa sensación de seguridad
  (no más de 4-6 inyecciones p/año)
- inhibición eje H/H
- larga duración
  - ✓ betametasona /dexametasona < 1 semana
  - ✓ acetónido de triancinolona hasta 3 semanas

7

Interacciones medicamentosas.

- **Inductores P450** **(sistema enzimático microsomal hepático)**
  - **fenitoína, fenobarbital, rifampicina**
  - **aumentan depuración de GC**
  - **requiriéndose dosis mayores**
- **Inhibidores de enzimas hepáticas**
  - **Ketoconazol**
  - **disminuirán requerimientos de GC**

Pautas de retirada (uso corto o largo plazo)

Siempre considerar

- Tipo y severidad de la dermatosis (rebote)
- Eventual supresión eje hipotámo/hipofisiario (no usual en < 3-4 sem. de tto.)
- Reducciones semanales
  - dosis > 60 mgrs/d reducciones hasta de 20 mgr
  - dosis de 30-60 mgr/d reducciones de 10 mgrs
  - dosis < 30 mgr/d reducciones de 5 mgrs
- Reducciones convirtiendo régimen diario en días alternos dosis (<30mg)
  - 2-2.5 x dosis previa, administrándola el 1er día y no dosis al día siguiente
  - Aumentar 5 mgrs el 1er día y reducir en 5 mgrs el 2do día

Terapia oral: corto plazo < 3 semanas

- GC de duración intermedia (prednisona, triancinolona, prednisolona)
- dosis única matutina
- dermatosis aguda severa puede dividirse dosis
  2-4 veces al día, con cambio rápido a dosis am
- 30-50 mg/día para un adulto (0.5 a 1 mg/Kg/d)
- No es necesaria reducción progresiva
  (bajo o no riesgo insuf. adrenal)
  Reducción depende del tipo y severidad de la dermatosis

Terapia oral: largo plazo
> 4 semanas (meses-años)

- Uso de drogas “ahorradoras esteroideas”
- GC de duración intermedia (prednisona, triancinolona, prednisolona)
- Metilprednisolona no efecto mineralocorticoide
- Terapia de días alternos
  (menos afectación eje HH: no afecta aparición de OP y cataratas)
- Reducción lenta para evitar síndrome insuficiencia CC

Conclusiones:

- Uso sólo con indicaciones apropiadas
- Valorar riesgo-beneficio del tratamiento
- Identificar pacientes de alto riesgo
- Usar dosis completas adecuadas
- Usar filosofía de dosis de ataque y reducción rápida
- Búsqueda de la menor dosis efectiva en el menor tiempo posible
- No pretender curación de la enfermedad sólo con CC sistémicos
- Valorar uso a corto o largo plazo
- Prevención y tratamiento precoz de efectos secundarios
- Educar paciente x efectos secundarios en tratamientos largo plazo
- En tto. a largo plazo usar *"ahorradores de esteroides"*

Siempre → *anticiparse*
prevenir
diagnóstico temprano
manejo

Gracias

Muchas Gracias

dermatol@cantv.net
rondonlugo@yahoo.com
www.antoniorondonlugo.com