

11234

91
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETROLEOS MEXICANOS

**EFFECTOS DE LA RESPUESTA HIPOTENSORA DE
LATANOPROST EN EL MANEJO DEL GLAUCOMA
PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO
E HIPERTENSION OCULAR**

T E S I S
Q U E P R E S E N T A
Dr. RAFAEL TELLEZ MAQUEO
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO



MEXICO, D.F. DICIEMBRE DE 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

268802



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. GUILLERMO HERNANDEZ MORALES
DIRECTOR DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD



DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA

Judith Lopez Zepeda
DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA
TUTOR DE TESIS



**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETROLEOS MEXICANOS**

**Investigador responsable :
Dr. Carlos Fernando Díaz Aranda,
Jefe del servicio de Oftalmología.**

**Investigador principal :
Dr. Rafael Téllez Maqueo,
Residente de tercer año de Oftalmología**

**SEDE : Hospital Central Sur de Alta Especialidad. Petróleos Mexicanos.
Servicio de Oftalmología.**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Fraternalmente por la vida, su amor, su guía por todo.

A MI MADRE Y HERMANOS :

Por su apóyo y esfuerzo en todo momento durante mi formación, y ayudarme a cumplir un sueño tan anhelado.

A MIS MAESTROS :

Por la enorme oportunidad, su invaluable y desinteresada enseñanza, así como por su aporte de experiencia.

A MIS COMPAÑEROS :

Por su compañía, amistad y momentos compartidos tan especiales.

A NUESTROS PACIENTES :

Por su confianza y tiempo, ya que sin ellos no se hubiera concretado mi objetivo.

A LUPITA :

Por ser extraordinariamente especial. Gracias por tu ejemplo y paciencia

DEDICATORIA ESPECIAL :

A la memoria de mi padre y abuelo, cuyos recuerdos y enseñanzas las llevaré siempre presentes.

**EFFECTOS DE LA RESPUESTA HIPOTENSORA DE LATANOPROST EN EL
MANEJO DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO E
HIPERTENSION OCULAR.**

INDICE	PAGINA
ANTECEDENTES	5
INTRODUCCIÓN	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
HIPÓTESIS	13
METODOLOGÍA	15
TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO	19
RESULTADOS	21
ASPECTOS ETICOS	23
CONCLUSIÓN	24
BIBLIOGRAFÍA	26

ANTECEDENTES :

Durante varios años se ha buscado tratar el glaucoma de diferentes maneras ya que es una de las enfermedades más comunes a las que se enfrenta el oftalmólogo y es una de las principales causas de ceguera en el mundo. El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) es por mucho el más común entre los glaucomas (90%), su prevalencia aumenta con la edad, de 1.4% en el grupo de personas de 40 años hasta 1.67% en personas de 60 años o más, poniéndolo así a la par de enfermedades como la diabetes mellitus (9, 10).

Desde hace varios años se ha buscado ofrecer a los pacientes otras alternativas más seguras para su control, incluyendo en estas modalidades de tratamiento el uso de rayo láser, procedimientos quirúrgicos y terapia médica farmacológica, en este último rubro se han desarrollado recientemente nuevos fármacos de uso tópico muy prometedores para los pacientes. Hasta ahora los pacientes han contado con varios medicamentos efectivos en su gran mayoría, pero algunos de ellos con efectos indeseables sobre el ritmo cardíaco, presión diastólica, o sistólica (6, 8), función respiratoria o alteraciones electrolíticas. Dentro de los grupos de fármacos más empleados se cuenta con los siguientes: antagonistas beta adrenérgicos, agonistas colinérgicos, agonistas adrenérgicos, e inhibidores de la anhidrasa carbónica tanto tópica como sistémica; por lo que se han creado múltiples controversias sobre cual grupo puede ofrecer más ventajas, seguridad y comodidad.

Como a pesar de todos estos medicamentos, en algunos casos no es posible lograr el control del padecimiento, por lo que se ha hecho necesario buscar nuevos fármacos que cuenten con menos efectos colaterales sistémicos, que reduzcan objetivamente la presión intraocular (PIO), sin existir variaciones a largo plazo y con una dosificación cómoda para el paciente.

Así que, desde hace algún tiempo, uno de los retos en el campo de la oftalmología es encontrar el fármaco ideal para el adecuado control de la presión intraocular, y además aprovechar el drenaje uveoescleral descrito hace más de 30 años y hasta ahora rescatado gracias al advenimiento de nuevas investigaciones, por lo tanto, es evidente sin lugar a duda el surgimiento en los últimos años de una generación de medicamentos hipotensores que parecen vislumbrar prometedores horizontes terapéuticos para un mejor control del glaucoma.

INTRODUCCIÓN :

GLAUCOMA

La palabra glaucoma proviene de las raíces griegas (glaucos = verde claro y el sufijo -oma= tumoración, desarrollo), es un grupo de trastornos más que una entidad aislada. El glaucoma constituye un grupo de enfermedades caracterizadas por un daño progresivo del nervio óptico, usualmente es de carácter crónico y puede conducir a una pérdida invalidante del campo visual acompañada de pérdida de fibras nerviosas. Se calcula que en Estados Unidos a finales de la década anterior más de 50 000 personas quedaron ciegas como consecuencia del glaucoma, su frecuencia en personas mayores de 40 años es de alrededor de 1.5%. La principal amenaza del glaucoma crónico es el deterioro visual insidioso. El grado de deterioro varía desde visión borrosa hasta ceguera completa, la enfermedad es bilateral y es probable que se determine por leyes genéticas controladas por herencia poligénica o multifactorial.(11).

La presión intraocular elevada es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma. En el ojo existen 3 condiciones que regulan a la presión intraocular (PIO): la tasa de producción del humor acuoso, la resistencia en las rutas de drenaje y la presión venosa episcleral. El humor acuoso es producido en el cuerpo ciliar y fluye hacia dentro de la cámara anterior abandonando el ojo por dos caminos, el flujo trabecular (convencional) y el flujo uveoescleral (1).

En el humano la mayor parte del humor acuoso abandona el ojo a través de la malla trabecular, el canal de Schlemm y las venas episclerales. Aproximadamente un 10% del humor acuoso se drena por la vía uveoescleral (2), por la cual circula el fluido libremente entre los haces del músculo ciliar hacia los espacios supraciliares y supracoroidales. De ahí fluye a través de los canales emisores hacia los tejidos episclerales. El fluido es parcialmente absorbido por los vasos sanguíneos orbitales y drenado por los vasos linfáticos conjuntivales.

En un ojo sano, la producción y el drenaje de humor acuoso mantienen la PIO dentro del rango de 10-20 mmHg. La presión es usualmente casi igual en ambos ojos y muestra variaciones circadianas, tendiendo a ser ligeramente mas alta por las mañanas. En ojos glaucomatosos, la resistencia del drenaje del humor acuoso se halla incrementada lo cual resulta en una elevación de la PIO.

El glaucoma de ángulo abierto incluye el glaucoma primario, capsular, pigmentario, de presión normal y algunos de los glaucomas congénitos. El glaucoma primario de ángulo abierto representa casi el 90% de los casos de glaucoma (3).

En el GPAA la obstrucción parcial crónica de grado menor del drenaje de humor acuoso en el área de la malla trabecular se considera la causa de la PIO elevada. El proceso no es tan dramático como en el glaucoma de ángulo cerrado pero puede deteriorar la visión después de algún tiempo. Se sugiere que la isquemia del nervio óptico y/o el daño mecánico al nervio óptico pueden ser el resultado de la PIO elevada. La correlación de la lesión del nervio óptico y la pérdida de campo visual con una PIO moderadamente elevada, es materia de debate.

El GPAA usualmente tiene un inicio insidioso y asintomático. Inicialmente el campo visual medio-periférico se deteriora gradualmente dejando el campo visual central aparentemente libre de cambio. El diagnóstico de GPAA se lleva a cabo midiendo la PIO (tonometría), valorando el campo visual (perimetría), y examinando la cabeza del nervio óptico para detectar variaciones en el tamaño de la excavación.

La hipertensión ocular, no es más que la elevación de la PIO por arriba de 21 mmHg, y sin acompañarse de alteraciones campimétricas o excavación amplia (mayor de 35%); sin embargo, la hipertensión ocular (HO) es un factor de riesgo para el glaucoma primario de ángulo abierto y exige que los pacientes sean periódicamente examinados. Dentro del manejo del paciente glaucomatoso se ha observado un notable avance en el tratamiento, utilizando medicamentos que actúan incrementando el drenaje del humor acuoso por la vía uveoescleral.

MANEJO DEL GLAUCOMA:

Considerando que la PIO elevada es el principal factor de riesgo susceptible de ser modificado en la hipertensión ocular y GPAA, el propósito del tratamiento es la reducción de la PIO a un nivel tal que permita prevenir la lesión de la cabeza del nervio óptico y la pérdida subsiguiente de la función visual. Los agentes pueden actuar sobre la dinámica del humor acuoso para bajar la PIO en 3 formas :

- Disminuyendo la producción de humor acuoso en el cuerpo ciliar.
- Incrementando el drenaje de humor acuoso a través de la malla trabecular.
- Incrementando el drenaje de humor acuoso por la vía uveoescleral.

Este trabajo se enfoca al uso de esta última forma, ya que en la mayoría de los países el tratamiento del GPAA es fundamentalmente de carácter médico.

PROSTAGLANDINAS :

Son una serie de ácidos grasos naturales presentes en todo el organismo en casi todos los tejidos y poseen numerosos y variados efectos biológicos. Las prostaglandinas (PGs) derivan principalmente del ácido araquidónico por estímulos mecánicos o químicos, existen varias clases principales de PGs con propiedades farmacológicas que difieren tanto cuantitativa como cualitativamente (4, 6).

Las prostaglandinas se descubrieron en 1930 aproximadamente, se pensaba que eran producidas por la glándula prostática y de ahí su nombre. Décadas después se encontró que eran sintetizadas por casi todo el cuerpo (8).

En 1970 el Profesor Laszlo Bitos inició las primeras investigaciones a nivel ocular, usando altas dosis de PGs en conejos, reportando disrupción de la barrera hemato-acuosa. Posteriormente se ha demostrado que la aplicación tópica de PGF reduce eficazmente la PIO en monos, sin presentar signos de taquifilaxia (4). Análogamente, en ojos humanos normotensos (5) y glaucomatosos (6, 7), se obtuvo una reducción de la PIO. Estas observaciones estimularon el interés en un papel potencial de las PGs en el manejo a largo plazo del GPAA.

En los años 80's se empezó a buscar y desarrollar un medicamento capaz de actuar más a nivel ocular y sin causar potentes efectos sistémicos; Johan Stjernschantz sintetizó y evaluó diferentes análogos de prostaglandinas (8) para posteriormente aislarse lo que actualmente se conoce como Latanoprost (Xalatan).

Latanoprost, es un agente antiglaucomatoso oftálmico, es un análogo de prostaglandina con un exclusivo mecanismo de acción, es PhXA41, el epímero 15(R) puro de 13, 14-dihidro-17-fenil-18, 19, 20-trinor-PGF-isopropil ester (8). Es un aceite viscoso incoloro o ligeramente amarillo. Su peso molecular es 432.58 y su fórmula química condensada CHO.

Latanoprost es una droga esterificada lipofílica que permanece inactiva hasta que sufre hidrólisis enzimática en la córnea, tornándose en el ácido biológicamente activo de Latanoprost, sus efectos oculares son mediados por prostanoïdes. Es rápidamente hidrolizado al ácido biológicamente activo el cual alcanza el sitio de su acción en el ojo, tiene una larga permanencia en el tejido ocular, una corta vida media plasmática, y es completamente transformado por el metabolismo hepático a metabolitos inactivos.

Puede concluirse que latanoprost posee las propiedades farmacocinéticas casi ideales en una droga a ser empleada en el tratamiento de glaucoma con excepción de hidrólisis de ester, y una vez que la droga ingresa a la circulación sistémica es rápidamente metabolizada y excretada (4, 5, 6 y 8).

Cuenta con la aprobación de la FDA, sus indicaciones principales son: para reducción de la PIO en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto o hipertensión ocular y en quienes presentan intolerancia o respuesta insuficiente a otros medicamentos hipotensores. Su mecanismo de acción es incrementar el flujo de salida uveoescleral y por lo tanto reducir la presión intraocular. Contraindicaciones: hipersensibilidad al cloruro de benzalconio o cualquier otro componente de la fórmula. La precaución y advertencia principal es el cambio gradual de coloración del iris de manera permanente, incrementando el número de melanosomas en melanocitos y por ende la cantidad de pigmento café en el iris.

La dosis recomendada es una gota diaria por la noche. Presenta reacciones adversas en 5-15%, su cinética le permite absorción a través de la córnea con su pico principal a las 2 horas, eliminándose rápidamente por el riñón, excretado en la orina aproximadamente 88-98%. Antes de usarse debe permanecer a una temperatura de 2° a 8° C, y una vez abierto no requiere refrigeración y no debe rebasar los 25° C.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El uso de Latanoprost como hipotensor ocular tendrá el mismo efecto al ser empleado como monoterapia (terapia de inicio) que como terapia adicional o sustituta (coadyuvante) en el manejo de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto o hipertensión ocular?

JUSTIFICACIÓN

Dado el gran número de pacientes afectados de glaucoma, se hace necesaria la búsqueda de otros medicamentos que puedan ofrecer un mejor control de la presión intraocular, sin provocar efectos colaterales sistémicos y brindando una opción más segura para el manejo de estos pacientes incrementando el flujo de salida uveoescleral.

OBJETIVOS

- 1 Establecer el mejor uso de Latanoprost en el manejo de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto e hipertensión ocular
- 2 Reconocer la eficacia terapéutica de Latanoprost en terapia inicial (monoterapia), adicional y sustituta.
- 3 Determinar si puede ser considerado como fármaco de primera línea para el manejo del glaucoma primario de ángulo abierto e hipertensión ocular.
- 4 Reconocer los efectos secundarios más importantes con el uso de Latanoprost.

HIPÓTESIS

- Si se emplean uno o más hipotensores oculares combinados con Latanoprost se incrementaran las posibilidades de control de la presión intraocular.
- Si al existir un estado de glaucoma avanzado tratado con terapia médica máxima se aumentará el beneficio al agregar al tratamiento el uso de Latanoprost.
- Si utilizamos al Latanoprost como monoterapia de inicio o como politerapia ya sea como adicional o sustituta podemos obtener más beneficios y ventajas que cualquier otro hipotensor en el manejo de pacientes con glaucoma.

METODOLOGIA

A) DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizará un estudio prospectivo, comparativo y longitudinal.

B) DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN

Se estudiaron tres grupos de pacientes:

GRUPO I.- Pacientes con hipertensión ocular o glaucoma primario de ángulo abierto más Latanoprost al 0.005% como monoterapia de inicio.

GRUPO II.- Pacientes con hipertensión ocular o glaucoma primario de ángulo abierto más Latanoprost al 0.005% como terapia sustituta.

GRUPO III.- Pacientes con hipertensión ocular o glaucoma primario de ángulo abierto más Latanoprost al 0.005% como terapia adicional.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN :

-- Pacientes mayores de 18 años de edad con hipertensión ocular o glaucoma primario de ángulo abierto con terapia médica o vírgenes de tratamiento.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN :

-- Pacientes a los que se les halla realizado cirugía combinada (extracción extracapsular de catarata más trabeculectomía).

-- Pacientes que hallan sido tratados con alguna cirugía filtrante (trabeculectomía, iridectomía periférica, esclerectomía posterior, etc).

-- Pacientes manejados con iridotomías con YAG laser o trabeculoplastía con laser de argón.

-- Otros tipos de glaucoma, excepto glaucoma capsular.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN :

-- Traumatismos oculares durante el estudio que modifiquen la respuesta hipotensora.

-- Abandono de la consulta.

-- Interrupción del tratamiento por el paciente.

-- Pacientes que presenten mal control de su presión intraocular y que hallan requerido o requieran cirugía filtrante.

UBICACIÓN, ESPACIO, TIEMPO

Se estudiaron los pacientes que cumplieron con los requisitos señalados seleccionándose de manera aleatoria en el área de la consulta externa de Oftalmología, en el período comprendido de junio a octubre de 1998.

C) DEFINICIÓN DE VARIABLES

- Sexo
- Edad
- Ficha
- Antecedentes personales oftalmológicos.
- Patología oftalmológica previa o asociada.
- Tratamiento antiglaucomatoso o manejos hipotensores previos.
- Efectos adversos de hipotensores.
- Tiempo de empleo de hipotensores.
- Fecha de inicio de tratamiento con Latanoprost. (Xalatan).

PARAMETROS DE MEDICIÓN :

- Presión intraocular
- Reacciones adversas más frecuentes
- Segmento anterior del ojo (hiperemia conjuntival, pigmentación del iris).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

D) TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO:

Se estudiaron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, del servicio de Oftalmología, con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto o hipertensión ocular. A los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se les sometió, previa autorización, al manejo de la presión intraocular con solución tópica de Xalatan que contiene Latanoprost al 0.005% (50 mg/ml). Se realizó una exploración oftalmológica completa al ingresar al estudio, enfatizando en la agudeza visual, valoración del segmento anterior con lámpara de hendidura, obtención de la presión intraocular con tonómetro de aplanación y fondo de ojo con atención al estado de la excavación de la papila. Se tomó un registro basal de la presión y se revaloró la misma a la 1, 3, 6 y 12 semanas de haberse iniciado el manejo.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

- 1.- Nombre
- 2.- Edad
- 3.- Sexo
- 4.- Antecedentes oftalmológicos
- 5.- Tiempo de diagnosticado el glaucoma o hipertensión ocular y terapéutica empleada
- 6.- Fecha de inicio con Latanoprost

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA HIPOTENSORA DEL LATANOPROST

BASAL 1 SEM. 3 SEM. 6 SEM.

- Presión intraocular
- Reacciones adversas
- Pigmentación del iris

RESULTADOS :

Se incluyeron en el estudio 22 pacientes, 12 del sexo masculino y 10 del sexo femenino, con edad promedio de 55.09 años con intervalo de 38-75 años. A todos se les aplicó latanoprost al 0.005%, previamente ya se había realizado el diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto o hipertensión ocular por los médicos del servicio de oftalmología. Se integraron tres grupos de pacientes. Se estudiaron 38 ojos, 20 derechos y 18 izquierdos.

El grupo I fue integrado por 4 pacientes (6 ojos), el grupo II por 10 pacientes (18 ojos) y el grupo III por 8 pacientes (14 ojos).

GRUPO I : pacientes con edad media de 52 años, desviación estándar \pm 11.4 con intervalo de 42-62 años, se manejaron con solución oftálmica de latanoprost al 0.005% como monoterapia. Gráfica 1.

GRUPO II : lo formaron pacientes con una edad media de 52.5 años, desviación estándar \pm 13.2 con intervalo de 38-67 años, se administró solución oftálmica de latanoprost al 0.005% como terapia sustituta (sustituyó a cualquier hipotensor tóxico). Gráfica 1.

GRUPO III : se incluyeron pacientes con edad media de 62.5 años, desviación estándar de \pm 8.6 con intervalo de 50-75 años, a estos pacientes se les administró solución oftálmica de latanoprost al 0.005% como terapia adicional (al ser insuficiente el tratamiento médico). Gráfica 1.

En los tres grupos se mantuvo este régimen terapéutico durante 6 semanas de seguimiento. Se realizó valoración de la presión intraocular con tonómetro de aplanación, se tomó un registro basal y posteriormente a la 1, 3 y 6 semanas del inicio del tratamiento. Los parámetros que se tomaron en cuenta para evaluar la efectividad de la respuesta hipotensora fueron : presión intraocular, reacciones adversas y pigmentación del iris. No fué objeto de estudio el horario de la toma de la presión intraocular, ya que la asistencia a la consulta es muy irregular.

Con respecto a los tres grupos no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la disminución de la presión intraocular, aunque cabe resaltar que el grupo I fue integrado por más pacientes con hipertensión ocular, obteniendo un buen efecto hipotensor disminuyendo desde la primer semana de tratamiento la PIO en promedio de 23.5 a 18.5 mmHg, lo que representa 5 mmHg, y manteniéndose por debajo de cifras basales en las siguientes semanas con un discreto aumento a partir de la tercer semana, pero sin más cambios en su respuesta.

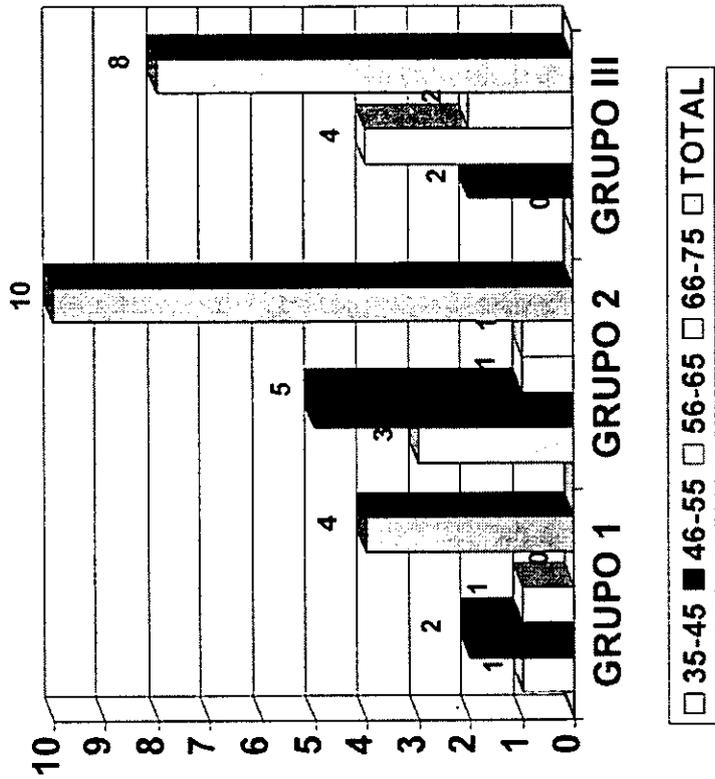
El efecto hipotensor en el grupo II fue muy aceptable, ya que se observó un descenso en la PIO basal promedio de 25.4 a 20.6 mmHg, que representa disminución de 4.8 mmHg en la primera semana, y comportándose con un buen efecto hipotensor sostenido en las siguientes semanas.

En el grupo III la respuesta fue también muy interesante al lograr una reducción de la PIO basal de 24.1 a 17.2 mmHg, representando una disminución de 6.9 mmHg, siendo este grupo el que presentó la mejor respuesta hipotensora rebasando las expectativas iniciales, y mostrando adecuado control hasta la tercer semana ya que posteriormente presentó un ligero ascenso.

Cabe resaltar que se observó una notable disminución de la PIO desde los primeros días, manteniéndose en forma muy similar durante el seguimiento. Otro punto que resaltar es que el grupo II presentó la PIO basal más alta, pero a pesar de que el grupo III fue el que mejor respuesta hipotensora presentó fue el que más rápidamente presentó un aumento después de la tercer semana de tratamiento.

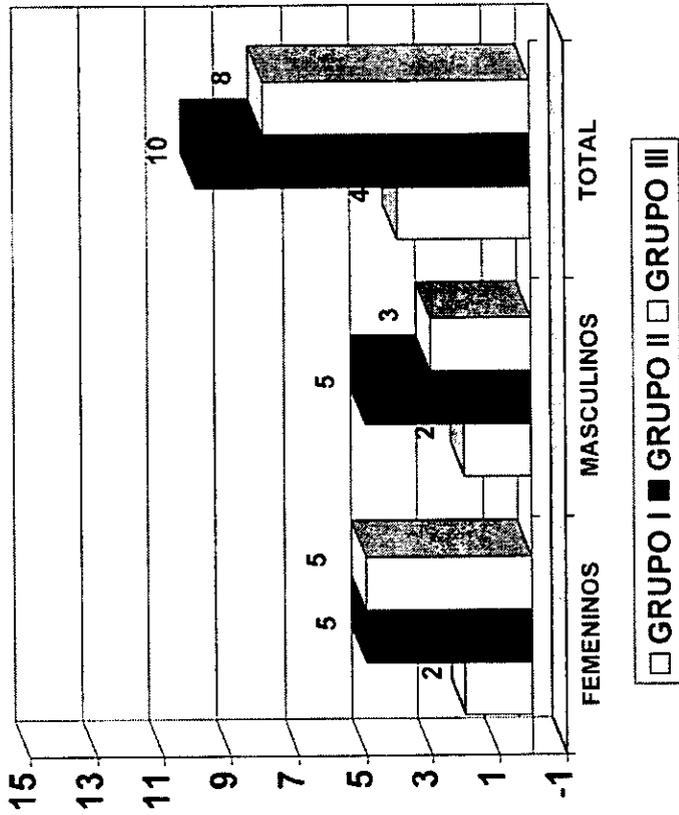
Dentro de los efectos secundarios oftalmológicos encontramos principalmente sensación de cuerpo extraño 13.3%, queratitis punteada superficial 9.6%, prurito 9.3%, e hiperemia conjuntival en 8.0%. En el presente estudio prácticamente la pigmentación del iris no existió ya que esta se presenta en tratamientos más prolongados y en iris de color claro, esta se llega a observar alrededor del 5 ó 6 mes de tratamiento y en otras razas.

RESPUESTA HIPOTENSORA DE LATANOPROST EN PACIENTES CON GFAA O HA



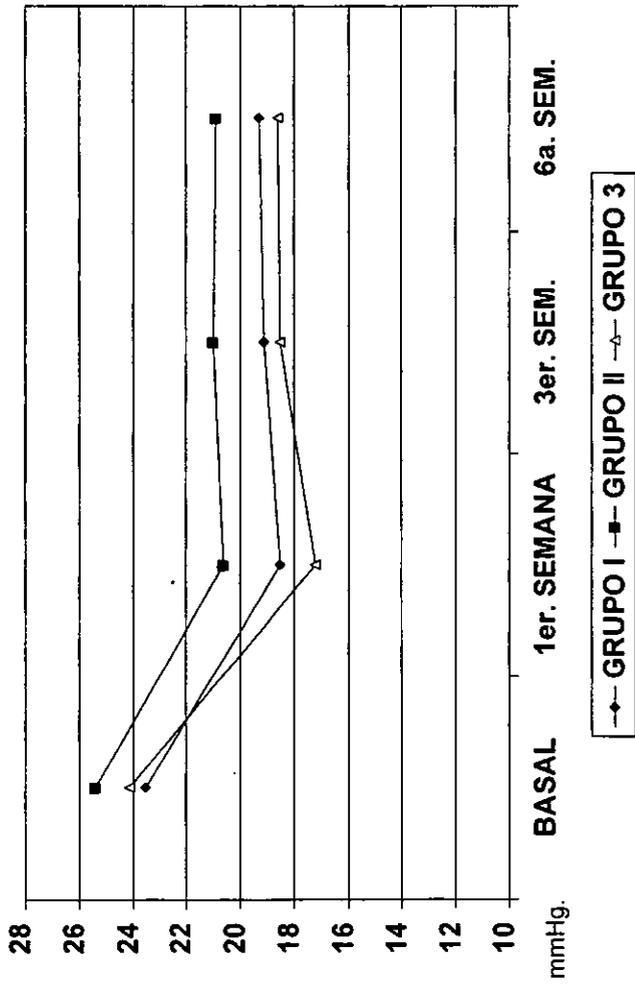
DISTRIBUCION POR EDAD Y GRUPO

RESPUESTA HIPOTENSORA DE LATANOPROST EN PACIENTES CON GPAA O HA



DISTRIBUCION POR SEXO Y GRUPO

RESPUESTA HIPOTENSORA DE LATANOPROST EN PACIENTES CON GPAA O HA



RESULTADOS POR SEMANA

ASPECTOS ÉTICOS :

Se pidió autorización verbal y por escrito para el uso de Latanoprost, se ha demostrado que es una droga segura con pocos o mínimos efectos secundarios a nivel sistémico por ser un agente altamente selectivo, en comparación con los beta bloqueadores. La información obtenida se considerará confidencial y con fines de investigación.

CONCLUSIONES :

Latanoprost es el primer análogo de las prostaglandinas tópico usado para el tratamiento del glaucoma. Se encontró que es una droga bien tolerada y eficaz. A pesar de que es un estudio pequeño se puede observar que la disminución de la PIO se observa desde las primeras aplicaciones en aproximadamente 5 mmHg, ya sea usado como monoterapia o como terapia coadyuvante (sustituta o adicional).

Podemos concluir que el uso de Latanoprost puede beneficiar ampliamente al manejo de pacientes con glaucoma e hipertensión ocular al ser bien tolerado y sin presentar efectos colaterales sistémicos, por lo tanto se podría empezar a considerar como un fármaco de primera línea para el tratamiento del glaucoma, esto se podrá ir corroborando cada vez más al ir contando con más estudios y experiencia en nuestro medio.

Es muy probable que ningún otro hipotensor ocular ofrezca tanta efectividad como el Latanoprost al ser usado para sustituir otro fármaco o al adicionarse al mismo manejo, también se ha observado que puede beneficiar al manejo de pacientes que están siendo tratados con terapia médica máxima al aprovechar su mecanismo de acción.

También es importante observar el efecto que tiene Latanoprost para potenciar el drenaje uveoescleral, en lugar de reducir la producción, porque el aumento de la PIO en el glaucoma se produce cuando el acuoso encuentra demasiada resistencia para salir mientras se sigue produciendo al ritmo normal.

El Latanoprost, se ha observado, tiene un efecto adicional sobresaliente en terapia combinada disminuyendo más significativamente la PIO, pero presenta un discreto aumento posterior a la 2-3 semana de tratamiento. Además es importante recordar que la efectividad adicional a largo plazo de latanoprost aún no está totalmente establecida.

La pigmentación del iris puede ser uno de los efectos secundarios más importantes en otras razas o grupos de pacientes en el mundo; en México no sería tan importante por la prevalencia de iris oscuros. La pigmentación se presentará después de por lo menos 5 o 6 meses de tratamiento, sin condicionar esta una alteración patológica. Los otros efectos secundarios oculares, se pueden considerar irrelevantes en comparación con el gran beneficio que se obtiene como monoterapia y terapia coadyuvante.

Por todo lo anterior es considerado un medicamento innovador, con experiencia clínica documentada de cerca de 600,000 pacientes controlados en más de 140 estudios publicados, baja la PIO hasta en un 34% con dosis nocturna y ha demostrado tener una baja significativa de la PIO a lo largo de 12 meses de tratamiento sin perder su eficacia, por ser altamente selectivo. Otra ventaja es que se puede combinar muy bien con otros hipotensores.

Finalmente, se puede considerar que el Latanoprost es una droga hipotensora ocular altamente selectiva, efectiva y promisoría siendo una contribución valiosa para el tratamiento del glaucoma.

BIBLIOGRAFÍA :

1. Bill A. Conventional and uveoscleral drainage of aqueous humour in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*) at normal and high intraocular pressure. *Exp Eye Res* 1966; 3 : 45.
2. Toris CB, Camras CB, Yablonski ME. Effects of PhXA41, a new prostaglandin F2alpha analog on aqueous humour dynamics in human eyes. *Ophthalmology* 1993; 100: 1297-1304.
3. Tucker JB. Screening for open-angle glaucoma. *Am Fam Physician* 1993; 48: 75-80.
4. Bito LZ. Prostaglandins, other eicosanoids, and their derivatives as potential anti-glaucoma agents. In : Drance SM, Neufeld AH (Eds) : *Glaucoma : applied pharmacology in medical treatment*, 1984, Orlando, Grune Stratton Inc : 477-505.
5. Villumsen J, Alm A. Prostaglandin F2alpha-isopropylester eye drops : effects in normal human eyes. *Br J Ophthalmology* 1989; 73 : 419-426.
6. Camras CB, Alm A, Watson P et al. Latanoprost a prostaglandin analog for glaucoma therapy. Efficacy and safety after one year of treatment in 198 patients. *Ophthalmology*. In press.
7. Villumsen J, Alm A, Soderstrom M. Prostaglandin F2alpha isopropylester eye drops: effect on intraocular pressure in open-glaucoma. *Br J Ophthalmology* 1989 ; 73 : 975-979.
8. Stjernschantz J, Alm A. Latanoprost as a new in the medical management of glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1996; 7 : 11-17.
9. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. *Ophthalmol* 1998; 105(2): 209-215.
10. Bour T, Blanchard F, Segal A. Epidemiological data on primary open angle glaucoma and treatment in the department of Marne. *J Fr. Ophthalmol* 1993; 16(6-7): 367-379.
11. Dielemans I, Vingerling JR, et al. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure and systemic blood pressure in the general elderly population. The Rotterdam study. *Ophthalmology* 1995; 102: 54-60.