

11234 85
74



DIVISION DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO

HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES.

TITULO:

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRAOCULAR Y DE
GLAUCOMA EN PACIENTES CON PARS PLANITIS

Tesis que para obtener el grado de Cirujano Oftalmólogo presenta:

Dra: Virginia Ruiz Quiñones.

Tutores de tesis:

Dra. Claudia Recillas-Gispert.

Dra. Ma. Eugenia Gilbert-Lucido.

Dra Lourdes Arellanes García.

1998

268518

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A 17 de octubre de 1998.

Agradezco a Dios, a mis padres y hermanas, a mi esposo, a mi suegra, a todos los amigos y a los maestros que, de una u otra forma, me apoyaron para poder estudiar una especialidad y una subespecialidad . Ahora me toca a mí rendir el fruto esperado y deseo de todo corazón no defraudarlos. Gracias por todo. Con cariño:Virginia Ruiz Quiñones.

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN INTRAOCULAR Y DE GLAUCOMA EN PACIENTES CON PARS PLANITIS

RESUMEN:

Propósito : Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes con pars planitis, buscando la prevalencia de hipertensión intraocular relacionada al uso de esteroides, así como la prevalencia del glaucoma y sus causas de aparición. **Métodos :** Se incluyeron 66 pacientes, analizando un total de 121 ojos. Fueron divididos en tres grupos: 1) ojos que se mantuvieron normotensos; 2) ojos que tuvieron hipertensión ocular (HTO) asociada al uso de esteroides y 3) ojos que desarrollaron glaucoma. Se investigó la edad, el sexo, las características del ángulo, la presión intraocular, el grado de inflamación en la cámara anterior y en el segmento posterior, el grado de excavación papilar, la probable causa de la HTO así como el tipo, vía, número de aplicaciones, dosis y tiempo de uso de los esteroides administrados y el tiempo de seguimiento. Se empleó estadística descriptiva y cálculo de estadística inferencial.

Resultados: Los tres grupos no tuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, edad, tiempo de seguimiento y exposición a esteroides, excepto para el índice de exposición a esteroides vía oral entre el grupo de hipertensos y el de glaucoma. La apertura angular se observó más estrecha y presentaba con más frecuencia sinequias anteriores en el grupo de hipertensos y en el de glaucoma. El grado de inflamación en los segmentos anterior y posterior no tuvo diferencias entre los tres grupos.

Conclusiones: Los esteroides (principalmente los subtenonianos) fueron clínicamente los principales desencadenantes de la HTO, sin influir el grado de exposición a los mismos para desarrollar hipertensión ocular o glaucoma, por lo que se pudiera suponer que existe una susceptibilidad individual. Se observó que la hipertensión no se asoció directamente con la inflamación aguda sino a un daño crónico a las estructuras del ángulo.

INTRODUCCIÓN:

Las uveítis intermedias son aquellas en las cuales el proceso inflamatorio intraocular se localiza principalmente en vítreo, retina periférica y pars plana. La pars planitis es una uveítis intermedia de causa desconocida sin asociación sistémica, que se caracteriza por la presencia al menos en un ojo, de una masa blanquecina sobre la ora serrata y el cuerpo ciliar conocida como banco de nieve (1). Es la uveítis intermedia más comúnmente observada y afecta principalmente a pacientes del sexo masculino (1,3). Se observan dos picos de incidencia, el primero de los 5 a los 15 años de edad y el segundo de los 20 a los 30 años de edad. Cuando el padecimiento se inicia en niños pequeños el curso es más grave y resistente al tratamiento (3). Se ha reportado que la inflamación es bilateral en el 70 a 80% de los casos, aunque es generalmente asimétrica (7). Se puede observar inflamación leve a moderada en la cámara anterior (1,8);

acúmulo de células inflamatorias en vítreo (1,9); precipitados blanquecinos localizados sobre la ora serrata y retina periférica: "bancos de nieve"; acúmulo de células inflamatorias en vítreo anterior: "copos de nieve" y periflebitis retiniana (1,2,3,5,6). Como resultado de la inflamación crónica se puede presentar queratopatía en banda, endoteliopatía autoinmune, sinequias anteriores y posteriores, catarata, membrana ciclítica, edema macular quístico, bandas vítreas, desprendimiento de retina traccional o regmatógeno y neovascularización de los bancos de nieve o de polo posterior que puede causar hemorragia vítrea (1,2,3,4,6,10).

Una de las complicaciones que empobrecen el pronóstico visual es el glaucoma secundario que puede relacionarse a una alteración del ángulo de filtración por secuelas de la inflamación crónica o puede ser causado por el uso de esteroides en los pacientes susceptibles (3,10,12,13). Nuestro grupo inicia el tratamiento con esteroides perioculares y/o sistémicos (1,3). El tratamiento se inicia con esteroides de depósito perioculares (0.5 ml de betametasona cada 3 semanas), utilizando por lo general la vía subtenoniana posterior. En los niños la dosis de betametasona es de 0.02 a 0.125 mg/kg/día. En aquellos casos en los que no se observa recuperación de la agudeza visual, ni control de la inflamación o mejoría del edema macular después de 3 dosis perioculares, o en quienes presentaron elevación de la presión intraocular (PIO) durante el tratamiento, se recurre a la vía sistémica. De no obtenerse una respuesta adecuada, debe considerarse la posibilidad de agregar otro inmunosupresor (1,3). La asociación de hipertensión ocular y glaucoma secundario al uso de esteroides administrados por cualquier vía, ha sido previamente establecida (16). Los corticoesteroides tienen una especial afinidad por las células de la malla trabecular, debido a la presencia de receptores celulares específicos. Los efectos de los esteroides en la malla trabecular son: acúmulo de glicosaminoglicanos polimerizados por estabilización de las membranas lisosomales; un incremento en la expresión de colágena, elastina y fibronectina en la matriz extracelular o pueden inducir la expresión de sialoglicoproteínas. Se ha observado un decremento en la expresión de proteinasas extracelulares, incluyendo a las enzimas fibrinolíticas. Algunos estudios han sugerido que el acúmulo de detritus trabeculares puede ser el resultado de supresión de la fagocitosis por el endotelio trabecular. Otros autores han demostrado que los esteroides producen reorganización del citoesqueleto y con ello la inhibición de algunas funciones de las células trabeculares. Otras posibles explicaciones del incremento en la PIO pueden ser la inducción de un humor acuoso más alcalino y con una disminución en la cantidad de ácido ascórbico; así como una síntesis disminuída de las prostaglandinas que regulan la salida del humor acuoso (16). Una de las complicaciones menos estudiadas en pacientes con pars planitis ha sido la aparición de hipertensión ocular o glaucoma relacionada al uso de esteroides y es el motivo del presente trabajo.

Los objetivos del trabajo son: 1) Conocer la prevalencia de la hipertensión ocular relacionada con el uso de esteroides en pacientes con pars planitis. 2) Conocer la prevalencia de presentación de glaucoma en pacientes con pars

planitis. 3) Determinar el tipo de esteroide, la vía de administración, la dosis y el número de aplicaciones perioculares asociadas a la hipertensión ocular.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Este es un estudio retrospectivo en el que se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis atendidos por la Clínica de Uveítis de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" durante el periodo comprendido de enero de 1984 a diciembre de 1995. Se excluyeron pacientes con expedientes incompletos o con menos de 3 meses de seguimiento. El criterio para el diagnóstico de pars planitis fue el aceptado por la Asociación Americana de Uveítis (20): uveítis intermedia con la presencia de una masa blanquecina sobre la ora serrata o retina periférica al menos en un ojo: "bancos de nieve." Se descartan las causas infecciosas y padecimientos sistémicos asociados. Las variables estudiadas fueron: el sexo, la edad al hacer el diagnóstico de pars planitis, tonometría al ingreso (con tonómetro de aplanación tipo Goldmann en los pacientes con edad suficiente para cooperar con el procedimiento o bien con tonómetro de indentación tipo Schiotz bajo anestesia general en el caso de pacientes de corta edad), a las 24 y a las 48 horas después de la aplicación del esteroide por vía subtenoniana y posteriormente en cada revisión. Otras variables registradas fueron las características y grado del ángulo de filtración, usando la clasificación de Shaffer, la cual se describe a continuación. Grado IV: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es de 45°. Grado III: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es mayor de 20°, pero menor de 45°. Grado II: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es de 20°. Grado I: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es de 10°. Grado 0: el iris se encuentra en contacto con la malla trabecular (17). Se graduó la inflamación tanto del segmento anterior como del segmento posterior clasificándose según los criterios propuestos por Hogan, Kimura y Thygeson (12,13).

En el segmento anterior:

Grado 0: Menos de 5 células por campo, sin flare o con este apenas perceptible.

Grado 1: Leve, con 5 a 10 células por campo y flare ya detectable.

Grado 2: Moderado, 11 a 20 células por campo, flare moderado, acuoso no plasmóide.

Grado 3: Marcado, 21 a 50 células por campo, con acuoso plasmóide.

Grado 4: Severo, mas de 5 células por campo, flare severo, con depósitos de fibrina.

Grado 5: Formación de hipopion.

En el segmento posterior:

Leve: Vitritis (+), algunos copos de nieve y/o bancos de nieve y vasculitis retiniana periférica en dos cuadrantes.

Moderada: Vitritis (++) a (+++), hiperemia de papila, edema macular quístico y los hallazgos anterior mente mencionados.

Severa: Vitritis (++++), bancos de nieve extensos y edema macular moderado o severo; en éstos pacientes puede presentarse hemorragia

planitis. 3) Determinar el tipo de esteroide, la vía de administración, la dosis y el número de aplicaciones perioculares asociadas a la hipertensión ocular.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Este es un estudio retrospectivo en el que se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis atendidos por la Clínica de Uveítis de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" durante el periodo comprendido de enero de 1984 a diciembre de 1995. Se excluyeron pacientes con expedientes incompletos o con menos de 3 meses de seguimiento. El criterio para el diagnóstico de pars planitis fue el aceptado por la Asociación Americana de Uveítis (20): uveítis intermedia con la presencia de una masa blanquecina sobre la ora serrata o retina periférica al menos en un ojo: "bancos de nieve." Se descartan las causas infecciosas y padecimientos sistémicos asociados. Las variables estudiadas fueron: el sexo, la edad al hacer el diagnóstico de pars planitis, tonometría al ingreso (con tonómetro de aplanación tipo Goldmann en los pacientes con edad suficiente para cooperar con el procedimiento o bien con tonómetro de indentación tipo Schiotz bajo anestesia general en el caso de pacientes de corta edad), a las 24 y a las 48 horas después de la aplicación del esteroide por vía subtenoniana y posteriormente en cada revisión. Otras variables registradas fueron las características y grado del ángulo de filtración, usando la clasificación de Shaffer, la cual se describe a continuación. Grado IV: el ángulo entre el iris y la superficie de la malla trabecular es de 45°. Grado III: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es mayor de 20°, pero menor de 45°. Grado II: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es de 20°. Grado I: el ángulo entre el iris y la malla trabecular es de 10°. Grado 0: el iris se encuentra en contacto con la malla trabecular (17). Se graduó la inflamación tanto del segmento anterior como del segmento posterior clasificándose según los criterios propuestos por Hogan, Kimura y Thygeson (12,13).

En el segmento anterior:

Grado 0: Menos de 5 células por campo, sin flare o con este apenas perceptible.

Grado 1: Leve, con 5 a 10 células por campo y flare ya detectable.

Grado 2: Moderado, 11 a 20 células por campo, flare moderado, acuoso no plasmóide.

Grado 3: Marcado, 21 a 50 células por campo, con acuoso plasmóide.

Grado 4: Severo, mas de 5 células por campo, flare severo, con depósitos de fibrina.

Grado 5: Formación de hipopion.

En el segmento posterior:

Leve: Vitritis (+), algunos copos de nieve y/o bancos de nieve y vasculitis retiniana periférica en dos cuadrantes.

Moderada: Vitritis (++) a (+++), hiperemia de papila, edema macular quístico y los hallazgos anterior mente mencionados.

Severa: Vitritis (++++), bancos de nieve extensos y edema macular moderado o severo; en éstos pacientes puede presentarse hemorragia

vítrea o desprendimiento de retina.

La excavación papilar se midió en décimas. Los datos de exploración clínica antes mencionados fueron recabados tanto de la primera revisión como de cada revisión subsecuente. También se registró el tipo, dosis y vía de los esteroides utilizados. Para los esteroides subtenonianos, se registró el número de aplicaciones, la dosis total aplicada a cada ojo medida en miligramos (mg) y convertida a equivalentes de betametasona en el caso de que se hubiera utilizado dexametasona o triamcinolona. Se registró la duración del tratamiento en meses y se obtuvo un índice terapéutico de exposición a esteroides dividiendo la dosis total entre la duración del tratamiento. Para los esteroides tópicos, se registró la frecuencia de la aplicación en horas (hrs), la duración del tratamiento (meses) y se obtuvo un índice terapéutico de exposición a esteroides multiplicando la frecuencia de la aplicación por la duración del tratamiento. Para los esteroides vía oral se registró la dosis total administrada en miligramos, la duración del tratamiento en meses y se obtuvo un índice terapéutico multiplicando la dosis total por la duración del tratamiento. Los índices compuestos (terapéuticos) son un procedimiento estadístico para evaluar diferentes variables en clinimetría (18). También se registró cuántas vías de administración de los esteroides se utilizaron en cada caso. Se consideró como hipertensión ocular una PIO mayor de 21 mmHg o mayor de 30% de la basal o bien, una asimetría mayor del 30% entre ambos ojos (19). Para el grupo de normotensos se registró la PIO máxima durante el seguimiento, para el grupo de hipertensos y el de glaucoma la PIO registrada fue aquella con la que se realizó el diagnóstico de hipertensión ocular. Los criterios empleados para el diagnóstico de glaucoma fueron: aumento de la PIO por arriba de 21 mmHg asociado a un aumento de la excavación papilar y/ o a deterioro del campo visual. En aquellos pacientes en los cuales no se encontró otro factor causal de HTO o glaucoma, como: afaquia o cierre angular, el aumento de la PIO se atribuyó clínicamente al uso de corticoesteroides.

Todos los datos fueron almacenados en una hoja de vaciamiento diseñada para tal fin y posteriormente vaciados en una hoja de cálculo del programa Excel.

Análisis estadístico: Se empleó estadística descriptiva: modas, medianas, promedios, desviación estándar, percentiles y límites máximo y mínimo. Posteriormente se hizo el cálculo de estadística inferencial para comparar al grupo de normotensos contra el de hipertensos y el de glaucoma, al grupo de hipertensos contra el de normotensos y el de glaucoma contra el de normotensos y el de hipertensos. Las comparaciones se hicieron mediante:

- 1) Prueba de t no pareada, 2) Prueba u de Mann Whitney, 3) Tablas de contingencia con razón de momios e intervalos de confianza. El valor de p considerado como estadísticamente significativo fue menor de 0.05.

RESULTADOS:

vítrea o desprendimiento de retina.

La excavación papilar se midió en décimas. Los datos de exploración clínica antes mencionados fueron recabados tanto de la primera revisión como de cada revisión subsecuente. También se registró el tipo, dosis y vía de los esteroides utilizados. Para los esteroides subtenonianos, se registró el número de aplicaciones, la dosis total aplicada a cada ojo medida en miligramos (mg) y convertida a equivalentes de betametasona en el caso de que se hubiera utilizado dexametasona o triamcinolona. Se registró la duración del tratamiento en meses y se obtuvo un índice terapéutico de exposición a esteroides dividiendo la dosis total entre la duración del tratamiento. Para los esteroides tópicos, se registró la frecuencia de la aplicación en horas (hrs), la duración del tratamiento (meses) y se obtuvo un índice terapéutico de exposición a esteroides multiplicando la frecuencia de la aplicación por la duración del tratamiento. Para los esteroides vía oral se registró la dosis total administrada en miligramos, la duración del tratamiento en meses y se obtuvo un índice terapéutico multiplicando la dosis total por la duración del tratamiento. Los índices compuestos (terapéuticos) son un procedimiento estadístico para evaluar diferentes variables en clinimetría (18). También se registró cuántas vías de administración de los esteroides se utilizaron en cada caso. Se consideró como hipertensión ocular una PIO mayor de 21 mmHg o mayor de 30% de la basal o bien, una asimetría mayor del 30% entre ambos ojos (19). Para el grupo de normotensos se registró la PIO máxima durante el seguimiento, para el grupo de hipertensos y el de glaucoma la PIO registrada fue aquella con la que se realizó el diagnóstico de hipertensión ocular. Los criterios empleados para el diagnóstico de glaucoma fueron: aumento de la PIO por arriba de 21 mmHg asociado a un aumento de la excavación papilar y/ o a deterioro del campo visual. En aquellos pacientes en los cuales no se encontró otro factor causal de HTO o glaucoma, como: afaquia o cierre angular, el aumento de la PIO se atribuyó clínicamente al uso de corticoesteroides.

Todos los datos fueron almacenados en una hoja de vaciamiento diseñada para tal fin y posteriormente vaciados en una hoja de cálculo del programa Excel.

Análisis estadístico: Se empleó estadística descriptiva: modas, medianas, promedios, desviación estándar, percentiles y límites máximo y mínimo. Posteriormente se hizo el cálculo de estadística inferencial para comparar al grupo de normotensos contra el de hipertensos y el de glaucoma, al grupo de hipertensos contra el de normotensos y el de glaucoma contra el de normotensos y el de hipertensos. Las comparaciones se hicieron mediante:

- 1) Prueba de t no pareada, 2) Prueba u de Mann Whitney, 3) Tablas de contingencia con razón de momios e intervalos de confianza. El valor de p considerado como estadísticamente significativo fue menor de 0.05.

RESULTADOS:

Se revisaron los expedientes de 86 pacientes con diagnóstico de pars planitis, eliminándose a 3 por seguimiento menor de tres meses y a 17 por datos incompletos. Fueron incluidos en el estudio 66 pacientes (121 ojos), los cuales fueron divididos en tres grupos para su estudio.

- A) Grupo de ojos normotensos: incluye a 66 ojos (54.5%) que siempre mantuvieron una PIO considerada dentro de los parámetros normales.
- B) Grupo de ojos hipertensos: compuesto por 40 ojos (33%) que en algún momento presentaron hipertensión intraocular.
- C) Grupo de ojos con glaucoma: consta de 15 ojos (12.4%) con diagnóstico de glaucoma.

La mediana de la edad fue de 11 años, con una mínima de 4, máxima de 38 y una desviación estándar de 6.5. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

En total hay 34 pacientes (55.7%) del sexo masculino y 27 pacientes (44.2%) del sexo femenino. Los datos se muestran en la gráfica 1.

Sesenta ojos afectados (49.6%) son ojos derechos y 61 ojos (50.4%) son izquierdos.

Grado de apertura angular.

Inicial: En el grupo de normotensos los grados de apertura angular fueron: un promedio de 4, con una mediana de 4, desviación estándar de 0, mínima de 4 y máxima de 4. En el grupo de hipertensos los grados de apertura fueron: promedio de 3.7, con una mediana de 4, desviación estándar de 0.5, mínima de 2 y máxima de 4. En el grupo de glaucoma, los grados de apertura angular fueron: promedio de 2.9, con una mediana de 3, desviación estándar de 1.3, mínima de 0 y máxima de 4.

Los datos de la apertura angular inicial se resumen en la tabla número 1. Existen diferencias estadísticamente significativas para el grado de apertura angular inicial al realizar la comparación entre los tres grupos, con una p de 0.0005 entre los grupos A y B, una p de 0.0000 entre los grupos A y C y una p de 0.0012 entre los grupos B y C.

En cuanto al grado de apertura angular final, en el grupo de normotensos, el promedio fue de grado 4, con una mediana de grado 4, desviación estándar de 0 y grados mínimo y máximo de 4. En el grupo de hipertensos, los grados de apertura angular fueron: un promedio de 3.8, con una mediana de 4, una desviación estándar de 3.8, mínima de 3 y máxima de 4. En el grupo de glaucoma, los grados de apertura angular fueron: un promedio de 2.3, con una mediana de 3, una desviación estándar de 1.6, una mínima de grado 0 y una máxima de grado 4. Del grado de apertura angular final los datos se presentan en la tabla número 3. Existen diferencias estadísticamente significativas al comparar el grado de apertura angular final entre los tres grupos, con una p de 0.0005 entre los grupos A y B, una p de 0.0000 entre los grupos A y C y una p de 0.0001 entre el grupo B y el grupo C. La comparación entre el grado de apertura angular inicial y final de los tres grupos se muestra en la gráfica 2.

Excavación papilar.

Inicial: en el grupo de normotensos, la mediana del grado de excavación es de 0.3, con una desviación estándar de 0.04, mínimo de 0.2 y máximo de 0.4. En el grupo de hipertensos, la mediana es de 0.3, con una desviación

estándar de 0.06, mínimo de 0.2 y máximo de 0.4. En el grupo de glaucoma, la mediana es de 0.4, con una desviación estándar de 0.075, mínimo de 0.2 y máximo de 0.4. Entre los grupos de A y B la p fue de 0.7823. Entre los grupos A y C la p fue de 0.0023. Entre el grupo B y el C la p fue de 0.0126.

Final: en el grupo de normotensos la mediana de la excavación papilar final fue de 0.3, con una desviación estándar de 0.5, mínimo de 0.2 y máximo de 0.5. En el grupo de hipertensos la mediana fue de 0.3, con desviación estándar de 0.8, mínimo de 0.2 y máximo de 0.6. En el grupo de glaucoma la mediana fue de 0.8, con desviación estándar de 2.3, mínimo de 0.3 y máximo de 0.10.

Entre los grupos A y B, la p fue de 0.4588. Entre los grupos A y C la p fue de 0.0000. Entre los grupos B y C la p fue de 0.0000. La comparación entre el grado inicial y final de la excavación papilar entre los tres grupos se muestra en la gráfica 3.

Presión intraocular: Para el grupo de normotensos los valores fueron: una mediana de 16 mmHg, con un promedio de 15.7 mmHg, una mínima de 12 mmHg, máxima de 20 mmHg y desviación estándar de 1.9 mmHg. En el grupo de hipertensos la mediana es de 24 mmHg, con un promedio de 24.7 mmHg, con mínima de 20 mmHg, máxima de 40 mmHg y una desviación estándar de 4.9 mmHg. En el grupo de glaucoma la mediana es de 24 mmHg, con un promedio de 28.6 mmHg, con una mínima de 20 mmHg, máxima de 46 mmHg y desviación estándar de 9.6 mmHg. La p fue de 0.0000 entre los grupos A y B. Entre los grupos A y C fue de 0.0002. La p tuvo un valor de 0.1574 entre los grupos B y C.

La inflamación máxima de la cámara anterior tuvo los siguientes grados: en el grupo de normotensos una mediana de grado 2 con un promedio de 1.8, una mínima de 1, máxima de 3 y desviación estándar de 0.6. En el grupo de hipertensos los grados de inflamación fueron: una mediana de 2, con un promedio de 2.1, mínima de 1, máxima de 3 y desviación estándar de 0.6. El grupo de glaucoma tuvo los siguientes grados de inflamación: una mediana de 3, con un promedio de 2.4, una mínima de 1, máxima de 3 y desviación estándar de 0.6. Entre los grupos A y B la p fue de 0.0062. Entre los grupos A y C, la p fue de 0.0009. Entre los grupos B y C la p fue de 0.1451.

El grado de inflamación en la cámara anterior durante la hipertensión en el grupo de hipertensos tuvo una mediana de grado 1, un promedio de 0.9, una mínima de 0, máxima de 3 y una desviación estándar de 0.6. En el grupo de glaucoma la mediana es de 1, con un promedio de 0.9, una mínima de 0, máxima de 3 y una desviación estándar de 0.8; el valor de p entre los grupos B y C es de 0.9326. La comparación entre el grado máximo de inflamación y la inflamación en el momento de la hipertensión en la cámara anterior se representa en la gráfica 4.

El grado de inflamación máxima en el segmento posterior en el grupo de normotensos tuvo una mediana de grado 2, con mínima de 0 y máxima de 3, con una desviación estándar de 0.6. En el grupo de hipertensos la mediana fue de grado 2, con mínima de 0, máxima de 3 y desviación estándar de 0.6. En el grupo de glaucoma la mediana es de grado 2, con mínima de 1, máxima de 3 y con una desviación estándar de 0.5. La

comparación entre los grupos A y B tuvo una p de 0.0284. Entre los grupos A y C la p es marginal con un valor de 0.0435. Entre los grupos B y C la p no fue estadísticamente significativa con un valor de 0.6590.

La inflamación en el segmento posterior durante la hipertensión en el grupo de hipertensos tuvo una mediana de grado 2, con una mínima de 0, una máxima de 3 y una desviación estándar de 0.7. En el grupo de glaucoma la mediana fue de grado 2, con una mínima de 1, máxima de 3 y desviación estándar de 0.5. La p entre los dos grupos es de 0.7356. La comparación entre el grado máximo de inflamación y el grado de inflamación durante la hipertensión en el segmento posterior se muestran en la gráfica 5.

Esteroides subtenonianos: En el grupo de normotensos, el esteroide por vía subtenoniana se aplicó en 53 ojos (80.3%), en el grupo de hipertensos, se aplicó a 31 ojos (77.5%) y en el grupo de glaucoma, se aplicó a 12 ojos (80%).

En cuanto a si fueron utilizados o no, estadísticamente no se encontró diferencia entre los tres grupos: entre los grupos A y B la p fue de 0.7314. Entre los grupos A y C la p fue de 0.9789. Entre los grupos B y C, la p fue 0.8430. Los datos se muestran en la gráfica 6.

En el grupo de normotensos, el número total de aplicaciones por ojo tuvo una mediana de una aplicación, un promedio de 2.5 aplicaciones, con un mínimo de 0 aplicaciones y un máximo de 13 aplicaciones. En el grupo de hipertensos, el total de aplicaciones por ojo tuvo una mediana de una aplicación, con un promedio de 1.6, un mínimo de 0 y un máximo de 7 aplicaciones. En el grupo de glaucoma, el total de aplicaciones por ojo tuvo una mediana de una aplicación, con un promedio de 2.5, un mínimo de 0 y un máximo de 14 aplicaciones. Al comparar el número de aplicaciones de esteroide subtenoniano entre los tres grupos no hubo diferencias estadísticamente significativas. La p tuvo un valor de 0.2332 entre los grupos A y B, un valor de 0.9306 entre los grupos A y C. La p tuvo un valor de 0.4688 entre los grupos B y C. La dosis total en mg por ojo en equivalentes de betametasona para el grupo de normotensos tuvo una mediana de 2.8 mg, con un promedio de 6.1, un mínimo de 0 y un máximo de 37 mg. En el grupo de hipertensos, la mediana fue de 2 mg, con un promedio de 4.2 mg, un mínimo de 0 mg y un máximo de 20 mg. En el grupo de glaucoma, la dosis total en mg tuvo una mediana de 3.5 mg, con un promedio de 8 mg, un mínimo de 0 y un máximo de 45 mg. La dosis total aplicada convertida a miligramos de betametasona no tuvo tampoco diferencias significativas, con un valor de p entre los grupos A y B de 0.5165, entre los grupos A y C el valor de p fue de 0.2469. Entre los grupos B y C, la p fue de 0.1141. La duración del tratamiento en el grupo de normotensos fue de: una mediana de 1 mes, con un promedio de 9.8 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 85 meses. La duración del tratamiento en el grupo de hipertensos tuvo una mediana de un mes, con un promedio de 1.9 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 23 meses. La duración del tratamiento en el grupo de glaucoma tuvo una mediana de un mes, con un promedio de 3.6 meses, con un mínimo de 0 y un máximo de 22 meses. Al comparar la duración del tratamiento entre los tres grupos, la p entre los grupos A y B fue de 0.1929, entre los grupos A y C el valor de p

fue de 0.8278 y entre los grupos B y C la p fue de 0.4210.

Índice de exposición a esteroides subtenonianos (mg/mes): en el grupo de normotensos tuvo una mediana de 2.8 mg/mes, con un promedio de 3.6, un mínimo de 0.21 y un máximo de 11.4 mg/mes. El índice de exposición para el grupo de hipertensos tuvo una mediana de 3.5mg/mes, con un promedio de 3.9 mg/mes, con un mínimo de 0.87 y un máximo de 15 mg/mes. Para el grupo de glaucoma es de 3.5 mg/mes, con un promedio de 4.6 mg/mes, con un mínimo de 0.38 y un máximo de 15 mg/mes. Al comparar el índice terapéutico entre los tres grupos, la p tuvo un valor de 0.6679 entre los grupos A y B, una p de 0.2863 entre los grupos A y C y una p de 0.7336 entre los grupos B y C.

El resumen de todos los datos mencionados se muestra en las tablas 5 y 6.

Esteroides tópicos: fueron aplicados a 49 ojos (74.2%) en el grupo de normotensos, a 32 ojos (80%) en el grupo de hipertensos y a 12 ojos (80%) en el grupo de glaucoma. La comparación de la aplicación de esteroides tópicos entre los grupos A y B tuvo un valor de p de 0.5005; entre los grupos A y C la p fue de 0.6427 y entre los grupos B y C la p fue de 1.0000. Los datos se muestran en la gráfica 7. La frecuencia de aplicación en horas del esteroide tópico tuvo los siguientes valores: en el grupo de normotensos, una mediana de 4.6 hrs, con un promedio de 4.6, un mínimo de 0 y un máximo de 18 hrs. Para el grupo de hipertensos la frecuencia de aplicación tuvo una mediana de 4 hrs, con un promedio de 4.2 hrs, un mínimo de 0 y un máximo de 12 hrs. Para el grupo de glaucoma, la frecuencia de aplicación tuvo una mediana de 5 hrs, con un promedio de 4.5 hrs, un mínimo de 0 y un máximo de 10 hrs. El promedio de la frecuencia de aplicación en horas tuvo una p de 0.7519 entre los grupos A y B, una p de 0.9305 entre los grupos A y C y una p de 0.7020 entre los grupos B y C. En cuanto al tiempo total de uso continuo, en el grupo de normotensos tuvo una mediana de 2.2 meses, con un promedio de 17.4 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 83 meses. Para el grupo de hipertensos, el tiempo total de uso tuvo una mediana de 2 meses, con un promedio de 4.1 meses, un mínimo de 0 y máximo de 17 meses. En el grupo de glaucoma, la mediana es de 2 meses, con un promedio de 9.2 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 61 meses. El tiempo total de uso continuo de esteroides tópicos tuvo un valor de p entre los grupos A y B de 0.9871, entre los grupos A y C de 0.8676 y entre los grupos B y C fue de 0.9432. En cuanto al índice de exposición a esteroides tópicos (frecuencia de aplicación por el tiempo de uso continuo) el grupo de normotensos tuvo una mediana de 14.8 hrs x mes, con un promedio de 46.6 hrs x mes, un mínimo de 0 y un máximo de 280 hrs por mes. Para el grupo de hipertensos, la mediana fue de 12 hrs x mes, con un promedio de 24.3 hrs por mes, con un mínimo de 0 y máximo de 119 hrs x mes. Para el grupo de glaucoma, el índice terapéutico tuvo una mediana de 10 hrs x mes, con un promedio de 58.0, un mínimo de 0 y un máximo de 341 hrs x mes. El valor de p del índice terapéutico para la comparación entre los grupos A y B fue de 0.7204, para los grupos A y C fue de 0.8030 y entre los grupos B y C fue de 0.5353.

Los datos antes mencionados se muestran en las tablas 6 y 7.

Se registró también el número de variedades de esteroides tópicos

usados en cada ojo. En el grupo de normotensos, el 50 % de los ojos tuvo la aplicación de una sola variedad de esteroide tópico, el 16.6% de los ojos tuvo la aplicación de dos variedades de esteroides tópicos y el 7.5% de los ojos tuvo tres diferentes variedades de esteroides tópicos. En el grupo de hipertensos, el 43.5% tuvo una variedad de esteroide, el 28% dos variedades de esteroides y el 7.6% tres variedades de esteroides. En el grupo de glaucoma, 40% tuvo una sola variedad de esteroide, el 33% dos variedades de esteroides y el 6.6% tres variedades de esteroides tópicos. El valor de p entre los grupos A y B fue de 0.2811, entre los grupos A y C fue de 0.3434 y entre los grupos B y C fue de 0.8617. Los esteroides tópicos utilizados fueron: prednisolona en primer lugar, fluorometolona en segundo lugar y dexametasona en tercer lugar para los tres grupos.

Esteroides vía oral (prednisona o deflazacort). En el grupo de normotensos, fueron utilizados en 29 ojos (43.9%). En el grupo de hipertensos, los esteroides vía oral fueron utilizados en 17 ojos (42.5%) y en el grupo de glaucoma fueron utilizados en 9 ojos (60%). Al registrar si fueron utilizados los esteroides vía oral, el valor de p entre los grupos A y B fue de 0.8853, entre los grupos A y C fue de 0.2635 y entre los grupos B y C de 0.2513. Los datos se muestran en la gráfica 8. La dosis total administrada en miligramos tuvo los siguientes valores: en el grupo de normotensos, la mediana fue de 0 mg, con un promedio de 9.5 mg, un mínimo de 0 y un máximo de 100 mg. En el grupo de hipertensos, la mediana fue de 0 mg, con un promedio de 12.2 mg, con un mínimo de 0 y un máximo de 100 mg. En el grupo de glaucoma la mediana fue de 20 mg, con un promedio de 15.4 mg, un mínimo de 0 y un máximo de 40 mg. En cuanto a la dosis total del esteroide la p entre los grupos A y B fue de 0.8461, entre los grupos A y C el valor de p fue de 0.0773 y entre los grupos B y C fue de 0.1861. La duración del tratamiento en el grupo de normotensos tuvo una mediana de 0 meses, un promedio de 3.6 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 22 meses. La duración del tratamiento en el grupo de hipertensos tuvo una mediana de 0 meses, con un promedio de 1.4 meses, un mínimo de 0 y un máximo de 16 meses. En el grupo de glaucoma la duración del tratamiento tuvo una mediana de 0.5 meses, con un promedio de 2.4 meses, un mínimo de 0 meses y un máximo de 17.5 meses. Para la duración del tratamiento, la p entre los grupos A y B fue de 0.8378, entre los grupos A y C el valor de p fue de 0.4840 y el valor de p entre los grupos B y C fue de 0.1688.

Índice terapéutico (dosis total x duración del tratamiento). Para el grupo de normotensos, la mediana fue de 0 mg x mes, con un promedio de 42.9 mg x mes, con un mínimo de 0 y un máximo de 550 mg x mes. Para el grupo de hipertensos, la mediana fue de 0 mg x mes, con un promedio de 29.7, un mínimo de 0 y un máximo de 325 mg x mes. En el grupo de glaucoma, la mediana fue de 11 mg x mes, con un promedio de 48.1 mg x mes, con un mínimo de 0 y un máximo de 210 mg x mes.

El valor de p entre los grupos A y B fue de 0.6754, entre los grupos A y C de 0.0486 y entre los grupos B y C de 0.0826. Los datos anteriores se muestran en las tablas 9 y 10.

En cuanto al tipo de prescripción de esteroides, refiriéndose a si fueron utilizadas combinaciones entre las diferentes vías de administración de los

mismos (vía subtenoniana, tópica u oral), se obtuvo la información que se muestra en la tabla 11.

Duración del seguimiento: para el grupo de normotensos la mediana fue de 36 meses, con un mínimo de 3, máximo de 123 y desviación estándar de 33 meses. Para el grupo de hipertensos, la mediana fue de 40 meses, con mínimo de 3, máximo de 108 y desviación estándar de 30. Para el grupo de glaucoma, la media fue de 40 meses, mínima de 33 y máxima de 113 meses. El valor de p entre los grupos A y B fue de 0.4921, entre los grupos A y C fue de 0.9842 y entre los grupos B y C fue de 0.5079.

Causa aparente del aumento de la presión intraocular: en el grupo de hipertensos, el 67.5% se atribuyó a la aplicación de esteroides subtenonianos y en el 32.4% a la aplicación de esteroide tópico. En el grupo de glaucoma, el 64.2% se atribuyó al uso de esteroide subtenoniano, el 21.4% a cierre angular total por sinequias anteriores, el 7.1 % a la aplicación de esteroides tópicos y el 7.1% asociado a cirugía de catarata. El valor de p entre los dos grupos fue de 0.4080.

DISCUSIÓN :

En su publicación sobre el manejo de el glaucoma secundario en pacientes con uveítis, al referirse específicamente a los pacientes con pars planitis, Yaldo y Lieberman (5) encontraron la presencia de glaucoma en el 10 % de sus casos. Mencionan como etiología del glaucoma a las sinequias posteriores, al cierre del ángulo por rubeosis y a las sinequias anteriores periféricas. En el presente estudio observamos una prevalencia del 12.4% y encontramos como causas: secundario a cirugía de catarata en un 7.1%, daño a las estructuras del ángulo de filtración por inflamación crónica en un 21.4% y un 71.3% relacionado al uso de esteroides, principalmente los subtenonianos (67.5%). Yaldo y Lieberman consideran que siendo la pars planitis una enfermedad crónica que requiere del uso intensivo de esteroides, debe vigilarse cuidadosamente a los pacientes ante la posibilidad de la existencia de ojos hipereactores a esteroides que evolucionan a daño papilar con disminución del campo visual (5). En su serie de 57 pacientes con pars planitis, Ortega y Arellanes (3) reportan que la mayoría de los pacientes requirieron de 3 a 5 inyecciones de esteroide subtenoniano y observaron que 19 ojos (33%) desarrollaron un incremento de la PIO y solamente tres ojos (5.3%) presentaron glaucoma. En el estudio de Tugal-Tutkun (2) sobre uveítis en niños hubo 20 pacientes (38 ojos) con diagnóstico de pars planitis, de los cuales un ojo desarrolló glaucoma (5%) y cuatro ojos desarrollaron HTO (20%). En esta serie en 17 de los 38 ojos se aplicaron esteroides perioculares. Panek, Holland y Christensen (12) en su artículo sobre glaucoma en pacientes con uveítis reportaron que de los 161 ojos estudiados, 20 ojos tenían el diagnóstico de pars planitis y de ellos solamente un paciente tuvo hipertensión ocular (5%). Del total de los pacientes estudiados (con diversos diagnósticos) 31 ojos tuvieron glaucoma y todos ellos habían sido tratados con esteroides orales, tópicos o perioculares; sin embargo, señalan que no hubo casos de glaucoma que pudieran atribuirse a su uso. Estos autores consideran que el glaucoma asociado a esteroides es poco común y debido a que el efecto de la

mismos (vía subtenoniana, tópica u oral), se obtuvo la información que se muestra en la tabla 11.

Duración del seguimiento: para el grupo de normotensos la mediana fue de 36 meses, con un mínimo de 3, máximo de 123 y desviación estándar de 33 meses. Para el grupo de hipertensos, la mediana fue de 40 meses, con mínimo de 3, máximo de 108 y desviación estándar de 30. Para el grupo de glaucoma, la media fue de 40 meses, mínima de 33 y máxima de 113 meses. El valor de p entre los grupos A y B fue de 0.4921, entre los grupos A y C fue de 0.9842 y entre los grupos B y C fue de 0.5079.

Causa aparente del aumento de la presión intraocular: en el grupo de hipertensos, el 67.5% se atribuyó a la aplicación de esteroides subtenonianos y en el 32.4% a la aplicación de esteroide tópico. En el grupo de glaucoma, el 64.2% se atribuyó al uso de esteroide subtenoniano, el 21.4% a cierre angular total por sinequias anteriores, el 7.1 % a la aplicación de esteroides tópicos y el 7.1% asociado a cirugía de catarata. El valor de p entre los dos grupos fue de 0.4080.

DISCUSIÓN :

En su publicación sobre el manejo de el glaucoma secundario en pacientes con uveítis, al referirse específicamente a los pacientes con pars planitis, Yaldo y Lieberman (5) encontraron la presencia de glaucoma en el 10 % de sus casos. Mencionan como etiología del glaucoma a las sinequias posteriores, al cierre del ángulo por rubeosis y a las sinequias anteriores periféricas. En el presente estudio observamos una prevalencia del 12.4% y encontramos como causas: secundario a cirugía de catarata en un 7.1%, daño a las estructuras del ángulo de filtración por inflamación crónica en un 21.4% y un 71.3% relacionado al uso de esteroides, principalmente los subtenonianos (67.5%). Yaldo y Lieberman consideran que siendo la pars planitis una enfermedad crónica que requiere del uso intensivo de esteroides, debe vigilarse cuidadosamente a los pacientes ante la posibilidad de la existencia de ojos hipereactores a esteroides que evolucionan a daño papilar con disminución del campo visual (5). En su serie de 57 pacientes con pars planitis, Ortega y Arellanes (3) reportan que la mayoría de los pacientes requirieron de 3 a 5 inyecciones de esteroide subtenoniano y observaron que 19 ojos (33%) desarrollaron un incremento de la PIO y solamente tres ojos (5.3%) presentaron glaucoma. En el estudio de Tugal-Tutkun (2) sobre uveítis en niños hubo 20 pacientes (38 ojos) con diagnóstico de pars planitis, de los cuales un ojo desarrolló glaucoma (5%) y cuatro ojos desarrollaron HTO (20%). En esta serie en 17 de los 38 ojos se aplicaron esteroides perioculares. Panek, Holland y Christensen (12) en su artículo sobre glaucoma en pacientes con uveítis reportaron que de los 161 ojos estudiados, 20 ojos tenían el diagnóstico de pars planitis y de ellos solamente un paciente tuvo hipertensión ocular (5%). Del total de los pacientes estudiados (con diversos diagnósticos) 31 ojos tuvieron glaucoma y todos ellos habían sido tratados con esteroides orales, tópicos o perioculares; sin embargo, señalan que no hubo casos de glaucoma que pudieran atribuirse a su uso. Estos autores consideran que el glaucoma asociado a esteroides es poco común y debido a que el efecto de la

inflamación prolongada es peor que una elevación transitoria de la PIO, deben utilizarse los esteroides monitorizando tanto la PIO como la inflamación. Smith y Nozik (13) en su revisión del tema de glaucoma en pacientes con uveítis en general, mencionan como causa del glaucoma a los esteroides en un 3 a 10 % de los casos. Smith y Godfrey (11) reportan en su serie la presencia de glaucoma en 15 ojos (8 %), que probablemente estaba relacionado al uso de los esteroides en 11 ojos (73.3%).

En el presente estudio, se encontró que 33% de los ojos presentaron hipertensión ocular relacionada al uso de esteroides y un 12.4% tuvo diagnóstico de glaucoma (71.3% relacionado al uso de esteroides). La hipertensión ocular relacionada a la aplicación de esteroides varió del 5 al 33% en las series citadas previamente.

La presencia de glaucoma en pars planitis varía en las series antes mencionadas de un 0 a un 10%. Nuestros resultados coinciden con los de Smith (11) en que el glaucoma se relaciona al uso de esteroides en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES:

Los tres grupos en que se dividieron los casos de nuestro estudio fueron comparables en cuanto al sexo, edad, tiempo de seguimiento y la exposición a esteroides tanto subtenonianos, tópicos y orales debido a que no existían diferencias estadísticamente significativas en relación con dichas variables entre los grupos.

El grado de apertura angular tanto inicial como final tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos pues el ángulo se iba reduciendo progresivamente a lo largo del seguimiento siendo los del grupo de normotensos quienes conservaron ángulos más abiertos y el grupo de glaucoma quienes terminaron con ángulos más estrechos.

La magnitud de la excavación papilar sí mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de glaucoma y los otros dos grupos tanto en la evaluación inicial como en la final.

En relación con grado de inflamación en la cámara anterior y en el segmento posterior, la máxima presentada durante el seguimiento y la que existía al iniciarse la elevación de la presión, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hipertensos y el de glaucoma, pero sí entre ambos grupos y el grupo de normotensos, pues el grupo de normotensos tuvo inflamaciones menos severas.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en cuanto al tipo, la vía de administración, la dosis, la frecuencia o el tiempo de administración de los esteroides. El índice de exposición a esteroides no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en relación a los esteroides subtenonianos y los tópicos, en cuanto al índice de exposición de esteroides vía oral existe diferencia significativa entre el grupo de hipertensos y el de glaucoma con un valor de p marginal.

Tanto en el grupo de hipertensos como en el de glaucoma la causa clínicamente aparente del aumento de la presión intraocular se atribuyó en la mayoría de los casos a la aplicación de esteroides subtenonianos.

Aunque en el presente estudio, los esteroides fueron los principales

inflamación prolongada es peor que una elevación transitoria de la PIO, deben utilizarse los esteroides monitorizando tanto la PIO como la inflamación. Smith y Nozik (13) en su revisión del tema de glaucoma en pacientes con uveítis en general, mencionan como causa del glaucoma a los esteroides en un 3 a 10 % de los casos. Smith y Godfrey (11) reportan en su serie la presencia de glaucoma en 15 ojos (8 %), que probablemente estaba relacionado al uso de los esteroides en 11 ojos (73.3%).

En el presente estudio, se encontró que 33% de los ojos presentaron hipertensión ocular relacionada al uso de esteroides y un 12.4% tuvo diagnóstico de glaucoma (71.3% relacionado al uso de esteroides). La hipertensión ocular relacionada a la aplicación de esteroides varió del 5 al 33% en las series citadas previamente.

La presencia de glaucoma en pars planitis varía en las series antes mencionadas de un 0 a un 10%. Nuestros resultados coinciden con los de Smith (11) en que el glaucoma se relaciona al uso de esteroides en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES:

Los tres grupos en que se dividieron los casos de nuestro estudio fueron comparables en cuanto al sexo, edad, tiempo de seguimiento y la exposición a esteroides tanto subtenonianos, tópicos y orales debido a que no existían diferencias estadísticamente significativas en relación con dichas variables entre los grupos.

El grado de apertura angular tanto inicial como final tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos pues el ángulo se iba reduciendo progresivamente a lo largo del seguimiento siendo los del grupo de normotensos quienes conservaron ángulos más abiertos y el grupo de glaucoma quienes terminaron con ángulos más estrechos.

La magnitud de la excavación papilar sí mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de glaucoma y los otros dos grupos tanto en la evaluación inicial como en la final.

En relación con grado de inflamación en la cámara anterior y en el segmento posterior, la máxima presentada durante el seguimiento y la que existía al iniciarse la elevación de la presión, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hipertensos y el de glaucoma, pero sí entre ambos grupos y el grupo de normotensos, pues el grupo de normotensos tuvo inflamaciones menos severas.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en cuanto al tipo, la vía de administración, la dosis, la frecuencia o el tiempo de administración de los esteroides. El índice de exposición a esteroides no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en relación a los esteroides subtenonianos y los tópicos, en cuanto al índice de exposición de esteroides vía oral existe diferencia significativa entre el grupo de hipertensos y el de glaucoma con un valor de p marginal.

Tanto en el grupo de hipertensos como en el de glaucoma la causa clínicamente aparente del aumento de la presión intraocular se atribuyó en la mayoría de los casos a la aplicación de esteroides subtenonianos.

Aunque en el presente estudio, los esteroides fueron los principales

desencadenantes del aumento de la presión, no influyó el grado de exposición a los mismos para desarrollar hipertensión ocular o glaucoma por lo que existe una susceptibilidad de cada individuo para desarrollar dichas complicaciones.

Lo que sí pareció tener una relación con el desarrollo de hipertensión y glaucoma fue la presencia de sinequias anteriores y el grado angular más estrecho, lo cual pudiera reflejar un daño crónico a las estructuras del ángulo por la inflamación. El hallazgo de que el grado de inflamación tanto del segmento anterior como del posterior al momento de la hipertensión no fue estadísticamente significativo entre los tres grupos de nuestro estudio sugiere que la HTO no es secundaria a la inflamación en su momento agudo sino por un daño crónico al aparato de filtración.

Siendo la pars planitis una enfermedad de curso crónico y existiendo el peligro potencial de severas complicaciones secundarias a la inflamación, es necesario controlar dicho proceso inflamatorio con esteroides por un tiempo la mayoría de las veces prolongado pero teniendo en cuenta que son a la vez un factor de riesgo para desencadenar HTO o glaucoma en los pacientes susceptibles; por lo que mientras se utilizan debe monitorizarse la PIO y el estado del ángulo de filtración para, de ser necesario, prescribir medicamentos para el control de la PIO y, en su caso, considerar substituir el esteroide por un inmunosupresor. En un artículo publicado por Gil-Carrasco y colaboradores (19), se menciona que se encontró una elevada frecuencia del antígeno HLA-DR3 en pacientes mestizos mexicanos con glaucoma primario de ángulo abierto comparados con el grupo control y sugieren que el mencionado antígeno puede ser un factor importante en la susceptibilidad genética al glaucoma. Del mismo modo, en los pacientes con pars planitis, puede existir algún antígeno relacionado con la susceptibilidad para desarrollar hipertensión ocular o glaucoma al ser expuestos a los corticoesteroides. Es por lo anterior que actualmente se está llevando a cabo la determinación del HLA en los pacientes con pars planitis en el centro donde laboran los autores buscando alguna correlación con la hipertensión ocular y el glaucoma.

TABLAS

Tabla 1. Ángulo inicial:

Grupo	Promedio	Mediana	Desv.estándar	Mínima	Máxima
Normotensos	4	4	0	4	4
Hipertensos	3.7	4	0.5	2	4
Glaucoma	2.9	3	1.3	0	4
Total	3.7	4	0.6	0	4

Tabla 2. Valores de p para el ángulo inicial.

Grupos comparados *	Valores de p
A y B	0.0005
A y C	0.0000
B y C	0.0012

A: Normotensos, B: hipertensos, C: glaucoma.

Tabla 3. Ángulo final:

Grupo	Promedio	Mediana	Desv.estándar	Mínima	Máxima
Normotensos	4	4	0	4	4
Hipertensos	3.8	4	3.8	3	4
Glaucoma	2.3	3	1.6	0	4
Total	3.7	4	0.8	0	4

Tabla 4. Valores de p para el ángulo final.

Grupos comparados *	Valores de p
A y B	0.0005
A y C	0.0000
B y C	0.0001

* A: Normotensos, B: hipertensos, C: glaucoma.

Tabla 5. Esteroides subtenonianos.

Grupo	Número de aplicaciones	Dosis total *	Duración tratamiento (meses)	Índice terapéutico (dosis / duración)
	Md (límites)	Md (límites)	Md (límites)	Md (límites)
Normotensos	1 (0-13)	2.8 (0-37)	1 (0-85)	2.8 (0.21-11.4)
Hipertensos	1 (0-7)	2 (0-20)	1 (0-23)	3.5 (0.87-15).
Glaucoma	1 (0-14)	3.5 (0-45)	1 (0-22)	3.5 (0.38-15)

Md =mediana.

* en mg equivalentes de betametasona.

Tabla 6. Valores de p para esteroides subtenonianos.

Grupos comparados	Número de aplicaciones	Dosis total	Duración tratamiento	Índice terapéutico
A y B	0.2332	0.5165	0.1929	0.6679
A y C	0.9306	0.2469	0.8278	0.2863
B y C	0.4688	0.1141	0.4210	0.7336

A: Normotensos, B: hipertensos, C: glaucoma.

Tabla 7. Esteroides tópicos.

Grupo	Frecuencia de la aplicación (hrs)	Duración tratamiento	Indice terapéutico (frecuencia x duraciór
	Md (limites)	Md (límites)	Md (límites)
Normotensos	4.6 (0-18)	2.2 (0-83)	14.8 (0-280)
Hipertensos	4 (0-12)	2 (0-17)	12 (0-119)
Glaucoma	5 (0-10)	2 (0-61)	10 (0-341)

Tabla 8. Valores de p para los esteroides tópicos.

Grupos comparados	Frecuencia de aplicación	Duración tratamiento	Indice terapéutico
A y B	0.7519	0.9871	0.7204
A y C	0.9305	0.8676	0.8030
B y C	0.7020	0.9432	0.5353

A: Normotensos, B: hipertensos, C: glaucoma.

Tabla 9. Esteroides vía oral.

Grupo	Dosis total (mg)	Duración tratamiento (meses)	Indice terapéutico (dosis x duración)
	Md (límites)	Md (límites)	Md (límites)
Normotensos	0 (0-100)	0 (0-22)	0 (0-550)
Hipertensos	0 (0-100)	0 (0-16)	0 (0-325)
Glaucoma	20 (0-40)	0.5 (0-17.5)	11 (0-210)

Tabla 10. Valores de p para los esteroides vía oral.

Grupos comparados	Dosis total	Duración tratamiento	Indice terapéutico
A y B	0.8461	0.8378	0.6754
A y C	0.0773	0.4840	0.0486
B y C	0.1861	0.1688	0.0826

A: Normotensos, B: hipertensos, C: glaucoma.

Tabla 11. Tipo de prescripción de esteroide.

Variable	n	%
Vía oral solamente:	2	2
Vía oral + subtenoniano:	6	5
Vía oral + tópico:	11	9
Tópico solamente:	12	10
Subtenoniano solamente:	20	16
Tópico + subtenoniano:	34	28

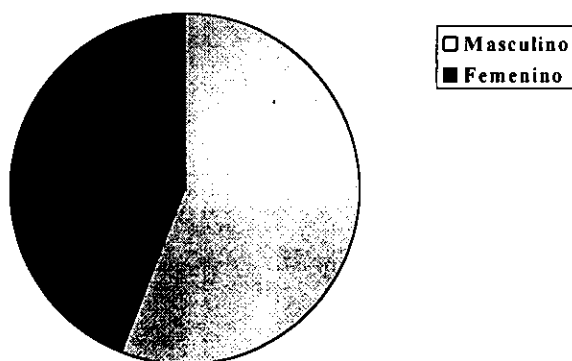
BIBLIOGRAFÍA :

- 1- Arellanes-García L, Ortega- Larrocea G. Pars planitis. Quiroz-Mercado H. En: Retina. Diagnóstico y tratamiento. México, DF. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Primera edición; 1996, pp. 262- 269.
- 2- Tugal- Tutkun I, Havrlikova K, Power W, et al. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology*; 1996; 103:375- 383.
- 3- Ortega - Larrocea G, Arellanes- García L. Pars planitis: epidemiology and clinical outcome in a large community hospital in Mexico City. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1995; 19:117- 120.
- 4- Malinowski SM, Pulido JS, Folk J C. Long term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology*. 1993; 100:818-825.
- 5- Yaldo MK, Lieberman MF. The management of secondary glaucoma in the uveitis patient. *Ophthalmology Clinics of North America*. 1993; 6:147-157.
- 6- Waring GO. Treatment of pars planitis. *Survey of Ophthalmology*. 1977; 22 :120-130.
- 7- Henderly D E , Haymond Rs, Rao NA, Smith RE. The significance of the pars plana exudate in pars planitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1987; 103: 669-671.
- 8- Hogan MJ, Kimura SJ, Thygeson P. Signs and symptoms of uveitis:1. Anterior uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1959; 47:155-170.
- 9- Kimura SJ, Thygeson P, Hogan MJ. Signs and symptoms of uveitis. Classification of the posterior manifestations of uveitis. *Am. J. Ophthalmology*. 1959; 47:717.

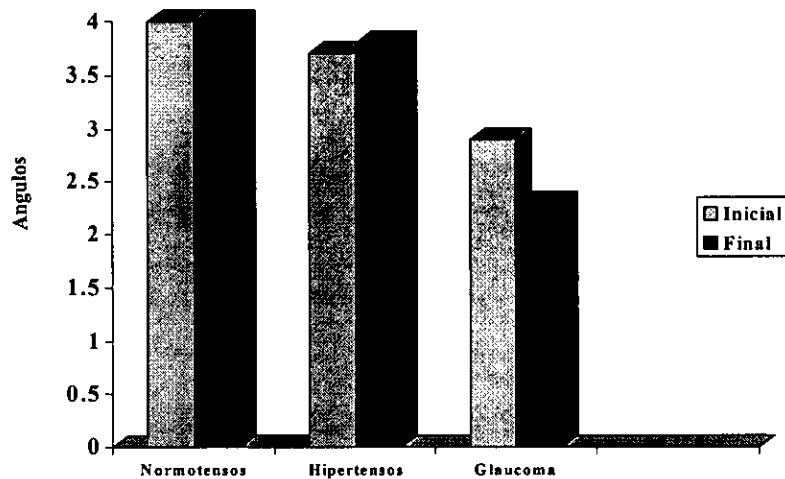
- 10- Kimura SJ, Hogan MJ, Chronic cyclitis. *Arch. Ophthalmol.* 1964; 71:193- 201.
- 11- Smith RE, Godfrey WA, Kimura SJ. Complications of chronic ciclitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1976; 82:277-282.
- 12- Panek WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE. Glaucoma in patients with uveitis. *British J. Ophthalmol.* 1990; 74:223-227.
- 13- Smith RE, Nozik RA. Pars planitis and glaucoma in patients with uveitis. *Uveitis, a clinical approach to diagnosis and management*. Segunda edición. Baltimore. Ed. Williams and Wilkins 1983. p.110-112 y 166-169.
- 14- Brockhurst R, Schepens C. Uveitis. Gonioscopy. *Am. J. Ophthalmol.* 1956; 42:545-554.
- 15- Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1987; 103:131-136.
- 16- Skuta GL, Morgan RK, Corticosteroid induced glaucoma. Ritch R, Shields MB, Krupin T. En: *The glaucomas*. Editorial Mosby. Segunda edición; 1996, pp. 1177-1188.
- 17- Weingeist TA, Liesegang TJ, Slamovits TL. En: *Glaucoma*. American Academy of Ophthalmology. Editorial Lifelong Education for the Ophthalmologist. Last major revision 1996-1997, pp 32-33.
- 18- Fainstein A R. En *Clinicmetrics*. Yale. University Press, 1971.
- 19- Gil-Carrasco F, Granados J, Barojas-Weber E, Gilbert-Lucido E, Vargas-Alarcón G. Immunogenetic aspects in primary open-angle glaucoma in family members of mexican mestizo glaucomatous patients. *American Journal of Ophthalmology* 1994; 118: 744-748.
- 20- Primer simposium Internacional de la American Uveits Society. Breckenridge, Colorado, EUA. Enero de 1997.

GRAFICAS:

Gráfica 1. Distribución por género.



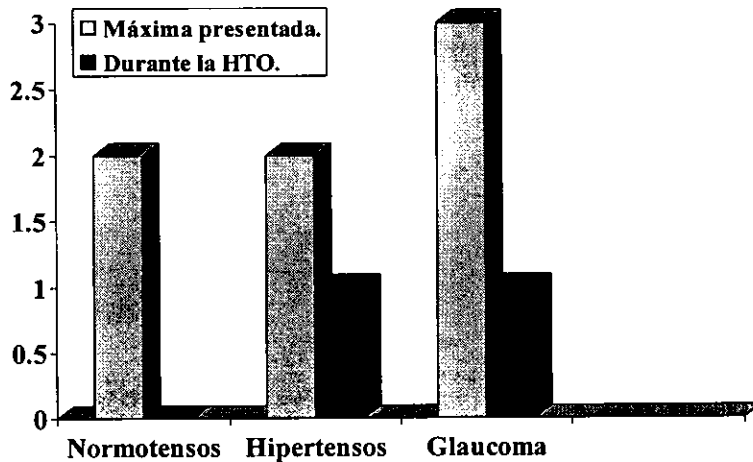
Gráfica 2. Comparación del grado angular inicial y final.



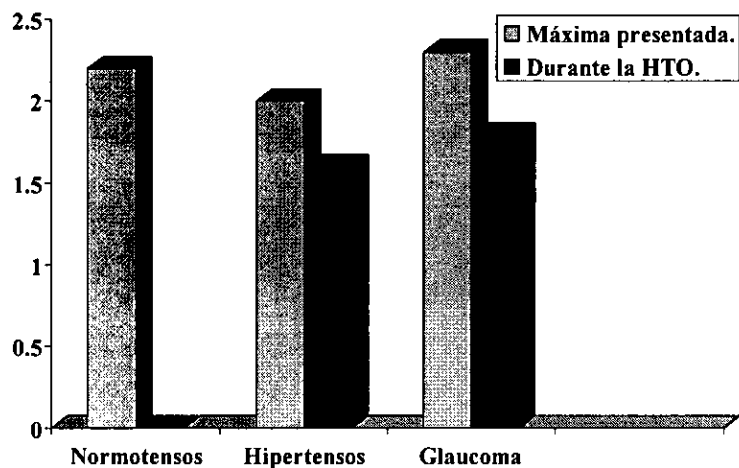
Gráfica 3. Comparación entre el grado de excavación inicial y final de las papilas.



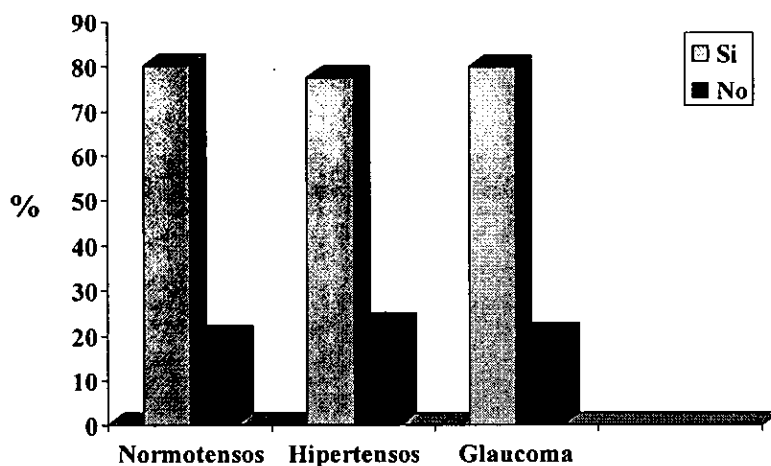
Gráfica 4. Grado de inflamación en la cámara anterior.



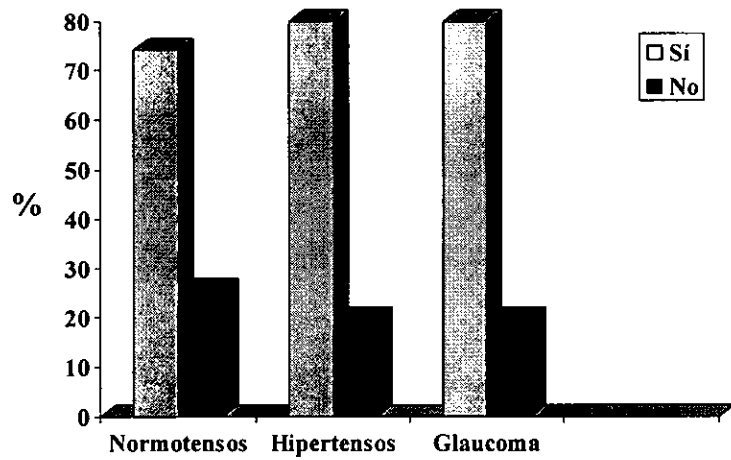
Gráfica 5. Grado de inflamación del segmento posterior.



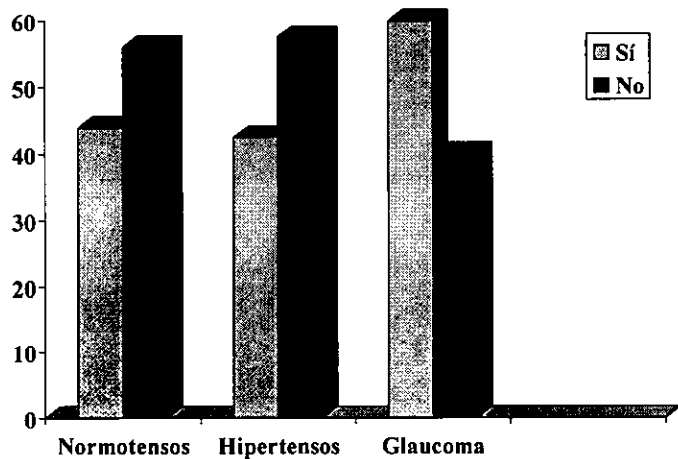
Gráfica 6. Aplicación de inyecciones de esteroide subtenoniano.



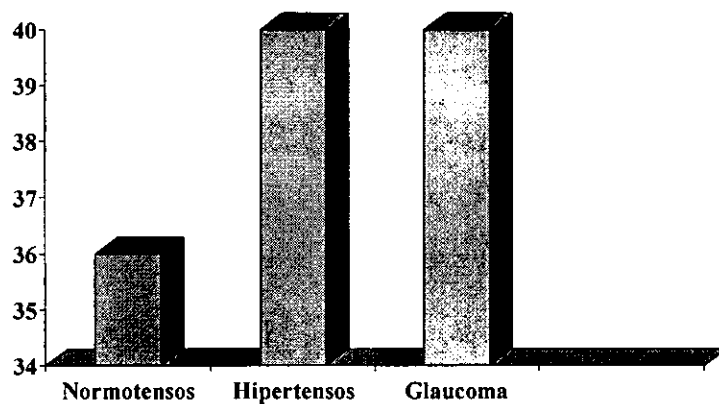
Gráfica 7. Aplicación de esteroides tópicos.



Gráfica 8. Uso de esteroides vía oral.



Gráfica 9. Duración mediana del seguimiento en meses.



Gráfica 10. Causa aparente de la hipertensión intraocular .

