

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ETIOLOGIA FARMACOLOGICA

Dr. JORGE A. LYNCH
1988

Las características anatómicas del ojo, la vía de administración de determinados fármacos, como la posología y el tiempo de administración de la droga, son circunstancias concurrentes para que algunos medicamentos, aún elaborados con las más rigurosas técnicas de la farmacopea internacional y correctamente prescritos, sean capaces de provocar un aumento de la PIO o interferir la acción de alguna droga antiglaucomatosa, lo que hace necesario una comunicación más fluida entre el internista y el oftalmólogo.

Estos productos se pueden agrupar por su acción farmacológica, pero yo he optado no integrarlos por su semejanza química o acción terapéutica, sino por el mecanismo por el cual producen su efecto hipertensor:

- I. Acción sobre la musculatura intrínseca
- II. Acción sobre la musculatura extrínseca
- III. Acción sobre la red vascular coroidea
- IV. Acción sobre la posición, tamaño y forma del cristalino
- V. Acción sobre el aumento de la resistencia a la salida (R)
- VI. Acción sobre la osmolaridad.

I. ACCION SOBRE LA MUSCULATURA INTRINSECA

Este tipo de glaucoma se produce siempre en ojos predispuestos y secuencialmente a un bloqueo pupilar que impide que el humor acuoso llegue a la cámara anterior desde la posterior por el orificio pupilar.

De acuerdo a esto, todos los colirios midriáticos e inclusive algunos mióticos, como toda medicación que tenga acción simpaticomimética o parasimpaticolítica, son capaces, en estos sujetos, de provocar hipertonía ocular.

JORGE A. LYNCH

Son numerosos los colegas que consultan sobre la conveniencia o no de emplear determinados fármacos ante la posibilidad de hacer un glaucoma puesto que la gran mayoría no conocen los conceptos básicos sobre los grados de apertura angular, e inclusive esa inquietud a veces proviene de los propios pacientes que tuvieron la curiosidad de leer el prospecto. Sin embargo debemos ser sinceros y confesar que los glaucomas provocados por este mecanismo son escasos a pesar de la variedad de productos potencialmente peligrosos, tales como los psicotrónicos, antiparkinsonianos, antialérgicos, antihistamínicos, como los que se emplean en algunas enfermedades endocrinas, cardiovasculares y colagenopatías.

Los mecanismos capaces de provocar modificaciones de la musculatura lisa son, entre otros, los siguientes:

1. Simpaticomiméticos
2. Parasimpaticolíticos,
3. Parasimpaticomiméticos,
4. Simpaticolíticos,
5. Psicotrónicos,
6. Antiparkinsonianos,
7. Antihistamínicos.
8. Antiarrítmicos,
9. Vasodilatadores,
10. Antiespasmódicos y
11. Hormonales.

De acuerdo al tiempo que tengo asignado para esta lectura, me es imposible la descripción de los mecanismos hipertensores sobre el ojo de cada uno de ellos como así mismo de las drogas que componen cada grupo, por lo que solo diré que de ellos son los parasimpaticolíticos, las fenotiazinas, que son un neuroléptico, especialmente cuando se combinan con los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), entre los antiparkinsonianos debo mencionar la levodopa, los antihistamínicos H₁, especialmente cuando hay sobredosis y la tolazolina, que es un vasodilatador los que estadísticamente han producido efectos iatrogénicos con mayor frecuencia en lo que a efecto hipertensor ocular se refiere.

De todas maneras es necesario hacer algunas precisiones al respecto:

- a) Se tratan de casos muy poco frecuentes, aunque todos documentados;
- b) El 65% de ellos correspondía a mujeres;

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ETIOLOGIA FARMACOLOGICA

- c) El 80% de los enfermos tenía más de 55 años;
- d) el 75% de las crisis fueron unilaterales;
- e) La atropina o sus derivados fueron los causantes del casi 50% de los casos y
- f) Los antiparkinsonianos, los neurolépticos y los antidepresivos son las drogas que la siguen en frecuencia.

Quiero ser leal al expresar que estos datos son aproximativos, ya que no siempre he podido tener la certeza absoluta de la acción hipertensora ocular de algunos fármacos, especialmente los empleados en enfermedades no oculares y administrados por vía general.

A esto hay que agregar que los oculistas no siempre conocemos con precisión la composición química o acción farmacológica de la medicación usada por nuestros pacientes cuando esta es prescrita por el internista. Por otra parte a veces es difícil profundizar demasiado en el tema y provocar inquietud o rechazo del paciente hacia determinada droga recetada por su clínico, pudiéndose llegar a una situación incómoda con ambos.

Finalmente, muchos enfermos toman más de un fármaco con efectos semejantes, lo que hace muy difícil o imposible conocer la droga que a nuestro juicio es responsable de la crisis glaucomatosa.

Estos considerandos fundamentan la necesidad de una fluída comunicación entre el especialista y el clínico.

II. ACCION SOBRE LA MUSCULATURA EXTRINSECA DEL OJO

Este mecanismo ocurre durante la cirugía y particularmente en la anestesia, ya que desde hace mucho tiempo se conoce que algunas drogas anestésicas son capaces de modificar la PIO. La mayoría de ellas produce un descenso, como el halotano, el isofluorano, el endofluorano, el etomidato, etc., pero existen dos, la succinilcolina y la ketamina que incrementan el tono ocular.

La primera de ellas provocando principalmente, un aumento del tono de la musculatura extraocular y la otra por otro mecanismo que luego abordaré.

El primer efecto de la succinilcolina sobre el tono aparece entre los 30" a 60", alcanzando el pico entre los 2' a 5', regresando a sus valores primitivos a los 7',

salvo un caso de Lincoff que su acción se prolongó hasta los 15'. El incremento tonométrico es de alrededor de 8 a 12 mmHg, aunque hubo un caso de 18 mm sobre los valores iniciales.

Estas variaciones en las respuestas dependen de las dosis y del tiempo que transcurre entre la introducción de succinilcolina y la inducción con tiopental, tema sobre el que no puedo detenerme.

Han sido muchos los intentos hechos durante los últimos años para evitar la acción hipertensiva de la succinilcolina y hoy se puede afirmar que esta acción es muy difícilmente neutralizable con otras drogas, mencionando entre ellas la D-tubocurarina, la gallamina, el pancuronio, el metacuronio y el pasandinio, que como la succinilcolina son bloqueantes neuromusculares. El diazepam y la lidocaína tampoco tuvieron éxito.

Considero entonces que el oftalmólogo debe conocer muy bien la acción de esta droga, responsable potencial de pérdidas de vítreo en intervenciones con ojo abierto, efecto indeseable que fácilmente se puede evitar tomando las precauciones horarias correspondientes.

III. ACCION SOBRE LA RED VASCULAR COROIDEA

Sabido es que en la capa vascular coroidea tienen lugar anastomosis entre las arterias ciliares anteriores y las ciliares posteriores cortas, por lo que la coriocapilar tiene la posibilidad de autorregular el flujo a través de la presión de perfusión.

Si bien una moderada caída de la presión arterial apenas si produce un descenso de la PIO, una caída importante es capaz de llevar el tono del ojo a valores muy bajos. Contrariamente, si hay un impedimento en el drenaje venoso, la presión venosa aumenta, lo que incrementa el volumen sanguíneo y consecuentemente la presión del ojo.

Ante un aumento de la presión del CO₂, o sea en la hipercapnia, que cursa con acidosis respiratoria, aumenta la PIO, no solo por la repleción de los vasos coroideos, sino porque aumenta la producción de humor acuoso y disminuye su salida del ojo, mientras que en la hipocapnia, que cursa con alcalosis respiratoria se da el fenómeno inverso por menor salida de sangre en los procesos ciliares por inhibición de la anhidrasa carbónica.

Destaco que hablo de acidosis y alcalosis respiratorias, que se dan durante la anestesia, o sea que son medicamentosas y no metabólicas.

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ETIOLOGIA FARMACOLOGICA

También cuando se está en presencia de baja presión de O_2 , disminuye el tono ocular por vasoconstricción coroidea, mientras que en la hipoxemia por vasodilatación del plexo vascular coroideo se produce una elevación del oftalmotono.

Finalmente, la hipoventilación aumenta la PIO, en tanto la hiperventilación la descende.

Resumiendo, la hipercapnia, la hipotensión de O_2 y la hipoventilación son estados generadores de hipertonia ocular, siendo el factor común a todos ellos la falta de O_2 en la célula, dando como respuesta refleja del organismo un aumento de la irrigación o sea que el flujo regional es mayor por el incremento de las catecolaminas, originado por el déficit de O_2 .

Si bien estas tres situaciones responden a acciones puramente farmacológicas, puede también comprobarse un aumento del tono del ojo a errores técnicos que actúan dificultando o impidiendo la excursión respiratoria, lo que lleva a un aumento de CO_2 y consecuentemente de la PIO.

La succinilcolina, que ya se vio que tiene un rol importante en lo que a los valores tensionales del ojo se refiere por su acción sobre la musculatura extrínseca, también posee una acción vasodilatadora sobre los vasos coroideos que llevan a un aumento de la presión ocular.

La prueba de esto se tiene en que no siempre o mejor aún casi nunca en el animal de experimentación, a pesar de la sección de los rectos y oblicuos es posible impedir un aumento del tono del ojo luego de la administración de succinilcolina, si no se explicase por el mecanismo de la vasodilatación coroidea que esta droga provoca.

No hay dudas que la interrelación entre la dinámica del humor acuoso, el volumen de sangre coroidea y el tono de los músculos extrínsecos influyen sobre la PIO, y su desconocimiento, aunque sea parcial puede ocasionar accidentes intraoperatorios graves.

El otro anestésico capaz de elevar el tono del ojo es la ketamina. Se trata de una droga de acción simpaticomimética que aumenta la secreción de catecolaminas, provocando también un aumento del flujo coroideo.

Se trata de una droga usada generalmente en pediatría y cuando se la administra por vía endovenosa produce una hipertonia ocular a los 30", y más lentamente si se la introduce intramuscularmente.

IV. ACCION SOBRE EL TAMAÑO, FORMA, Y POSICION DEL CRISTALINO

Si bien existen aún algunos puntos oscuros, se coincide en que algunas drogas son capaces de producir un acortamiento de la CA como factor condicionante en presencia de otros más determinantes.

Estos fármacos provocan una tumefacción del cristalino, lo que hace que la lente empuje hacia adelante las estructuras iridianas, lo que en ojos anatómicamente predispuestos dificulta la salida de humor acuoso por el ángulo camerular.

Este mecanismo es bastante similar al primero de los ya examinados, pero la diferencia está en que la obstrucción angular por la raíz iridiana, se hace por empuje del cristalino y no por acción directa sobre la musculatura lisa del iris, por lo que no necesariamente se debe estar en presencia de midriasis.

Entre estas drogas debo citar:

- a) Las sulfas, sobre todo la sulfanilamida,
- b) Los agentes antihipertensivos, especialmente la clortiazida, la hidroclortiazida y el hexametonio y
- c) El ácido acetilsalicílico.

Debo confesar que nunca tuve un glaucoma que de mi conocimiento respondiese a este mecanismo, pero debo aceptarlo de acuerdo a diversas comunicaciones de serios y distinguidos especialistas.

De todas maneras, aparte de las drogas mencionadas y cuya acción hipertensiva se comprobó por el mecanismo descrito en ojos predispuestos, también figuran en el Physiicians Desk Reference (PDR) de EEUU otros, que teniendo una estructura química diferente, son también capaces de provocar una tumefacción idiopática del cristalino, tales como la espironolactona, diclorfenamida, prometazina y tetraciclina.

Si esto es así la frecuencia podría ser mayor y para ello bastaría estudiar en todos los pacientes que van a recibir estas drogas el eje anteroposterior del cristalino, independientemente del grado de apertura angular y volver a medirlo, luego de un lapso determinado, con el propósito de comprobar la frecuencia de este alargamiento por tumefacción de la lente y si es así tomar los recaudos pertinentes en los ángulos estrechos.

V. ACCION SOBRE EL AUMENTO DE LA RESISTENCIA A LA SALIDA (R)

Los agentes farmacológicos capaces de provocar un glaucoma por el mecanismo del aumento del factor R son:

1. Corticoesteroides
2. Alfaquimotripsina
3. Substancias viscoelásticas.

1. El glaucoma cortisónico es hoy una entidad bien conocida, no discutida por lo que no es necesario su descripción pormenorizada.

Al respecto es interesante leer los trabajos de Becker y Armaly sobre la herencia y en relación con ella el tipo de respuestas tonométricas a la administración de esteroides.

Como no es éste el tema sólo diré que algunos factores predisponentes pueden estar ligados a la droga o a los pacientes.

Entre los primeros debo mencionar la *vía de administración*, siendo la local más glaucomatogénica, la *frecuencia y el tiempo*, que son directamente proporcionales a la aparición de la enfermedad y el *tipo de esteroide*, siendo los más peligrosos la dexametasona y la betametasona. En cuanto a los factores ligados al paciente está la *miopía*, ya que más del 90% de los miopes sometidos a regímenes esteroideos hacen glaucoma, *los diabéticos sin retinopatía*, *la edad*, ya que hay más frecuencia en los añosos y *la raza*, pues en los negros hay una respuesta más alta.

En cuanto a la teoría casi unánimemente aceptada sobre el mecanismo del efecto hipertensor de los corticoesteroides es la siguiente:

a) La membrana lizosomal de uno o muchos clones de fibroblastos, que son fibroblastos iguales a si mismos o de una misma "raza", que se hallan en el seno camerular, es genéticamente más sensible a la acción de los corticoides;

b) Estos fármacos al actuar sobre dicha membrana impiden la liberación de enzimas catabólicas de los mucopolisacáridos, por lo que entonces estos se acumulan en el ángulo y por la forma más hidrófila recientemente adquirida, retienen agua, lo que significa la producción de un edema, el que obstruye la malla trabecular, estado éste que se prolonga en tanto persista la acción del esteroide;

JORGE A. LYNCH

c) Este edema, al engrosar la red trabecular y disminuir en consecuencia la superficie de filtración, provoca el aumento tensional, el que se normaliza cuando este edema desaparece, y el que depende de la acción del esteroide.

De acuerdo con lo dicho, es evidente que los mucopolisacáridos localizados en el ángulo de la CA, constituyen el único factor de regulación de la PIO, posición esta que Bill y Hodapp y Kass no comparten de acuerdo a comprobaciones personales que el tiempo me impide ahora analizarlas.

2. El alfaquimotripsina, usado hasta no hace mucho tiempo en la cirugía intracapsular, provoca una lisis zonular, y en el mono se pudo observar, tanto en scanning como con microscopía electrónica que en la zona trabecular aparecen pequeñas partículas desintegradas de la zónula que obstruyen la malla del trabeculum, impidiendo el paso del humor acuoso hacia el canal de Schlemm.

Este bloque, que es parcial y transitorio, es la causa del incremento tensional del ojo, que se da en casi el 50% de los pacientes a los que se les introduce el zonulítico, que alcanza valores medios de 30 mmHg, y que se prolonga no más allá de una semana.

3. Las sustancias viscoelásticas se emplean para mantener formada la CA y proteger el endotelio corneal durante la cirugía de la catarata con implante intraocular, siendo el hialuronidato de sodio o Healon, la más frecuentemente usada.

Las hipertonías oculares de esta etiología, no son muy altas y se observan en los primeros días que siguen a la intervención.

Se calcula que el 65% de los ojos humanos en los que se empleó el Healon, disminuyen su facilidad de salida, lo que no sucede si se lava con hialuronidasa, que tiene la propiedad de reducir la viscosidad del hialuronidato de sodio.

La causa de este aumento de la PIO por el uso del material viscoelástico, es su imposibilidad transitoria en atravesar la malla trabecular debido al mayor tamaño de sus moléculas.

Por tener una viscosidad menor, el condritin sulfato apenas eleva el tono y con la metilcelulosa no conozco caso denunciado.

VI. ACCION SOBRE LA OSMOLARIDAD

Todos conocemos que una de las pruebas diagnósticas para los glaucomas de ángulo abierto y cerrado es la prueba de sobrecarga hídrica, la que lleva a una hiperosmolaridad del plasma con respecto al contenido intraocular.

Este fenómeno físico genera un pasaje de agua de la sangre al ojo, o sea que aumenta el flujo acuoso, que en algunos casos se traduce en una disminución de la facilidad de salida y consecuentemente en un aumento de la PIO.

Existen situaciones clínicas en las cuales este fenómeno se puede producir, como cuando comas hiperosmolares, tal el caso del coma diabético, aunque lo que importa en este trabajo es que esta situación se pueda dar por la acción de un medicamento.

Un ejemplo característico en el que se provoca o simula una hiperosmolaridad plasmática es con el uso del glicerol o manitol, los que tienen un mecanismo de acción osmótica, produciendo el efecto buscado en el lugar deseado por simple presencia física, llevando inicialmente a una hipervolemia con una redistribución del líquido desde el intersticio hacia el interior del vaso.

En este momento la PIO desciende mucho por la mencionada eliminación líquida del ojo que hemos provocado con el fármaco administrado. Al respecto no se puede olvidar que una de las maneras de diagnosticar un coma hiperglucémico es por la hipotonía ocular.

Cuando la substancia hiperosmolar circulante se depura, o sea que la acción del glicerol o manitol desaparece, que es el mismo caso que cuando se compensa bruscamente un diabético o se rehidrata un deshidratado en coma, el plasma está en una situación de relativa hipoosmolaridad con respecto al interior del ojo, es decir, en una situación semejante a la de la prueba del agua.

En este momento el enfermo recibe agua y si su facilidad de salida está disminuida, aumentará el tono ocular, y esto se dará en aquellos sujetos cuya prueba hídrica haya sido positiva.

El uso indiscriminado de soluciones hidrosalinas durante el acto anestésico-quirúrgico puede también actuar como factor desencadenante. La solución molar de bicarbonato de sodio es siete veces más osmótica que el plasma.

Cuando hay una efracción vascular, o sea que la barrera hemato-ocular está alterada, este mecanismo se exagera, porque no solo está aumentada la

JORGE A. LYNCH

permeabilidad sino que por la neovascularización, existe una mayor superficie de intercambio.

Con la intención de resumir o simplificar la explicación de este mecanismo, que reitero es puramente físico, repito que cuando el nivel plasmático del agente hiperosmótico cae por debajo del existente en el humor vítreo, sobreviene de acuerdo con Leopold un efecto de rebote, que resulta de una rápida depuración del agente hiperosmótico de la circulación, provocando, aparte de la diuresis, una caída de la osmolaridad plasmática, y el vítreo, ahora hiperosmótico, induce la entrada de líquido al ojo, lo que inevitablemente se traduce en un aumento de la presión ocular.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, A. K. and SALT, P. J. "The use of neuromuscular blocking agents in ophthalmic surgery". Clinics in Anaesthesiology. Vol. 3 No. 2, 1985.
2. ARMALY, M. F. "Effect of corticosteroides on intraocular pressure and fluid dynamics. The effect of dexamethasone in the normal eye" I. Arch. Ophthalmology. 1963.
3. ARMALY, M. F. "Effect of corticosteroides on intraocular pressure and fluid dynamics. The effect of dexamethasone in the glaucomatous eye" II. Arch. Ophthalmology. 1963.
4. ARMALY, M. F. "The heritable nature of dexamethasone induced ocular hypertension". Arch. Ophthalmology. 1966.
5. BECHETOILLE, A. "Hipertonie oculaire provoquée par la tropicamide apres traitement de l'angle au laser a argon". Journal Francais d'Ophthalmologie. No. 10 1985.
6. BECKER, B. and MILLS, D. W. "Corticosteroids and intraocular pressure". Archives Ophthalmology. 1963.
7. BILL, A. "The drainage of aqueous humor". Invest. Ophthalmology. 1975.
8. BITNER, R. L. (ORKIN, F. K. and COOPERMAN, L. H.) "Complicaciones oftalmológicas" (Complicaciones en Anestesiología). Cap. 23 Salvat Editores. 1981.
9. BRANDOM, B. W. and Cook, R. "Neuromuscular blocking effects of succinylcholine". Muscle relaxants. Ed. R. Katz. 1985.
10. BRODSKY, M. E. "Acción de los colirios con corticoides sobre la presión ocular en sujetos normales". Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. 1967.
11. CARRE, H. "Enquete sur les facteurs déclenchant des crises de glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-connéen". "A propos de 200 cases". These pour le doctorat en Médecine. Universsité d'Angers. 1978.

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ETIOLOGIA FARMACOLOGICA

12. COOK, J. H. "*The effect of suxamethonium on intraocular pressure*". Anaesthesia. Vol. 36. 1981.
13. CRAYTHORNE, N. W. B., ROTTENSTEIN, H. S. and DRIPS, R. D. "*The effect of succinylcholine on intraocular pressure in adults, infants and children during general anaesthesia*". Anaesthesiology. 1960.
14. CREMONA, A., ALEZZANDRINI, A. A., CREMONA, E., THWAITES LASTRA, E., OOUTO, J. H. y MONTAGNA, P. "*Introgénia en oftalmología*". Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. 1971.
15. CROME, P. "*Erreurs thérapeutiques et toxicité*". L'Encéphale. Vol. VII. No. 1. 1981.
16. CUNNINGHAM, A. J. "*Intraocular pressure-physiology and implication for anaesthetic management*". Review article Canadi. Anaesthetists Society Journal. Vol 33. 1986.
17. CHOI, W., GERGIS, S. and SOKOLL, H. "*Muscle relaxants-Basic and clinical aspects*". Muscle relaxants in children. Ed. Grune and Stratton. 1985.
18. CHOI, W., GERGIS, S. and SOKOLL, M. "*Succinylcholine and intraocular pressure*". Muscle relaxants. Ed. R. Katz. 1985.
19. DEL PINO, J. J., CORRADO, O. A., y ZACCONE, M. del C. "*Acción del alcuronio en la presión endoocular*". Revista Argentina de Anestesiología. Vol. 43. No. 3. 1985.
20. DEMAILLY, P., HAMARD, H. et LUTON, J. "*L'oeil et cortisone*". Rapport Annuel de la Société Française d'Ophthalmologie. 1975.
21. DEUFRAINS, A., HEMPEL, E. and KIENGIC, G. "*Results of a prospective ophthalmologic study with reference to hormonal contraction*". Dtsches Gesundheitsw. 1975.
22. DICTIONNAIRE VIDAL. "*Interactions médicamenteuses*". 1985.
23. DUKE-ELDER, S. "*System of ophthalmology*". XI. C. V. Mosby. 1969.
24. ETIENNE, R. "*Les glaucomes*". Diffusion Générale de Libraire. 1969.
25. FENECK, R. O. and COOK, J. H. "*Failure of diazepam to prevent the suxamethonium-induced rise in intraocular pressure*". Anaesthesia. Vol. 38. 1983.
26. FRANCOIS, J. et VICTORIA TRONCOSO, V. "*Mucopolysaccharides et glaucoma cortisonique. Patogénie du glaucoma cortisonique*". L'oeil et cortisone. Société Française d'Ophthalmologie. 1975.
27. GANDOLFI, C. "*L'azione del prisco sulla pressione arteriosa retinica*". Annales Ottalmologia. 1947.
28. GOODMAN GILMAN, A., GOODMAN, L., RALL, T. W. y MURAD, F. "*Las bases farmacológicas de la terapéutica*". Ed. Méd. Panamericana. 1986.

JORGE A. LYNCH

29. GRANT, W. M. "*Toxicology of the eye*". Ed. Ch. Thomas. 1974.
30. HACHET, E. "*Les glaucomes*" ("*Effets indésirables des médicaments en ophtalmologie*"). Bulletin des Sociétés d'Ophtalmologie de France. Rapport Annuel. 1985.
31. HAMBRESIN, L. "*Atropine et glaucoma*". Arch. Ophtalmologie t. 25. 1965.
32. HATCH, D. "*Anaesthesia for ophthalmic surgery in children*". Lectures in anaesthesiology. Blackwell Scientific Publications. No. 2. 1986.
33. HAVENER, W. H. "*Ocular pharmacology*". The C. V. Mosby Company. 4 ed. 1978.
34. HERMANS, G., LE JEUNE, J. R., VAN OYE, R., WATILLON, M., RORE-VANWYCK, A., DRALANDS, L. et GARIN, Ph. "*Les effets nocifs des médications générales sur l'appareil visuel*". Bulletin de la Société Belge d'Ophtalmologie, No. 160. Fasc. 1 1972.
35. HODAPP, E. A., and KASS, M. A. "*Corticosteroid-induced glaucoma*". The secondary glaucomas. Ritch, R. Chapter 17. C. V. Mosby. 1982.
36. HOLLOWAY, K. B. "*Control of the eye during general anaesthesia for intraocular surgery*". British Journal of Anaesthesiology. 1980.
37. HOLLOWAY, K. B. "*Factors affecting intraocular pressure*". Proc. R. Soc. Méd. 1977.
38. HYAMS, S. W. and KEROUB, C. "*Glaucoma due to diazepam*". American Journal of Psychiatry. 1977.
39. IVANKOVIC, A. D. and LOWE, H. J. "*The influence of ethoxiflurane and neuroleptanesthesia on intraocular pressure in man*". Anaesthesia and Analgesia. 1970.
40. JOSHI, C. and BRUCE, D. "*Thiopental and succinylcholine action in intraocular pressure*". Anaesthesia and Analgesia. 1975.
41. KASS, M., CHEETHAM, J., DUZMAN, E. and JOSHUA BURKE, P. "*The ocular hypertensive effect of 0.25% fluorometholone in corticosteroid responders*". American Journal of Ophthalmology. 1986.
42. LAROCHE, G. "*A propos de l'aspect medico-légal des glaucomes aigus pharmacogènes*". Journal Français d'Ophtalmologie. 1986.
43. LERMAN, J. and KISKIS, A. A. "*Effects of intravenous lidocaine and high-dose pancuronium on intraocular pressure in children*". Anaesthesia and Analgesia. 1985.
44. LINCOFF, H. A., BREININ, G. M. and DE VOE, A. G. "*The effect of succylcholine on the extraocular muscles*". American Journal of Ophthalmology. 1957.
45. LONG, D., ZIMMERMAN, T. SPAETH, G., NOVACK, G. HOSHUA BURKE, P. and DUZMAN, E. "*Minimum concentration of levobunolol required to control intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma on ocular hypertension (Timolol 0.12% vs. Levobunolol 0.25%)*". American Journal of Ophthalmology. 1985.

GLAUCOMA SECUNDARIO DE ETIOLOGIA FARMACOLOGICA

46. LYNCH, J. A. "*El glaucoma cortisónico*". Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Plata. 1978.
47. Mc. DONNELL P. J. and KERR-MUIR, M. G. "*Glaucoma associated with systemic corticosteroid therapy*" - The Lancet. 1985.
48. MADDALENA, M. "*Transient myopia associated with acute glaucoma and retinal edema following vaginal administration of sulfanilamide*". Archs. Ophthalmology. 1974.
49. MANDELKORN, R. M. and ZIMMERMAN, T. J. "*Effects of non steroidal drugs on glaucoma*". The secondary glaucomas. Ritch, R. Chapter 16. C. V. Mosby. 1982.
50. MAPSTONE, R. "*Closed-angle glaucoma: theoretical considerations*". British Journal of Ophthalmology. 1974.
51. MASSIN, M. et RIVALS-MAZERES, A. "*Intéret du test a la dexamethasone dans le dépistage du glaucome chronique a angle ouvert*". Bulletin et Mémoires de la Société Française d'Ophthalmologie, 1972.
52. MERLE, L. et NICOT, G. "*Pharmacologie des antidépresseurs chez la personne âgée*". Semaine des Hopitaux. No. 31. 1985.
53. MIKURIYA, T. "*Short communication*". Journal of Psychoactive drugs. Vol. 14. 1982.
54. MILLER, R. D., WAY, W. L. and HICKEY, J. "*Inhibition of succinylcholine induced increased intraocular pressure by non depolarising muscle relaxants*". Anesthesiology. 1968.
55. MILLS, D. W. "*Corticosteroids and intraocular pressure*". Archives Ophthalmology. 1963.
56. MORTON GRANT, W. "*Systemic drugs and adverse influence on ocular pressure*". Symposium on ocular therapy. Chapter 5. Ed. J. Leopold. C. V. Mosby. 1968.
57. MURILLO AZCARRAGA, G. "*Manual de administración medicamentosa y toxicología*". Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. Vol. 60, 1985.
58. OFFRET G., JOSEPH, E., DEMAILLY, P., PRIJOT, E., HAYE, C. et BREGEAT, P. "*Les complications oculaires des traitements par la cortisone*". Table ronde de la Clinique Ophthalmologique de l'Hotel-Dieu de Paris, Revue Chibret No. 57. 1969.
59. PACKE, G. E., CAYTON, R. M. and MASHLOUCH, N. "*Nebulised ipratropium bromide and salbutamol causing closed angle glaucoma*". The Lancet. 1984.
60. PRESBITERO, J. V., RUIZ, R. S., RIGOR, B. M., DROWLHET, J. H. and REILLY, E. "*Intraocular pressure during euflurane and neurolept anesthesia in adults patients undergoing ophthalmic surgery*". Anaesthesia and Analgesia. Vol. 59 No. 1, 1980.
61. SANDFORD-SMITH, J. H. "*Transient myopia after aspirin*". British Journal Ophthalmology. 1974.
62. SARAUX, H. et BIAIS, B. "*Physiologie oculaire*". Ed. Masson, 1973.

JORGE A. LYNCH

63. SYMPOSIUM ON ANAESTHESIA AND THE EYE. "*British Journal Ophthalmology*". 1980.
64. THOMSON, M. F., BROCK-UTNE, J. G., BEAN, P. DOWNING, J. W. and WELSH, N. "*Anaesthesia and intraocular pressure: a comparison of total intravenous anaesthesia using etomidate with conventional inhalation anaesthesia*". *Anaesthesia*. Vol. 37. 1982,
65. ERICSON, L. A. "*Hygroton-inducet myopia and retinal edema*". *Acta Ophthalmol.* 41, 1963.
66. MICHAELSON, T. T. "*Transient myopia due a Hygroton*". *Am. J. Ophthalmol.* 54 1962.
67. MODY, M. V. and KEENEY, A. H. "*Propantheline (Probanthine) bromide in relation to normal and glaucomatous eyes: effects on intraocular tension and pupillary size*". *J. A. M. A.* 159. 1955.