

11234  
2 ej 31

TRABAJO DE TESIS

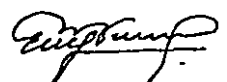
LOS ESTEROIDES COMO CAUSA DE AUMENTO DE LA  
PRESION INTRAOCULAR

PRESENTA:

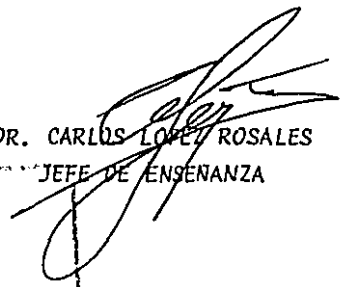
DR. JAIME A. OEST DAVILA

OFTALMOLOGIA:

UNIDAD: H. G. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO




DR. ENRIQUE VIVES WERNER  
JEFE DEL SERVICIO  
DE OFTALMOLOGIA



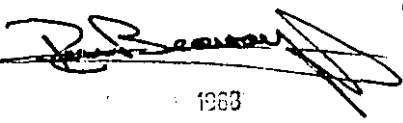
DR. CARLOS LOPEZ ROSALES  
JEFE DE ENSEÑANZA

SUBREGION GENERAL MEDICA



1968

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	PAG.
I. INTRODUCCION.	1
II. CORTICOESTEROIDES Y SUS GENERALIDADES	2
III. GLAUCOMA	6
IV. ETIOPATOGENIA	8
V. CUADRO CLINICO	10
VI. OBJETIVOS	13
VII. MATERIAL Y METODOS	14
VIII. RESULTADOS	14
IX. CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA.	

## INTRODUCCION .

Actualmente existe una gran difusión, con lo que respecta al uso de los esteroides, especialmente la administración de los esteroides locales en diversos padecimientos oculares, Esto ha traído como consecuencia que algunos pacientes presenten reacciones secundarias como es el aumento de la presión intraocular transitoria y en casos más graves la producción de un glaucoma secundario al uso de éstos.

El mecanismo del glaucoma secundario al uso de esteroides es incierto, pero - en la mayoría de los casos el cuadro clínico desencadenado es semejante a un glaucoma primario de ángulo abierto, caracterizándose por presentar un incremento en la resistencia del flujo de salida del humor acuoso a nivel del trabéculo.

La asociación entre el uso de esteroides tópicos oculares y la aparición de - glaucoma ha sido observada desde hace algunos años, en 1950 ya se reportaban la elevación de la presión intraocular (PIO) en la respuesta a la administración de inyecciones sistémicas de ACTH, para el tratamiento de las uveítis. - Consecutivamente la elevación de la presión intraocular secundaria a la terapéutica con corticoesteroides en algunos pacientes con uveítis fué confirmada por FRANCOIS (12).

Posteriormente STREN (20) observó el fenómeno de que el tratamiento sistémico con corticoesteroides produce en algunos individuos incremento en la presión intraocular al ser administrado como tratamiento en algunas enfermedades oculares inflamatorias.

En el año de 1954 FRANCOIS (10) y más tarde GOLDMAN (13) en 1962, publican estudios serios de pacientes en los cuales al ser revisados clínicamente se encontró lo siguiente:

Un incremento de la presión intraocular por encima de las cifras establecidas mayor de 20 mmHg, con aumento en el tamaño de la excavación fisiológica, nasalización de los vasos, hemorragias en astilla, así como alteración en los campos visuales, los cuales muestran crecimiento de la mancha ciega, estrechamiento periférico y en etapas más tardías visión tubular.

La característica de estos individuos es que presentaban el antecedente del uso prolongado de esteroides tópicos.

Actualmente se han realizado estudios (17) prospectivos de los esteroides y su administración a nivel local, observándose cambios que inducen al incremento de la presión intraocular, en pacientes con glaucoma, sujetos con antecedentes hereditarios de glaucoma, así como en pacientes voluntarios.

## II. CORTICOSTEROIDES.

Habiéndose incrementado en los últimos años el uso sin control de los esteroides oftálmicos, ya sea por automedicación o por uso frecuente por médicos generales, se ha incrementado el número de pacientes que presentan glaucoma de ángulo abierto, por lo que es necesario para el médico especialista el conocer las indicaciones, dosis, tipos y contraindicaciones de estos medicamentos.

## GENERALIDADES:

La corteza adrenal, libera un gran número de esteroides a la circulación. Algunos con mínima actividad biológica y funcionan primordialmente como precursores y existen algunos para los que no se ha demostrado bien su función. Dentro de estas funciones se encuentran relacionados con el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y purinas, así como en el equilibrio de electrolitos y el agua, en la capacidad funcional del aparato cardiovascular de los riñones, músculo, sistema nervioso central y otros tejidos.

En el hombre, el glucocorticoide principal es el cortisol, un esteroide incoloro y cristalino, ligeramente soluble en agua, sintetizado a partir del colesterol. En el adulto normal, se secretan 20 mg al día.

## ADRENOCORTICOSTEROIDES SINTETICOS:

La ACTH y los esteroides que poseen actividad glucocorticoide se han convertido en agentes importantes para ser usados en padecimientos inflamatorios y alérgicos.

## Origen y Química:

Aunque los corticosteroides naturales se pueden obtener de las adrenales de los animales, ellos son usualmente sintetizados del ácido cólico (obtenido del ganado) o de las sapogeninas esteroides, que se encuentran en las plantas de las familias Liliaceae. Modificaciones ulteriores de los esteroides en —

las posiciones 1, 2, 6, 9, 16 y otras han llevado a introducir en el mercado un gran número de esteroides sintéticos con características especiales que -- son farmacológica y terapéuticamente importantes.

#### Metabolismo:

El metabolismo de los esteroides adrenales que existen en la naturaleza han sido estudiados anteriormente. La mayoría de los esteroides sistémicos se ab sorben en su totalidad. Las alteraciones en la molécula influyen sobre el -- grado de unión con las proteínas, la estabilidad de la cadena lateral, la ve locidad de reducción y los productos finales. La halogenación en la posición 9 y las metilaciones en las posiciones 2 ó 16, prolongan la vida media en más del 50%.

El mecanismo de acción de los esteroides sintéticos es semejante al del corti sol. Se ha descrito que se unen a la proteína receptora intracelular específica. Y como efectos específicos que conducen a la supresión de la respuesta inflamatoria, con los esteroides se incrementa la tasa catabólica fracciona-- ria de la Ig G, así como parecen intervenir con la capacidad de los macrófa-- gos reticuloendoteliales para fagocitar las células recubiertas de anticuer-- pos y para reducir la velocidad de la destrucción celular, así como reducir -- la respuesta de la quimiotaxis.

La administración prolongada y a dosis elevadas de los corticoesteroides ori ginan la producción de glucosa en ayunas, de manera que produce un estado si milar a la diabetes o la desencadena si es que ésta ya se encuentra latente.-

Puede provocar durante largo tiempo una secreción anormal de cortisol, como - en el síndrome de CUSHING, el cual ya es ampliamente conocido.

En cuanto al balance de electrolitos y agua se refiere, el hipercorticismismo — produce un balance sódico positivo y un aumento de volumen líquido extracelular, hipopotasemia y alcalosis.

La corticotropina, cortisol y los análogos sintéticos del cortisol impiden la producción de calor local, tumefacción e hipersensibilidad, de aquél que éstos no se presenten con inflamación.

Como aspecto microscópico, inhiben no sólo los fenómenos incipientes de la inflamación (edema, depósito de fibrina, dilatación capilar y actividad fagocítica), sino también las manifestaciones como proliferación de capilares, fibroblastos, depósitos de colágena y por lo tanto la cicatrización.

Los efectos antimitóticos de los glucocorticoides sobre la conjuntiva ocular pueden contribuir con un mecanismo adicional de acción en las conjuntivitis y otras enfermedades oculares asociadas con recambio celular incrementado. Los esteroides se administran por ingestión y por las vías intravenosa, intramuscular, intrasinovial, tópicamente; pomadas y suspensiones oftálmicas, así como paraoculares. La suspensión de la corteza suprarrenal puede tener lugar - con aplicaciones de esteroides en saco conjuntival o piel. Los corticosteroides tanto endógenos como exógenos pueden causar incremento en la presión - intraocular.

HAAS y NOOTENS (14), concluyeron que sus pacientes con síndrome de Cushing - presentaban una elevación de la presión intraocular, así como una demostración tonográfica de reducción en la facilidad de salida del humor acuoso. Así



también, se observó que si se practicaba adrenalectomía se restitula la facilidad de salida del humor acuoso. La gran mayoría de los glaucomas de ángulo abierto secundarios al uso de esteroides son producidos por aplicación tópica, paraocular o sistémica.

ZURGERMAN (22) en 1976 observó un incremento en la PIO al utilizar la aplicación de pomadas dérmicas en zonas cercanas a los párpados, que contenían esteroides. Las aplicaciones por depósito, de corticoesteroides por inyecciones periorbitales (subconjuntival, subtenoniana y retrobulbar), causan un incremento en la PIO, esto ha sido demostrado por HERSCHLER (15), dependiendo también del tipo de esteroide utilizado.

### III. GLAUCOMA.

La asociación entre el uso de esteroides tópicos oculares y la aparición de glaucoma ha sido observada desde hace varios años, autores como ARMALY (1), BECKER (6), han tratado de estudiar el verdadero origen de la hipertensión ocular en los pacientes que han sido sometidos al tratamiento prolongado con esteroides tópicos, sin precisar en forma clara y concluyente la relación causa-efecto.

El glaucoma de ángulo abierto fue el cuadro clínico característico que presentaron la mayoría de los pacientes.

Se ha tomado en consideración en estudios genéticos, que las personas que han presentado este tipo de problema, en una u otra forma tienen relación con el glaucoma simple, ya sea de carácter recesivo, o habiendo servido de excusa la aplicación del esteroide tópico ocular, para la aparición de un verdadero —

glaucoma primario de ángulo abierto.

### TEORIAS DEL MECANISMO DE ELEVACION DE LA PRESION INTRAOCULAR Y SU CLASIFICACION:

En el año de 1964, BORTH ARMALY (2, 3) y BECKER (7), postularon teóricamente tres niveles de respuestas a la elevación de la PIO consecutiva al uso de esteroides locales.

TABLA # 1  
RESPUESTA DE LA PIO A LA ADMINISTRACION TOPICA  
DE CORTICOSTEROIDES

	<u>B E C K E R</u>	<u>A R M A L Y</u>
Frecuencia de Administración	4 veces al día	3 veces al día
Duración de la Administración	6 semanas	4 semanas
Parámetro de Clasificación	PIO final	Fluctuación de la PIO
Respuesta Baja	PIO menor de 20 Mmhg	PIO menor de 6 Mmhg
Respuesta Intermedia	PIO de 20 a 31 Mmhg	PIO de 6 a 15 Mmhg
Respuesta Alta	PIO mayor de 31 Mmhg	PIO mayor de 15 Mmhg

Estos pacientes fueron clasificados de la siguiente manera: bajos, intermedios y altos en cuanto a la respuesta de los esteroides, siendo estos grupos de pacientes con influencia de tipo hereditario, aunque este factor, el de la herencia ha sido estudiado por SCHWARTZ (19) en donde demuestra que no existe relación estrecha, en los pacientes gemelos monocigotos.

Otros autores mencionan que hay baja respuesta a los esteroides en la PIO con dexametasona tópica, excepto en el grupo de los pacientes de alta respuesta.-

Así como se demuestra que en la población en general puede haber elevación de la PIO por uso prolongado de esteroides, en ojos sin predisposición.

Existen enfermedades como: Diabetes, Mellitus, artritis reumatoide, gota, lupus eritematoso sistémicos, hiperplasia adrenal, así como enfermedades oculares como miopía alta, uveítis, etc., que presentan alto riesgo de presentar elevación de la PIO, con el uso de esteroides.

#### IV. ETIOPATOGENIA.

El mecanismo por el cual los esteroides elevan la presión intraocular no ha sido esclarecido completamente, pero se sabe de manera general que disminuye la salida del humor acuoso.

En estudios realizados por ARMALY (4) y KUPFER (16), los cuales comprobaron que existe disminución de la salida del humor acuoso, Esto lo demostraron por medio de tonografía.

LINNER en otras investigaciones reporta que si los esteroides son usados durante un tiempo intermedio o prolongado, puede existir un aumento de la producción de humor acuoso.

En uno de los estudios más clásicos publicado por FRANCOIS (10), que en la administración de glucocorticoides demuestra que estas proteínas se encuentran ligadas específicamente en el núcleo de las células de los canales de salida del humor acuoso, Esto, demostrado en conejos.

Células del trabéculo humano cultivadas con dexametasona, se reporta que existe una gran afinidad de éstos hacia fracciones del núcleo.

En el iris y cuerpo ciliar la concentración de receptores a glucocorticoides es dos veces mayor que en el hígado del conejo, esto es descrito por varios autores. Así como se menciona que en el cuerpo ciliar existe una translocación de receptores de glucocorticoides del citoplasma al núcleo de la célula.

Dentro de todas estas explicaciones, mencionaremos dos teorías que tratan de explicar estos mecanismos de elevación de la PIO secundaria al uso de esteroides:

#### TEORIA DE LOS GLICOSAMINOGLICANOS:

En 1960 se realizan estudios histoquímicos del trabéculo en donde se comprueba que los glicosaminoglicanos son sensibles a la hialuronidasa (Mucopolisacáridos) que están presentes normalmente en los canales de salida del humor acuoso.

Posteriormente FRANCOIS (11) postula que los glicosaminoglicanos en forma polimerizada se hidratan dando como consecuencia un edema, el cual a su vez va a aumentar la resistencia de salida del humor acuoso.

La hialuronidasa con lisosomas despolimeriza hialuronidato y los esteroides estabilizan la membrana lisosomal, lo cual conduce a un acumulo de glicosaminoglicanos polimerizados en el tejido trabecular dando una obstrucción de éste, a nivel de malla y por consiguiente obstruyen los canales de salida. La mayor concentración de lisosomas se encuentran en los fibroblastos del trabéculo.

## TEORIA DE LA FAGOCITOSIS:

Las células endoteliales que recubren la malla trabecular tienen propiedades fagocíticas que "limpian" el humor acuoso antes de penetrar a la pared interna del canal de Schlemm.

BILL (8), realizó trabajos que versan sobre el drenaje del humor acuoso con el uso de esteroides, observó que se suprime la actividad fagocítica de las células endoteliales, por lo que permite el que se acumule detritus celulares en el humor acuoso y permanezcan atrapados en la malla trabecular, actuando como una barrera de tipo mecánica en la salida del humor acuoso. Esta teoría se apoya en estudios de tipo de la microscopía electrónica en el cual se demuestra depósitos de material amorfo y fibrinoso en la malla trabecular, así lo demuestran ROHEN y LINNER (18) en sus investigaciones.

## V. CUADRO CLINICO.

FRANCOIS (10) describe dos tipos clínicos para el glaucoma secundario al uso de esteroides.

En la primera forma de presentación que es la más común y que se describe como un glaucoma primario de ángulo abierto, en la cual el aumento de la PIO es en semanas o meses, pero la elevación de la PIO puede ocurrir tan rápido como en una semana, así como en días, no importando la vía de administración del corticoesteroide, pues esto no modifica el cuadro clínico. No así, la frecuencia de administración y la concentración del fármaco, pues esto tiene una influencia variable, dependiendo de la sensibilidad del individuo. Como característica de este cuadro encontramos que la mayoría de los individuos son jóvenes o adultos. Como estudio de la cámara anterior encontraremos una cama

ra amplia, con un ángulo abierto grado III - IV, en el polo posterior existirá un aumento en la excavación papilar, así como una campimetría con reducción de campos. Es raro que la córnea pueda estar comprometida con edema, pero — puede presentarse, la mayoría de estos casos cursan asintomáticos.

Cuando el esteroide es usado unilateralmente, el aumento de la PIO se presentará en un solo ojo.

La segunda forma de presentación clínica es cuando el paciente afectado es un niño, comportándose esta forma como glaucoma primario infantil, el cual presenta un cuadro de: epifora, fotofobia y blefaroespasmos pueden existir antes que el edema o aumento del tamaño corneal se haga manifiesto para los padres.

La no claridad de la córnea es una manifestación del edema que es el signo — por el cual se busca atención médica, la PIO elevada produce un agrandamiento progresivo de la córnea del infante y ésta puede llegar a ser tan grande que se le puede llegar a denominar "Búftalmos".

Si la PIO no se lleva hasta después de los tres años de edad, los ojos suelen resistir la distensión sin sufrir cambios en su tamaño. A medida que la distensión y el agrandamiento de la córnea progresa, la cámara anterior se hace más profunda. La excavación y la atrofia de la papila óptica no es un signo precoz de enfermedad. Sin embargo, se presenta si la PIO se tiene elevada — por tiempo prolongado.

#### MANEJO DE LA PRESION INTRAOCULAR ELEVADA:

Varios autores hacen mención de los lineamientos generales para el manejo de la PIO elevada secundaria al uso de esteroides, y para el glaucoma de ángulo abierto.

Si llegamos a encontrar un paciente que ha estado usando esteroides y tomamos una presión elevada, lo mejor como medida preventiva es suspender este medicamento, resolviéndose satisfactoriamente en la gran mayoría de los casos.

De continuar con la PIO elevada a pesar de la eliminación del esteroide, se procederá al uso de antiglaucomatosos, como los betabloqueadores como ejemplo el timolol al 0.5%, aunque reportes mencionan que con una concentración del 0.25% es suficiente, dos veces al día pudiendo asociarse a un colirio de clorhidrato de epinefrina al 1% dos o tres veces al día, para de esta forma disminuir la producción de humor acuoso, que en estos casos se encuentra aumentado y así incrementar el flujo de salida del mismo, en caso de no ceder la PIO se iniciará con la aplicación de pilocarpinal 2% cada seis horas o inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, metazolamida) tres veces al día en dosis habituales.

En un momento que se tenga que utilizar esteroide en un proceso inflamatorio ocular y no se pueda suspender el tratamiento, aunque los pacientes presenten una elevación de la PIO, es necesario modificar el tratamiento de la siguiente forma: debe de utilizarse un esteroide a concentraciones bajas, entre estas drogas se encuentra la Medrisona y la Flurometolona que son el grupo de esteroides que cursan con menor elevación de la PIO, tal como lo demuestra en su estudio CANTRILL (9) comparado con otros esteroides.

Cuando se utiliza la medrisona y la flurometolona en una enfermedad ocular y los pacientes presentan una elevación de la PIO, aunque se disminuyan los esteroides debe de administrarse un antiglucomatoso, como ya se ha referido anteriormente.

La presencia de la PIO elevada refractaria a tratamiento médico máximo anti--

glaucomatoso, se ha relacionado con inyecciones de esteroide de depósito pe  
riocular. HERSCHLER (15) en sus publicaciones describe que los depósitos de  
esteroide en conjuntiva, deben de retirarse quirúrgicamente.

Si a pesar de todo Esto la PIO permanece con elevación, se tendrá a considera-  
ción de practicar una cirugía filtrante, que está bien justificada. WILENSKY  
(21) demuestra que el tipo de cirugía más recomendable es la trabeculectomía,  
y si persiste la PIO elevada sería necesario el considerar una segunda ciru-  
gía y tratamiento antiglaucomatoso.

#### VI. OBJETIVOS.

1. Determinar si son realmente los esteroides la causa de aumento de la pre  
sión intraocular.
2. Determinar la causa más común de aplicación de los corticos esteroides -  
tópicos.
3. Determinar la edad en la cual se encuentra la mayor incidencia del glau-  
coma secundario al uso de esteroides.
4. Determinar cuál es el esteroide más usado en nuestro medio.
5. Determinar la presentación del glaucoma, ya sea unilateral o bilateral.
6. Determinar las alteraciones de la papila entre los diferentes grupos de  
edad.
7. Determinar si el tratamiento quirúrgico (trabeculectomía) es lo más ade-  
cuado en los pacientes que no responden a tratamiento médico máximo.



## VII. MATERIAL Y METODOS.

Se efectuó una revisión de casos seleccionados en el servicio de Oftalmología del Hospital "Dr. Dario Fernández Fierro" en el período comprendido de Marzo de 1986 hasta Octubre de 1988.

Se revisaron un total de 12 pacientes seleccionados, a los cuales se les registraron los siguientes parámetros de exploración: Edad, sexo, ojo afectado, capacidad visual, presión intraocular al momento de su diagnóstico y en su última valoración, gonioscopia, valoración de papila y tratamiento adecuado.

Se elaboró a todos los pacientes el diagnóstico de glaucoma secundario al uso de esteroides, se indagó la causa del uso de esteroides y se mantuvo bajo vigilancia después de la elaboración del diagnóstico, un mínimo de un año.

La agudeza visual se valoró mediante los optotipos de Snellen.

La PIO se registró mediante el tonómetro de aplanación de Goldman.

Por lo que respecta a la gonioscopia, ésta se efectuó con la lámpara de hendidura Haag Streit 900 y el uso de lente de Goldman, este procedimiento también ayudó a valorar la papila y las características de la excavación.

## VIII. RESULTADOS.

Se estudió como primer punto el antecedente diagnóstico por el cual se aplicaron los esteroides. Al analizar este dato, se observó que el padecimiento ocular por el cual se aplicó esteroide fue el Síndrome del ojo rojo, en las cuales se incluyó las conjuntivitis irritativas, de tipo ambiental. Esta entidad fue ubicada con un 50.2%, en segundo lugar, la conjuntivitis primaveral.

con un 26% de los casos, estas dos entidades suman un 76.2% del total analizado (Tabla # 2).

TABLA # 2  
( 12 PACIENTES )

INDICACIONES DE USO DE ESTEROIDES

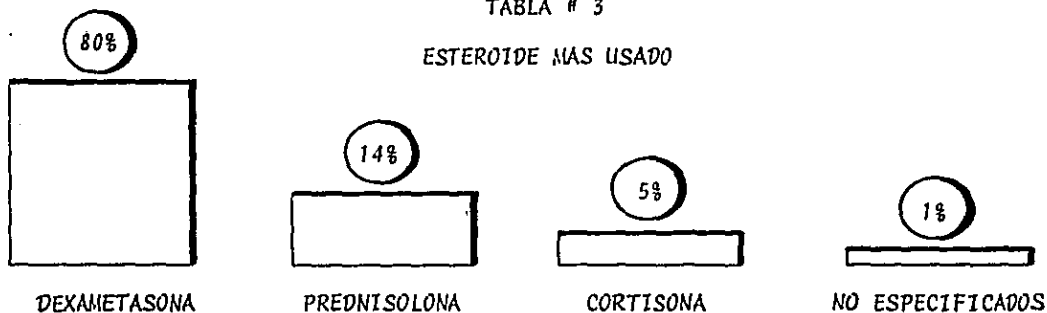
1. Ojo rojo . . . . .	50.2%
2. Conjuntivitis primaveral . . . . .	26.0%
3. Blefarconjuntivitis . . . . .	4.5%
4. Queratitis . . . . .	5.0%
5. Hiperemia conjuntival . . . . .	4.3%

En estudios anteriores, la conjuntivitis primaveral era la primera causa de uso de los esteroides, siendo en nuestro estudio, la primera causa el ojo rojo, lo que nos lleva a pensar que los procesos inflamatorios del segmento anterior son más frecuentes, debido a la contaminación ambiental y esto arrastra como consecuencia el uso de esteroides tópicos en forma desordenada, y como tienen una respuesta significativa en el proceso inflamatorio, es la razón por la que se usan indiscriminadamente.

Cuando se usa lente de contacto, se desencadena un proceso de inflamación e hiperemia conjuntival, secundaria a conjuntivitis alérgica, blefaritis, etc.

En el presente estudio, se trata de establecer qué esteroide es el más usado en nuestro medio, este resultó ser la dexametasona con un 80.0% de los casos estudiados. El segundo lugar fue ocupado por la prednisolona con un 14% - - (Tabla # 3).

TABLA # 3  
ESTEROIDE MAS USADO



Se estudió la distribución de edades, para conocer qué grupo de edad es el — que está más expuesto a ser afectado.

Estudiando la distribución por edades (Tabla # 4), encontramos que el 54% del grupo a estudiar se encontró por abajo de los 30 años de edad.

TABLA # 4  
( 12. PACIENTES ).

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
0-30	7	54%
31-60	3	29%
61-	2	16%

Teniendo el mayor porcentaje de presiones altas, de 36 mmhg en adelante.

Al analizar el tiempo de uso de los esteroides y su relación con la hipertensión ocular, se encontró que, en los pacientes que usaron menos de seis meses el medicamento, el 40% de los ojos presentaron hipertensión ocular; cuando el tiempo de uso se prolongó por más de seis meses, se encontró que el porcentaje sube al 57.3% y cuando el esteroide se utiliza por más de un año, el 88% -

presentaron hipertensión ocular.

Si analizamos los datos de bilateralidad del proceso y unilateralidad del mismo, el 83% fue bilateral y el 16% unilateral.

En el aspecto de las alteraciones papilares, de acuerdo con el tiempo del uso de los esteroides y los datos de hipertensión ocular, encontramos los siguientes datos: Del grupo de pacientes que usó los esteroides por menos de seis meses, y que presentaron una presión arriba de 30 Mmhg, el 50% tuvieron cambios severos; con cambios moderados un 17% y sin cambios un 25%.

En los que usaron esteroides un año, se encontró que el 62.5% presentó cambios severos, y el 37% con cambios moderados. En los pacientes que lo usaron más de un año, encontramos que un 55.5% presentaron cambios severos y un 44.4% cambios moderados.

En los pacientes que presentaron estos fenómenos y que ya habían recibido tratamiento máximo y no respondieron, se optó por la cirugía como tratamiento de elección y la trabeculectomía como base de éste.

#### IX. CONCLUSIONES.

De la revisión observada en nuestro estudio, con pacientes seleccionados, encontramos los siguientes resultados:

El primer lugar de uso de esteroides fue la entidad denominada ojo rojo en un 52.2%.

La dexametasona fue el esteroide más empleado, para el padecimiento anterior, con una frecuencia del 80%, esto es concluyente con los reportes de ARMALY — (4, 5).

La edad promedio de nuestros pacientes, se encontró en pacientes jóvenes menores de 30 años, cosa importante puesto que están en edad productiva, y desarrollan glaucoma secundario al uso de esteroides, Esto sucedió en el 54%.

Las cifras tensionales altas en nuestra serie fueron en un 48%, por lo que podemos deducir que la mayoría de los glaucomas secundarios al uso de esteroides cursan con cifras altas.

Las presiones más altas las manejaron los pacientes jóvenes en comparación a los pacientes de edad mayor.

Con relación a las alteraciones de tipo, cambios papilares, encontramos que la velocidad de alteraciones es mucho mayor y más severo en los pacientes jóvenes. Encontrándose una respuesta al tratamiento antiglaucomatoso muy insignificante, con alta persistencia en la presentación de la PIO y con pérdida de tejido neural y por consiguiente, pérdida del campo visual.

Se recomienda, si estos pacientes no responden aún teniendo tratamiento máximo, el que se les practique una cirugía filtrante (trabeculectomía) para ayudar a disminuir en algo la alza de presión intraocular como lo demuestra --- WILENSKY (21), Esto se debe de acompañar de tratamiento médico.

BIBLIOGRAFIA.

1. ARMALY, M.F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. The effect of cortocosteroids in the normal eye, Arch. Ophthalmol. 70:482, 1963.
2. ARMALY, M.F.: Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. Demonstration of the three levels of response, Invest. Ophthalmol. 4:187, 1965.
3. ARMALY, M.F.: Effect of cortocosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. 2. The effect of dexamethasone in the glaucomatous eye, Arch. Ophthalmol. 70:492, 1963.
4. ARMALY, M.F.: The eritablenature of dexametasone induced ocular hypertension, Arch. Ophthalmol. 75:32, 1966.
5. ARMALY, M.F.: Inheritnace of dexametasone hypertension and glaucoma, --- Arch. Ophthalmol. 77: 747, 1967.
6. BECKER, B.: Intraocular pressure response to topical corticosteroids Invest. Ophthalmol. 4: 198, 1965.
7. BECKER, B.: Shaffer, R.N.: Diagnostico y tratamiento del glaucoma, 2a. — edición. Editorial Toray. México, 1975.
8. BILL, A.: The drainage of aqueous humor, Invest. Ophthalmol. 14:1. — 1975.
9. CANTRILL, H.L.: Palmberg., P.F., et al.: Camparision of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure, AM J. Ophthalmol. 79:1012, 1975.
10. FRANCOIS, J.: Cortisone et tension oculaire, Ann Ocul. 187:805, 1964.
11. FRANCOIS, J.: The importance of the mucopoly saccharides in intraocular pressure regulation. Ivest Ophthalmol. 14:173, 1975.
12. FRANCOIS, J.: Heintz-debree, CH, and Tripathi, RC.: The cortisone test — and the hereditary of primary open-angle glaucoma, Am. J. Ophthalmol. — 62:844, 1966.
13. GOLDMAN, H.: Cortisone glaucoma, Arch. Ophthalmol. 68:621, 1962.
14. HASS, J.S. and NOOTENS, RH.: Glaucoma secondary to benign adrenal adenoma, AM J Ophthamol. 78:497, 1974.
15. HERSCHLER, J.: Intractable intraocular hypertension induced by repository triamcinolone acetonide, Am J. Ophthalmol. 74:501, 1972.
16. KUPFER, C.: Pseudofacility in the human eye, Trans. Am. Ophthamol. Soc. — 69:383, 1971.
17. RICH, R., and SHIELDS B.: The secondary glaucoma's chap. 17 The C.U. Mosby Company, pag. 258-265, 1980.
18. ROHEN, J.W., LINNER E., and WINTER, R.: Electron microscopic studies on — the trabecular meshwork in two cases of the corticosteroids glaucoma, Exp. Res. 17:19, 1973.

19. SWARTZ, J.T., et al: Twin study on ocular pressure after topical dexametasonone. 1 frequency distribution of pressure response, *Am. J. Ophthalmol.* 76:126, 1973.
20. Stren, J.J.: Acute glaucoma during cortisone therapy, *Am. J. Ophthalmol.* 36:389, 1953.
21. WILENSDY, J.T., et al: Steroid-induced ocular hypertension in patients -- with filtering blebs, *Ophthalmology*. 87:240, 1980.
22. SUGERMAN, C., SAUNDERS, D., and LEVIT, F.: Glaucoma from topically applied steroids, *Arch. Dermatol.* 112:326, 1976.