

CORTICOIDES

L. Hernández Pérez y S. Castells Molina

OBJETIVOS

- Enumerar las funciones más importantes de los corticoides.
- Señalar los principales efectos adversos de los corticoides.
- Diferenciar el síndrome de Cushing del síndrome de Cushing iatrogénico inducido por corticoides.
- Indicar cómo puede minimizarse la inhibición del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS).
- Destacar aquellos aspectos más importantes de enfermería en el uso de corticoides.

INTRODUCCIÓN

Los corticoides son hormonas naturales (hidrocortisona o cortisol, aldosterona y andrógenos) sintetizadas en las glándulas suprarrenales que participan en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, así como también actúan sobre el medio hidrosalino, sistema inmunitario y mediadores celulares responsables de los procesos inflamatorios. La regulación de estas sustancias se lleva a cabo mediante el eje hipotálamo-hipofisario gracias a la acción de las hormonas adrenocorticotropa (ACTH) y liberadora de corticotrofina (CRF o CRH), que son estimuladas por diferentes mecanismos, como las concentraciones de cortisol en plasma y estímulos neuroendocrinos. También participa el sistema renina-angiotensina, que es estimulado por las concentraciones plasmáticas de sodio y volumen extracelular.

CLASIFICACIÓN

Los corticoides pueden clasificarse en tres grandes grupos: *a*) glucocorticoides (hidrocortisona o cortisol y cortisona); *b*) mineralcorticoides (aldosterona y desoxicorticosterona), y *c*) andrógenos (deshidroepiandrosterona, androstenodiona y testosterona; v. cap. 38).

En la actualidad se han sintetizado numerosos glucocorticoides con diferencias farmacocinéticas, farmacodinámicas y afinidad por determinados receptores, manteniéndose muchas de las propiedades de los naturales, pero mejorándose otras.

MINERALCORTICOIDES

Son sustancias sintetizadas de forma natural en la zona glomerular de la corteza suprarrenal, encargadas de regular el equilibrio corporal de sodio y potasio gracias al sistema renina-angiotensina y cambios en el volumen extracelular.

Mecanismo de acción

Existen dos receptores nucleares para este tipo de sustancias: receptor glucocorticoideo (GR o de tipo II) y receptor mineralcorticoideo (MR o de tipo I). Ambos poseen diferente distribución corporal, ya que mientras los receptores MR se encuentran localizados en las células epiteliales

del riñón, colon, glándulas salivales, células no epiteliales del cerebro y corazón, los receptores de glucocorticoides se encuentran localizados en la mayor parte de las células del organismo. La activación del complejo corticoide-receptor provoca aumento de la actividad enzimática mitocondrial relacionada con la síntesis de ATP (bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$), así como de las enzimas fosfolipasa y acetiltransferasa.

Acciones farmacológicas

Tienen poca acción glucocorticoidea, por lo que sus acciones son principalmente mineralcorticoidea facilitando la reabsorción de Na^+ y eliminación de K^+ , NH_4^+ , Mg^{2+} y Ca^{2+} en el túbulo contorneado distal, lo que puede traducirse en hipopotasemia, alcalosis, contracción del volumen extracelular e hidratación celular. Sin embargo, esto ocurre sólo cuando existe una carga suficiente de Na^+ . Igual sucede en las glándulas salivales y sudoríparas, donde se reducen las concentraciones de Na^+ y aumentan las de K^+ , y el tubo intestinal, donde pueden disminuir la reabsorción de Ca^{2+} con efectos desmineralizantes óseos, aunque los efectos a este nivel son menores que los inducidos por los glucocorticoides.

Farmacocinética

Dado que la aldosterona se fija poco a las proteínas plasmáticas, posee una vida media ($t_{1/2}$) de 15-20 min y se metaboliza rápidamente vía hepática, es preferible la administración de desoxicorticosterona por vía parenteral ($t_{1/2} = 70$ min) o de fludrocortisona por vía oral (0,1-0,2 mg/día en dosis única) por su buena biodisponibilidad y vida media prolongada.

Efectos adversos

Producen básicamente retención de sodio y agua, lo que se puede traducir en formación de *edemas, hipertensión, cefaleas e hipertrofia ventricular izquierda*. La depleción de iones hidrogenoides y potasio puede desencadenar *alcalosis hipopotasémica* con repercusiones en la función miocárdica y muscular en general. Debido a estos efectos, su uso prolongado está desaconsejado si el paciente presenta enfermedades que cursen con retención de líquidos o enfermedades renales.

Aplicaciones terapéuticas

Sus principales aplicaciones terapéuticas son la *enfermedad de Addison e insuficiencia suprarrenal aguda y crónica*, en combinación con glucocorticoides.

Cuidados de enfermería

Dado que se trata de un corticoide, no se debe suspender el tratamiento de forma brusca para evitar la aparición del *síndrome de retirada de corticoides* (malestar general, debilidad y dolor muscular, dificultad para respirar, anorexia, náuseas, vómitos, fiebre, hipotensión e hipoglucemia), por lo que es necesaria la reducción gradual de la dosis hasta la completa suspensión.

Si se han de prescribir tratamientos de larga duración, sería conveniente seguir una dieta pobre en sal y/o rica en potasio y proteínas, vigilando además la ingesta de calorías para evitar el aumento de peso.

Se deben tener en cuenta todos aquellos efectos secundarios propios de los glucocorticoides, que aunque no sean comunes en los mineralcorticoides, podrían llegar a presentarse.

GLUCOCORTICOIDES

A partir de la estructura básica del cortisol se han obtenido diferentes derivados sintéticos (tabla 35-1) con di-

TABLA 35-1. Glucocorticoides naturales y sintéticos

Glucocorticoide	Vías de administración
Aclometasona	Tópica, inhalatoria
Beclometasona	Tópica, inhalatoria, rectal
Betametasona	Oral, intravenosa, tópica, intraarticular
Budesonida	Tópica, inhalatoria
Clobetasol	Tópica
Clobetasona	Tópica, oftálmica
Cortisol o hidrocortisona ¹	Oral, intravenosa
Cortisona ¹	Oral
Cortivasol	Intravenosa
Deflazacort	Oral, intravenosa
Desoximetasona	Tópica
Dexametasona	Oral, inhalatoria, intravenosa, oftálmica, tópica
Diclorisona	Tópica
Diflorasona	Tópica
Diflucortolona	Tópica
Flumetasona	Tópica
Fluocinolona	Tópica, rectal, ótica
Fluocinónido	Tópica
Fluocortina	Tópica
Fluocortolona	Tópica
Fluorometolona	Oftálmica
Flupamesona	Tópica
Fluprednisolona	Intravenosa

(continúa)

TABLA 35-1. Glucocorticoides naturales y sintéticos (*cont.*)

Glucocorticoide	Vías de administración
Fluticasona	Tópica, inhalatoria
Halcinónido	Tópica
Halometasona	Tópica
Metilprednisolona	Oral, intravenosa, tópica, rectal
Mometasona	Tópica, inhalatoria
Parametasona	Oral, intravenosa, intraarticular
Prednicarbato	Tópica
Prednilideno	Oral, intravenosa
Prednisolona	Oral, intravenosa, tópica, oftálmica
Prednisona	Oral
Rimexolona	Oftálmica
Triamcinolona	Oral, intravenosa, intramuscular, intraarticular, intravítrea, tópica, inhalatoria, rectal
Tixocortol	Inhalatoria, tópica

¹ Glucocorticoide natural.

ferentes propiedades farmacocinéticas, farmacodinámicas (tabla 35-2) y afinidad por receptores.

Mecanismo de acción

Al igual que sucede con los mineralcorticoides, la unión glucocorticoide-receptor citoplasmático estimula la transcripción de ARN mensajero a ARN ribosomal y con ello la inhibición o estimulación de diferentes procesos enzimáticos celulares.

Acciones farmacológicas

Pueden clasificarse en acciones de tipo glucocorticoide (almacenar glucógeno y actividad antiinflamatoria) y mineralcorticoide (retención de sodio y agua), si bien predomina la acción glucocorticoidea frente a la mineralcorticoidea. Estas acciones farmacológicas se resumen a continuación.

Acciones metabólicas. Actúan sobre el metabolismo glucídico favoreciendo la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos y aumentando los depósitos de glucógeno, al tiempo que reducen la penetración de glucosa en las células. Todo esto produce un aumento del glucógeno hepático, glucemia y glucosuria. Por otra parte, al favorecer la gluconeogénesis y por consumo de las proteínas musculares y óseas, causan atrofia muscular y osteoporosis.

TABLA 35-2. Perfil farmacodinámico de los principales glucocorticoides

Corticoide	Potencia antiinflamatoria	Equivalencia en mg (v.o.)	Actividad mineralcorticoide
Cortisol	1	20	1
Cortisona	0,8	25	0,8
Prednilideno	3	7	0,5
Prednisona	4	5	0,8
Prednisolona	4	5	0,8
Metilprednisolona	5	4	0,5
Triamcinolona	5	4	0
Parametasona	10	2	0
Fluprednisolona	15	1,5	0
Betametasona	25-40	0,6	0
Dexametasona	30	0,6	0
Fludrocortisona	10	2	250

v.o.: administración por vía oral.

sis, adelgazamiento de la piel y alteraciones de nitrógeno, si bien estos efectos son más propios de un tratamiento a largo plazo con corticoides orales. Sobre el metabolismo lipídico, los corticoides favorecen la redistribución de grasa corporal promoviendo su depósito en la parte superior del organismo y reduciéndolo en la parte inferior, dando lugar a una obesidad tipo troncular (cara «de luna llena», joroba grasosa y borramiento de fosas supraclaviculares) con adelgazamiento de los miembros inferiores.

Acciones hidroelectrolíticas. Se deben a la acción mineralcorticoide con retención de sodio y agua, incremento del retorno venoso y gasto cardíaco, así como producir hipertensión arterial y edemas por extravasación de plasma al espacio tisular. También pueden inducir alcalosis hipopotasémica por efecto aldosterónico (favorece la eliminación de potasio e iones hidrogenoides) y alteraciones de las concentraciones de calcio (disminuyen su absorción y favorecen su excreción).

Acciones musculoesqueléticas. Por efecto catabólico sobre las proteínas musculares producen reducción de masa muscular, fatiga y debilidad, aunque también puede deberse a una disminución de las concentraciones séricas de potasio y del volumen extracelular, así como por atrofia muscular. En relación con el metabolismo óseo, favorecen la osteoporosis por diferentes mecanismos.

Acciones sobre el sistema nervioso central. Pueden desencadenar cuadros psiconeurológicos con sensación de bienestar, euforia, insomnio, intranquilidad, hiperactividad motora, ansiedad y depresión o cuadros psicóticos.

Acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras. El efecto antiinflamatorio se debe a que estabilizan membranas

inhibiendo la liberación de sustancias vasoactivas, como histamina, además de inhibir la migración y adherencia de neutrófilos al foco inflamatorio, factor inhibitorio de migración de macrófagos y liberación de ácido araquidónico. Sobre el sistema inmune aumentan los neutrófilos en sangre (leococitosis) y disminuyen los linfocitos (linfopenia), eosinófilos, monocitos y basófilos circulantes, además de disminuir la respuesta de los linfocitos a mitógenos, lo que puede favorecer la aparición de infecciones bacterianas, víricas y fúngicas.

Acciones cardiovasculares. Contribuye tanto la acción glucocorticoidea como mineralcorticoidea y puede ocasionar hipertensión o hipotensión arterial, y también puede tener efecto inotrópico directo sobre el miocardio.

Farmacocinética

En la tabla 35-3 se resumen las características farmacocinéticas de algunos de los glucocorticoides más comúnmente empleados. La biodisponibilidad de los glucocorticoides naturales es relativamente uniforme y tienen un perfil de concentración-tiempo similar, se unen en diferente proporción a las proteínas plasmáticas y atraviesan tanto la barrera placentaria como la hematoencefálica. Su metabolismo es hepático (en insuficiencia hepática se alarga su semivida biológica) y se eliminan principalmente por vía renal (70%); sus concentraciones aumentan en insuficiencia renal crónica.

En cuanto a los glucocorticoides sintéticos, en general tienen una biodisponibilidad mayor que el cortisol, se unen en menor intensidad a las proteínas plasmáticas y todos presentan un abundante metabolismo hepático.

TABLA 35-3. Parámetros farmacocinéticos de algunos glucocorticoides

Principio activo	BO (%)	Unión a PP (%)	Vd (l/kg)	t _{1/2}	
				Biológica (h)	Plasmática (min)
Betametasona	70	65	1,4	3-8	300
Budesonida	9-12	85-90	4,3	2,8	120-240
Deflazacort	68	40	1,5	12-36	200
Dexametasona	90	66-77	0,8-1,0	36-72	300
Fluticasona	< 2	90	3,7	36-54	180-480
Hidrocortisona	30-90	90	0,4-0,8	8-12	120
Metilprednisolona	80-99	77	1,2-1,5	18-36	20
Triamcinolona	90	< 90	1,4-2,1	18-36	200
Prednisona y prednisolona	80	70-90	0,4-1,0	18-36	200

BO: biodisponibilidad oral; PP: proteínas plasmáticas; Vd: volumen de distribución; t_{1/2}: semivida

La farmacocinética de los corticoides administrados de forma tópica dependerá de los siguientes factores: vehículo o forma galénica utilizada, zona anatómica y técnica de aplicación, edad, estado de la piel y concentración del fármaco. Según su potencia se clasifican en: grupo I (potencia débil o baja), grupo II (potencia moderada o intermedia), grupo III (potencia alta) y grupo IV (potencia muy alta) (tabla 35-4), mientras que por vía inhalatoria influirán la formulación del producto, el tipo de dispositivo utilizado, la técnica de administración y el estado anatomofisiológico del aparato respiratorio.

Efectos adversos

Habitualmente, los efectos adversos de los corticoides aparecen por la administración continuada de dosis elevadas de fármaco o por su administración durante largos periodos sin descanso. Estos efectos pueden ser los que se exponen a continuación.

Alteraciones digestivas. Pueden aumentar los episodios hemorrágicos y de aparición de úlceras.

Alteraciones endocrinas. Pueden inducir diabetes e inhibición del crecimiento óseo, y, por su efecto mineralcorticoide, síndrome de Cushing (hipertensión, hipopotasemia, virilización, hirsutismo), que se debe diferenciar del síndrome de Cushing iatrogénico caracterizado por la aparición de pancreatitis, glaucoma, necrosis ósea avascular, hipertensión y deposición de grasa perimedular. Este síndrome de Cushing iatrogénico, también llamado síndrome de hipercortisolismo, ocurre a dosis > 100 mg/día de cortisol o equivalente y tratamientos superiores a 2 semanas. Otro efecto adverso es la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, que se manifiesta mediante una insuficiencia suprarrenal (falta de respuesta al estrés, inflamación del tejido adiposo, conjuntivitis, rinitis, artralgias, debilidad generalizada, hipotensión, náuseas, vómitos, etc.). Todos estos efectos están condicionados por el tipo de corticoide que se utilice, la dosis y la duración del tratamiento.

Alteraciones cardiovasculares. Debido a que favorecen la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y el aumento de la presión arterial, pueden producir riesgo de enfermedad cardiovascular.

Alteraciones oftalmológicas. Existe riesgo de cataratas (tipo subcapsular posterior y en general bilaterales) y glaucoma.

Alteraciones musculoesqueléticas. La osteoporosis es el efecto secundario más frecuente y con mayor índice de morbilidad, y se produce tanto a dosis moderadas como altas y siendo más rápido durante los seis primeros meses de tratamiento, con mayor afectación sobre el hueso trabecular respecto al cortical y riesgo de fracturas (fundamentalmente en costillas, vértebras y caderas). Otros efectos son la miopatía por reducción de la masa muscular

TABLA 35-4. Potencia de corticosteroides administrados por vía tópica

-
- Grupo I (potencia débil o baja)
- Dexametasona 0,01%
 - Fluocortina (butilo) 0,75%
 - Hidrocortisona (alcohol o acetato) 0,1-1%
 - Metilprednisolona (acetato) 0,25%
-

- Grupo II (potencia moderada o intermedia)
- Aclometasona (dipropionato) 0,05%
 - Beclometasona
 - Dipropionato 0,025%
 - Salicilato 0,025%
 - Clobetasona (butirato) 0,05%
 - Diclorisona (acetato) 0,25-1%
 - Fluocinolona (acetónido) 0,01%
 - Flumetasona (pivalato) 0,025%
 - Flupamesona 0,15-0,3%
 - Hidrocortisona
 - Aceponato 0,1%
 - Butirato 0,1%
 - Valerato 0,1%
-

- Grupo III (potencia alta)
- Amcinósido 0,1%
 - Beclometasona (dipropionato) 0,025-0,1%
 - Betametasona
 - Benzoato 0,025%
 - Dipropionato 0,05%
 - Valerato 0,05-0,1%
 - Budesonida 0,025%
 - Desoximetasona 0,25%
 - Diflorasona
 - Diacetato 0,05-0,1%
 - Valerato 0,1%
 - Diflucortolona (valerato) 0,1%
 - Fluocinolona (acetónido) 0,025-0,1%
 - Fluocinónido 0,05%
 - Fluclorolona (acetónido) 0,2%
 - Fluocortolona (monohidrato) 0,2%
 - Fluprednidenolona (acetato) 0,1%
 - Fluticasona (propionato) 0,05%
 - Hidrocortisona (butirato) 0,1%
 - Metilprednisolona (aceponato) 0,1%
 - Mometasona (fuorato) 0,1%
 - Prednicartrato 0,25%
 - Triamcinolona (acetónido) 0,1%
-

- Grupo IV (potencia muy alta)
- Betametasona (dipropionato) 0,05%
 - Beclometasona (dipropionato) 0,5%
 - Clobetasol (propionato) 0,05%
 - Diflorasona (diacetato) 0,05%
 - Diflucortolona (valerato) 0,3%
 - Fluocinolona (acetónido) 0,2%
 - Halcinónido 0,1%
 - Halobetasol 0,05%
 - Halometasona 0,05%
-

y necrosis avascular por alteración del metabolismo lipídico, que es de aparición tardía y que afecta en mayor proporción a la cabeza del fémur, la rodilla, los tarsos, metatarsos y escafoides.

Alteraciones dermatológicas. *Equimosis* con riesgo de laceraciones por traumatismos leves y *eccemas*.

Alteraciones del sistema nervioso central. *Euforia, sensación de bienestar, insomnio, ansiedad, hiperactividad y procesos psicóticos*, y en ocasiones excepcionales, un *seudotumor cerebral* por aumento de la presión intracraneal.

Alteraciones del sistema inmunológico. Debilitamiento de la inmunidad con *riesgo de procesos infecciosos*.

Interacciones farmacológicas

Aquellos fármacos inductores enzimáticos tales como barbitúricos, rifampicina, fenitoína y carbamacepina favorecen el metabolismo hepático de los corticoides disminuyendo su semivida biológica y necesitando una mayor dosis, mientras que otros inhibidores de las enzimas microsomales hepáticas, como el ketoconazol, pueden provocar aumento de sus concentraciones plasmáticas y requerir reducción de la dosis.

Por otra parte, los fármacos antiácidos (hidróxido de aluminio y magnesio) y algunos hipolipemiantes (resinas de intercambio aniónicas) pueden disminuir su absorción y los estrógenos retrasar su efecto por disminuir su fracción libre en plasma.

Los corticoides pueden interactuar con los anticoagulantes orales (warfarina) potenciándose su efecto (evitar administración conjunta), con los inhibidores de la acetilcolinesterasa (neostigmina, piridostigmina) precipitando una crisis miasténica en miastenia grave (evitar uso simultáneo), con los salicilatos aumentando su metabolismo y eliminación (ajustar dosis de salicilatos y controlar las concentraciones plasmáticas), con los diuréticos (tiazidas, furosemina) aumentando el riesgo de hipopotasemia (suplementos de potasio y controlar las concentraciones de potasio), con los antidiabéticos orales e insulina aumentando las necesidades de éstos (ajustar dosis), con la ciclosporina potenciando su toxicidad (controlar concentraciones plasmáticas) e isoniazida reduciendo su concentración plasmática (vigilar el efecto de la isoniazida).

Aplicaciones terapéuticas

Los corticoides tienen múltiples aplicaciones, que pueden agruparse en enfermedades endocrinas y no endocrinas.

Enfermedades endocrinas

Se usan principalmente en casos de *insuficiencia suprarrenal aguda (crisis Addisoniana)* (100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa en bolo, seguida de 100-200 mg en infusión continua para luego administrar 20-50 mg/día por vía intramuscular, y cuando sea oportuno pasar a la vía oral); *insuficiencia suprarrenal crónica* (20-30 mg de hidrocortisona oral repartidos en la mañana y tarde, asociada o no a un mineralcorticoide como la fludrocortisona,

0,2-0,05 mg/día), e *hiperplasia suprarrenal congénita* (prednisona, 2,5-10 mg/día asociada a 0,2-0,05 mg/día de fludrocortisona si existe afectación glomerular).

Enfermedades no endocrinas

Enfermedades reumáticas. *Artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, endocarditis reumática, arteritis de células gigantes, polimialgia reumática, arteritis de Takayasu, vasculitis sistémicas, urticariforme, necrotizantes y de hipersensibilidad, púrpura de Schönlein-Henoch y crioglobulinemia mixta esencial*, por su potente acción antiinflamatoria y capacidad de modificar la respuesta inmunológica, empleando siempre que sea posible la vía oral y aquellos preparados de vida media baja (prednisona, prednisolona, 6-metilprednisolona), ya que suprimen menos el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y son menos tóxicos. En la terapia crónica y cuando ya se haya estabilizado la clínica, se debe pasar a la pauta de administración matutina.

Enfermedades musculoesqueléticas. También se usan en *artropatías microcristalinas* (gota y artropatías por depósito de cristales de pirofosfato cálcico o fosfato cálcico alcalino) por vía oral (30-50 mg de prednisona con reducción de 7-10 días), intramuscular (triamcinolona de acción prolongada) o intraarticular, en *artrosis y espondiloartropatías inflamatorias* (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y síndrome de Reiter o artritis reactiva) mediante infiltraciones (5-20 mg de triamcinolona), *miopatías inflamatorias* (1-2 mg/kg/día de prednisona o equivalente durante 1-12 semanas para posteriormente reducir de forma gradual la dosis a razón de 5-10 mg al mes hasta alcanzar 5-7,5 mg/día o inferior), *esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo* y en la *enfermedad inflamatoria intestinal* (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) empleándose inicialmente vía oral en dosis de 0,75 mg/kg/día de prednisona con pauta descendente hasta obtener mejoría y valorando la utilización de corticoterapia tópica (250 mg de tixocortol, 100 mg de hidrocortisona o 40 mg de metilprednisolona, beclometasona o fluticasona).

Neumología. En el *asma*, la *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) y la *enfermedad pulmonar intersticial difusa*, donde se administran básicamente por vía inhalatoria (beclometasona, 250-750 µg/12-18 h; budesonida, 100-800 µg/8-12 h y fluticasona, 50-1000 µg/12 h), aunque en ocasiones puede ser necesaria la vía sistémica, en cuyo caso deben emplearse pautas cortas y pulsátiles a días alternos, preparados de vida media (prednisona, metilprednisona, deflazacort) y dosis descendentes.

Otorrinolaringología. En *otitis externas y policondritis recidivante, sinusitis aguda, rinitis, poliposis nasal, aftas bucales, absceso periamigdalino, epiglotis, edema de úvula y glotis, laringitis aguda y parálisis facial idiopática*, se administran por su acción antiinflamatoria y de fácil aplicación tópica asociados o no a otros fármacos, aunque en ocasiones sea necesaria la vía parenteral como en el transcurso de una reacción alérgica.

Dermatología. Por su efecto antiproliferativo e inmunosupresor se usan en múltiples *dermatosis* (psoriasis, eccemas, liquen plano, neurodermatitis, dishidrosis, atopia, lupus discoide y sistémico, dermatitis seborreica, quemaduras solares, picaduras de insectos, queloides) debiéndose emplear corticoides de potencia baja o intermedia (4-5 aplicaciones/día) en mucosas, cara, genitales y cara interna de los muslos, así como de potencia baja-alta, reduciéndola cuando sea posible al tratar pliegues, cara interna de los brazos y cuero cabelludo, de potencia intermedia-alta (1-5 aplicaciones/día durante 2-3 meses salvo en cara o pliegues que será 2-3 semanas) en tronco, brazos, muslos, piernas, dorso de las manos y pies, y de potencia alta o muy alta (1-2 aplicaciones/día durante 2-4 semanas) en codos, rodillas, plantas del pie y palmas de las manos. El tratamiento deberá mantenerse hasta mejoría o curación de las lesiones.

Oftalmología. Suele emplearse la vía tópica en *dermatitis, conjuntivitis, glaucoma, infecciones oculares, ptosis palpebral, midriasis, queratopatía punteada y catarata subcapsular posterior*, así como por vía sistémica cuando no se puede acceder a zonas específicas y se requiere un efecto autoinmune como ocurre en *enfermedades palpebrales* (dermatitis de contacto, blefaritis y hemangiomas), *conjuntivales, queratitis, causticaciones, escleritis y epiescleritis, uveítis, neuritis óptica* (dosis alta en bolo), *oftalmopatía tiroidea y cirugía ocular*. En la actualidad se están obteniendo buenos resultados con la administración intravítrea de triamcinolona en el *edema macular diabético*.

Hematología. Suelen administrarse en enfermedades autoinmunes, como *púrpura trombocitopénica idiopática* (1 mg/kg/día durante 2-4 semanas hasta normalización plaquetaria, para posteriormente suprimir paulatinamente la dosis durante 8-12 semanas), *anemia hemolítica* (1-1,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente durante 3 semanas y después reducir la dosis a razón de 10 mg/semana en 2-3 meses) y *neutropenia autoinmune*. También en *anti-coagulantes circulantes, trombocitopenia amegacariocítica, aplasia pura de células rojas* (2-3 mg/kg/día durante 3-4 semanas) y *blancas, anemia aplásica grave* (1-1,5 mg/kg/día suspendiéndose a los 7-10 días y en pacientes refractarios al tratamiento inmunosupresor: 10 mg/kg/día durante 4 días, 2 mg/kg/día durante 8 días y 1 mg/kg/día durante 10 días), *linfomas* (enfermedad de Hodgkin, linfoma no hodgkiniano y mieloma), *leucemias* (aguda linfoblástica y linfática crónica) y *trasplantes de médula ósea* (rechazo agudo y crónico).

Neurología. Se usa principalmente en el tratamiento de la *esclerosis múltiple*, ya que reducen los episodios de reagudización. En los brotes se usa prednisona o equivalente, 1,5 mg/kg/día durante 1 semana con reducción paulatina en 1 mes, y en las formas progresivas logran un gran beneficio a dosis altas (1 g/día) por vía intravenosa seguida de la pauta oral descendente durante 1 mes.

Otras aplicaciones. *Enfermedades renales*, como el síndrome nefrótico (60 mg/día de prednisona), *edemas cerebrales* (12-20 mg/día de dexametasona o betametasona), *enfermedades hepáticas* (necrosis hepática, hepatitis alcohólica), *vómitos debidos a la quimioterapia, hipercalcemia aguda*, etc.

