

UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“GLAUCOMA NEOVASCULAR CORTISÓNICO: REPORTE
DE CASO”**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: CARLA PAMELA PESANTEZ TENEZACA

DIRECTOR: DR. ELVIS DAVID GONZALEZ AGÜERO

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**“GLAUCOMA NEOVASCULAR CORTISÓNICO: REPORTE
DE CASO”**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: CARLA PAMELA PESANTEZ TENEZACA

DIRECTOR: DR. ELVIS DAVID GONZALEZ AGUERO

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Carla Pamela Pesantez Tenezaca portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **070434088-4**.
Declaro ser el autor de la obra: "**Glaucoma neovascular cortisónico: Reporte de caso**", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 7 de agosto de 2024

F: 

Carla Pamela Pesantez Tenezaca
C.I. **070434088-4**.

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**Glaucoma neovascular cortisónico: Reporte de caso**" realizado por **Carla Pamela Pesantez Tenezaca** con documento de identidad No. **070434088-4**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 7 de agosto de 2024

F:


Dr. Elvis David Gonzalez Agüero
DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

Deseo dedicar este proyecto académico a Dios, por brindarme sabiduría, paciencia y haber sido mi dirección durante mi trayectoria universitaria. Su guía ha iluminado mi mente en los momentos de estudio y su presencia en mi vida me ha ayudado a fortalecer mi espíritu en las adversidades.

Dedico este trabajo a mis padres Armando y Laura, por brindarme su apoyo y amor incondicional durante este largo viaje. Por haberme enseñado a enfrentar cualquier adversidad con coraje y valentía, y por convertirme en la persona que soy hoy en día, mi perseverancia, mis valores y mi fortaleza, siempre basados en su profundo amor y sin esperar nada a cambio.

A mis hermanos por su constante ánimo y por ser fuente de alegría y relajación en medio de la presión. Por ser mi motivo de inspiración para continuar dando lo mejor de mí.

A mis amigos, por todos los momentos de risa y por recordarme que aún en las situaciones de entrega, la vida merece ser vivida plenamente.

A mis profesores por brindarme su tiempo y apoyo, así como por el conocimiento que me transmitieron durante mi desarrollo de formación profesional.

Finalmente, me la dedico a mí misma, por mantenerme firme y perseverante en mi continuo deseo de preparación y adquirir nuevos conocimientos para mi desarrollo personal.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por brindarme el valor necesario para culminar con éxito esta etapa de mi vida, por estar a mi lado en cada decisión que tomé y haber puesto en mi trayecto a grandes personas que han contribuido gratificadamente con cada una de sus enseñanzas.

Agradezco también a mis padres por su apoyo incondicional, y a pesar que no estén conmigo físicamente, sus consejos y su constante motivación me ha dado la confianza para alcanzar mis metas.

Agradezco a mi tutor de tesis, por ser mi guía durante la elaboración del presente trabajo, ya que mediante sus consejos y las correcciones necesarias pude culminarlo satisfactoriamente. Agradezco por la enseñanza y el conocimiento adquirido, ya que es algo que llevaré siempre en mi futuro profesional.

A mi asesor de tesis, Dr. Andrés Díaz por retarme a alcanzar mi máximo potencial, cuya pasión por el conocimiento y dedicación a la enseñanza han sido fundamentales para mi formación. Ha inculcado en mí, el sentido de la responsabilidad y la pasión por mi carrera, sobre todo por oftalmología. Ha hecho que se ganara mi admiración y respeto por su forma de enseñar y su paciencia.

RESUMEN

Antecedentes: El glaucoma neovascular por corticoides es una enfermedad muy rara, ya que, no es frecuente que la población de adultos-jóvenes respondan al aumento de la presión intraocular junto al desarrollo de glaucoma por el uso prolongado de corticoides tópicos. Su clínica generalmente se presenta en estadios avanzados, por lo cual hace complejo su diagnóstico temprano y generalmente termina en una ceguera irreversible. De hecho, hasta la actualidad existen pocos estudios que proporcionen información sobre su etiología y prevalencia; por lo cual representa un desafío en el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Presentación del caso: Paciente femenina de 31 años de edad, que acude a consulta por presentar dolor y disminución de la agudeza visual bilateral, quien indica que desde hace 3 años fue tratada con colirios con corticoides secundario a conjuntivitis indefinidamente. Se le realizan múltiples evaluaciones sin un diagnóstico certero. Finalmente, se le diagnostica glaucoma neovascular por uso crónico de corticoides en ojo derecho, su médico tratante propone una trabeculectomía, demostrando resultados alentadores en cuanto a la remisión de la presión intraocular por cerca de 2 años y evitando la progresión de su capacidad visual.

Conclusiones esperadas: El glaucoma neovascular inducido por corticoides es poco común y existe escasa bibliografía que aborde esta patología. La trabeculectomía es una alternativa alentadora, y el pronóstico generalmente es reservado.

Palabras clave: corticoesteroides, glaucoma, neovascular, presión intraocular.

ABSTRACT

Background: Corticosteroids neovascular glaucoma is a very rare disease as it is uncommon for the young-adult population to respond to an increase in intraocular pressure along with the development of glaucoma from prolonged use of topical corticosteroids. Its clinical presentation is usually in advanced stages, making early diagnosis complex and generally resulting in irreversible blindness. There are currently few studies that provide information on its etiology and prevalence. Therefore, it represents a challenge for diagnosis and timely treatment.

Case Presentation: A thirty-one-year-old female patient presented with pain and decreased bilateral visual acuity. She indicated that she had been treated with corticosteroid eye drops, secondary to conjunctivitis, indefinitely for the past three years. She underwent multiple evaluations without an accurate diagnosis. Finally, she was diagnosed with neovascular glaucoma due to chronic use of corticosteroids in the right eye. Her treating physician proposed a trabeculectomy, with encouraging results in terms of remission of intraocular pressure for about two years and prevention of progression of her visual capacity.

Conclusion: Corticosteroid-induced neovascular glaucoma is rare, and there is little literature addressing this pathology. Trabeculectomy is an encouraging alternative, and the prognosis is generally guarded.

Keywords: corticosteroids, glaucoma, neovascular, intraocular pressure.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
REPORTE DEL CASO	12
Información del paciente:	12
Hallazgos clínicos:	12
Línea de tiempo:	13
Evaluación de diagnóstico:	13
Intervenciones terapéuticas	20
Seguimientos y resultados (Evolución del caso)	21
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES	27
CONFLICTO DE INTERESES	27
BIBLIOGRAFÍA	28
GLOSARIO	30
ANEXOS	31

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es considerado como la causa principal de ceguera irreversible a nivel mundial, por una pérdida gradual del campo visual debido al daño del nervio óptico, la reducción de las células ganglionares de la capa interna de la retina, vinculada al aumento de la presión intraocular (PIO) (1). La organización mundial de la salud (OMS) en el 2019 menciona que 64 millones de habitantes en todo el mundo padecen de glaucoma y su 10.9% presentaron alteraciones visuales y ceguera (2), y según la Sociedad Ecuatoriana de Glaucoma, el 17% del total de pacientes con ceguera unilateral y bilateral de Ecuador en el año 2014, manifiestan como su principal causa a dicha enfermedad y se estima que la mitad de estas personas desconocen su diagnóstico de glaucoma (5).

El glaucoma puede ser de causa primaria congénita o secundaria a retinopatía diabética, trauma e inclusive el uso de corticoides ya sea por vía sistémica o tópica, entre otras, y se ha visto, que el uso de corticoides ha contribuido a la aparición del glaucoma secundario neovascular (GNV) (4). El GNV por corticosteroides es una patología menos frecuente en jóvenes-adultos y mujeres, pero muy común en personas de edad avanzada, entre 65 a 70 años con ligero predominio en el sexo masculino (6). Es un glaucoma de ángulo abierto es causado por una resistencia en la salida del humor acuoso por la red trabecular y aumento de la PIO. En el 50% de pacientes con uso de corticoesteroides su PIO se eleva transitoriamente pero el 25% necesita de medicamento o incluso de tratamiento quirúrgico para evitar que degenera el nervio óptico y evitar la ceguera en el paciente (7).

En cada individuo la respuesta a los corticoides es variable, por lo que se considera que pacientes con aumento de la PIO mayor a 15mmHg tienen una alta respuesta lo que representa hasta el 6% de ellos; se ha evidenciado que 1 de cada 3 pacientes con uso crónico de corticoides presentan elevación de la PIO, lo que ocasiona la degeneración del nervio óptico (8). Cabe mencionar que el aumento de la presión intraocular y el daño por glaucoma en niños es más agresivo en comparación con los adultos (9). Las consecuencias de una administración crónica de corticoides dependerán de una alta respuesta al corticoide tópico, de la dosis, el tiempo de tratamiento y del seguimiento de la presión intraocular (PIO) desde su inicio (10).

Por esta razón, se considera importante presentar el siguiente reporte de caso sobre GNV por el uso crónico de corticoides tópicos en una paciente joven, ya que representa un problema de salud

pública, para lo cual, se deben tomar medidas fundamentales tanto en la educación del paciente y del médico en cuanto a su manejo y prevención.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente:

Paciente femenina de 30 años de edad es referida desde una fundación a la clínica privada por presentar sin causa aparente desde hace 8 meses dolor ocular, disminución de la agudeza visual bilateral, junto a epifora y mareos. Presentaba el antecedente oftálmico de conjuntivitis por lo que se automedicaba con colirios compuesto por corticoides.

Hallazgos clínicos:

Examen físico oftalmológico

OJO DERECHO:

La agudeza visual (AV) mejor corregida de 20/400 difícil J4 y la no corregida: 20/800, con edema Corneal de ++ (2 cruces), celularidad en Cámara Anterior, mmidriasis media (reflejos disminuidos), el cristalino transparente, rubeosis iridis, la presión intraocular (PIO) de 42mm/Hg (Goldman- Icare) tratada con (KRITANTEC -GAAP – GLAUCOMED), el segmento posterior con excavación 0.8 – 0.9 (que se aprecia algo pálida luego de realizar la punción Corneal) por afectación de la capa de fibras nerviosas, la mácula y la periferia retinal sin otros hallazgos.

OJO IZQUIERDO:

La AV Mejor corregida de 20/40 +2 J1, con cornea clara, la cámara amplia, reflejos adecuados, la PIO de 18 mm/Hg (Goldman- Icare) (KRITANTEC -GAAP – GLAUCOMED), el nervio óptico con excavación 0.6mm, alteración de capa de fibras nerviosas, la mácula y periferia retinal sin otros hallazgos

Línea de tiempo:

Tabla 1: Línea de tiempo.

2020	<ul style="list-style-type: none"> • Alergia ocular: tratada con tobramicina-dexametasona
18/05/2022	<ul style="list-style-type: none"> • Acude a consulta por dolor ocular y disminución de la agudeza visual. • Con diagnóstico de glaucoma bilateral. • se realiza una panfotocoagulación con láser de la retina.
22/05/2022	<p>Tratamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • OD: valvula de Amhed • OI: trabeculectomia. • Postoperatorio inmediato: Ampolla quística. • Agudeza visual no mejoró con la cirugía, pero si se disminuyó la PIO.
08/2023	<ul style="list-style-type: none"> • Se realizó LASER SLT: ambos ojos por aumento de PIO.
23/10/2023	<ul style="list-style-type: none"> • Laser SLT para bajar las PIO que volvieron a elevarse.

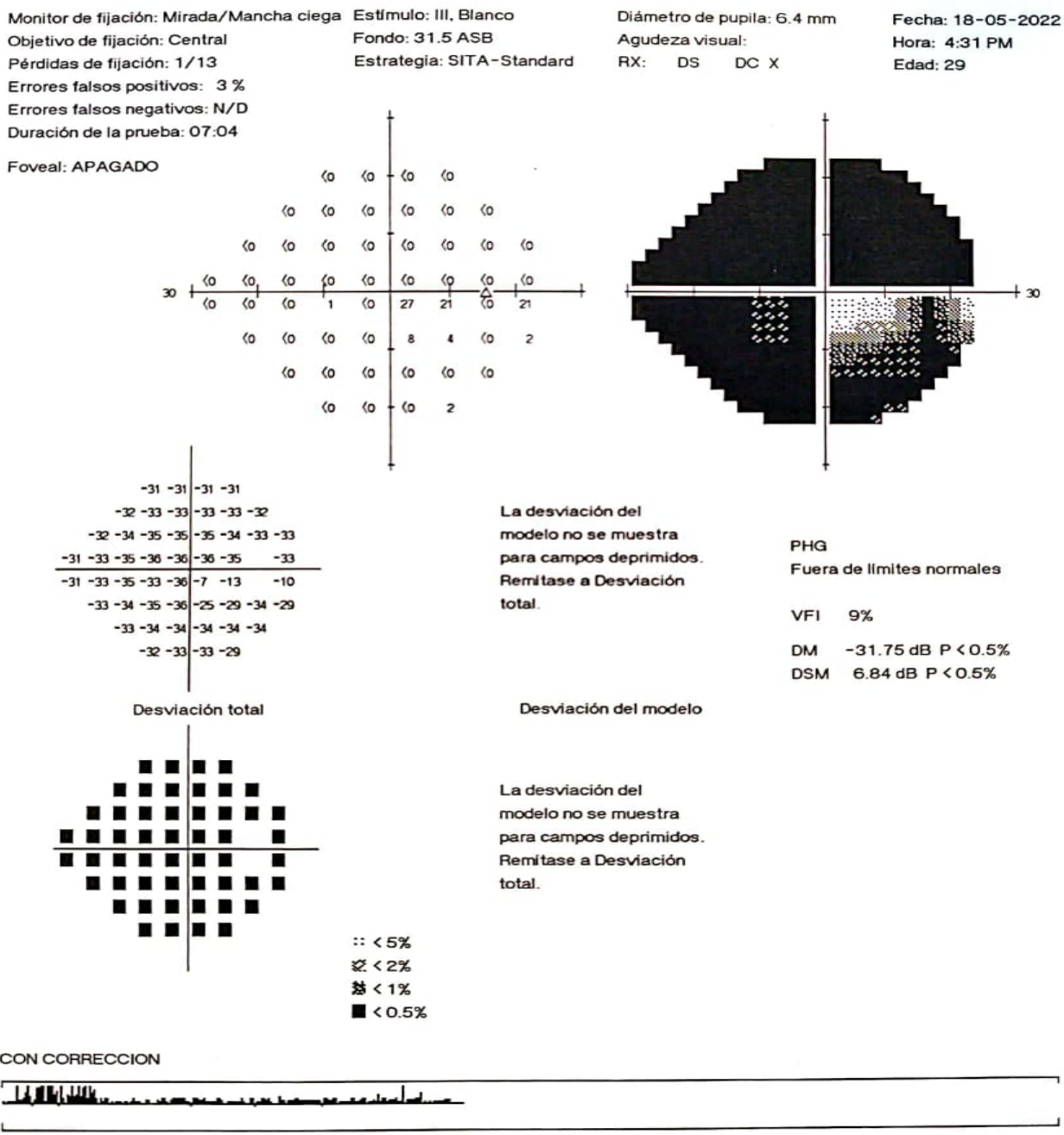
Fuente: Historia clínica de la paciente. Elaboración propia a partir de herramientas de Word.

Evaluación de diagnóstico:

Se realizaron las pruebas diagnósticas de examen de campo visual en ambos ojos, tomografía de coherencia óptica (OCT), el estudio del disco óptico y estudio de fibras ganglionares, lo que permitió el diagnóstico de glaucoma neovascular en ojo derecho y glaucoma crónico de ángulo abierto en ojo izquierdo de origen cortisónico.

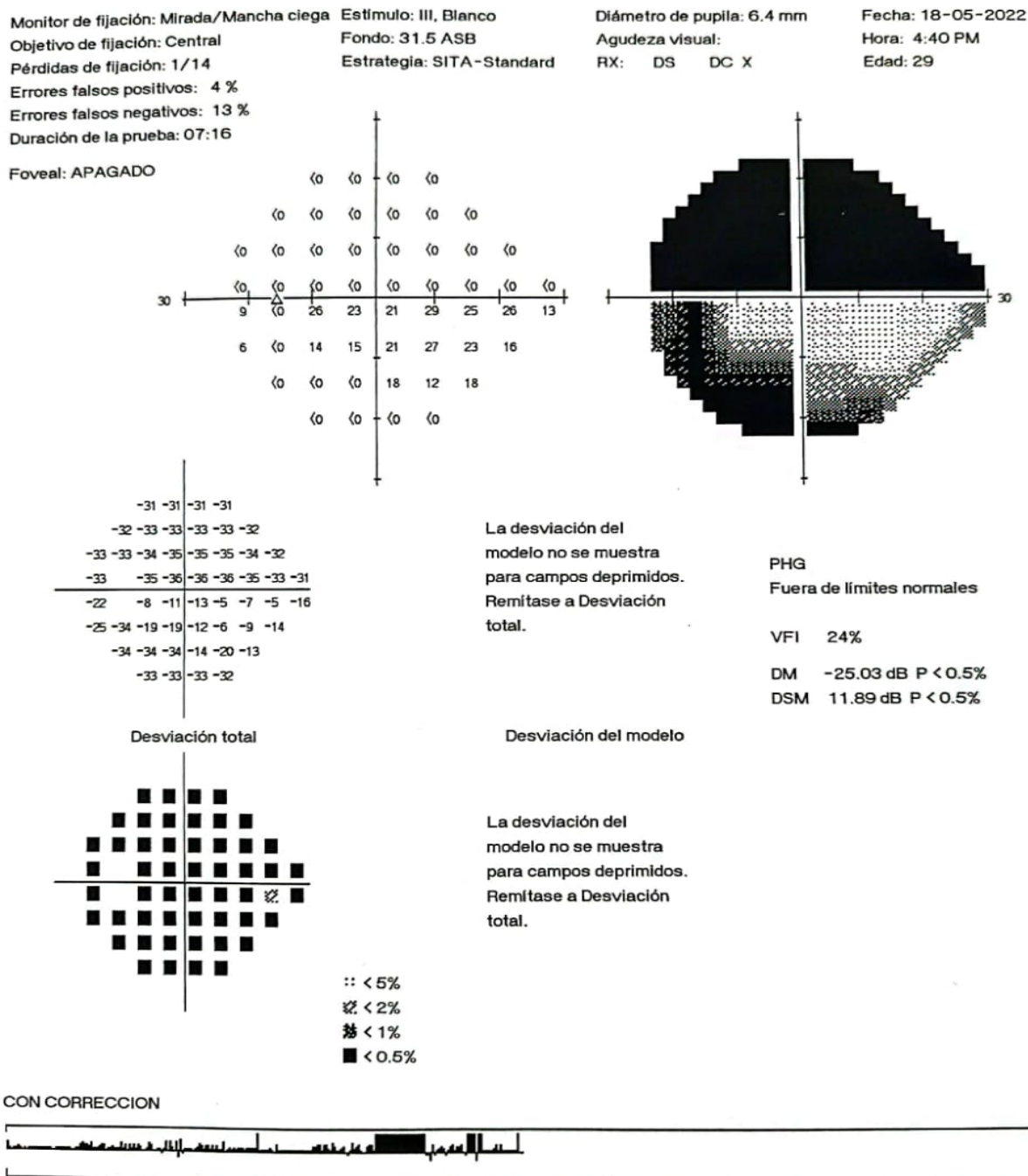
EXAMEN DE CAMPO VISUAL

Figura 1: campo visual de ojo derecho (OD) con pérdida de visión con daño avanzado y glaucoma severo. Pérdida de visión en 4 cuadrantes con isla de visión central.



Fuente: Historia clínica de la paciente.

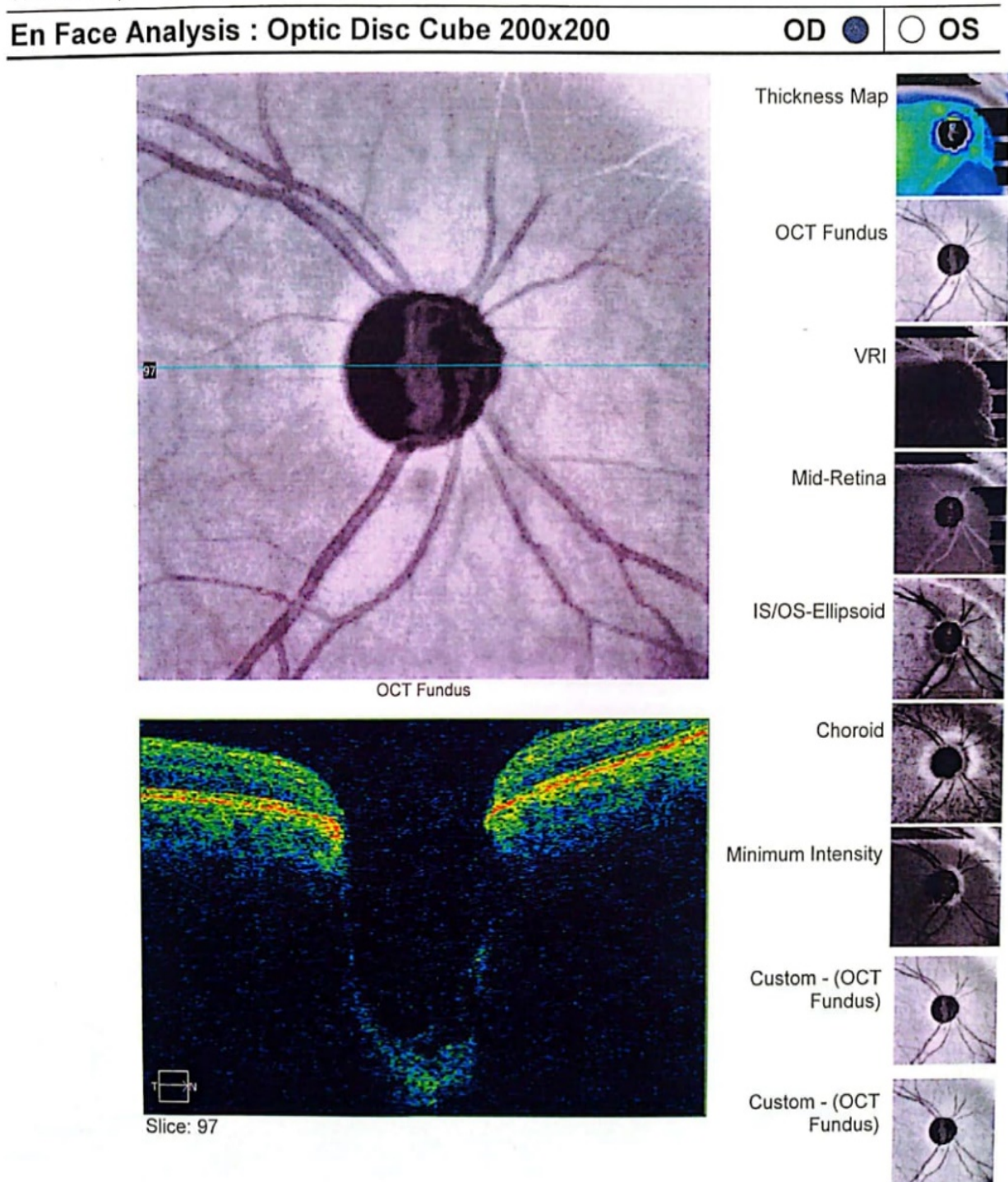
Figura 2: Campo visual de ojo izquierdo (OI) con pérdida de visión con daño avanzado y glaucoma avanzado. Pérdida de visión de 3 cuadrantes, con isla de visión remanente en cuadrante infero-nasal.



Fuente: Historia clínica de la paciente

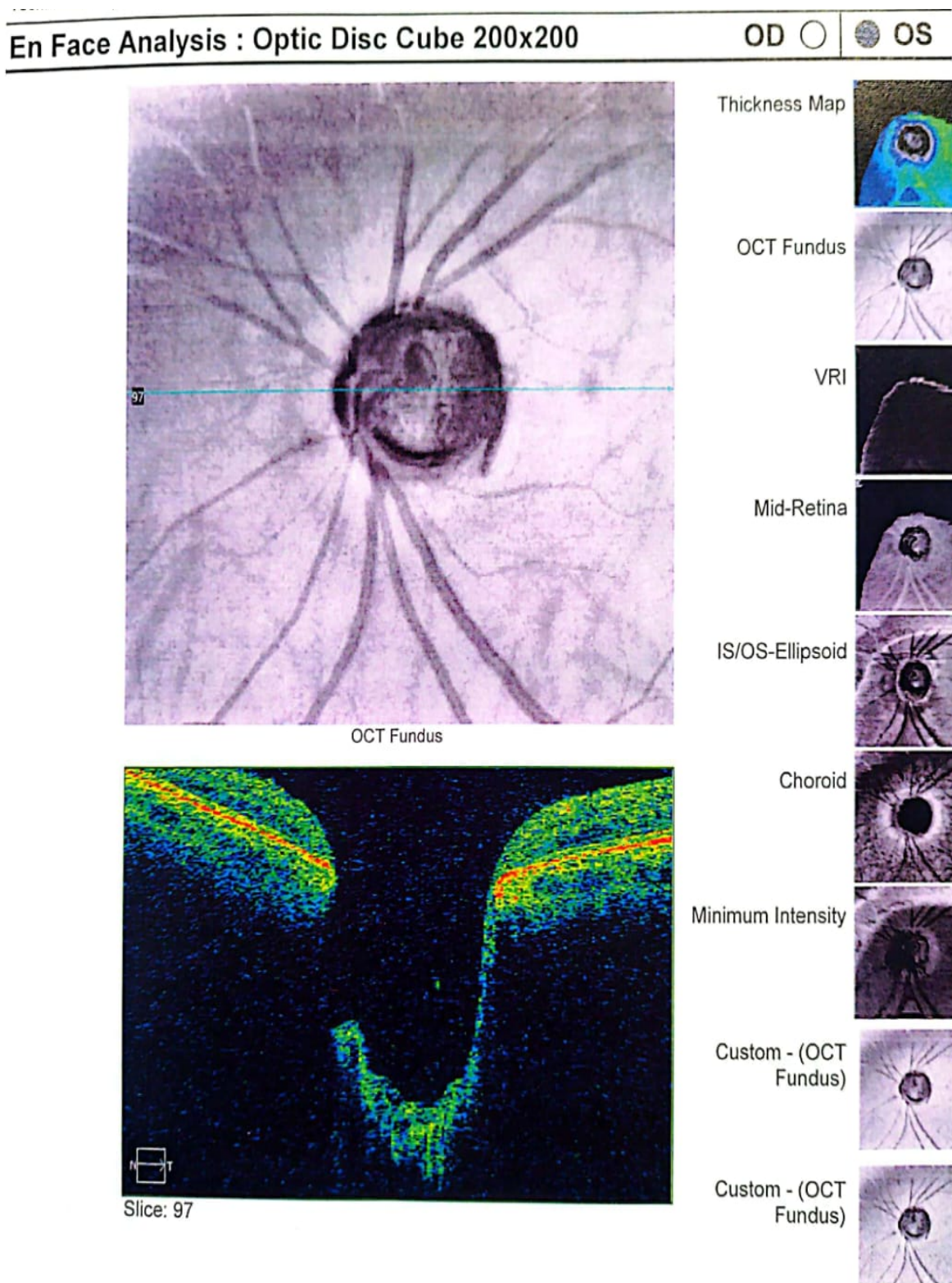
OCT (TOMOGRAFIA DE COHERENCIA OPTICA)

Figura 3: Ojo derecho con papila glaucomatosa y aumento de la excavación papilar. Daño severo de capa de fibras nerviosas con aumento de la relación copa-disco (glaucoma avanzado)



Fuente: Historia clinica de la paciente

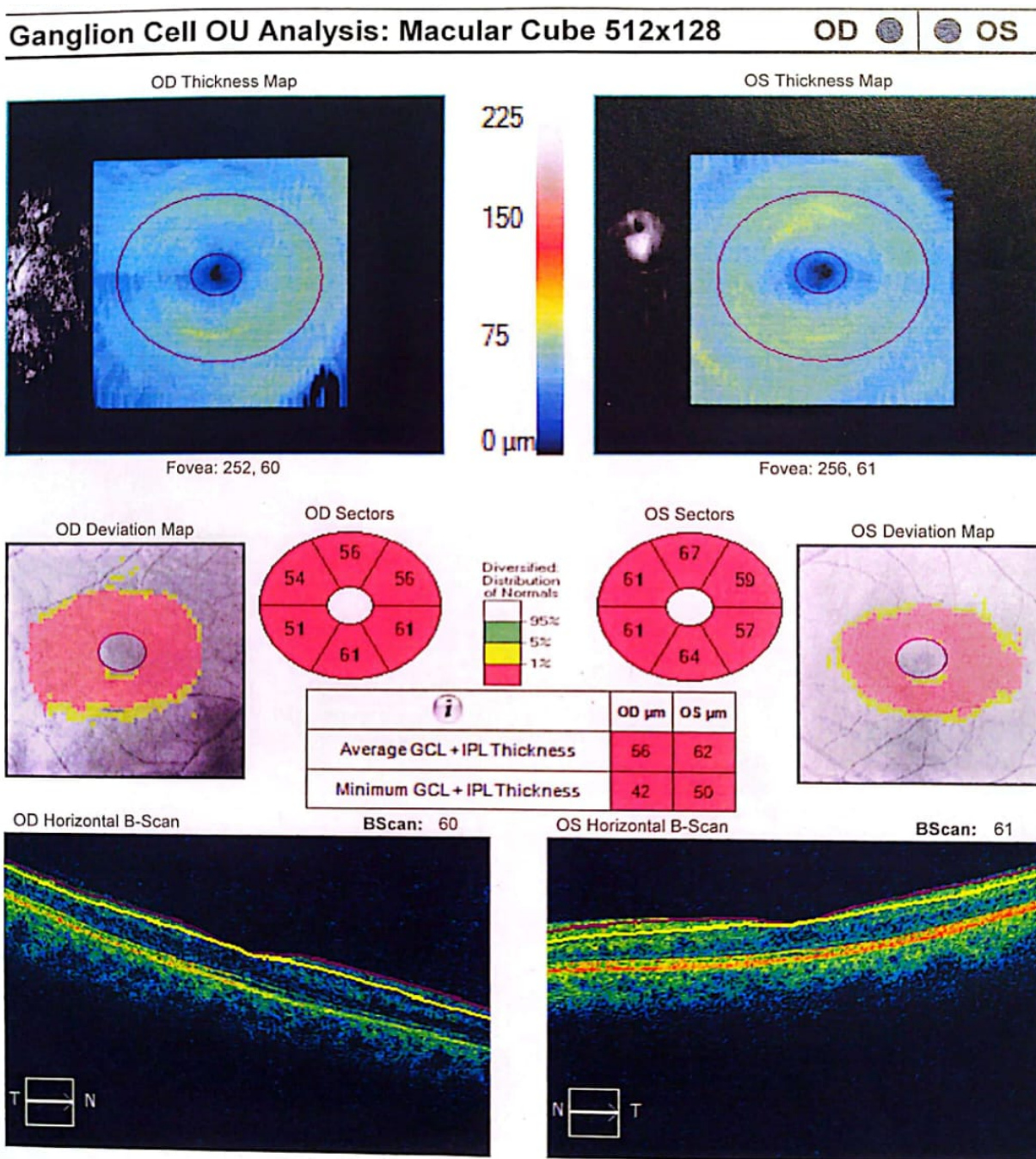
Figura 4: Ojo izquierdo (OI) con papila glaucomatosa con una excavación papilar.



Fuente: Historia clinica de la paciente

ESTUDIO DE FIBRAS GANGLIONARES:

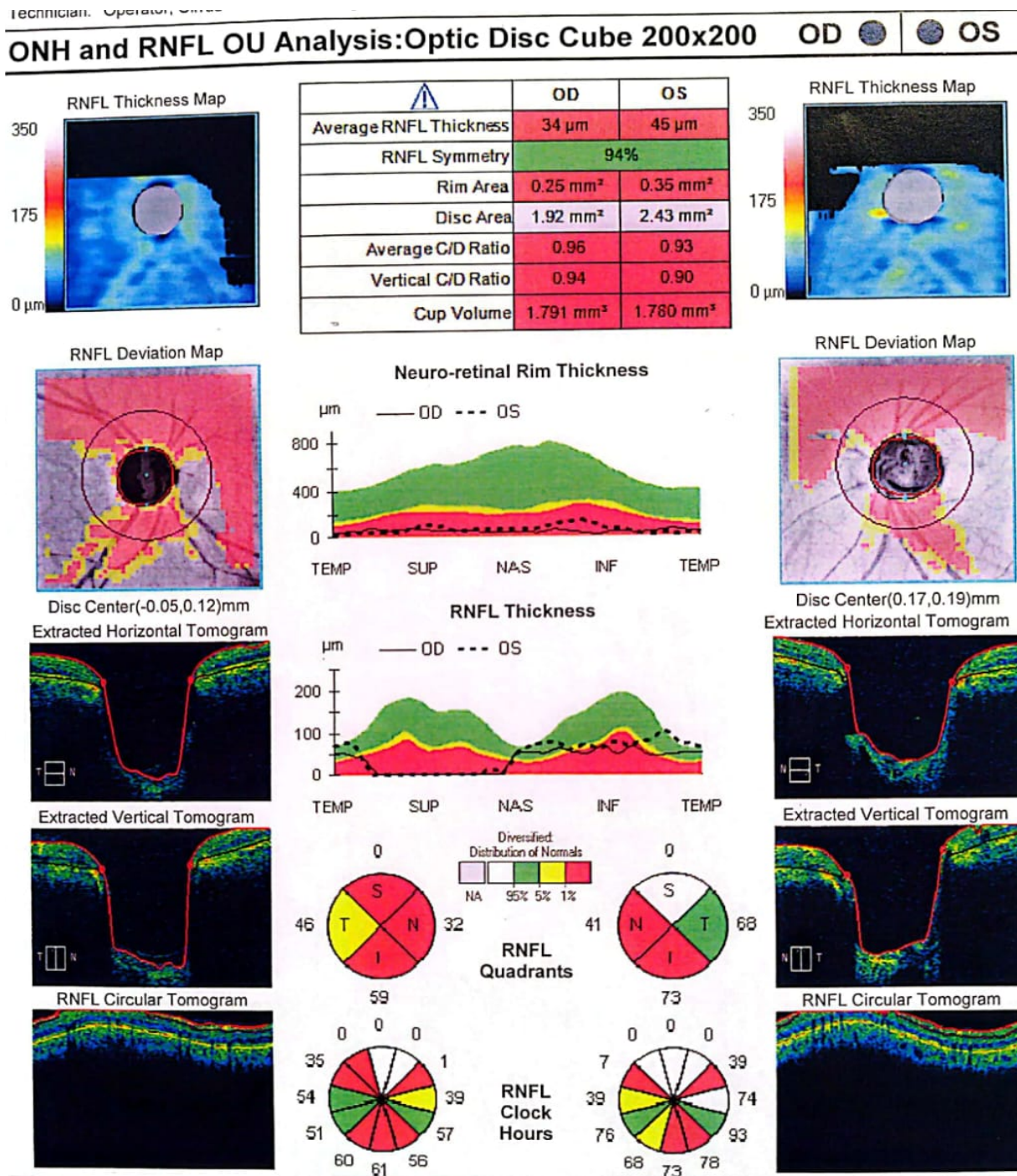
Figura 5: Afectación de la capa de fibras ganglionares de la retina que es signo de glaucoma. Ambos ojos presentan fovea retiniana con afectación de los cuadrantes, temporal, superior, nasal e inferior.



Fuente: Historia clinica de la paciente

DISCO ÓPTICO

Figura 6: Ojo derecho (OD) con afectación del disco óptico en los cuadrantes superior, nasal e inferior con ligera afectación en la visión temporal. Ojo izquierdo (OI) con afectación en el cuadrante nasal e inferior con visión preservada del temporal.



Fuente: Historia clínica de la paciente

GONIOSCOPIA: de la cámara anterior

Se observó en el ojo derecho un ángulo, algo pigmentado con presencia de neovasos, mientras que en el ojo izquierdo se observa un ángulo, algo pigmentado sin la presencia de neovasos. Se evidenció un glaucoma de ángulo abierto.

Intervenciones terapéuticas**Tratamiento inmediato del ojo derecho (OD):**

Se realizó punción biselada en cámara anterior Ojo Derecho con reducción de PIO de 42 mm/Hg a 12 mm/Hg. Se le da Ingreso con medicación de Manitol, Glaucomed BID, Kritantec TID AO, para lo cual se suspende GAAP y toda medicación que contenga esteroide.

Tratamiento inmediato del ojo izquierdo (OI)

Se Mantiene Kritantec gotas: 1 gota cada 12 horas, Glaucomed, se suspende el GAAP y toda medicación que contenga esteroide

Tratamiento mediano:

Se realizó la colocación de válvula Ahmed en el ojo derecho a la 1 semana y panfotocoagulación retinal más dosis de Avastin (bevacizumab) de 1,25 mg/0.05 ml. Después de 2 semanas se programa trabeculectomía del ojo izquierdo. Su medicación actual es Kritantec gotas 2 veces al día, 1 gota cada 12 horas, GAAP gotas una vez al día por la noche y Glaucomed de media tableta al día de 250 mg.

Seguimientos y resultados (Evolución del caso)

Se formó una ampolla quística en el posoperatorio. Se evidencio la elevación de la PIO en ambos ojos, por lo cual se recurrió a la utilización del láser SLT para disminuirla.

La agudeza visual actual se mantiene y la PIO está dentro de lo normal; ojo derecho de 12 mm/Hg (Post Válvula Ahmed) y en el ojo izquierdo de 16 mm/Hg (Post Trabeculectomia). Ya no existen Neovasos en el ojo derecho. En el tratamiento: se agregó HYLO COMODE – SYSTANE GEL por las noches. El plan terapéutico es valorar la PIO del ojo izquierdo ya que en ocasiones se eleva por olvido de la paciente de su medicación y al insomnio. Control en 6 meses.

Los resultados fueron favorables, ya que se logró detener la enfermedad, pero la paciente tiene una visión subnormal ya que tuvo un diagnóstico tardío. Su Pronostico visual: es reservado ya que puede seguir progresando. Los eventos adversos fue la ampolla quística que se formó en el posoperatorio.

Figura 7: Ampolla quística de ojo derecho en el posoperatorio.



Fuente: Historia clinica de la paciente

DISCUSIÓN

El glaucoma es considerado como una patología neurodegenerativa que afecta la agudeza visual de manera irreversible, más aún si se encuentra vinculado con el empleo prolongado de corticoesteroides, los mismos que son medicamentos que se usan como primera instancia para tratar diversas enfermedades. Este uso continuo puede implicar efectos secundarios en otros órganos, como el nervio óptico. Tanto el uso sistémico como tópico tiene un impacto en la presión intraocular (PIO), con modificaciones en la malla trabecular y por consiguiente dificulta la salida del humor acuoso que puede resultar en problemas de la agudeza visual y como producto final una ceguera en el paciente (2).

A nivel mundial se estima que aproximadamente más de 80 millones de personas serán diagnosticados de glaucoma de los cuales 5 millones llegarán a ser ciegos por agravamiento de la patología, la prevalencia sobre el uso de los corticoesteroides en la población general se estima de 7% (10), por lo que el sistema de salud recomienda acudir a atenciones médicas, de igual manera los profesionales de salud que regularmente prescriben corticoesteroides deberán consultar con aquellos profesionales especializados en dicho caso, con el objetivo de mantener un control en la presión intraocular (PIO), y ello favorecerá al paciente de acuerdo a dosis y uso a largo o corto plazo (11).

Por otro lado, se menciona también los factores de riesgo participes para la patología, los mismo que puede ser por la presencia de la elevación de la PIO, excavación de la papila aumentada, la edad, antecedentes personales y/o familiares y la presencia de alteraciones en el campo visual, sin embargo, también puede verse relacionado como riesgo aterosclerótico que también influye en la progresión de la patología (11).

Weilin chan et al, en su estudio acerca de la influencia genética en glaucoma inducido por corticoesteroides indica que el riesgo de hipertensión ocular por corticoesteroides está asociado con los antecedentes familiares y/o personales de *glaucoma primario de ángulo abierto* (GPAA), con un riesgo del 90% de aumento de la PIO tras estos medicamentos. En el estudio sobre la aplicación tópica con betametasona por 6 semanas en hermanos de pacientes con GPAA e hipertensión ocular mayor a 20 mmHg, el 74% mostró un aumento de la PIO. En contraste, solo el 30% de personas sin tratamiento previo presentó un aumento de la PIO (12).

Los corticoesteroides influyen en la expresión génica, y pueden elevar la PIO, en un estudio se evidenció que tras 10 días de exposición a corticoesteroides las células de la malla trabecular de donantes sin antecedentes de glaucoma mostraron una expresión mayor a 503 genes incluyendo el gen *MyOC (miocilina)*, asociado con la forma temprana en el GPAA (12). Razón por la que este punto es un campo abierto para nuevas y futuras investigaciones dentro del ámbito genético que se encuentren asociados a una elevación de la presión intraocular inducido por los corticoesteroides.

Minako Sugiyama et al. en su estudio menciona que de un grupo de 15 pacientes con leucemia aguda o linfoma maligno tratados con corticoesteroides, recibieron 52 ciclos de quimioterapia, 28 ciclos fueron con dexametasona y 24 con prednisolona. Los resultados mostraron que la PIO superó los 21 mmHg más frecuentemente con dexametasona que con prednisolona, concluyendo que la dexametasona daña más el nervio óptico (13).

Simultáneamente Ayano kawabe y colaborador, en su artículo mencionan acerca del uso de corticoesteroides en Japón es frecuente, recalando que de los 47 corticoesteroides reportados en *JADER*, 28 de ellos inducen a glaucoma, como la *budesonida*, *dexametasona*, *fluorometolona*, *prednisolona*, *betametasona*, *acetato de hidrocortisona*, *metilprednisolona*, entre otros (14).

Como se ha mencionado, estos corticoesteroides son medicamentos en muchos casos esenciales, pero su asociación con el riesgo de desarrollar glaucoma ha sido reconocida. Así mismo, Roberti G et al, en su artículo menciona que el glaucoma inducido por esteroides puede surgir por diversas vías de administración exógena como la tópica, intraocular, periocular, oral, intravenosa, inhalada, nasal y transcutánea, y raramente por un exceso en la producción endógena como en ciertas condiciones enfermedades endocrinas (7).

Tal como Roberti et al, menciona en su artículo y Anie Wu et al, coinciden que la hipertensión ocular puede ser causada por el uso prolongado de esteroides dependiendo de la vía de administración, la duración, la dosis y su potencial. Han demostrado que la presión ocular puede aumentar entre 3 a 6 semanas después de iniciar un tratamiento con colirios con corticoesteroides tópicos, además destaca que las personas con antecedentes familiares de glaucoma, su riesgo es mayor (10).

En otro estudio realizado por Tenley B et al, en su grupo de pacientes enfocado al glaucoma secundario al uso de medicación sistémica, se concluyó su repercusión a largo plazo por el uso

de dicha medicación, con efectos secundarios a nivel oftalmológico. En el caso por el uso de esteroides orales estos pacientes manifestaron una elevación de la PIO, mientras que los antihipertensivos y anticolinérgicos no causaron ninguna repercusión significativa. Además, que aquellos pacientes con GPAA que usaron dos o más medicamentos esteroides tuvieron una mayor pérdida del campo visual que aquellos en usar solo un fármaco esteroideo o ninguno (15).

Haciendo referencia sobre este estudio y con un enfoque hacia el glaucoma por uso de esteroides se corrobora dicha información con autores expuestos anteriormente, demostrando el daño que se produce a nivel del nervio óptico afectando el campo visual del paciente, y por consiguiente la salud y calidad de vida del mismo.

En otro estudio realizado por Sirisha Senthil et al, basado en una revisión de historias clínicas en pacientes con queratoconjuntivitis primaveral que fueron diagnosticados con hipertensión ocular o glaucoma inducido por esteroides, incluyó datos como la edad, sexo, clínica relacionada con la agudeza visual, la PIO, gonioscopia, el estado del cristalino, del disco óptico y campo visual. Se evaluaron a 91 (157 ojos) pacientes con queratoconjuntivitis primaveral que tuvieron glaucoma inducido por esteroides, el mismo que tiene una prevalencia de 2,24%, de los 157 ojos, 123 tenían daño discal glaucomatoso, y los 34 ojos tenían hipertensión ocular (16).

La incidencia de esta condición es mayor en hombres que en mujeres, según indican las estadísticas obtenidos (2), y al referirnos a la edad de la población se ha observado un predominio entre los 61 a 70 años de edad, por lo que se ha observado que mientras más joven es el paciente existe menor frecuencia de un glaucoma inducido por esteroides tópicos (16), si hablamos de la población de mayor edad su vulnerabilidad frente a dicho campo es mayor, tomando en cuenta que dichas cifras se correlacionan por el fácil acceso de compra y bajo costo de esteroides tópicos, datos que nuevamente coinciden con el estudio de este caso.

Sin embargo, Ayano kawabe y colaborador, observaron que la PIO aumenta tras una inyección intravítrea de dexametasona, con mayores tasas en jóvenes. El 42,9%, en menores de 30 años, el 35,3% entre 30 y 41 años y el 28,3% de 41 a 50 años, concluye que mientras más joven sea la población es un factor de riesgo para la elevación de la PIO, lo que contrasta con estudios previos que indicaban mayor riesgo con la edad avanzada y no concuerda con el caso actual (14).

En el momento de referirnos al tratamiento para un glaucoma inducido por corticoesteroides tenemos múltiples opciones que van desde el remplazo farmacológico de dicha medicación como intervenciones de tipo quirúrgico que nos permite estabilizar y mejorar el bienestar del paciente.

La PIO inducida por corticoesteroides se resuelve de 2 a 4 semanas después de su suspensión, pero si su uso es crónico conlleva más tiempo en su normalización. Se recomienda reemplazar por medicación con agentes ahorradores de esteroides como los antiinflamatorios no esteroideos que limitan su riesgo a glaucoma y al no ser posible su suspensión es recomendable disminuir las dosis u optar por corticoesteroides de menor potencia. Otras opciones son las intervenciones quirúrgicas que estabilizan la PIO, como una trabeculoplastia laser, trabeculectomia, canaloplastia, trabeculectomia o implantación de drenaje para glaucoma. La colocación secuencial bilateral de stents de gel XEN se considera como una cirugía mínima invasiva que ha reducido con éxito una elevada presión ocular inducida por corticoesteroides (10).

En el tratamiento inicial de GPAA se recomienda disminuir la PIO del 20 al 40% para la prescripción de fármacos, como los análogos de las prostaglandinas como *latanoprost* o *tafluprost*, o betabloqueantes como el *timolol* o la intervención quirúrgica como la trabeculoplastia con láser o algún procedimiento de filtración protegida. Sin embargo, si presenta una PIO muy alta o un importante daño a nivel del campo visual, la cirugía es lo ideal (11).

La intervención quirúrgica de trabeculoplastia con láser de argón es la terapia inicial en pacientes que no han tenido respuesta favorable con el tratamiento farmacológico. Consiste aplicar energía laser a 180 °C o 360°C de la malla trabecular lo que mejora el drenaje para el humor acuoso, posteriormente después de 2 a 5 años se agregará un tratamiento farmacológico, o de otra manera será necesario nuevamente una intervención quirúrgica para su eficaz control. Por otro lado, la trabeculoplastia selectiva con láser es un procedimiento basado en usar un láser, pero con doble frecuencia de neodimio, a pesar de obtener resultados similares al procedimiento anterior, lo que lo diferencia son los resultados en tratamientos repetidos (11).

Es así que Ibrahim A et al, en su estudio realizado en un grupo de pacientes sometidos a una trabeculoplastia laser selectiva, mismos que presentaban hipertensión ocular o glaucoma inducido por esteroides, en este estudio fue necesario un seguimiento mínimo de 6 meses, y se

examinaron 25 ojos de 17 pacientes, la edad media de 43 años, y 10 de ellos fueron de sexo masculino y su diagnóstico fue secundario a la automedicación, 15 ojos presentaban únicamente una hipertensión intraocular, y finalmente 10 ojos tenían el diagnóstico de glaucoma (17).

Se realizó el procedimiento con láser en una única sesión en 23 ojos (92%), y los 2 ojos restantes (8%) se repitió el procedimiento. Como resultado de este estudio 7 ojos (28%) no se obtuvo resultado, de los cuales a 3 de estos pacientes se agregó más medicación para contrarrestar el glaucoma, 2 pacientes fueron intervenidos a una facoemulsificación con ciclofotocoagulación endoscópica, un paciente fue intervenido a una ciclofotocoagulación y en el último paciente se le realizó una esclerectomía profunda para mantener controlada la PIO, posterior a las intervenciones y el seguimiento no se observaron complicaciones (17).

Llegando a la conclusión y considerando dicho procedimiento como un tratamiento muy seguro y eficaz para ser aplicado en pacientes con glaucoma y/o una elevación en la presión intraocular y que no se ha logrado controlar con terapia farmacológica o que no son toleran una terapia tópica.

Mientras tanto, Jin hu et al, en su estudio en un grupo de pacientes con glaucoma inducido por corticoesteroides, menciona como un tratamiento viable o alternativo la canaloplastia penetrante que consiste en el paso del humor acuoso por una vía fisiológica a través de conductos, el canal de schlemm y el paso entre las cámaras y el canal de schlemm, su ventaja radica porque los pacientes no pueden suspender los corticoesteroides por sus patologías de base, y esta cirugía al emplear doble canal ayuda a prevenir a largo plazo nuevas lesiones de la red trabecular, siendo muy eficaz para su control óptimo de la PIO (18).

El glaucoma neovascular representa aproximadamente el 95% de los casos producidos por isquemia retiniana, considerando como una patología que afecta de manera grave la agudeza visual de forma irreversible, sin embargo, su prevalencia en una población general es muy baja, pero más común en la población de mayor edad (19).

CONCLUSIONES

El estudio entre la relación del glaucoma y los corticoesteroides tópicos es clínicamente significativo ya que se demostró que pueden inducir la elevación de la presión intraocular, que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma. Su respuesta a los corticoesteroides varía en cada individuo, ya que la susceptibilidad a desarrollar glaucoma, depende de factores como el tiempo de tratamiento, la edad y los antecedentes familiares o personales de glaucoma.

Con el presente reporte de caso se evidenció que su uso crónico conlleva al desarrollo de glaucoma neovascular por corticoesteroides en una paciente joven-adulta. Lamentablemente la mayoría de personas desconocen dicha patología lo que conlleva a un diagnóstico tardío cuando el paciente ya presenta una ceguera irreversible. En estos casos el único tratamiento viable es la cirugía, como la trabeculectomía o trabeculoplastia con láser, con el único objetivo de detener su progresión.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bourne R, Steinmetz J, Saylan M, Mersha A, Weldemariam A, Wondmeneh T, et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: The Right to Sight: An analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Heal* [Internet]. 2021;9(2):e144–60.
2. Gómez Bravo LA. Revisión Bibliográfica: Glaucoma inducido por el uso de corticoides. *Rev Médica del Hosp José Carrasco Arteaga* [Internet]. 2022;14(2):117–26.
3. Rieger-reyes C, Rubio-galán FJ. Glaucoma: implicaciones farmacológicas. 2013;39(1):26–33.
4. Cárdenas N. Análisis correlacional de las características estructurales del nervio óptico. Trabajo de grado en Medicina. Ecuador, Guayaquil: Universidad católica de Santiago de Guayaquil; 2020.
5. Rosa L, Piñó R, Elvira J, Rodríguez M, Maria N, Pinillos V. Glaucoma neovascular, complicación de la isquemia retiniana Neovascular glaucoma, a retinal ischemia complication. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2016;27(1):93–104.
6. Loayza W. Glaucomas secundarios. *Revista médica de la fundación Instituto Hipólito Unanue* [Internet]. 2023 [citado el 13 de octubre de 2023]; 62 (1): 1-16.
7. Roberti G, Oddone F, Agnifili L, Katsanos A, Michelessi M, Mastropasqua L, et al. Steroid-induced glaucoma: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2020;65(4):458–72.
8. Ecuadorian Glaucoma Society. El impacto social del glaucoma en la población ecuatoriana, exámenes de diagnóstico y tratamiento. *World Glaucoma Week in Ecuador*. 2018;1–8.
9. Kapugi M, Cunningham K. Corticosteroides. *Enfermeras Orthop* [Internet]. 2019 [citado el 23 de octubre de 2023];38(5):336–9.
10. Annie W, Khawaja P, Pasquale LR, Stein D. A review of systemic medications that may modulate. *Springer Nature*. 2020; 34: p. 13.

11. Crisol Deza DA. Glaucoma primario de ángulo abierto: una prioridad en la oftalmología. *Inmedsur*. 2022; 5(1): p. 4.
12. Chan W, Wiggs L, Sobrin L. The Genetic Influence on Corticosteroid-Induced Ocular Hypertension: A Field Positioned for Discovery. *American Journal of Ophthalmology*. 2019; 202: p. 2.
13. Sugiyama, Terashita Y, Hara K, Cho Y, Iguchi A, Chin S, et al. Corticosteroid-induced glaucoma in pediatric patients with hematological malignancies. 2019; 66(12): p. 2,3.
14. Kawabe, Uesawa Y. Analysis of Corticosteroid-Induced Glaucoma Using the Japanese Adverse Drug Event Reporting Database. *Pharmaceuticals*. 2023.
15. Bower TMF, Samek DAM, Mohammed AM, Kasner PB, Camoriano DMF, Kasner OMF. Systemic medication usage in glaucoma patients. *Canadian Ophthalmological Society*. 2018; 53(3): p. 2,3.
16. Senthil S, Thakur M, Laxmana R, Mohamed A, Jonnadula G, Sangwan V, et al. Steroid-induced glaucoma and blindness in vernal keratoconjunctivitis. *British Journal of Ophthalmology*. 2020; 104: p. 2.
17. AlObaida I, Al Owaifeer AM, Aljasim , Alotaibi H, Alsafi A. Outcomes of selective laser trabeculoplasty in corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma. *European Journal of Ophthalmology*. 2021; 32(3): p. 2,3.
18. Hu JJ, Lin HS, Zhang SD, Ye WQ, Gu J, Xie YQ, et al. A new bleb-independent surgery namely penetrating canaloplasty for corticosteroid-induced glaucoma: a prospective case series. *Int J Ophthalmol*. 2022; 15(7): p. 1080.
19. Dumbrăveanu L, Cușnir V, Bobescu D. A review of neovascular glaucoma. Etiopathogenesis and treatment. *Rom J Ophthalmol*. 2021; 65(4).

GLOSARIO

Trabeculectomía: Es la cirugía clásica de drenaje de glaucoma de ángulo abierto.

OCT: Tomografía de coherencia óptica es un estudio de imágenes no invasivo para obtener imágenes en corte transversal de la retina.

Válvula Ahmed: Es un implante para disminuir la presión intraocular.

Gonioscopia: Es un lente especial para observar la parte anterior del ojo entre la y el iris.

Glaucoma: El glaucoma es un grupo de enfermedades de los ojos que pueden causar pérdida de visión y ceguera al dañar el nervio óptico.

Presión intraocular: Es la presión del líquido que se encuentra dentro del ojo.

Corticoides: Son medicamentos de importancia por sus potentes efectos antiinflamatorio e inmunosupresor.

Ciclofotocoagulación: Intervención quirúrgica para el tratamiento del glaucoma, que consiste en la destrucción del cuerpo ciliar mediante la aplicación de láser transescleral, que disminuye la secreción de humor acuoso y la presión intraocular.

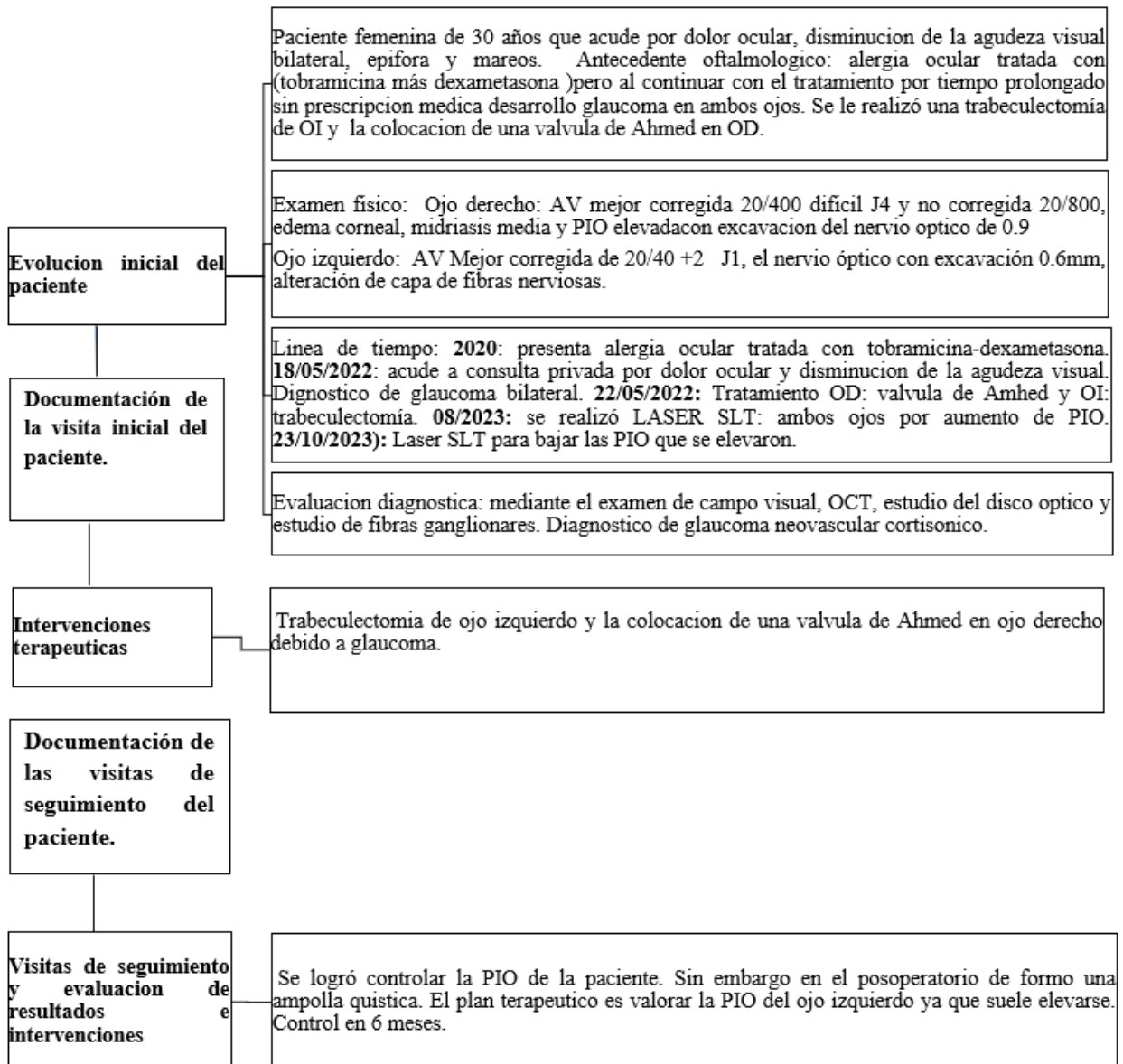
Malla trabecular: Es el tejido esponjoso ubicado cerca de la córnea a través del cual fluye el humor acuoso fuera del ojo.

Esclerectomía: En la realización de una pequeña incisión de espesor parcial en la esclera que facilita la salida del humor acuosa.

ANEXOS

Anexo 1: Diagrama de flujo

Fuente: Historia clínica de la paciente, elaboración propia a partir de herramientas de Word.



**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

Carla Pamela Pesantez Tenezaca portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 070434088-4. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación “**Glaucoma neovascular cortisónico: Reporte de caso**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 7 de agosto de 2024

F: 

Carla Pamela Pesantez Tenezaca

C.I. 0704340884