

Hipertensión ocular que obliga a suspender el tratamiento con corticoides inhalados



Ocular Hypertension Requiring Suspension of Inhaled Corticosteroids

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 68 años que se remite a neumología por presentar en el último año episodios recurrentes de disnea y sibilantes. La espirometría mostraba un patrón ventilatorio normal con prueba broncodilatadora positiva. Se establece el diagnóstico de asma persistente leve y se prescribe mometasona inhalada con el dispositivo Twishaler[®] a dosis de 400 µg/día; con este tratamiento ceden las exacerbaciones y se mantiene controlada.

La paciente, además se encontraba en seguimiento por oftalmología desde 7 años antes por padecer hipertensión ocular, con presión intraocular (PIO) por tonometría de 21,19 mmHg tratada con latanoprost, manteniendo PIO similar durante los últimos 4 años. Tras iniciar el tratamiento con mometasona inhalada, se detecta en los controles periódicos de oftalmología un incremento progresivo de la PIO, que precisa cambio de tratamiento a bimatoprost, sin respuesta al mismo, alcanzando PIO de 28 mmHg (ojo derecho) y 32 mmHg (ojo izquierdo). Se realiza una prueba de retirada de corticoides inhalados y tras 4 semanas de suspender la mometasona, la PIO es de 17 mmHg en ambos ojos, por lo que se le recomienda suspender de forma definitiva este tratamiento.

Con ello empeora el asma, y dada la imposibilidad de introducir un GCI de forma continuada, se inicia terapia de mantenimiento con montelukast oral y se le prescribe un inhalador a dosis bajas con budesonida-formoterol para que pueda utilizarlo a demanda. Con este tratamiento, la PIO no ha sufrido alteraciones y el asma está controlada.

Los GCI son la primera línea de tratamiento del asma, si bien no están exentos de efectos adversos especialmente en tratamientos prolongados y altas dosis. Está descrita una posible asociación entre el uso de GCI y el desarrollo de hipertensión intraocular. A nivel oftálmico, el efecto de los GCI no solo se produciría a partir de su absorción sistémica, sino que también podría deberse a un depósito tópico ocular, consecuencia de su uso nebulizado. La hipertensión ocular estaría en relación con los cambios histológicos que producen los GCI en las células trabeculares, que consisten en el depósito de material en la matriz extracelular y el incremento de la resistencia del flujo de salida del humor acuoso¹. Se ha sugerido la existencia de una susceptibilidad genética para desarrollar glaucoma inducido por corticoesteroides.

Los estudios que analizan la relación de los GCI con el glaucoma no son concluyentes. Garbe et al. encontraron en un estudio de casos y controles (9.793 casos y 38.325 controles) mayor riesgo de glaucoma entre aquellos que utilizaban GCI a dosis altas (> 1.600 µg/día de budesonida) durante más de 3 meses (OR: 1,44; IC 95%: 1,01-2,06). Sin embargo, este estudio está limitado por su diseño y la ausencia de estandarización para el diagnóstico de

glaucoma¹. Mitchell et al. realizaron un estudio transversal incluyendo a 3.654 pacientes con GCI de 49 a 97 años: 108 tenían glaucoma de ángulo abierto y 160 hipertensión intraocular. En las personas con historia familiar de glaucoma se evidenció una fuerte asociación entre el uso de GCI e hipertensión ocular (OR: 6,3; IC 95%: 1,0-38,6), pero no se encontró asociación en ausencia de historia familiar². González et al. en un estudio de 2.291 casos y 13.445 controles, con edad media de 75 años, obtuvo un RR para glaucoma tras uso de GCI a dosis altas a los 3, 6 y 12 meses de 1,01 (IC 95%: 0,70-1,44), 0,92 (IC 95%: 0,61-1,38) y 0,84 (IC 95%: 0,70-1,44), respectivamente³. En 2 ensayos clínicos prospectivos, aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo, que incluyeron el primero 1.250 pacientes tratados con budesonida a dosis altas durante 20 semanas⁴, y el segundo 22 pacientes tratados con fluticasona inhalada 6 semanas⁵, no se encontraron diferencias en la PIO frente al grupo placebo.

Podemos concluir que no está perfectamente aclarada la relación entre el uso de GCI y el incremento de PIO o desarrollo de glaucoma, sin embargo, se deberían prescribir con cautela especialmente en pacientes con factores de riesgo y con glaucoma previo donde podría ser recomendable realizar controles de PIO durante el tratamiento. En el caso que presentamos, el GCI ha empeorado el glaucoma de la paciente, hasta el punto de hacerse necesario su retirada.

Bibliografía

1. Garbe E, Boivin JF, LeLorier J, Suissa S. Selection of controls in database case-control studies: Glucocorticoids and the risk of glaucoma. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:129-35.
2. Mitchell P, Cumming RG, Mackey DA. Inhaled corticosteroids, family history, and risk of glaucoma. *Ophthalmology.* 1999;106:2301-6.
3. Gonzalez AV, Li G, Suissa S, Ernst O. Risk of glaucoma in elderly patients treated with inhaled corticosteroids for chronic airflow obstruction. *Pulm Pharmacol Ther.* 2010;23:65.
4. Duh MS, Walker AM, Lindmark B, Laties AM. Association between intraocular pressure and budesonide inhalation therapy in asthmatic patients. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000;85:356-61.
5. Moss EB, Buys YM, Low SA, Yuen D, Jin YP, Chapman KR, et al. A randomized controlled trial to determine the effect of inhaled corticosteroid on intraocular pressure in open-angle glaucoma and ocular hypertension: The ICOUGH Study. *J Glaucoma.* 2016 [Epub ahead of print].

Suliana Mogrovejo, Eva Martínez Moragón* e María Climent

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evamartinezmoragon@gmail.com (E. Martínez Moragón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.06.002>
0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.