

Terapia esteroidea en pacientes con acné

Corticosteroid therapy in patients with acne.

Adrián Bernardo Cuellar-Barboza, Jesús Alberto Cárdenas-de la Garza, Adrián Martínez-Moreno, Irving Llibran Reyna-Rodríguez, César Daniel Villareal-Villarreal, Jesús Ancer-Arellano, Jorge Ocampo-Candiani, Osvaldo Tomás Vázquez-Martínez

Resumen

Los glucocorticoides son hormonas esteroideas que coordinan la respuesta sistémica al estrés de tipo físico, químico o biológico. Participan en la fisiopatología del acné vulgar porque contribuyen a la producción excesiva de sebo; sin embargo, en la práctica diaria se prescriben como agentes terapéuticos por su efecto antiinflamatorio y antiandrogénico. En el acné inflamatorio severo pueden administrarse corticoesteroides orales, principalmente prednisona, a dosis bajas durante dos a tres semanas al iniciar el tratamiento con isotretinoína con el objetivo de disminuir potencialmente brotes inflamatorios. En acné nódulo-quístico o cicatricial el acetónido de triamcinolona puede administrarse de forma intralesional a dilución de 2.5 a 10 mg/mL en lesiones quísticas y 10 a 40 mg/mL en cicatrices queloides, cada dos a tres semanas. En el acné fulminante la prednisona juega un papel fundamental y debe administrarse a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día, con duración de por lo menos dos a cuatro semanas previo al inicio paulatino de isotretinoína. Los corticoesteroides orales a dosis bajas pueden considerarse monoterapia en pacientes con hiperandrogenismo suprarrenal bien documentado. Los corticoesteroides pueden prescribirse en escenarios clínicos específicos de acné; sin embargo, hacen falta estudios clínicos controlados para definir las dosis óptimas, tiempo de duración del tratamiento, agente preferible y perfil de seguridad de estos agentes terapéuticos.

PALABRAS CLAVE: Corticoesteroides; glucocorticoides; prednisona; triamcinolona; acné inflamatorio; acné fulminante; isotretinoína; hiperandrogenismo.

Abstract

Glucocorticoids are steroid hormones that coordinate the systemic response to physical, chemical or biological stress. In the context of acne vulgaris these hormones contribute to the excessive production of sebum; however, they are used in daily clinical practice as therapeutic agents for their anti-inflammatory and anti-androgenic properties. In severe inflammatory acne, oral corticosteroids such as prednisone at low doses for 2-3 weeks can be co-administered with isotretinoin to potentially reduce inflammatory flares. Triamcinolone acetonide can be administered intralesionally at a dilution of 2.5 to 10 mg/mL in cystic lesions and 10 to 40 mg/mL in keloid scars, every 2-3 weeks. In acne fulminans prednisone plays a fundamental role and should be administered at doses of 0.5 to 1 mg/kg/day, with continuous treatment for 2 to 4 weeks prior to the gradual addition of isotretinoin. Oral corticosteroids at low doses can be considered monotherapy in patients with well-documented adrenal hyperandrogenism. Corticosteroids can be used in specific clinical scenarios of acne; clinical trials are needed to define optimal doses, duration of treatment, preferable agent and safety profile of these therapeutic agents.

KEYWORDS: Corticosteroids; Glucocorticoids; Prednisone; Triamcinolone; Inflammatory acne; Acne fulminans; Isotretinoin; Hyperandrogenism.

Universidad Autónoma de Nuevo León,
Facultad de Medicina. Servicio de
Dermatología, Hospital Universitario
Dr. José E González, Monterrey, Nuevo
León, México.

Recibido: febrero 2018

Aceptado: junio 2018

Correspondencia

Osvaldo Tomás Vázquez Martínez
drvazquez@skingroup.mx

Este artículo debe citarse como

Cuellar-Barboza AB, Cárdenas-de la Garza JA, Martínez-Moreno A, Reyna-Rodríguez IL y col. Terapia esteroidea en pacientes con acné. Dermatol Rev Mex. 2018 noviembre-diciembre;62(6):506-515.

ANTECEDENTES

El acné vulgar es una enfermedad crónica inflamatoria que ocurre por la obstrucción de la unidad pilosebácea, que resulta en la formación de comedones que pueden progresar a lesiones inflamatorias como pápulas, pústulas, nódulos y quistes.^{1,2}

En la patogénesis del acné están implicados una amplia gama de procesos complejos. Entre ellos se reconoce que un microambiente hormonal aberrante propicia el estímulo de las glándulas sebáceas causando hiperseborrea.²

Los glucocorticoides forman parte del conjunto de hormonas esteroideas que regulan la producción del sebo. Esto se ha descrito en lesiones activas de acné en las que hay regulación a la alza de las enzimas que catalizan la conversión de cortisona a cortisol biológicamente activo.³ Además, se ha demostrado que el tratamiento con dexametasona intensifica la síntesis de lípidos por los sebocitos, a través de la inducción del factor de transcripción de unión al elemento regulador de esteroides (SREBP1) y el incremento de las concentraciones de ARN mensajero del receptor 2 tipo Toll (TLR2).⁴

A pesar de la evidencia que indica que los glucocorticoides constituyen un elemento más en la patogénesis del acné, éstos son importantes en la práctica diaria como agentes terapéuticos. El argumento para justificar el posible efecto benéfico de los glucocorticoides en acné es su efecto dual, antiinflamatorio y antiandrogénico.⁵ Sin embargo, debe tenerse en cuenta que su prescripción se limita a algunas indicaciones específicas y que en su mayor parte se fundamenta en evidencia de bajo nivel.

El objetivo de esta revisión es actualizar la evidencia disponible para la prescripción de glucocorticoides en escenarios clínicos especí-

ficos: esteroides sistémicos en acné severo en tratamiento con isotretinoína, acné fulminante y acné asociado con hiperandrogenismo; la administración de esteroides intralesionales en acné nódulo-quístico y acné cicatricial.

Farmacología de los corticoesteroides

La estructura básica de todos los corticoesteroides consiste en tres anillos de hexano y un anillo de pentano. La estructura en anillo combinada se conoce como núcleo de ciclopentanoperhidrofenantreno.⁶

El corticoesteroide sistémico más ampliamente prescrito en acné es la prednisona. La prednisona resulta de la modificación de la estructura química del cortisol por la adición de un doble enlace a la posición 1,2. Esto resulta en mayor actividad glucocorticoide y menor tasa de degradación metabólica.⁶

Los corticoesteroides exógenos se absorben (en una proporción mayor a 50%) en la parte proximal del yeyuno.⁷ Los alimentos retrasan (mas no reducen) la cantidad de prednisona que se absorbe en el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre 30 y 100 minutos después de administrar el medicamento.⁶

Los corticoesteroides exógenos tienen menor afinidad en el torrente sanguíneo por globulina fijadora de corticoesteroides (su contraparte endógena viaja unida en 80-90% a tal proteína), lo que resulta en mayor fracción libre biológicamente activa. Las enfermedades que resultan en hipo-proteinemia pueden aumentar la fracción libre de esteroides endógenos y exógenos. En general, los corticoesteroides se distribuyen ampliamente a la mayor parte de los tejidos del cuerpo.⁸

La prednisona se metaboliza principalmente en el hígado, su vida media plasmática es de 60

minutos y su vida media biológica puede tener un intervalo de 24-36 horas.⁶

La triamcinolona constituye un corticoesteroide sintético ampliamente prescrito de forma intraleSIONal en el acné. La suma de grupos hidroxilo lo transforma en acetónido de triamcinolona, que muestra afinidad incrementada por el receptor de glucocorticoides. Su farmacocinética y potencia tendrán amplia variabilidad dependiendo de la concentración y las características de la piel a la que se aplique.⁶

La acción antiinflamatoria corticoesteroides se ejerce por tres mecanismos básicos a nivel molecular: efectos directos en la expresión genética por la unión de receptores de glucocorticoides con la inducción de anexina-I y fosfatasa MAPK-1, efectos indirectos en la expresión genética a través de la interacción del receptor de glucocorticoides con otros factores de transcripción como NF-κB y activador proteína-1, y efectos del receptor en cascada a través de un segundo mensajero (vía PI3K-Akt-eNOS).^{5,6,9}

Corticoesteroides sistémicos en acné vulgar severo

Los corticoesteroides sistémicos se han prescrito como terapia coadyuvante en el acné severo.¹⁰ Las guías de la Academia Americana de Dermatología recomiendan su administración temporal cuando se inicia el tratamiento estándar en pacientes con acné inflamatorio severo con grado de recomendación B y nivel de evidencia II.¹¹

La recomendación se basa en estudios en los que dosis bajas de prednisona en el rango de 5-15 mg/día, sola o en conjunto con anticonceptivos orales, demostraron eficacia en el tratamiento de acné y seborrea.^{12,13}

La actualización de 2016 de las recomendaciones del Foro Europeo de Dermatología

mencionan que puede considerarse el tratamiento sistémico con corticoesteroides en la terapia de inducción del acné nodular severo-acné conglobata. Sin embargo, no se ofrecen detalles respecto a qué corticoesteroide sintético es preferible, dosis, duración o evidencia disponible para sustentarlo.¹⁴

En la práctica diaria se han prescrito los corticoesteroides sistémicos para prevenir los brotes inflamatorios de acné al comenzar el tratamiento con isotretinoína oral. La causa más frecuente de la aparición de brotes en este escenario clínico es la existencia de macrocomedones.¹⁵

Algunos autores recomiendan que en el contexto de acné severo con múltiples lesiones inflamatorias puede ser necesario iniciar con una dosis baja de isotretinoína (0.2-0.4 mg/kg/día) junto con prednisona (0.5-1.0 mg/kg/día).^{16,17}

Un panel de expertos sugirió iniciar isotretinoína a dosis bajas (0.25 mg/kg/día) en combinación con corticoesteroides orales durante dos a tres semanas. Posteriormente los corticoesteroides orales deben suspenderse en el transcurso de las próximas seis semanas.¹⁸

El efecto adverso a largo plazo limita la administración de los corticoesteroides sistémicos como terapia de primera línea en el acné severo. Entre ellos, destacan la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, hiperglucemia, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca congestiva, dislipidemia, síndrome de Cushing, osteoporosis, enfermedad úlcero-péptica, cataratas, psicosis, infecciones oportunistas y miopatía.⁶

Las contraindicaciones absolutas para la administración de corticoesteroides sistémicos son las infecciones fúngicas sistémicas, la queratitis por herpes simple y la hipersensibilidad a estos medicamentos. Las contraindicaciones relativas

son las relacionadas con la posible exacerbación de comorbilidades por los efectos adversos descritos. Se consideran categoría C del embarazo.⁶

Corticoesteroides intralesionales en acné

La administración de esteroides intralesionales (predominantemente de acetónido de triamcinolona) es una práctica común en el tratamiento de lesiones quísticas. Su administración puede considerarse en acné noduloquístico o acné queloideo. Las guías de la Academia Americana de Dermatología recomiendan su prescripción con un grado de recomendación C con nivel de evidencia III.¹¹ La evidencia y grado de recomendación en este caso provienen de guías, estudios de casos, opinión de expertos o evidencia orientada a la enfermedad. La actualización 2016 de las recomendaciones del Foro Europeo de Dermatología no incluye ningún comentario acerca de la administración de esteroides intralesionales en acné.^{14,19}

El mecanismo de acción no se ha dilucidado por completo. El efecto en cicatrices se considera multifactorial e incluye actividad antiinflamatoria, antimitótica y vasoconstrictora. Además, participan la inhibición de los fibroblastos y la estimulación de la actividad de las colagenasas.²⁰

El modo de administración consiste en la dilución con solución salina o lidocaína a 1% de la presentación de acetónido de triamcinolona (generalmente de 40 mg/mL) para obtener una dilución entre 2.5-10 mg/mL en lesiones quísticas. En caso de cicatrices queloides, se recomiendan diluciones variables entre 10 y 40 mg/mL. La jeringa, preferiblemente de 1 mL, se inserta en el borde eritematoso de la lesión en un ángulo de 30°, se inyecta el contenido suavemente hasta que la lesión blanquee (0.05-0.3 mL), limitándose a aplicar un máximo de 0.3 mL de la solución previamente preparada. La reaplicación se determina dependiendo de

la respuesta cada dos a tres semanas. Otros corticoesteroides pueden prescribirse, aunque la evidencia es escasa. Con la correcta aplicación, se observa disminución de los quistes-nódulos en 24-73 horas con disminución rápida del dolor e inflamación.¹¹ La administración de esteroides intralesionales para tratar abundantes lesiones o como monoterapia no se recomienda. Como con otros tratamientos intralesionales, durante el procedimiento puede haber dolor o escaso sangrado. Para disminuir el dolor puede aplicarse anestésico tópico previo al procedimiento.²¹ El uso de esta modalidad terapéutica se ha descrito también en el acné infantil.²²

Algunos autores recomiendan la aplicación directamente sobre el poro evitando lesionar la piel circundante. En teoría, el efecto podría ser mejor debido al papel de la unidad pilosebácea en la etiopatogenia del acné. Además, podría relacionarse con menor sangrado, dolor y complicaciones.²³

En el tratamiento de cicatrices queloides o hipertróficas debe considerarse la posibilidad de que posterior al tratamiento con esteroides intralesionales se observe un contorno irregular entre el área tratada y la piel circundante.²⁴ La combinación de tratamientos, por ejemplo, con láser, cirugía o dermoabrasión, tiene mejor tasa de respuesta que la monoterapia.

Existen escasas contraindicaciones para la administración de esteroides intralesionales. Su aplicación está contraindicada en sitios de infección activa (herpes o impétigo) o antecedente de alergia a algún componente de la presentación. Además, aunque la absorción sistémica es escasa, debe tenerse en consideración la posibilidad de hiperglucemia, psicosis, hipertensión, reactivación de infecciones sistémicas o exacerbación de psoriasis. La sesión de aplicación de esteroides intralesionales no deberá exceder una dosis total de 10 a 20 mg de ace-

tónico de triamcinolona para evitar sus efectos sistémicos. Los efectos adversos locales son los más frecuentes e incluyen atrofia, infección en el área, hipertricosis, cambios pigmentarios, acné esteroideo o telangiectasias. Excepcionalmente puede haber dermatitis por contacto o supresión del eje-hipotálamo-hipófisis-adrenal.¹¹ La reducción en la frecuencia de aplicación, dosis y cantidad disminuye el potencial de efectos adversos.²⁵

Corticoesteroides sistémicos en acné fulminante

El acné fulminante es una variante severa y poco común del acné inflamatorio. El inicio suele ser brusco, con aparición rápida de erosiones dolorosas y costras hemorrágicas que conducen a cicatrices severas y a menudo desfigurantes.²⁶ En su forma más extrema, este trastorno puede manifestarse con inflamación sistémica, que incluye fiebre, artralgias y lesiones óseas osteolíticas, que ocasionalmente requieren hospitalización.²⁷

Los corticoesteroides juegan un papel fundamental en el tratamiento del acné fulminante. Greywal y colaboradores publicaron en 2016 recomendaciones basadas en evidencia para el tratamiento de esta variante severa de acné.²⁸ La evidencia de la administración de estos agentes se basa en series de casos y en reportes de casos individuales.

Se recomienda el inicio de glucocorticoides sistémicos de forma temprana para controlar rápidamente la severidad de la inflamación.²⁹ Se sugiere la administración de prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día como monoterapia, con duración de por lo menos dos a cuatro semanas según la existencia de manifestaciones sistémicas. Los corticoesteroides deben continuarse hasta que las lesiones con costras hemáticas sanen; después, se puede añadir isotretinoína al esquema de tratamiento a dosis de 0.1 mg/kg/día

por lo menos cuatro semanas. Una vez concluido este tiempo, puede aumentarse gradualmente la dosis de isotretinoína, disminuyendo la dosis de prednisona 50% por semana hasta tener una dosis fisiológica, después cada tercer día durante dos semanas. La suspensión gradual del esteroide generalmente requerirá cuatro a ocho semanas. Los pacientes pueden requerir un periodo de tres a cuatro meses con corticoesteroides sistémicos según la tolerancia al incremento gradual de la dosis de isotretinoína.^{28,30}

Asimismo, pueden prescribirse esteroides tópicos de alta potencia cada 12 horas en lesiones con erosiones y tejido de granulación o incluso en áreas de erosión incipiente. Su administración pudiera disminuir teóricamente la duración del tratamiento sistémico con corticoesteroides. Los esteroides tópicos pudieran ser una opción razonable en pacientes que se nieguen o no estén en condiciones de recibir esteroides orales.^{28,31}

Las recomendaciones de Greywal y su grupo no sugieren la administración de antibióticos sistémicos (principalmente tetraciclinas) como tratamiento de primera línea en acné fulminante. La bibliografía es controvertida respecto al beneficio clínico adicional que se obtiene al administrar antibióticos en combinación con corticoesteroides sistémicos en comparación con los corticoesteroides sistémicos solos o los corticoesteroides con isotretinoína.^{28,29}

Corticoesteroides sistémicos en acné con hiperandrogenismo suprarrenal

Las guías de la Academia Americana de Dermatología recomiendan la administración de corticoesteroides orales a dosis bajas en pacientes con hiperandrogenismo suprarrenal bien documentado, con grado de recomendación B y nivel de evidencia II.¹¹ No se ofrecen detalles respecto a cuál corticoesteroide sintético es preferible, dosis o duración del tratamiento.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos se prescribe para suprimir la producción de andrógenos suprarrenales en pacientes con hiperandrogenismo secundario a hiperplasia suprarrenal congénita. Los esteroides exógenos proporcionan reemplazo de cortisol, lo que reduce la secreción excesiva de hormona liberadora de corticotropina (ACTH) que contribuye a la producción anormal de andrógenos suprarrenales, el acné y otras manifestaciones clínicas concomitantes.³²

Un estudio en 158 pacientes femeninas demostró disminución significativa de las concentraciones séricas de testosterona libre y alivio clínico del acné posterior a la monoterapia con dosis bajas (7.5-15 mg) de prednisona durante seis meses.³³

La monoterapia con corticoesteroides sistémicos podría tener un papel en la aparición de acné relacionado con concentraciones elevadas de andrógenos del tipo DHEA-S. En este escenario podría ser efectiva la administración de dexametasona a dosis bajas como terapia supresora,

iniciando con dosis baja, 0.125 mg VO, con evaluación clínica y de laboratorio (prueba de andrógenos) a las seis a ocho semanas con ajuste de dosis en caso de ser necesario, pudiendo incrementar 0.125 mg en cada ocasión hasta un máximo de 0.375 mg.^{34,35}

En el **Cuadro 1** se resumen las indicaciones y esquemas terapéuticos de los corticoesteroides en diferentes variedades clínicas del acné.

CONCLUSIONES

A pesar de que la mayor parte de la evidencia respecto a la administración de corticoesteroides en acné es de bajo nivel, la experiencia clínica demuestra que su prescripción puede estar justificada en escenarios clínicos específicos. Sería de gran importancia efectuar estudios clínicos controlados para definir las dosis óptimas, tiempo de duración, agente preferible y perfil de seguridad de los esteroides sistémicos e intralesionales en el tratamiento del acné inflamatorio.

Cuadro 1. Terapia corticoesteroidea en pacientes con acné (Continúa en la siguiente página)

	Fármaco	Vía	Dosis	Duración	Grado de recomendación*	Nivel de evidencia	Comentario
Acné inflamatorio severo	Prednisona	Oral	0.5-1 mg/kg/día. También descrito a dosis bajas (5-15 mg/día)	2-3 semanas	B	II	Coadyuvante al iniciar tratamiento con isotretinoína
Acné nódulo-quístico	Acetónido de triamcinolona	Intralesional en lesiones quísticas	2.5-10 mg/mL	Aplicación cada 2-3 semanas según la respuesta clínica	C	III	Diluido con solución salina o lidocaína al 1%. Se administra a un ángulo de 30°, se inyecta el contenido suavemente hasta que la lesión blanquee (0.05-0.3 mL)
Acné con cicatrices queloides	Acetónido de triamcinolona	Intralesional en cicatrices queloides	10-40 mg/mL	Aplicación cada 2-3 semanas según la respuesta clínica	C	III	Diluido con solución salina o lidocaína al 1%. Se administra a un ángulo de 30°, se inyecta el contenido suavemente hasta que la lesión blanquee (0.05-0.3 mL)

Cuadro 1. Terapia corticoesteroides en pacientes con acné (Continuación)

	Fármaco	Vía	Dosis	Duración	Grado de recomendación*	Nivel de evidencia	Comentario
Acné fulminante	Prednisona	Oral	0.5-1 mg/kg/día	2-4 semanas	-	-	Continuar hasta que se alivien las costras hemáticas, añadiendo posteriormente isotretinoína al tratamiento
Acné con hiperandrogenismo suprarrenal	Prednisona	Oral	7.5-15 mg/día	6 meses	B	II	Efecto: disminución de las concentraciones séricas de testosterona libre y alivio clínico del acné

* Nivel de evidencia y grado de recomendación de las Guías de acné de la Academia Americana de Dermatología.

REFERENCIAS

- Picardo M, Eichenfield LF, Tan J. Acne and rosacea. *Dermatol Ther* (Heidelb) 2017;7(S1):43-52.
- Moradi Tuchayi S, et al. Acne vulgaris. *Nat Rev Dis Prim* 2015 Sep;1:15029.
- Slominski A, et al. Steroidogenesis in the skin: implications for local immune functions. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2013 Sep;137:107-23.
- Lee SE, et al. 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 is expressed in human sebaceous glands and regulates glucocorticoid-induced lipid synthesis and toll-like receptor 2 expression in SZ95 sebocytes. *Br J Dermatol* 2013 Jan;168(1):47-55.
- Miranda GA y col. Tratamiento sistémico: 3. Corticosteroides. In: Kaminsky A, Flóres-White M, editors. *Acné: Un enfoque global*. 3ª ed. 2015;197-200.
- Wolvertson SE. *Comprehensive dermatologic drug therapy*. 3ª ed. Elsevier; 2012.
- Lester RS. Corticosteroids. *Clin Dermatol* 1989;7(3):80-97.
- Hardman J, et al. Adrenocortical steroids and their synthetic analog. In: Goodman and Gilman's *The pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. 1996;1459-86.
- Del Rosso J, et al. Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005 Jul;53(1 Suppl 1):S50-8.
- Karvonen SL, et al. Systemic corticosteroid and isotretinoin treatment in cystic acne. *Acta Derm Venereol* 1993 Dec;73(6):452-5.
- Zaenglein AL, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2016;74(5):945-973e33.
- Saihan EM, et al. Sebaceous gland suppression in female acne patients by combined glucocorticoid-oestrogen therapy. *Br J Dermatol* 1980 Aug;103(2):139-42.
- Darley CR, et al. Low dose prednisolone or oestrogen in the treatment of women with late onset or persistent acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1983 Mar;108(3):345-53.
- Nast A, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne - update 2016 - short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016 Aug;30(8):1261-8.
- Clark S, et al. Acne flare and isotretinoin. Incidence and treatment. *Br J Dermatol* 1995;133(45):26.
- Layton AM. Top ten list of clinical pearls in the treatment of acne vulgaris. *Dermatol Clin* 2016 Apr;34(2):147-57.
- Thiboutot DM, et al. Practical management of acne for clinicians: An international consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol* 2018 Feb;78(2S1):S1-S23.e1.
- Sacchidanand SA, et al. Synchronizing pharmacotherapy in acne with review of clinical care. *Indian J Dermatol* 2017;62(4):341-57.
- Nast A, et al. Methods report on the development of the European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne - update 2016. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016 Aug;30(8):e1-28.
- Fabbrocini G, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract* 2010;2010:893080.
- Fife D. Evaluation of acne scars: How to assess them and what to tell the patient. *Dermatol Clin* 2016 Apr;34(2):207-13.
- Friedlander SF, et al. The acne continuum: An age-based approach to therapy. *Semin Cutan Med Surg* 2011;30(3 Suppl.):S6-11.

23. Lee SJ, et al. A tip for performing intralesional triamcinolone acetonide injections in acne patients. *J Am Acad Dermatol* 2014 Oct;71(4):e127-8.
24. Cooper JS, et al. Treatment of facial scarring: lasers, filler, and nonoperative techniques. *Facial Plast Surg* 2009 Dec;25(5):311-5.
25. Newman MD, et al. Therapeutic considerations for severe nodular acne. *Am J Clin Dermatol* 2011 Feb;12(1):7-14.
26. Dessinioti C, et al. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol* 2017 Mar;35(2):138-46.
27. Zaba R, et al. Acne fulminans: Explosive systemic form of acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25(5):501-7.
28. Greywal T, et al. Evidence-based recommendations for the management of acne fulminans and its variants. *J Am Acad Dermatol* 2017 Jul;77(1):109-17.
29. Seukeran DC, et al. The treatment of acne fulminans: a review of 25 cases. *Br J Dermatol* 1999 Aug;141(2):307-9.
30. McCarty M. Evaluation and management of refractory acne vulgaris in adolescent and adult men. *Dermatol Clin* 2016 Apr;34(2):203-6.
31. Miller RA, et al. Multiple granulation tissue lesions occurring in isotretinoin treatment of acne vulgaris--successful response to topical corticosteroid therapy. Vol. 12, *J Am Acad Dermatol* 1985;888-9.
32. Bachelot A, et al. Classical forms of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency in adults. *Horm Res* 2008;69(4):203-11.
33. Nader S, et al. Acne and hyperandrogenism: impact of lowering androgen levels with glucocorticoid treatment. *J Am Acad Dermatol* 1984 Aug;11(2 Pt 1):256-9.
34. Redmond GP, et al. Treatment of androgenic disorders with dexamethasone: dose-response relationship for suppression of dehydroepiandrosterone sulfate. *J Am Acad Dermatol* 1990 Jan;22(1):91-3.
35. Lucky AW. Hormonal correlates of acne and hirsutism. *Am J Med* 1995 Jan;98(1A):89S-94S.

EVALUACIÓN

1. ¿En qué contexto clínico sería adecuado iniciar corticoesteroides sistémicos en un paciente con acné inflamatorio?
 - a) acné inflamatorio severo con pseudoquistes
 - b) acné inflamatorio severo, como administración temporal, cuando se inicia el tratamiento estándar principalmente con isotretinoína
 - c) acné inflamatorio leve con escasa respuesta a retinoides tópicos
 - d) acné inflamatorio moderado con escasa respuesta a tratamiento combinado de peróxido de benzoilo y retinoides tópicos
 - e) acné inflamatorio moderado en un paciente con contraindicación para la administración de tetraciclinas
2. ¿Cuáles son las contraindicaciones absolutas para la administración de corticoesteroides sistémicos en pacientes con acné?
 - a) infecciones fúngicas sistémicas, queratitis por herpes simple e hipersensibilidad a los corticoesteroides sistémicos.
 - b) osteoporosis y enfermedad úlcero-péptica
 - c) miopatía
 - d) hiperglucemia
 - e) hipertensión arterial sistémica
3. Al iniciar tratamiento con corticoesteroides sistémicos en un paciente con acné inflamatorio severo ¿cuál es el tiempo de duración más adecuado del tratamiento con esteroides?
 - a) dos a tres semanas al iniciar el tratamiento con isotretinoína
 - b) de forma indefinida si hay acné inflamatorio severo con predominio de fístulas y pseudoquistes
 - c) tres meses
 - d) seis meses
 - e) pulsos semanales

4. ¿Cuál de los siguientes contextos clínicos corresponde a una indicación para la administración de esteroides intralesionales en acné inflamatorio?
 - a) acné noduloquístico y cicatrices queloides en combinación con tratamientos de primera línea
 - b) como monoterapia en acné noduloquístico y cicatrices queloides
 - c) lesiones muy abundantes (quísticas o queloides)
 - d) cicatrices atróficas
 - e) en presencia de infección activa (herpes o impétigo)
5. ¿Cuál es la cantidad máxima de acetónido de triamcinolona intralesional que puede aplicarse en lesiones quísticas o queloides de acné (por sesión) para evitar efectos sistémicos?
 - a) 0.01-0.1 mg
 - b) 0.1-1 mg
 - c) 1-5 mg
 - d) 10-20 mg
 - e) 30-40 mg
6. ¿Qué concentración de acetónido de triamcinolona (al diluirse en solución salina o lidocaína a 1%) se recomienda para la aplicación de esteroides intralesionales en pseudoquistes de acné?
 - a) 0.1 mg/mL
 - b) 1 mg/mL
 - c) 2.5-10 mg/mL
 - d) 40 mg/mL
 - e) el acetónido de triamcinolona no debe diluirse
7. ¿Cuál de los siguientes efectos adversos es más frecuente secundario a la administración de esteroides intralesionales en lesiones de acné?
 - a) atrofia
 - b) hiperglucemia
 - c) dermatitis por contacto
 - d) supresión del eje-hipotálamo-hipófisis-adrenal
 - e) hipertensión arterial sistémica
8. ¿Cuál es el modo de administración de corticoesteroides sistémicos en acné fulminante?
 - a) prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día como monoterapia, con duración de por lo menos dos a cuatro semanas de forma temprana
 - b) prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día con duración de por lo menos dos a cuatro semanas en combinación con antibióticos sistémicos
 - c) prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día con duración de por lo menos dos a cuatro semanas en combinación con isotretinoína de forma temprana
 - d) prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día como monoterapia durante cuatro a seis meses
 - e) pulsos de metilprednisolona en combinación con isotretinoína
9. ¿Cuál es el papel de los antibióticos sistémicos en acné fulminante?
 - a) deben indicarse previo al inicio de corticoesteroides sistémicos
 - b) las tetraciclinas son de primera línea
 - c) los macrólidos son de primera línea
 - d) las sulfonamidas son de primera línea
 - e) el beneficio clínico adicional que se obtiene al indicarlos junto con corticoesteroides sistémicos no se ha comprobado
10. ¿Cuál es el papel del tratamiento con corticoesteroides sistémicos en acné relacionado con hiperandrogenismo?
 - a) los corticoesteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea en acné concomitante con síndrome de ovario poliquístico

- b) los corticoesteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea en erupciones acneiformes por andrógenos exógenos
- c) los corticoesteroides sistémicos están indicados en acné asociado con hiperandrogenismo suprarrenal bien documentado
- d) los corticoesteroides sistémicos están contraindicados en el acné asociado con hiperandrogenismo de cualquier causa
- e) los corticoesteroides sistémicos estimulan la producción de andrógenos suprarrenales en hiperplasia suprarrenal congénita

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2018 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2019.