

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

Se calcula que en el año 2010 habrá más de 60 millones de personas en el mundo afectadas por algún tipo de glaucoma⁽¹⁾.

El glaucoma agudo de ángulo cerrado (GAAC) es la forma más común en Extremo Oriente, mientras que el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA, también llamado glaucoma crónico simple) es el más frecuente en nuestro entorno y el que consideraremos en este boletín.

El GPAA constituye, tras la retinopatía diabética, la causa más importante de ceguera permanente en los países desarrollados.

El objetivo del tratamiento es la disminución de la presión intraocular (PIO), que requiere la utilización de un tratamiento farmacológico. Frecuentemente se necesita utilizar más de un fármaco para lograr los objetivos de disminución de la PIO.

Otras técnicas empleadas son el láser o la cirugía.

Cómo citar este boletín: Comité Editorial de las Áreas 1, 2, 3, 5 y 7 de Atención Primaria. Servicio Madrileño de Salud. Tratamiento del galucoma. *Notas Farmacoter* 2008;15(3):9-14.

GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO (GPAA)

El término glaucoma comprende un conjunto de enfermedades oculares de origen multifactorial, que tienen en común un deterioro progresivo del nervio óptico con excavación característica de la papila óptica y pérdida paulatina del campo visual, siendo el principal factor de riesgo una elevada presión intraocular (PIO). Aunque su patogenia no está totalmente aclarada, la característica común del glaucoma es una elevación de la PIO suficiente como para provocar daño al nervio óptico⁽¹⁾. La disminución de la PIO es por ello el objetivo del tratamiento^(2,3).

La PIO está determinada por el equilibrio entre la producción de humor acuoso en el cuerpo ciliar y su drenaje por el trabeculum. Esta presión varía a lo largo del día,

CONCLUSIONES:

- En el glaucoma la pérdida de visión es irreversible. No existe terapia curativa, por lo que el objetivo fundamental del tratamiento es disminuir la progresión de la enfermedad mediante un control estricto de la presión intraocular (PIO).
- Todos los fármacos antiglaucoma disminuyen la PIO. Por eficacia y tolerancia se consideran en términos generales fármacos de primera línea a los betabloqueantes y los análogos de prostaglandinas, aunque la elección correcta del fármaco debe hacerse de una manera individualizada para cada paciente.
- Según progresa la enfermedad, un porcentaje elevado de pacientes necesitan más de un fármaco para controlar su PIO. Las asociaciones a dosis fijas pueden presentar algunas ventajas en determinadas situaciones.
- Un buen cumplimiento terapéutico y un correcto uso de los colirios es fundamental para conseguir la mayor efectividad del tratamiento y una disminución de los efectos adversos.
- La detección precoz de la enfermedad, el seguimiento individualizado del tratamiento y una adecuada instrucción al paciente o cuidador sobre su aplicación, evaluando los posibles efectos adversos del mismo, son aspectos en los que el médico y enfermera de Atención Primaria y el farmacéutico comunitario, pueden ejercer una labor fundamental para disminuir la progresión de la enfermedad.

con cifras normales que oscilan en un rango de 10-21 mmHg. Se considera que un paciente tiene hipertensión ocular (HTO) cuando se detectan PIO superiores a este umbral en ambos ojos, aunque no se hallen indicios de aparición de glaucoma.

Aproximadamente un 25% de pacientes tienen una PIO normal pero presentan lesiones características de la enfermedad, definiéndose esta situación como glaucoma normotensional⁽⁴⁾.

En todos los casos, la evidencia demuestra que una disminución en los valores de la PIO retrasa la aparición de la enfermedad o detiene su progresión.

El GPAA es una enfermedad crónica, insidiosa, que en sus etapas iniciales se presenta asintomática, con pérdida

progresiva del campo visual hasta que éste se hace mani-fiesto. La pérdida de visión es irreversible. Suele venir acompañada de una elevación progresiva de la PIO y afecta normalmente a ambos ojos, aunque de forma desigual. Su incidencia crece a partir de los 40 años⁽⁵⁾.

Otros factores de riesgo adicionales a la PIO elevada son los antecedentes familiares, la raza (los afro-caribeños tienen una mayor predisposición), sexo femenino, miopía elevada, edad avanzada, diabetes mellitus y problemas cardiovasculares^(6,7).

Desde la Atención Primaria es fundamental hacer un diagnóstico precoz para evitar la progresión de la enfermedad.

TRATAMIENTO^(8,9)

Aunque en el campo de la protección del nervio óptico la investigación continúa, hoy por hoy la única alternativa eficaz en el tratamiento es la disminución de la PIO, que si bien no cura la enfermedad, consigue reducir la progresión de la pérdida visual.

Como ya se ha indicado anteriormente el objetivo del tratamiento es prevenir la progresiva pérdida de visión mediante la disminución de la PIO, considerándose elevada por encima de 21 mmHg. Pero este valor no debe considerarse más que como un dato estadístico, no teniendo suficiente valor decisorio sobre el inicio o no de tratamiento. Se deben tener en cuenta aspectos como la calidad de vida del paciente y su capacidad de adaptación al tratamiento⁽¹⁰⁾.

Existe un gran grupo de pacientes con PIO superiores sin lesión glaucomatosa (hipertensos oculares), de los cuales aproximadamente un tercio terminará desarrollando glaucoma. Algunos estudios sugieren que en este grupo de pacientes y en ciertas circunstancias, debería considerarse el inicio de tratamiento para reducir el riesgo de conversión^(11,12).

Por ello, el valor objetivo de PIO debe establecerse de forma individualizada para cada paciente, teniendo en cuenta el grado de desarrollo de la enfermedad y los factores de riesgo asociados.

Las opciones de tratamiento del GPAA son la **farmacoterapia, el tratamiento con láser o la cirugía**. El tratamiento farmacológico es de elección en la mayoría de los pacientes para lograr los objetivos de reducción de la PIO. La trabeculoplastia mediante láser de Argon (TLA) sería de utilidad en pacientes que no logran valores de PIO objetivo mediante tratamiento farmacológico, reservando la cirugía (trabeculectomía) como opción última. La TLA puede ser aconsejable con anterioridad al tratamiento farmacológico en algunos pacientes seleccionados⁽⁶⁾.

En la actualidad disponemos de diferentes fármacos para el tratamiento del GPAA que, administrados de

forma tópica para reducir sus efectos adversos sistémicos y en monoterapia o combinados, disminuyen eficazmente la PIO y con ello la progresión de la enfermedad.

En su formulación los colirios suelen llevar conservantes (cloruro de benzalconio) por lo que pueden producir reacciones alérgicas a nivel local, circunstancia a tener en cuenta a la hora de decidir el tratamiento adecuado.

Betabloqueantes

Desde la introducción del **timolol** a finales de los 70, este ha demostrado su eficacia en la reducción de la PIO, evidencia que es confirmada por los últimos meta-análisis^(8,9). El timolol es el fármaco de referencia a la hora de establecer comparaciones con los fármacos de aparición posterior.

Por tanto, los betabloqueantes se siguen manteniendo en primera línea de tratamiento del GPAA, salvo en pacientes donde estén contraindicados debido a sus posibles efectos adversos a nivel sistémico (ver tabla 1).

Los betabloqueantes reducen la PIO mediante la disminución de la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar.

Los no selectivos (**timolol, carteolol, levobunolol**) tienen una eficacia similar, consiguiendo una reducción de la PIO entre un 20-25% aproximadamente. Están contraindicados en pacientes con EPOC, asma o insuficiencia cardiaca no controlada^(10,13). **Betaxolol**, relativamente selectivo, no está contraindicado en pacientes con problemas respiratorios aunque parece ser algo menos eficaz^(14,15,16,17).

Su principal inconveniente es la disminución del efecto con el tiempo, por lo que podría ser necesario el cambio de tratamiento o la combinación de dos fármacos.

Se administra 1 gota 2 veces al día, aunque **levobunolol** puede ser instilado cada 24 horas, al igual que los geles de timolol. Su tolerancia es buena a nivel local aunque producen disminución de la secreción lagrimal que puede ocasionar problemas de irritación conjuntival y sequedad ocular.

En el mercado existe una presentación de timolol (**Timabak[®]**), que presenta la ventaja de no contener cloruro de benzalconio en su composición, lo que puede representar una alternativa de tratamiento en pacientes con intolerancia a este excipiente.

Análogos de prostaglandinas

Derivados estructuralmente de la PGF_{2α}, favorecen la salida de humor acuoso a través de la vía uveoescleral,

Tabla 1. Efectos adversos de los fármacos antiglaucomatosos⁽²⁷⁾

Grupo farmacológico	Principio Activo	Efectos adversos locales más frecuentes	Efectos adversos sistémicos más frecuentes
Betabloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> • Carteolol • Levobunolol • Timolol • Betaxolol 	Picazón y quemazón, escozor, alteraciones visuales, conjuntivitis, sensación de cuerpo extraño, sequedad ocular, lagrimeo, fotofobia	Bradycardia, hipotensión, broncoespasmo, bloqueo cardiaco, depresión, náuseas, hipotermia en extremidades, disminución de la libido, impotencia, alopecia (en betaxolol, en menor frecuencia)
Análogos de prostaglandinas	<ul style="list-style-type: none"> • Latanoprost • Bimatopros • Travoprost 	Irritación ocular. Oscurecimiento irreversible del iris. Aumento de grosor y longitud de las pestañas. Blefaritis. Dolor ocular.	Dolores musculares y articulares. Dolor en pecho. Aumento de infecciones en tracto respiratorio superior. Reacciones dérmicas. Exacerbaciones asmáticas y disnea, muy infrecuente.
Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Brinzolamida • Dorzolamida 	Malestar ocular inmediato, queratitis punctata superficial, visión borrosa, irritación ocular.	Alteraciones del gusto, con sabor amargo. Náuseas, fatiga, cefaleas. Boca seca.
Adrenérgicos tópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Brimonidina • Dipivefrina • Apraclonidina • Clonidina 	Quemazón, irritación ocular y reacción alérgica (apraclonidina), fotofobia, visión borrosa. Sequedad ocular, sensación de cuerpo extraño, midriasis (dipivefrina), elevación del párpado.	Sequedad en boca y nariz, arritmias, cefaleas, hipotensión, ansiedad, trastornos del sueño, letargo, fatiga.
Agonistas colinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Pilocarpina 	Quemazón y picazón ocular, fotofobia, miopía acomodativa con disminución de la visión nocturna, miosis.	Cefaleas (al principio del tratamiento), nerviosismo, poliuria, náuseas, diarrea, sudoración, salivación.

disminuyendo la PIO en una proporción algo mayor que los betabloqueantes tópicos (25-30% aproximadamente)^(18,19). También tienen la ventaja de su posología, 1 única administración diaria, preferentemente al acostarse para reducir las molestias, lo que puede mejorar el cumplimiento.

Latanoprost fue el primero en comercializarse, apareciendo posteriormente **bimatoprost** y **latanoprost**. En términos de reducción de la PIO, los tres presentan una eficacia muy similar o algo mayor de travoprost y bimatoprost en relación con latanoprost^(20,21,22). Respecto a la aparición de efectos adversos, los de mayor frecuencia se dan a nivel local con aumento de la hiperemia conjuntival, oscurecimiento del iris (irreversible y con mayor frecuencia en iris de color avellanado), engrosamiento y alargamiento de las pestañas y aparición de vello en la mejilla⁽²³⁾. En cuanto a los efectos sistémicos no presentan los problemas cardiovasculares y respiratorios de los betabloqueantes, aunque se han descrito casos infrecuentes de depresión respiratoria y exacerbación de crisis asmática asociados al uso de latanoprost⁽²⁴⁾.

Todas estas características anteriores hacen que en la actualidad estén considerados también como tratamiento de primera línea en el GPAA, tanto en monoterapia como en asociación a otros fármacos como betabloqueantes⁽²⁵⁾.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

En la actualidad los inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) orales como la acetazolamida, debido a sus importantes efectos sistémicos, han sido relegados a tratamientos muy específicos de corta duración previos a cirugía^(10,17).

En cuanto a los IAC tópicos (**dorzolamida** y **brinzolamida**), suponen un gran avance respecto a los anteriores, ya que disminuyen la PIO sin los efectos sistémicos de los orales. El mecanismo de acción consiste en la reducción de la formación de humor acuoso a nivel del cuerpo ciliar, al inhibir la enzima anhidrasa carbónica. Tienen una eficacia inferior a timolol en la disminución de la PIO, estimándose en torno al 15-20%⁽²⁶⁾. Como efectos adversos más frecuentes destacan la irritación ocular tras su aplicación, visión borrosa y un ligero sabor amargo. Están indicados en monoterapia administrados cada 8 horas en pacientes que no pueden usar las alternativas anteriores o en terapias de combinación cada 12 horas⁽¹⁷⁾. Estos fármacos están relacionados estructuralmente con las sulfonamidas, debiéndose usar con precaución en pacientes alérgicos a estas⁽¹⁴⁾.

Adrenérgicos tópicos

Son fármacos que reducen la secreción de humor acuoso inicialmente y con posterioridad aumentan la salida del mismo por la vía uveoescleral.

Dentro de los no selectivos se encuentra **dipivefrina**, profármaco de la epinefrina con mayor tolerabilidad que esta. A sus contraindicaciones en GAAC y en afáquicos se une su poca eficacia y sus efectos adversos, que limitan su uso⁽⁷⁾.

Dentro de los fármacos agonistas alfa-2 disponemos de **apraclonidina** y **brimonidina**. La apraclonidina es un derivado estructural de la clonidina pero con efectos sistémicos menores que esta. Tiene como inconveniente una rápida disminución de su efecto, por lo que su uso se ve reducido a intervalos muy cortos de tiempo como adyuvante en el preoperatorio de glaucoma agudo y cataratas, así como el pico tensional tras laserterapia^(7,17).

Brimonidina produce una menor taquifilaxia y efectos adversos locales que apraclonidina, aunque dada su mayor lipofilia los efectos adversos a nivel de SNC pueden ser mayores⁽¹⁴⁾. Su perfil de efectos adversos depende de forma crítica del estado de la barrera hematoencefálica, estando contraindicada en niños pequeños y pacientes tratados con IMAO^(17,27). Está indicada en monoterapia en pacientes donde estén contraindicados los fármacos de primera línea o como coadyuvante cuanto no se alcancen los objetivos de reducción de la PIO con un solo fármaco. Su eficacia en la reducción de la PIO es similar a la de los betabloqueantes.

Agonistas colinérgicos

Los agonistas colinérgicos están representados por la **pilocarpina**, que actúa incrementando la salida de humor acuoso. Sin embargo tienen importantes efectos adversos a nivel ocular, en particular visión borrosa, miosis y miopía acomodativa. Esto, unido a la necesidad de administrarse 4 veces diarias restringe sustancialmente su uso sobre todo en pacientes relativamente jóvenes, por lo que en la actualidad es muy poco utilizada en el GPAA^(7,10,17).

En la **tabla 2** se muestran los diferentes preparados antiglaucomatosos existentes en España.

Asociaciones

Dado el carácter crónico de la enfermedad, es de gran importancia tener en cuenta la calidad de vida del paciente, que redundará en la mejora del cumplimiento terapéutico. Para conseguir los objetivos de disminución de la progresión de la enfermedad y reducción de la PIO, una gran parte de los pacientes necesitan incrementar el número de fármacos en algún momento de su enfermedad por lo que se han comercializado asociaciones fijas de dos fármacos.

Existen comercializadas asociaciones de timolol con todos los análogos de prostaglandina, con brimonidina y con dorzolamida (ver **tabla 3**). Son necesarios estudios comparativos entre las diferentes asociaciones

comercializadas, que nos indiquen su lugar en la terapéutica.

Las asociaciones fijas tienen como principales ventajas la disminución en el número de instilaciones así como en las posibles confusiones en el uso de varios colirios, la reducción del tiempo de espera entre colirios para evitar el efecto lavado, además de la disminución de la exposición a conservantes por parte del ojo. Todo esto ha de favorecer teóricamente la adherencia al tratamiento. Tienen como inconveniente el no poder ajustar individualmente la dosis de cada uno de los fármacos al ser fijas o la imposibilidad de discernir el agente causal de una posible reacción alérgica^(28,29).

Al igual que con la monoterapia, al elegir una asociación específica se recomienda usar un criterio personalizado para cada paciente tras analizar los posibles efectos adversos locales o sistémicos que pueden presentarse^(30,31).

GLAUCOMA AGUDO DE ANGULO CERRADO (GAAC)

El GAAC sobreviene por un aumento brusco de la PIO. Se presenta de forma unilateral, con dolor brusco, náuseas, vómitos y disminución de la agudeza visual. Es consecuencia de un desplazamiento del iris, que bloquea el paso de humor acuoso desde la cámara anterior.

Es mucho menos prevalente que el GPAA en Occidente pero con una alta tasa entre asiáticos del Lejano Oriente y esquimales. El tratamiento del GAAC se realiza mediante láser o cirugía, relegando el tratamiento farmacológico a la fase preoperatoria, en la que se busca una disminución brusca de la PIO mediante la administración de fármacos por vía sistémica.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO

El GPAA es una enfermedad sufrida frecuentemente por personas de edad avanzada, que pueden tener dificultades funcionales (como artrosis o temblor de manos) o cognitivas. Además pueden utilizar otra medicación por la misma vía, pudiendo ocasionar errores durante su administración. Por ello el cumplimiento es uno de los principales problemas a los que se enfrenta el tratamiento del GPAA. Se estima que entre un tercio y la mitad de los pacientes incumplen en alguna medida el tratamiento, e incluso hasta el 20% no acuden a las revisiones con periodicidad adecuada⁽³²⁾.

El éxito en la reducción de la progresión de la enfermedad depende del cumplimiento del tratamiento, por lo que se hace necesario fomentar el mismo⁽⁷⁾. El papel del cuidador y de los profesionales de la Atención Primaria es fundamental en la mejora de los porcentajes de cumplimiento actuales.

Tabla 2. Fármacos antiglaucomatosos comercializados en España, incluyendo los costes comparativos

Familia	Principio Activo	Nombre Comercial	Presentación	Precio	
Beta-bloqueantes	Timolol	Timoftol®	0,25% col 3ml	2,42 €	
			0,5% col 3 ml	2,70 €	
		Timolol sandoz®	0,25% col 3ml	2,20 €	
			0,5% col 3 ml	2,20 €	
		Cusimolol®	0,25% col 5 ml	2,92 €	
			0,5% col 5 ml	3,17 €	
		Nyolol®	0,25% col 5 ml	2,42 €	
			0,5% col 5 ml	2,70 €	
		Timabak®	0,25% col 5 ml	5,15 €	
			0,5% col 5 ml	5,56 €	
		Timogel®	0,1%gel 5g	5,09 €	
		Carteolol	Arteoptic oftálmico®	1% col 5 ml	3,08 €
				2% col 5 ml	3,37 €
			Elebloc®	1% col 5 ml	3,12 €
	2% col 5 ml			3,17 €	
Mikelan oftálmico®	1% col 5 ml		3,12 €		
Levobunolol	Betagan®	0,5% col 5 ml	3,18 €		
Betaxolol	Betaxolol alcon®	0,5% col 5 ml	3,56 €		
	Betoptic suspensión®	0,25% susp.oftal	3,67 €		
Análogos de prostaglandinas	Bimatoprost	Lumigan®	0,03% col 3 ml	20,51 €	
	Latanoprost	Xalatan®	0,005% col 2,5 ml	21,71 €	
	Travoprost	Travatan®	0,004% col 2,5 ml	20,01 €	
Inhibidores de la anhidrasa carbónica	Acetazolamida	Edemox®	250 mg 20 comp	1,98 €	
	Dorzolamida	Trusopt®	2% col 5 ml	12,18 €	
	Brinzolamida	Azopt®	1% col 5ml	12,75 €	
Simpaticomiméticos	Apraclonidina	Lopimax®	5mg/ml col 5 ml	11,10 €	
	Brimonidina	Alphagan®	0,2% col 5 ml	12,18 €	
	Clonidina	Isoglaucón®	0,125% col 10 ml	2,87 €	
	Dipivefrina	Diopine®	0,1% col 5 ml	3,36 €	

Fuente: Datos obtenidos de BOT 2007 (Consejo Oficial de Colegios de Farmacéuticos), acceso 12 de noviembre 2007. Se ha de tener en cuenta que el tratamiento mensual se cubre suficientemente con un solo envase salvo en las presentaciones de Timolol 3 ml, que puede ser necesario el uso de 2 envases.

Tabla 3. Coste comparativo de las asociaciones de antiglaucomatosos comercializados en España

Asociación	Nombre Comercial	Presentación	Precio
Timolol 0,5% + Brimonidina 0,2%	Combigan®	col 5 ml	16,88 €
Timolol 0,5% + Dorzolamida 2%	Cosopt®	col 5 ml	20,20 €
Timolol 0,5% + Travoprost 0,004%	Duotrav®	col 2,5 ml	23,42 €
Timolol 0,5% + Bimatoprost 0,03%	Ganfort®	col 3 ml	23,21 €
Timolol 0,5% + Latanoprost 0,005%	Xalacom®	col 2,5 ml	23,88 €

Fuente: Datos obtenidos de BOT 2007 (Consejo Oficial de Colegios de Farmacéuticos), acceso 12 de noviembre 2007.

Cuadro 1. Recomendaciones generales en el uso de colirios

- 1.- Aplicar una única gota de fármaco en el ojo a instilar. Varias gotas no aumentan la eficacia y pueden aumentar los efectos adversos.
- 2.- La obturación del conducto lacrimal mediante la presión con el dedo índice en la zona situada entre la nariz y el ángulo interno del ojo durante un par de minutos tras la aplicación del colirio, puede disminuir de forma considerable los efectos adversos sistémicos del fármaco.
- 3.- Los colirios tienen una caducidad de 28 días desde su apertura. Transcurrido este tiempo deben desecharse.
- 4.- Cuando se utiliza más de un colirio, se debe dejar transcurrir un tiempo prudencial de unos 5 minutos entre la instilación de uno y otro para evitar el efecto de lavado. Además, si un colirio produce molestias o escozor debe ser el último en administrarse, para evitar que un lagrimeo excesivo provoque un efecto lavado en el otro fármaco.
- 5.- Cuando se utilizan lentillas blandas, se ha de tener precaución de no colocarlas hasta pasados 15 minutos de la administración del colirio. Estos tienen como conservante cloruro de benzalconio, que puede ser absorbido por la lentilla y ser causa de irritación ocular.

1. Distelhorst JS, Huges GM. Open-angle glaucoma. *Am Fam Physician* 2003; 1;67(9):1937-44
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:1268-79.
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. Recents developments in primary open angle glaucoma and ocular hypertension. *Merec Bull* 2003;13(5):17-20.
5. Rudnicka AR, Mt-Isa S, Owen CG, Cook DG, Ashby D. Variations in primary open-angle glaucoma prevalence by age, gender and race: a Bayesian meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47(10):4254-61.
6. Coleman AL. Glaucoma. *Lancet* 1999;354:1803-10.
7. Díez MA. Tratamiento del glaucoma. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1998;23:1-6.
8. Maier PC, Funk J, Schwarzer G, Antes G, Falck-Ytter YT. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005. 16;331:134.
9. Van der Valk R, Webers CA, Shouten JS, Zeegers MP et al. Intraocular Pressure-Lowering effects of all commonly used glaucoma drugs. A meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005; 112:1177-1185.
10. Kulshrestha M. Guide to the current treatments for glaucoma. *Prescriber* 2002;13(6):78-87.
11. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:3-9.
12. McAllister J. Glaucoma: mode of action and properties of current treatments. *Prescriber* 2007; 18(1):20-26.
13. Kirwan JF, Nightingale JA, Bunce C, Wormald R. Betablockers for glaucoma and excess risk of airways obstruction: population based cohort study. *BMJ* 2002;325:1396-7.
14. Alward WL. Medical management of glaucoma. *New Eng J Med* 1998;339(18):1298-1307.
15. Watson PG, Barnett MF, Parker V, Haybittle J. A 7 year prospective comparative study of three topical betablockers in the management of primary open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001;85:962-8.
16. Traitement de l'hypertension intraoculaire en le glaucome chronique à angle ouvert. D'abord un collyre bêtabloquant. *Rev Presr* 2001;21:732-3.
17. Goldsberg I. Drugs for glaucoma. *Aust Prescr* 2002;25:142-6.
18. Hedman K, Alm A. A pooled-data analysis of three randomized, double-masked, six-month clinical studies comparing the intraocular pressure reducing effect of latanoprost and timolol. *Eur J Ophthalmol* 2000;10:95-104.
19. Alexander CL, Miller SJ, Abel SR. Prostaglandin analog treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Ann Pharmacother* 2002. 36(3):504-11.
20. Kaback M, Geanon J, Katz G, Ripkin D, Przydriyga J, The Start Study Group. Ocular hypotensive efficacy of travoprost in patients unsuccessfully treated with latanoprost. *Curr Med Res Opin* 2004. 20(9):1341-5.
21. 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.
22. Noecker RS, Dirks MS, Choplin NT, Berstein P, Batoosingh AL, Whitcup SM. A six-month randomized clinical trial comparing the intraocular pressure-lowering efficacy of tension or glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;135:55-63.
23. Feldman RM. Conjunctival hyperemia and the use of topical prostaglandins in glaucoma and ocular hypertension. *J Ocul Pharmacol Ther* 2003; 19:23-25.
24. Konstans AG, Katsimbris JM, Lallo N, Boukaras GP, Jenkins JN, Stewart WC. Latanoprost 0.005% versus Bimatoprost 0.03% in primary open-angle glaucoma patients. *Ophthalmology* 2005;112 :262-6.
25. Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet* 2004;363:1711-20.
26. Gelatt KN, Mackay EO: Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamide and oral methazolamide in glaucomatous dogs. *Vet Ophthalmol.* 2001 4:61-67.
27. Anderson C, Jensen B. Glaucoma: Topical ophthalmics for POAG: Comparison Chart. Feb 2007. Disponible en: <http://www.rxfiles.ca>.
28. Fechtner RD, Realini T. Fixed combinations of topical glaucoma medications. *Curr Opin Optalmol* 2004. 15 (2):132-35.
29. New topical drugs for open-angle glaucoma. *Drug Ter Bull* 2003;41:12-14.
30. Stamper RL, Wigginton SA, Higginbotham EJ. Primary group treatment for glaucoma: beta-blockers vs other medications. *Surv Ophthalmol* 2002; 47:63-73.
31. Spratt A, Ogunbowale L, Wormald R, Franks W. New glaucoma drugs. *Lancet* 2006; 368:826-7.
32. Murdoch, I. Discussing Glaucoma Therapy with patients. *Prescriber* 2003;67-73.

COMITÉ EDITORIAL: Almodóvar M^a J, Alonso MA, Álvarez J, Arroyo J, Aylón R, Domínguez A, García C, Martínez H, Mateo C, Morera T, Pérez A, Saiz LC, Sevillano M^a L, Siguín R.

EDITA: Servicio Madrileño de Salud. Gerencias de Atención Primaria, Áreas 1, 2, 3, 5 y 7.
ISSN: 1575-5487 – Depósito Legal: M.16.281-1999

CORRESPONDENCIA: Servicio de Farmacia de la Gerencia de Atención Primaria del Área 2. C/ O' Donnell 55, 5^a Planta, 28009 Madrid. Tfno.: 91 557 60 32.
farmac.gapm02@salud.madrid.org

DISPONIBLE EN: Internet (<http://www.madrid.org>; <http://www.infodoctor.org/notas>), en la Intranet del Servicio Madrileño de Salud (<http://intranet.salud.madrid.org>) y de la Consejería de Sanidad y Consumo (<http://saluda.salud.madrid.org>)

Miembro de la Sociedad Internacional de Boletines de Fármacos:



<http://www.isdbweb.org>