

11234

108

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**RESIDENTE DE OFTALMOLOGIA DE LA ASOCIACION PARA
EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, HOSPITAL LUIS SANCHEZ
BULNES**

ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA

AUTOR:

VILCHEZ RIESTRA | SILVIA ELENA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



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.

15 Bo
Ramirez



ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, A. P.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA



~~SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.~~

Tit: "GLAUCOMA SECUNDARIO A ESTEROIDES"

Aut: VILCHEZ Riestra SILVIA ELENA
2P: RESIDENTE DE OFTALMOLOGÍA DE LA ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA
CEGUERA EN MÉXICO, HOSPITAL LUIS SÁNCHEZ BULNES
SALINAS VAN-ORMAN ELIZABETH
ADSCRITA DEL SERVICIO DE GLAUCOMA DE LA ASOCIACIÓN PARA EVITAR
LA CEGUERA EN MÉXICO, HOSPITAL LUIS SÁNCHEZ BULNES

RESUMEN

Esta descrito que la administración tópica o sistémica de esteroides puede producir un aumento de la presión intraocular en pacientes con factores de riesgo, provocando esto una forma de glaucoma iatrogénica. Este tipo de glaucoma presenta un cuadro clínico similar a un glaucoma primario de ángulo abierto, pudiéndose presentar en forma unilateral. Se han hecho estudios genéticos para correlacionar este tipo de glaucoma con el GPAA y el Glaucoma Juvenil. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional en la Asociación para Evitar la Ceguera en México para conocer las características y patologías asociadas, su tratamiento actual y evolución. Se revisaron 64 expedientes (117 ojos) con una edad promedio de 37 años. Se encontraron antecedentes de GPAA, miopía y DM. El motivo del uso del esteroide fue el ojo rojo y su motivo de consulta fue la mala agudeza visual. El tipo de esteroide más utilizado fue la dexametasona tópica por un promedio de 27 meses y de estos la tercera parte fue automedicado. Se mantuvo con tratamiento medico a dos terceras partes y se realizó cirugía filtrante al restante porcentaje que no se le controló la presión. En dos casos se colocó un dispositivo de drenaje por no estar la conjuntiva viable. No encontramos diferencia con el uso de antimetabolitos y pocas complicaciones. Encontramos resultados favorables con la cirugía y un pronóstico alentador.

GLAUCOMA SECUNDARIO A ESTEROIDES

ANTECEDENTES

A través de los años las investigaciones clínicas y experimentales han descrito los efectos de los esteroides en el ojo. Está bien establecido que la administración tópica, ya sea en gotas y pomadas oculares, así como las lociones y ungüentos aplicados en cualquier parte de la economía, en forma periocular y sistémica, pueden causar un aumento en la presión intraocular y aumento en la resistencia a la salida del flujo del humor acuoso, causando esto en forma crónica daño al nervio óptico y alteraciones en los campos visuales.(1, 2)

El glaucoma secundario a esteroides por definición es un glaucoma iatrogénico de ángulo abierto, clínicamente indiferenciable del glaucoma primario de ángulo abierto aunque es importante destacar que puede ser unilateral, en gente joven y tiene el antecedente del uso de esteroides previo.(3)

El cuadro clínico habitual es la presencia de un ojo blanco, no inflamado, no doloroso que cursa con presiones intraoculares muy altas, usualmente mayores de 35 mmHg encontrando en segmento anterior un ángulo abierto, puede haber incluso si el curso de los esteroides fue muy prolongado opacidad subcapsular posterior de cristalino. En segmento posterior encontraremos daño papilar severo y alteraciones en los campos visuales. Otros efectos oculares de los esteroides es la presencia de midriasis, aumento del grosor corneal, úlceras corneales, retardo en la cicatrización, ptosis palpebral y atrofia de piel periocular. (4) La fisiopatogenia de este tipo de glaucoma continua siendo una importante área de investigación, actualmente se ha encontrado una relación directa con el GPAA y el Glaucoma Juvenil y se realizan numerosos estudios para encontrar las alteraciones genéticas (gen TYGR) de estos padecimientos que pudieran relacionarlos. Se han encontrado alteraciones genéticas en las células del trabéculo expuestas a esteroides, produciéndose cambios bioquímicos en citoesqueleto, matriz extracelular, proteínas de membrana y proteínas de adhesión, lo cual produce estancamiento de metabolitos intermedios de glicosaminoglicanos que azolvarán el trabéculo e impedirán el flujo del humor acuoso.(5-12)

Los primeros estudios fueron descritos en 1950 cuando McLean reportó aumento de la presión intraocular con la administración sistémica de ACTH y en 1954 Francois encontró aumento de la presión intraocular con el uso de cortisona tópica y describió dos formas clínicas de glaucoma. Otros reportes salieron después de esto. Armaly en 1963 reportó aumento de la presión intraocular con la dexametasona tópica y encontró una disminución del flujo de salida y formación del humor acuoso.

Armaly y Becker en 1965 realizaron estudios con esteroides tópicos aplicados por 6 semanas tres veces al día y encontraron que el 33% de la población sana son hiperreactores a esteroides moderados (es decir, tienen un aumento de la PIO de 6-15 mmHg sobre la basal y una PIO entre 20-31 mmHg) y un 4 a 6% de la población sana son hiperreactores a esteroides severos (tienen un aumento de la PIO > 15 mmHg sobre la basal y una PIO > 31mmHg).(13-14)

Los factores de riesgo conocidos para desarrollar glaucoma secundario a esteroides son: antecedentes familiares de GPAA , GPAA ó GTN preéxistente, diabetes mellitus, miopía > 5 dioptrías y enfermedades de la colágena como artritis reumatoide, psoriásica y LES.(15-18)

En 1972 Godet y colaboradores realizaron un estudio con 59 pacientes a los que colocaron dexametasona tópica encontrando un aumento de la PIO de 5 mmHg y un efecto aditivo de los esteroides sistémicos y tópicos.(19)

El aumento de la PIO ocurre generalmente después del uso del esteroide por 6 semanas, aunque puede producirse en el primer día y va a depender de la potencia del mismo, penetración ocular, dosis y tiempo de uso, vía de administración, susceptibilidad individual y enfermedades oculares y sistémicas asociadas. Generalmente los esteroides como la dexametasona y la betametasona que son los más potentes causan mayor aumento de la presión intraocular y los esteroides como la prednisolona y la fluorometolona causan menor aumento y pueden causar glaucoma en pacientes con factores de riesgo. Después de discontinuar su uso la presión intraocular tiende a normalizarse en semanas dejando daño al nervio óptico dependiendo del tiempo en que permaneció elevada aunque cuando el uso es crónico puede permanecer elevada indefinidamente y necesitar intervención quirúrgica para normalizarla.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El diagnóstico diferencial en la fase hipertensiva de este glaucoma debe hacerse con GPAA ó Juvenil, o descartar en caso de un GPAA que esté cursando con presiones intraoculares elevadas, el uso de esteroides concomitantes que pudieran estar alterando el cuadro. También hay que descartar el glaucoma secundario a traumatismo en su fase inflamatoria donde la celularidad en cámara anterior y el antecedente del trauma deben ayudarnos entre otros datos. Otro diagnóstico diferencial importante es el glaucoma secundario a uveítis, el cual es difícil de descartar por el uso concomitante de esteroides. También el glaucoma pigmentario pudiera confundirse pero debemos buscar intencionadamente huso de Krukenberg y atrofia periférica de iris. El cuadro aparente de un glaucoma congénito pudiera tratarse de un glaucoma secundario a esteroides cuando se trata de un paciente que ha cursado con obstrucción de vías lagrimales congénita, el cual ha recibido esteroides para su tratamiento puesto que pueden cursar con blefaroespasma, megalocornea y estrías en Descemet.

El diagnóstico diferencial en la fase no hipertensiva debe hacerse con GTN el cual es más frecuente en pacientes mayores de 65 años, también con glaucoma extinto ó con solo papilas sospechosas de glaucoma con el antecedente de uso de esteroides.

El tratamiento principal de este glaucoma es la prevención y evitar la utilización de esteroides en pacientes con factores de riesgo predisponentes.

La suspensión inmediata de los esteroides acompañada si cursa de presiones intraoculares altas de medicamentos antiglaucomatosos ya sean tópicos y/o sistémicos es la primer medida a realizar.

El tratamiento a seguir deberá individualizarse dependiendo del control de la PIO y de la progresión del glaucoma. En todos los casos deberán realizarse campos visuales si la agudeza visual lo permite ó seguir constantemente la excavación papilar con fotografías de fondo de ojo. Si la presión no pudiera controlarse de forma medicamentosa se tendrá que realizar una cirugía filtrante para evitar su progresión.

Habiéndose incrementado con los años el uso de esteroides tópicos en forma no controlada ya sea por automedicación o por indicación médica irresponsable y siendo esta patología de vital importancia por el daño visual irreparable que produce; es importante llegar a un diagnóstico oportuno y conocer los factores predisponentes y patológicos asociados y realizar estudios nuevos sobre este tema para actualizarnos sobre las investigaciones que hay al respecto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en el Servicio de Glaucoma de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Luis Sánchez Bulnes", que tiene como objetivo realizar una revisión sobre el curso clínico de los pacientes diagnosticados con glaucoma secundario a esteroides, conocer las características epidemiológicas y patológicas asociadas, su tratamiento médico y quirúrgico y su evolución clínica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 107 expedientes diagnosticados con glaucoma secundario a esteroides por el Servicio de Glaucoma de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Luis Sánchez Bulnes" en un periodo que comprendió de enero de 1996 a enero de 2001, excluyéndose los expedientes que estaban extraviados (29), incompletos (3), los que habían abandonado tratamiento o tenían un seguimiento menor a un mes (6) y los que presentaban glaucoma de etiología mixta (5), dando una muestra total de 64 pacientes (117 ojos) que llenaban las características necesarias para este estudio (seguimiento mayor de un mes, diagnóstico certero y expediente con suficientes datos para revisión).

Se analizó edad, sexo, antecedentes familiares de glaucoma y diagnóstico previo de glaucoma, si tenía diagnóstico previo se analizó cual fue su tratamiento médico ó quirúrgico, patología sistémica y ocular asociada, motivo de uso del esteroide y de consulta al ingreso, tipo de esteroide utilizado, quien lo prescribió, tiempo de uso, vía de administración y bilateralidad.

Se detalló la exploración ocular inicial y final, su tratamiento médico y/o quirúrgico en esta institución y su evolución clínica.

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en el Servicio de Glaucoma de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Luis Sánchez Bulnes", que tiene como objetivo realizar una revisión sobre el curso clínico de los pacientes diagnosticados con glaucoma secundario a esteroides, conocer las características epidemiológicas y patológicas asociadas, su tratamiento médico y quirúrgico y su evolución clínica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 107 expedientes diagnosticados con glaucoma secundario a esteroides por el Servicio de Glaucoma de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Luis Sánchez Bulnes" en un periodo que comprendió de enero de 1996 a enero de 2001, excluyéndose los expedientes que estaban extraviados (29), incompletos (3), los que habían abandonado tratamiento o tenían un seguimiento menor a un mes (6) y los que presentaban glaucoma de etiología mixta (5), dando una muestra total de 64 pacientes (117 ojos) que llenaban las características necesarias para este estudio (seguimiento mayor de un mes, diagnóstico certero y expediente con suficientes datos para revisión).

Se analizó edad, sexo, antecedentes familiares de glaucoma y diagnóstico previo de glaucoma, si tenía diagnóstico previo se analizó cual fue su tratamiento médico ó quirúrgico, patología sistémica y ocular asociada, motivo de uso del esteroide y de consulta al ingreso, tipo de esteroide utilizado, quien lo prescribió, tiempo de uso, vía de administración y bilateralidad.

Se detalló la exploración ocular inicial y final, su tratamiento médico y/o quirúrgico en esta institución y su evolución clínica.

RESULTADOS

La edad de los pacientes osciló entre los 13 y los 85 años de edad con una media de 37 años. La distribución por géneros correspondió a un 53% femenino y 47% masculino.

Encontramos antecedentes familiares de GPAA en un 6% (4 pacientes) de nuestros pacientes y un 12% (8 pacientes) con patología sistémica asociada (6% hipertensión arterial, 3% diabetes mellitus, 1% cardiopatía isquémica, 1% trasplante renal, 1% síndrome de Steven Johnson).(**Tabla 1**)

Entre las alteraciones oculares asociadas encontramos catarata subcapsular posterior en un 48% (31 pacientes) y miopía > 1.5 DP en un 25 % (16 pacientes). El 55% (35 pacientes) presentaban enfermedades oculares asociadas, las más frecuentes fueron: conjuntivitis alérgica en un 15% (10 pacientes), degeneraciones conjuntivales como pterigión ó pingüecula en un 9% (6 pacientes), blefaroconjuntivitis en un 5% (3 pacientes), queratocono un 5% (3 pacientes). Un 21% (13 pacientes) presentaban alteraciones variadas.(**Tabla 2**)

El motivo de uso del esteroide en un 74% (47 pacientes) correspondió a ojo rojo, no encontramos descrito el motivo en un 19% (12 pacientes) y por conjuntivitis alérgica encontramos un 4% (3 pacientes).

El motivo de consulta a su ingreso fue la mala agudeza visual en un 42% (27 pacientes), un 22% (14 pacientes) tenían diagnóstico previo de glaucoma y buscaban una segunda opinión, un 20% (13 pacientes) venían por ojo rojo, un 6% (4 pacientes) por dolor ocular severo y un 10% (6 pacientes) por otras molestias variadas.(**Tabla 3**)

La vía de administración fue tópica en un 98% (62 pacientes) y solo un 2% (2 pacientes) fue sistémica con metilprednisolona en un 1% y prednisona en un 1%.

El tipo de esteroide más utilizado fue la dexametasona en un 52% (33 pacientes) y la prednisolona en un 22% (14 pacientes) seguido por la fluocinolona en un 5% (3 pacientes). En 21% (13 pacientes) el esteroide utilizado tópico fue desconocido.(**Tabla 4**)

El tiempo de uso de los esteroides promedio fue de 27 meses (rango de 1-180 meses) con una moda de 12 meses. La prescripción médica fue en un 8% (5

pacientes) y el 33% (21 pacientes) fue automedicado. En 59% (38 pacientes) no estaba descrito en el expediente quien lo había prescrito.

El 53% (34 pacientes) venía con diagnóstico previo de glaucoma y el 82% (28 pacientes) tenía ya tratamiento médico instituido. El 12% (4 pacientes) tenían cirugía previa y el 6% (2 pacientes) a pesar del diagnóstico venían sin tratamiento en ese momento.

Encontramos bilateralidad en un 82% (52 pacientes) y unilateralidad en un 18% (12 pacientes).

El tiempo de seguimiento promedio fue de 17 meses (rango de 1-108 meses). La PIO al ingreso a esta institución fue > 21 mmHg en un 55% (64 ojos) y > 35 mmHg en un 29% (34 ojos). El 45% (53 ojos) con PIO < 21 mmHg, la mitad de ellos traían tratamiento médico instituido. (**Tabla 5**)

En esta institución se mantuvo con tratamiento médico el 74% (86 ojos) y se realizó intervención quirúrgica por no poder mantener la PIO en niveles adecuados en un 26% (31 ojos).

A los pacientes que siguieron tratamiento médico en 89% (104 ojos) se mantuvo una PIO por debajo de los 21 mmHg y de éstos el 79% (92 ojos) por debajo de 16 mmHg.(**Tabla 6**).

Un medicamento fue la mediana del tratamiento con un rango de 1 a 4, y el medicamento más prescrito fue el maleato de timolol al 0.5%.

El tipo de cirugía realizada fue Trabeculectomía simple en un 45% (14 ojos) seguida por Trabeculectomía con mitomicina (MMC) en un 40% (12 ojos) y colocación de Válvula de Ahmed en un 6% (2 ojos) por conjuntiva en mal estado (un paciente con Steven Johnson y otro en espera de transplante de cornea).

Al restante 9% (3 pacientes) se les realizó cirugía combinada de glaucoma y catarata, Facoemulsificación + lente intraocular + esclerectomía en un paciente, Facoemulsificación + lente intraocular + trabeculectomía en otro paciente y Extracapsular + lente intraocular + trabeculectomía en el restante.(**Tabla 7**)

La presión intraocular postquirúrgica en la última revisión de estos pacientes en el grupo de Trabeculectomía fue < 21 mmHg en el 93% (13 ojos y 4 de ellos con medicamento concomitante), en Trabeculectomía con MMC fue del 100% (12 ojos) e implante de Ahmed en 50% (1 ojo).

En los procedimientos combinados el 100% (3 pacientes) obtuvieron PIO < 21 mmHg.

La capacidad visual inicial con su mejor corrección fue de 6/10 a 10/10 en un 44% (51 ojos), de 1/10 a 5/10 en un 25% (29 ojos), de contados fue el 17% (20 ojos), el 5% (6 ojos) presentaron movimiento de manos y el 3% (4 ojos)

percepción luminosa. Un 6% (7ojos) presentaron no percepción luminosa atribuible a glaucoma por esteroides. (**Tabla 8**)

La excavación papilar inicial fue entre 9-10/10 en el 56% (36 pacientes), 7-8/10 en el 30% (19 pacientes) y 5-6/10 en el 9% (6 pacientes). En el 1% (un paciente) la excavación se valoró como 4/10 pero se encontró daño campimétrico instituido. En el 4% (2 pacientes) la papila no fue valorable clínicamente por opacidad de medios.(**Tabla 9**)

El análisis de la campimetría se consideró de la siguiente forma: el daño campimétrico leve solo afectó un hemiscampo vertical, moderado cuando afectó ambos y severo cuando el campo fue tubular.

En base a estos criterios los datos iniciales fueron: 28% (18 pacientes) presentaron daño campimétrico leve, el 10% (6 pacientes) moderado y el 33% (21 pacientes) severo. En el 23% (15 pacientes) no se pudo realizar campimetría por mala agudeza visual y el 6% (4 pacientes) no acudieron al estudio programado. (**Tabla 10**)

Con respecto a la capacidad visual final en los pacientes quirúrgicos se observó que los pacientes operados de Trabeculectomía, el 43% (6 pacientes) mejoraron, 36 % (5 pacientes) no tuvieron cambios y el 21% (3 pacientes) empeoraron. En los pacientes de Trabeculectomía con MMC el 39% (5 pacientes) mejoraron, 46% (5 pacientes) no tuvieron cambios y el 15% (2 paciente) empeoraron. En los pacientes con implante de Ahmed el 50% (1 paciente) no tuvo cambios y el 50% restante (1 paciente) empeoró. En los pacientes con procedimientos combinados, el 67% (2 pacientes) mejoraron y el 33% (1 paciente) empeoró. (**Tabla 11**)

Las complicaciones presentadas fueron: en los pacientes con Trabeculectomía hubo seidel en el 2%, cámara anterior plana en el 1% y vesícula quística en el 1%. En Trabeculectomía con MMC el 1% tuvo seidel y otro 1% vesícula quística. En implante de Ahmed el 50% presentó vesícula quística. En los procedimientos combinados el 67% presentaron seidel. (**Tabla 12**)

CONCLUSIONES

Se trata de una enfermedad que afecta en su mayoría población joven sin distinción por género. En la mayor parte de los pacientes el daño fue bilateral y presentaron daño campimétrico y papilar severo a su ingreso a esta institución acompañado en su mayoría de PIO muy altas, la cual producía edema corneal y por lo tanto disminuía la agudeza visual de forma abrupta sin embargo esto no se correlacionó con la capacidad visual final la cual se mantenía aceptable a pesar de presentar opacidades subcapsulares en muchos de ellos. Se encontró que una gran parte de los pacientes se autoprescribió el esteroide siendo el motivo de uso más frecuente el ojo rojo y la conjuntivitis alérgica la enfermedad ocular asociada más común. Se encontró que la causa o motivo de consulta era diferente al motivo de uso del esteroide, la mayoría acudía por mala agudeza visual debido al edema corneal por la PIO elevada o por la formación de catarata secundaria. En los pacientes con prescripción médica no tenían conocimiento de que el medicamento era utilizable por un período corto de tiempo ni que causaba glaucoma. El esteroide más usado fue la dexametasona tópica con un empleo promedio de 12 meses lo cual muestra que además de ser de los esteroides más potentes también es el más utilizado. Más de la mitad de los pacientes ya acudieron con diagnóstico de glaucoma previo y sin embargo la mitad de estos traía PIO mal controlada e incluso venían un porcentaje importante sin tratamiento.

Encontramos antecedentes familiares de glaucoma, miopía y diabetes mellitus en nuestros pacientes lo cual concuerda con lo reportado en la literatura como factores de riesgo importantes.

Encontramos control de la PIO con el tratamiento médico adecuado en la mayoría de nuestros pacientes y un porcentaje pequeño requirió cirugía alcanzando en todos ellos control adecuado postquirúrgico algunos de ellos con tratamiento médico concomitante.

El tratamiento quirúrgico de elección fue la Trabeculectomía, seguido por el uso concomitante de MMC, no habiendo diferencia significativa entre el control de la PIO entre ambas opciones quirúrgicas. Se colocaron dispositivos de drenaje en los casos en los que la conjuntiva no era viable para cirugía filtrante obteniendo una muestra muy pequeña con la cual no se puede valorar adecuadamente la utilidad de esta técnica quirúrgica.

Las complicaciones reportadas se resolvieron espontáneamente en casi todos los pacientes, únicamente en uno de ellos se realizó una reintervención por una cámara plana persistente.

DISCUSIÓN

Comparamos nuestro estudio por su parecido en la población y las condiciones semejantes con un estudio publicado por el Dr. Gil-Carrasco en 1980 (20) y encontramos que el motivo de uso del esteroide principalmente era el ojo rojo y concordaba con el nuestro así como el uso de la dexametasona como la principal causante del glaucoma por esteroides. En ese estudio se reportaba un mal control de la PIO por tratarse de pacientes jóvenes, reportando hasta en un 50% menores de 30 años, nosotros encontramos mejor control de la PIO debido al surgimiento de mejores medicamentos antiglaucomatosos y mayor variedad de ellos, y encontramos que la población continua siendo muy joven, incluso más joven en nuestro estudio.

A pesar de que muchos pacientes venían con diagnóstico previo de glaucoma y acudían en busca de una segunda opinión, no traían tratamiento, lo cual nos hace pensar si se hace el suficiente hincapié en la importancia de esta enfermedad y en la posibilidad de que conduzca a la ceguera.

Spaeth y cols (21) publicaron un estudio donde encontraron PIO alta persistente intratable después de la suspensión del esteroide, en nuestro estudio, la mayoría de los pacientes se pudieron controlar con medicamentos y únicamente un pequeño porcentaje requirió cirugía, lo cual nos hace pensar que después de varios años la PIO disminuye paulatinamente sin necesidad de tratamiento sin poder asegurar este hecho, esto pudiera explicar el índice tan alto de éxito de nuestras cirugías sin embargo fue necesario realizarlas por encontrarse los pacientes con PIO muy altas que no respondían en esos momentos a tratamiento médico lo cual causaría un daño papilar y campimétrico irreversible.

También encontramos que la Trabeculectomía simple y la combinada con MMC no presentaron diferencias en el éxito ni en la PIO, pensando que la manipulación quirúrgica adecuada en estos pacientes es la garantía del éxito. También encontramos el uso de esteroides sistémicos concomitantes en dos pacientes, conociendo el efecto aditivo de los esteroides se hizo hincapié en este detalle pero no sabemos hasta que punto pudieron haber subido la PIO en nuestro pacientes.

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA

Nosotros creemos que lo más importante es el uso juicioso de los esteroides en los pacientes con factores de riesgo predisponentes y que el uso indiscriminado de esteroides para conjuntivitis alérgicas u ojo rojo es inadecuado y no es el primer medicamento de elección en ninguna situación por ser patologías crónicas con uso prolongado de medicamentos.

Encontramos que los trabajos publicados en los países de primer mundo presentan casuísticas y un grupo de estudio reducidos por estar el uso de los esteroides restringido a recetas medicas y los pacientes mejor informados de las colaterales del uso prolongado de esteroides, lo cual es un ejemplo a seguir y una excelente medida para una patología que en nuestro medio se incrementa día con día y que sabemos es de etiología iatrogénica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kass, MD.; Johnson, T.: Corticosteroid induced glaucoma In: Ritch R, Shields MB, Krupin T (eds); *The Glaucomas*, St Louis, CV Mosby 1989; 1161-8.
2. Shields MB. *Textbook of glaucoma*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
3. Abbot, F. Clark.: Steroids, Ocular Hypertension and Glaucoma *J Glauc* 1995; 4:354-369.
4. Becker, B.; Hahn, KA.: Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma, *Am J Ophthalmol* 1964; 57:543.
5. Becker, B.; Chevrette, L.: Topical corticosteroid testing in glaucoma sibilings *Arch Ophthalmol* 1966; 76:484-7.
6. Stoilova, D.; Childs, A.: Novel TIGR/MYOC mutations in families with juvenile onset primary open-angle glaucoma *J Med Genet* 1998; 35:989-92.
7. Richards, J.; Ritch, R.: Novel Trabecular Meshwork Inducible Glucocorticoid Response Mutation in an Eight Juvenile-onset Primary open-angle glaucoma pedigree *Ophthalmology* 1998; 105 (9):1698-07.
8. Schwartz, B.; McCarthy, G.: Increased plasma free cortisol in ocular hypertension and open-angle glaucoma *Arch Ophthalmol* 1987 ; 105:1060-5.
9. Tripathi, RC.; Parapuram, SK.: Corticosteroids and glaucoma risk *Drugs Aging* 1999; 15(6): 439-50.
10. Lewis, JM.; Priddy, T.: Intraocular pressure response to topical dexamethasone as a predictor for the development of primary open-angle glaucoma *Am J Ophthalmol* 1988; 106:607-12.
11. Francois, J.; Heitz-DeBree, C.: The cortisone test and the heredity of open-angle glaucoma *Am J Ophthalmol* 1966; 62:844-52.
12. Armaly, MF.: Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye *Invest Ophthalmol* 1965; 4:187-90.
13. Becker, B.: Intraocular pressure response to topical corticosteroids *Invest Ophthalmol* 1965; 4:198-05.
14. Kitazawa, Y.; Horie, T.: The prognosis of corticosteroid-responsive individuals *Arch Ophthalmol* 1981; 99:819-23.

15. Becker, B.: Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma: the XXVII Edward Jackson Memorial Lecture *Am J Ophthalmol* 1971; 77:1-16.
16. Gaston, H.; Absolon, MJ.: Steroid responsiveness in connective tissue disease *Br J Ophthalmol* 1983; 67:487-90.
17. Podos, SM.; Becker, B.: High myopia and primary open-angle glaucoma *Am J Ophthalmol* 1966; 62:1039-43.
18. Godet et al *Acta Ophthalmologica* (Copenh) 1972; 50:655.
19. Gil-Carrasco, F.: Glaucoma por esteroides *An Soc Mex Oftal* 1980; 54: 303-10.
20. Spaeth, GL.; Rodríguez, MM.: Steroid-induced glaucoma: A persistent elevation of intraocular pressure. B Histopathological aspects *Tr Am Ophthalmol Soc* 1977 ; 75: 353-81.

TABLAS DE RESULTADOS

TABLA 1

PATOLOGÍA SISTEMICA ASOCIADA

Hipertensión Arterial	6%
Diabetes mellitus	3%
Cardiopatía isquémica	1%
Transplante renal	1%
Sd. Steven Johnson	1%

TABLA 2

ENFERMEDADES OCULARES ASOCIADAS DIAGNOSTICADAS A SU INGRESO EN 55% (35 PACIENTES)

Conjuntivitis alérgica	15%
Pterigión/pingüecula	9%
Blefarconjuntivitis	5%
Queratocono	5%
Otros	21%
Sin enfermedad	45%

TABLA 3

MOTIVO DE CONSULTA

Mala agudeza visual	42%
Dx. previo de glaucoma	22%
Ojo rojo	20%
Dolor ocular	6%
Otros	10%

TABLA 4

TIPO DE ESTEROIDE UTILIZADO

Dexametasona	52%
Prednisolona	22%
Fluocinolona	5%
Desconocido	21%
Prednisona vía oral	1%
Metilprednisolona intravenoso	1%

TABLA 5

PRESION INTRAOCULAR INICIAL

PIO mmHg	No. ojos	%	No. Ojos con tx
<21	53	45	23
21-25	16	14	6
26-30	8	7	2
31-35	6	5	0
>35	34	29	5

TABLA 6

TRATAMIENTO MÉDICO

PIO mmHg	%
<21	89
<16	79

TABLA 7

PACIENTES QUIRÚRGICOS (31 OJOS)

Tipo de cirugía	No. ojos	%
Trabeculectomía	14	45
Trabeculectomía + MMC	12	40
Válvula de Ahmed	2	6
FACO + LIO + Esclerectomía	1	3
FACO + LIO + Trabeculectomía	1	3
EECC + LIO + Trabeculectomía	1	3

TABLA 8

CAPACIDAD VISUAL INICIAL (117 OJOS)

CV	%
NPL	6
PL	3
MM	5
CDS	17
1-5/10	25
6-10/10	44

TABLA 9

EXCAVACIÓN PAPILAR INICIAL (117 OJOS)

<4/10	1%
5-6/10	9%
7-8/10	30%
9-10/10	56%
No valorable	4%

TABLA 10

DAÑO CAMPIMÉTRICO INICIAL

Leve	28%
Moderado	10%
Severo	33%
No valorable	23%
No acudió	6%

TABLA 11

CAPACIDAD VISUAL FINAL

Procedimiento	No. ojos	Mejor %	Igual %	Peor %
Trabeculectomía	14	43	36	21
Trabeculectomía + MMC	13	39	46	15
Válvula de Ahmed	2		50	50
FACO + LIO + Trabeculectomía	1	100		
FACO + LIO + Esclerectomía	1			100
EECC + LIO + Esclerectomía	1	100		

TABLA 12

Procedimiento	Seidel %	CA plana %	DC seroso %	Vesícula quística %
Trabeculectomía	14	7	0	7
Trabeculectomía + MMC	8	0	16	0
Válvula de Ahmed	0	0	0	50
FACO + LIO + Trabeculectomía	100	0	0	0
FACO + LIO + Esclerectomía	100	0	0	0
EECC + LIO + Esclerectomía	0	0	0	0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN