

11234
2 y 27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital Oftalmológico de "Nuestra Sra. de la Luz"

11890
[Firma manuscrita]

**GLAUCOMA SECUNDARIO INDUCIDO POR
EL USO DE ESTEROIDES**

T E S I S
Que para Obtener el Diploma
de la Especialidad en:
OFTALMOLOGIA
P r e s e n t a:
Luis Ramón Larez Manjarrez

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1988



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.

INTRODUCCION.....	1
CORTICOSTEROIDES.....	3
GLAUCOMA.....	7
OBJETIVOS.....	16
MATERIAL Y METODOS.....	17
RESULTADOS.....	18
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFIA	

I.- INTRODUCCION .

La gran difusión del uso de esteroides, especialmente la administración de esteroides locales en diversos padecimientos oculares ha traído como resultado que algunos pacientes presenten reacciones secundarias como el aumento de la presión intraocular transitoria y en casos mas graves la producción de un glaucoma secundario a su uso.

El mecanismo del glaucoma secundario al uso de esteroides es incierto pero en la mayoría de los pacientes 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.

La asociación entre el uso de esteroides tópicos oculares y la aparición de glaucoma ha sido observada desde hace algunos años.

en 1950, MCLEAN ⁽²⁹⁾ reporta la elevación de la presión intraocular (PIO) en respuesta a la administración de inyecciones sistémicas de ACTH. Para el tratamiento de las uveítis . Posteriormente la elevación de la presión intraocular secundaria a la terapeutica con corticoesteroides en algunos pacientes con uveítis fué confirmada por LIJOPAVIA ⁽²⁷⁾, FRANCOIS ⁽¹⁵⁾ así como LAVAL y COLLIER ⁽²⁵⁾.

STERN ⁽³⁶⁾ y COVELL ⁽¹²⁾, observan el fenómeno de que el tratamiento sistémico con corticoesteroides produce en algunos individuos incremento de la presión intraocular al ser administrados como tratamiento en algunas enfermedades oculares inflamatorias.

Poco después FRANCOIS⁽¹⁵⁾ en 1954 y más tarde GOLDMANN⁽²⁰⁾ en 1962, publican estudios mas serios de pacientes a los cuales al ser revisados clínicamente se realizaron los siguientes hallazgos:

Incremento de la presión intraocular por encima de las cifras superiores a 20 MmHg, aumento en el tamaño de la excavación fisiológica, nasalización de los vasos, atrofia óptica, así como alteración en los campos visuales los cuales se caracterizaban por presentar en etapas tempranas aumento y elongación de la mancha ciega, defecto del haz de fibras nerviosas y en etapas más tardías depresión periférica y central.

Todos estos individuos presentaban el antecedente del uso prolongado de esteroide tópico.

En la actualidad se han realizado estudios prospectivos de los efectos de la administración local de esteroides, observándose los cambios -- que induce sobre la presión intraocular en voluntarios normales, en pacientes con glaucoma⁽²⁶⁾, sujetos con antecedentes hereditarios de glaucoma⁽²⁶⁾ Indios Americanos⁽³³⁾, Africanos⁽¹⁴⁾ y Prisioneros⁽²³⁾.

II.- CORTICOSTEROIDES.

Habiéndose incrementado en los últimos años el uso de los esteroides-oculares en forma no controlada, ya sea por automedicación o por indicación médica irresponsable, se ha observado un aumento en la cantidad de personas que presentan Glaucoma Primario de Angulo Abierto, lo cual obliga al especialista a conocer las indicaciones, dosis, tipos y contraindicaciones de éstos medicamentos.

GENERALIDADES.

Partiendo del colesterol, la Corteza Suprarrenal elabora dos clases de esteroides: Los Corticosteroides de 21 átomos de carbono y los Andrógenos Suprarrenales de 19 átomos de carbono.

Aclarado este punto, al referirnos con el nombre genérico de esteroide de aquí en adelante, será el que posee en su estructura química 21 átomos de carbono.

1).- FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y ACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Los corticosteroides tienen muchas y diversas funciones fisiológicas, influyen en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas, purinas en el equilibrio de los electrolitos y el agua, en la capacidad funcional del aparato cardiovascular de los riñones, músculos esqueléticos, del sistema nervioso así como de otros órganos y tejidos. Además los corticosteroides proporcionan al organismo la capacidad para resistir casi todo tipo de estímulo nocivo y alteración ambiental.

La exposición prolongada a dosis elevadas de corticoesteroides origina un aumento en la producción de glucosa en ayunas, de manera que produce un estado similar a la diabetes o agrava ésta si ya se encuentra presente.

La administración de grandes dosis de esteroide durante largo tiempo o una secreción anormalmente alta de cortisol, como en el síndrome de CUSHING, causa una alteración peculiar en la distribución de la grasa. Hay aumento de grasa en depósito del cuello ("cuello de búfalo") en el área supraclavicular y en las mejillas ("cara de luna") y pérdida de grasa en extremidades.

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

La hipertensión se presenta en la mayoría de los casos de síndrome de CUSHING pero raramente o casi nunca a consecuencia de administración de glucocorticoide sintéticos que carecen de actividad mineralo- corticoide.

La corticotropina, cortisol y los análogos sintéticos del cortisol inhiben o reprimen la producción de calor local, enrojecimiento, tumefacción e hipersensibilidad con que se manifiesta la inflamación a la observación macroscópica.

En el aspecto microscópico, inhiben no sólo los fenómenos incipientes del proceso inflamatorio (edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, inmigración fagocitos en el área inflamatoria y actividad fagocítica), sino también las manifestaciones finales, proliferación capilar, proliferación de fibroblastos, depósito de colágena y, aún más tarde, cicatrización.

CLASIFICACION.

PREPARADOS Y VIAS DE ADMINISTRACION.

Los corticoesteroides se administran por ingestión y por las vías intravenosa, intramuscular, intrasivovial, tópicamente (pomadas dérmicas) cremas y lociones; pomadas y suspensiones oftálmicas así como paraocular. Es probable que en todas las formas de administración tópica se produzca alguna absorción a la circulación general. La absorción de los aerosoles equivale virtualmente a la absorción de la administración parenteral o bucal.

La supresión de la corteza suprarrenal puede tener lugar con aplicaciones de esteroides al saco conjuntival y a la piel.

A continuación se muestra una clasificación del origen y vías de administración de los corticoesteroides que tienen relación directa con la producción de glaucoma:

I.- CORTICOESTEROIDES ENDOGENOS.

- a).- Hiperplasia Adrenal
- b).- Adenoma Adrenal
- c).- Síndrome inapropiado de producción de ACTH (carcinoma de páncreas, timoma etc.

II.- CORTICOSTEROIDES EXOGENOS.

- a).- Tópicos Oculares
- b).- Inyección periocular
- c).- Administración Sistémica.

- 1) Oral
- 2) Dérmica
- 3) I.M., I.V., etc.

Los corticoesteroides tanto endógenos como exógenos pueden causar incremento de la presión intraocular.

Haas y Nootens⁽²¹⁾, concluyeron que sus pacientes con síndrome de Cushing presentaban una marcada elevación de la presión intraocular así como, tono gráficamente una reducción en la facilidad de salida del humor acuoso. Así mismo, observaron que posterior a la Adrenalectomía se restitúa la facili dad de salida del humor acuoso.

La gran mayoría de glaucomas secundarios al uso de esteroides, son pro ducidos por las formas de aplicación exógenas de esteroides: ya sea tópica, periorcular o sistémica.

La forma tópica de administración de corticoesteroides, incluyen no -- solo gotas oftálmicas, pomadas oculares, también las preparaciones a base de cremas, lociones y pomadas que se aplican en los párpados o en la cara para solucionar enfermedades dermatológicas. Zugerman⁽³⁸⁾ en 1976, reporta la elevación de la presión intraocular en pacientes que utilizaron pomadas con corticoesteroides para el tratamiento de lesiones dermatológicas que -- se encontraban distantes a la piel de los párpados.

La administración de corticoesteroides por inyecciones periorculares -- (subconjuntival, subtenoniana, retrobulbar) causa aumento de la presión intraocular siendo más importante y de mayor duración este incremento cuando se utilizan las preparaciones de "Depósito"⁽²²⁾.

III.- GLAUCOMA .

La asociación entre el uso de esteroides tópicos oculares y la aparición de glaucoma ha sido observada desde hace algunos años, y estudiosos del tema tales como Both Armaly⁽²⁾, han tratado de analizar la verdadera esencia de la producción de hipertensión ocular en los pacientes que han usado esteroides tópicos sin haber podido precisar en forma clara y concluyente la relación causa-efecto.

En la mayoría de los pacientes el cuadro clínico que se presenta es típicamente semejante a un Glaucoma Primario de Ángulo Abierto.

En estudios genéticos realizados a personas que han presentado este tipo de problema se ha visto que de una forma u otra tiene relación con el glaucoma simple, ya sea como carácter recesivo, o habiendo servido de excusa la aplicación del esteroide local para la aparición de un verdadero glaucoma primario de ángulo abierto.

CLASIFICACION Y MECANISMO DE ELEVACION DE LA PRESION INTRAOCULAR.

En 1964, Borth Armaly^(4,5) y Becker⁽⁸⁾, postularon teóricamente tres niveles de respuestas de elevación de la presión intraocular (PIO) consecutiva al uso de esteroides como se muestra en la TABLA 1 .

TABLA I.

RESPUESTA DE LA PIO A LA ADMINISTRACION TOPICA DE CORTICOESTEROIDES.

	BECKER (8)	ARNALY (3,5)
Frecuencia de Administración	4 veces al día	3 veces al día
Duración de Administración	6 semanas	4 semanas
Parámetro de Clasificación	PIO final	Fluctuación de la PIO
Respondedores Bajos	PIO menor de 20 Mfmg	PIO menor de 6 Mfmg
Respondedores Intermedios	PIO de 20 a 31 Mfmg	PIO de 6 a 15 Mfmg
Respondedores Altos	PIO mayor de 31 Mfmg	PIO mayor de 15 Mfmg

Estos pacientes fueron clasificados como:

Bajos, intermedios y altos respondedores a esteroides. Siendo estos grupos-influenciados directamente por factores hereditarios. Actualmente estas teorías han sido colocadas en duda por estudios realizados en gemelos monocigotos por Schwartz⁽³⁵⁾, en 1966.

Otros investigadores han notado una pobre reproductividad en la respuesta de la presión intraocular a la dexametasona tópica, excepto en el grupo de los altos respondedores.

La pobre reproductividad y falta de concordancia se puede explicar por la variable confiabilidad entre los sujetos que están sometidos a la prueba de uso de diferentes corticoesteroides como lo demuestra Mindel⁽³⁰⁾ en sus estudios.

Se menciona que un porcentaje alto de la población general puede desarrollar elevación de la presión intraocular, por uso prolongado de esteroides en ojos sanos.

Asimismo existe otro grupo de población que tiene mas riesgo de presentar elevación de la PIO siendo pacientes con enfermedades sistémicas como las siguientes:

Diabetes Mellitus, Enfermedades de tejido conectivo (artritis reumatoide), - Hiperplasia adrenal, presentándose tambien en pacientes con alteraciones oculares previas como: Miopía alta, procesos inflamatorios del segmento anterior y posterior.

ETIOPATOGENIA.

El mecanismo por el cual los esteroides elevan la presión intraocular no ha sido determinado completamente, pero se sabe de manera general que se debe a la reducción en la facilidad de salida del humor acuoso.

En estudios realizados por Armaly^(1,2) y Kupfer⁽²⁴⁾, los cuales comprobaron la disminución de salida del acuoso por tonografía.

Existen otras investigaciones por ejemplo las de Linner^(28,13,18), en 1959 las cuales reportan que los esteroides sistémicos usados por un lapso de tiempo intermedio y prolongado ~~manten~~ la producción de humor acuoso.

En ojos de conejo, la administración intravenosa de glucocorticoides demuestra que estas proteínas se ligan específicamente en el núcleo de las células de los canales de salida del acuoso, lo cual fué visto por François⁽¹⁰⁾ en un estudio que ya es considerado clásico.

Al cultivarse células del trabéculo humano con dexametasona se reporta que existe una gran afinidad de estos hacia fracciones del núcleo.

La concentración de receptores a glucocorticoides en iris y en cuerpo ciliar es dos veces mayor que en el hígado del conejo según algunos investigadores. Además se ha demostrado una traslocación de receptores de glucocorticoides del citoplasma al núcleo del cuerpo ciliar. Como mencionamos anteriormente el mecanismo preciso responsable es desconocido, pero hacemos mención de las dos teorías que se han propuesto por lo cual los corticoesteroides elevan la presión intraocular.

1.- TEORIA DE LOS GLICOSAMINOGLICANOS.

Ashton⁽⁶⁾ en 1960, al realizar estudios histoquímicos de trabéculo --- comprobó que los glicosaminoglicanos sensibles a Hialuronidasa (Mucopolisacáridos) están presentes normalmente en los canales de salida del humor acuoso.

En 1975, se postula por Francois⁽¹⁶⁾ que los glicosaminoglicanos en la forma polimerizada se hidratan y producen un edema biológico el cual va a aumentar la resistencia de salida del acuoso.

La hialuronidasa con lisosomas depolimeriza hialorunidato y los corticoesteroides estabilizan la membrana lisosomal, lo cual conduce a una acumulación de glicosaminoglicanos polimerizados en el tejido trabecular obstruyen do los canales de salida. Se conoce que en los fibroblastos del trabéculo se encuentra el mayor sitio de residencia de los lisosomas.

2.- TEORIA DE LA FAGOCITOSIS.

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

Bill⁽¹⁰⁾, al realizar trabajos sobre el drenaje del humor acuoso -- con el uso de esteroides observó que estos medicamentos suprimen la actividad fagocítica de las células endoteliales lo cual permite que se -- acumulen detritus celulares en el acuoso y permanezcan atrapados en la -- malla trabecular actuando esto como barrera mecánica al flujo de salida.

Esta teoría encuentra apoyo en estudios minuciosos de microscopía -- electrónica la cual demuestra depósitos de material amorfo y fibroso en -- la malla trabecular tal como lo demuestran Rohen y Linner⁽³²⁾ en sus inves-- tigaciones.

CUADRO CLINICO.

En otro artículo publicado por François⁽¹⁷⁾ en 1966, describe dos formas clínicas para el glaucoma secundario por esteroides.

La primera forma de presentación es la mas común y se instala como un Glaucoma Primario de Angulo Abierto, en la cual la elevación de la presión intraocular ocurre en semanas o meses del uso de un esteroide. Pero la elevación de la presión intraocular puede ocurrir tan rápido como en una semana o días, la vía de administración no afecta el cuadro clínico. En cambio la frecuencia de administración y concentración del fármaco, tienen una influencia variable dependiendo de la sensibilidad del individuo. La edad de presentación de esta forma clínica de glaucoma es en adultos o jóvenes.

A la exploración oftalmológica observaremos que la cámara anterior es amplia, ángulo abierto grado III-IV, en el polo posterior ya existirá un -- aumento en la excavación papilar así como campos visuales reducidos. La -- córnea puede estar comprometida presentado edema. La mayoría de estos casos cursan asintóticamente.

Cuando el esteroide es usado unilateralmente la elevación de la presión intraocular se presentará solo en ese ojo.

La segunda forma de presentación clínica es cuando el paciente afectado es un niño, comportándose esta forma como Glaucoma Primario Infantil, el cual se caracteriza por lo siguiente:

La epifora, la fotofobia y el blefaroespasma pueden existir semanas antes de que el enturbiamiento o el aumento del tamaño corneal se haga manifiesto para los padres.

El enturbiamiento de la córnea como manifestación de edema es el signo por el cual se busca atención médica, el edema está presente al nacimiento en el 25% de los casos y en más del 80 % a los tres meses.

La presión intraocular elevada produce un agrandamiento progresivo de la córnea del infante y esta puede llegar a adquirir tales proporciones como para justificar la denominación de "Bupftalmos".

Si la presión intraocular no se eleva hasta después de los tres años de edad los ojos suelen resistir la distensión sin notables modificaciones de tamaño.

A medida que la distensión y el agrandamiento de la córnea progresa la cámara anterior se hace mas profunda.

La excavación y la atrofia del disco óptico no es un signo precoz de enfermedad. Sin embargo se presenta si la presión permanece elevada por un periodo de tiempo prolongado.

Se ha visto que la administración local de esteroides por tiempo prolongado a niños es utilizada para el tratamiento de la obstrucción lagrimal.

MANEJO DE LA PRESION INTRAOCULAR ELEVADA.

A continuación exponemos algunos lineamientos generales usados por algunos autores, que se utilizan para el control de la presión intraocular elevada así como para el Glaucoma de Angulo Abierto Secundario al uso de esteroides.

Cuando un paciente está recibiendo tratamiento con corticoesteroides por espacio mayor de dos semanas o más y al tomar la presión intraocular el paciente tiene datos de hipertensión ocular, el descontinuar la terapia con esteroides es el mejor manejo para lograr el control de glaucoma inducido por éste.

En la gran mayoría de los casos se observa que la elevación de la PIO se resuelve satisfactoriamente.

Así mismo mientras se espera que con el hecho de descontinuar el esteroide la PIO disminuya, a veces es necesario aplicar terapéutica antiglaucomatosa. Se pueden utilizar betabloqueadores como el Timolol al 0.5% dos veces al día, pudiendo asociarse a un colirio de clorhidrato de epinefrina al 1 % dos o tres veces al día, para disminuir la producción del humor acuoso que en estos casos se encuentra aumentado y así incrementar el flujo de salida del mismo. Si no se puede controlar adecuadamente la PIO se puede emplear pilocarpina al 2 % cada 6 horas o inhibidores de la anhidrasa carbónica (metazolamida, acetazolamida) tres veces al día a las dosis habituales.

Cuando por ciertas características de un proceso inflamatorio ocular no se pueda suspender un tratamiento con esteroide, aunque los pacientes presenten una elevación de la PIO, es necesario modificar el tratamiento de la siguiente forma:

Debe utilizarse un esteroide a concentraciones bajas o una droga de éstas con poca tendencia a elevar la presión intraocular.

La Medrisona y la Fluorometolona son el grupo de esteroides que cursan con menor elevación de la PIO tal como lo demuestra Cantrill⁽¹¹⁾ al realizar unos estudios comparativos en vitro de la potencia de los esteroides en 1975.

Cuando se utiliza la medrisona y la fluorometolona en una enfermedad ocular y los pacientes presentan una elevación de la PIO aunque se disminuya la dosis de estos medicamentos se debe instalar tratamiento médico anti-glaucomatoso tal como ha sido referido anteriormente.

La presencia de la presión intraocular elevada refractaria a tratamiento médico máximo antiglaucomatoso, se ha relacionado con inyecciones de esteroide de depósito periorcular. Así pues, cuando se observa material de depósito por debajo de la conjuntiva en el sitio de la aplicación éste debe retirarse quirúrgicamente como lo demuestra Herschler⁽²²⁾ en sus publicaciones.

Si a pesar de estos lineamientos de manejo bien ya sea: 1) descontinuar do el esteroide; 2) disminuyendo la dosis; 3) cambiándolo por otro que tenga menos efectos secundarios sobre el alza de la presión; 4) instalar tratamiento máximo médico de glaucoma; 5) retirar el esteroide de depósito subconjuntival; la presión intraocular permanece elevada, el paciente debe valorarse cuidadosamente y si comienza a existir alteraciones a nivel de la papila óptica así como modificaciones en campos visuales, está justificado realizar una cirugía filtrante.

El tipo de cirugía filtrante utilizada más frecuentemente para el control de glaucoma inducido por esteroides es la trabeculectomía, pero a pesar de esto como lo demuestra Wilensky⁽³⁷⁾ la elevación de la PIO puede persistir en este tipo de pacientes siendo necesario otra intervención quirúrgica más manejo médico antiglaucomatoso.

IV. OBJETIVOS.

El presente trabajo es un estudio proyectivo que persigue los siguientes-
objetivos.

- 1.-Determinar el tipo de esteroide usado mas frecuentemente en nuestro medio.
- 2.-Cifras tensionales con las que cursa el glaucoma secundario al uso de --
esteroides.
- 3.-Forma de presentación ya sea unilateral o bilateral.
- 4.-Edad en la cual se encuentra una mayor incidencia de glaucoma.
- 5.-Determinar la respuesta al tratamiento con medicamentos antiglaucomato--
sos.
- 6.-A nivel del fondo de ojo determinar las alteraciones papilares entre los
diferentes grupos de edad.
- 7.-Determinar la respuesta al tratamiento quirúrgico con cirugía filtrante-
(trabeculectomía).
- 8.-Determinar la causa de aplicación del esteroide tópico.

V. MATERIAL Y METODOS .

La presente revisión se efectuó con pacientes seleccionados del servicio de glaucoma del Hospital Oftalmológico de Nuestra Sra. de la Luz, en el período comprendido de septiembre de 1986 hasta junio de 1987.

En total fueron 24 pacientes a los cuales se les registraron los siguientes parámetros de exploración:

edad, sexo, ojo afectado, registro de la agudeza visual y de la presión intraocular al momento de su diagnóstico y en su última valoración, gonioscopia, valoración de excavación papilar y tratamiento efectuado.

Todos los pacientes debían de reunir algunas condiciones generales similares tales como el uso de esteroides en los dos ojos, dosis similares de aplicación en un mismo lapso de tiempo.

A todos los pacientes se les elaboró el diagnóstico de glaucoma secundario al uso de esteroides, se averiguó la causa del uso de esteroide y se les mantuvo bajo observación después de la elaboración del diagnóstico un mínimo de un año.

La agudeza visual fue valorada por medio de los optotipos de Snellen. La tensión ocular se registró mediante el tonómetro de aplanación de Goldman.

La gonioscopia se efectuó con lámpara de hendidura Haag Streit 900 y el uso de lente de Goldman explorándose con este mismo las características de la excavación papilar.

VI .-

RESULTADOS .

Se analizó como primer punto el antecedente diagnóstico por el cual se aplicaron los esteroides. Al analizar estos datos observamos que el primer lugar lo ocupó el llamado Síndrome del Ojo Rójo, en las cuales se incluyen las conjuntivitis irritativas producidas por la contaminación ambiental.

Este tipo de entidad fué encontrado en el 50.2 % de los enfermos vistos- siguiendo en segundo lugar la conjuntivitis primaveral en el 26 % de los casos sumando un total del 76.2% del grupo analizado en este estudio(TABLA 2)

TABLA 2 .

(48 ojos).

INDICACION DEL USO DE ESTEROIDE.

1.- SINDROME DE OJO ROJO.....	50.2 %
2.- CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL.	26.0 %
3.- BLEFAROCONJUNTIVITIS.....	14.5 %
4.- QUERATITIS	5.0 %
5.- HIPEREMIA CONJUNTIVAL....	4.3 %
TOTAL.....	100 %

Es necesario hacer notar que hasta hace pocos años en los primeros estudios publicados con respecto al tema, le adjudicaban en forma absoluta como -- causa del uso del esteroide a la conjuntivitis primaveral. En nuestro estudio como ya lo hicimos notar el primer lugar lo ocupa el Síndrome de Ojo Rójo, --

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- lo que nos hace pensar que cada día son más frecuentes los procesos inflamatorios del segmento anterior debido a la contaminación ambiental y que aumenta el uso de esteroides tópicos en forma desordenada, que debido a su eficacia terapéutica como antiinflamatorio son usados en forma discriminada.

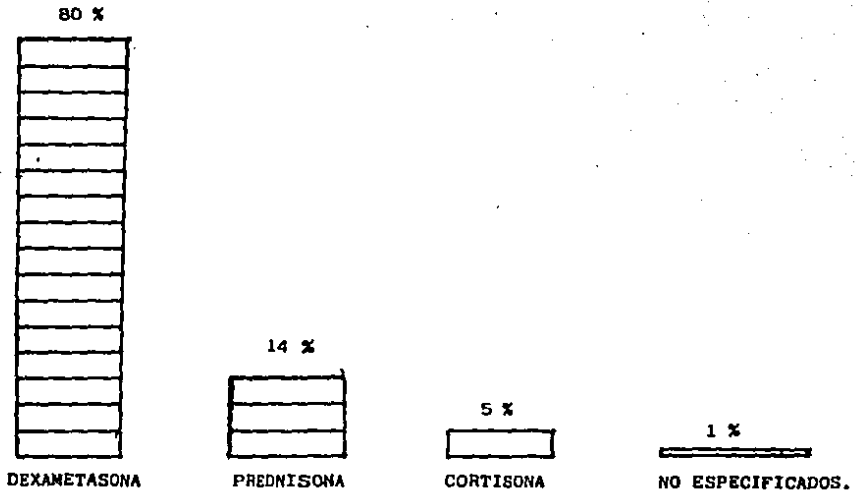
Así mismo se usaron también en las conjuntivitis alérgicas, blefaritis y para aliviar la hiperemia conjuntival que producen los lentes de contacto. En nuestro estudio al analizar el tipo de esteroides utilizados (TABLA No.3) por los pacientes vistos, encontramos que la dexametasona fué el esteroide -- que con mayor frecuencia se aplicó estando presente en el 80% de los casos -- estudiados.

El segundo lugar fué ocupado por la prednisona con un 14%.

El tercer lugar lo ocupó la cortisona con un 5 % y el grupo de los no -- especificados obtuvo 1 % .

TABLA No. 3

TIPO DE ESTEROIDE USADO (24 PACIENTES).



Realizamos una distribución por edades para complementar el estudio y saber - que grupos de edad son los más afectados.

Se hizo una distribución por edades (TABLA No. 4) encontrándose que el 54% - del grupo a estudiar se encontraron por abajo de los 30 años, y de estos la - mayoría se encontraron ubicados entre los diez y los treinta años, detectándose solamente dos casos de menos de 10 años.

TABLA No. 4

(24 ENFERMOS).

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 30	13	54 %
31 - 60	7	29 %
61 ó mas	4	16 %

Con lo que respecta a los niveles de tensión ocular encontrados (TABLA No.5) hubo 4 ojos con tensiones oculares de menos 20 MmHg, lo cual nos hace dedu-- cir que el glaucoma en estos pacientes fué monoocular; sin embargo cerca de- la mitad de los ojos estudiados presentaron presiones entre 36 y 64 MmHg lo- que significa que el glaucoma secundario al uso de esteroides puede ser con- siderado de tensiones altas.

TABLA No. 5

GLAUCOMA Y ESTEROIDES.

(48 ojos)

PIO MmHg	No. de ojos	Porcentaje
0 - 20	4	8.3 %
21 - 35	21	43.7 %
36 - 64	23	47.9 %

Al analizar el tiempo de uso del esteroide y su relación con la hipertensión ocular , encontrándose que en aquellos pacientes que utilizaron el esteroide por menos de 6 meses, el 40 % de los 48 ojos del estudio presentaron hipertensión ocular; cuando el tiempo de uso se alargó hasta un año el porcentaje subió al 57.3% y cuando el tiempo de uso fué por mas de un año el 88 % de los - ojos presentaron hipertensión lo que nos hace pensar que los esteroides locales producen elevación de la presión intraocular al poco tiempo de uso .

Cuando observamos los datos de bilateralidad del proceso y unilateralidad -- del mismo (TABLA No. 6) obtuvimos que en 20 pacientes (83%) el proceso fué - bilateral y en 4 pacientes (16%) fué unilateral.

TABLA No. 6

(24 PACIENTES)

PROCESO	No. de PACIENTES	PORCENTAJE
BILATERAL	20	83.0 %
UNILATERAL	4	16.0 %

Se buscó una diferencia de presión entre los dos ojos, encontrándose que la mayoría de los pacientes con patología unilateral presentaron diferencias de presión muy significativas.

De los 4 casos unilaterales tres presentaron más de 21 MmHg de diferencia entre ambos ojos. Este hallazgo oscurece más la etiopatogenia del proceso ya que en dichos casos un ojo fué mas afectado que el otro (TABLA No. 7).

TABLA No. 7

(24 pacientes)

Diferencias de MmHg entre los dos ojos.	Bilateral 20 casos	Unilateral 4 casos.
0 - 10	18 (88.9%)	1 (16.6 %)
11 - 20	2 (11.1%)	0
21 ó mas	0	3 (83.4 %)

Al analizar las alteraciones papilares de acuerdo con el tiempo de uso del esteroide y con los niveles de hipertensión encontrados se obtuvieron los siguientes resultados.

Del grupo de pacientes que utilizó el esteroide por menos de 6 meses y que presentaron presiones por arriba de los 30 MmHg, 6 ojos (50%) tuvieron cambios severos, conservándose sin cambios 3 ojos (25%) y con cambios moderados 3 ojos (25%).

En el grupo que usó el esteroide hasta por un año 5 ojos (62.5%) presentó cambios papilares severos y 3 ojos (37%) se encontraron con cambios moderados. El grupo en que la aplicación del esteroide local fué mayor de un año encontramos que 5 ojos (55.5%) presentaron papilas severamente afectadas y que 4 ojos (44.4%) con papilas moderadamente excavadas (TABLA No. 8)

TABLA No. 8

(40 OJOS)

TIEMPO DE USO DE- ESTEROIDE.	NORMAL (20MmHg)	MODERADA (30-60 MmHg)	SEVERA MAYOR DE 60 MmHg.
6 meses	3 (25 %)	3 (25 %)	6 (50 %)
1 año	0	3 (37 %)	5 (62.5%)
1 año ó mas	0	4 (44.4%)	5 (55.5%)

Las alteraciones papilares por grupos de edad fueron analizadas utilizando -- la tabla No. 8 obteniendo los siguientes análisis:

Del grupo de pacientes que presentaron cambios anormales papilares el (25 %) -- utilizando el esteroide tópico por 6 meses contaban con mas de 60 años de -- edad.

En cambio el grupo de pacientes que sufrieron cambios severos papilares el -- (50%) fluctuaban por debajo de los 30 años.

TABLA No. 9

RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN UN MES.

TIEMPO DE EVOLU- CION.	MENOR DE 6 MESES	1 AÑO	1 AÑO 6 MAS
suspensión del esteroide	25 %	0	10 %
medicamentos	59 %	70 %	50 %
no controlados	16 %	30 %	40 %

Por lo que se refiere al comportamiento con tratamiento cuando el esteroide-- aplicado por menos de 6 meses se suspendió, se logró el control de la presión en un 25%. Cuando el uso del esteroide es por un tiempo mayor de un año el -- control de la PIO es menos favorable siendo solo de un 10% (TABLA No. 9).

Al observar el porcentaje del grupo de los no controlados con tratamiento -- médico este se inclinó a ser más cuantioso en aquellos pacientes que usaron el esteroides local por mas de un año (40 %) tal como lo demuestra la tabla-- .No. 9.

En estos pacientes se optó por la cirugía como tratamiento de elección y a la trabeculectomía como técnica quirúrgica utilizada en nuestros pacientes.

Los resultados obtenidos con la cirugía filtrante, en estos casos fué --- comparable con los resultados obtenidos por otros autores.

VII.-

CONCLUSIONES .

De la revisión efectuada con pacientes seleccionados del servicio de glaucoma del Hospital Oftalmológico de Nuestra Sra. de la Luz, se obtuvieron las siguientes conclusiones.

El síndrome de ojo rojo ocupa el primer lugar con un 50.2 % como indicación del uso de esteroides. Lo cual coincide con la alta frecuencia con que otros trabajos lo refieren⁽¹⁹⁾.

El esteroide mas utilizado fué la dexametasona. En nuestra serie fué de 80 % de los casos. Así mismo es el que mayor hipertensión ocular produce lo cual concuerda con lo expuesto por Armaly^(1,2).

En nuestros pacientes, el grupo de edad mas afectado por el glaucoma secundario a esteroides fué el de pacientes jóvenes (54 casos) menores de 30 años.

En nuestra serie, el 47.9 % de los casos presentaron presiones elevadas por lo tanto el glaucoma secundario al uso de esteroides cursa, en la mitad de los casos con cifras tensionales altas.

El glaucoma inducido por esteroides en nuestra serie se presentó unilateralmente en 4 pacientes (16%) y bilateralmente en 20 pacientes (83%).

Los pacientes jóvenes presentaron presiones intraoculares constantemente mayores que los pacientes de mayor edad.

En un gran porcentaje de casos las alteraciones papilares se instalaron en forma mas velóz y con mayor severidad en los pacientes jóvenes.

En los pacientes jóvenes la respuesta al tratamiento médico fué pobre. No se obtuvo control de la PIO en casi la mitad de los ojos incluidos en este grupo.

El tratamiento quirúrgico con trabeculectomía fué satisfactorio siendo comparable con los datos obtenidos en estadísticas generales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Armaly, M.F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and - fluid dynamics. 1. The effect of dexamethasone in the normal eye, - Arch. Ophthalmol. 70:482, 1963.
- 2.- Armaly, M.F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and - fluid dynamics. 2. The effect of dexamethasone in the glaucomatous eye, Arch. Ophthalmol. 70:492, 1963.
- 3.- Armaly, M.F.: Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. 1 The Demonstration of the three - levels of response, Invest. Ophthalmol. 4:187, 1965.
- 4.- Armaly M.F.: The heritable nature of dexamethasone induced ocular hypertension, Arch. Ophthalmol. 75:32, 1966.
- 5.- Armaly, M.F.: Inheritance of dexamethasone hypertension and glaucoma, Arch. Ophthalmol. 77:747, 1967.
- 6.- Ashton, N.: The role of the trabecular structure in the problem of - simple glaucoma, particularly with regard to the significance of mucopolysaccharides. In Newell, F.W., editor: Glaucoma: transactions of the 4th. Conference, vol. 4, N.Y., 1960.
- 7.- Bayer, J.M. and Neuner, N.P.: Cushing-Syndrom und erhohter Augeninnendruck, Dtsch. Med. Wochenschr. 92:1971, 1967.
- 8.- Becker, B.: Intraocular pressure response to topical corticosteroids, Invest. Ophthalmol. 4:198, 1965.
- 9.- Becker, B.: Shaffer, R.N.: Diagnóstico y tratamiento del glaucoma 2a. Edición. Editorial Toray. México, 1975.
- 10.- Bill, A.: The drainage of aqueous humor, Invest. Ophthalmol. 14:1, 1975.
- 11.- Cantrill, H.L.: Palmberg, P.F., et al.: Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure, Am. J. Ophthalmol. 79:1012, 1975.
- 12.- Covell, L.L.: Glaucoma induced by systemic steroid therapy, Am. J. - Ophthalmol. 45:108, 1954.
- 13.- Drager, J.: Der Einfluss lokaler Steroidgaben auf den Augeninnendruck, Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 147:386, 1965.

- 14.- Easty, D.L., and Luntez, M.H.: Influence of topycal corticosteroids on intraocular pressure in Africans, Am. J. Ophthalmol. 68:640, 1969.
- 15.- Francois, J.: Cortisone et tension oculaire, Ann. Ocul. 187:805, 1954.
- 16.- Francois, J.: The importance of the mucopoly saccharides in intraocular pressure regulation. Invest Ophthalmol. 14:173, 1975.
- 17.- Francois, J., Heintz-debree, C.H., and Tripathi, R.C.: The cortisone test and the heredity of primary open-angle glaucoma, Am. J. Ophthalmol. 62:844, 1966.
- 18.- Frandsen, E.: Glucoma and posterior subcapsular cataract following - prednisolone. Acta Ophthalmol. 42:108, 1964.
- 19.- Gil Carrasco F.: Glaucoma y Esteroides. An. Soc. Mex. Oftal. 54:303-307, 1980.
- 20.- Goldmann, H.: Cortisone glaucoma, Arch. Ophthalmol 68:621, 1962.
- 21.- Haas, J.S., and Nootens, R.H.: Glaucoma secondary to benign adrenal - adenoma, Am. J. Ophthalmol. 78:497, 1974.
- 22.- Herschler, J.: Intractable intraocular hypertension induced by repository triamcinolone acetonide, Am. J. Ophthalmol. 74:501, 1972.
- 23.- Kolker, A.E., Stewart, R.M., Alton, E. and LeMon, L.: Dexamothasone - testing in prison inmates, Inves. Ophthalmol. 10:198, 1971.
- 24.- Kupfer, C.: Pseudofacility in the human eye, Trans. Am. Ophthalmol. - Soc. 69:383, 1971.
- 25.- Laval, J. and Collier, R., Jr.: Elevation of intraocular pressure due to hormonal steroid therapy in uveitis, Am. J. Ophthalmol. 39:175,1975.
- 26.- Levene, R., Wigdor, A., Edelstein, A., and Bauma, J.: Topical corticosteroid in normal patients and glaucoma suspects, Arch. Ophthalmol. 77:593, 1967.
- 27.- Lijo-Pavia, J.: Cortisona y tonus ocular, Rev. Otoneuromol. 27:14,1952.
- 28.- Linner, E.: Adrenocorticol steroids and aqueous humor dynamics, Doc. Ophthalmol. 13:210, 1959.
- 29.- McLean, J.M.: Discussion of Woods, A.C.: Clinical and experimental - observation on the use of ACTH and cortisone in ocular inflammatory - disease, Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 48:293, 1959.

- 30.- Mindel, J.S., et al: Similarity on the intraocular pressure response to different corticosteroid esters when compliance is controlled, *ophthalmology* 86:99, 1979.
- 31.- Rich, R., and Shields B.: The secondary glaucoma's chap. 17 *The C.U. Mosby Company.* pag. 258-265, 1980.
- 32.- Rohen, J.W., Linner, E., and Witner, R.: Electron microscopic studies on the trabecular meshwork in two cases of corticosteroid glaucoma, *Exp. Eye Res.* 17:19, 1973.
- 33.- Rosenbaum, L.J., ed al.: Dexamethasone testing in Southwestern Indians, *Invest. Ophthalmol.* 9:325,1970.
- 34.- Shields, B.: *Tex book of glaucoma.* 2nd. Edition. chap. 19:312, 1980.
- 35.- Swartz, J.T., et al.: Twin study on ocular pressure after topical - dexamethasone. 1 Frequency distribution of pressure response, *Am. - J. Ophthalmol.* 76:126, 1973.
- 36.- Stern, J.J.: Acute glaucoma during cortisone therapy, *Am. J. Ophthalmology.* 36:389, 1953.
- 37.- Wilensky, J.T., et al.: Steroid-induced ocular hypertension in patients with filtering blebs, *Ophthalmology.* 87:240, 1980.
- 38.- Zugerman, C., Saunders, D. and Levit, F.: Glaucoma from topically - applied steroids, *Arch. Dermatol.* 112:1326,1976.