



**Universidad de Valladolid**



**TRABAJO DE FIN DE MÁSTER DEL MÁSTER EN ENFERMERÍA  
OFTALMOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE VALLADOLID**

**EFFECTOS SECUNDARIOS A NIVEL OCULAR DEL USO  
PROLONGADO DE CORTICOIDES**

**Autora:**

Laura Ileana Farah Valentina Yáñez

**Tutora:**

Ana de la Mata Sampedro



## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| <b>RESUMEN</b> .....  | 4  |
| <b>INTRODUCCIÓN</b> .....   | 5  |
| <b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....  | 6  |
| <b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....   | 6  |
| <b>DESARROLLO Y DISCUSIÓN</b> .....   | 7  |
| <b>I.- LOS CORTICOIDES Y SU ADMINISTRACIÓN TÓPICA Y SISTÉMICA</b> .....   | 7  |
| A) Qué son los corticoides o corticosteroides.....  | 7  |
| B) La administración de los corticoides, tópica y sistémica.....  | 9  |
| C) Los corticoides en oftalmología y su administración tópica y sistémica.....  | 14 |
| <b>II.- LOS EFECTOS ADVERSOS A NIVEL OCULAR QUE PUEDEN APARECER CON EL USO PROLONGADO DE CORTICOIDES</b> .....  | 19 |
| A) Las patologías susceptibles de aparecer como efectos adversos a nivel ocular .....   | 19 |
| B) Factores farmacológicos que actúan en la aparición de los efectos adversos a nivel ocular.....   | 26 |
| <b>III.- RAZONES, PREVENCIÓN Y DETECCIÓN DE LA UTILIZACIÓN PROLONGADA DE CORTICOIDES Y SUS EFECTOS ADVERSOS A NIVEL OCULAR Y LA RESPUESTA EN ENFERMERÍA</b> .....         | 31 |
| A) Razones y medidas de prevención de la utilización prolongada de corticoides  | 31 |
| B) Cómo detectar el uso prolongado de corticoides y sus efectos a nivel ocular  | 33 |
| C) La respuesta en enfermería: la elaboración de un protocolo ante la administración prolongada de corticoides y sus efectos para el Personal de enfermería oftalmológica | 34 |
| <b>CONCLUSIONES</b> .....   | 38 |
| <b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....   | 39 |

*Este trabajo está dedicado a mi madre y a Javier, sin quienes no hubiera sido posible.*

*Quiero agradecer a la profesora Ana de la Mata por su ayuda y diligencia en la tutoría de este trabajo.*

#### **RESUMEN**

Todos los fármacos, si no se administran de una forma correcta, pueden presentar efectos adversos en los diferentes órganos de nuestro cuerpo. Los glucocorticoides son medicamentos usados de primera línea como medio de tratamiento de diferentes enfermedades humanas, pero su uso puede tener consecuencias no deseadas, ya sea en el órgano donde se administran, de forma tópica, o en otros órganos, de forma sistémica.

El propósito de este trabajo es examinar, a través de una revisión bibliográfica, el problema de los efectos secundarios en el ojo del uso prolongado de corticoides, cómo prevenir y cómo actuar en enfermería frente a su presencia. Para ello se persigue exponer los caracteres de los corticoides, determinar y examinar brevemente las enfermedades que provoca, como efectos secundarios, en el ojo la administración prolongada de corticoides y sus variantes (tópica y sistémica), determinar las causas que hacen que los pacientes lleven a cabo ese uso prolongado de corticoides, así como los modos de prevención del mismo, las forma de detectar su existencia y de responder ante su aparición.

## INTRODUCCIÓN

Comúnmente, los médicos generalistas son los que evalúan y conocen en primer lugar los problemas oculares de los pacientes y, en muchos casos, son los que deben prescribir un tratamiento, lo que les causa una cierta ansiedad debido a la poca relevancia que en la formación académica se da a la oftalmología (1). Si eso sucede en el caso de los profesionales médicos, más aún en el caso de los profesionales de enfermería, pues la oftalmología no es una materia que se examine en profundidad en los estudios universitarios de la profesión. De este modo, identificar la actuación de enfermería en casos concretos oculares como el que nos va a ocupar, relativo a los efectos secundarios en el ojo del uso de corticoides, tiene un gran interés para poder condicionar la conducta futura.

Es de común conocimiento que todos los fármacos tienen efectos secundarios, que, si no se administran de una forma correcta, son capaces de provocar efectos adversos y que algunos de estos pueden ser de gravedad y afectar a diferentes órganos corporales, entre ellos el ojo (2). También se ha dicho que, entre los efectos de los medicamentos, los que afectan al ojo constituyen un porcentaje significativo, siendo objeto de consulta, tanto en la consulta médica como en las farmacias, por lo que resulta de gran importancia que los profesionales de la sanidad, médicos, pero también los profesionales de la enfermería, “conozcan las pautas terapéuticas propuestas en cada caso y proporcionen a la población la información necesaria para evitar y/o paliar en lo posible la toxicidad ocular medicamentosa” (3). En lo que a nosotros nos interesa, ese conocimiento debe servir para identificar el modo de actuación de los profesionales de enfermería en este caso.

En este sentido, los corticosteroides son medicamentos usados de primera línea como medio de tratamiento de diferentes enfermedades humanas, pero su uso puede tener consecuencias no deseadas, ya sea en el órgano donde se administran, de forma tópica, o en otros órganos, de forma sistémica. El propósito de este trabajo, en consecuencia, es examinar, a través de una revisión bibliográfica, el problema de los efectos secundarios en el ojo del uso prolongado de corticoides, así como identificar la manera de prevenir y la forma de actuar en enfermería frente a su presencia. Para ello se persigue exponer las características de los corticosteroides, determinar y examinar brevemente los efectos secundarios que provoca en el ojo la administración prolongada de corticoides y sus variantes (tópica y sistémica), determinar las causas y razones que hacen que los pacientes lleven a cabo ese uso prolongado de corticoides, así como los modos de prevención del mismo, las forma de detectar su existencia y de responder ante su aparición.

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

**Hipótesis:** Los efectos secundarios del uso prolongado de corticoides a nivel ocular son múltiples y están identificados, por lo que pueden prevenirse y reclaman una respuesta de enfermería para mejorar su detección y tratamiento.

### **Objetivos:**

**Objetivo Principal:** El objetivo principal es examinar, a través de una revisión bibliográfica, el problema de los efectos secundarios en el ojo del uso prolongado de corticoides, así como determinar cómo prevenir y cómo actuar en enfermería frente a su presencia.

### **Objetivos Secundarios:**

1. Determinar y examinar brevemente las **enfermedades** que provoca en el ojo, los **efectos secundarios** de la administración prolongada de corticoides y sus variantes (tópica y sistémica).
2. Determinar las **causas** que hacen que los **pacientes** lleven a cabo una administración prolongada de corticoides.
3. Examinar los **modos de prevenir** que se produzca una administración prolongada de corticoides que tenga efectos secundarios.
4. Examinar las **formas de detectar** la aparición de efectos secundarios derivados de la administración prolongada de corticoides
5. Examinar las **formas de responder** a la aparición de efectos secundarios derivados de la administración prolongada de corticoides.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Los buscadores utilizados para la obtención de materiales han sido los buscadores científicos de la Universidad de Valladolid, *Pubmed*, *Google Scholar* y la Biblioteca científica electrónica *Scielo*. El método de selección se ha realizado por áreas, capítulos y apartados: (1) los documentos que hacían referencia a la historia de los corticoides, (2) los documentos que trataban sobre los corticoides tópicos y los corticoides sistémicos, (3) los que se referían al uso oftalmológico de corticoides y (4) los documentos que específicamente se referían a los efectos adversos de los corticoides a nivel ocular.

Los principales documentos elegidos en cada parte, se escogieron a partir de su adecuación para el objeto de estudio de esa sección, su profundidad analítica y su mayor sistematización. No siempre hemos tenido acceso a los documentos más actualizados, porque se trataba de documentos de acceso mediante pago. Por eso, hemos optado por escoger un grupo de trabajos que nos diera información que pudiera cotejarse y corroborarse con los documentos más actuales, de los últimos cinco años.

## DESARROLLO Y DISCUSIÓN

### I.- LOS CORTICOIDES Y SU ADMINISTRACIÓN TÓPICA Y SISTÉMICA

#### A) Qué son los corticoides o corticosteroides.

Los corticosteroides naturales son unas hormonas producidas por las glándulas suprarrenales, que son glándulas endocrinas, controladas en parte por el cerebro, que las segregan y las liberan al torrente sanguíneo (4). El proceso de descubrimiento de las hormonas esteroides y su uso medicinal se inicia en 1843, con la detección por el médico inglés Thomas Addison de casos de insuficiencia suprarrenal que presentaban determinados síntomas, como debilidad y languidez, una débil acción del corazón, irritabilidad del estómago, cambio de color en la piel y que terminaban con su fallecimiento. Pese a la identificación del problema, los estudios no dieron un resultado satisfactorio hasta bien entrado el siglo XX, aunque entre tanto, se descubrieron y describieron la epinefrina y el cortisol, a finales del siglo XIX, y ya a finales de la década del 20 del siglo pasado, la aldosterona (4).

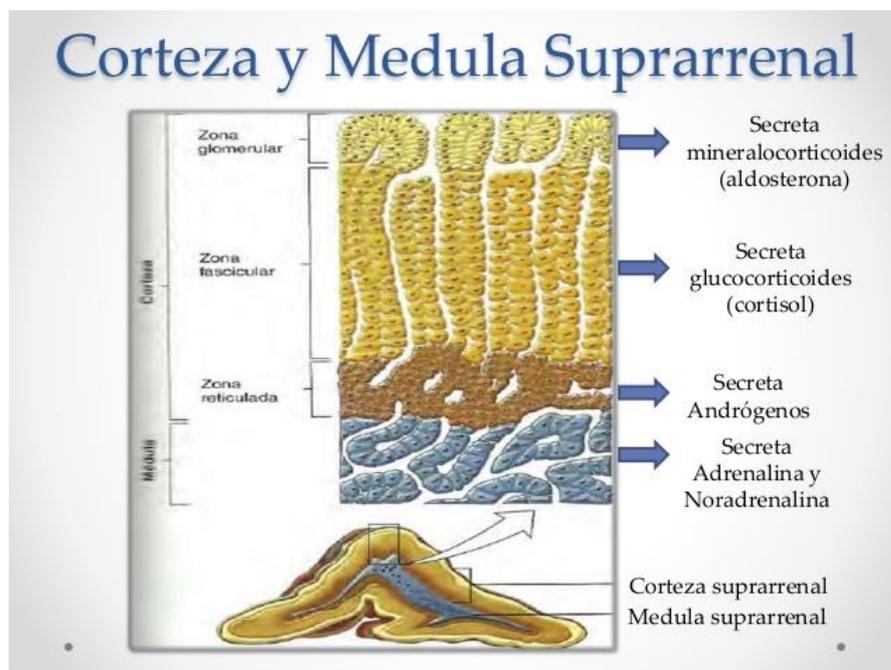
Fueron las investigaciones del doctor norteamericano Phillip S. Hench, a partir de 1929, en la Clínica Mayo de Estados Unidos, las que, no sin dificultades, terminarían dando lugar en 1948 a la inyección de cortisona en un paciente con artritis reumatoide. En ese intermedio, químicos como Edward Kendall y Tadeusz Reichstein, de modo independiente, centraron sus investigaciones en las glándulas suprarrenales, llegando a aislar la cortisona de animales, lo que permitió su aprovechamiento posterior por Hench. Como la producción natural de cortisona era lenta y gravosa, se iniciaron los intentos de producirla de forma sintética, lográndose en 1937, aunque aún con un coste excesivo. En 1948, como dijimos, Hench logró inyectar cortisona en un paciente con artritis reumatoide y conseguir que tuviera efectos positivos. En 1950, Hench, Kendall y Reichstein obtendrían el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones (4).

En cuanto a su clasificación, se clasifican en glucocorticoides, mineralcorticoides o mineralocorticoides y andrógenos u hormonas sexuales (5). Los glucocorticoides se segregan en la zona fasciculada de las glándulas suprarrenales y son el cortisol, la cortisona y la corticosterona (4). Los mineralcorticoides se sintetizan en la zona glomerular y el ejemplo es la aldosterona (5). Los andrógenos u hormonas sexuales, como la testosterona, se producen en la zona reticular y, por su parte, la epinefrina (o adrenalina) y la norepinefrina se sintetizan en la médula (4). Durante la jornada se producen cerca de diez pulsos de secreción hormonal, siendo el momento punta entre las 6 y las 8 de la mañana, poco antes de despertar, de forma que una alteración del ciclo de sueño, por ejemplo, por el trabajo, puede cambia la hora punta,

Diariamente, la secreción media es de 20 a 30 mg. de cortisona, que puede ser alterada hasta diez veces por el estrés (6).

Lo que se mostró es que los corticosteroides naturales tenían una función fundamental en el funcionamiento del cuerpo humano y que los corticoides sintéticos podían utilizarse con un uso terapéutico para múltiples patologías, especialmente como antiinflamatorios e inmunosupresores, en diferentes áreas. Así, por ejemplo, en la enfermedad de Addison, las enfermedades hipofisiarias, la hiperplasia suprarrenal congénita, como tratamiento sustitutivo, en endocrinología, y la oftalmopatía de Graves. También ante la dermatitis y el pénfigo, en dermatología; la leucemia, el linfoma, la anemia hemolítica y la púrpura trombocitopénica idiopática, en hematología. Así mismo ante la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en gastroenterología; la hepatitis crónica activa, los trasplantes y el rechazo de órganos, en nefrología. O también ante el edema cerebral y la hipertensión intracraneal, en el sistema nervioso central; o diversas enfermedades reumáticas, asma bronquial, gota, etc. (4).

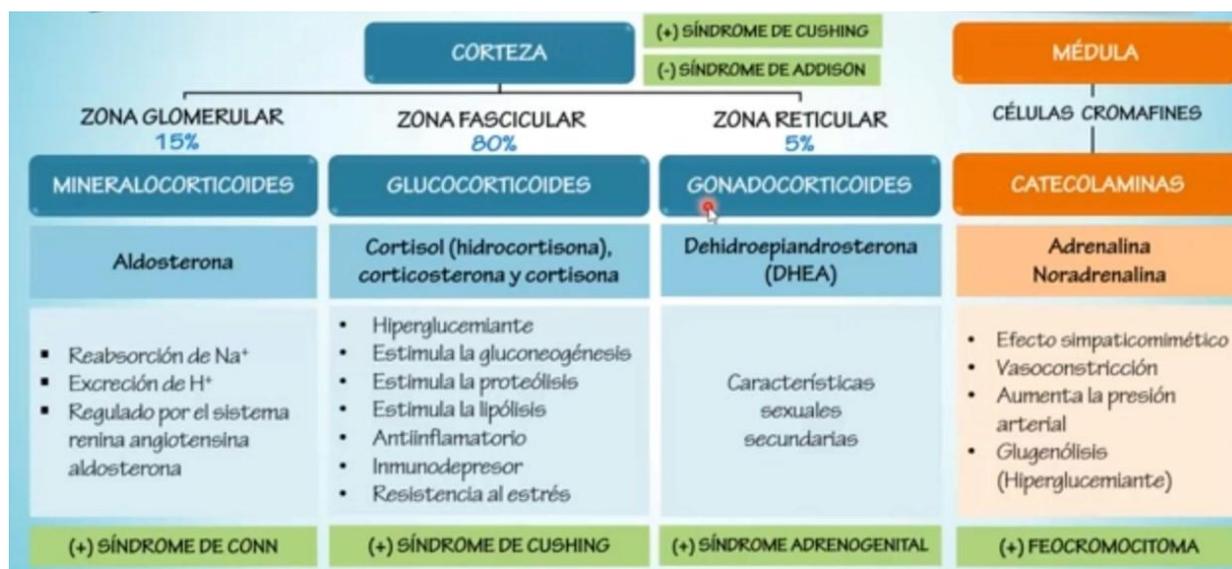
**Tabla 1: Corteza y médula suprarrenal**



**Fuente:** Blog “Amor al conocimiento”, en <https://medioambienteynatural.wordpress.com/2015/09/12/medula-suprarrenal/> ,

Se dice que las funciones de los corticoesteroides son la acción metabólica: intervienen en el metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos; la acción sobre el equilibrio hidroelectrolítico; la acción sobre el sistema cardiovascular; la acción antiinflamatoria e Ocentral; la acción sobre elementos formes de la sangre; y la acción sobre otras hormonas (7).

Tabla 2: Glándulas suprarrenales



Fuente: DoctorCix, <https://doctorcix.com/>

## B) La administración de los corticoides, tópica y sistémica.

La administración de los corticoides puede ser tópica y sistémica, y, en este segundo caso, pueden administrarse de forma intralesional, oral, intramuscular e intravenosa.

### a. Los corticoides tópicos

En cuanto a los corticoides tópicos, todos ellos derivan de la hidrocortisona o cortisol, que se trata de una sustancia que posee propiedades glucocorticosteroides y mineralocorticosteroides, y tienen diferentes efectos sobre la piel: son antiinflamatorios, son vasoconstrictores, también inmunosupresores y antiproliferativos (8). Son los más utilizados en la medicina dermatológica (9). La investigación ha desarrollado nuevos corticoides más eficaces sobre la piel y con menos efectos secundarios.

Es cuestión consolidada que en el tratamiento de los corticosteroides tópicos intervienen cuatro factores: la piel del paciente, el principio activo de la sustancia, el vehículo o excipiente y la técnica de aplicación (8, 10, 11, 12). En cuanto a la piel, incidirán los aspectos anatómicos (la zona del cuerpo donde se apliquen, así como sus características, la presencia de mucosas, la resistencia de la dermis a la absorción, la utilización de calor, frotando, por ejemplo, o vendaje para facilitar la absorción), la edad del paciente (en los niños y ancianos hay mayor probabilidad

de presentar efectos secundarios), o la existencia de lesiones cutáneas (por desaparición de estratos de la piel o enfermedades como la psoriasis), que hacen que la absorción sea mayor. La raza no es un factor que diferencie la piel para la absorción.

**Tabla 3: Clasificación de los corticoides tópicos según su potencia**

| Potencia   | Nombre del corticoide         | Concentración              | Vehículo                                     |
|--|-------------------------------|----------------------------|--|
| ▲ Baja (IV)<br>(clase IV Europea, I Alemana, VI y VII Estadounidense)                  | Hidrocortisona base o acetato | 0,5% a 5%                  | crema, ungüento                              |
|  | Acetonido de fluocinolona     | 0,0025%, 0,01%             | espuma, loción                               |
|  | Acetonido de triancinolona    | 0,025%                     | crema, loción, ungüento                      |
|  | Dipropionato de alclometasona | 0,05%                      | crema, ungüento                              |
|  | Acetato de metilprednisolona  | 0,025%                     | crema, ungüento                              |
| ▲ Moderada o intermedia (III)<br>(clase III Europa, II Alemana/ IV y V Estadounidense) | Dexametasona                  | 0,1%-0,2%                  | crema, gel, loción, ungüento                 |
|  | Dipropionato de betametasona  | 0,025%                     | crema, ungüento                              |
|  | Dipropionato de alclometasona | 0,05%                      | crema, ungüento                              |
|  |                               | 0,025%                     | en loción                                    |
|  | Benzoato de betametasona      | 0,025%                     | gel  |
|  | Salicilato de beclometasona   | 0,025%                     | loción                                       |
|  | Valerato de betametasona      | 0,01%, 0,12%, 0,1%, 0,005% | crema, loción, espuma                        |
|  | Butirato de clobetasona       | 0,05 %                     | crema y ungüento                             |
|  | Butirato de hidrocortisona    | 0,1%                       | crema, loción, ungüento                      |
|  | Desoximetasona                | 0,05%                      | crema, pomada,                               |
|  | Acetonido de fluocinolona     | 0,1%, 0,025%, 0,00625%     | crema, solución, ungüento                    |
|  | Valerato de hidrocortisona    | 0,2%                       | crema, ungüento                              |
|  | Pivalato de docortolona       | 0,1%                       | crema  |
|  | Pivalato de fluometasona      | 0,2%                       | crema, ungüento                              |
|  | Probutato de hidrocortisona   | 0,1%                       | crema  |
|  | Butirato de hidrocortisona    | 0,1%                       | crema, loción, ungüento                      |
|  | Flurandrenolona               | 0,0125%                    | crema, loción                                |
|  | Halometasona                  | 0,05%                      | crema  |
| ▲ Alta (II)<br>(clase II Europea/ III Alemana/ II y I Estadounidense)                  | Acetonido de triancinolona    | 0,2%, 0,1%, 0,04%          | ungüento, spray                              |
|  | Aceponato de hidrocortisona   | 0,127%                     | crema  |
|  | Furoato de mometasona         | 0,1%                       | crema, loción                                |
|  | Prednicarbato                 | 0,1%                       | crema, ungüento                              |
|  | Dipropionato de betametasona  | 0,25%                      | ungüento                                     |
|  |                               | 0,05%                      | crema optimizada, gel, loción, ungüento      |
|  | Amcinonida                    | 0,1%                       | crema, ungüento                              |
|  | Benzoato de betametasona      | 0,025%                     | gel  |
|  | Fluocinonida                  | 0,05%                      | crema, gel, ungüento, solución               |
|  | Halcinonida                   | 0,01%                      | crema, solución, ungüento                    |
|  | Valerato de betametasona      | 0,1%, 0,05%                | ungüento                                     |
|  | Budesonida                    | 0,25%,                     | crema, loción, ungüento                      |
|  | Desonida                      | 0,05%                      | crema, espuma, gel, loción, ungüento         |
|  | Diacetato de diflorasona      | 0,05%                      | crema optimizada, ungüento                   |
|  | Desoximetasona                | 0,25%                      | crema ungüento                               |
| Aceponato de metilprednisolona   | 0,1%                          | crema, emulsión, ungüento  |  |
| Prednicarbato  | 0,25%                         | crema, ungüento, solución  |  |
| Furoato de mometasona  | 0,1%                          | ungüento                   |  |
| Acetonido de triancinolona   | 0,5%                          | crema                      |  |
| Acetonido de fluocinolona  | 0,25% a 0,3%                  | crema, ungüento            |  |
| ▲ Muy alta (I)<br>(clase I Europea, IV Alemana, I Estadounidense)                      | Propionato de clobetasol      | 0,05%                      | crema, gel, loción, ungüento, espuma, champú |
|  | Propionato de halobetasol     | 0,05%                      | crema, ungüento                              |
|  | Fluocinonida                  | 0,1%                       | crema  |
|  | Halcinonida                   | 0,1%                       | crema, solución, ungüento                    |
|  | Dipropionato de betametason   | 0,05%                      | gel y ungüento optimizados                   |
|  | Diacetato de diflorasona      | 0,05%                      | ungüento, optimizado                         |
| Acetonido de fluocinolona  | 0,2%                          | ungüento                   |  |

Fuente: Tincopa-Wong, 2016, p. 199.

En cuanto al principio activo, se dice que la potencia de la sustancia dependerá de tres factores de su composición: la molécula, la concentración y el vehículo que se utilice. En Europa la clasificación de la potencia de los corticoides se divide en cuatro grupos: muy alta,

alta, media y baja (*Tabla 3*), mientras son siete los grupos en los EEUU. La clasificación europea aparece como más adecuada en la práctica clínica (**9, 10, 11, 12**). En cuanto al vehículo o excipiente, su acertada elección resulta fundamental para garantizar la efectividad del fármaco, pues influye tanto en la penetración como en la duración de la acción. El excipiente tiene la facultad de estabilizar, solubilizar y aumentar la actividad biológica del corticoides, además de facilitar la absorción. Al mismo tiempo, la presentación del preparado también condiciona la eficacia, ya sea como loción, crema, pomada, ungüento, gel, etc. (**8, 9, 12**).

En lo relativo a las técnicas de aplicación, dependiendo de la que se utilice también afectará a la eficacia de la sustancia, ya sea la hidratación cutánea o la oclusión. La hidratación cutánea previa a la aplicación de los corticoides aumenta muy significativamente la penetración a través del estrato córneo (cuatro, cinco y hasta diez veces), por lo que se puede realizar después del baño, así como utilizar excipientes que hidraten la piel como la urea o excipientes grasos. La oclusión conlleva la aplicación de los corticoides sobre la piel y su cubrimiento posterior herméticamente con plásticos (poliuretano), lo que puede permitir que la absorción aumente exponencialmente, hasta entre 100 y 500 veces, dependiendo de la zona, el tiempo de oclusión y la sustancia utilizada. El tiempo no debe superar nunca las doce horas. En todo caso, la oclusión está contraindicada en determinadas zonas del cuerpo como la cara, en zonas infectadas o en grandes extensiones de piel, pues produce el riesgo de absorción sistémica, con efectos secundarios locales y sistémicos. Además, la oclusión puede dar lugar a graves efectos adversos, como son la foliculitis, la miliaria, o la infección candidósica o bacteriana (**8, 9, 12**). En la tabla 1, pueden verse los distintos tipos de corticoides tópicos según su potencia.

Resulta muy significativo, en nuestro interés, que los corticoides tópicos presentan numerosos efectos adversos, por lo que requieren un uso prudente y adecuado. La posibilidad de su aparición está muy vinculada con la potencia de la sustancia, de forma que los corticoides de potencia alta y muy alta tienen mayores posibilidades de producir los efectos adversos, mientras los de potencia baja y media no es habitual que los provoquen. Además, dependerá de la zona del cuerpo donde se apliquen, de la extensión de los daños epidérmicos y de la duración del tratamiento (**8, 10, 12**). Es así que se han descrito numerosos efectos adversos locales en la piel, tales como la atrofia cutánea, las telangiectasias, la púrpura, la equimosis, las pseudocicatrices, las ulceraciones, las estrías, la hipertrichosis, la hipopigmentación y la hiperpigmentación, el retardo en la cicatrización, los disturbios de la barrera epidermal, las alteraciones en la elasticidad y las propiedades mecánicas de la piel y otros varios efectos, entre

ellos complicaciones en otras enfermedades de la piel (**8, 9, 10, 11, 12**), como, por ejemplo, la dermatitis rosaceiforme.

No obstante, los corticoides tópicos también pueden llegar a provocar muy importantes y graves efectos secundarios sistémicos, como son la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, los efectos metabólicos, el retraso en el crecimiento (cierre precoz de epífisis), los efectos sobre la gestante y el feto, los efectos sobre el tejido óseo, el síndrome de cushing iatrogénico, la diabetes mellitus, la hipertensión, el efecto mineralcorticosteroide y en nuestro interés, los efectos oculares, como incremento de la presión intraocular (PIO), glaucoma y cataratas, e incluso dar lugar a la pérdida de la visión, la ceguera (**8, 9., 12, 13**), aspectos que examinaremos más adelante.

También se consideran generalmente como locales o tópicos a los corticoides inhalados, oftalmológicos, óticos y rectales (**14**). Los corticosteroides inhalados, se utilizan usualmente para enfermedades nasales, como la rinitis, o pulmonares, como el asma. En ocasiones, algunos efectos secundarios que provoca el suministro por vía oral de los corticoides se evitan a través de su suministro por inhalación. Sin embargo, también los corticoides inhalados pueden provocar graves efectos secundarios, sobre el crecimiento, provocar neumonías (**14, 15**), e incluso tener otros efectos sistémicos, como afectar al eje hipofiso-adrenal, llegar a causar un síndrome de Cushing, osteopenia y osteoporosis (**5**). De igual modo pueden producir efectos adversos oftalmológicos, como cataratas, glaucoma, o el aumento de la presión intraocular (**13, 14, 16, 17**). En cuanto a los corticoides oftalmológicos, les dedicamos el último apartado de este primer capítulo.

## **b. Los corticoides sistémicos**

Los corticoides sistémicos se administran, como dijimos, por diferentes vías, vía intravenosa, intramuscular, oral e intralesional y se utilizan para distintas patologías en diversas áreas de la medicina, precisamente por sus excelentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores (**5, 6, 18**). Así, por ejemplo, en enfermedades reumáticas, como la arteritis temporal, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la poliarteritis nodosa, la polimialgia reumática, el síndrome de Reiter, las vasculitis etc. (**16**). En enfermedades hematológicas, como la anemia hemolítica autoinmune, la púrpura trombocitopénica, la leucemia linfocítica, la amiloidosis primaria, la mielofibrosis y el síndrome mielodisplásico, así como en otras enfermedades oncológicas como los linfomas. En enfermedades

gastrointestinales, como la hepatitis crónica autoinmune, la colitis ulcerosa, etc. En enfermedades infecciosas, como las neumonías o las meningitis, etc. y en el Covid-19. En enfermedades broncopulmonares, como el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc. (15). En enfermedades renales, como la glomerulonefritis o el síndrome de Sjögren. En alergias. Y también en enfermedades dermatológicas.

**Tabla 4: Equivalencias en potencia entre glucocorticoides sintéticos de aplicación sistémica**

| Glucocorticoide           | Acción (h) | Vida media (min) | Potencia glucocorticoide | Potencia mineralocorticoide | Dosis equivalente (mg) |
|---------------------------|------------|------------------|--------------------------|-----------------------------|------------------------|
| Hidrocortisona (cortisol) | 8-12       | 80-120           | 1                        | 1                           | 20                     |
| Cortisona                 | 8-12       | 80-120           | 0.8                      | 0.8                         | 25                     |
| Prednisolona              | 12-36      | 120-200          | 4                        | 0.25                        | 5                      |
| Prednisona                | 12-36      | 130-300          | 4                        | 0.25                        | 5                      |
| Metilprednisolona         | 12-36      | 130-180          | 5                        | <0.01                       | 4                      |
| Deflazacort               | 12-36      | 130-180          | 5                        | <0.01                       | 4                      |
| Triamcinolona             | 12-36      | 120-180          | 5                        | 0                           | 4                      |
| Betametasona              | 36-72      | 130-330          | 30-40                    | <0.01                       | 0.75                   |
| Dexametasona              | 36-72      | 150-270          | 25                       | <0.01                       | 0.75                   |

**Fuente: Rodríguez-González et al, 2006, p. 351.**

La vía de administración y la sustancia elegida dependerán de la naturaleza y del alcance de la enfermedad que se deba tratar (18). La vía intralesional se utiliza ante lesiones que requieren un acceso directo, mientras la administración intramuscular puede utilizarse en asma o en patologías de las articulaciones, su ventaja está en que en algunos casos su absorción es muy lenta y su efecto puede perdurar durante semanas, aunque tiene la limitación de la falta de capacidad del músculo para metabolizar los corticoides (5). La vía intravenosa o endovenosa aparece como la más adecuada para las emergencias, como en casos de asma o shock séptico, así como para la administración de pulsos de megadosis (5, 18). Finalmente, la administración oral es la vía más común para los tratamientos crónicos y en los corticosteroides sistémicos y en la que los médicos suelen tener más experiencia (5, 6). Los corticoides generalmente se absorben bien por la vía gastrointestinal, por el duodeno y el yeyuno, se dice que tardan una media hora en detectarse en la circulación sanguínea y que pasan por el filtro del hígado, que los reduce cuando es necesario para que sean biológicamente activos (5, 6). En el caso pediátrico, la administración debe adaptarse a las particularidades de la población infantil (19).

También los corticosteroides sistémicos tienen graves efectos secundarios (4, 5, 6, 18, 20). Se distinguen generalmente los efectos a corto y largo plazo (18). A corto plazo, aparecen efectos como los desórdenes del ánimo, la diabetes, el edema cerebral, la hipertensión, la miopatía proximal, la pancreatitis, la retención hidrosalina, el sangrado digestivo, el incremento de la urea y, en el ámbito oftalmológico, el glaucoma (18). A largo plazo, los efectos adversos de los corticosteroides pueden afectar al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, pues pueden tener el resultado de inhibir la producción natural de las hormonas esteroides o por el contrario pueden dar lugar al síndrome de Cushing, lo que significa que se genera un exceso en la producción de cortisol en la glándula suprarrenal (20), también pueden provocar la amenorrea secundaria, la arteriosclerosis, convulsiones, equimosis, esteatosis hepática, fallo del crecimiento, debilidad muscular, inhibición de la cicatrización de las heridas, hiperglucemia, hiperlipidemia, hipertensión, hirsutismo y acné, infecciones, inmunosupresión, lesiones neurológicas, miopatía aguda, obesidad abdominal, osteoporosis, osteonecrosis, afinamiento de la piel, cambios psicológicos y de la conducta, púrpuras, puede afectar al tejido articular, o provocar reacciones de hipersensibilidad, como son la urticaria y la anafilaxia. A estos ejemplos, hay que añadir los efectos oculares que ya referimos en el caso de los corticoides tópicos, hipertensión ocular, glaucoma, cataratas, e incluso llegar a provocar la ceguera (4, 5, 6, 13, 18, 20). En el caso de los niños, los corticoides pueden provocar una hipertensión ocular grave, aun cuando se les administren únicamente durante unos días (21).

### **C) Los corticoides en oftalmología.**

En oftalmología, los corticoides son utilizados también con fines terapéuticos; de diferentes modos, como administración tópica y sistémica. Para las enfermedades del segmento anterior del ojo, así como para las afecciones superficiales, se utilizan generalmente colirios de uso tópico o pomadas, mientras que para las enfermedades del segmento posterior se utilizan, ya sea la vía oral, la periocular, la intraescleral y la intravitrea. La dosis y la duración del tratamiento dependerán de la patología en cuestión y de su gravedad (1, 7).

Los corticosteroides tópicos están indicados para evitar dolencias inflamatorias y alérgicas, enfermedades como la uveítis anterior, la iritis, la coroiditis, la retinitis, la neuritis óptica y la iridociclitis, entendiéndose que son el primer paso terapéutico a utilizar frente a estas enfermedades. También se utilizan para tratar las queratoconjuntivitis no infecciosas provocadas, por quemaduras leves con ácidos o sustancias alcalinas, las cuales suelen utilizarse

junto con antibióticos. Se utilizan además frente a la blefaritis seborreica y la conjuntivitis alérgica, donde aparece como una alternativa a los antihistamínicos o al ácido cromoglicólico tópico, si no son efectivos o si hay intolerancia (1, 7, 14, 21). Igualmente, se usan para reducir la inflamación posterior a intervenciones quirúrgicas oftalmológicas; y para retardar la cicatrización, ya que disminuye el desarrollo de fibroblastos, así como para evitar la proliferación de tejido fibrovascular del polo posterior (7). Se presentan en forma de colirios o de pomadas, en función del efecto que se pretenda; así, la pomada se prescribe para la noche, con objeto de mantener el contacto de forma prolongada con el ojo.

**Tabla 5: Corticoides tópicos oculares comercializados en España. Indicación, presentaciones y pauta de administración.**

| CTOF                                   | Indicación   | Presentaciones   | Pauta de inicio                      |                                   | Pauta mantenimiento | Duración del tratamiento |
|--|--|------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|---------------------|--------------------------|
|  |  |                  | adultos                              | niños                             |                     |                          |
| Prednisona (potencia alta)             | Uveítis anterior (iritis, iridociclitis)<br><br>Queratitis<br><br>Queratoconjuntivitis, conjuntivitis alérgica y úlcera marginal recurrente. | Colirio 10 mg/ml | 1-2 gotas/6-12 h.                    | No indicado en menores de 6 años. | 1-2 gotas/24 h.     | 7- 14 días               |
| Dexametasona* (potencia alta)          |  | Colirio 1 mg/ml  | 1-2 gotas/4-6-8 h. (según gravedad). |                                   |                     |                          |
|  |  | Pomada 0,5mg/g   | 1 aplic./ 24 h (noche).              |                                   | 5 -7 días           |                          |
| Fluorometolona** (potencia intermedia) |  | Colirio 1 mg/ml  | 1-2 gotas/4-6 h.                     |                                   | 1-2 gotas/24 h.     | 7-14 días                |
| Hidrocortisona (potencia intermedia)   | Blefaritis, eczema palpebral.  | Pomada 15 mg/g   | 1 aplic. /8-12 h.                    |                                   | 1 aplic. /24 h      | 5-7 días                 |

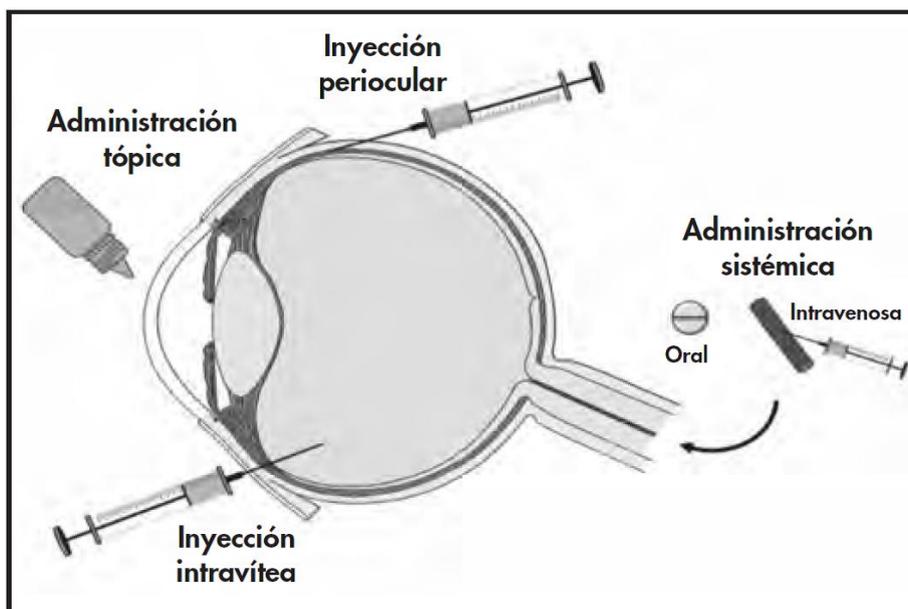
\*: Fármaco recomendado en la Guía Terapéutica SemFYC 6ª edición<sup>3</sup>.

\*\* : Solo en quemaduras químicas leves, y en asociación con antibiótico y ciclopléjico<sup>3</sup>.

**Fuente: Núñez Chicharro et al, 2017, p. 4**

La penetración ocular de los corticoides se produce a través de la córnea, que se atraviesa por moléculas de polaridad bifásica, pues tienen un determinado grado de solubilidad en un medio lipídico y acuoso como la superficie del ojo. Como el epitelio y el endotelio de la córnea son capaces de disolver las grasas (lipofílicos) y el estroma corneal es hidrofílico, los primeros son atravesados por las moléculas liposolubles y el segundo por las moléculas hidrosolubles (7). -Para mejorar su penetración, se utilizan diversos aditivos o excipientes que son susceptibles de incrementar la absorción y la penetración de los corticoides, como las formas fosfatos y las formas acetato/alcohólicas. Mientras las primeras tienen alta solubilidad en el medio acuoso, las segundas, aunque tienen baja solubilidad en ese medio, al ser básicas, tienen mayor capacidad de penetración y han demostrado mayor eficacia antiinflamatoria (7).

Figura 1. Rutas oculares para sistemas de administración de fármacos



Fuente: Castro-Balado et al, 2020, p. 152

Entre los corticoides a utilizar, en estos casos (Tabla 5), los hay de diferente potencia. 1) De alta potencia, se encuentran la *Prednisona*, que se comercializa como colirio; y también la *Dexametasona*, indicada para la blefaritis seborreica, por ejemplo. Se presenta en forma de pomada o de colirios, en este segundo caso, asociada con antibióticos y antifúngicos (como son, por ejemplo, el cloranfenicol, la gentamicina, la neomicina, la polimixina, y la tobramicina), pero tienen el peligro de ser susceptibles de enmascarar el proceso infeccioso. 2) Los corticoides de potencia intermedia, entre los que se encuentra, en primer lugar, la *Hidrocortisona*, que también se presentan en forma de pomada o de colirios, asociadas con antibióticos como tetraciclina y polimixina, y con un antivírico como el Aciclovir. Tiene, no obstante, el mismo riesgo que en el caso anterior, de enmascarar e incluso intensificar el proceso infeccioso. También de potencia intermedia, en segundo lugar, está la *Fluorometolona*, que, al metabolizarse rápidamente, después de absorberse por la cámara interior, no eleva significativamente la presión intraocular (1, 7, 14). Hay que mencionar también la *Rimexolona*, que tiene elevada liposolubilidad, por lo que se entiende que posee una absorción ocular media y, por ello menos riesgo de elevar la presión intraocular (1). Los efectos adversos pueden ser múltiples, desde el incremento de la presión intraocular (PIO), glaucoma, cataratas, alergias, infecciones virales y bacterianas, retardo en la cicatrización, necrosis corneal y otras, que examinaremos en el capítulo siguiente (7, 13, 21, 22).

La administración de corticosteroides por vía periocular implica la introducción de fármacos en los tejidos del ojo (23) en las zonas subconjuntival (inyección o un implante debajo de la conjuntiva), supracoroidal (en el espacio entre la esclera y la coroides) o transescleral (ruta que permite superar la barrera del segmento anterior). Esta administración está indicada para diferentes tipos de uveítis: en el segmento posterior, intermedia, anterior aguda grave, casos resistentes de uveítis anterior crónica y cirugía de ojos con uveítis. Por el contrario, se rechaza su uso para otras enfermedades, como las escleritis y las conjuntivitis, y hay controversia en relación con la queratitis. Se considera que esta forma de administración presenta determinadas virtudes frente a otras formas, pues puede tratarse un único ojo, presenta menores efectos sistémicos, sirve para pacientes no disciplinados en tratamientos tópicos o sistémicos y permite un efecto prolongado utilizando preparaciones de depósito y se pueden alcanzar concentraciones eficaces que actúen detrás del cristalino. Estos corticosteroides tienen acción rápida, media y prolongada (de depósito), con efectos a las pocas horas hasta 24, días o semanas, hasta un mes o mes y medio, respectivamente (7, 21).

**Tabla 6: Tiempo de acción de algunos corticosteroides perioculares.**

| <b>Tiempo de acción</b>      | <b>Medicamento</b>   |
|------------------------------|--|
| Acción rápida                | Betametasona, fosfato disódico, hidrocortisona, succinato sódico, hemisuccinato de 6 metilprednisolona y hemisuccinato sódico de prednisolona. |
| Acción intermedia            | Acetato de metilprednisolona y dexametasona fosfato.   |
| Acción prolongada (depósito) | Betametasona acetato y acetónido de triamcinolona.   |

**Fuente: Pérez Gómez et al, 2011, p. 362.**

Esta forma de administración puede presentar complicaciones y también efectos secundarios, ya sea por problemas técnicos en la administración (que se produzcan una inyección accidental intraocular, una hemorragia subconjuntival, una adherencia subconjuntival, un edema palpebral, o una atrofia óptica por lesión al nervio óptico, adelgazamiento del limbo corneal), ya sea por efectos secundarios adversos después de varias sesiones, como catarata, atrofia subdérmica, glaucoma, ojo rojo, infecciones, agravamiento de la uveítis, oclusión de la arteria central de la retina, etc. (7, 21, 22).

La administración intraocular o intravítrea de los corticoides persigue poner en contacto directo la sustancia terapéutica que posee el principio activo con los tejidos oculares afectados.

Se han estado utilizando productos comerciales de corticoides previstos para otras vías, como la tópica, para uso intraocular, ante la ausencia de preparados singulares. En enfermedades como el edema macular cistoide agudo y crónico, en procesos vasculares proliferativos de vítreo y retina, o en la endoftalmitis postoperatoria se utiliza la técnica de las inyecciones intravítreas de corticosteroides, en los dos primeros casos, con acetónido de triamcinolona; y en el último, con el uso de dexametasona, para paliar los efectos de la inflamación incontrolada (7). También en este caso, su uso puede dar lugar a efectos secundarios adversos, por ejemplo, produciendo glaucoma costocóideo (13, 21, 22, 24).

En términos generales, se ha dicho que en todos los supuestos de administración local de corticosteroides pueden dar lugar, no sólo a efectos como el aumento de la PIO, glaucoma o cataratas, sino que además podrían producir retardo de los procesos de regeneración del globo ocular, agravamiento de enfermedades virales (herpéticas) y micóticas, lesiones tróficas de la córnea, queratomalacia, midriasis, ptosis y trastornos de la acomodación, opacidades del cuerpo vítreo, así como reacciones alérgicas en forma de conjuntivitis y queratitis superficial (22, 25).

Finalmente, en cuanto al uso de los corticoides sistémicos, en determinadas enfermedades oculares, como la oftalmopatía de Graves y en la tiroidea, la administración de corticoides se ha considerado de forma sistémica, ya sea oral ya intravenosa, con diferencia de opiniones sobre la más adecuada (26). También se pueden utilizar en los casos de uveítis intermedia y anterior resistentes a otros tratamientos (21). Los autores consultados señalan que las prescripciones se inician con dosis elevadas una vez al día, con objeto de lograr un efecto antiinflamatorio eficaz, descendiendo gradualmente la dosis cuando se hayan controlado las manifestaciones más agudas de la enfermedad. La retirada de los medicamentos, en estos casos, deberá hacerse de forma gradual, con objeto de evitar tanto el efecto rebote de la inflamación, como la ya reiteradamente mencionada insuficiencia suprarrenal. En el caso de que el tratamiento se siguiera entre siete y diez días con dosis altas o intermedias, se podría suspender sin riesgo de provocar esos efectos. Lo mismo se señala con dosis bajas diarias (iguales o menores a 5 mg de prednisona) durante meses (7). También en estos supuestos los efectos adversos del uso prolongado de corticoides son numerosos y de diferente nivel de gravedad, tal y como hemos referido en otros supuestos de uso de corticoides sistémicos, como la afectación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, produciéndose una insuficiencia suprarrenal aguda, el síndrome de Cushing, osteoporosis, enfermedades dérmicas, cardiovasculares, metabólicas, psiquiátricas, reactivación de infecciones, etc. (7, 21). Y, por supuesto, los efectos a nivel ocular (22), cuestión que pasaremos a analizar de modo pormenorizado a continuación.

## II.- LOS EFECTOS ADVERSOS A NIVEL OCULAR DEL USO PROLONGADO DE CORTICOIDES

### A) Las patologías susceptibles de aparecer como efectos adversos a nivel ocular

La literatura que se ha examinado en el presente trabajo sobre los corticosteroides nos muestra, tal y como hemos advertido en nuestra exposición general del Capítulo I, cuáles son sus diferentes modos de empleo y administración, los riesgos de que se produzcan efectos adversos, y, en muchos de ellos, el peligro de que se provoquen también a nivel ocular (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 25). Esos efectos secundarios pueden producirse en las distintas modalidades de administración de los corticoides, sea la administración tópica sobre la piel o por vía de inhalación, sea la administración sistémica y específicamente en la administración directa en el ojo. ¿Cuáles son los efectos adversos que pueden producir los corticoides a nivel ocular?

De todo lo examinado, podemos hacer un recopilatorio de efectos adversos. Tanto los corticoides tópicos (sobre la piel) como los sistémicos son capaces de provocar efectos sistémicos a nivel ocular que den lugar a un incremento de la presión intraocular (PIO) que puede causar hipertensión ocular, glaucoma o cataratas, llegando incluso a la ceguera (4, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 16, 18, 20, 22). Los corticoides tópicos inhalados, pueden producir el aumento de la presión intraocular (PIO) o cataratas (14, 16). La administración tópica en el ojo puede producir también incremento de la presión intraocular (PIO), cataratas, alergias, infecciones virales y bacterianas, retardo en la cicatrización, necrosis corneal, entre otras (7, 22). La administración periocular puede producir cataratas, atrofia subdérmica, glaucoma, ojo rojo, infecciones, agravamiento de la uveítis, oclusión de la arteria central de la retina (7, 22). Y la administración intraocular o intravítrea puede dar lugar a glaucoma costocóideo (22, 24). Vamos a intentar sistematizar las enfermedades, siguiendo fundamentalmente el trabajo de Bowling y Kanski (21), en su *Oftalmología clínica*, con la idea de que las enfermedades más comunes que se producen por los corticosteroides son la hipertensión ocular, el glaucoma y las cataratas, sin perjuicio de otras que examinaremos brevemente también. En general, la administración local, puede provocar retardo de los procesos de regeneración del globo ocular, agravamiento de enfermedades virales (herpéticas) y micóticas, lesiones tróficas de la córnea, queratomalacia, midriasis, ptosis y trastornos de la acomodación, opacidades del cuerpo vítreo, así como reacciones alérgicas en forma de conjuntivitis y queratitis superficial (25).

### a) El incremento de la presión intraocular (PIO) o hipertensión ocular

Los problemas derivados del uso de corticoides resultan de la capacidad que estos poseen para elevar la PIO, de forma que una hipertensión ocular dé lugar a otras patologías como el glaucoma o las cataratas (2, 12, 13, 21, 22). La presión intraocular (PIO) es la presión a la que se encuentra el líquido interior del ojo, que es el resultado del equilibrio que se produce entre la secreción del ojo y el drenaje del humor acuoso, de forma que se produce una situación de estabilidad entre la presión de las venas episclerales y la resistencia que ofrecen los canales de drenaje (21).

**Tabla 7: Comparación de la potencia antiinflamatoria, efecto sobre la PIO y penetración de distintos corticoides tópicos oculares.**

| Corticoide tópico            | Potencia antiinflamatoria* | Efecto sobre la PIO | Penetración Intraocular** |
|------------------------------|----------------------------|---------------------|---------------------------|
| Fluorometolona alcohol 0,1%  | 21                         | Débil               | 1                         |
| Fosfato de dexametasona 0,1% | 30                         | Alto                | 6                         |
| Acetato de prednisolona 1%   | 40                         | Alto                | 130                       |
| Rimexolona 1%                | 40                         | Débil               | 130                       |

*\*Comparado con hidrocortisona; \*\*Comparado con fluorometolona a través de epitelio corneal intacto*

**Fuente: Serna Gómez et al., 2021, p. 6.**

La aparición de la hipertensión ocular dependerá de la predisponibilidad genética, siendo menos habitual en el uso tópico que en el sistémico (7, 13). Señalan Bowling y Kanski que la PIO media en la población general es de 16 mmHg. y que una desviación entre 11-21 mmHg. aparece como un intervalo corriente o normal, y que incluso en las personas de más edad, especialmente las mujeres, el estándar es mayor hasta llegar a los 24 mmHg (21). Como regla general, los valores superiores a 21 mmHg se consideran sospechosos y capaces de producir usualmente una lesión glaucomatosa, sin perjuicio de que en determinados pacientes puedan darse lesiones con valores inferiores de PIO y en otros no se produzcan con valores superiores a 30 mmHg. Gómez Bravo señala que las personas hipersensibles a los corticoides que “responden” fácilmente con una elevación de la PIO son llamados “respondedores a los esteroides” (21, 22). No obstante, la PIO fluctúa a lo largo del día, además de hacerlo con el latido cardíaco, la presión arterial y la respiración. Suele ser mayor por las mañanas y descender por las tardes, en un intervalo medio de 5 mmHg en un ojo normal, que será mayor en quienes padezcan hipertensión ocular o glaucoma (13, 21). En general, todas las formas de administración de los corticoides (sistémica, tópica, inhalatoria, intraocular y periocular), en

función de las circunstancias, pueden producir un incremento de la PIO con las consecuencias correspondientes (22). Puesto que la reacción a los corticoides depende de la susceptibilidad individual, es necesario abandonar el concepto de dosis segura, pues nada garantiza que una dosis baja no dé lugar a lesiones oculares (21). En el caso infantil, ya señalamos que los corticoides pueden causar una hipertensión ocular grave, aunque la administración haya sido sólo de días (21).

## **b) El glaucoma**

Existen dificultades para definir lo que es el glaucoma, pues reúne un conjunto de enfermedades que tienen en común la pérdida del campo visual de forma progresiva, como patología que afecta al nervio óptico, donde se produce una excavación y socavamiento de los elementos nerviosos y el tejido conectivo de la papila óptica, y en las que la PIO es un factor fundamental en su aparición y desarrollo (21, 22, 24). Se trata de una patología que aparece sin mostrar señales, por lo que se dice que es una patología silenciosa (22). El glaucoma tiene también consecuencias moleculares, por la aparición de la molécula de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1), lo que significa la existencia de una respuesta de las células a la lesión (21). Además de los valores de la PIO existen otros factores que afectan también en que se produzcan las lesiones del glaucoma. Así, junto con la PIO, se han estudiado otros factores que inciden en el riesgo de desarrollo de un glaucoma, como son, la edad (a mayor edad, mayor riesgo); el espesor corneal central (ECC), pues a menor espesor, mayor riesgo y a la inversa; la relación excavación/papila, de forma que a mayor relación se incrementa el riesgo; o la desviación estándar del patrón (DEP), de forma que, a mayor desviación, también mayor riesgo. A ellos se suman factores como la miopía, la etnia (las personas de piel negra son más susceptibles), el sexo (los hombres son más propensos), los antecedentes familiares, los defectos congénitos, los desórdenes del tejido conectivo, así como la cardiopatía, la diabetes, el hipotiroidismo, el tabaquismo, la migraña y determinados síndromes como el de la apnea obstructiva del sueño, el de pseudoexfoliación y el de dispersión pigmentaria (13, 21, 22, 27).

El glaucoma puede clasificarse en diferentes categorías, congénito o adquirido; de ángulo abierto y de ángulo cerrado, en función de que resulte afectado el drenaje del humor acuoso en relación con la configuración del ángulo iridocorneal; así como glaucoma primario y secundario, en razón de que un trastorno reconocible ocular o no ocular contribuya al aumento de la PIO (21). El llamado glaucoma corticoideo se clasifica como un glaucoma de ángulo

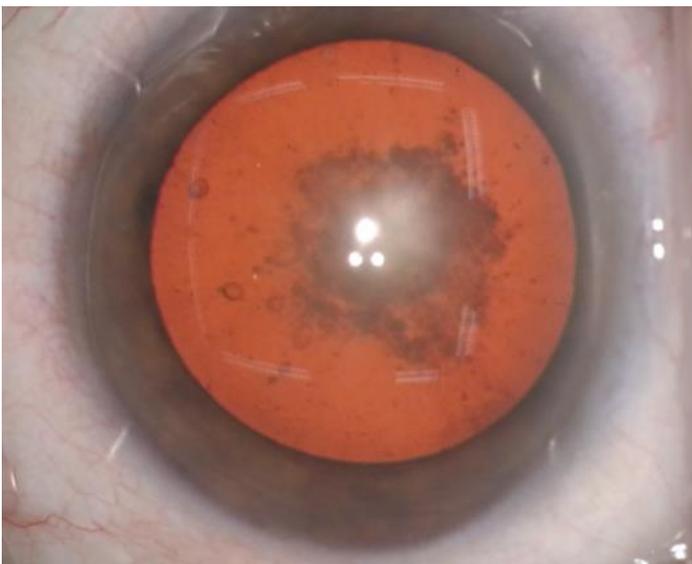
abierto causado por el uso de corticosteroides (24), que puede desarrollarse a las semanas o a los años de tratamiento (2). En estos casos, el glaucoma puede aparecer como asintomático y no detectarse su aparición hasta que se produce el efecto de disminución en el campo visual (27). Debe considerarse que el glaucoma se estima como la segunda causa de ceguera en el mundo, por lo que aparece como un verdadero problema global de salud pública (22).

En virtud de lo dicho en relación con la PIO, también todas las formas de administración de corticosteroides (sistémica, tópica, inhalatoria, intraocular y periocular) pueden derivar en un glaucoma (2, 22), en función de las circunstancias en que se produzca la administración, que examinaremos en el segundo apartado de este capítulo.

### c) Las cataratas

La catarata se define como la opacificación del cristalino y puede aparecer en diferentes localizaciones anatómicas del mismo. Según aparezca en un lugar u otro se clasifican diferentes tipos de cataratas. la catarata subcapsular, la catarata nuclear y la catarata cortical (21; 24). La catarata subcapsular puede ser anterior o posterior, en función de que se sitúe justo debajo de la cápsula del cristalino, o bien se encuentre adyacente a la cápsula posterior. La catarata nuclear afecta al núcleo del cristalino y la catarata cortical afecta a la corteza anterior, posterior o ecuatorial. Además, existen otros tipos, como la catarata en árbol de Navidad, que tiene como característica la formación de depósitos policromáticos en la corteza profunda y el núcleo (21).

**Figura 2. Catarata subcapsular posterior producida por el uso prolongado de corticoides sistémicos**



Fuente: Dr. Alberto Ollero Lorenzo, <https://oftalmologovigo.com/uso-de-corticoides-en-oftalmologia/>

La catarata subcapsular posterior (SCP) es la que se puede producir como consecuencia del uso prolongado de corticosteroides (2, 17, 24). Los primeros síntomas podrían estar en la aparición de trastornos de acomodación, que dificultan el enfoque de la vista (17). De igual modo que en los casos de la PIO y el glaucoma, cualquiera de las formas de administración de los corticosteroides (sistémica, tópica, inhalatoria, intraocular y periocular) puede terminar provocando una catarata (2, 21). Sin embargo, no está determinada la relación existente entre la dosis sistémica que se administre semanalmente, la duración del tratamiento, la cantidad total de corticoides suministrada y la formación de la catarata (21).

#### **d) Otras enfermedades oculares que puede ocasionar el uso prolongado de corticoides**

La literatura examinada hace referencia a otras patologías que pueden aparecer como consecuencia del uso prolongado de corticoides, especialmente cuando se produce una administración local o tópica de los corticosteroides en el ojo, o cuando la administración es periocular. En el primero de los casos, hemos encontrado que se sostiene que la administración tópica en el ojo puede producir *alergias*, infecciones virales y bacterianas, retardo en la cicatrización, necrosis corneal, ptosis palpebral, erosión punteada superficial de la córnea y ligeras midriasis (7). En el caso de la administración local puede causar retardo de los procesos de regeneración del globo ocular, agravamiento de enfermedades virales (herpéticas) y micóticas, lesiones tróficas de la córnea, queratomalacia, midriasis, ptosis y trastornos de la acomodación, opacidades del cuerpo vítreo, así como reacciones alérgicas en forma de conjuntivitis y queratitis superficial (25). En lo que hace a la administración periocular se afirma que puede dar lugar a atrofia subdérmica, ojo rojo, infecciones por herpes y hongos, agravamiento de la uveítis y oclusión de la arteria central de la retina (7).

Podemos organizar el breve estudio de estas enfermedades en cuatro grupos: 1) los retrasos en la cicatrización y regeneración del globo ocular; 2) las alergias e infecciones; 3) patologías que implican efectos físicos sobre el ojo como la oclusión de la arteria central de la retina, las opacidades del cuerpo vítreo y otras que conllevan también problemas físicos; y finalmente 4) otra enfermedad, como la ptosis palpebral.

##### 1) Retrasos en la cicatrización y en la regeneración del globo ocular

Una de las propiedades de los corticosteroides es el llamado efecto antiproliferativo que impide la división de las células, a causa de que inhibe a las células epiteliales de la síntesis de

ADN. Este hecho provoca transformaciones morfológicas en los fibroblastos, frena la síntesis de colágeno y glucosaminoglucanos, lo que produce retardo en la reepitelización y, por tanto, en la regeneración celular. Es por eso que da lugar a los retrasos en la cicatrización y en la regeneración del globo ocular (12, 21).

## 2) Alergias, agravamiento de la uveítis e infecciones bacterianas, virales y por hongos.

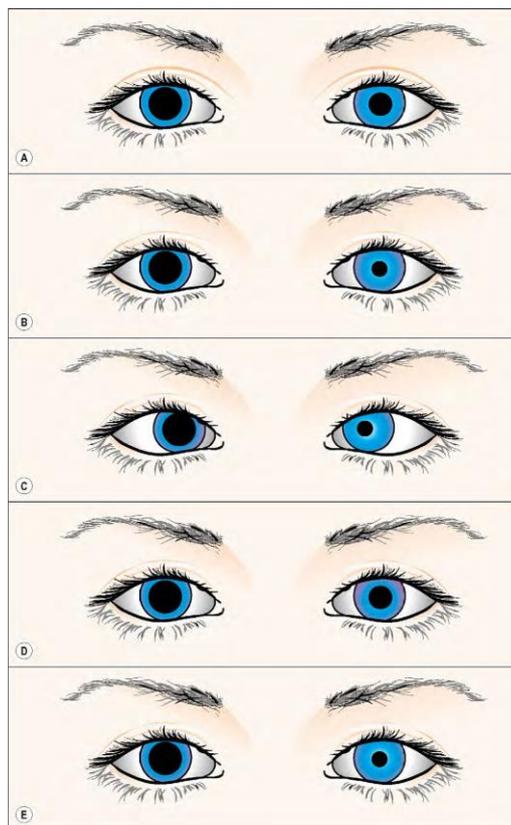
Los corticosteroides pueden dar lugar a alergias, de forma que su utilización es capaz de provocar diferentes reacciones de hipersensibilidad tanto inmediata como retardada en el paciente. No obstante, las alergias a los corticoides siguen sin conocerse en profundidad y los test de diagnóstico ofrecen problemas de interpretación. En ocasiones, la hipersensibilidad a los corticosteroides no se observa en una reacción perceptible o manifiesta, sino que el empeoramiento de la patología que se quiere tratar, así como la ausencia de respuesta a su administración pueden ser indicativos de la hipersensibilidad (28, 29).

En cuanto a las infecciones, los corticoides pueden agravar algunas de las infecciones que buscan combatir, como la uveítis y provocar o potenciar infecciones víricas, bacterianas o mióticas. El problema de los corticoides tópicos es que son susceptibles de favorecer la reproducción de determinados microorganismos, como, por ejemplo, el virus del herpes simple (VHS), los hongos y micobacterias (21). Así, por ejemplo, en el caso de la queratitis por virus del herpes simple, así como en la queratitis epitelial, el uso de corticoides de modo no adecuado puede incluso dar lugar a que se desarrolle una úlcera geográfica (21). Un problema diferente es el que se produce cuando la administración continuada de corticoides tiene el efecto de enmascarar los síntomas de una conjuntivitis, que puede ser de origen alérgico o infeccioso, precisamente porque tienen efectos analgésicos y antiinflamatorios (27). También el uso de corticosteroides puede influir en la aparición y el desarrollo de la uveítis, cuyas causas pueden ser de carácter autoinmune (2, 21). No obstante, hay estudios que constatan que al retirarse los corticoides tópicos que se han utilizado para combatir la inflamación ocular se puede producir en el ojo afectado una uveítis anterior no granulomatosa ipsilateral.

## 3) Patologías que implican efectos físicos sobre el ojo

En este tercer grupo integramos enfermedades que implican daños físicos sobre el ojo, como son la oclusión de la arteria central de la retina, las opacidades del cuerpo vítreo, la necrosis corneal, la erosión punteada superficial de la córnea, las lesiones tróficas de la córnea, la queratomalacia y las midriasis (7, 25).

**Figura 3. Midriasis derecha farmacológica. La pupila derecha no se contrae con independencia de las diferencias de luz proyectada.**



**Fuente: Bowling y Kanski, 2011, p. 818.**

La oclusión de la arteria central de la retina es una enfermedad de suma gravedad que tiene como consecuencia una grave pérdida de agudeza visual y de visión profunda, siendo generalmente indolora (21). Las opacidades vítreas se producen en el humor vítreo, el gel que proporciona el soporte estructural al globo ocular y que es transparente para permitir a la luz alcanzar la retina. Está formado por colágeno, proteínas solubles, ácido hialurónico y agua en una proporción del 99% (21). Las midriasis afectan a la reacción del músculo de la pupila ante la luz, que deja de reaccionar (21). Otras manifestaciones graves, con destrucción de tejido ocular, pero mucho más inusuales, son la queratomalacia o necrosis corneal (que es un indicador de una carencia muy grave de vitamina A), la erosión punteada superficial de la córnea y las lesiones tróficas de la córnea (7, 25).

#### 4) Ptosis palpebral

Finalmente, en un último grupo podemos mencionar la ptosis palpebral o blefaroptosis, que es una posición que adopta el párpado superior de manera que queda anormalmente bajo y que se ha probado puede ser producida por corticoides (21).

## **B) Factores farmacológicos que actúan en la aparición de los efectos adversos a nivel ocular.**

Existen factores que inciden en la aparición de las enfermedades estudiadas como consecuencia del uso prolongado de corticosteroides sobre los que no podemos actuar y que ya hemos mencionado, como son, en el caso del glaucoma, la edad, la etnia, el sexo, la susceptibilidad del paciente a los corticoides, los defectos congénitos, los antecedentes familiares, la miopía, la cardiopatía, la diabetes, el espesor corneal central o la desviación estándar del patrón (13, 21, 22, 27). No se puede modificar su existencia en la mayor parte de los casos, pero sí se pueden tomar en consideración a la hora de prescribir y pautar el uso de corticoides.

Por el contrario, existen otros factores, en realidad farmacológicos, que sí se pueden controlar y que, como se ha comprobado, pueden condicionar decisivamente el tiempo y la intensidad de la respuesta a los corticoides. Es decir, condicionan, por tanto, el hecho de que se produzcan o no efectos adversos a nivel ocular derivados del uso de corticoides. Actuar sobre ellos puede reducir decisivamente el riesgo de efectos secundarios. Estos factores farmacológicos son siete: 1) el tipo de corticoides por su acción y potencia; 2) la concentración; 3) el vehículo o excipiente; 4) la vía de administración; 5) la dosis; 6) la pauta o frecuencia de la administración; y 7) el tiempo de duración del tratamiento. Se parte del hecho de que la eficacia clínica del corticosteroide es el resultado de la potencia farmacológica y del tiempo en que cada molécula pueda estar en contacto con las células donde se persiga que produzca el efecto (4). Resulta todo ello de suma importancia, cuando se ha llegado a decir que “muchos de los usos de los corticoides son empíricos, sin que se haya estudiado su mecanismo de acción, la dosis eficaz, o su eficacia clínica”, especialmente dados los graves efectos secundarios que son susceptibles de provocar (5).

### **a) El tipo de corticoides por su acción y potencia**

Como hemos examinado, existen muy diferentes tipos de corticosteroides, susceptibles de clasificarse por distintos criterios. En este subapartado nos interesan sus características de principio activo, y ya hemos distinguido entre glucocorticoides y mineralcorticoides entre los corticoides naturales. Además, también los corticoides sintéticos van a tener distintos efectos glucocorticoide y mineralcorticoide (4, 5, 20).

**Tabla 7: Clasificación de los corticoides sintéticos en función de su acción**

| Corticoide                 |                           | Nombre comercial               | Dosis equivalente (mg) | Potencia relativa |                   | Dosis de reemplazamiento glucocorticoide (mg) | Vida media plasmática (min) | Duración de acción tisular (h) | Observaciones   |
|----------------------------|---------------------------|--------------------------------|------------------------|-------------------|-------------------|---|-----------------------------|--------------------------------|---|
|                            |                           |                                |                        | Glucocorticoide   | Mineralcorticoide |   |                             |                                |   |
| Acción breve (<12 h)       | Hidrocortisona o cortisol | Actocortina, Hidroaltesona     | 20                     | 1                 | 1                 | 20  | 80                          | 8-12                           | Es el corticoide fisiológico. Baja potencia antiinflamatoria          |
|                            | Cortisona                 |                                | 25                     | 0,8               | 0,8               | 25  | 30                          | 8-12                           | Necesita ser reducido a cortisol para ejercer actividad biológica     |
| Acción intermedia (12-36h) | Prednisona                | Dacortin                       | 5                      | 3,5-4             | 0,8               | 5   | 60                          | 12-36                          | Necesita ser reducido a prednisolona para ejercer actividad biológica |
| Acción prolongada (>48 h)  | Metilprednisolona         | Urbason, Adventan, Solumoderin | 4                      | 5                 | 0,5               | 4   | 200                         | 12-36                          | Potencia antiinflamatoria intermedia                                  |
|                            | Deflazacort               | Zamene                         | 7,5                    | 4                 | 0,5               |   |                             | 18-36                          |   |
|                            | Fludrocortisona           | Astonin                        | 2                      | 10                | 125               | 2   | 240                         | 12-24                          | Se emplea para reemplazamiento mineralcorticoide                      |
|                            | Triamcinolona             | Ledecort, Trigon               | 4                      | 5                 | <0,01             | 4   | 200                         | 12-36                          |   |
| Acción prolongada (>48 h)  | Parametasona              | Cortidene                      | 2                      | 10                | <0,01             |   |                             | 18-38                          |   |
|                            | Betametasona              | Celestone                      | 0,6                    | 25                | <0,01             | 0,5   | 300                         | 36-72                          |   |
|                            | Dexametasona              | Fortecortin                    | 0,5                    | 25-40             | <0,01             | 0,5   | 300                         | 36-72                          |   |

**Fuente: Galofré Ferrater, 2009, p. 11.**

En los corticoides sintéticos, la clasificación se realiza en función de que su acción sea corta, intermedia o prolongada (Tabla 7). La elección de uno u otro corticosteroide dependerá de los objetivos terapéuticos perseguidos. Los corticoides sintéticos de acción corta (de 8 a 12 horas), son la Hidrocortisona o Cortisol y la Cortisona. De acción media o intermedia (de 12 a 36 horas) son la Prednisona, la Prednisolona, la Metilprednisolona, el Deflazacort, la Fludrocortisona y la Triamcinolona. Y de acción prolongada (más de 48 horas) son la Parametasona, la Betametasona y la Dexametasona (4, 18, 20).

Dentro de ellos, ya vimos que, en los corticoides tópicos, la clasificación europea de la potencia de los corticoides se divide en cuatro grupos: muy alta, alta, media y baja (Tabla 3), mientras en los EEUU los grupos son siete. También afirmamos ya que la clasificación europea se considera más adecuada para la práctica clínica (9, 10; 11, 12).

## **b) La concentración**

El nivel de concentración del preparado afecta lógicamente a su efectividad, pues, como regla general, a mayor concentración mayor fuerza del principio activo, al permitir mayor contacto de la molécula con las células a las que deba afectar, aunque en el uso tópico, por

ejemplo, a partir de un nivel, una mayor concentración ya no aumenta la eficacia clínica (4, 5, 7, 8, 12, 14, 23).

#### **c) El vehículo o excipiente**

Como cualquier fármaco, los corticosteroides van acompañados de un excipiente o vehículo que persigue facilitar y condicionar su eficacia, pudiendo potenciar sus efectos. Uno de los riesgos es que exista hipersensibilidad del paciente a ese producto y no a los corticoides, por lo que podría actuar también como alérgeno (5, 8, 12, 28). En los corticoides de uso local oftalmológico, tópico, intraocular o periocular, la función del excipiente permite una mejor penetración del fármaco (7).

#### **d) La vía de administración**

La vía de administración condiciona también indudablemente los efectos de los esteroides. La vía tópica sobre el ojo puede tener en ocasiones mayores riesgos de causar efectos adversos en él, especialmente si se administra durante un tiempo prolongado (28, 29). Sin embargo, como hemos advertido con anterioridad, cualquiera de las vías de administración (sistémica, tópica, inhalatoria, intraocular y periocular) puede dar lugar a efectos adversos oculares (2, 21, 29).

#### **e) La dosis administrada**

En cuanto a la dosis administrada, es incuestionable que la cantidad de corticoides que se administre condiciona el resultado del tratamiento, pues dosis altas administradas continuamente durante un tiempo prolongado son la forma inequívoca de dar lugar a efectos secundarios adversos (2, 20, 21). Por otra parte, la utilización de dosis elevadas en un breve tiempo, la “pulsoterapia”, los llamados pulsos de megadosis, pueden ser muy efectivos sin dar lugar a efectos adversos (5, 6, 18). En el caso de los corticosteroides tópicos, la prescripción de dosis altas incrementa el riesgo de cataratas (21). En el caso de los corticoides sistémicos en oftalmología, en función de la situación de la enfermedad, la administración se hace, partiendo de dosis elevadas, para ir reduciéndola después paulatinamente, a partir de que se advierte un efecto clínico (7, 14, 21). La relación entre la dosis, la frecuencia y el tiempo de duración del tratamiento es decisiva en la aparición de efectos secundarios adversos. Cuanto mayor es la dosis que se prescriba y más corto el periodo entre dosis, la eficacia antiinflamatoria es mayor, pero también lo serán, previsiblemente, los efectos secundarios (18). Así, hay autores que defienden la existencia de un principio que debe preservarse al prescribir corticoides: “emplear

la mínima dosis necesaria durante el menor tiempo posible” (5, 20). Con todo, y como referimos más arriba, no puede utilizarse el concepto de dosis segura, porque, al depender todo de la susceptibilidad individual, no se garantiza que una dosis baja no provoque efectos secundarios adversos oculares (21).

#### **f) La frecuencia o pauta de administración**

Algunos estudios demuestran que la pauta o frecuencia que se establezca de administración de los corticoides puede condicionar decisivamente la aparición o no de efectos adversos, ya que variar la frecuencia puede reducir muy significativamente los efectos secundarios manteniendo, sin embargo, la eficacia terapéutica. Así, por ejemplo, pautar un tratamiento de días alternos, permite preservar la efectividad del tratamiento, reduciendo los efectos adversos. De este modo, se puede pasar de una dosis diaria a una dosis cada 48 horas, con un período intermedio de supresión gradual de la dosis los días pares, en los corticoides sistémicos (5, 6). En el caso de los corticoides tópicos en oftalmología, en paralelo a lo citado en cuanto a la reducción de la dosis en los corticoides sistémicos, en supuestos de injertos y para evitar el rechazo, se pauta una administración inicial cada hora durante 24 horas, para ir reduciendo la frecuencia paulatinamente durante varias semanas (21). Es significativo señalar que en muchos casos la frecuencia en la administración se ha desarrollado de forma empírica, de modo que la propia literatura puede recomendar pautas diferentes; así, por ejemplo, en los corticoides tópicos cutáneos, si se utilizan corticoides de muy alta, alta o media potencia, no habría variación entre la administración de una o dos dosis al día, por lo que determinada literatura recomienda una sola para evitar efectos adversos (12). En los corticoides oculares, en relación con las preparaciones “depot”, que tienen acción prolongada, se recomienda la máxima precaución si se trata de pacientes “respondedores a los corticoides” (21).

#### **g) El tiempo de duración del tratamiento**

El tiempo del tratamiento aparece como el factor farmacológico más relevante en la aparición de efectos adversos del uso de corticosteroides, siendo más importante que las dosis altas. La administración de dosis altas en un período de tiempo breve en adultos, aparece, en determinados casos, como una solución satisfactoria terapéuticamente que no tiene por qué producir efectos adversos (20), salvo en casos de susceptibilidad individual. Esto sucede también a nivel ocular, en los corticoides locales (21), pero también en los sistémicos en oftalmología, donde paulatinamente se debía ir reduciendo la dosis a partir de que se producía la mejora de la patología (7, 14, 21, 22). Por ejemplo, la catarata subcapsular posterior puede

producirse por los corticoides, se administren de forma sistémica o local, porque la incidencia dependerá de la dosis, el tiempo de tratamiento y la hipersensibilidad del paciente (2, 22). Así, entre uno y tres años de tratamiento, aparecen cataratas en el 42% de los pacientes, si se superan los cuatro años, es el 68% (27). Un tratamiento con corticoides sistémicos de más de un año, con dosis superiores a 15 mg de Prednisona al día presenta un resultado de cataratas corticoideas en más de un 80% de los casos (2, 27). En consecuencia, el tiempo de tratamiento es un factor crucial en la aparición de efectos adversos a nivel ocular del empleo terapéutico de corticosteroides (14, 24).

### **III.- RAZONES, PREVENCIÓN Y DETECCIÓN DE LA UTILIZACIÓN PROLONGADA DE CORTICOIDES Y SUS EFECTOS ADVERSOS A NIVEL OCULAR Y LA RESPUESTA EN ENFERMERÍA**

#### **A) Razones de la utilización prolongada de corticoides y medidas de prevención**

Las razones por las que se prescribe un uso prolongado de corticosteroides tienen que ver con su función terapéutica en relación con determinadas patologías, al ser sumamente eficaces como antiinflamatorios, inmunosupresores, antiproliferativos y vasoconstrictores (8), pero también en relación, como ya dijimos, con el equilibrio hidroelectrolítico, con el metabolismo (de grasas, proteínas y carbohidratos), con el sistema cardiovascular, con la musculatura estriada, con el sistema nervioso central o con los elementos formes de la sangre (7). Así, el uso crónico o prolongado aparece como una opción sumamente adecuada frente a muy diversas enfermedades, en las que es necesario actuar durante tiempo, por ejemplo, rebajando la inflamación o evitando respuestas autoinmunes.

Es por eso por lo que, al ser los corticoides uno de los fármacos más usuales en la práctica clínica, es imprescindible utilizarlos de modo controlado, dada la variedad y complejidad de sus efectos secundarios adversos (18). Ya afirmamos que determinados autores defienden la existencia de un principio básico al ordenar corticosteroides, y este principio es que deben utilizarse durante el menor tiempo posible, a la menor dosis efectiva (5, 20). Se habla en no pocas ocasiones del abuso de los corticoides frente a muy diferentes patologías (12, 15). Así, por ejemplo, un estudio descubrió que, en el Reino Unido, un 1% de la población se trataba con corticoides, siendo mucho mayor el porcentaje en las mujeres (un 4%) y en las personas de mayor edad (un 3%) (20). Otros estudios elevan las cifras y estiman que el consumo de corticoides por la población general es del 7% (22). La literatura sostiene que el facultativo debería plantearse, antes de la prescripción de corticosteroides, algunas cuestiones. Si la situación del paciente y la patología es tal que la eficacia de los corticosteroides supera los riesgos. Si existen otro tipo de fármacos u otras terapias igual de eficaces con menos riesgo. Si se va a precisar de una terapia prolongada con los corticoides. Si el paciente es un paciente de riesgo por poseer otras enfermedades que se puedan ver afectadas (diabetes, miopía, cardiopatía...). Si el paciente es de riesgo por edad, avanzada o pediátrica, por la etnia o por la existencia de antecedentes familiares. Si será más adecuado prescribir una pauta de

administración en días alternos, si las dosis y la potencia del fármaco deben ser bajas. O cuál será la vía más adecuada a utilizar con menos efectos secundarios (8, 13, 18, 21, 27)

Determinados autores han planteado la necesidad de adoptar ciertas medidas preventivas para evitar un uso prolongado de corticoides, empezando por su prescripción exclusivamente por personal médico especializado y evitar la prescripción por personal no experto, así como desincentivar la automedicación por parte de los pacientes, de forma que se prevenga de un uso frívolo y descontrolado de los corticoides (12, 20, 25, 28). En este sentido, resulta fundamental que los pacientes sean conscientes de la capacidad de los corticoides de provocar efectos adversos de gran gravedad, por lo que una correcta información y actividad pedagógica por parte de los sanitarios, tanto personal médico como de enfermería, resulta un medio imprescindible de prevención (12, 25).

Otros autores lo que han establecido son las distintas medidas que se deben adoptar en la valoración de las circunstancias a considerar por parte del personal médico antes de prescribir el uso de corticosteroides (6, 22). Inicialmente se debe llevar a cabo una actividad de investigación de los antecedentes personales y familiares para poder considerar la presencia de enfermedades como la diabetes, la cardiopatía, la existencia de defectos congénitos, el glaucoma, la hipertensión arterial, la hipertensión ocular, el hipotiroidismo, el tabaquismo, la migraña, infecciones sistémicas de diferente carácter, patologías relacionadas con la inmunodepresión, la miopía, la tuberculosis, desórdenes del tejido conectivo, el espesor corneal central, la desviación estándar del patrón o determinados síndromes como el de la apnea obstructiva del sueño, el de pseudoexfoliación y el de dispersión pigmentaria... Un interrogatorio exhaustivo (anamnesis) del paciente sobre sus dolencias y circunstancias, así como una profunda exploración física para, por ejemplo, descartar infecciones. La medición de la presión arterial y el peso del paciente, una valoración oftalmológica completa (midiendo la PIO, entre otras cosas), la prueba PPD de la tuberculina, una radiografía torácica, un análisis de sangre exhaustivo, un análisis de los electrolitos, de la glucemia en ayunas, del colesterol y los triglicéridos, así como los riesgos de osteoporosis (a través de una densitometría ósea de la columna vertebral). Se trata de verificar todos los factores que a través de nuestro estudio hemos encontrado que la diferente literatura identifica como proclives a dar lugar a efectos adversos de los corticoides. Todo ello, lógicamente, en función de la patología, del tipo de corticosteroides y de la vía a través de la que se quieran administrar.

## **B) Cómo detectar el uso prolongado de corticoides y sus efectos a nivel ocular**

La literatura consultada ha afirmado que la falta de una buena farmacovigilancia de la administración de los corticosteroides, al no estar suficientemente controlada la evolución de la prescripción, hace que no se detecten bien los efectos adversos por los pacientes y por los sanitarios, y que muchas patologías no se relacionen adecuadamente con el uso de corticoides. Algunos efectos adversos aparecen incluso un año después de la administración de los corticoides, al utilizarse productos con moléculas de alta potencia y alta duración. Ello genera que no se advierta la relación de los esteroides utilizados con la patología que provocan, de forma que se pierde la relación de causalidad y la posibilidad de advertir el verdadero riesgo del uso de los corticosteroides (4, 22).

En ese sentido, los autores que vimos en el apartado anterior plantean un conjunto de medidas que se deben adoptar antes de la prescripción, considerando las circunstancias de riesgo, también postulan un determinado control posterior, ya durante el tratamiento (6). En primer lugar, no sólo debe estar registrada en el historial clínico la prescripción crónica de corticoides a los pacientes, su uso prolongado, sino que además ello debe conllevar automáticamente la fijación de una evaluación periódica que examine tanto el uso por el paciente de los corticoides, como las posibilidades de que puedan estar comenzando a aparecer efectos adversos, para poder detectarlos a tiempo. Al respecto, Gómez Bravo propugna, por su parte, que todos los pacientes que se encuentren por alguna de las causas señaladas dentro de un sector de riesgo y se les prescriba corticoides por un tiempo prolongado, deben someterse a una monitorización continua de la PIO (22). Entre los pacientes de riesgo, deberían considerarse también los niños y las personas de edad, las que poseen antecedentes familiares o las personas proclives por sus características étnicas (5, 7, 14, 16, 24, 27). Los autores antes señalados consideran que se deben revisar periódicamente de nuevo buen parte de los aspectos evaluados en el momento de la prescripción del fármaco (la presión arterial, el peso del paciente, la prueba de tuberculina, análisis de sangre, electrolitos, glucemia, colesterol, triglicéridos, etc.), y en particular, exámenes oftalmológicos periódicos, cada tres o seis meses, que permitan detectar hipertensión ocular, glaucoma y cataratas o la existencia de otras alteraciones oculares que pueden aparecer cuando se utilizan los corticoides durante más de un año, por ejemplo, con dosis superiores de 10 mg al día de Prednisona (6). Siguiendo la misma lógica, en virtud de lo examinado, también deberían extenderse los controles, a partir un tiempo, a cualquier paciente, aunque no fuera de riesgo, que tuviera prescrito el uso de corticoides de forma crónica. Así, por ejemplo, a pacientes a los que se prescribe durante años un uso episódico de corticoides

inhalados frente a alergias nasales o respiratorias (14), para utilizar ante la aparición de la crisis alérgica, o colirios ante enfermedades oculares (como el ojo seco, 21), debería sometérselos a controles periódicos de ese tipo, a partir de que lleven un tiempo con el uso de corticosteroides.

En el caso del glaucoma, es la patología con más dificultades de descubrir, dado su carácter “silente”. El examen para su detección pasa por un test de visión estereoscópica, tonometría ocular que mida la PIO y un examen con lámpara de hendidura, pudiendo identificar las lesiones (pérdidas de tejido, excavación en el nervio óptico, hemorragias, adelgazamiento de la retina) y las alteraciones visuales. La nueva literatura hace referencia a las “nuevas modalidades de diagnóstico”, como la tomografía de coherencia óptica, que se basan en la obtención de imagen y permiten una detección temprana, sobre la base de una valoración cuantitativa de la disminución del espesor de la capa de fibras nerviosas peripapilares de la retina (22). Al ser un examen exhaustivo, habría que valorar su realización ante la aparición de indicios o si se debería realizar en todo caso, a partir de una PIO alta prolongada en el tiempo.

En consecuencia, todas estas medidas preventivas y de detección deberían formalizarse en un protocolo de enfermería que permita dar una respuesta pautada para que sea eficaz.

### **C) La respuesta en enfermería: la elaboración de un protocolo ante la administración prolongada de corticoides y sus efectos para el Personal de enfermería oftalmológica**

#### **a) Introducción: fundamentos a tener en cuenta.**

El papel que cumple la enfermería hoy en día es de atención formativa, preventiva, diagnóstica, de cuidados y de rehabilitación. En nuestro rol formativo, los conocimientos teóricos-científicos son la base para la práctica diaria en el cuidado de los pacientes. Nuestra responsabilidad se asienta en establecer y aplicar principios éticos y técnicos, habilidades y actitudes que nos permitan promover, fomentar y educar conductas adecuadas y prevenir conductas inadecuadas para así garantizar la salud y la calidad de vida de los pacientes.

Como ya señalamos, el propósito de este trabajo es examinar el problema de los efectos secundarios en el ojo del **uso prolongado de los corticoides**, así como determinar cómo prevenir y cómo actuar en enfermería frente a su presencia. Por tal motivo, es necesario crear y aplicar un **protocolo de actuación de enfermería**, protocolo que forme y sirva de conocimiento continuo para condicionar la acción de enfermería. Aplicar estrategias de

actuación, no solo de promoción, sino también de prevención y de vigilancia de las enfermedades causadas, para uso del personal sanitario y para la gestión de los pacientes.

Los protocolos, a través de la aplicación del método científico, permiten identificar las patologías y problemas de salud de los pacientes y adoptar las medidas de cuidado de enfermería necesarias, así como evaluar sus resultados (30). Estas actuaciones se basan en una **estrategia secuencial**, en un **protocolo coordinado**, que permita determinar qué hace que los pacientes lleven a cabo una administración prolongada de corticoides. Determinar las causas y razones, los modos de prevenir, de detectar, y la respuesta por parte de enfermería para mejorar su descubrimiento y tratamiento. Partiendo de todo lo examinado hasta el momento elaboraremos nuestro protocolo que dispone las actuaciones que deberemos desarrollar.

#### **b) Protocolo ante la administración prolongada de corticoides y sus efectos. Para el Personal de Enfermería Oftalmológica**

- 1- La primera actuación que se debe realizar con los pacientes que lleguen a la consulta es la **realización de la Historia Clínica**. La finalidad de este instrumento es garantizar una respuesta sanitaria adecuada al paciente. De este modo, debemos obtener una buena recogida de datos, conformar su historia personal, ocular, general e historia familiar etc.... Realizar una breve descripción de síntomas y signos de los pacientes, ya que estos datos nos aportan la posibilidad de reconocer la relación de una patología ocular o sistémica. Es importante anotar los antecedentes generales, ya que estos son los que nos van a ayudar a determinar qué patología sufre actualmente el paciente, los datos farmacológicos, cirugías previas... Una buena recogida de datos, una buena entrevista, nos ayuda a orientar el resto de la consulta y nos permite recopilar la información necesaria para decidir el tipo de exploración o estudio que se va a realizar. En este sentido, tal y como hemos examinado con anterioridad, nos interesa identificar, tanto en los antecedentes familiares como personales del paciente, la existencia de hipersensibilidad a los corticosteroides, enfermedades autoinmunes, alérgicas e inflamatorias, los defectos congénitos, los desórdenes del tejido conectivo, así como la cardiopatía, la miopía, el espesor corneal central o la desviación estándar del patrón, la diabetes, el hipotiroidismo, el tabaquismo, infecciones sistémicas de diferente carácter, patologías relacionadas con la inmunodepresión, la tuberculosis, la migraña y determinados síndromes como el de la apnea obstructiva del sueño, el de pseudoexfoliación y el de dispersión pigmentaria, etc. Como ya señalamos, se debería

realizar la medición de la presión arterial y el peso del paciente, una valoración oftalmológica completa (midiendo la PIO, entre otras cosas), la prueba PPD de la tuberculina, una radiografía torácica, un análisis de sangre exhaustivo, un análisis de los electrolitos, de la glucemia en ayunas, del colesterol y los triglicéridos, así como los riesgos de osteoporosis (a través de una densitometría ósea de la columna vertebral). Los resultados de esta historia clínica condicionarán la prescripción de corticoides, así como la futura monitorización a través de pruebas complementarias.

- 2- Es necesario y relevante **monitorizar** las **pruebas complementarias para su diagnóstico** y establecer **controles de visita a consulta oftalmológica**. Estas pruebas o exploraciones, se realizan de forma protocolizada, siempre en consulta de oftalmología, de la mano del personal cualificado, como el personal de enfermería de esta especialidad, para explorar la capacidad de la función visual. Cuando hablamos de por qué los estudios complementarios se realizan de manera protocolizada, es porque se respeta la secuencia de la exploración de cada estructura que se va a analizar, para que el diagnóstico sea más efectivo. Así, habrá que establecer **diversas categorías de pacientes**, en función de diferentes criterios, en virtud de los cuales se establecerá la monitorización de las pruebas de diagnóstico en consulta. En el caso de aquellos **pacientes considerados como de mayor riesgo**, porque se haya detectado tengan determinados antecedentes personales o familiares en patologías que hemos mencionado como de riesgo en el punto anterior, sean niños, tengan más de una determinada edad, etc., habrá que fijarles una monitorización especial. Si hay sospechas de sensibilidad o susceptibilidad a los corticoides, seguramente haya que hacer una primera monitorización a la semana, a los quince días o a lo sumo al mes del comienzo de su uso, para pasar a una monitorización periódica (por ejemplo, cada tres meses). Para empezar, habría que realizar la prueba de la PIO, para comprobar el efecto que están produciendo los corticoides y, en función de las circunstancias, ampliar a otras pruebas diagnósticas que permitan determinar si hay daños relacionados con la aparición de glaucoma o cataratas o el resto de enfermedades señaladas. Ello condicionará el mantenimiento de la prescripción de corticosteroides por el facultativo, el tipo de corticoides, la vía de administración, su dosis y frecuencia, y, en su caso, la necesidad de adoptar otras medidas terapéuticas en el supuesto de aparecer las patologías. Del mismo modo, habrá que tomar en consideración a los **pacientes de uso prolongado de corticoides, aunque no sean de riesgo**, de forma que, a partir del año de su uso, podrían pasar a ser monitorizados periódicamente, cada seis o tres meses, del

mismo modo que a los pacientes de riesgo por las razones antes apuntadas, pues el hecho de estar utilizando durante más de un año los corticoides les convierte automáticamente en pacientes de riesgo. De igual forma, ante la existencia de indicios de daños oculares en los pacientes, aunque no hubieran sido detectados como de riesgo, se puede pasar a llevar a cabo una primera monitorización y posteriormente una monitorización periódica.

- 3- El personal de enfermería debe estar preparado para identificar al tipo de paciente que acude a la consulta de oftalmología, diagnosticar la patología, los signos y los síntomas, para luego plantear protocolos educativos que consista en **dar la información necesaria** para transmitirla tanto a personal médico, como a enfermeros, a todo personal sanitario y a los pacientes que acuden a consulta. Es muy importante establecer diálogos de confianza.
- 4- **Formar al paciente frente a la automedicación**, la prescripción de corticoides por no expertos y en el conocimiento de la gravedad de los efectos de su uso prolongado e incontrolado.
- 5- El personal de Enfermería está obligado a ejercer su rol formativo, en el deber de organizar actividades de **“formación para la salud”** en los centros de trabajo, clínicas y hospitales, dirigidos a todo el personal profesional sanitario, facultativos, personal de enfermería y a los más importantes, los pacientes y a la población en general, por medio de recursos informativos impresos como: afiches, carteleros, volantes, trípticos, para fomentar y prevenir sobre las consecuencias no deseadas a nivel ocular del uso prolongado de corticoides.
- 6- Es imprescindible que se realicen **“jornadas de despistaje o cribado”** de exploraciones diagnósticas, para descartar posibles riesgos que influyan en el desarrollo de las patologías ya mencionadas. El personal de enfermería, tiene que permitir el despliegue de su identidad profesional, apoyando no solo a los pacientes que acuden a consulta, sino también a los que viven en la comunidad, y hasta la población en general. Esta actuación es primordial para la atención del individuo en su necesidad requerida.

## CONCLUSIONES

### (Vinculadas con los objetivos del trabajo)

1. **Todas las formas de administración de corticosteroides** (tópica en la piel, sistémica o local ocular) **pueden provocar efectos adversos** y en particular, efectos adversos a nivel ocular.

2. **Los problemas derivados del uso de corticoides resultan de la capacidad que estos poseen para elevar la PIO**, de forma que una hipertensión ocular dé lugar a patologías como el glaucoma, las cataratas u otras diversas.

3. Las **razones por las que se prescribe un uso prolongado de corticosteroides** tienen que ver con su **eficaz función terapéutica en relación con determinadas patologías**.

4. Al ser los corticoides uno de los fármacos más usuales en la práctica clínica, es imprescindible **utilizarlos de modo controlado**, dada la variedad y complejidad de sus efectos adversos. Es necesario adoptar ciertas **medidas preventivas** para evitar un uso prolongado de corticoides, empezando por su prescripción exclusivamente por personal médico especializado y evitar la prescripción por personal no experto, así como desincentivar la automedicación por los pacientes.

5. Considerando las circunstancias de riesgo, deberá establecerse un determinado **control durante el tratamiento**. Así como la fijación de una **evaluación periódica a los pacientes de riesgo** que examine tanto el uso por el paciente de los corticoides, como las posibilidades de que puedan estar comenzando a aparecer efectos adversos. También deberían extenderse los controles, a partir un tiempo, a cualquier paciente, aunque no fuera de riesgo, que tuviera prescrito el uso de corticoides de forma crónica.

6. El colofón es la elaboración de un **protocolo de enfermería** con medidas preventivas y de detección que permita dar una respuesta pautada para que sea eficaz. En él se debe incluir la **realización de la historia clínica**, para luego **monitorizar las pruebas complementarias para su diagnóstico** y establecer **controles periódicos de visita a consulta oftalmológica**, en función de las **diversas categorías de pacientes de riesgo**. Finalmente, es necesario **formar al paciente frente a la automedicación**, evitar la prescripción de corticoides por no expertos e informar en el conocimiento de la gravedad de los efectos adversos de su uso prolongado e incontrolado.

## BIBLIOGRAFÍA\*

1. Barberá Loustaunau, E.; y Vázquez Castro, F., “Tratamientos Tópicos Oculares: Revisión”. *Inf. Ter. Sist. Nac. Salud.* 2009;33(3):80-7. Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/en/biblioPublic/publicaciones/recursos\\_propios/infMedic/docs/vol33\\_3TratTopOculares.pdf](https://www.sanidad.gob.es/en/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol33_3TratTopOculares.pdf).
2. Serna Gómez, A.; y Tejada Cifuentes, F., “Toxicidad ocular inducida por medicamentos”. *Boletín Farmacoter. Castilla-La Mancha*, 2021;22(4):1-13. Disponible en: [https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft\\_2021\\_4\\_toxicidad\\_ocular\\_inducida\\_por\\_medicamentos.pdf](https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft_2021_4_toxicidad_ocular_inducida_por_medicamentos.pdf).
3. Ardanaz Mansoa, M.P., “Toxicidad Ocular de Fármacos Sistémicos (I)”. *Boletín de Actualidad Terapéutica*. 2007;5(4):1-4. Disponible en: <https://www.cof-navarra.com/wp-content/uploads/2020/12/8add66d1-af22-4b63-a0f0-da0f08883f88.pdf>.
4. Gómez Ordóñez, S.; Gutiérrez Álvarez, A.M.; y Valenzuela Plata, E.L. “Corticoides: 60 años después, una asignatura pendiente”. *Rev. Cienc. Salud.* 2007;5(3):58-69. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=56250306>.
5. Galofré Ferrater, J.C., “Manejo de los corticoides en la práctica clínica”. *Rev. Med. Univ. Navarra*. 2009;53(1):9-18. Disponible en: <https://doi.org/10.15581/021.9148>.
6. Cardozo Pereira, A.L.; Bortolini Bolzani, F.C.; Stefani, M.; Charlín, R., “Uso sistêmico de corticosteróides: revisão da literatura”. *Med. Cutan. Iber. Lat. Am.* 2007;35(1):35-50. Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/134442634406-091.pdf>.
7. Pérez Gómez, D.; González Parra, I.; García González, F., “Enfoque actual del empleo de corticoesteroides en la terapéutica ocular”. *Medisur. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 2011;(9)4. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180022368014>.
8. Alejandro Lázaro, G.; y Moreno García, F., 2010, “Corticosteroides tópicos”. *Inf. Ter. Sist. Nac. Salud.* 2010;34(3):83-88. Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/ca/biblioPublic/publicaciones/recursos\\_propios/infMedic/docs/vol34n3corticosteroidesTopicos.pdf](https://www.sanidad.gob.es/ca/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol34n3corticosteroidesTopicos.pdf).
9. Cheirif Wolosky, O.; Sáez de Ocariz, M.M.; y Lammoglia Ordiales, L., “Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología”. *Dermatología Cosmet. Medica y Quir.* 2015;13:305-312. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=63461>.
10. Sabaté, L. R., Diego, L., Díez, C., Pellicer, À. “Uso seguro de medicamentos tópicos I: corticosteroides”, *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 2022;29(2):94-100. Disponible en: <https://www.fmc.es/es-uso-seguro-medicamentos-topicos-i-articulo-S1134207221002462>.
11. Serrano Grau, P., “Corticoides tópicos. Actualización”. *Med. Cutan. Iber. Lat. Am.* 2006;34(1):33-38. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=8901>.
12. Tincopa-Wong, Oscar Wilfredo, “Corticoides tópicos actualización y uso racional”. *Dermatol Perú*. 2016;26:192-223. Disponible en: <https://docplayer.es/122413049-Corticoides-topicos-actualizacion-y-uso-racional.html>.
13. Kersey, J.P.; y Broadway, D.C. “Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature”. *Eye*. 2006;20:407-416. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/6701895>.
14. Núñez Chicharro, L., J. Luis Castellano Cabrera, Mercedes Plasencia Núñez, Catalina Santana Vega, Erika Montes Gómez, “Corticoides tópicos nasales, oftalmológicos, óticos y rectales”, *BOLCAN*. 2017;9(1):1-8. Disponible en: <http://bit.ly/2xZtjsY>.
15. Díaz A., P.; y Undurraga P., A. “Uso y abuso de los corticoides en las enfermedades respiratorias”. *Rev. Chil. Enferm. Respir.* 2013;29(2):67-69. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-73482013000200001](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482013000200001).
16. Gómez Morales, J.; Blanco Cabrera, Y.; Llópiz Morales, M.; Reyes Pineda, Y.; Solís Cartas, E., “Manifestaciones oftálmicas derivadas del tratamiento de las enfermedades reumáticas”. *Rev. Cuba. Reumatol Rev Cuba Reumatol.* 2015;17(1):61-67. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=55073>.
17. Jiménez Ortiz, R.O.; Guzmán Ariza, J.; Nieto, J.J., “Fármacos corticoides que inducen cataratas”. *Doc.Trabajo Areandina*. 2021;1. Disponible en: <https://revia.areandina.edu.co/index.php/DT/article/view/1937>.

18. Botargues, M., Enz, P., Musso, C., “Nota farmacológica: Tratamiento con corticoides”, *Evid. Act. Pract. Ambul.*, 2011;14(1):33-36. Disponible en: <https://www.evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/6071>.
19. Rodríguez-González, M.; Espinosa-Rosales, F., “Uso de glucocorticoides sistémicos en Pediatría: generalidades”. *Acta pediatr. Méx.* 2016;37(6):349-354. Disponible en: <https://doi.org/10.18233/APM37No6pp349-354>.
20. Gutiérrez-Restrepo J., “Efectos adversos de la terapia con glucocorticoides”. *Iatreia.* 2021;34(2):137-150. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/342711>.
21. Bowling, Brad; Kanski, Jack J., *Oftalmología clínica*, Elsevier, Amsterdam, 2011.
22. Gómez Bravo L. A., “Revisión Bibliográfica: Glaucoma inducido por el uso de corticoides”. *Rev. Med. HJCA.* 2022;14(2):117-126. Disponible en: <https://revistamedicahjca.iess.gob.ec/ojs2/index.php/HJCA2/article/view/20>.
23. Castro-Balado, A.; Mondelo-García, C.; Zarra-Ferro, I.; Fernández-Ferreiro, A., “Nuevos sistemas de liberación de fármacos a nivel ocular”. *Farm. Hosp.* 2020;44(4):149-157. Disponible en: <https://revistafarmaciahospitalaria.sefh.es/gdcr/index.php/fh/article/view/11388>.
24. De Pablo Gómez de Liaño, L.; Montero Rodríguez, M.; Gutiérrez Díaz, E., “Corticoides: efectos secundarios oculares”. *Más dermatol.* 2012;17:18-21. Disponible en: <https://masdermatologia.com/revista/17>.
25. Peláez Molina, O., Mendoza, M. A., Herrera Mora, M. H., Padilla, A. L., Paz Álvarez, G., y Acosta Rodríguez, F., “La utilización de esteroides y psicofármacos en pacientes con retinosis pigmentaria”. *Gac. Méd. Espirit.* 1999;1(1):1-6. Disponible en: <https://revgmespirituaana.sld.cu/index.php/gme/article/view/1291>.
26. Penta, L.; Muzi, G.; Cofini, M.; Leonardi, A.; Lanciotti, L.; y Esposito, S., “Corticosteroids in Moderate-To-Severe Graves’ Ophthalmopathy: Oral or Intravenous Therapy?”. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2019;16(1):155-161. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijerph16010155>.
27. Ardanaz Mansoa, M.P., “Toxicidad Ocular de Fármacos Sistémicos (y II)”. *Boletín de Actualidad Terapéutica.* 2007; 5(5):1-6. Disponible en: <https://www.cof-navarra.com/wp-content/uploads/2020/12/8bddc10b-56f6-417a-bbe8-3f329c853f13.pdf>.
28. Berbegal, L.; DeLeon, F.J.; y Silvestre, J.F., “Reacciones de hipersensibilidad a corticoides”, *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 2016; 107(2):107-115. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.09.012>.
29. Concha-Del Rio, L. E., Uribe-Reina, P., y De-La-Torre, A., "Allergy against Steroids in Ocular Inflammation". *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2021;29(7-8):1633-1638. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/09273948.2020.1766511>
30. Reconde-Suárez, D.; Peña Figueredo, M.A., “Las regularidades teóricas de los protocolos de actuación de enfermería como resultado científico enfermero”. *ENE Revista de Enfermería.* 2019; 3(2). Disponible en: <http://ene-enfermeria.org/ojs/index.php/ENE/article/view/899>.

\* Se han dejado de referenciar una veintena de documentos que se han consultado en menor medida que los aquí referenciados, en materias como la historia del descubrimiento de los corticoides, la utilización farmacológica de los corticoides sistémicos o cuestiones de carácter más secundario.