

### SUMARIO

#### TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

Introducción: pág1

Tratamiento farmacológico: pág 3

Medicamentos antiglaucoma y mióticos:  
pág 4

Efectos de los medicamentos sobre la  
presión intraocular: pág 5

Educación al paciente: pág 6

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en los países desarrollados, tras la retinopatía diabética.

Se trata de una neuropatía óptica multifactorial; siendo el aumento de la presión intraocular (PIO) el factor de riesgo más importante, aunque existen variedades de glaucoma donde la PIO se mantiene normal.

El glaucoma se puede controlar con medios farmacológicos o quirúrgicos. El objetivo del tratamiento es conseguir una presión intraocular suficientemente baja para que no se produzca una lesión del nervio óptico y poder mantener la calidad de vida del paciente.

En los últimos años se ha incrementado el arsenal terapéutico de antiglaucomatosos disponibles; dependiendo la selección del tratamiento de la edad del paciente y del grado de afectación del nervio óptico.

En este boletín se tratará del glaucoma de ángulo abierto en adultos ya que a su importancia como causa de pérdida de visión, hay que añadir que es una patología de curso silente, en la que la detección precoz podría evitar una parte importante de este tipo de cegueras.

### TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

#### INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una familia de enfermedades que tienen en común una neuropatía óptica adquirida, caracterizada por una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neuroretiniano. La hipertensión ocular es el principal factor de riesgo, aunque en algunos pacientes la PIO se encuentra dentro de los rangos normales.

El daño sobre el nervio óptico origina una reducción gradual y progresiva del campo visual pudiendo llegar a la ceguera total.

Existen 2 teorías acerca de la lesión de la papila óptica: la *teoría mecánica* propone como causa la compresión de los axones contra la lámina cribosa; y la *teoría vascular* afirma que el flujo sanguíneo de la papila está afectado provocando una isquemia y como consecuencia la muerte de axones del nervio óptico. En la mayoría de los casos, todo está relacionado con una PIO anormalmente alta. La PIO resulta del equilibrio entre la producción de humor acuoso por los procesos ciliares y su evacuación a través de la malla trabecular y de la vía uveoscleral.

En el glaucoma de ángulo abierto primario su elevación se da en ausencia de otras patologías oftálmicas. (1,2,3,4)

Existen dos formas principales de la enfermedad según la morfología de la cámara anterior, edad, etiología y asociación con otras patologías.

**1. Glaucoma crónico de ángulo abierto.** Es la forma más común de glaucoma. La mayoría de las veces coincide con un aumento gradual de la PIO que va dañando el nervio óptico, aunque la causa aún no está bien establecida. Se presenta a partir de los 40 años, aumentando su incidencia con la edad sin

\* Farmacéutica de Área. GAP Torrelavega-Reinosa

\*\* Médico oftalmólogo. Sº Oftalmología Hospital C. Sierrallana

presentar síntomas, dolor ni sensación de inyección ocular, hasta que ha alcanzado un grado de progresión y se manifiesta una reducción del campo visual. Suele afectar a ambos ojos y son factores predisponentes, la raza, miopía, hipertensión, diabetes...

El tratamiento farmacológico frena la evolución de la enfermedad, pero no recupera una visión perfecta. Cuando con él no se controla la presión intraocular se procede a la intervención quirúrgica o láser empleando el tratamiento farmacológico en algunos casos como coadyuvante.

**2. Glaucoma agudo de ángulo cerrado.** Es un aumento brusco y grave de la PIO. Se produce al desplazarse el iris hacia delante y estrecharse la cámara anterior. Cuando por cierre del ángulo se bloquea el paso de humor acuoso y su drenaje trabecular, sobreviene el ataque agudo de glaucoma. Es unilateral y se caracteriza por dolor ocular intenso, visión borrosa y frecuentemente náuseas y vómitos. El abordaje final es siempre con láser (iridotomías) o quirúrgico y el tratamiento farmacológico sirve para el abordaje inicial y como preparación preoperatoria con medicamentos que reduzcan rápidamente la PIO (manitol o furosemida intravenosa).<sup>(2)</sup>

### **Epidemiología y factores de riesgo**

La prevalencia del glaucoma en adultos es del 1-2% por encima de los 40 años en personas blancas, llegando hasta el 5% a los 70 años. La PIO elevada se considera el principal factor de riesgo, existiendo una predisposición genética para desarrollarlo. Factores de riesgo menores son la historia familiar, miopía y el origen étnico. Factores de riesgo adicionales para el glaucoma de presión normal incluyen los trastornos vasculares periféricos y para el de ángulo cerrado la historia familiar, el sexo femenino y cataratas.

<sup>(5)</sup>

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del glaucoma se realiza habitualmente a nivel de Atención Especializada pero el médico de Atención Primaria tiene un importante papel en la detección precoz y derivación del paciente sospechoso de esta patología al segundo nivel asistencial.

Para los facultativos de primaria la **tonometría** mediante tonómetro de Schiotz es el método

más fácil para medir la PIO, aunque la relación entre PIO y glaucoma es inexacta. También es un buen método de screening el neumotonómetro<sup>(1,4)</sup>.

Se considera que los pacientes cuya presión intraocular supera los 21 mm de Hg tienen hipertensión ocular, siendo esta cifra meramente estadística, el valor a partir del cual consideramos que todos los pacientes que la superen deberían ser remitidos a especializada para una exploración ocular.

**Oftalmoscopia:** los cambios en el fondo de ojo son las principales pruebas de la existencia de glaucoma. El valor de la oftalmoscopia, además de ser más subjetivo que la tonometría, puede presentar poca sensibilidad y escasa especificidad, sin embargo, con un buen entrenamiento por parte del médico de Atención Primaria sería, sin duda, el método de elección para el diagnóstico precoz del glaucoma.<sup>(6)</sup>

El examen de los **campos visuales** es la prueba necesaria para el diagnóstico de los casos sospechosos así como para valorar su evolución tras la instauración del tratamiento. Hasta hace unos años una PIO menor de 21 mm de Hg se consideraba suficiente para prevenir las lesiones por glaucoma. Pero *el objetivo de PIO ha de marcarse de forma individualizada en función de las lesiones producidas en el nervio óptico y de los factores de riesgo asociados.*

### **Evolución del glaucoma**

La hipertensión ocular incrementa la resistencia vascular y agrava cualquier grado de insuficiencia previa. Hay una gran variedad individual en la capacidad de tolerar una hipertensión ocular sin sufrir pérdida visual. Se estima en una media de 18 años el tiempo en que se manifiestan los defectos en el campo visual en un paciente con una tensión moderadamente alta. La pérdida del campo visual debida al glaucoma es irreversible.<sup>(1)</sup>

### **Efectividad del tratamiento precoz**

El tratamiento precoz es la forma más efectiva de prevenir la pérdida visual.

El nervio óptico es más vulnerable al incremento de la tensión intraocular cuanto más lesionado se halla previamente.

## La disminución de la presión intraocular en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto.

Recientemente en varios ensayos clínicos se ha demostrado que la reducción de la PIO enlentece la progresión de la pérdida del campo visual (CV).

En el estudio AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study) se demostró que es probable una relación dosis-respuesta entre la PIO y la progresión de CV. El estudio CNGT (Collaborative Normal Tension Glaucoma) señala que cuando la PIO se disminuye un 30 % la enfermedad presenta una menor incidencia de progresión de CV. El OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) encontró que los pacientes que recibieron tratamiento hipotensor tenían la mitad de riesgo de desarrollar glaucoma que los del grupo control. (7,8,9)

### Tratamiento no farmacológico

Existe poca evidencia científica que sugiera que la trabeculoplastia con láser y la trabeculectomía quirúrgica proporcionen una mayor protección del campo visual que el tratamiento médico. Sin embargo, la trabeculectomía está asociada con mayor morbilidad, incluyendo la formación de cataratas y la pérdida de la agudeza visual. (3)

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El glaucoma se puede controlar por medios farmacológicos o quirúrgicos, siendo en ambos casos el objetivo el control de la PIO. Se debe conseguir una PIO lo más baja y continua posible para evitar la progresión de la atrofia del nervio óptico pero con el menor número de efectos secundarios. (2)

El tratamiento se instaurará desde Atención Especializada valorándose la aparición de efectos adversos y cumplimiento del mismo desde Atención Primaria.

El **tratamiento tópico** es el más recomendado por su especificidad de lugar de acción y por presentar una menor incidencia de efectos adversos que la medicación oral.

Hasta la fecha se consideran los **betabloqueantes los medicamentos de primera elección**, por su excelente eficacia en la reducción de la PIO, larga duración de acción y pocos efectos adversos oculares, aunque algunos autores consideran los análogos de prostaglandinas de primera elección y está en debate el lugar de los betabloqueantes como monoterapia inicial.

La Sociedad Europea de Glaucoma, en sus recomendaciones para el tratamiento del glaucoma publicadas recientemente en su 2ª edición deja la elección del médico para la monoterapia inicial al mismo nivel a las prostaglandinas que a los betabloqueantes.

(3,10)

Dentro de los betabloqueantes, los cardioselectivos presentan escasos efectos adversos (no alteran la acomodación, ni el tamaño pupila, ni producen visión borrosa o fotofobia) y son de cómoda aplicación (2 veces al día).

Si el glaucoma de ángulo abierto no es bien controlado con un betabloqueante, se añadirá un segundo fármaco al tratamiento: un simpaticomimético, miótico o inhibidor de la anhidrasa carbónica tópico.

No se deben asociar dos medicamentos del mismo grupo, ni cambiar uno aparentemente eficaz por otro del mismo grupo. Se deberán usar siempre las dosificaciones correctas y no se debe rebajar el tratamiento a un paciente que está bien controlado.

Excepcionalmente se asociarán 3 medicamentos, siempre de distinto grupo terapéutico. Nuestras preferencias serían por el siguiente orden: Betabloqueantes, Análogos de las Prostaglandinas, Simpaticomiméticos (alfa-2 selectivos), Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos.

**Asociaciones:** Muchos pacientes con glaucoma requerirán el uso de más de un medicamento con el fin de conseguir una reducción de la PIO.

Las asociaciones de dos principios activos en un mismo colirio pueden ser más convenientes y mejorar el cumplimiento, pero de momentos faltan estudios que lo demuestren. Podrían utilizarse éstas siempre que el uso por separado de ambos medicamentos haya demostrado ser efectivo. (11)

## EFICACIA DE LOS MEDICAMENTOS ANTIGLAUCOMATOSOS

La finalidad del tratamiento farmacológico es preservar la función visual pero son pocos los estudios publicados que valoran la eficacia del tratamiento en este sentido; normalmente se centran en evaluar las reducciones de la PIO.<sup>(3)</sup>

### BETA BLOQUEANTES

Los betabloqueantes se consideran medicamentos de primera elección siempre que no existan contraindicaciones para su uso (insuficiencia cardíaca, bloqueos A-V, enfermedad pulmonar).

Pueden ser selectivos como el **betaxolol** bloqueando fundamentalmente los receptores beta 1 o no selectivos como el **timolol**, **carteolol** o **levobunolol**.

Los selectivos podrían usarse en pacientes con asma o EPOC en caso de no existir otra alternativa, pero con las apropiadas precauciones. Localmente son bien tolerados y su perfil de efectos secundarios, así como su posología, concentraciones disponibles en el mercado, su mecanismo de acción e indicaciones se recogen en las siguientes tablas.<sup>(12)</sup>

Los betabloqueantes son medicamentos eficaces en la reducción de la PIO.

En un ensayo clínico<sup>(13)</sup> que compara timolol, betaxolol y carteolol en 153 pacientes (280 ojos) con glaucoma de ángulo abierto se observó una reducción significativa de la PIO con los 3 medicamentos aunque en algunos pacientes con betaxolol no se consiguieron los objetivos en reducción de la PIO hasta transcurridos 12 meses de tratamiento.

La reducción en la PIO fue similar entre timolol y carteolol, tal y como se había demostrado en estudios previos.

A los 7 años del ensayo seguían con monoterapia el 43% de los que iniciaron el tratamiento con timolol, el 34% con carteolol y el 29 % con betaxolol requiriendo el resto de los pacientes terapia adicional o trabeculectomía.

## INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA

Los inhibidores orales de la anhidrasa carbónica como la **acetazolamida** son muy potentes y se añaden al tratamiento tópico cuando éste no es suficiente, en espera del momento de cirugía. El problema que presentan son sus efectos adversos dependientes de la dosis, que hacen discontinuar la medicación en un 30-50% de los pacientes.

La **dorzolamida** es un inhibidor tópico de la anhidrasa carbónica que ha demostrado ser igualmente eficaz que los betabloqueantes tópicos, siendo su principal ventaja su mejor perfil de efectos adversos. Puede usarse como monoterapia o asociada a otros fármacos.<sup>(6)</sup>

La **brinzolamida** al 1% en un ensayo clínico realizado con 241 pacientes presentó resultados similares en la reducción de la PIO que dorzolamida al 2% asociadas ambas a timolol al 0,5% pero produjo una menor irritación y una mayor visión borrosa.<sup>(14)</sup>

En un ensayo doble ciego de 18 meses de duración con 378 pacientes, la brinzolamida (al 1% 2-3 veces al día) fue menos eficaz que timolol (al 0,5% 2 veces al día).<sup>(11)</sup>

En otro estudio que incluyó a 132 pacientes que no estaban controlados con timolol, la adición de brinzolamida redujo la PIO entre 3,3-4,1 mm Hg.<sup>(11)</sup>

El efecto fue similar en el control de la PIO al añadir al tratamiento inicial con timolol, brinzolamida al 1% o dorzolamida al 2%.<sup>(11)</sup>

### ANÁLOGOS DE LAS PROSTAGLANDINAS

La eficacia del **latanoprost** ha sido ampliamente contrastada en diversos ensayos clínicos.

En un metanálisis de 11 ensayos clínicos (n=1.256), latanoprost produjo una reducción de la PIO una media de 1,6 mm Hg mayor que el timolol. Comparado con dorzolamida (al 2% 3 veces al día) fue también más eficaz en la reducción de la PIO (8,5 vs 5,6 mm Hg) en otro estudio con 204 pacientes.

El **bimatoprost** una vez al día redujo más la presión intraocular al compararse con timolol presentando diferencias significativas. Cuando se ha comparado con latanoprost al 0,005% en un estudio de 3 meses, ambos medicamentos mostraron similar eficacia. Sin embargo en otro ensayo de 6 meses, redujo la PIO más que latanoprost, aunque los efectos secundarios locales fueron significativamente mayores. <sup>(11)</sup>

El **travoprost** en 2 estudios se ha evaluado frente al timolol, mostrando en monoterapia una eficacia ligeramente superior. <sup>(11)</sup>  
La comparación de los tres análogos de las prostaglandinas en pacientes con hipertensión ocular se analizó por primera vez en un ensayo randomizado de 12 semanas de duración (n=411), no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la PIO. Presentaron una buena tolerancia sistémica y un menor número de efectos adversos locales (como enrojecimiento ocular) con el latanoprost. La intensidad de la hiperemia ocular fue mayor con bimatoprost y travoprost. <sup>(15)</sup>

## ADRENÉRGICOS

La clonidina fue el primer adrenérgico que se utilizó con el inconveniente de que producía disminución de la tensión arterial. La apraclonidina es un análogo sintético relativamente selectivo sobre los receptores alfa-2 adrenérgicos.

En ensayos clínicos comparándola (al 0,25% y 0,5% 3 veces al día) con timolol (0,5% 2 veces al día), la **apraclonidina** produjo una reducción de la PIO ligeramente inferior al timolol así como mayor incidencia de reacciones adversas y alérgicas que obligaron a suspender el tratamiento. <sup>(16)</sup>

En dos ensayos clínicos randomizados (n=1.320) de 12 meses de duración, la brimonidina (0,2% 2 veces al día) fue igual de eficaz que timolol (0,05% 2 veces al día) con una reducción media de la PIO de 4-7 mm Hg.

En otro ensayo con 115 pacientes con la PIO controlada inadecuadamente con un betabloqueante tópico, la adición de brimonidina o latanoprost durante 3 meses redujo la presión en cifras similares (aproximadamente 5 mm Hg).

En un estudio (n=379) en los que la combinación de dos medicamentos no conseguía el control de la PIO, el cambiar el tratamiento a monoterapia con latanoprost produjo una reducción mayor de la PIO que con brimonidina (7,1 mm Hg vs 5,2). <sup>(11)</sup>

## COLINÉRGICOS

La **pilocarpina** es un medicamento eficaz y potente actualmente desplazado por otros principios activos como primera elección, por provocar miosis y miopía acomodativa y tener que administrarse cuatro veces al día. Es tan eficaz como los betabloqueantes y mantiene su utilidad en el tratamiento del glaucoma agudo de ángulo cerrado. <sup>(12)</sup>

## EFFECTOS DE LOS MEDICAMENTOS SOBRE LA PRESIÓN INTRAOCULAR

Antes de realizar una nueva prescripción a un paciente diagnosticado de glaucoma debe valorarse el posible efecto de la nueva medicación sobre la PIO.

Algunos fármacos provocan un aumento de la presión intraocular como es el caso de los anticolinérgicos (antidepresivos, anti histamínicos H1, antiparkinsonianos... ) y de los corticoides.

En el glaucoma crónico los corticoides pueden producir un aumento de la tensión. En caso de que sea necesario continuar con ambos tratamientos habrá que realizar un control tonométrico con mayor frecuencia.

## EDUCACIÓN AL PACIENTE

En general el **cumplimiento del tratamiento** antiglaucomatoso es bastante pobre. Según varios estudios más de la mitad de los pacientes no siguen una adhesión al tratamiento y una quinta parte de aquellos en los que se inició no acudieron a las consultas de revisión. <sup>(3)</sup>

### El paciente debe conocer que:

- Actualmente, el glaucoma no siempre conduce a ceguera si se inicia el tratamiento a tiempo y no se abandona. Para ello, se requiere un buen cumplimiento en la administración de las gotas oftálmicas.

- En caso de hiperemia, dolor o disminución de la visión, debe acudir a su médico y en cualquier caso requerirá un control periódico.

- La sintomatología no se relaciona directamente con la PIO, por lo que no percibirá subjetivamente si está normal. <sup>(1)</sup>

- La utilización de lentes de contacto blandas con colirios que contienen cloruro de benzalconio como conservante ha de evitarse; por lo que se recomienda no colocarse las lentes hasta pasados 15 minutos tras la instilación del colirio.

## INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE SOBRE EL USO DE LAS GOTAS OFTÁLMICAS

### Modo de empleo:

- ♦ Indicar al paciente la necesidad de lavarse las manos antes y después de aplicar las gotas.
- ♦ Inclinar la cabeza hacia atrás y con el dedo índice de la misma mano separar el párpado inferior del ojo para formar una especie de saco.
- ♦ Dejar caer el medicamento en él y cerrar los ojos suavemente.
- ♦ Mantener los ojos cerrados 1-2 minutos.
- ♦ Con medicamentos para el glaucoma o para inflamación ocular, presionar con el dedo medio de la misma mano el ángulo interno del ojo. Con ello se impide que el organismo absorba demasiado medicamento y se originen posibles efectos secundarios.

### Evitar la contaminación de las gotas:

- ♦ Procurar que la punta del aplicador no entre en contacto con ninguna superficie (incluido el ojo).
- ♦ Mantener el envase siempre bien cerrado.
- ♦ En el momento que se abre un colirio este pierde su estabilidad. Debido a la presencia de conservantes entre sus excipientes después de abierto este, **puede utilizarse durante 30 días**.

### Conservación de los colirios:

- ♦ Los colirios conteniendo latanoprost deben conservarse en nevera, pero son estables 30 días fuera de la misma.

### Presentación:

- ♦ Es posible que el envase no esté totalmente lleno con el fin de facilitar la salida de las gotas.

<b>ANTI GLAUCOMATOSOS: Efectos secundarios</b>		
<b>Principios Activos</b>	<b>Efectos secundarios tópicos</b>	<b>Efectos secundarios sistémicos (3)</b>
<b>BETA-BLOQUEANTES</b>		
No selectivos Carteolol Levobunolol Timolol	Presentan escasos efectos secundarios. Conjuntivitis, blefaritis, queratitis, disminución de la sensibilidad corneal. Se puede producir visión borrosa de corta duración, lacrimo. El Betaxolol es peor tolerado. No alteran el diámetro pupilar y no producen alteraciones de la acomodación.	Bradicardia, hipotensión, asma, mareos, trastornos del sueño, depresión, náuseas.
Selectivos Betaxolol		Similares a los de los betabloqueantes no selectivos pero se producen con menor frecuencia.
<b>INHIBIDORES DE ANHIDRASA CARBÓNICA</b>		
Oral Acetazolamida  Diclofenamida		Fatiga, mareos, molestias gastrointestinales, acidosis metabólica, depresión, parestesias, reacciones alérgicas, hipopotasemia, cálculos renales.
Tópico Brinzolamida Dorzolamida	Escoror ocular y visión borrosa. Edema corneal irreversible se ha asociado con el uso de dorzolamida.	Alteraciones del gusto, boca seca. Otros efectos secundarios de sulfonamidas e inhibidores de la anhidrasa carbónica.
<b>ANÁLOGOS DE PROSTAGLANDINAS</b>		
Bimatoprost Latanoprost Travoprost	Los 3 producen hiperemia conjuntival, crecimiento de las pestañas, picor de ojos, sensación de cuerpo extraño, fotofobia... La coloración marrón del iris irreversible (en el 30% de los pacientes con latanoprost) se produce principalmente en tratamientos de más de 6 meses. La incidencia de efectos locales es algo mayor que con los betabloqueantes.	Los efectos sistémicos no suelen ser frecuentes. En algunos pacientes se han notificado cefalea, hipertensión...
<b>ADRENÉRGICOS</b>		
Mixtos Dipivefrina	Los selectivos alfa 2 producen alergias con frecuencia, pero menos efectos adversos en general que los mixtos. Efectos locales: escozor, enrojecimiento ocular, conjuntivitis alérgica (en el 12% con brimonidina), visión borrosa.	Boca seca, alteraciones del gusto, reducción del ritmo cardíaco y fatiga.
Selectivos alfa2 Apraclonidina Brimonidina Clonidina		
<b>COLINÉRGICOS</b>		
Pilocarpina	Produce frecuentes trastornos de la acomodación. Además: visión borrosa, dolor e irritación ocular.	Dolor de cabeza al inicio del tratamiento. Otros efectos secundarios son raros.

## ANTIGLAUCOMATOSOS: Mecanismo de acción e Indicaciones

Principios Activos	Mecanismo de acción	Observaciones	Indicaciones
<b>BETA-BLOQUEANTES (BB)</b>			
No selectivos Carteolol Levobunolol Timolol	Disminuyen la formación y flujo de entrada de humor acuoso	Posibilidad de absorción sistémica (bradicardia-brocoespasmo) : precaución en asmáticos. En pacientes que utilizan betabloqueantes vía sistémica puede ser innecesario añadirlos vía tópica	1ª línea en el tratamiento del glaucoma
Selectivos Betaxolol			Los betabloqueante selectivos son de elección en diabéticos y asmáticos
<b>INHIBIDORES DE ANHIDRASA CARBÓNICA</b>			
Oral Acetazolamida	Disminuyen la secreción de humor acuoso a nivel cuerpo ciliar	Limitado su uso por los efectos secundarios	Tratamiento Vía oral
Diclofenamida		Menor experiencia de uso y acción más prolongada que acetazolamida	
Tópico Brinzolamida Dorzolamida		Precaución si alergia a sulfonamidas. Efectos adversos más frecuentes que con los betabloqueantes	Pacientes que no pueden utilizar BB o si se precisa un medicamento adicional
<b>ANÁLOGOS DE PROSTAGLANDINAS</b>			
Bimatoprost	Aumenta el drenaje por vía uveoesclerótica	Algo más eficaz que timolol pero con una tolerancia ocular peor. Más efectos oculares que latanoprost	Pacientes que no pueden utilizar BB o si se precisa un medicamento adicional
Latanoprost		Como el resto de análogos de prostaglandinas son peor tolerados que los betabloqueantes	
Travoprost		Eficacia similar a latanoprost. Más efectos oculares que latanoprost	
<b>ADRENÉRGICOS</b>			
Mixtos Dipivefrina	Aumentan el drenaje de humor acuoso	Efectos adversos sistémicos, incluso tópicos (taquicardia, aumento PA). Produce midriasis (efecto alfa1 contraproducente en glaucoma de ángulo cerrado o predisposición al mismo)	Contraindicados en glaucoma de ángulo cerrado. Terapia coadyuvante en glaucoma de ángulo abierto
Selectivos alfa2 Apraclonidina		Produce alergias con frecuencia, pero menos efectos adversos que los adrenérgicos mixtos	Son de elección los alfa2, pero sólo en tratamientos cortos (1 mes) : -en espera de cirugía -tratamiento inicial
Brimonidina		Precaución si además IMAO o antidepresivos tricíclicos	Pacientes que no pueden utilizar beta-bloqueantes o si se precisa un medicamento adicional
Clonidina		Produce alergias con frecuencia, pero menos efectos adversos que los adrenérgicos mixtos	Son de elección los alfa2, pero sólo en tratamientos cortos (1 mes) : -en espera de cirugía -tratamiento inicial
<b>COLINÉRGICOS</b>			
Pilocarpina	Miótico. Disminuyen la resistencia al drenaje del humor acuoso	Parasimpaticomimético. Produce frecuentes trastornos de la acomodación.	Glaucoma crónico y agudo

<b>MEDICAMENTOS ANTIGLAUCOMA: posología y costes</b>				
	<b>Principio Activo</b>	<b>Marcas</b>	<b>Posología</b>	<b>Coste (euros)</b>
<b>BETA-BLOQUEANTES</b>				
No selectivos	Carteolol 1% y 2%	<i>Elebloc 5 ml</i> <i>Mikelan 5 ml</i>	1 gota 2 veces al día	3,24 / 3,14 3,45 / 3,45
	Levobunolol 0,5%	<i>Betagán 1 ó 2 frascos 5 ml</i>	1 gota 1-2 veces al día	3,46 / 4,23
	Timolol 0,25% y 0,5%	<i>5 ml: Timolol EFG,</i> <i>Timoftol</i> <i>3 ml: Cusimolol,</i> <i>Nyolol,</i> <i>Timabak</i> <i>5 g: Timogel</i>	Colirios: 1 gota 2 veces al día Gel: 1 aplicación al día	2,42 / 2,42 2,47 / 2,76 2,98 / 3,45 2,47 / 2,76 8,03 / 8,65 5,55
Selectivos	Betaxolol 0,5% 0,25%	<i>Betaxolol Alcón 5 ml</i> <i>Betoptic 5 ml</i>	1 gota 2 veces al día	3,88 4,01
<b>INHIBIDORES DE ANHIDRASA CARBÓNICA</b>				
Oral	Acetazolamida	<i>Edemox 250 mg 20 comp</i>	250 mg/8 h	2,03
	Diclofenamida	<i>Glaucotide 50 mg 25 comp</i>	25-50 mg/8-24 h	1,58
Tópico	Brinzolamida 1%	<i>Azopt 5 ml</i>	1 gota dos veces al día	13,9
	Dorzolamida 2%	<i>Trusopt 5 ml</i>	1 gota 3 veces al día Asociado: 1 gota 2 veces al día	13,26
<b>ANÁLOGOS DE PROSTAGLANDINAS</b>				
	Bimatoprost 0,03%	<i>Lumigan 3 ml</i>	1 gota al diaria por la noche	22,34
	Latanoprost 0,005%	<i>Xalatan 2,5 ml</i>		23,63
	Travoprost 0,004%	<i>Travatan 2,5 ml</i>		21,78
<b>ADRENÉRGICOS</b>				
Mixtos	Dipivefrina 0,1%	<i>Diopine, Gludrops 1 ó 2 frascos 5 ml</i>	1 gota 2 veces al día	3,65 / 4,56 3,65 / 4,56
Selectivos alfa2	Apraclonidina 0,5% 1%	<i>Iopimax 5 ml</i> <i>2 frascos 0,25 ml</i>	1 gota 2-3 veces al día. Máximo: 30 días	12,09 13,21
	Brimonidina 0,2%	<i>Alphagan 5 ml</i>	1 gota 2 veces al día	13,26
	Clonidina 0,125%	<i>Isoglaucón 10 ml</i>	1 gota 3-4 veces al día. Máximo: 30 días	2,94
<b>COLINÉRGICOS</b>				
	Pilocarpina 2% 1%	<i>Colicursi P. 10 ml</i>	Tratamiento crónico:	1,68
		<i>Isopto carpina 15 ml</i>	1 gota 4 veces al día	1,96
<b>ASOCIACIONES</b>				
Beta bloqueantes + análogos de prostaglandinas	Timolol 0,5% + Latanoprost 0,005%	<i>Xalacom 2,5 ml</i>	1 gota /mañana	25,99

Fuente: <http://pfarmals.portalfarma.com> (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos)

## CONCLUSIONES

1. El glaucoma se puede controlar por medios farmacológicos o quirúrgicos, siendo en ambos casos el objetivo el control de la PIO. La disminución de la presión intraocular puede ralentizar la progresión del glaucoma y generalmente cuando menor es la PIO mejor es el pronóstico.
2. El tratamiento tópico es el más recomendado por su especificidad de lugar de acción y presentar una menor incidencia de efectos adversos que la medicación oral.
3. Entre los antiglaucomatosos se consideran los **betabloqueantes como los medicamentos de primera elección**, por su excelente eficacia en la reducción de la PIO, larga duración de acción y pocos efectos adversos oculares
4. Si el glaucoma de ángulo abierto no es bien controlado con un beta-bloqueante, se añadirá un segundo fármaco al tratamiento: un análogo de las prostaglandinas, un simpaticomimético, miótico o un inhibidor de la anhidrasa carbónica vía tópica. Excepcionalmente se asociarán tres medicamentos.
5. No se deberán asociar dos principios activos de un mismo grupo farmacológico, ni cambiar uno que resulta eficaz por otro de ese mismo grupo.
6. Un buen cumplimiento terapéutico y una correcta administración de los colirios es imprescindible para conseguir la efectividad del tratamiento antiglaucomatosos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4 ed. Madrid:Harcourt Brace;1999
2. <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=glaucoma>
3. Tuulonen A, Airaksinen PJ, Erola E et al. The Finnish evidence-based guideline for open-angle glaucoma. Acta Ophthalmol Scand 2003;81:3-18
4. Alward WL. Glaucoma. Los requisitos en oftalmología. 2001.Ed. Harcourt. Mosby
5. Clinical Evidence 6 ed. Londres: BMJ Publishing Group; 2001. Edición en Español 2002
6. Budenz DL, Palmberg PF. Current cost-effective work-up of the glaucoma suspect. Cur.Op. in Ophthalmol. 1996; 7: 59-64.
7. The AGIS Investigators: The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. Am J Ophthalmol 2000; 130: 429-440.
8. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal tension glaucoma. Collaborative normal tension glaucoma study group. AM J Ophthalmol. 1998;126: 498-505.
9. The Ocular Hypertension Treatment Study. A randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of POAG. Arch Ophthalmol 2000;120: 701-703.
10. Terminología y pautas para el glaucoma. 2ª edición. Sociedad Europea del Glaucoma (EGS). Dic 2003. Ed.Dogma.
11. New topical drugs for open-angle glaucoma. Drug Ther Bull 2003;41:12-14.
12. Díez MA. Tratamiento del glaucoma. Inf Ter Sist Nac Salud 1999;23(1):1-6
13. Watson PG, Barnett MF, Parker V, Haybittle. A 7 year prospective comparative study of three topical beta blockers in the management of primary open angle glaucoma. Br J Ophthalmol. 2001 Aug;85(8):962-8.
14. M Michaud JE, Friren B; International Brinzolamide Adjunctive Study Group. Comparison of topical brinzolamide 1% and dorzolamide 2% eye drops given twice daily in addition to timolol 0.5% in patients with primary open-angle glaucoma or ocular hypertension. Am J Ophthalmol. 2001 Aug;132(2):235-43.
15. Parrish RK, Palmberg P, Wang-Pui Sheu. A comparison of latanoprost, brimatoprost and travoprost in patients with elevated intraocular pressure: a 12-week, randomised, masked-evaluator multicentre study. Am J Ophthalmol 2003;688-703.
16. Stewart WC, Laibovitz R, Horwitz B, Stewart RH, Ritch R, Kottler M. A 90-day study of the efficacy and side effects of 0.25% and 0.5% apraclonidine vs 0.5% timolol. Apraclonidine Primary Therapy Study Group. Arch Ophthalmol. 1996 Aug;114(8):938-42.

**INDICE ANUAL:**  
**Boletín Nº1: Uso racional de estatinas**  
**Boletín Nº2: Tratamiento del glaucoma**

**SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD**

**COMITE DE REDACCIÓN :**

**COMISIONES DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO  
DE LOS SECTORES:  
TORRELAVEGA-REINOSA  
SANTANDER-LAREDO**

**REDACCIÓN**

**Avenida del Besaya s/n  
Teléfono: 83 50 50 Fax: 89 81 80  
39300 TORRELAVEGA**

**Avda. Cardenal Herrera Oria s/n  
Edificio anexo a la Residencia Cantabria  
Teléfono: 942 20 27 00 Fax : 942 20 34 04  
39011 SANTANDER**

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/publicaciones/>

