



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

Bien9UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
**ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA**  
FUNDACIÓN HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P.



## **TESIS**

**“Efecto del Meloxicam tópico sobre el efecto hipotensor del Latanoprost”**

**Tesista:** Dra. Paola Eugenia Solís Arias.

**Tutores:** Dr. Alfonso García López.  
Dr. Francisco Ortega Santana.

Facultad de Medicina



México, D.F.

Febrero 2007.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



### *Agradecimientos:*

- *Primero a Dios, por haberme dado la vida y estar siempre a mi lado. Gracias por tu gran amor, que es fundamental en mi vida. Gracias por la oportunidad de realizarme tanto personal como profesionalmente y por permitirme conocer gente tan valiosa en mi vida.*
- *A mis padres por haberme dado todo su apoyo, enseñanzas y amor incondicional, así como haberme inculcado el amor a la medicina. Gracias por su sabiduría y su tiempo.*
- *A mi esposo Fabián, por haberme dado su amor, su compañía y apoyo incondicional, por ponerme en primer lugar antes que nada. Eres correspondido.*
- *A mi bebé Fabiancito, por ser tan hermoso, y enseñarme tantas cosas. Te amo hijo!.*
- *A mis hermanas Ruth y Paty por todo su cariño y afecto, así como mis sobrinos Fer y David.*
- *A mis maestros, principalmente a la Dra. Campomanes por su comprensión y paciencia.*
- *A mis compañeros, especialmente Cristina, Guillermo y Angel que estuvieron a mi lado en momentos muy duros y en otros muy felices.*



## **INDICE**

1. Resumen.
2. Introducción.
3. Antecedentes.
4. Justificación, objetivos.
5. Material y métodos.
6. Resultados.
7. Discusión.
8. Conclusiones.
9. Glosario de términos
10. Bibliografía.



## **Resumen**

### Efecto del meloxicam tópico sobre el efecto hipotensor del latanoprost.

Objetivo: Conocer el efecto del meloxicam tópico sobre el efecto hipotensor del latanoprost.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, experimental y longitudinal. Se incluyeron pacientes con hipertensión ocular primaria, sin ningún tratamiento tópico (1 mes previo). Se dividieron en 2 grupos; un Grupo control (tratamiento con Latanoprost al 0.005% cada 24 hrs.) y un grupo experimental (tratamiento con Latanoprost al 0.005% cada 24 hrs. y Meloxicam 0.03% cada 8 hrs.).

Se tomó PIO basal, y a las 24 hrs., 7, 30 y 60 día, y se evaluaron efectos secundarios (hiperemia, dolor, SCE, QPS).

Resultados: 15 pacientes con hipertensión ocular primaria, sin ningún tratamiento hipotensor previo.

Grupo control (14 ojos), grupo en estudio (16 ojos). Reducción en el grupo control de 4.32 mm Hg reduciendo la PIO basal de 21.5 a 17.1mmHg promedio. En el grupo control se encontró una reducción de 6.47mmHg con una PIO basal de 23.5 a 17.0 promedio.



Conclusión: Los AINE COX-2 selectivos, pueden mejorar el efecto hipotensor del Latanoprost 0.005%. Hubo una mayor incidencia de efectos secundarios.



## Introducción

El objetivo de la presente tesis es presentar el estudio de investigación realizado durante un año en pacientes hipertensos oculares del presente hospital.

Aunque el término de hipertensión ocular en el pasado se consideraba como un diagnóstico, actualmente significa únicamente que la presión intraocular (PIO) está por encima de dos desviaciones estándar de la media. Es decir, son pacientes con presión intraocular mayor a 21mmHg sin otra patología ocular adyacente. Para esto debe tenerse en cuenta el grosor corneal (550 micras promedio).

Aunque la presión intraocular moderadamente elevada no es razón suficiente para iniciar un tratamiento, éste se debe considerar cuando repetidas tomas de PIO arrojen valores próximos a treinta, incluso aún que no existan otros factores de riesgo.<sup>(1)</sup>

La etiología de la hipertensión ocular es desconocida, así mismo su fisiopatología. Estos pacientes característicamente tienen una papila y capa de fibras nerviosas retinianas normales con un campo visual normal. Debido a esto la profilaxis es de suma importancia, sobre todo en aquellos con PIO cercana a treinta, que requieren el uso de más de un fármaco hipotensor tópico. <sup>(1)</sup>



## **Planteamiento del problema**

Es bien sabido que los pacientes con hipertensión ocular primaria (picos de PIO mayores a 21mmHg pero menores a 30mmHg sin tratamiento) Si no se tratan, el 9.5% de los pacientes desarrollará un glaucoma a los 5 años de seguimiento. .<sup>(1)</sup>

Así como también es importante que el riesgo de desarrollar glaucoma aumenta cuanto más elevada sea la PIO. .<sup>(1)</sup>

Debido a lo anterior, la terapia hipotensora ocular profiláctica debe ser evaluada independientemente en cada paciente, según los factores de riesgo que éste tenga.

Esto llega a afectar en la calidad de vida del paciente, en cuanto a los efectos secundarios del tratamiento, y también el costo del mismo, ya que es un tratamiento de uso indefinido.

Es por eso que el objetivo del médico es utilizar la mínima medicación (y en consecuencia menores inconveniencias, costos y efectos secundarios) para conseguir la respuesta terapéutica.

Si la monoterapia de primera elección no es efectiva, pero es bien tolerada se puede asociar a otro fármaco tópico.<sup>(1)</sup>

De este modo el objetivo de este estudio es valorar el efecto agonista de un medicamento (meloxicam) cuyos efectos hipotensores se están manifestando en los últimos estudios. <sup>(7)</sup>





## **Antecedentes:**

En 1955, Ambache extrajo una sustancia derivada del iris de conejos que estimulaba al músculo liso, y la llamó “irina”. Más de una década después, estudios por Anggard, Samuelsson, Ambache y Brummer demostraron que la irina era una mezcla de prostaglandinas. (2)

En la década de los años 60, los investigadores creían que las prostaglandinas encontradas en los ojos provenían de las células blancas sanguíneas, hasta que Eakins demostró que el iris, la conjuntiva, la córnea y la retina producen sus propias prostaglandinas en diferentes grados. (2)

Posteriormente Eakins et al, también demostraron que dosis bajas de PG reducen la PIO, y otros estudios posteriormente demostraron taquifilaxis después de múltiples dosis.

Los primeros estudios con PGF<sub>2</sub> alfa en humanos se realizaron en 1985 cuando Giuffré la probó en 18 voluntarios no glaucomatosos, quienes por primera vez experimentaron los efectos adversos: dolor, sensación de cuerpo extraño, hiperemia importante, de 3 horas de duración. (2)



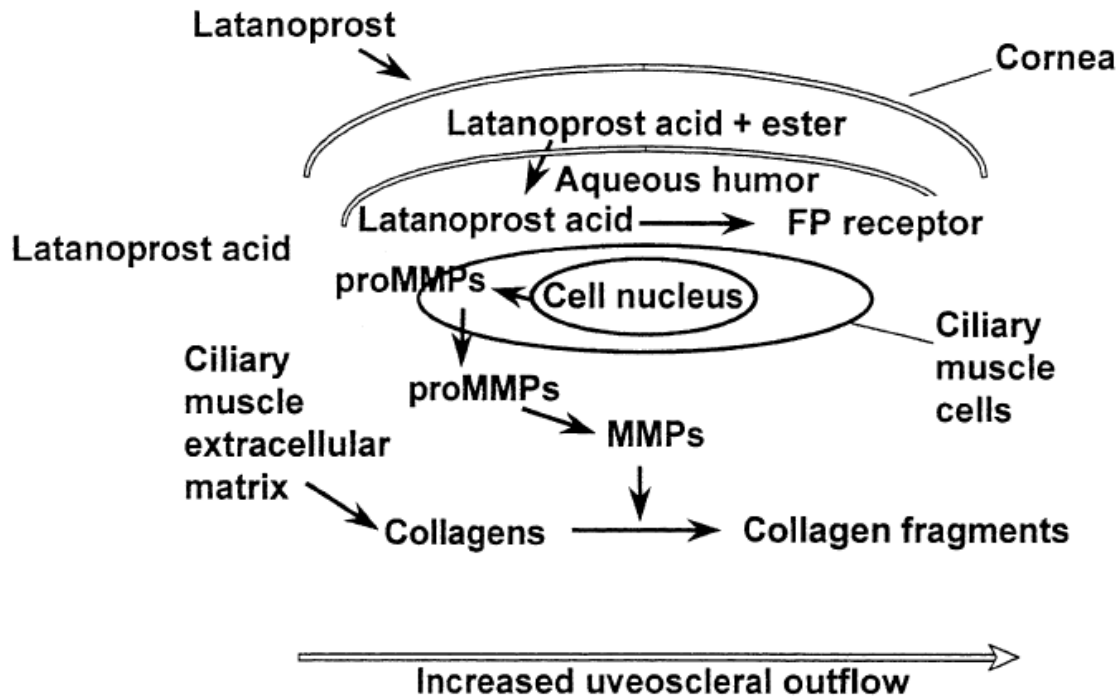
## **Mecanismo de acción. (2)**

El mecanismo de acción de la PGF2 alfa no está completamente dilucidado. Algunos estudios indican que esta se une a receptores FP, los cuales activan una cascada de eventos.

Desde el punto de vista molecular, la PGF2 alfa, activa la proteína nuclear reguladora c-Fos. La función de c-Fos es la de activar MMP-1 (colagenasa intersticial), y MMP-3 (estromelisin-1). Estas enzimas degradan la matriz extracelular y se cree que la PGF2-alfa disminuye la PIO al incrementar el flujo uveoescleral. En el ser humano la prostaglandina F2 alfa es bien conocida por su disminución en la PIO, pero con efectos adversos sobre conjuntiva como hiperemia e irritación excesiva, la molécula fue modificada para poder ser utilizada clínicamente, resultando en análogos, de los cuales es de nuestro interés ahora el Latanoprost. (2) El latanoprost, un isopropil ester, que actúa como una prodroga derivada de la PGF2-alfa.

El mecanismo hipotético se resume en la siguiente figura:

La evidencia sugiere que las prostaglandinas incrementan el flujo uveoescleral al remodelar la matriz extracelular, esto está asociado a un aumento en la regulación de la expresión de MMP. Estudios a largo plazo revelan incremento en los espacios ópticamente vacíos entre las fibras longitudinales y radiales del músculo ciliar, confirmando que la prostaglandina tópica lleva a la reorganización y remodelación de la vía uveoescleral.(3)



F

figura 1: Mecanismo hipotético del mecanismo de acción del Latanoprost. (2)

El efecto de disminución de la PIO inicia alrededor de 4 horas posteriores a la aplicación. Es posible asumir que este efecto es debido al aumento del flujo trabecular, de hecho también se ha reportado este mecanismo dual en algunos estudios. (2)

El Latanoprost aparentemente aumenta la salida del humor acuoso por la vía uveoescleral, pero también causa un leve aumento en la



facilidad de flujo. No se ha encontrado ningún efecto significativo en la producción de humor acuoso. (4)

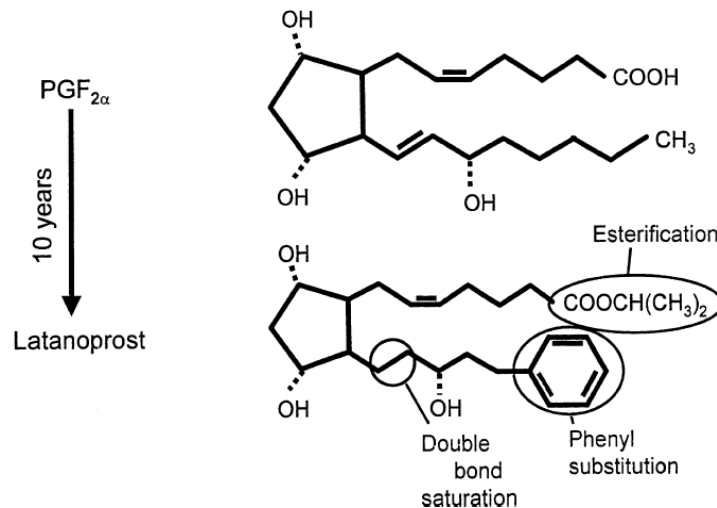


Figura 2. Modificaciones a la molécula de PGF2 alfa. (2)

---

Las siguientes modificaciones se han realizado a la molécula de la prostaglandina F2 alfa:

-Se agregó un isopropil ester al grupo del ácido carboxílico. Esta esterificación incrementa la liposolubilidad para mejorar la penetración corneal, y así al estar menos tiempo en contacto con la superficie del ojo, disminuye los malestares secundarios. (2)

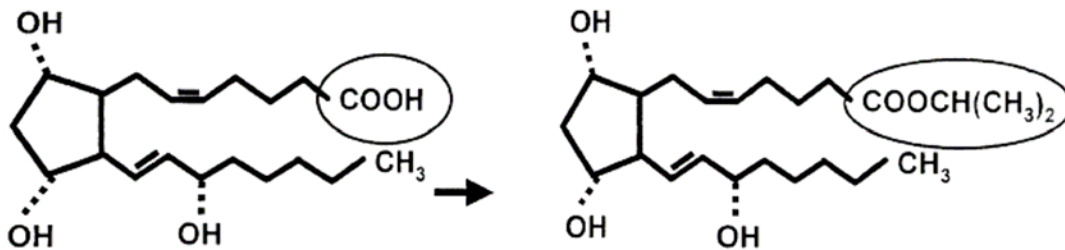


Figura 3. Esterificación de la molécula PGF2 alfa. (2)

Los efectos secundarios mas frecuentes son hipertriosis, cambios en la coloración del iris, pigmentación de la piel y mas rara vez edema e inflamación, así como edema macular cistoide especialmente en ojos. El cambio en la pigmentación del iris se observa principalmente colores mixtos. Este efecto se observa con prostaglandinas naturales por aumento de la estimulación de la producción de melanina por los melanocitos presentes en el estroma iridiano. (2)

En estudios a largo plazo, el latanoprost, cuando se aplica una vez al día en concentraciones al 0.005% reduce la PIO de modo efectivo, sin llegar a estimular a los receptores FP fuera del ojo y es rápidamente eliminada, con una vida media plasmática de 17 minutos, por lo cual los efectos sistémicos son insignificantes. Prostaglandina F2 alfa isopropilester (Latanoprost) como reportan



los meta-análisis, una vez al día es más efectivo que timolol al 0.5% 2 veces al día.

Pero existen numerosos estudios que reportan una significativa proporción de ojos no respondedores al tratamiento con latanoprost. Como la mayoría de los ojos involucrados están expuestos a múltiples terapias, no está bien dilucidado el mecanismo ni la prevalencia. Camras et al, reporta una gran proporción de pacientes no respondedores que con el paso del tiempo, responden bien al tratamiento. Choplin et al, reporta que aproximadamente el 50% de los pacientes no son respondedores, con seguimiento hasta por 6 meses. <sup>(5)</sup>

Rossetti et al en un estudio de 340 pacientes reporta el 4.1% de no respondedores contra el 41.2% de altamente respondedores. <sup>(5)</sup>

Latanoprost causa una reducción del 30% de la PIO basal. <sup>(5)</sup>

Se ha comprobado el buen resultado, como terapia para hipertensión ocular, GPAA, GTN, glaucoma secundarios (pseudoexfoliación, uso de esteroides, pigmentario) <sup>(4)</sup>

Se ha reportado que la PGF<sub>2</sub>-alfa estimula la producción de prostaglandinas endógenas, que disminuyen aún más la PIO.<sup>(6)</sup> El efecto hipotensor del latanoprost ha sido estudiado junto con la coadministración de varios antiinflamatorios no esteroideos orales, en pacientes con GPAA y sujetos sanos.<sup>(7)</sup>

Un estudio aleatorizado, doble ciego de 16 pacientes con GPAA, tratados con Latanoprost 0.005% diariamente, y más la administración de 100 mg de nimesulida dosis única. Se midió la



PIO a la hora, 2, 4, 8, 12 y 24 hrs. Se encontró una reducción a partir de la segunda hora y más significativa a la 8va hora, con una reducción promedio de 2.0 mmHg.

Estos hallazgos se pueden atribuir a que la nimesulida es un potente AINE que rápidamente inhibe la biosíntesis de prostaglandinas. Se realizó la hipótesis de que durante su actividad farmacológica (vida media plasmática es máximo de 10 horas). La expresión de todos los receptores prostanoideos oculares se ve incrementada, haciendo que el receptor FP al cual se une el Latanoprost cause un efecto más marcado. <sup>(7)</sup>

Sponser y asociados demuestra que la administración oral de indometacina reduce la PIO en pacientes con GPAA tratados con Latanoprost.

Se han realizado estudios en voluntarios sanos, a quienes se les administra PGF2 alfa, junto con un AINE tópico no especificado, resultando en un aumento de la PIO basal, y por lo cual han concluido que los AINE tópicos pueden afectar parcialmente los resultados de las PGF2 alfa. <sup>(6)</sup>

Kashiwagi y Tsukahara reportan un efecto adverso de AINE tópico (selectivo cox-1, constitutiva): hidrato de bromfenaco sódico) quienes reportan que en conejos inhibe la producción de prostaglandinas del cuerpo ciliar con el uso simultáneo de Latanoprost. Sin considerar su absorción por la mucosa nasal. <sup>(6)</sup>



No existen estudios a largo plazo para detallar el posible sinergismo entre AINES y análogos de prostaglandina durante la administración concomitante crónica de estos productos.

Debido a que la nimesulida es un inhibidor selectivo COX-2 (facultativa), en este estudio se decidió utilizar un AINE tópico ocular que sea COX-2 selectivo como el meloxicam. <sup>(9)</sup>





## **Justificación:**

El objetivo de esta tesis es estudiar en pacientes hipertensos oculares el efecto de un inhibidor COX-2 selectivo tópico aunado a un análogo de prostaglandinas.

Esto con la finalidad de conocer si un anti-inflamatorio no esteroideo tópico (AINE) COX-2 selectivo es capaz de surtir un efecto suficiente en la presión intraocular en conjunto con el Latanoprost, como para que se puedan evitar los efectos adversos de los múltiples hipotensores oculares actualmente existentes.



## **Material y métodos:**

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, experimental, longitudinal.

Criterios de inclusión:

Pacientes con hipertensión ocular primaria sin ningún otro dato de patología ocular, sin ningún tipo de tratamiento tópico por lo menos 1 mes previo al inicio del estudio.

Criterios de exclusión:

Pacientes que durante el estudio, fueron sometidos a cirugía, se diagnosticaron con otra patología ocular, o aquellos a quienes se les perdió el seguimiento.

Se dividieron en 2 grupos; un Grupo control (tratamiento con Latanoprost al 0.005% cada 24 hrs.) y un grupo experimental (tratamiento con Latanoprost al 0.005% cada 24 hrs. y Meloxicam 0.03% cada 8 hrs.). Previa aprobación por el comité de ética del hospital.

La exploración oftalmológica consistió en lo siguiente:

1. Evaluación de la PIO antes del tratamiento, y a las 24 hrs., 7,30 y 60 días.
2. Se cuestionaron a los pacientes acerca de efectos adversos como: dolor, sensación de cuerpo extraño (SCE), fotofobia e incomodidad.



3. Se evaluaron los siguientes signos: hiperemia conjuntival (1-4 +), queratitis punteada superficial (QPS) Leve, moderada, o severa.

La hiperemia conjuntival se evaluó de acuerdo a la clasificación de Archirey<sup>(10)</sup>:

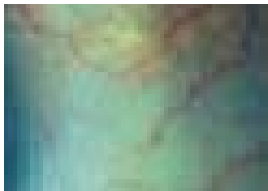

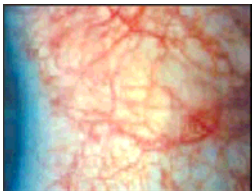
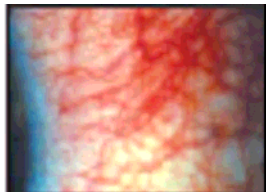
			
Grado 0 Ausente	Grado 1 leve	Grado 2 moderada	Grado 4 severa

Figura 4. Clasificación de la hiperemia.

Estadística: Se obtuvieron las medidas de tendencia central para conocer la distribución de los datos, se compararon los grupos con T de Student, con una P del 0.05%



## **Resultados:**

- 15 pacientes con hipertensión ocular primaria, sin ningún tratamiento hipotensor previo.
- Grupo control = 7 pacientes (14 ojos)
- Grupo en estudio = 8 pacientes (16 ojos)
- 1 hombre, 14 mujeres

Grupo control:

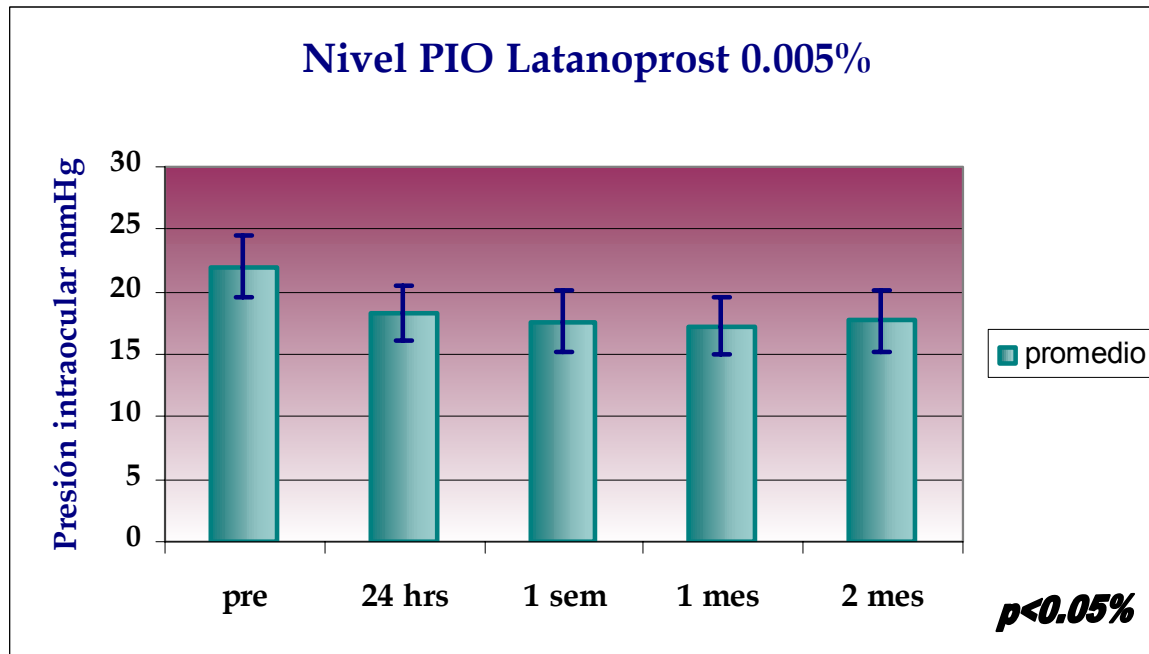
Grupo Latanoprost 0.005%: Se registró una presión intraocular media pretratamiento de 21.5 mmHg (rango de 19 a 26); con una excavación promedio de 40% (rango 30-50).

Las paquimetrías fueron de 545 micras promedio, (rango 495-580 micras). Todos los criterios anteriores concordaron con la definición de hipertensión ocular primaria.



<b>PIO EN EL GRUPO CONTROL LATANOPROST 0.005%</b>		
<i>P</i> <0.05%	Reducción mmHg	PIO media mmHg
<b>Pretratamiento</b>	N/A	<b>19-26 (21.5)</b>
24hrs	3.8	14-20 (17.7)
1sem	4.5	12-21 (17.0)
1mes	4.7	14-21 (16.8)
2mes	4.3	12-23 (17.2)
<b>promedio</b>	<b>4.32</b>	<b>12-23 (17.1)</b>

Tabla 1: Reducción de la presión intraocular en milímetros de mercurio y presión intraocular media del grupo control.



Gráfica 1: Resultados de obtenidos en la toma de PIO en el grupo control.

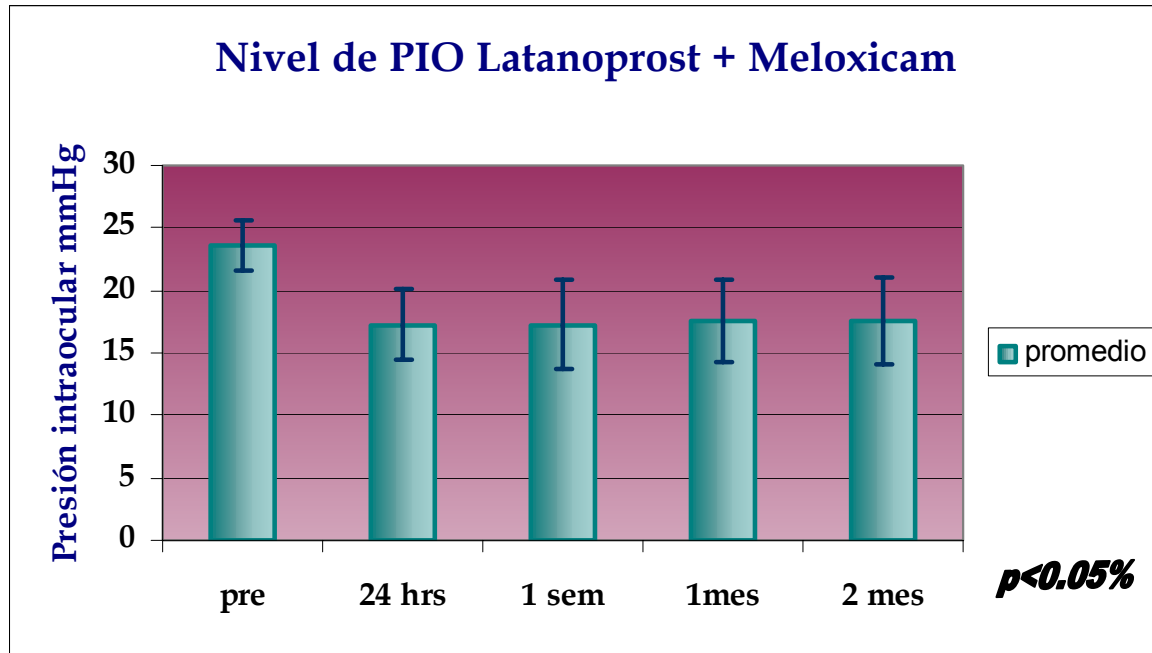


**Grupo experimental:**

En este segundo grupo de pacientes hipertensos oculares tratados con Latanoprost al 0.005% y meloxicam 0.03%, se registraron los siguientes datos: presión intraocular media pretratamiento de 23.5 mmHg; excavación promedio de 40%. Paquimetrías 550 micras promedio.

<b>GRUPO EXPERIMENTAL LATANOPROST 0.005% MELOXICAM 0.3%</b>		
<i>P&lt;0.05%</i>	Reducción mmHG	PIO media
<b>Pretratamiento</b>	N/A	<b>19-28 (23.5)</b>
24hrs	6.6	14-23 (16.9)
1sem	6.6	12-24 (16.9)
1mes	6.3	14-24 (17.2)
2mes	6.4	14-24 (17.1)
<b>promedio</b>	<b>6.47</b>	<b>14-24 (17.0)</b>

Tabla 2: Reducción de la presión intraocular en milímetros de mercurio y presión intraocular media del grupo experimental.



Gráfica 2: Resultados obtenidos en la toma de PIO en pacientes tratados con Latanoprost al 0.005% y meloxicam 0.03%





\*\*Se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa con T Student en cuanto a la reducción de la PIO entre grupo control y grupo experimental. (P=0.005%)\*\*.

De acuerdo a la clasificación de Archirey<sup>(10)</sup> anteriormente mencionada, se obtuvieron los siguientes resultados:

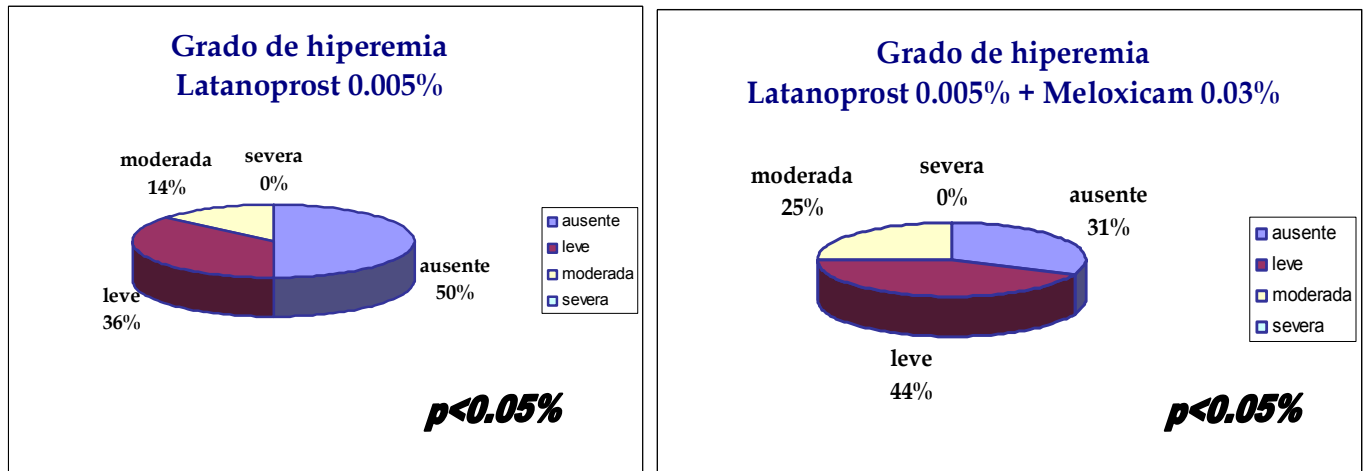
---

### Evaluación de la hiperemia

Hiperemia	Número de pacientes	Grado de severidad
<b>Grupo control Latanoprost 0.005%</b>	7 de 14	Leve 5 = 36%
		Moderada 2 = 14%
<b>Grupo experimental Latanoprost 0.005%</b>	12 de 16	Leve 8 = 44%
		Moderada 4 = 25%

Tabla 3: Comparación de la cantidad y el grado de hiperemia en pacientes del grupo experimental y del grupo control.

---



Gráfica 3: Resultado de la valoración de la hiperemia en pacientes del grupo control, y experimental.

También se registraron los efectos adversos observados y referidos por el paciente, que se resumen en la tabla 4.



---

## Cuantificación de efectos secundarios

Síntoma	Grupo	Número de pacientes	Grado de severidad
<b>Dolor</b>	Control	10 de 14	Media 4 = 29% Leve 6 = 43%
	Experimental	8 de 16	Media 3 = 25% Leve 5 = 37%
<b>SCE</b>	Control	5 de 14	Media 2 = 14% Leve 3 = 21%
	Experimental	7 de 16	Media 2 = 12% Leve 5 = 31%
<b>QPS</b>	Control	4 de 14	Media 2 = 14% Leve 2 = 14%
	Experimental	4 de 16	Media 4 = 25% Leve 0

Tabla 4: Cuantificación de signos y síntomas secundarios al uso de los medicamentos tópicos en ambos grupos.

---



## **Conclusión:**

Los AINE COX-2 selectivos, pueden ser una herramienta útil en la disminución de la PIO en pacientes con hipertensión ocular.

De acuerdo a los valores de decremento de la PIO el efecto es significativo debido a que es un incremento del efecto del eicosanoide del 50%, aunque los sesgos del estudio pueden modificar este valor obtenido, y debido a los factores de confusión existentes su aplicación en la población general es limitada.

Los efectos secundarios adversos también modificaron su comportamiento, ya que en el grupo experimental disminuyó la cantidad y la intensidad del dolor, probablemente por el efecto antiinflamatorio, pero se incrementa la cantidad de pacientes con sensación de cuerpo extraño, hiperemia y queratitis punteada superficial, que puede deberse a la suma del conservador de ambas formulaciones.



## **Discusión:**

Existe evidencia clínica actual de que aproximadamente el 10% de los pacientes hipertensos oculares desarrollará glaucoma a lo largo de 5 años, y también que el tratamiento elimina un 50% de riesgo. No existen estudios a un mayor plazo, ni tampoco se sabe durante cuanto tiempo el tratamiento evitará el desarrollo del glaucoma. <sup>(1)</sup>

Para decidir tratar a un paciente hipertenso ocular, debemos tomar en cuenta los factores de riesgo que éste posea como: edad, relación excavación-disco vertical y horizontal, la desviación estándar del patrón del campo visual y la presión intraocular que son factores de predicción para la conversión a glaucoma primario de ángulo abierto.

De todos estos factores el único modificable es la presión intraocular, ya que sabemos que el riesgo de desarrollar glaucoma aumenta cuanto más elevada sea la PIO, por esto el interés de encontrar medicamentos que tengan un mejor efecto hipotensor con menores efectos secundarios.

Al igual que el estudio de Costagliola\*, encontramos una mayor reducción de la PIO al agregar inhibidores COX-2 selectivos al uso del Latanoprost 0.005%.

No hay otros reportes del uso de COX-2 tópico, agregado al Latanoprost 0.005%.

Este hallazgo es muy valioso ya que sabemos que para el paciente, el uso de fármacos derivados de prostaglandinas no tiene ningún



efecto sistémico. En caso de requerir una disminución extra de la PIO y se decida en su momento aumentar otro medicamento hipotensor, en vez de agregar un fármaco tópico con efectos secundarios sistémicos bien conocidos como hipotensión, asma (timolol), alergias, fatiga, somnolencia, dilatación pupilar, retracción palpebral, boca seca (agonistas adrenérgicos), sabor amargo, disfunción auditiva, náusea, vómito, diarrea, parestesias (inhibidores de la anhidrasa carbónica) ó incluso efectos adversos oculares como conjuntivitis folicular, alergias, edema macular en áfacos, o ángulos susceptibles de cierre (agonistas adrenérgicos) miopía transitoria, disminución del campo visual (colinérgicos), ahora podemos decidir agregar un AINE tópico COX-2 selectivo, que por supuesto que tendrá efectos secundarios locales, pero podremos agregarlo sin temor a pacientes cuyas condiciones sistémicas prohíban la aplicación de otro medicamento.

De este modo, podemos contribuir a una mejor calidad de vida del paciente, el cual angustiado por el riesgo de una posible enfermedad crónica y potencialmente causante de ceguera, mejoremos los inconvenientes sistémicos del tratamiento, junto con el costo total del mismo.

Siempre teniendo presente que nuestro objetivo es utilizar la mínima medicación para conseguir la respuesta terapéutica, dar a conocer al paciente que los conservadores presentes en los colirios pueden causar una inflamación conjuntival y un efecto citotóxico en la superficie ocular, pero que esto lo podemos contrarrestar con



el uso de lubricantes libres de conservadores, y de este modo ofrecer un tratamiento ideal al paciente.

Siempre reiterando de el AINE COX-2 selectivo no baja la PIO por si mismo, sino que aunado a un análogo de prostaglandinas, actuando en una interacción farmacológica que no está bien dilucidada.

Otro beneficio que podemos encontrar a este estudio es en el uso de glaucoma de presión normal. Existen estudios clínicos que demuestran que una reducción al 30% de la PIO basal logra una reducción en la pérdida de campo visual y del daño glaucomatoso reducido. (1) Sabemos que en estos pacientes debemos evitar los medicamentos que tengan un posible efecto vasoconstrictor o con efecto hipotensor sistémico como los beta-bloqueadores no selectivos. En estos caso el uso de AINE tópico COX-2 selectivos sería de utilidad para el control de los pacientes.



## Glosario de términos

**PIO** = presión intraocular.

**AINE** = anti inflamatorio no esteroideo.

**COX-2** = ciclooxigenasa 2.

**SCE** = sensación de cuerpo extraño.

**QPS** = queratitis punteada superficial.





## Bibliografía

1. European Union Glaucoma Society. Terminología y pautas para el Glaucoma. Editorial dogma. Capítulo 4.2.7.
2. Ngugyn, Q. The Role of Prostaglandinas in the Treatment of Glaucoma in the 21<sup>st</sup> Century. Prog Retin Eye Res 17:291-312, 1998.
3. Crowston, J; Weinreb, R. Glaucoma medication and aqueous humor dynamics. Curr Opin Ophthalmol 16:94-100, 2005.
4. Bayer, A; Henderer, J; et al. Clinical Predictors of Latanoprost Treatment Effect. Bayer, J Glaucoma 14:260-263, 2005.
5. Rossetti L, Gandolfi S, et al. An evaluation of the Rate of Nonresponders to Latanoprost Therapy. J Glaucoma 15:238-243, 2006.
6. Chiba T; Kashiwagi K; et al. Effect of non-steroidal anti-inflammatory ophthalmic solution on intraocular pressure reduction by latanoprost in patients with primary open angle glaucoma or ocular hypertension. Br J Ophthalmol; 90:314-317, 2006
7. Costagliola, M; Parmeggiani, D; et al. Nimesulide Oral Administration Increases the Intraocular pressure-lowering Effect of Latanoprost in Patients With Primary Open-angle Glaucoma Am J Ophthalmol; 141:379.381,2006
8. Sponsel WE, Paris G, Trigo Y, et al. Latanoprost and brimonidine: Therapeutic and physiologic assessment before



and after oral nonsteroidal anti-inflammatory therapy. *Am J Ophthalmol* 2002;133:11-18.

9. Scott, G; Clinical pharmacokinetics of meloxicam. A cyclooxygenase-2 preferential nonsteroidal anti-inflammatory drug. [Review] Department of Pharmaceutics, School of Pharmacy, College of Health Sciences, University of Sydney, New South Wales, Australia.
10. Archirey, E; Santana, A; et al. Blood Aqueous Barrier Changes Alter the Use of Prostaglandin Analogues in Patients With Pseudophakia and Aphakia. *Arch Ophthalmol*; Vol 123, Feb 2005.