

HIPERCORTICISMUL IATROGEN ÎN PSORIAZISUL VULGAR – PREZENTARE DE CAZ

IATROGENIC HYPERCORTICISM IN VULGAR PSORIASIS – CASE REPORT

DANIELA-PETRUȚA NOUR*, ALINA-MARIA VÎLCEA*,**

Rezumat

Glucocorticoizii topici de potență mare reprezintă pilonul terapeutic de primă linie în psoriazisul vulgar. Cu toate acestea, utilizarea prelungită și nesupravegheată medical poate determina absorbție sistemică și supresia axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene (HHS), conducând la sindrom Cushing iatrogen [1,2].

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 40 de ani, cu antecedente de psoriazis vulgar de 25 de ani, care s-a internat pentru un eritem cutanat difuz intens, cu tendință la eritrodermizare, descuamare lamelară extensivă și multiple plăci eritemato-scuamoase, dezvoltate pe fondul unei atrofii tegumentare marcate. Pacienta a utilizat cronic propionat de clobetasol, administrat topic de două ori pe zi, pe perioade îndelungate, fără recomandare sau monitorizare medicală de specialitate. Examenul clinic a evidențiat facies cushingoid, afectare severă a scalpului și modificări unghiale severe. Investigațiile paraclinice au relevat o valoare extrem de scăzută a cortizolului seric (3,97 ng/ml) și osteopenie (scor DEXA). S-a inițiat tratament cu Prednison oral (10 mg/zi) pentru susținerea axei HHS, asociat cu tratament sistemic cu Metotrexat (15 mg/săptămână subcutanat), acid folic și terapie topică non-steroidiană emolientă. Evoluția clinică și paraclinică la 2 și 5 luni a fost intens favorabilă, evidențiind scăderea marcată a indicilor de severitate (PASI de la 37,1 la 19,8) și reluarea funcției axei HHS, cortizolul seric crescând la 105,2 µg/dL după două luni de tratament.

Summary

High-potency topical glucocorticoids represent the first-line therapeutic cornerstone in psoriasis vulgaris. However, prolonged and unsupervised use may lead to systemic absorption and suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, resulting in iatrogenic Cushing syndrome [1,2].

We present the case of a 40-year-old female patient with a 25-year history of psoriasis vulgaris, admitted for intense diffuse cutaneous erythema with a tendency toward erythroderma, extensive lamellar desquamation, and multiple erythematous-squamous plaques, developed on a background of marked skin atrophy. The patient had chronically used clobetasol propionate, applied topically twice daily over long periods, without medical recommendation or specialist monitoring. Clinical examination revealed cushingoid facies, severe scalp involvement, and significant nail changes. Paraclinical investigations showed an extremely low serum cortisol level (3.97 ng/ml) and osteopenia (DEXA score). Treatment was initiated with oral Prednisone (10 mg/day) to support the HPA axis, associated with systemic Methotrexate (15 mg/week subcutaneously), folic acid, and non-steroidal topical emollient therapy. Clinical and paraclinical evolution at 2 and 5 months was markedly favorable, with a significant reduction in severity indices (PASI from 37.1 to 19.8) and recovery of HPA axis function, with serum cortisol increasing to 105.2 µg/dL at two months.

* Spitalul Clinic de Urgență Militar "Dr. Ștefan Odobleja", Clinica Dermatovenerologie, Craiova, România
"Dr. Ștefan Odobleja" Military Emergency Clinical Hospital, Dermatovenerology Clinic, Craiova, Romania

** Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova, România
University of Medicine and Pharmacy of Craiova, Craiova, Romania

Cazul subliniază pericolele automedicației cu dermatocorticoizi super-potenți. Colaborarea interdisciplinară și monitorizarea medicală periodică sunt obligatorii pentru prevenirea complicațiilor iatrogene severe.

Cuvinte-cheie: psoriazis vulgar, clobetasol propionat, sindrom Cushing iatrogen, supresia axei HHS.

This case highlights the dangers of self-medication with super-potent dermatocorticosteroids. Interdisciplinary collaboration and periodic medical monitoring are essential to prevent severe iatrogenic complications.

Keywords: psoriasis vulgaris, clobetasol propionate, iatrogenic Cushing syndrome, HPA axis suppression.

Intrat în redacție: 3.07.2026

Acceptat: 13.08.2026

Received: 3.07.2026

Accepted: 13.08.2026

Introducere

Psoriazisul este o dermatoză inflamatorie cronică, recidivantă, imun-mediată, ce prezintă o prevalență globală estimată la aproximativ 2–3% [3]. Din punct de vedere clinic, patologia se caracterizează prin plăci eritematoase bine delimitate, acoperite de scuame alb-sidefii, localizate predilect la nivelul zonelor de extensie, scalpului și unghiilor, fiind adesea asociată cu o alterare severă a calității vieții pacienților [4].

În managementul formelor ușoare și moderate de boală, glucocorticoizii topici rămân opțiunea terapeutică de primă linie datorită proprietăților lor antiinflamatorii, antimitotice și imunosupresoare puternice [3]. Cu toate acestea, utilizarea prelungită sau aplicarea necontrolată a moleculelor cu potență mare (clasa IV, precum propionatul de clobetasol) determină reacții adverse locale semnificative (atrofie tegumentară, telangiectazii, vergeturi). Deși considerată o complicație rară în dermatologie, absorbția sistemică transcutanată poate apărea în contextul aplicării pe suprafețe extinse sau pe perioade îndelungate, realizând o supresie profundă a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene (HHS) având drept consecință instalarea sindromului Cushing iatrogen [3, 4].

Material și Metode

Lucrarea prezintă analiza retrospectivă a unui caz clinic de hiperkorticism iatrogen asociat cu psoriazis vulgar sever exacerbat secundar abuzului terapeutic. Evaluarea clinică a pacientei s-a realizat prin cuantificarea indicilor dermatologici standardizați: *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI), *Psoriasis Scalp Severity Index* (PSSI), *Nail Psoriasis Severity Index* (NAPSI) și chestio-

Introduction

Psoriasis is a chronic, relapsing, immune-mediated inflammatory dermatosis with an estimated global prevalence of approximately 2–3% [3]. Clinically, it is characterized by well-demarcated erythematous plaques covered with silvery-white scales, predominantly located on extensor surfaces, the scalp, and nails, often associated with a significant impairment in patients' quality of life [4].

In the management of mild and moderate forms, topical glucocorticoids remain the first-line therapy due to their potent anti-inflammatory, antimitotic, and immunosuppressive properties [3]. However, prolonged use or uncontrolled application of high-potency molecules (class IV, such as clobetasol propionate) leads to significant local adverse effects (skin atrophy, telangiectasia, striae). Although considered rare in dermatology, systemic transcutaneous absorption may occur when applied over large areas or for prolonged periods, causing profound suppression of the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis and leading to iatrogenic Cushing syndrome [3,4].

Materials and Methods

This paper presents a retrospective analysis of a clinical case of iatrogenic hypercorticism associated with severe psoriasis vulgaris exacerbated secondary to therapeutic abuse. Clinical evaluation was performed using standardized dermatological indices: *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI), *Psoriasis Scalp Severity Index* (PSSI), *Nail Psoriasis Severity Index* (NAPSI), *Nail Psoriasis Severity*

narul *Dermatology Life Quality Index* (DLQI). Profilul paraclinic a inclus monitorizarea dinamicii cortizolului seric matinal, a ionogramei serice, a markerilor inflamatori (fibrinogen) și evaluarea densității minerale osoase prin osteodensitometrie DEXA la nivelul coloanei lombare (L1–L4). Monitorizarea evoluției s-a efectuat prin reevaluări periodice la intervale de 2 și 5 luni de la inițierea schemei terapeutice de desensibilizare steroidiană și introducerea terapiei sistemice imunomodulatoare.

Prezentarea cazului clinic

O pacientă în vârstă de 40 de ani, provenind din mediul urban, s-a internat pentru un tablou clinic cutanat marcat de un eritem difuz intens, cu tendință evolutivă spre eritrodermizare, acompaniat de o descuamare lamelară extensivă și multiple plăci eritemato-scuamoase bine delimitate, localizate pe fondul unei atrofii tegumentare generalizate.

Din istoricul patologiei, pacienta prezenta un psoriazis vulgar diagnosticat cu 25 de ani anterior prezentării actuale. În încercarea de a autogestiona puseurile acute ale bolii, pacienta a recurs la utilizarea cronică, abuzivă a propionatului de clobetazol (aplicat topic de 2 ori pe zi pe suprafețe mari ale corpului), pe perioade lungi, fără recomandare medicală sau a unei monitorizări clinice de specialitate.

La examenul clinic obiectiv s-au decelat semnele patognomonice ale hiperkorticismului: facies cushingoid („în lună plină”) și tegumente sever atrofice, fragile, prezentând un desen vascular intens accentuat (telangiectazii diseminate). La nivelul scalpului, s-au evidențiat plăci eritematoase confluențe, acoperite de scuame groase, aderente, determinând un prurit intens. Modificările unghiale au fost de asemenea severe, pacienta manifestând *pitting* unghial, leuconichie, pete roșii lunulare, onicoliză și hiperkeratoză subunghială. Scorurile inițiale de severitate au indicat o formă extrem de severă de boală: PASI = 37,1; PSSI = 40; NAPSİ = 100, cu un index DLQI de 9.

Investigațiile de laborator inițiale au decelat un nivel crescut al fibrinogenului (381 mg/dl) și un deficit marcat de vitamina D (19,6 ng/ml). Ionograma serică a evidențiat valori normale:

Index (NAPSİ), and *Dermatology Life Quality Index* (DLQI).

Paraclinical assessment included monitoring morning serum cortisol dynamics, serum ionogram, inflammatory markers (fibrinogen), and bone mineral density evaluation by DEXA osteodensitometry at the lumbar spine (L1–L4). Follow-up was conducted through periodic reassessments at 2 and 5 months after initiation of steroid tapering and introduction of systemic immunomodulatory therapy.

Case presentation

A 40-year-old female patient from an urban area was admitted with a severe cutaneous clinical picture characterized by intense diffuse erythema with progression toward erythroderma, accompanied by extensive lamellar desquamation and multiple well-defined erythematous-squamous plaques on a background of generalized skin atrophy.

From her medical history, the patient had been diagnosed with psoriasis vulgaris 25 years prior. In an attempt to self-manage disease flares, she chronically and abusively used clobetasol propionate (applied topically twice daily over large body areas) for prolonged periods, without medical recommendation or specialist monitoring.

Clinical examination revealed pathognomonic signs of hypercorticism: cushingoid (“moon face”) facies and severely atrophic, fragile skin with pronounced vascular pattern (disseminated telangiectasia). On the scalp, confluent erythematous plaques covered with thick, adherent scales causing intense pruritus were observed. Nail changes were also severe, including nail pitting, leukonychia, red lunula spots, onycholysis, and subungual hyperkeratosis. Initial severity scores indicated extremely severe disease: PASI = 37.1; PSSI = 40; NAPSİ = 100; DLQI = 9.

Initial laboratory investigations showed elevated fibrinogen (381 mg/dl) and marked



Figura 1: Aspectul clinic inițial al pacientei la internare. Se observă eritemul cutanat difuz intens cu tendință clară la eritrodermizare, plăcile eritemato-scuamoase pol ciclice și atrofia tegumentară marcată cu evidențierea accentuată a rețelei vasculare subcutanate la nivelul toricelui anterior.

Figure 1: Initial clinical appearance of the patient at admission. Marked diffuse cutaneous erythema with a clear tendency toward erythroderma is observed, along with polycyclic erythematous-squamous plaques and pronounced skin atrophy, with prominent visualization of the subcutaneous vascular network on the anterior thorax.



Figura 2: Afectarea severă a unghiilor la prezentarea inițială, obiectivată prin hiperkeratoză subunghială masivă, leuconichie structurală, pete roșii lunulare și onicoliză secundară psoriazică distrofică (Scor NAPSI inițial = 100).

Figure 2: Severe nail involvement at initial presentation, characterized by massive subungual hyperkeratosis, structural leukonychia, red lunula spots, and secondary dystrophic psoriatic onycholysis (initial NAPSI score = 100).



Figura 3: Manifestare la nivelul scalpului, evidențiind plăci eritematoase extinse dincolo de liziera frontală, acoperite de scuamă groasă, hiperkeratotică, alb-sidefie, cu prurit intens asociat (Scor PSSI inițial = 40).

Figure 3: Scalp involvement showing extensive erythematous plaques extending beyond the frontal hairline, covered by thick, hyperkeratotic, silvery-white scales, associated with intense pruritus (initial PSSI score = 40).



Figura 4: Evoluția clinică dermatologică favorabilă la 2 luni de la inițierea terapiei cu Metotrexat și începerea reducerii treptate a corticoterapiei sistemice. Se observă o reducere semnificativă a eritemului și remisia fenomenelor scuamoase lamelare trunchiale.

Figure 4: Favorable dermatological clinical evolution at 2 months after initiation of Methotrexate therapy and gradual tapering of systemic corticosteroids. A significant reduction in erythema and remission of truncal lamellar scaling are observed.

Potasiu = 4,13 mmol/l; Sodiu = 141 mmol/l; Clor = 105 mmol/l. Elementul paraclinic crucial a fost reprezentat de valoarea critic scăzută a cortizolului seric matinal (3,97 ng/ml), confirmând supresia axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene indusă de corticosteroidul topic. Examinarea prin osteodensitometrie DEXA la nivelul coloanei lombare (L1–L4) a înregistrat o densitate minerală osoasă (BMD) medie de 0,907 g/cm², stabilind diagnosticul secundar de osteopenie iatrogenă.

vitamin D deficiency (19.6 ng/ml). Serum ionogram values were: potassium = 4.13 mmol/l; sodium = 141 mmol/l; chloride = 105 mmol/l. The crucial finding was a critically low morning serum cortisol level (3.97 ng/ml), confirming HPA axis suppression induced by topical corticosteroids. DEXA osteodensitometry at the lumbar spine (L1–L4) showed a mean bone mineral density (BMD) of 0.907 g/cm², establishing the diagnosis of secondary iatrogenic osteopenia.



Figura 5: Evaluarea finală la 5 luni post-tratament (iunie 2026). Remisiunea remarcabilă a leziunilor de psoriazis și restaurarea grosimii și elasticității normale a barierelor cutanate trunchiale după eliminarea completă a efectului iatrogen atrofie steroidian.

Figure 5: Final evaluation at 5 months post-treatment (June 2026). Marked remission of psoriatic lesions and restoration of normal thickness and elasticity of the truncal skin barrier following complete resolution of steroid-induced iatrogenic atrophy.

Management terapeutic și monitorizare

În urma consultului endocrinologic, s-a decis întreruperea aplicării de dermatocorticoizi și inițierea corticoterapiei sistemice de substituție cu Prednison 5 mg, în doză de 10 mg/zi, pentru a preveni declanșarea unei crize addisoniene acute [5].

Concomitent, pentru controlul dermatologic al bolii, s-a instituit tratament sistemic non-steroidian cu Metotrexat (15 mg/săptămână administrat subcutanat), asociat cu Acid folic (5 mg/săptămână administrat la 24 de ore după Metotrexat) și suplimentare cu Vitamina D (2000 UI/zi). Planul terapeutic topic a fost restrâns la preparate emoliente (gel de spălare keratolitic și emulsie hidratantă de 2 ori pe zi) și un șampon cu propionat de clobetazol limitat la doar 2 aplicări pe săptămână.

La reevaluarea efectuată după două luni, pacienta a prezentat o evoluție clinică și biologică

Therapeutic Management and Monitoring

Following endocrinology consultation, uncontrolled topical clobetasol use was discontinued and systemic replacement corticotherapy with Prednisone 10 mg/day was initiated to prevent acute Addisonian crisis [5].

Simultaneously, for dermatological control, non-steroidal systemic therapy with Methotrexate (15 mg/week subcutaneously) was introduced, along with folic acid (5 mg/week, administered 24 hours after Methotrexate) and vitamin D supplementation (2000 IU/day). Topical therapy was limited to emollients (keratolytic cleansing gel and moisturizing emulsion twice daily) and a clobetasol shampoo restricted to two applications per week.

At the 2-month follow-up, the patient showed favorable clinical and biological evolution. Ionogram parameters remained stable

Tabelul I. Dinamica scorurilor clinice de severitate și a indicelui calității vieții pe parcursul evaluărilor

Parametru biologic	Internare inițială	Reevaluare la 2 luni	Reevaluare la 5 luni
PASI	37,1	24	19,8
PSSI	40	24	12
NAPSI	100	100	97
DLQI	9	7	4

Legendă: PASI – Psoriasis Area and Severity Index; PSSI – Psoriasis Scalp Severity Index; NAPSI – Nail Psoriasis Severity Index; DLQI – Dermatology Life Quality Index.

Tabelul II. Evoluția în dinamică a parametrilor biologici monitorizați pe parcursul tratamentului

Parametru biologic	Internare inițială	Reevaluare la 2 luni	Reevaluare la 5 luni
Cortizol seric	3,97	105,2	85,42
Sodiu (mmol/L)	141	138	141
Potasiu (mmol/L)	4,13	4,40	4,2
Clor (mmol/L)	105	109	109

favorabilă. Parametrii ionogramei s-au menținut stabili (K = 4,4 mmol/l, Na = 138 mmol/l, Cl = 109 mmol/l). Investigațiile au evidențiat o creștere semnificativă a cortizolului seric la valoarea de 105,2 µg/dL, indicând reluarea progresivă a funcției endocrine și recuperarea parțială a răspunsului corticosuprarenalian. Ca urmare, dermatocorticoizii au fost sistați complet, iar doza de Prednison a fost redusă treptat (de la 10 mg/zi la 5 mg/zi timp de două săptămâni, ulterior la 2,5 mg/zi până la excludere). Scorurile clinice la 2 luni s-au îmbunătățit, înregistrând valori PASI = 24 și PSSI = 24.

A treia evaluare, programată în iunie 2026 (la 5 luni de la inițiere), a confirmat succesul terapeutic după sistarea completă a corticoterapiei topice și sistemice. Examenul clinic a evidențiat o remisiune substanțială a leziunilor dermatologice și refacerea structurală a atrofiei

Table I. Dynamics of clinical severity scores and quality of life index during evaluations

Parameter biological	Initial admission	Re-evaluation at 2 months	Re-evaluation at 5 months
PASI	37.1	24	19.8
PSSI	40	24	12
NAPSI	100	100	97
DLQI	9	7	4

Legend: PASI – Psoriasis Area and Severity Index; PSSI – Psoriasis Scalp Severity Index; NAPSI – Nail Psoriasis Severity Index; DLQI – Dermatology Life Quality Index.

Table II. Dynamic evolution of monitored biological parameters during treatment

Parameter biological	Initial admission	Re-evaluation at 2 months	Re-evaluation at 5 months
Serum cortisol	3.97	105.2	85.42
Sodium (mmol/L)	141	138	141
Potassium (mmol/L)	4.13	4.40	4.2
Chloride (mmol/L)	105	109	109

(K = 4.4 mmol/l, Na = 138 mmol/l, Cl = 109 mmol/l). Serum cortisol increased significantly to 105.2 µg/dL, indicating progressive recovery of endocrine function. Consequently, abusive dermatocorticosteroids were completely discontinued, and Prednisone was gradually tapered (from 10 mg/day to 5 mg/day for two weeks, then to 2.5 mg/day until cessation). Clinical scores improved: PASI = 24; PSSI = 24.

At the third evaluation (June 2026, 5 months), therapeutic success was confirmed after complete cessation of both topical and systemic corticosteroids. Clinical examination showed substantial remission of lesions and structural recovery of skin atrophy. Severity scores decreased significantly: PASI = 19.8; PSSI = 12; NAPSI = 97; DLQI = 4, reflecting improved quality of life. Laboratory parameters confirmed normal ionogram and optimal cortisol levels, with no signs of adrenal insufficiency.

cutanate. Scorurile de severitate au scăzut considerabil: PASI = 19,8; PSSI = 12; NAPSI = 97, iar indicele DLQI a scăzut la valoarea de 4, reflectând o ameliorare semnificativă a calității vieții. Parametrii de laborator au relevat o ionogramă în limite normale și un nivel optim al cortizolului seric, fără semne de insuficiență suprarrenală.

Discuții

Analiza cazului clinic relevă o corelație fiziopatologică strânsă între severitatea extinderii leziunilor cutanate și severitatea manifestărilor endocrine secundare, fenomen intens dezbătut în literatura dermatologică contemporană. Absorbția percutanată a glucocorticoizilor de potență foarte înaltă (clasa IV), precum propionatul de clobetazol 0,05%, este guvernată de ecuația farmacocinetică a fluxului difuzional, unde integritatea barierei cutanate reprezintă rezistența principală în calea penetrării sistemice [4].

În psoriazisul vulgar, alterările arhitecturale majore — caracterizate prin hiperkeratoză parakeratotică, acantoză și angiogeneză accentuată în dermul papilar — induc o reducere drastică a funcției de barieră a stratului cornos. Această breșă structurală, cumulată cu aplicarea pe suprafețe extinse (scor PASI inițial de 37,1) și ocluzia naturală din pliuri sau scalp, explică rata masivă de biodisponibilitate sistemică a moleculei topice înregistrată la această pacientă [2].

La nivel endocrin, mecanismul molecular s-a manifestat prin supresia profundă a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene (HHS). Clobetazolul absorbit exercită un efect de feedback negativ pronunțat asupra nucleilor paraventriculari hipotalamici și a celulelor corticotrope din hipofiza anterioară, blocând transcripția genelor pentru hormonul eliberator de corticotropină (CRH) și pentru proopiomelanocortină (POMC), precursorul ACTH. Absența cronică a stimulării trofice exercitate de ACTH asupra zonei fasciculate a cortexului suprarenalian induce atrofia celulară progresivă și sistarea steroidogenezei endogene, stare biologică obiectivată prin valoarea critică a cortizolului matinal de 3,97 ng/ml [6].

Discussions

This case highlights a strong pathophysiological correlation between the severity of cutaneous lesions and secondary endocrine manifestations. Percutaneous absorption of very high-potency glucocorticoids (class IV), such as clobetasol propionate 0.05%, follows diffusion kinetics where skin barrier integrity is the main limiting factor [4].

In psoriasis, architectural alterations—parakeratotic hyperkeratosis, acanthosis, and increased dermal angiogenesis—lead to a drastic reduction in barrier function. This structural breach, combined with application over large areas (initial PASI score of 37,1) and natural occlusion (folds, scalp), explains the high systemic bioavailability observed [2].

At the endocrine level, the underlying molecular mechanism was characterized by profound suppression of the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis. Systemically absorbed clobetasol exerted a pronounced negative feedback effect on the hypothalamic paraventricular nuclei and anterior pituitary corticotroph cells, suppressing the transcription of the genes encoding corticotropin-releasing hormone (CRH) and proopiomelanocortin (POMC), the precursor of adrenocorticotropic hormone (ACTH). Chronic deprivation of the trophic stimulation normally provided by ACTH to the zona fasciculata of the adrenal cortex resulted in progressive cellular atrophy and cessation of endogenous steroidogenesis, a biological state reflected by the critically low morning serum cortisol level of 3.97 ng/mL [6].

Biological effects were evident on three levels:

- **Extracellular matrix damage:** The marked reduction in dermal thickness and the development of telangiectasias are direct consequences of glucocorticoid-mediated inhibition of type I and type III collagen synthesis and fibroblast proliferation [3].
- **Metabolic disturbances and adipose tissue redistribution:** The development of a cushingoid facies is mediated by differential activation of central versus peripheral glucocorticoid receptors,

Efectele biologice ale stării de hipercorticism iatrogen au putut fi demonstrate pe trei paliere majore:

- **Afectarea matricei extracelulare cutanate:** Reducerea marcată a grosimii dermului și apariția telangiectaziilor sunt rezultatul direct al inhibării de către glucocorticoizi a sintezei de collagen tip I și III și a proliferării fibroblastice [3].
- **Perturbările metabolice și redistribuirea adiposă:** Dezvoltarea faciesului cushingoid este mediată de dezechilibrele receptorilor glucocorticoidici centrali versus periferici, stimulând lipogeneza centripetă [5].
- **Osteopenia secundară:** Evidențiată prin scorul DEXA (BMD 0,907 g/cm²), osteopenia este consecința acțiunii directe a steroizilor de inhibare a osteoblastogenezei și de activare a osteoclastelor, potențată în acest caz de deficitul sever de vitamină D (19,6 ng/ml) [6].

Conduita terapeutică a necesitat o abordare multidisciplinară extrem de nuanțată. Întreruperea bruscă a dermatocorticoidului ar fi expus pacienta unui risc vital triplu: precipitarea unei crize addisoniene acute prin insuficiență suprarrenală severă, riscul de colaps cardiovascular și declanșarea unui fenomen de *rebound* dermatologic sever sub forma psoriazisului eritrodermic sau pustulos generalizat [1].

Conform ghidurilor actuale ale Societății Europene de Endocrinologie și ale Academiei Europene de Dermatologie și Venerologie (EADV), strategia optimă a constat în instituirea unei scheme de reducere treptată a încărcăturii steroidiene (*steroid tapering*) [3]. Înlocuirea clobetazolului cu un glucocorticoid sistemic cu acțiune scurtă (Prednison 10 mg/zi) a asigurat homeostazia metabolică vitală, permițând în același timp o reducere controlată a dozelor pentru a stimula refacerea pulsațiilor endogene de ACTH.

Controlul bolii inflamatorii cutanate de bază s-a realizat prin introducerea timpurie a Metotrexatului (15 mg/săptămână subcutanat), un agent sistemic non-steroidian imunosupresor de primă linie. Metotrexatul a blocat eficient calea metabolică a dihidrofolat re-

promoting centripetal lipogenesis and characteristic fat redistribution [5].

- **Secondary osteopenia:** As demonstrated by the DEXA findings (BMD 0.907 g/cm²), osteopenia resulted from the direct inhibitory effects of glucocorticoids on osteoblastogenesis and their stimulatory effects on osteoclast activity, further exacerbated in this case by severe vitamin D deficiency (19.6 ng/mL) [6].

The therapeutic management required a highly nuanced multidisciplinary approach. Abrupt discontinuation of the topical corticosteroid would have exposed the patient to a threefold life-threatening risk: precipitating an acute adrenal crisis secondary to severe adrenal insufficiency, increasing the risk of cardiovascular collapse, and triggering a severe dermatologic rebound phenomenon manifesting as erythrodermic or generalized pustular psoriasis [1].

In accordance with the current guidelines of the European Society of Endocrinology and the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), the optimal strategy consisted of implementing a gradual steroid tapering regimen [3]. Replacing clobetasol with a short-acting systemic glucocorticoid (prednisone 10 mg/day) maintained essential metabolic homeostasis while allowing for controlled dose reduction to facilitate the recovery of endogenous ACTH pulsatility.

Control of the underlying inflammatory skin disease was achieved through the early initiation of methotrexate (15 mg/week administered subcutaneously), a first-line non-steroidal systemic immunomodulatory agent. Methotrexate effectively inhibited the dihydrofolate reductase metabolic pathway, thereby suppressing keratinocyte hyperproliferation and reducing T-cell infiltration within psoriatic plaques and the scalp [4]. This combined therapeutic approach enabled complete corticosteroid withdrawal, improvement in disease severity indices (PASI 19.8; PSSI 12 at 5 months), and full recovery of adrenal function, as confirmed by an increase in morning serum cortisol to 105.2 µg/dL.

ductazei, stopând hiperproliferarea keratinocitară și atenuând infiltrarea limfocitară T la nivelul plăcilor psoriazice și al scalpului [4]. Această abordare combinată a permis retragerea completă a steroizilor, corectarea indicilor de severitate (PASI 19,8; PSSI 12 la 5 luni) și reactivarea completă a funcției suprarenaliene, confirmată prin ascensiunea cortizolului matinal la 105,2 µg/dL.

Concluzii

1. Există un risc iatrogen major în utilizarea extinsă a corticoterapiei topice de clasă IV-administrarea cronică, nemonitorizată și pe suprafețe cutanate mari a propionatului de clobetazol determină o rată de absorbție transcutanată echivalentă cu o expunere sistemică masivă. Acest fenomen anulează siguranța specifică administrării topice, generând un tablou clinic complet de sindrom Cushing iatrogen asociat cu supresia profundă a axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene [3].
2. Managementul terapeutic complex al pacientului cu psoriazis impune cunoașterea protocoalelor de sevrage steroidian și colaborarea interdisciplinară. În prezența supresiei axei HHS induse iatrogen, sistarea terapiei steroidiene topice nu se poate realiza brusc, din cauza riscului iminent de insuficiență suprarenaliană acută potențial letală și de *rebound* eritrodermic. Este necesară o abordare secvențială coordonată de o echipă mixtă dermatolog-endocrinolog, bazată pe substituție hormonală sistemică descrescătoare (Prednison) și control concomitent al dermatozei prin imunomodulatoare non-steroidiene (Metotrexat) [3,5].
3. Standardizarea screening-ului endocrin și osteoarticular în formele dermatologice severe devine necesar la pacienții cu psoriazis vulgar sever cu istoric documentat de utilizare abuzivă de corticosteroizi super-potenți aceștia având nevoie de o evaluare paraclinică proactivă. Monitorizarea cortizolului seric matinal și evaluarea densității minerale

Conclusions

1. There is a substantial iatrogenic risk associated with the extensive use of class IV topical corticosteroids. Chronic, unsupervised application of clobetasol propionate over large body surface areas results in transcutaneous absorption rates comparable to substantial systemic glucocorticoid exposure. This phenomenon negates the safety profile typically associated with topical administration, leading to the full clinical manifestation of iatrogenic Cushing's syndrome accompanied by profound suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis [3].
2. The complex therapeutic management of patients with psoriasis requires familiarity with steroid withdrawal protocols and close interdisciplinary collaboration. In the presence of iatrogenic hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis suppression, topical corticosteroid therapy cannot be discontinued abruptly because of the imminent risk of potentially life-threatening acute adrenal insufficiency and severe erythrodermic rebound. A coordinated, stepwise approach involving both dermatologists and endocrinologists is therefore essential, combining gradual systemic glucocorticoid replacement and tapering (prednisone) with concomitant control of the underlying dermatosis using non-steroidal immunomodulatory therapy (methotrexate) [3,5].
3. Standardized endocrine and skeletal screening should be considered an integral component of the evaluation of patients with severe psoriasis vulgaris and a documented history of prolonged or inappropriate use of super-potent topical corticosteroids. These patients require proactive laboratory and imaging assessment. Measurement of morning serum cortisol levels and evaluation of bone mineral density by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) are essential investigations for the early detection of

osoase prin osteodensitometrie DEXA sunt investigații obligatorii pentru depistarea precoce a formelor subclinice de insuficiență suprarenaliană și a osteopeniei/osteoporozei secundare [6].

4. Cazul prezentat subliniază necesitatea consolidării programelor de educație terapeutică a pacientului cronic privind riscurile automedicației și utilizarea corectă a unităților de măsură topice (regula *Finger Tip Unit*). De asemenea, se impune un control farmaceutic mai riguros privind eliberarea repetată a dermatocorticoizilor de potență înaltă fără reevaluare medicală periodică de specialitate [2].

subclinical adrenal insufficiency and secondary osteopenia or osteoporosis [6].

4. The present case underscores the need to strengthen therapeutic education programs for patients with chronic diseases, with particular emphasis on the risks associated with self-medication and the appropriate use of topical corticosteroids, including correct dosing based on the Finger Tip Unit (FTU) rule. Furthermore, stricter pharmaceutical oversight is warranted to prevent the repeated dispensing of high-potency topical corticosteroids without periodic specialist reassessment [2].

Bibliografie/Bibliography

1. Chen J, Wang X, Zhang Y et al. Iatrogenic Cushing's syndrome induced by topical steroid abuse in a patient with psoriasis: a case report. *Front Med* 2025; p 1591869-1591875
2. Peng X, Liu Z, Zhou R et al. Topical Glucocorticoid-Induced Cushing's Syndrome in a Patient with Erythrodermic Psoriasis: A Case Report. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2025; p 2127-2132
3. Sahip B, Ozkaya E, Kutlay S et al. Iatrogenic Cushing's syndrome after topical steroid therapy for psoriasis. *Indian J Dermatol* 2016; p 120-124
4. Nair AB, Shah J, Al-Dhubiab BE et al. Novel dermal delivery cargos of clobetasol propionate: an update. *Pharmaceutics* 2022; p 383-398
5. Prete A, Bancos I, Dineen R et al. Diagnosis and management of iatrogenic adrenal insufficiency: a clinical review. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2024; 12(2): p 133-145
6. Adami G, Saag KG. Glucocorticoid-induced osteoporosis: 2024 update on pathophysiology and management. *Rheum Dis Clin North Am* 2024; 50(1): p 45-59

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență: Conf. Univ. Dr. Vilcea Alina-Maria
Universitatea de Medicină și Farmacie, Craiova
E-mail: alina.vilcea@yahoo.com

Correspondance address: Assoc. Prof. Dr. Alina-Maria Vilcea
University of Medicine and Pharmacy of Craiova
E-mail: alina.vilcea@yahoo.com