



**FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**TRABAJO FIN DE GRADO
TÍTULO: GLAUCOMA: EVOLUCIÓN EN EL
TRATAMIENTO.**

Autor: Esperanza Salva Lillo

Tutor: Marta Jiménez Ferreres

Convocatoria: Junio 2018

ÍNDICE

RESUMEN	
1. INTRODUCCIÓN	4
2. OBJETIVOS.....	10
3. MATERIAL Y MÉTODOS	11
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	11
5. CONCLUSIONES	16
6. BIBLIOGRAFÍA.....	17

RESUMEN

Introducción: El glaucoma es una enfermedad visual crónica que afecta al campo visual de forma progresiva y sin síntomas. Es la primera causa de ceguera irreversible y una de las principales causas de baja visión en el mundo. Conocer el glaucoma es importante para tratar y prevenir la enfermedad.

Material y métodos: Estudio descriptivo mediante una revisión bibliográfica del glaucoma y la evolución en dicho tratamiento, basada en la búsqueda de artículos científicos. Las plataformas consultadas han sido entre otras, la base de datos ‘‘PubMed’’ (www.ncbi.nlm.gov/pubmed) además de publicaciones reconocidas y accesibles como ‘‘Boletín Infac’’.

Resultados y discusión: El tratamiento del glaucoma presenta una gran evolución en estos últimos años. Se está analizando la eficacia y seguridad de los tratamientos dirigidos a reducir la presión intraocular (PIO), principal factor de riesgo modificable en estados iniciales del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA). La terapia en estados iniciales retrasa la progresión a ceguera irreversible. Las investigaciones llevadas a cabo se están centrando en la introducción de nuevos fármacos más seguros y eficaces y en la modificación de los fármacos anteriores. En aquellos fármacos preexistentes se quiere obtener una mejor tolerancia en el tratamiento, eliminando conservantes como es el caso del tafluprost e incorporando nuevos conservantes como es sofZia asociado a tavoprost. Por otro lado, la introducción de nuevas combinaciones fijas puede mejorar la adherencia. Además, se están investigando nuevas moléculas que pueden ser útiles en el tratamiento del glaucoma. Entre estas podemos destacar las investigaciones sobre extracto de Ginkgo biloba e inhibidores de la endotelina 1, como el sulfisoxazol. También se están investigando antagonistas del calcio como la lomerizina, además de los inhibidores de la cinasas rho la angiotensina (1-7). Por último, se está estudiando la angiotensina (1-7) y antagonistas de receptores glucocorticoides. Todos han mostrado buena eficacia, sin embargo, hoy en día, ninguno está autorizado en pacientes con glaucoma.

Conclusión: Un diagnóstico precoz junto con el tratamiento óptimo en la evolución del glaucoma reduce considerablemente la progresión de la enfermedad y con ello la ceguera irreversible.

Palabras clave: glaucoma primario de ángulo abierto, riesgo de progresión, tratamiento.

1. INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una enfermedad visual crónica que afecta al nervio óptico y que se presenta por una disminución del campo visual a nivel periférico. Si el glaucoma no se trata termina produciendo una ceguera irreversible. Es una de las principales causas de ceguera junto con la retinopatía diabética y la catarata, siendo esta última reversible quirúrgicamente.¹

En la figura 1 se puede observar la visión normal que presenta una persona sin glaucoma y la misma escena vista por una persona con glaucoma, donde se puede apreciar el deterioro en el campo visual².



Figura 1. Comparativa de visión entre una persona sin glaucoma y otra persona que sí lo tiene.

National Eye Institute. 2009.

Las tres pruebas de cribado para detectar el glaucoma son¹:

1. Oftalmoscopia
2. Tonometría
3. Campimetría. Figura 2.

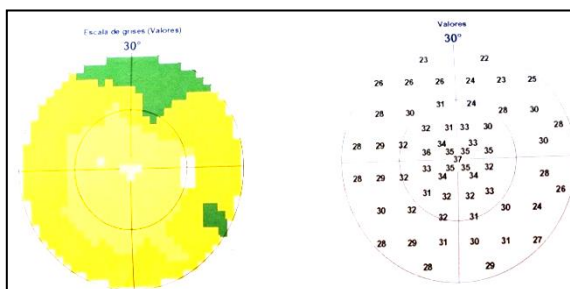


Figura 2. Campimetría. Observación del campo visual en uno de los ojos. En dicha prueba se puede observar el fondo del ojo.

Salva E. 2010.

El glaucoma se puede clasificar en:

1. Glaucoma primario o secundario a distintos procesos como terapia con corticoides y traumatismos.
2. Glaucoma de ángulo abierto o estrecho según el ángulo iridocorneal, que es el punto donde el iris se une a la esclera y representa el lugar de drenaje a través del canal de Schlemm del humor acuoso^{1, 2, 3}. Figura 3.

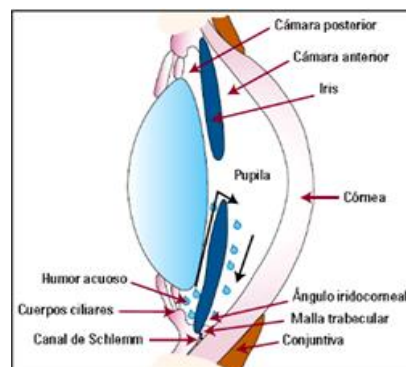


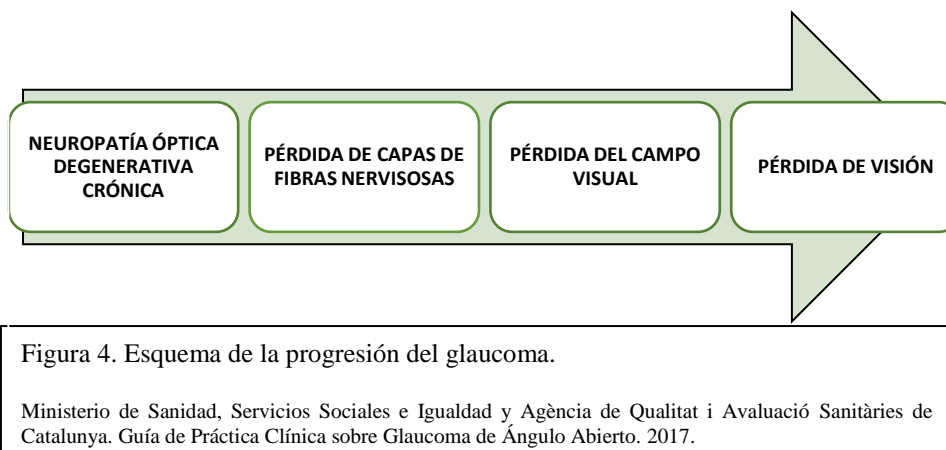
Figura 3. Eliminación del humor acuoso a través del canal de Schlemm.

Consenso General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Punto farmacológico nº 82: Glaucoma. 2014.

El **glaucoma primario de ángulo estrecho** presenta una obstrucción del ángulo de drenaje con un aumento de la presión intraocular (PIO) rápida y grave. Aparece como un ojo rojo doloroso y para evitar la ceguera se debe tratar en las primeras 24 horas ¹.

En cuanto al **glaucoma primario de ángulo abierto o simple (GPAA)**, la mayor parte de los pacientes no manifiesta síntomas hasta fases avanzadas, cuando el campo visual periférico y posteriormente central está muy afectado. Además, no existen factores anatómicos que determinen el riesgo a desarrollarlo ^{1,4,5}.

El glaucoma primario de ángulo abierto (**GPAA**) es el más habitual (70-95%) y es el tipo de glaucoma que me centraré para el desarrollo de este trabajo, puesto que es el que necesita tratamiento farmacológico y prevención ya que el pronóstico de la enfermedad está en relación directa con un diagnóstico precoz ¹. El glaucoma de ángulo abierto es una enfermedad progresiva y la lesión del nervio óptico y la pérdida visual producidas no son recuperables. Sin embargo, el tratamiento puede frenar el avance de la enfermedad ^{3, 6, 7}.
Figura 4.



La mayor parte de pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto no presentan síntomas hasta fases muy avanzadas de la enfermedad, cuando el campo visual está muy defectuoso. En ocasiones, pueden presentarse síntomas inespecíficos, como dolor en el ojo y cefaleas ⁶. Aunque hipertensión ocular y glaucoma no son sinónimos, ya que hay glaucoma sin hipertensión ocular e hipertensión ocular sin glaucoma, lo cierto es que en la mayoría, el glaucoma es producido por una hipertensión ocular permanente. Se considera que el límite superior de la presión intraocular (**PIO**) es de 21 mm Hg y un valor de 22 mm Hg es representativo de hipertensión intraocular ³.

Así consideraremos un factor de riesgo la PIO aunque también son factores de riesgo los antecedentes familiares, como pertenecer a la raza negra; la miopía; la diabetes; el hipotiroidismo y la enfermedad cardiovascular ¹.

Esta sección resume los factores de riesgo ⁷:

Mayor	Menor
<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada (exponencial) • Aumento de IOP (exponencial) • Historia familiar • Diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida rural • Migraña y vasospasmo periférico (síndrome de Raynaud) • Uso de esteroides a largo plazo • Lesión ocular previa • Tabaquismo actual

Tabla 1. Resumen de los factores de riesgo en glaucoma.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Guía de Práctica Clínica sobre Glaucoma de Ángulo Abierto. 2017.

Según la OMS, los factores de riesgo asociados a causas de discapacidad visual y ceguera en el Mundo serían la condición socioeconómica, la edad y el género (figura 5) ^{8,9}. En España los factores de riesgo son la edad seguida de la diabetes (figura 6) ^{8,10}.

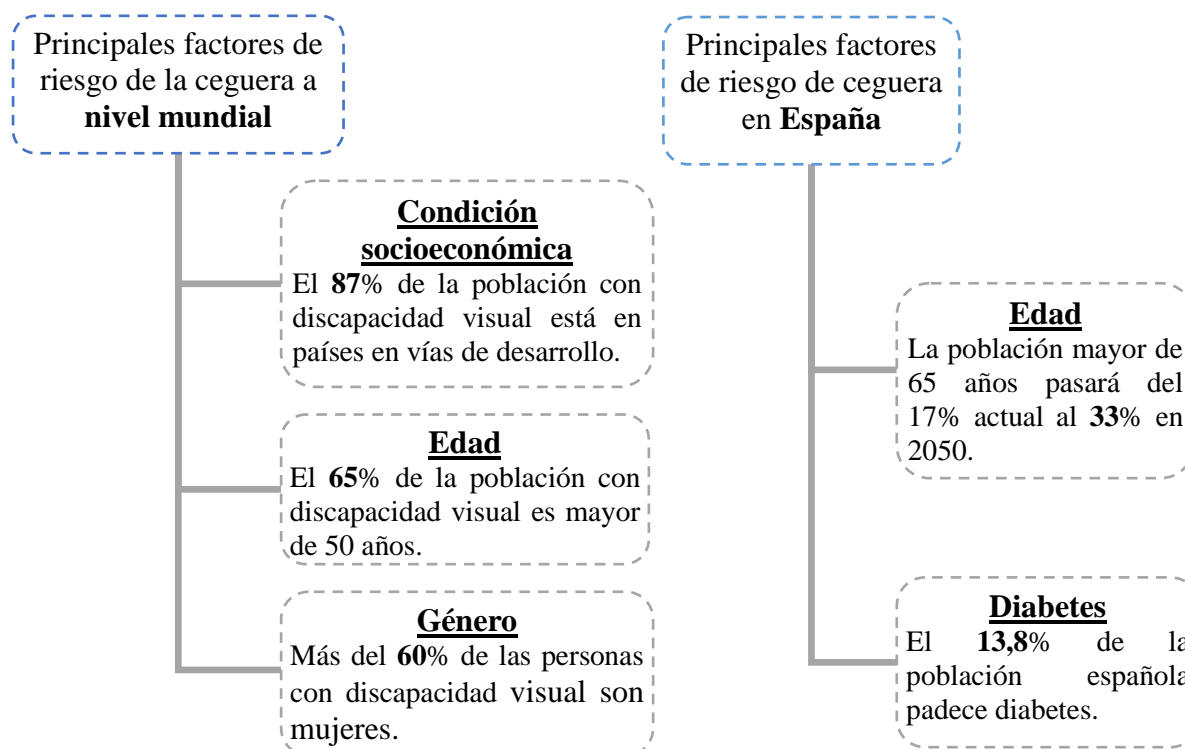


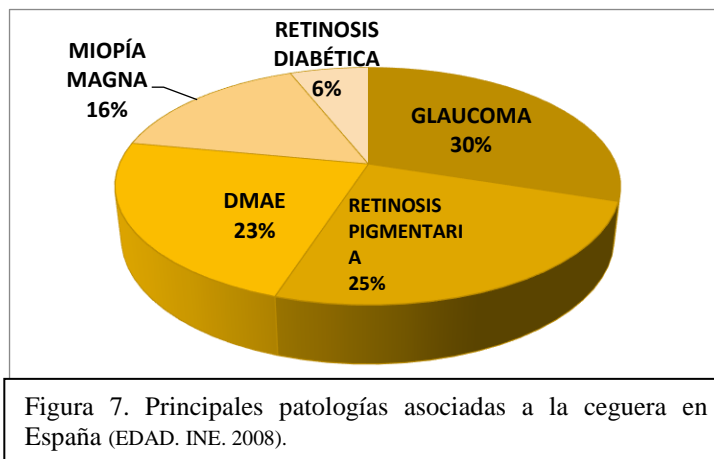
Figura 5 y 6. Principales factores de riesgo en el mundo y en España. Organización Mundial de la Salud (OMS), 2007. Instituto Nacional de Estadística (INE), 2008.

Este trabajo tiene una finalidad docente. La Facultad de Farmacia no se hace responsable de la información contenida en el mismo.

Estos factores de riesgo son importantes a tener en cuenta, ya que el glaucoma puede degenerar en una ceguera irreversible y ya se ha visto que un 0,7% de la población mundial sufre ceguera. A pesar de que tiene una fuerte presencia en los países menos desarrollados, el crecimiento de enfermedades crónicas y el envejecimiento han hecho que las principales patologías aumenten en países desarrollados ⁸.

No existe una medida estandarizada para determinar el nivel de ceguera legal a nivel internacional y nacional, considerándose las escalas utilizadas por la ONCE como medidas válidas para determinar el nivel de ceguera legal. Se entiende por ceguera legal cuando la visión es menor de 10% según la ONCE, España ^{11, 12}.

Las principales patologías de ceguera (figura 7) son el **glaucoma**, la retinosis pigmentaria, la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), la miopía patológica y la retinopatía diabética ^{8, 10}.



A nivel mundial, la zona con mayor prevalencia de discapacidad visual y ceguera es el Sureste asiático seguida del Oeste del Pacífico y África. En España, las comunidades autónomas que registran una mayor prevalencia son: Extremadura (3,59%), Castilla La Mancha (3,20%), Castilla y León (2,93%) y Galicia (2,76%) ^{8, 10}. Figura 8.

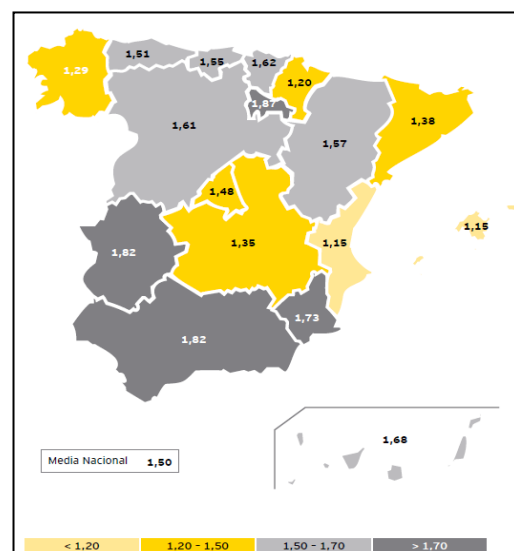


Figura 8. Según la ONCE, la prevalencia media de ceguera legal en España se sitúa en torno a 1,50 personas por cada 1000 habitantes. (EDAD. INE. 2008).

Por otro lado, son las mujeres las que presentan mayor índice de discapacidad visual causado por el glaucoma ¹³. Tabla 2.

Comparativa glaucoma y resto de enfermedades crónicas por sexo		
Glaucoma		Enfermedades crónicas (incluido glaucoma)
Ambos sexos	3,78	89,70
Varones	2,69	72,60
Mujeres	4,84	106,34

Tabla 2. Tasa de población con discapacidad que tiene diagnosticadas determinadas enfermedades crónicas según la enfermedad por sexo (INE, 2008). Unidades: por 1000 habitantes.

El objetivo del tratamiento del glaucoma es evitar las pérdidas significativas visuales mediante la disminución de la PIO, tanto en el glaucoma con PIO elevada como en el glaucoma con presión normal, mejorando el pronóstico, ya que no existe un umbral que marque la necesidad de tratamiento. Es necesario que se evalúe en cada paciente en función de la afectación del nervio óptico y del deterioro de su campo visual ¹.

Los tratamientos que existen para el glaucoma son: el farmacológico, el tratamiento quirúrgico y el de mediante láser ¹. En este trabajo sólo he abordado el tratamiento farmacológico.

En 1862 aparecen los tratamientos farmacológicos del glaucoma, con el descubrimiento de **agentes mióticos**. En 1901, se observan los efectos reductores de la presión intraocular de la **adrenalina**. En 1950, se descubren los **inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos** y en 1978 se aprueba el **timolol oftálmico**. Por último, en 1996 se incorporan los **análogos de la prostaglandina** ³.

Hoy en día el tratamiento de elección para el GPAA es el de administración oftálmica. Estos fármacos disminuyen la PIO, bien aumentando el drenaje del ojo (análogos de prostaglandinas, mióticos y agonistas alfa-2 adrenérgicos) o reduciendo la producción del humor acuoso (beta-bloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica y agonistas alfa-2 adrenérgicos) ^{1, 14}.

Los **fármacos de primera elección** son:

- **Beta-bloqueantes**

Son los únicos que han demostrado reducir la progresión del deterioro del campo visual. Se usan como tratamiento inicial ya que sus efectos adversos son escasos siempre que se tengan en cuenta sus contraindicaciones pulmonares y cardíacas. Destacan como fármacos beta-bloqueantes el **timolol**, carteolol, levobunolol, betaxolol ^{1,14}.

Los β-bloqueantes y los análogos a prostaglandinas son los fármacos de primera elección.

- **Análogos de las prostaglandinas**

Su eficacia es mayor a los beta-bloqueantes en cuanto a menores efectos adversos sistémicos junto con una disminución de la PIO. En cambio, presentan efectos adversos locales como crecimiento de pestañas y cambios irreversibles del color del iris. Destacan **latanoprost**, brimatoprost, tafluprost y travoprost ^{1,14}.

Los **fármacos de segunda elección** son:

- Colinérgicos: pilocarpina.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica: dorzolamida y brinzolamida.
- Agonistas alfa- 2 adrenérgicos: brimonidina y apraclonidina.
- Asociaciones a dosis fijas ^{1, 6, 14}.

Tratamiento del Glaucoma	Efectos locales	Efectos sistémicos
•Fármacos Parasimpaticomiméticos	•+	•++
•Fármacos simpaticomiméticos	•+	•+
•B bloqueantes	•+	•-
•Inhibidores de la anhidrasa carbónica	•++	•-
•Análogos a prostaglandinas	•+	•-
•Agonistas α-2-adrenérgicos	•+	•+

Tabla 3. Efectos adversos locales y sistémicos asociados al uso de medicamentos para el glaucoma. ++innumerable, +muchos, -pocos

National Health and Medical Research Council. Guidelines for the screening, prognosis, diagnosis, management and prevention of glaucoma 2010. NHRMC. 2011

Como se ha observado, el tratamiento básico del glaucoma es la administración mediante colirios y es importante una buena adherencia para que el resultado sea óptimo. Así, será imprescindible que tanto el médico al prescribir como el farmacéutico al dispensar, se aseguren de que el paciente conoce el tratamiento y sabe cómo utilizarlo, así como la importancia del cumplimiento ya que la enfermedad es asintomática hasta fases muy avanzadas y por otra, la dificultad de la administración del colirio, especialmente en ancianos. La correcta administración de los colirios puede prevenir los posibles efectos adversos, sobre todo los sistémicos, que pueden producir estos medicamentos ^{1,15}.



- Aplicar una gota en cada ojo.
- Para evitar efectos adversos después de administrar el colirio bloquear el conducto lacrimal.
- Cuando se administre más de un colirio, la administración de cada uno debe realizarse al menos con un intervalo de 5 minutos.
- Si uno de los colirios provoca escozor, administrar en último lugar.
- Se recomienda administrar los análogos de las prostaglandinas por la noche que es cuando alcanza el efecto óptimo.
- La caducidad de los colirios, una vez abiertos, es de un mes. Algunos contienen cloruro de benzalconio, que es un conservante que puede provocar irritación ocular y que pueden absorber las lentillas ¹.

Tabla 4. Correcta administración del colirio. Boletín Infac. 2010.

2. OBJETIVOS

1. Estudiar la evolución en el tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y las investigaciones en curso.
2. Conocer el GPAA y su desarrollo como enfermedad.
3. Determinar cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad y como detectarlos a tiempo para evitar una ceguera irreversible.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo mediante una revisión bibliográfica del glaucoma y la evolución en dicho tratamiento, basada en la búsqueda de artículos científicos. Las plataformas consultadas han sido la base de datos "PubMed" (www.ncbi.nlm.gov/pubmed) además de revistas científicas junto con publicaciones reconocidas y accesibles a través de Internet.

Algunas de las publicaciones consultadas a través de la web han sido:

- *Boletín Infac*

- *Guía de Práctica Clínica sobre Glaucoma de Ángulo Abierto.*

Términos utilizados en la búsqueda: glaucoma primario de ángulo abierto, riesgo de progresión, tratamiento.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las investigaciones basadas en la modificación de fármacos anteriores y en el descubrimiento de nuevos principios activos hacen que exista una gran evolución en el tratamiento del glaucoma.

El uso de conservantes menos tóxicos, como sofZia asociado a travoprost, junto con la eliminación de conservantes, en el caso de tafluprost, mejoran la tolerancia en cuanto a los anteriores fármacos comercializados.

Las investigaciones llevadas a cabo, por otra parte, se están centrando en el desarrollo de nuevas moléculas que sean eficaces para la terapia del glaucoma. Cabe destacar las investigaciones sobre extracto de Ginkgo biloba, inhibidores de la endotelina 1, como el sulfisoxazol y antagonistas del calcio como la iganidipina.

Dentro del sistema renina-angiotensina se está valorando la angiotensina (1-7).

Por último, se está investigando sobre los antagonistas de receptores glucocorticoides e inhibidores de la cinasas rho. Todos ellos han mostrado, en mayor o menor medida, un beneficio sin embargo, por el momento, ninguno está autorizado ¹⁶.

❖ En cuanto a **los agonistas de prostaglandinas**, mejoran el drenaje del humor acuoso debido a un efecto vasodilatador. Los agonistas de los receptores FP de las prostaglandinas comercializados, **latanoprost**, **bimatoprost** y **travoprost** son más potentes que los beta-bloqueantes debido a las bajas complicaciones a nivel sistémico y a la elevada disminución de la presión intraocular.^{16, 17} Figura 9.

Otras novedades que se espera obtener es disminuir la irritación ocular y aumentar la potencia farmacológica disminuyendo el uso de conservantes.

El tafluprost es un agonista de receptores prostanoides aprobado hace poco. Es un éster de isopropil hidrolizado por las esterasas corneales cuando entra

en contacto con la superficie ocular, convirtiéndose en un metabolito activo. Además, no incrementaría la pigmentación del ojo¹⁶.

Los análogos de prostaglandinas causan crecimiento de las pestañas (figura 9) y pigmentación iridiana¹⁸.

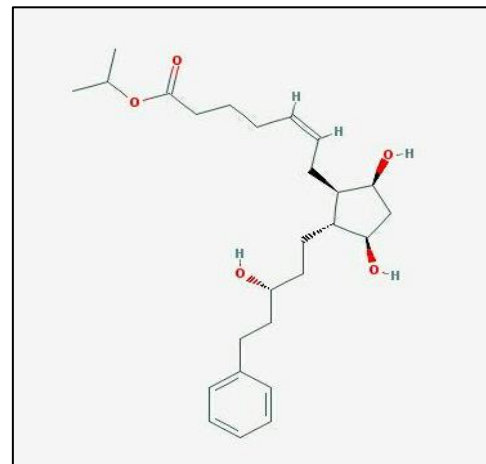


Figura 9. Latanoprost.

National Center for Biotechnology Information. 2018.



Figura 10. Alargamiento de pestañas con administración de bimatoprost respecto ojo no tratado frente ojo tratado.

Inoue K. Managing adverse effects of glaucoma medications. Clin Ophthalmol. 2014; 8:903-13.

Otro análogo de prostaglandinas en fase de investigación es AR-102 que podría ser más potente y selectivo para los receptores FP que latanoprost. Destaca su mayor eficacia hipotensora, mejor tolerancia que travoprost y mayor duración del efecto que latanoprost¹⁶.

❖ El glaucoma conduce a la pérdida de las células ganglionares de la retina y sus axones, entre otras. Estos extractos de **Ginkgo biloba**, consisten principalmente en flavonoides y terpenoides. Las propiedades farmacológicas del Ginkgo se dirigen específicamente a los factores implicados en la enfermedad glaucomatosa (alteración de la microcirculación ocular, estrés oxidativo y deterioro de la función mitocondrial en las células ganglionares de la retina) como terapia adyuvante para pacientes con glaucoma de tensión normal y para pacientes con glaucoma de alta tensión que progresan a pesar de una PIO normalizada ¹⁹. Figura 10.

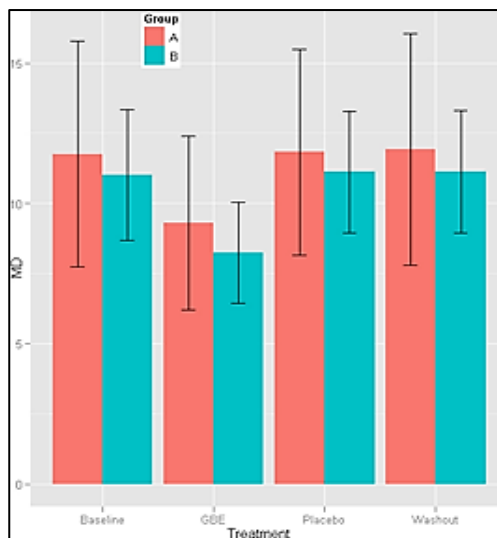


Figura 11. Mejora en el daño preexistente del campo visual en pacientes con glaucoma de tensión normal después del tratamiento con GBE. Los pacientes recibieron 40 mg de GBE, administrados por vía oral, tres veces al día durante 4 semanas. Los pacientes se dividen en dos grupos según las secuencias de tratamiento. Grupo A: secuencia de tratamiento: GBE- período de lavado de 8 semanas –placebo 4 semanas. Grupo B: secuencia de tratamiento: placebo-periodo de lavado-GBE. GBE = Ginkgo biloba.

Cybulska-Heinrich A.K, Mozaffarieh M, Flammer J. Adjuvant therapy for progressive normal and high tension glaucoma. Mol Vis. 2012; 18: 390-402

❖ En el caso del glaucoma, su desarrollo podría deberse al aumento de la presión intraocular que ocasionaría en parte el compromiso de la circulación del nervio óptico. Los fármacos **antagonistas del calcio** inhiben la entrada de calcio en las células, aumentando el flujo sanguíneo en tejidos y la relajación del músculo liso. En cambio, el uso de estos es controvertido, ya que podría deberse a una mayor tasa de glaucoma primario de ángulo abierto. En todo caso, cabe destacar la **iganidipina**, un nuevo derivado dihidropiridínico soluble en agua y disponible como solución oftálmica ¹⁶.

❖ Las **endotelinas** son codificadas por genes situados en distintos loci y son una familia de isopéptidos donde destacan la ET1, ET2 y la ET3. A diferencia de la ET3, débil vasoconstrictora, las ET1 y ET2 actúan como potentes vasoconstrictoras. Estas juegan un papel importante en la homeostasis del ojo. El **sulfisoxazol** es un antagonista no selectivo de la endotelina que protege la retina frente al daño isquémico en procesos como el glaucoma. Actúa normalizando los cambios en los niveles de acetilcolintransferasa, óxido nítrico sintetasa, FGF-2 que es un factor trófico producido por las células gliales, propios de las

situaciones de isquemia y Thy-1 que es un marcador específico de las células ganglionares de la retina ¹⁶.

❖ Es ampliamente conocido el papel que juega el sistema renina-angiotensina (RAS) en la homeostasis iónica del medio interno y en el control de la presión arterial sistémica. La angiotensina II no sólo tiene una potente acción vasoconstrictora y estimulante de la liberación de aldosterona, sino que actúa además como inmunomodulador y factor de crecimiento en fenómenos de proliferación y apoptosis celular.

Un nuevo metabolito del RAS, la **angiotensina (1-7)**, producto de la acción de carboxi y endopeptidasas sobre dos formas de angiotensina, I y II, demuestra tener efectos contrarios a los de su precursor, actuando como factor vasodilatador y antiproliferativo. Parece ser que estas acciones serían mediadas por un receptor Mas, ligado a la proteína G, exclusivo de angiotensina (1-7) ligando ^{16,20}.

❖ Por otro lado, en cuanto a los **antagonistas de los receptores de esteroides**, se están realizando estudios acerca de la posible interacción entre la progesterona y la mifepristona. Se ha visto que la administración de **medrisona**, progesterona, aumenta significativamente la PIO durante las tres primeras semanas, mientras que cuando la medrisona es administrada junto con la **mifepristona**, antagonista específico de los receptores glucocorticoides, la PIO aumenta inicialmente, pero a al cabo de unas semanas vuelve a niveles iniciales. Los niveles de PIO también disminuyen cuando la mifepristona es administrada semanas después de la medrisona. Así, parece que el uso de la mifepristona consigue antagonizar los efectos de la progesterona sobre la presión intraocular.

Una formulación de mifepristona tópica (**RU486**) se encuentra en estudios en fase 2 como tratamiento de la elevación de la PIO secundaria al uso de corticoides ¹⁶.

❖ En el glaucoma, la elevación de la PIO parece ser el resultado de una dificultad en el drenaje del humor acuoso a nivel de la malla trabecular y el canal de Schlemm. La malla trabecular posee propiedades similares a las del músculo liso y es posible que sea su capacidad contráctil la que permita regular la filtración de humor acuoso. Las **quinasas rho** (ρ) forman parte de la familia de serina-treonina cinasas y están implicadas principalmente en la regulación de la forma y el movimiento de las células al actuar sobre el citoesqueleto; entre otras funciones, son efectores que regulan las contracciones del músculo liso.

Se están desarrollando fármacos inhibidores de cinasas rho para su aplicación local oftálmica, con la finalidad de facilitar el drenaje de humor acuoso. Reducen la presión intraocular siendo mejor tolerados que los análogos a prostaglandinas. Por tanto, podrían actuar en el tratamiento del glaucoma por un mecanismo de acción nuevo y que se dirigiría más directamente a la patogenia real del glaucoma que los fármacos que utilizamos en la actualidad ¹⁶.



Figura 12. Nuevas moléculas en desarrollo para el tratamiento del glaucoma.
Salva E. 2018.

❖ **Combinaciones fijas.** Todas las combinaciones fijas de fármacos antiglaucoma comercializadas contienen **maleato de timolol 0,5%**, que se combinan con análogos de prostaglandinas, como **latanoprost**, **travoprost** y **bimatoprost**, con alfa2-agonistas como la **brimonidina** y con inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos como la **dorzolamida** y la **brinzolamida** que es el último en comercializarse en España.

COMBINACIONES	TIMOLOL + LATANOPROST (Xalacom®)	q24 h
	TIMOLOL + BIMATOPROST (Canfort®)	q12 h
	TIMOLOL + BRIMONIDINA (Combigan®)	q12 h
	TIMOLOL + BRINZOLAMIDA (Azarga®)	q12 h
	TIMOLOL + DORZOLAMIDA (Cosopt®)	q24 h
	TIMOLOL + TRAVOPROST (Duo trav®)	q24 h

Figura 13. Fármacos en combinaciones fijas disponibles para el tratamiento del glaucoma.
Boletín Infac. 2010.

Entre las combinaciones, se considera como primera elección la de betabloqueante +inhibidor de anhidrasa carbónica; otras alternativas son los betabloqueantes con prostaglaninas o con inhibidores de la anhidrasa carbónica vía oral ^{1, 16}.

5. CONCLUSIONES

La evolución en el tratamiento del glaucoma ha supuesto un gran avance debido a la incorporación de nuevos fármacos más eficaces y seguros. Estos fármacos reducen la presión intraocular haciendo que el progreso de la enfermedad sea más lento en pacientes que presentan glaucoma de ángulo abierto, sobre todo en los estadios iniciales de la enfermedad, que es cuando el nervio óptico no ha sido aún afectado. Por otro lado, el riesgo de progresar a ceguera ha disminuido gracias al desarrollo de nuevos tratamientos. En cuanto al conocimiento del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y su desarrollo, el avance ha sido una mejora en la medicina para poder realizar un diagnóstico precoz y en la farmacología gracias a tratamientos más óptimos.

Es importante, en la enfermedad del glaucoma, una detección precoz para poder intervenir sobre los factores de riesgo, entre ellos la presión intraocular y la edad. Solo así, mediante un tratamiento óptimo en estados iniciales de la enfermedad y un seguimiento en la progresión del glaucoma en el paciente, con un cumplimiento y adherencia del tratamiento por parte del mismo, harán que la evolución de la enfermedad sea más lenta y no progrese a ceguera irreversible.

Tanto desde la consulta del médico como desde la oficina de farmacia se puede intervenir informando al paciente sobre la importancia de una buena adherencia en el tratamiento, ya que no suele presentar síntomas, subestimando la importancia de la enfermedad y a lo que puede evolucionar. Un tratamiento óptimo junto con el diagnóstico precoz en la evolución del glaucoma reduce considerablemente la progresión de la enfermedad y con ello la ceguera irreversible.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Agirrezabala JM, Aiz-purua I, Albizuri M, Alfonso I, Armendáriz M, Barrondo S. Tratamiento farmacológico del glaucoma primario de ángulo abierto. Boletín Infac. 2010; 18(7):1-4. [accedido 15 Feb 2018].
2. National Eye Institute (NEI). 2009. Disponible en: https://nei.nih.gov/health/espanol/glaucoma/glaucoma_paciente. [accedido 15 Feb 2018].
3. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Punto farmacológico nº 82: Glaucoma. 2014; 1-80. [accedido 20 Feb 2018].
4. Glaucoma Research Foundation. 2011. Disponible en: <https://www.glaucoma.org/glaucoma/primary-open-angle-glaucoma.php> [accedido 15 Feb 2018]
5. Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, Alward WL. Primary Open Angle Glaucoma. N Engl J Med. 2009; 360(11): 1113-24. [accedido 20 Feb 2018]
6. National Health and Medical Research Council. Guidelines for the screening, prognosis, diagnosis, management and prevention of glaucoma 2010. NHRMC. 2011; 1-72. [accedido 26 Feb 2018].
7. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Guía de Práctica Clínica sobre Glaucoma de Ángulo Abierto. 2017; 1-108 [accedido 1 Mar 2018].
8. Retinaplus+. Informe sobre la ceguera en España. 2012; 1-129 [accedido 1 Mar 2018].
9. World health Organization and Internacional Agency for Blindness Prevention. Vision 2020: The right to sight. Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness. Action plan 2006-2011. 2007; 1-97 [accedido 5 Mar 2018].
10. Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia (EDAD). 2008; 1-12 [accedido 5 Mar 2018].
11. Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE). Concepto de ceguera y deficiencia visual. 2018. Disponible en: <https://www.once.es/dejanos-ayudarte/la-discapacidad-visual/concepto-de-ceguera-y-deficiencia-visual>. [accedido 7 Mar 2018]
12. Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). Profesionales de la Salud Mental integrados en la Federación Española de Rehabilitación Psicosocial (FEARP). Guía de orientación en la práctica profesional de la valoración reglamentaria de la situación de dependencia en personas con ceguera y deficiencia visual grave. 2011; 1-58 [accedido 7 Mar 2018].
13. Instituto Nacional de Estadística (INE). Población con discapacidad que tienen diagnosticadas determinadas enfermedades crónicas según la enfermedad por sexo. 2008. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p418/a2008/hogares/p02/modulo1/10/&file=04028.px> [Accedido 7 Mar 2018]
14. Jackson S, Naunton M. A guide to Deprescribing Glaucoma Eye Drops. 2016; 1-6 [accedido 8 Mar 2018].
15. Agirrezabala JR, Aizpurua I. Problemas oculares en Atención Primaria. Boletín Infac. 2009; 17(1):1-6. [accedido 12 Mar 2018]
16. Muñoz-Negrete F.J, Pérez-López M, Won Kim H.-R, Rebolleda G. Nuevos desarrollos en el tratamiento médico del glaucoma. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009 84: 491-500. [accedido 12 Mar 2018]

17. National Center for Biotechnology Information. Latanoprost. 2018. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/latanoprost#section=Top> [accedido 12 Mar 2018]
18. Inoue K. Managing adverse effects of glaucoma medications. Clin Ophthalmol. 2014; 8:903-13. [accedido 13 Mar 2018]
19. Cybulska-Heinrich A.K, Mozaffarieh M, Flammer J. Anadjuvant therapy for progressive normal and high tension glaucoma. Mol Vis. 2012; 18: 390-402. [accedido 15 Mar 2018]
20. Vaajanen AE, Vapaatalo HI, Kautiainen H, Oksala O. Angiotensin (1-7) reduces intraocular pressure in the normotensive rabbit eye. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49: 2557-2562. [accedido 20 Mar 2018]