

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

"TONOMETRIA EN PACIENTES TRATADOS CON CORTICOESTEROIDES"

TESIS

Presentada ante la Junta Directiva de la Facultad de -
Ciencias Médicas por la Bachiller (Sra.) AMPARO LILY -
TARACENA DE ARANGO, en el Acto de su investidura como
Médico y Cirujano.

- - - - -

Este Trabajo se llevó a cabo en el Hospital General y
Hospital Rodolfo Robles, en colaboración con el Depar-
tamento de Cirugía.

Asesor y Revisor: Dra. Ana María Morales de Paz.

Guatemala, agosto de 1,965.

VE:

Introducción, Antecedentes y Objetivos.....	1.-
Material y Métodos.....	13.-
Resultados.....	18.-
Discusión.....	19.-
Índice.....	20.-
Bibliografía.....	23.-

INTRODUCCION

Creo conveniente dar a conocer algunos aspectos generales sobre la fisiología de los líquidos intraoculares así como mencionar las teorías acerca del aumento de tensión intraocular por las hormonas corticosuprarrenales, antes de presentar los resultados del trabajo en sí.

Fisiología del Líquido Intraocular.

El líquido intraocular mantiene una presión suficiente para que el ojo se halle constantemente distendido. Este líquido se divide en dos partes según su localización:

Humor Vítreo: Líquido situado entre retina y cristalino denominado a veces cuerpo vítreo, de consistencia gelatinosa reunida por una fina red fibrilar. Es una masa inerte que tiene poco intercambio de líquidos y electrolitos.

Humor Acuoso: Es el otro líquido intraocular, situado por delante y a los lados del cristalino. Es un líquido claro que se produce continuamente y es formado y drenado en proporción media de 2mm^3 por minuto. El equilibrio entre la formación y drenaje de este líquido regula continuamente el volumen total y la presión de líquido intraocular.

Es producido por los procesos ciliares en forma muy similar al líquido cefalorraquídeo que es producido por el plexo coroideo. Se cree que el epitelio ciliar segrega activamente iones de Na. que van a parar al humor acuoso y posiblemente también iones de cloro y bicarbonato. Estas sustancias aumentan la actividad osmolar del humor acuoso, lo cual a su vez origina ósmosis de grandes volúmenes de agua a través del epitelio ciliar hacia el interior del ojo. Los motivos para aceptar este mecanismo son los siguientes: Se sabe que la actividad osmolar del humor acuoso es de 3 a 10 miliosmoles mayor que la del plasma, lo cual ejercería una presión osmótica a nivel de la membrana ciliar de 50 a 80 mm de Hg. más que suficiente para provocar la adecuada transferencia de agua a través de la membrana. Se sabe además que medicamentos como la acetazolamida, que inhiben la anhidrasa carbónica, disminuyen considerablemente la formación de humor acuoso y se sabe que este medicamento tiene gran importancia para el transporte activo del Na, a través de las membranas.

Se ha creído que la presión capilar en el cuerpo ciliar es más elevada que la mayor parte de capilares de los tejidos: ello también podría originar fuga de parte de líquido hacia el interior del ojo. Sin embargo, esta tesis no es sostenida ya que cambios mínimos en el sis-

tema circulatorio alterarían el grado de repleción del -
ojo y causarían anomalías visuales, lo cual no sucede.

El iris está cubierto de un epitelio capaz de
fagocitar proteínas y partículas formes del humor acuoso,
lo cual ayuda a mantener el líquido perfectamente claro.

Se cree que pequeñísimas cantidades de humor -
acuoso sean producidas por coroides y retina.

En la mayor parte de regiones del cuerpo los linfáti-
cos son los encargados de suprimir la proteína para evi-
tar presiones coloidosmóticas elevadas. En el ojo el --
conducto de Schlemm es el encargado de transportar la --
proteína del humor acuoso hacia el sistema venoso.

Una vez formado el humor acuoso del ojo y pene-
trar en la cámara anterior del mismo, el líquido sigue -
por el ángulo existente entre la cámara anterior y la --
raíz del iris y de allí sigue por los espacios de Fontana
hacia el conducto de Schlemm, conducto cuya pared endote-
lial es tan porosa que a través de ella pueden pasar de -
la cámara anterior moléculas proteínicas formes. El ca--
nal a pesar de ser vaso sanguíneo permanece lleno de hu--
mor acuoso en lugar de sangre. Las venas que van del ca-
nal a las venas más voluminosas también suelen contener -
solamente humor acuoso y reciben el nombre de venas acuo-
sas (4).

Presión Intraocular.

Los valores de presión intraocular varían según los autores. En nuestro medio la presión normal según investigaciones del Dr. Quintero (1,963)-(7) es de 15 a 20 mm de Hg. usando el Tonómetro de Schiotz. De el Dr. Rosales (1,965)-(8) también en nuestro país oscilaron sus valores entre 10 y 22 mm de Hg. usando el Tonómetro de Goldmann.

Corrientemente se determina según el principio de presión y el Tonómetro más usado en nuestro medio es el del profesor Schiotz. Cualquier variación por arriba de 25 o bajo de 15 mm de Hg. con este aparato se considera patológica. Es interesante saber que la presión varía durante las 24 horas del día normalmente, siendo de 5 a 7 a.m. más elevada (3-4 mm) que a las 18 y 20 horas.

La presión del lecho capilar está en relación con la presión intraocular. Dicha presión capilar puede variar independientemente de la presión arterial, es decir que estando la presión arterial elevada, pero no así la capilar: no habrá cambio en la presión. Por otra parte se ha observado que agentes que producen baja de presión arterial, producen aumento de presión intraocular.

La presión intraocular está relacionada con los cambios de presión venosa por el equilibrio que existe en

tre la producción del humor acuosa y su eliminación por las vías venosas de drenaje. Debe existir una relación constante entre la sangre que entra y la que sale del globo ocular, pues de esta cantidad depende la formación del humor acuoso y su eliminación ya que si las vías de drenaje funcionan mal, se rompe el equilibrio estableciéndose la hipertonía y los signos que caracterizan al Glaucoma.

Teorías Acerca del Aumento de Tensión Intraocular.

1.- Retención de agua y sodio por hormonas corticosuprarrenales.

La corteza suprarrenal segrega un grupo de hormonas diferentes llamadas corticoesteroides. Hay 2 tipos principales entre estos compuestos: mineralocorticoides y glucocorticoides. El nombre de mineralocorticoides se debe a que éstos actúan principalmente sobre electrolitos de los líquidos extracelulares, en particular sobre sodio, potasio y cloruros. Los glucocorticoides tienen: importante efecto neoglucogénico, efectos sobre metabolismo graso y proteico así como acción reguladora del intercambio electrolítico en los tubulis renales aunque en menor grado que los mineralocorticoides.

Entre los glucocorticoides tenemos principalmente la cortisona e hidrocortisona: compuesto E y F de Ken-

dall, respectivamente. Modificando los esteroides naturales se han obtenido derivados fluorados que resultan más activos que los productos originales; asimismo deshidrogenando el anillo A de la cortisona se ha obtenido la prednisona y de la hidrocortisona se ha preparado la prednisolona. La actividad de éstos quintuplica la de los productos originales; los productos con cortisona como ya se dijo, producen retención salina y clorurada aunque de menor cuantía que la que producen los mineralocorticoides. La relación de dosis entre cortisona e hidrocortisona es de 1.6:1 lo que muestra que es necesario administrar un 60% menos de hidrocortisona para obtener el mismo efecto que la cortisona.

Derivados de la Cortisona.

Por sustitución de un átomo de flúor en la posición del noveno carbón en la hidrocortisona se ha obtenido la 9 alpha - fluorhidro-cortisona, cuya actividad glicogénica es 10 veces superior aumentando también en fuerte proporción su aptitud para retener sodio.

La prednisona y prednisolona son drogas derivadas que tienen tanta o mayor potencia antiflogística que la cortisona sin que haya correlación entre el aumento de esta acción con las modificaciones del intercambio -- electrolítico, metabolismo de los carbohidratos o balance

nitrogenado negativo, efectos éstos que no suceden con las dosis terapéuticas usuales ni en tratamientos cortos.

La relación de potencia por miligramos de cortisona, respecto a la prednisona es de 4:1, lo que significa que 40 miligramos de cortisona, realizan en promedio la acción terapéutica de 10 miligramos de prednisona. Por otra parte comparaciones entre prednisona y prednisolona, muestran que su potencia por miligramo entre sí son superponibles, de modo que desde el punto de vista clínico pueden intercambiarse.

Aún cuando se emplean dosis que proporcionalmente son más activas que la cortisona, hay menor tendencia a la retención salina, a la pérdida de potasio y a la elevación de la presión arterial con la prednisona y la prednisolona (6).

Se aconseja que pacientes tratados con esteroides en general sean controlados en cuanto a presión arterial, peso y se les recomienda dieta con poca sal.

Como se mencionó anteriormente, la cortisona, la hidrocortisona y derivados, es raro que originen retención de sodio y agua con diuresis de potasio, sin embargo el mecanismo generalmente mencionado como causa de elevación de la presión intraocular está relacionado con las -

propiedades de retención de agua de los corticoesteroides. Se mencionó que éstos retienen agua bajando la excreción de Na, a nivel renal y así se eleva el volumen extracelular. Pero la terapéutica moderna refiere que los preparados más recientes de esteroides muestran mínima retención de sodio.

2.- Efecto esteroide sobre los mucopolisacáridos:

Se ha observado que los esteroides producen -- variaciones de viscosidad de varios tejidos. Así, por ejemplo, se ha escrito sobre el aumento de la viscosidad del humor vítreo y líquido sinovial. Otros agregan que además de actuar sobre la viscosidad actúan sobre los mucopolisacáridos de varios tejidos. (2). Se ha tratado de explicar el aumento de tensión intraocular por efecto de los esteroides sobre los mucopolisacáridos del ángulo de la cámara y esclera, lo que dificultaría el drenaje de fluido ocular. (1).

Algunos autores creen que factores responsables en las variaciones de viscosidad pueden ser cambios en la concentración del ácido hialurónico, en el grado de polimerización de estos mucopolisacáridos o ambos factores. Experimentalmente se ha observado que estos cambios son reversibles, ya que la acción sobre los mucopolisacáridos desaparece al suspenderse la administración de esteroides (2).

ANTECEDENTES

- - - - -

En los últimos años con el uso aumentado de esteroides en la terapia oftalmológica y enfermedades sistémicas, se han publicado artículos en revistas extranjeras acerca de esta relación de esteroides y presión intraocular. (3).

La comprobación de los cambios en la concentración durante el día, de los niveles de esteroides sanguíneos, que corren paralelos a los cambios en la curva de tensión intraocular, así como la comprobación del aplanamiento de la curva diurna de tensión intraocular en pacientes sometidos a tratamiento con esteroides en los cuales los niveles sanguíneos de tales drogas se mantenían uniformes durante el día, llamó la atención sobre la importante interrelación esteroides tensión intraocular. Sin embargo, ha habido un número grande de controversias al respecto ya que algunos autores después de usar intencionalmente esteroides para observar cambios, han afirmado no haber encontrado ninguna variación en la presión intraocular.

Se ha escrito sobre control de tensión tanto en pacientes que usan esteroides sistémicos (asmáticos, artríticos) como esteroides instilados (Prednisolona 3%) y los resultados han sido diferentes según los autores. Por ejemplo Lee en 1,958, examinó a 13 pacientes asmáticos y

Tillett en 1,952 a 21 pacientes con terapia de ACTH que no tenían enfermedad ocular. No se encontró anormalidad alguna en la presión ocular. Lo contrario ha pasado en pruebas experimentales con animales, por ejemplo, en estudios al respecto en conejos tratados por 10 semanas con hormonas corticosuprarrenales, se observó tendencia de la presión a ascender. Así también infusión de ACTH en gatos produjo aumento de tensión. El efecto esteroide en casos donde ya existe la enfermedad como glaucoma de ángulo abierto, también se ha investigado y se ha observado que las tensiones de estos pacientes son más difíciles de controlar cuando reciben terapia esteroide. También pacientes con Uveitis tratados con esteroides locales, han presentado tensión elevada la cual se ha normalizado al suspender el tratamiento. Pero algunos explican que en estos casos de Uveitis, la baja o alta de la tensión se debe a la enfermedad uveal propiamente dicha.

Casos esporádicos se publican de pacientes con tratamiento largo de esteroide instilado por queratoconjuntivitis en quienes realmente se ha encontrado la tensión alta y haber normalizado al suspender el esteroide.

Entre las publicaciones más importantes están las de Goldman en 1,962, enfatizando el aumento de tensión en cinco pacientes tratados con esteroides y que presentaron no sólo aumento de tensión, sino cambios en el campo --

visual. Describe además el tipo de Glaucoma observados:

1) alza de la tensión intraocular sin enrojecimiento del globo ni dolor; 2) palidez del disco sin excavación, y 3) cambios en el campo visual (3).

Contradictorio es el leer artículos del mismo autor donde reporta el estudio de pacientes tratados por - varios años con aplicación local de ungentos con esteroides sin encontrar en ellos ninguna elevación de la tensión intraocular. Es de anotar también el reporte de Briggs en 1,963 sobre varios casos de elevación de la tensión en pacientes tratados con cortisona sistémica, concluyendo en su resumen, que éstos casos eran debidos probablemente al uso de esteroides ya que la tensión disminuyó al suspender la droga. Hace ver que la elevación de la tensión fué monocular en uno de sus casos.

Estudio alarmante y reciente (1,963) es el de Becker, quien hizo una encuesta de tensión ocular usando esteroides en tres grupos de pacientes: el primero con glaucoma comprobado, el segundo con sospecha de glaucoma, y el tercero con sujetos normales. Reporta un alza de tensión en el 30% de los sujetos normales.

Es este estado de controversia esteroides-tensión intraocular, el que nos ha hecho iniciar este estudio.

En vista de los comentarios anteriores se ha comenzado a creer que los esteroides usados continuamente y por períodos largos de tiempo, ya sea en forma local ó sistémica, producen alza de la tensión intraocular. Sin embargo no se puede hacer una afirmación categórica ya que se necesitaría efectuar un estudio en pacientes por grupos de edad, sexo tipo y gravedad de la enfermedad subyacente, clase de droga usada en el tratamiento, etc. A ésto tendríamos que agregar control periódico y ordenado así como uniformidad en el tonómetro a usarse.

En los casos reportados, existen valores de tensión ocular que oscilan entre 30 y 60 mm. de Hg. y que se han normalizado al suspender la administración de esteroides.

Sea cual fuere el resultado de los estudios realizados, todos los autores están de acuerdo en recomendar un control de tensión ocular previo, durante y al finalizar la administración de esteroides.

En nuestro medio no hay todavía trabajos al respecto para poder hacer comparaciones con las publicaciones extranjeras.

OBJETIVOS

- - - - -

El objeto del presente trabajo es:

- 1.- Conocer la influencia que tienen los esteroides sobre la tensión intraocular en pacientes de nuestro país y hacer comparación con los resultados extranjeros.
- 2.- Scopesar el papel que realmente tienen los esteroides sobre los líquidos intraoculares en cuanto a valores de tensión.

MATERIAL Y METODOS

- - - - -

Método instrumental: se coloca al paciente en decúbito dorsal y se procede a tomar la tensión intraocular por el método digital. Este no se tomó en cuenta debido a su inexactitud. Luego se instilan dos gotas en cada ojo de Novesina al 0.25%. Se usó este anestésico ya que produce pocas molestias y ningún daño al epitelio corneano. Después de esperar por un minuto aproximadamente, se toma la tensión ocular por medio del tonómetro de Schiotz, repitiéndose la medición para confirmar los datos, sobre todo en pacientes poco colaboradores. Sólomente en una niña se usó anestesia general, no variando el resultado con respecto a la tensión inicial tomada con anestesia local.

La medición se efectuó durante las primeras horas de la mañana. En general hubo buena colaboración de

los pacientes, aún en niños. No hubo reacción local por el anestésico, ni complicaciones por el procedimiento en sí.

El estudio se llevó a cabo en 90 pacientes, - durante un período de 6 meses, en las siguientes salas del - Hospital General: Medicinas de Hombres y Mujeres, Dermatología de Hombres y Mujeres, Medicina de Niños, Medicina y Cirugía de Niñas. -Se incluyeron también en el trabajo, pacientes de Consulta Externa del Hospital Rodolfo Robles-.

Para que las conclusiones del trabajo fueran de valor efectivo, únicamente se incluyeron aquellos pacientes que hubieran recibido esteroides por más de un mes, ya sea por vía sistémica o local. En este estudio se hicieron tomas de tensión intraocular aisladas en sujetos cuya tensión previa era normal, con el objeto de detectar alzas de tensión por uso largo de esteroides.

Para más facilidad en el control de la tensión, se dividieron en cuatro grupos:

- 1.- Pacientes con esteroides administrados por vía oral.
- 2.- Pacientes con esteroides instilados localmente.
- 3.- Pacientes con esteroides locales en forma de unguento.
- 4.- Pacientes con Dexametasona subconjuntival.

Pacientes con corticoesteroides administrados por vía oral:

Se estudiaron 30 pacientes con enfermedad sis-

témica y dermatológica que recibieron de 25 a 300 miligramos de Cortisona base diariamente, la cual fué administrada por un período que varió de uno a seis meses. En todos los casos se tomó la tensión ya iniciado el tratamiento y solamente en diez, se tomó control al mes de haber practicado la primera toma. En este control no se encontraron cifras alarmantes.

No se tomó en cuenta la división de la edad por arriba y abajo de 40 años, que es la edad en que aparecen cambios de tensión, sino que se agrupó a los pacientes por arriba y abajo de 14 años por facilidad de trabajo, ya que es la edad base que se toma en el Hospital General para ingreso a salas de niños o adultos.

Se encontraron 15 pacientes menores de 14 años y 15 pacientes comprendidos entre las edades de 14 y 74 años. La tensión de los menores de 14 años fué de 20.3 y la de los mayores de 17.8.

De los 30 pacientes como ya se había mencionado, a 10 se les determinó de nuevo la tensión intraocular un mes más tarde de la primera medición. En cuatro sujetos la tensión varió aumentando en 3 mm. de Hg. pero sin pasar de 20.6, ya que la primera toma fué de 17.3 en ambos ojos.

La dosis de esteroide en estos cuatro pacientes no fué superior ni más prolongada que en el resto de pacientes.

La droga más usada en relación a su enfermedad subyacente fué Dexametasona.

Esteroides por vía local instilados:

Se estudiaron 47 pacientes de ambos sexos, de los cuales tres son menores de 14 años y 44 están comprendidos entre 14 y 88 años. Estos pacientes usaron esteroides de un mes a dos años por diversas afecciones oculares, pero la mayoría usó esteroides de uno a dos meses. La enfermedad siempre fué ocular en sí ó post-operatorio: post catarata o pterigión. En estos pacientes no se tomó control de la tensión intraocular teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente de que el trabajo es sobre tomas de tensión aisladas.

La presión intraocular más elevada entre ellos fué de 24.4 en cuatro pacientes; dos de ellos fueron operados de catarata de ojo derecho y suaron solución de Prednisona al 0.5% por dos meses; otro paciente con diagnóstico de Pterigión en ambos ojos usó 11-dehidro-17 hidroxicorticoesterona al 0.5% por un mes dos días y el último caso de un niño de nueve años, que usó 9 meses Dexametasona por conjuntivitis alérgica.

Los esteroides instilados más usados fueron: solución de Prednisona al 0.5%; solución de Betametasona al 0.1%; solución de Prednisolona al 0.5% y solución de 11-dehidro-17 hidroxicorticoesterona al 0.5%.

La tensión intraocular en pacientes menores de 14 años fué de 18.5. En los sujetos de 14 a 88 años fué de 17.0.

Esteroides aplicados localmente como unguento:

Se estudiaron 10 casos en su mayoría niños, bastante colaboradores, que recibieron tratamiento con estos medicamentos por diversas enfermedades oculares. En ellos se usó unguento de Cortisona por un mes. Cuatro se controlaron antes de iniciar el tratamiento y se comprobó en este estudio que la tensión no varió al finalizarlo. Las tensiones encontradas fueron: 12.2 a 20.6.

Esteroides por vía sub-Conjuntival:

Se estudiaron tres casos, los cuales fueron -- controlados antes de iniciar el tratamiento con Dexametasona en inyección subconjuntival. En los tres la tensión ocular previa fué normal.

Las inyecciones se practicaron cada 3 ó 4 días por más de un mes. No hubo variación de tensión en los controles. La tensión ocular tomada en este grupo fué de: 12.2 a 20.6.

RESULTADOS

- - - - -

De las 90 personas examinadas, 29 fueron de -- sexo femenino y 61 de sexo masculino. Todos los pacientes recibieron tratamiento con corticoesteroides por más de un mes, ya fuera por vía oral o local.

En el total de pacientes la tensión ocular varió de 10 a 24.4 mm. de Hg. con el tonómetro de Schiotz. -- Se observó que los pacientes que presentaron los valores -- más elevados en la tonometría, no eran los que tenían más -- alta dosis de esteroides, ni tratamiento más prolongado.

Los 4 pacientes con tensión de 24.4 no presentaron ninguna sintomatología sugerente de glaucoma.

De los 90 pacientes, en 36 no se tomó control de tensión previa al tratamiento, pero se suponía normal. Se hicieron 2 determinaciones de tensión durante el mismo -- y con un mes de diferencia. De estos 36 pacientes, 30 recibieron tratamiento por vía oral y 6 local como unguento. Los resultados cambiaron en la siguiente forma:

En 4 pacientes varió de 17.3 a 20.6 y en 32 no hubo ningún cambio.

De los mismos 90 pacientes fueron controlados

antes de iniciarse el tratamiento 54 pacientes cuyas tensiones oculares eran normales antes de iniciar el tratamiento con esteroides. Los resultados fueron: en 4 pacientes la tensión varió de 18 a 24.4. En los 50 restantes la tensión ocular no varió.

De los 90 pacientes en porcentaje se observó -
que: 3.6% elevaron su tensión en 3 m m.
3.6% elevaron su tensión en 6 m m.
92.7% no hubo variación de tensión.

DISCUSION

- - - - -

Como hemos descrito en párrafos anteriores, el mecanismo por el cual aumenta la tensión intraocular secundaria a la administración de esteroides, no se conoce con certeza y es por ello que se ha tratado de explicar mediante varias hipótesis tales como retención de sodio y líquidos y por acción de estos productos sobre los mucopolisacáridos del ángulo de la cámara y esclera disminuyendo la velocidad de drenaje de fluido ocular.

Por nuestra parte creemos que ambos factores - juegan cierto papel en la etiología de este mecanismo, sin embargo sólo una cuidadosa investigación basada en hechos anatómicos, histológicos y bioquímicos podrían llegar a dilucidar este mecanismo.

Por las publicaciones extranjeras podemos apreciar la controversia que existe entre la relación esteroide -aumento de tensión intraocular, habiendo quienes son categóricos en la afirmación de ésta y en cambio en otros trabajos los resultados son contradictorios.

En este estudio llevado a cabo con 90 pacientes, se encuentra alza de la tensión ocular después de uso más o menos largo de esteroides pero en un porcentaje mínimo y en valores no alarmantes. Se observó además que no presentaron sintomatología de gláucoma.

Sin embargo tratándose este trabajo como un estudio preliminar sobre la influencia que pueden tener los esteroides sobre la tensión ocular, debe tomarse en cuenta los resultados por el médico general para el correcto manejo de estos medicamentos.

SUMARIO

- - - -

Se practicó estudio tonométrico ocular en un grupo de 90 pacientes que estuvieron recibiendo tratamiento con esteroides por no menos de un mes ya sea por vía local o sistémico.

Las tensiones se tomaron en pacientes de ambos sexos, de sujetos entre 5 y 88 años. Las tensiones encon--

tradas en la totalidad de las personas examinadas fué de - 10.2 a 24.4 con el tonómetro de Schiotz.

En 92.7 no se observó ningún cambio en la tensión ocular y en 7.2% la tensión se elevó sin pasar los valores máximos de normalidad.

Al final del trabajo se llegó a las siguientes conclusiones:

- 1.- Este Trabajo se trata de un estudio preliminar sobre la influencia de los esteroides sobre los cambios de Tensión intraocular, ya que está en duda aún los efectos de estos medicamentos sobre el ojo en cuanto a aumento de tensión intraocular.
- 2.- Se efectuó estudio tonométrico en 90 pacientes con tratamiento corticoesteroide por más de un mes, en los cuales se encontró: 3.6% elevación de 3 mm. sin pasar los niveles máximos de normalidad. 3.6% de pacientes elevó su tensión en 6 mm. que sí puede considerarse anormal; y en 92.7% la tensión no varió.
- 3.- En el presente estudio la tensión intraocular varió en un porcentaje mínimo pero que debe tomarse en cuenta, para que pacientes tratados con esteroides ya sea sistémicos o locales, deban ser examinados periódicamente por posible elevación en la tensión intraocular.

- 4.- Esta influencia de los esteroides sobre el alza de tensión intraocular debe ser divulgada entre médicos generales y estudiantes de Medicina para el correcto mane-jo de esteroides y evitar complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bernstein, Howard N. & Bernard Schwartz. Effects of longterm systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. Arch. of Ophth. (A.M.A.). - 68(6): 742-753. Dec. 1, 1962.
- 2.- ----- & Mills Donald W. Steroid-induced elevation of intraocular pressure. Arch. of Ophth. (A.M.A.). 70(1):15-18. July 1963.
- 3.- Goldman, Hans. Cortisone glaucoma. Arch. of Ophth. - (A.M.A.). 68(5):621-626. Nov. 1, 1962.
- 4.- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. 2a. - ed., México, Ed. Interamericana, 1, 1963. pp. 72-75.
- 5.- Kolker, A.E. & others. Intraocular pressure: corticosteroids. Arch. of Ophth. (A.M.A.). 72(8): 772-782. Dec. 1, 1964.
- 6.- Monsón Malice, Carlos M. Manual de Terapéutica Farmacológica. Guatemala, Universidad de San Carlos, - Facultad de Ciencias Médicas. 1, 1958. pp. 152-165.
- 7.- Quintero Cajas, Francisco Rodolfo. Estudio tonométrico 300 casos. Guatemala, Universidad de San Car-

los, Facultad de Ciencias Médicas. Mayo 1, 1963.
47 p.

- 8.- Rosales S., Guillermo. Tonometris con el tonómetro -
de Goldman. Revista del Colegio Médico (Guatemala). 16(1):29-35. Marzo 1, 1955.