

Efecto del tratamiento con maleato de timolol sobre la compresibilidad corneal "in vivo." Un estudio animal



Sánchez-Barahona C, Bolívar G, Perez Crespo A, Teus M.A.



Alcalá de Henares, Madrid .

INTRODUCCIÓN:

La importancia del ECC en los pacientes glaucomatosos se debe no solo a que actúa como una fuente de error para la tonometría de aplanación Goldman, sino también por ser un factor de riesgo independiente de la PIO para el desarrollo del daño glaucomatoso¹.

Por otro lado, se ha demostrado que algunos fármacos hipotensores oculares, como los análogos de las prostaglandinas (PGs), modifican el ECC y podrían inducir cambios en la matriz extracelular y el colágeno corneal que provocan una mayor compresibilidad corneal ante aumentos agudos de la presión intraocular(PIO) en ojos tratados con travoprost²⁻⁵.

Sin embargo, hay pocos estudios que evalúen el efecto de otros fármacos hipotensores, como el maleato de timol sobre el ECC⁶.

PROPÓSITO: Comparar el cambio en el ECC ante incrementos agudos de PIO, en ojos de conejo tratados con maleato de timolol vs controles.

MÉTODO:

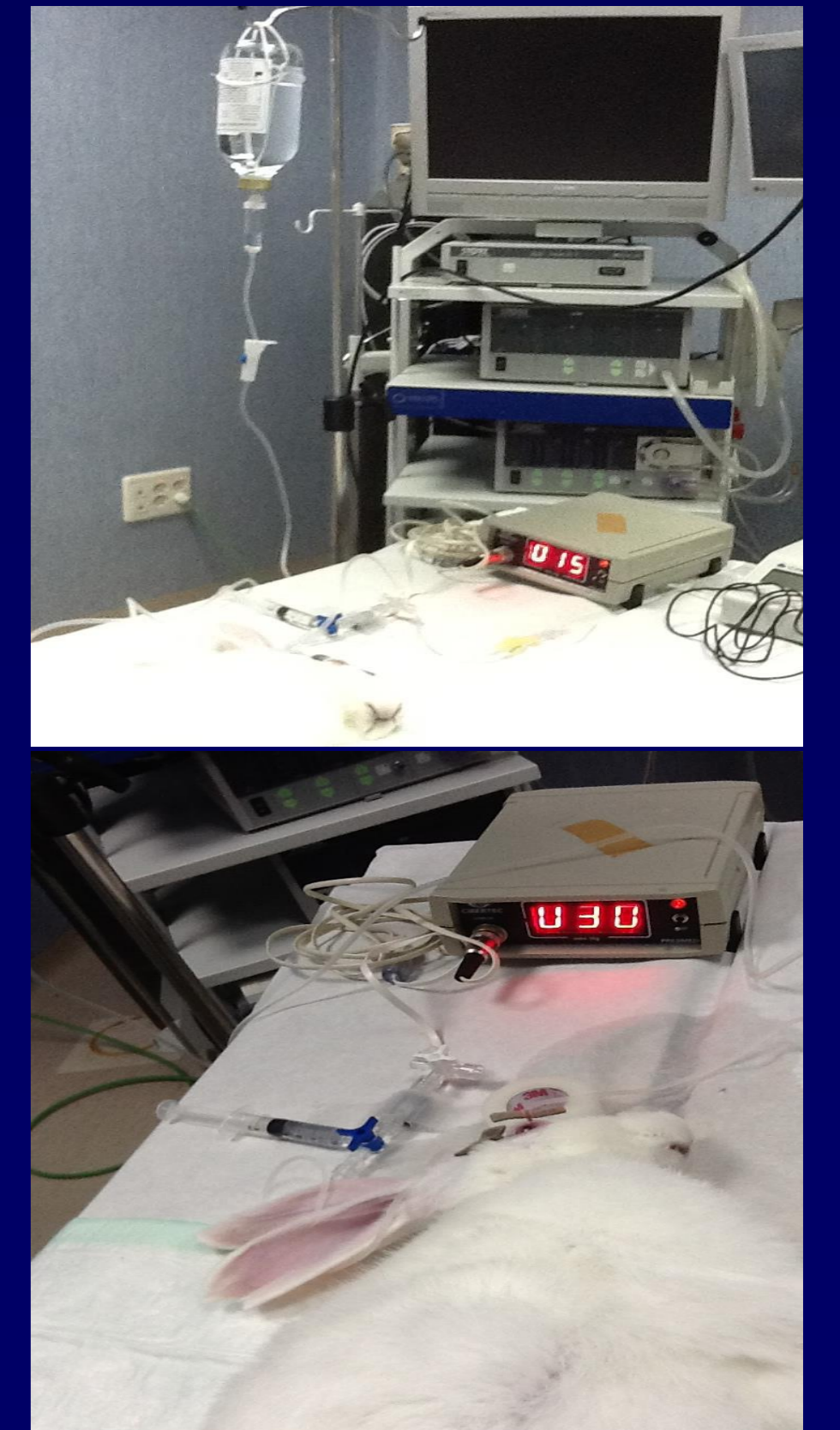


Estudio prospectivo, experimental e intervencionista.

Se instila 1 gota diaria de maleato de timolol durante 4 semanas a 12 ojos de 12 conejos macho albinos de la raza New Zealand.

Bajo anestesia general, se mide el ECC mediante paquimetría ultrasónica y la PIO en cámara anterior (CA) por canulación directa, 5 minutos después de que la PIO alcance 15 mmHg, y a los 5 minutos de alcanzar 30 mmHg.

El ECC es medido de la misma manera en 12 ojos de 12 conejos del grupo control.



RESULTADOS:

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo tratado con maleato de timolol ni en el ECC basal ($p=0,5$), ni cuando la PIO intracamerular se establece a 15mmHg ($p=0,6$) o a 30mmHg ($p=0,3$).

	Control	Maleato de timolol
ECC Basal	373.2 ±12.9 µm	377.5 ±19.2 µm
ECC (15mmHg)	335.2 ±14.3 µm	330.0 ±32.1 µm
ECC (30mmHg)	329.8 ±21.0 µm	318.8 ±25.3 µm

DISCUSIÓN:

Es probable que la reducción del ECC encontrada se deba a la compresión corneal inducida por la PIO. El papel de la deshidratación corneal parece poco probable ya que las corneas se mantuvieron hidratadas durante la toma de medidas.

Un menor efecto hipotensor del maleato de timolol frente a las PGs podría explicar la diferente respuesta de compresión presentada por los ojos tratados con PGs. Sin embargo, la PIO basal en ambos estudios es muy similar (10.0 ± 3.6 mmHg y 10.5 ± 0.8 mmHg en ojos tratados travoprost y timolol respectivamente). Por lo que sería lógico pensar que es el diferente mecanismo de acción (las PG estimulan la síntesis de metaloproteasas^{7,8}) lo que podría explicar la diferente respuesta que presentan las corneas tratadas con PGs ante incrementos agudos de la PIO.

CONCLUSIÓN:

El tratamiento tópico con maleato de timolol no induce una mayor compresibilidad del estroma corneal en respuesta a incrementos agudos de PIO. Este hallazgo contrasta con el cambio de la compresibilidad de las córneas de ojos de conejo tratados con análogos de las prostaglandinas (PGs), demostrado en la literatura. Esto sugiere que las PGs inducen un cambio en la elasticidad corneal independiente de su efecto sobre la PIO.

REFERENCIAS:

- 1.- Dueker DK et al. Am J of Ophthalmol 2007;114(9):1779.
- 2.- Teus M et al. Cornea 2009;28(2): 206.
- 3.- Sen E et al J Glaucoma. 2008; 17(5):398.
- 4.- Panos GD et al. Curr Eye Res. 2013; 38(9):977.
- 5.- Bolívar G et al. Curr Eye Res. 2011; 36(11):1014.
- 6.- Grueb M et al. Eur J Ophthalmol. 2013; 23(6):784.
- 7.- Toris CB et al. Surv Ophthalmol 2008;53.
- 8.- Bergonzi C et al. J Glaucoma 2010; 19:617.

