

11234



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
"FUNDACION CONDE DE VALENCIANA"**

**DETERMINACION Y EVALUACION DEL
TRATAMIENTO MEDICO EN PACIENTES CON
GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO
(GPAA)**

TÈSIS DE POSTGRADO

**QUE PRESENTA:
DR. BRANKO VLADIMIR HINOJOSA
KALAFATIC.**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA**

**ASESOR DE TÈSIS : DR. VINCENT KORDER ORTEGA
JEFE DE ENSEÑANZA: DRA. CLAUDIA E. MURILLO C.**

MEXICO, DF

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

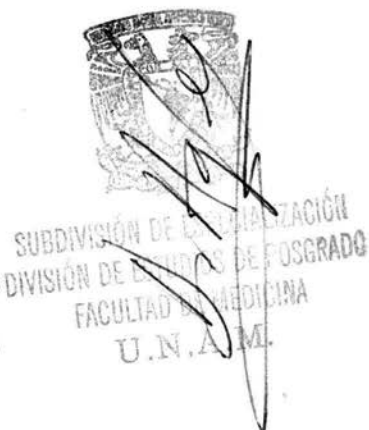
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS



JEFE DE ENSEÑANZA
DRA. CLAUDIA MURILLO CORREA



ASESOR DE TESIS
DR. VINCENT KORDER ORTEGA



INSTITUTO DE
OFTALMOLOGIA

FUNDACION CONDE DE VALENCIANA
JEFATURA DE ENSEÑANZA

Chimalpopoca 14 México 8, D. F.,
Col. Obrera

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MIS MAESTROS

TITULO

DETERMINACION Y EVALUACION DEL TRATAMIENTO MEDICO EN PACIENTES CON GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO (GPAA)

INDICE

CARATULA.....	1
MAESTROS.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
TITULO.....	4
INDICE.....	5
RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVO ESPECIFICO.....	14
METODOLOGÍA.....	14
DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIÓN.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22
GRAFICAS Y TABLAS.....	25

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El uso de medicamentos tópicos es una manera eficaz para el tratamiento del GPAA.

PROPÓSITO. Conocer, evaluar y determinar los resultados y preferencias respecto al tratamiento tópico, del glaucoma primario de ángulo abierto.

MATERIAL Y METODOS. Se seleccionaron 40 pacientes con GPAA, con citas subsecuentes cada 3 meses durante el mes de Enero 2002 a Diciembre del mismo año Evaluándose el tipo de tratamiento tópico y los efectos secundarios causados por el mismo.

RESULTADOS. Los resultados fueron que en la cuarta consulta, 21 pacientes (47.72%) recibiendo Travoprost, 19 pacientes (43.18%) con Dorzolamida/timolol, 11 pacientes (25.0%) con Latanoprost, 7 pacientes (15.90%) recibiendo Timolol. 5 pacientes (11.36%) recibiendo Brimonidina 2.0mg, 5 pacientes (11.36%) recibieron Brimonidina 0.15%, 3 pacientes (6.81% recibieron Dorzolamida, 3 pacientes (6.81%) recibieron Brinzolamida, 1 paciente (2.27%) recibió Betaxolol, 1 paciente (2.27%) recibió Levobunolol, 1 paciente (2.27%) recibió Lubricante, ningún paciente con Pilocarpina ni Acetazolamida. Presentaron 2 pacientes (4.54%) ardor ocular , recibiendo Travoprost y latanoprost respectivamente

CONCLUSIONES. Que los análogos de las prostaglandinas son los fármacos mas usados y con menores efectos secundarios, por lo tanto se sugiere iniciar tratamiento en todo paciente con GPAA en base a estos medicamentos.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma de ángulo abierto se define como una neuropatía óptica progresiva, multifactorial, caracterizada por cambios morfológicos específicos (excavación del disco óptico) resultando en una pérdida adquirida de las células ganglionares retinales (CGR) y de sus axones. Las CGR mueren por apoptosis (suicidio celular). Este proceso también está caracterizado por pérdida del campo visual y otros cambios funcionales como el compromiso de la percepción del color, sensibilidad al contraste y movilidad. (1) (5) (11)

El glaucoma se considera la principal causa de ceguera irreversible en el mundo, se estima que 66.8 millones de personas tienen glaucoma y 6.7 millones presentan ceguera bilateral. Estadísticas de los Estados Unidos convierten al glaucoma en la segunda causa de ceguera permanente y es la principal causa entre los afroamericanos, la prevalencia de glaucoma en norteamericanos adultos mayores de 40 años es del 1.7% entre los de raza blanca y de 5.6% entre los de raza negra. Aproximadamente, 2.3 millones de personas tienen glaucoma y entre 84.000 y 116.000 ceguera bilateral, en Estados Unidos y en otros países desarrollados, más de la mitad de las personas con glaucoma ignoran que lo padecen, en países menos desarrollados se desconoce el porcentaje de casos no diagnosticados pero, seguramente es una cifra mucho mayor (11). Existen teorías sobre la lesión glaucomatosa de la papila óptica, estas son: la teoría mecánica propone que la compresión de los axones contra la lámina cribosa afecta el flujo axoplásmico y conduce a la muerte de los axones. La teoría vascular afirma que el flujo sanguíneo de la papila óptica está afectado, la isquemia resultante puede

dificultar la nutrición de los axones y el flujo axoplasmático. Los efectos mecánicos pueden tener un papel mayor con PIO altas y los efectos vasculares pueden estar más implicados en lesiones glaucomatosas con PIO normal. (2)

Los síntomas del Glaucoma son variados, en general el glaucoma crónico de ángulo abierto es asintomático, los incrementos bruscos de la presión intraocular cursan con disminución de la visión, dolor y halos frecuentes al rededor de luces que más frecuentemente suceden en el ataque agudo de glaucoma, en pacientes con daño avanzado son la visión deficiente, mala adaptación a la oscuridad y la restricción de los campos visuales. La exploración oftalmológica es importante la agudeza y la capacidad visual y la biomicroscopia ocular, así como la exploración de fondo de ojo. Los hallazgos biomicroscópicos son especialmente en los glaucomas secundarios, demostrándose cambios en el segmento anterior, como hiperpigmentación del ángulo, depósitos retroqueráticos inflamatorios, el huso de Krukenberg, neovascularización angular, atrofia iridiana, pseudoexfoliación, pseudofaquia o afaquia. El incremento de la presión intraocular, es uno de los principales factores de riesgo pero no es sinónimo de glaucoma. Actualmente se considera que hay glaucomas que cursan con presiones menores de 21 mmHg. (3)

Los elementos de diagnóstico de Glaucoma son variados. Se inicia con una buena historia clínica, haciendo mucho énfasis en el interrogatorio, de los antecedentes familiares de glaucoma, (especialmente los de línea materna).

Los antecedentes personales patológicos como el trauma ocular; como los traumatismos olvidados por el paciente, pueden predisponer a hipertensión ocular.

El uso frecuente de esteroides, por vía local o por tratamientos para el asma por vía nasal, tienen alta relevancia. Finalmente los factores de riesgo como la hipertensión arterial sistémica, diabetes, migraña y otras vasculopatías predisponen también al Glaucoma. (2) (11) (4)

Dato importante nos proporciona la valoración del disco óptico, en todas sus características, bajo midriasis y usando un lente de Goldmann brindándonos las mejores características, el lente de 78 o 90 dioptrías se utiliza como una alternativa. Se deberán documentar estos discos ópticos mediante dibujos o fotografías estereoscópicas, estos discos ópticos se deberán evaluar cada consulta (6 meses a un año) dependiendo del tipo de glaucoma. Los datos oftalmoscópicos del disco óptico que nos hagan sospechar de glaucoma son la excavación si es mayor de 0.6 en su eje vertical, la asimetría de las excavaciones, hemorragias en astilla, muesca del reborde del anillo neuroretiniano, atrofia peripapilar, lamina cribosa irregular, atrofia difusa o focal de la capa de fibras nerviosas y envainamiento de vasos. También tiene importancia el tener que demostrarse cambios en la capa de fibras nerviosas de la retina.

En base a todos estos hallazgos, además, la realización de perimetría, se considera que un paciente puede ser o no glaucomatoso, Las lesiones glaucomatosas de la papila óptica, producen una pérdida de la función visual, especialmente de la agudeza visual periférica, para lo cual es muy imprescindible el estudio de los campos visuales tanto para diagnosticar y monitorizar las lesiones campimétricas. Existen varias técnicas para la realización de los campos visuales, las más conocidas actualmente son las que se realizan con aparatos

como Humphrey u Octopus contándose con índices que validan la presencia de la enfermedad, su severidad o su progresión. (5)

El tratamiento del glaucoma esta orientado a la reducción de la presión intraocular, teniendo como objetivo el detener la progresión de la enfermedad y mantener una agudeza visual útil por el tiempo que sea posible.

El tratamiento médico se deberá iniciar cuando se establece el diagnostico de glaucoma y el medicamento a elegir dependerá de la condición de cada paciente.

La tendencia actual es la de iniciar el tratamiento con los análogos de las prostaglandinas y se deberá ver su eficacia en un tiempo aproximado de tres a cuatro semanas hasta observar el efecto hipotensor de meseta; se debe incluir o adicionar otros medicamentos en pacientes en los cuales no se ha alcanzado la presión meta o se he visto una progresión del daño papilar o campimétrico, debiendo utilizarse los medicamentos suficientes para lograr la presión intraocular requerida sin efectos secundarios. En general, se recomienda el uso de no más de tres medicamentos, de no alcanzarse la presión requerida se someterá a tratamientos quirúrgicos. (10)

Los fármacos utilizados para reducir la presión intraocular se dividen en seis tipos:

Agonistas colinérgicos o parasimpaticomiméticos: estos tipos de medicamentos simulan la acción de la acetilcolina en la placa neuromuscular. La pilocarpina es de acción directa, su acción máxima es a las 2 horas y dura 8 horas. Tiene efectos secundarios sistémicos por excesivo uso. (3) (4) (5)

Agonistas adrenérgicos: La dipivefrina, que tiene una acción a través de una compleja serie de efectos sobre la entrada y salida del humor acuoso; el estímulo alfa adrenérgico disminuye la producción del humor acuoso poco después de su

administración, siendo un efecto de corta duración. Pueden desencadenar un ataque de cierre angular por la dilatación pupilar. La brimonidina es un agente mucho más selectivo para los receptores alfa₂. Presenta efectos secundarios oculares como palidez conjuntival y alergias conjuntivales. (3) (4) (5)

Antagonistas beta adrenérgicos: El maleato de timolol se convirtió en el fármaco más solicitado para el tratamiento del glaucoma, con mejor control de la presión intraocular y de la pérdida del campo visual. Actúan reduciendo la producción del humor acuoso en una tercera parte e inhibiendo el tono simpático de reposo en el cuerpo ciliar. El efecto máximo aparece a las 2 horas y puede durar hasta 24 horas. Entre sus efectos secundarios son mayormente sistémicos pueden ser graves e incluso mortales. Los efectos oculares con asociación a anestésicos tópicos llegan a ser la queratopatía punteada. (3) (4) (5)

Inhibidores de la anhidrasa carbónica: la acetazolamida, vía oral ha sido desplazada por la aparición de los mismos compuestos por vía tópica y por otros fármacos nuevos. Disminuyen la producción del humor acuoso en el cuerpo ciliar a través de la inhibición de la anhidrasa carbónica. Tiene muchos efectos secundarios como parestesias en manos y pies, sabor metálico, con pérdida de sabor de algunos alimentos. (3) (4) (5)

Análogos de las prostaglandinas: En el ojo se cree que son agentes inflamatorios, concentraciones bajas de la prostaglandina F_{2α}, produce una disminución de la presión intraocular y no tiene efecto inflamatorio.

Desarrollándose el latanoprost con buen efecto aditivo a los beta adrenérgicos. No

reduce la presión intraocular durante el sueño y es de aplicación cómoda. Tienen efectos oculares como hiperemia conjuntival y erosión epitelial de tipo punteada superficial. En el 10% de los pacientes se observan cambios de coloración del iris. Favorece el crecimiento de las pestañas (12) (17)

Agentes hiperosmóticos: son fármacos sistémicos que disminuyen la presión intraocular de forma rápida pero transitoria, se emplean cuando la presión intraocular es muy elevada. Actúan creando un gradiente osmótico entre la sangre y el contenido intraocular. Los fármacos más utilizados son el glicerol, isosorbide y el manitol, que son moléculas grandes que no penetran fácilmente en el ojo. Se aplican en casos en los que se necesitan bajar de forma rápida la presión intraocular, durante un ataque de glaucoma agudo de ángulo cerrado. Tienen una capacidad de unirse a tratamientos con cualquier antiglaucomatoso. (3) (4) (5)

OBJETIVO GENERAL

Conocer, evaluar y determinar los resultados y preferencias respecto al tratamiento tópico, del glaucoma primario de ángulo abierto; en el servicio de Glaucoma del Instituto de oftalmología Conde de Valenciana en pacientes del mes de enero del 2002 y su seguimiento hasta diciembre del mismo año.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

-Establecer mecanismo de seguimiento, análisis y evaluación del grupo muestra -
Determinar los medicamentos mas frecuentes, usados en GPAA y sus efectos secundarios.

METODOLOGÍA

- 1.- Determinación de población y muestra: Pacientes que asistieron a la consulta de primera vez al servicio de Glaucoma del Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana en Enero del 2002, con diagnostico de GPAA, con seguimiento hasta diciembre del mismo año.
- 2.- Tipo de Estudio: Es un estudio retrospectivo, estadístico. A partir de la muestra se evaluó el comportamiento de los medicamentos y sus efectos (citar medicamentos) con citas periódicas de control cada 3 meses y bitácora de avances o retroceso.

DEFINICIÓN DE LA POBLACION

Se trata de una encuesta descriptiva en pacientes de primera consulta y su seguimiento, con el diagnóstico de Glaucoma Primario de Angulo Abierto

1 Características generales

a) Criterios de inclusión

- Pacientes con GPAA con cuatro citas subsecuentes que asisten al servicio de Glaucoma del Instituto de Oftalmología, "Fundación Conde de Valenciana"
- Paciente de todas las edades, sexo y raza.

b) Criterios de exclusión

- Pacientes con tratamiento previo de glaucoma

c) Criterios de eliminación

- Pacientes que no lleven un seguimiento adecuado durante el tiempo del estudio

RESULTADOS

Evaluamos 44 pacientes, seleccionados por el diagnóstico de GPAA y también por el seguimiento realizado en ellos, durante un año en 4 consultas consecutivas, cuyo rango de edad fue entre 32 y 86 años con una media de 59 años. 25 de sexo femenino y 19 de sexo masculino. Entre los antecedentes personales 6 pacientes (13.63%) presentaban Hipertensión arterial sistémica, 7 pacientes (15.90%) con Diabetes Mellitus II, 1 paciente (1.0%) con uveítis de OD, 1 paciente (1.0%) con miopía alta, 1 paciente (1.0%) con pseudofaquia OD, 1 paciente (1.0%) con DR de OD, 1 paciente (1.0%) con insuficiencia coronaria y 1 con enucleación de OD (1.0%).

Observándose que en la consulta inicial 15 de los pacientes (34.09%) recibieron Travaprost, 13 pacientes (29.54%) recibieron Dorzolamida/timolol, 12 pacientes (27.7%) recibieron Latanoprost, 11 pacientes (25%) recibieron Timolol, 10 pacientes (22.72%) recibieron Betaxolol, 4 pacientes (9.09%) recibieron Dorzolamida, 4 pacientes (9.09%) recibieron Brimonidina 2.0mg, 4 pacientes (9.09%) Brimonidina 0.15%, 1 paciente (2.27%) recibió Pilocarpina, 1 paciente (2.27%) Acetazolamida y 1 paciente (2.27%) lubricante. (GRAFICA-TABLA 1) En la segunda consulta 17 pacientes (38.63%) recibieron Travaprost, 15 pacientes (34.09%) recibió Dorzolamida/timolol, 11 pacientes (25%) recibió Latanoprost, 10 pacientes (22.72%) recibió Timolol, 6 pacientes (13.63%) recibió Betaxolol, 5 pacientes (11.36%) recibieron Brimonidina 2.0mg, 4 pacientes (9.09%) recibieron Brinzolamida, 4 pacientes (9.09%) recibieron Brimonidina 0.15%, 3 pacientes (6.81%) recibieron Dorzolamida, 1 paciente (2.27%) recibió Levobunolol, 1

paciente (2.27%) recibió lubricante , ningún paciente recibieron Pilocarpina y Acetazolamida. (GRAFICA-TABLA 2) A la segunda consulta 3 pacientes (6.81%) refirieron sensación de cuerpo extraño habiendo utilizado Timolol, Dorzolamida y Travoprost respectivamente, 1 paciente (2.27%) con miodesopsias habiendo utilizado Timolol, 3 pacientes (6.81%) con ardor utilizando Timolol, Latanoprost y Travoprost. 1 paciente (2.27%) presentó disminución de AV recibiendo Timolol, 1 paciente (2.27%) presentó lagrimeo utilizando Timolol, 1 paciente (2.27%) presentó prurito utilizando Timolol. 1 paciente (2.27%) presentó hiperemia conjuntival , utilizando Timolol, 1 paciente (2.27%) presentó dolor ocular, utilizando Dorzolamida y Timolol. En la tercera consulta 21 pacientes (47.72%) recibieron Travoprost, 16 pacientes (36.36%) recibieron Dorzolamida/timolol, 11 pacientes (25%) recibieron Latanoprost, 11 pacientes (25%) recibieron Brimonidina 2.0mg, 8 pacientes (18.18%) recibieron Timolol. 3 pacientes (6.18%) recibieron Brinzolamida, 2 pacientes (4.54%) recibieron Dorzolamida, 1 paciente (2.27%) recibió Betaxolol, 1 paciente (2.27%) recibió Levobunolol, 1 paciente (2.27%) recibió Pilocarpina, 1 paciente (2.27%) recibió lubricante, ningún paciente recibió Brimonidina 0.15% ni Acetazolamida. GRAFICA-TABLA 3)

En la tercera consulta 3 pacientes (6.81%) refirieron ardor ocular, recibiendo Travoprost, Dorzolamida y Timolol, 1 paciente (2.27%) presentó hiperemia conjuntival , recibiendo Travoprost y Dorzolamida, 1 paciente (2.27%) presentó fotofobia , recibiendo Timolol, Latanoprost y Dorzolamida, 1 paciente (2.27%) con sensación de cuerpo extraño utilizando Timolol, Latanoprost y Dorzolamida/timolol. En la cuarta consulta los pacientes fueron dados de alta, 21 pacientes (47.72%) recibiendo Travoprost, 19 pacientes (43.18%) con Dorzolamida/timolol, 11

pacientes (25.0%) con Latanoprost, 7 pacientes (15.90%) recibiendo Timolol. 5 pacientes (11.36%) recibiendo Brimonidina 2.0mg, 5 pacientes (11.36%) recibieron Brimonidina 0.15%, 3 pacientes (6.81% recibieron Dorzolamida, 3 pacientes (6.81%) recibieron Brinzolamida, 1 paciente (2.27%) recibió Betaxolol, 1 paciente (2.27%) recibió Levobunolol, 1 paciente (2.27%) recibió Lubricante, ningún paciente con Pilocarpina ni Acetazolamida. (GRAFICA-TABLA 4) En la cuarta consulta 2 pacientes (4.54%) presentaron ardor ocular , recibiendo Travaprost y Latanoprost respectivamente.

Se debe tomar en cuenta que muchos de los pacientes recibieron 2 o mas fármacos simultáneamente.

DISCUSIÓN

Los Betabloqueantes han sido durante mucho tiempo la principal terapia para el Glaucoma desde la introducción del **timolol**, al comienzo de la década de los 80.(9) (17) se observó en el grupo de estudio que el timolol es utilizado en un 15.90% presentando estos pacientes efectos secundarios locales. Y no así efectos secundarios adversos como cardiovasculares y pulmonares que han sido bien documentados.

Análogos de F2 alfa prostaglandinas de uso tópico que disminuyen la presión intraocular, así como el **latanoprost** tiene una eficacia ininterrumpida durante la noche, habiéndose demostrado en estudios recientes que este fármaco podría ser ideal para lograr un descenso uniforme de la presión intraocular durante 24 horas, en dosis diarias. (9) (13) (14) (17).

En los pacientes estudiados, se observó que el 25.00% continúan su tratamiento con este medicamento, presentando solo ardor ocular.

En investigaciones clínicas controladas, **travoprost** ha demostrado un efecto hipotensivo sostenido hasta un año, lo que sobrepasa al timolol y es comparable o superior al latanoprost. Reduce rápidamente la presión intraocular al mínimo, más rápido que el latanoprost y a la vez más efectivo que el timolol. En estudios recientes demostraron que el travoprost es una terapia auxiliar valiosa para los pacientes que necesitan más que monoterapia para el control de la presión intraocular, se mencionan que los análogos de las prostaglandinas se asocian a crecimientos de pestañas en más de un 50 % de los pacientes en comparación a

un 26% en los tratados con latanoprost. La incidencia de pigmentación del iris fue del 3% con travoprost y con 5 % latanoprost (6) (12) (13) (14) (15) (17).

Según estudios del Doctor Cantor en el año 2003, ha habido un notable cambio en el abordaje del tratamiento medico del GPAA "con la creciente apreciación de la destacada eficacia de los análogos de las prostaglandinas y las prostamidas; cada vez se los indica mas como tratamiento de primera línea y monoterapia" (7)

Analizando la muestra del estudio continúan con travoprost el 47.72% y el 25.00% con latanoprost. No se encontró pigmentación en iris ni crecimiento de pestañas. Pero si se observo ardor en el 4.54% , hiperemia conjuntival en el 2.27%, fotofobia en un 2.27%.

En estudios hechos por El Dr. Wilkerson se encontraron que el 33% de los pacientes tratados con **dorzolamida** se presentaba una sensación transitoria de ardor ocular , prurito y malestar. La Dorzolamida/timolol utilizada en combinación con Travoprost proveen un mejor control adicional de la PIO (8) (16).

Comparando con los resultados obtenidos se observa que el 2.27% de los pacientes tratados coinciden con el estudio anterior.

Los otros medicamentos utilizados en la muestra, alcanzaron porcentajes menores del 12%, presentando efectos secundarios como ardor, prurito, lagrimeo, fotofobia, y sensación de cuerpo extraño, al igual que los anteriores que se usaron en mayor porcentaje.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio encontramos que una gran mayoría de pacientes iniciaron tratamiento desde la primera consulta con antagonistas beta adrenérgicos (timolol) y análogos de las prostaglandinas (travoprost y latanoprost), y un porcentaje mas bajo con los demás grupos de medicamentos, de la misma forma se fue observando el mismo comportamiento terapéutico en las visitas subsecuentes a la consulta oftalmológica para su control respectivo.

Se puede observar que en la segunda y tercera consultas el porcentaje de pacientes se fue incrementando a favor del uso de los análogos de las prostaglandinas, sin dejar de lado el uso de los otros medicamentos antiglaucomatosos, en la cuarta consulta se apreció que existe un repunte en el uso de los análogos de las prostaglandinas, por lo tanto, creemos conveniente el uso de estos fármacos, desde el inicio de tratamiento de un paciente con GPAA, ya que se ha visto que se presentan mejores resultados con esta terapia tópica, además de observarse menos efectos secundarios, tanto sistémicos como locales que con los demás medicamentos, debemos considerar también que son mas útiles por la dosificación mas cómoda, por el numero de gotas administrado durante el día; lo cual lleva a un mejor cumplimiento del tratamiento. Cabe mencionar también que analizando la relación costo beneficio favorece al paciente en su economía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- DR. BENJAMIN F. BOYD, F.A.C.S.: Nuevos conceptos actuales del Glaucoma. Highlights of Ophthalmology. Serie 2002, Volumen 30, Numero 1: 3
- 2.- WALLACE L. M. ALWARD, MD: Glaucoma, Los requisitos en oftalmología. Ed. MOSBY 2001
- 3.- FOUNDATIONS OF CLINICAL OPHTHALMOLOGY: Duane's Ophthalmology 1997 CD-ROM Edition.
- 4.- Jack J. Kanski, MD: MS: FRCS; FRCOphth: Oftalmología Clínica. Cuarta edición.. Ed. HARCOURT 2000.
- 5.- ASOCIACIÓN MEXICANA DE GLAUCOMA, SOCIEDAD MEXICANA DE OFTALMOLOGÍA, ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE OFTALMOLOGÍA: Lineamientos y recomendaciones para el diagnostico y tratamiento del glaucoma. 2001.
- 6.- CHERYL GUTTMAN. Revisado por el DR. JESS T. WHITSON: Nuevo hipotensor ocular reduce la PIO rápidamente y con seguridad. Ophthalmology Times América Latina, Julio/Agosto 2001, Vol. 5 N° 4, 10-12.
- 7.- CHERYL GUTTMAN Revisado por RICHARD K. PARRISH II, MD: Revisión anual 2002: La investigación confirma el beneficio del tratamiento para bajar la presión intraocular. OHTS y EMGT influyen la evaluación, el diagnostico y el tratamiento de acuerdo con los expertos en glaucoma. Ophthalmology times international, Marzo/Abril 2003, Vol 7, N°2, 14-15-16.
- 8.- Willkerson M. Crylin M, Lippa EA, et al. Four-week safety and efficacy study of dorzolomide, a novel, active topical carbonic anhydrase inhibitor. Arch Ophthalmol. 1993;111(10):1343-1350.

- 9.- DR. PAUL N. SCHCKNOW, PHD: Los médicos tratan de lograr un tratamiento de control de la PIO que dure 24 horas. *Ophthalmology Times América Latina*, Mayo/Junio 2001, Vol. 5 N° 3, 28-28.
- 10.- DANIEL M. ALBERT, M.D., FREDERICK A. JAKOBIEC, M.D., D. Sc (MED)
NANCY L. ROBINSON, A.B.: *Principles and Practice of Ophthalmology*. 1999.
- 11.- CURSO DE CIENCIAS BASICAS Y CLINICAS. GLAUCOMA: Academia americana de oftalmología. 1988-1989
- 12.- IVAN GOLDBERG, FRANZCO, JOSE CUNHA-VAZ, MD, JAN-ERIK JAKOBSEN, MD, JEAN-PHILIPPE NORDMANN,MD, PhD, ELIZABETH TROST, MSC, E. KENNETH SULLIVAN, PhD, AND THE INTERNATIONAL TRAVOPROST STUDY GROUP: Comparison of Topical Travoprost Eye Drops Given Once Daily and Timolol 0.5% Given Twice Daily in Patients with Open-Angle Glaucoma or Ocular Hypertension. *Journal of Glaucoma* 2001: 10;414-412.
- 13.- KASS MA, HEUER DK, HIGGINBOTHAM EJ, JOHNSON CA, KELTNER JL, PARRISH RK WILSON MR, GORDON MO, AND THE OCULAR HYPERTENSION TREATMENT STUDY GROUP: The ocular hypertension treatment study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 120:701-713, 2002.
- 14.- ASRANI S, ZEIMER R, WILENSKY J, GEISER D, VITALE S, LINDENMUTH K: Large diurnal fluctuation in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *Journal Glaucoma*. 9: 134-142. 2000.

15.- TUDORA C, PRZYDRYGA J, S.T.A.R.T. STUDY GROUP ALCON LABORATORIES INC.: An evaluation of IOP changes in patients switched from bimatoprost combination or monotherapy to travoprost in the S.T.A.R.T. TRIAL. Ophthalmic Research : Vol. 34, Supplement 1, 2002.

16.- MICHAUD J, PRZYDRYGA JT, START STUDY GROUP ALCON LABORATORIES, INC.: An analysis of patients switched from timolol/dorzolamide fixed combination therapy to monotherapy travoprost in the S.T.A.R.T. TRIAL. Ophthalmic Research Vol. 34, supplement 1, 2002.

17.- PETER A. NETLAND, MD, PhD, THERESA LANDRY, PhD, E. KENNETH SULLIVAN, PhD, RUSSELL ANDREW, MS, LEWIS SILVER, PhD, ALAN WEINER, PhD, SUSHANTA MALLIK, PhD, JAIME DICKERSON, PhD, M.V.W. ERGAMINI, PhD, S.M. ROBERTSON, PhD, ALBERTA A. DAVIS, PhD, AND THE TRAVOPROST STUDY GROUP: Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with Open-Angle Glaucoma or Ocular Hypertension. American Journal of Ophthalmology. Vol 132, N°4 472-484, octubre 2001

GRAFICA 1.- PRIMERA CONSULTA

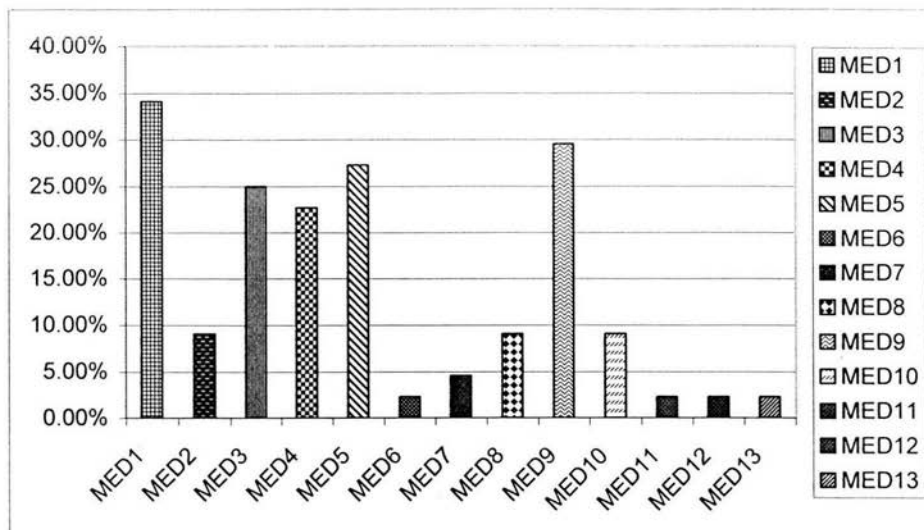


TABLA 1.- PRIMERA CONSULTA

MED1	TRAVOPROST	34.09%
MED2	DORZOLAMIDA	9.09%
MED3	TIMOLOL	25.00%
MED4	BETAXOLOL	22.72%
MED5	LATANOPROST	27.27%
MED6	LEVOBUNOLOL	2.27%
MED7	BRINZOLAMIDA	4.54%
MED8	BRIMONIDINA 2.0mg	9.09%
MED9	DORZOLAMIDA/TIMOLOL	29.54%
MED10	BRIMONIDINA 0.15%	9.09%
MED11	PILOCARPINA	2.27%
MED12	ACETAZOLAMIDA	2.27%
MED13	LUBRICANTE	2.27%

GRAFICA 2.- SEGUNDA CONSULTA

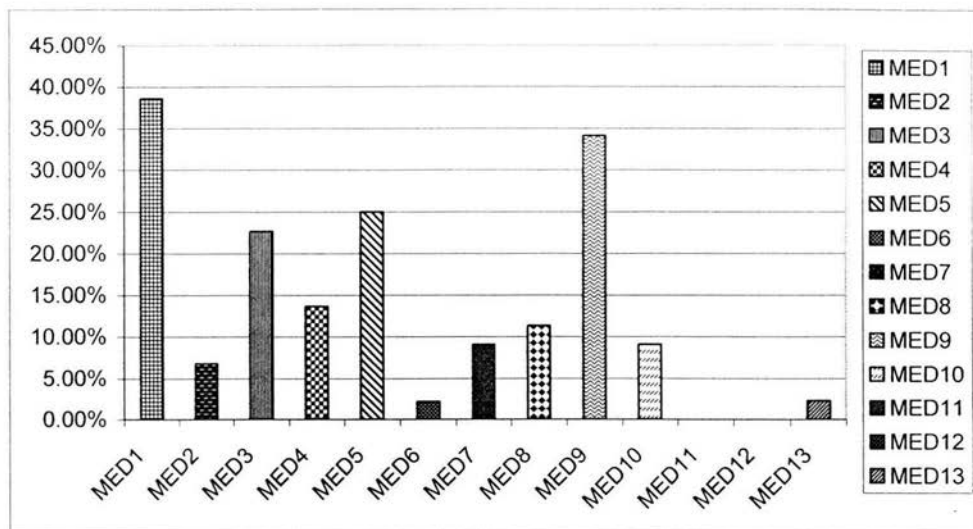


TABLA 2.- SEGUNDA CONSULTA

MED1	TRAVOPROST	38.63%
MED2	DORZOLAMIDA	6.81%
MED3	TIMOLOL	22.72%
MED4	BETAXOLOL	13.63%
MED5	LATANOPROST	25.00%
MED6	LEVOBUNOLOL	2.27%
MED7	BRINZOLAMIDA	9.09%
MED8	BRIMONIDINA 2.0mg	11.36%
MED9	DORZOLAMIDA/TIMOLOL	34.09%
MED10	BRIMONIDINA 0.15%	9.09%
MED11	PILOCARPINA	0%
MED12	ACETAZOLAMIDA	0%
MED13	LUBRICANTE	2.27%

GRAFICA 3.- TERCERA CONSULTA

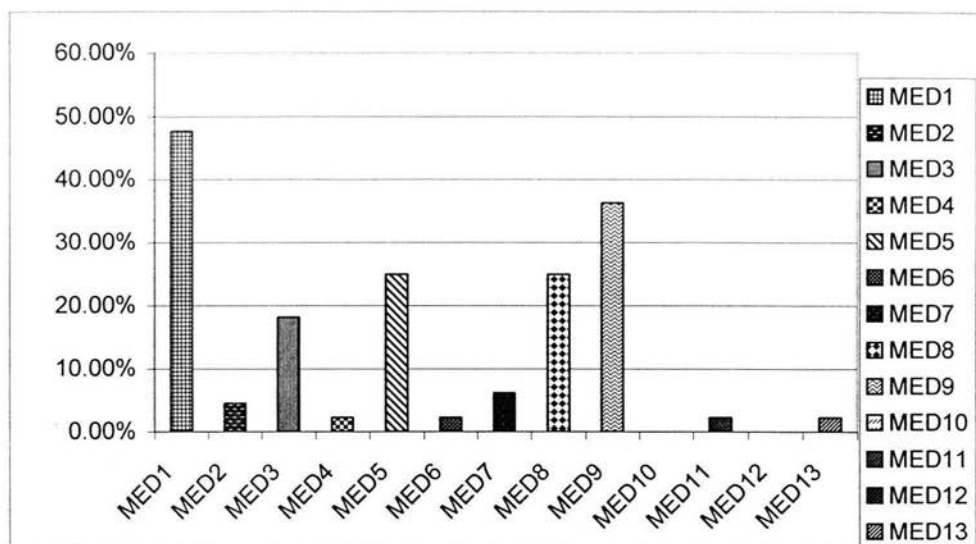


TABLA 3.- TERCERA CONSULTA

MED1	TRAVOPROST	47.72%
MED2	DORZOLAMIDA	4.54%
MED3	TIMOLOL	18.18%
MED4	BETAXOLOL	2.27%
MED5	LATANOPROST	25%
MED6	LEVOBUNOLOL	2.27%
MED7	BRINZOLAMIDA	6.18%
MED8	BRIMONIDINA 2.0mg	25.00%
MED9	DORZOLAMIDA/TIMOLOL	36.36%
MED10	BRIMONIDINA 0.15%	0%
MED11	PILOCARPINA	2.27%
MED12	ACETAZOLAMIDA	0%
MED13	LUBRICANTE	2.27%

GRAFICA 4.- CUARTA CONSULTA

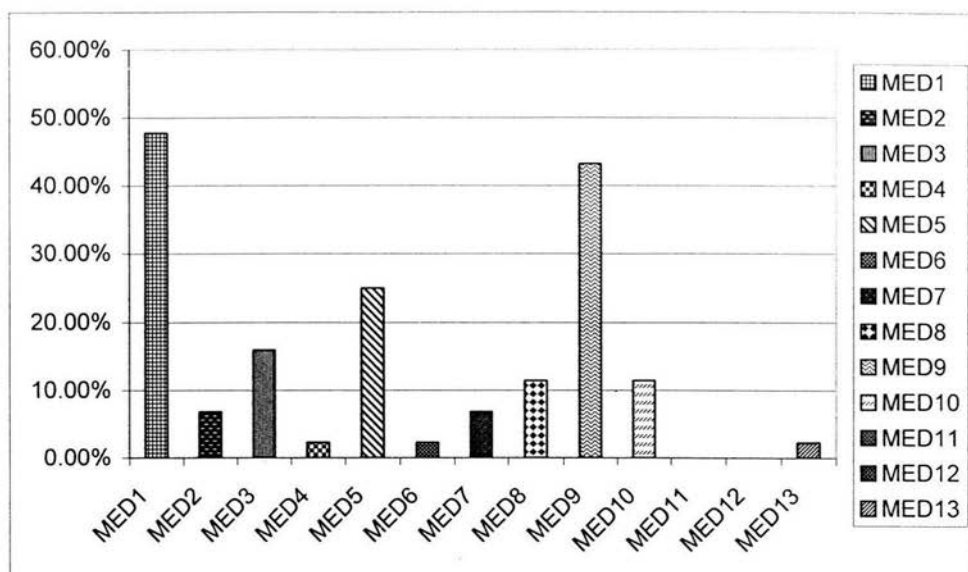


TABLA 4.- CUARTA CONSULTA

MED1	TRAVOPROST	47.72%
MED2	DORZOLAMIDA	6.81%
MED3	TIMOLOL	15.90%
MED4	BETAXOLOL	2.27%
MED5	LATANOPROST	25.00%
MED6	LEVOBUNOLOL	2.27%
MED7	BRINZOLAMIDA	6.81%
MED8	BRIMONIDINA 2.0mg	11.36%
MED9	DORZOLAMIDA/TIMOLOL	43.18%
MED10	BRIMONIDINA 0.15%	11.36%
MED11	PILOCARPINA	0%
MED12	ACETAZOLAMIDA	0%
MED13	LUBRICANTE	2.27%