

11234  
1ej 11



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado**

**"CICLOCRIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL  
GLAUCOMA NEOVASCULAR AVANZADO"**

**T E S I S**

Que para obtener el Diploma en la Especialidad de:

**O F T A L M O L O G I A**

Presenta:

**RICARDO J. CRESPO BERGES**

México, D. F.

1987

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

# I N D I C E .

	PAG.
<b>GENERALIDADES.</b>	
<b>HISTORIA</b>	1
<b>DEFINICION</b>	2
<b>CUADRO CLINICO</b>	2
<b>PATOLOGIA</b>	5
<b>ETIOPATOGENIA</b>	6
<b>DIGNOSTICO DIFERENCIAL</b>	11
<b>ESTUDIOS ESPECIALIZADOS</b>	12
<b>TRATAMIENTO</b>	13
<b>CICLOCRIOTERAPIA</b>	16
<b>OBJETIVOS</b>	19
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	21
<b>RESULTADOS</b>	39
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	43

**G E N E R A L I D A D E S .**

## **HISTORIA.**

Los conceptos iniciales de lo que era un Glaucoma Neovascular (como actualmente se le conoce) fueron confusos, ya que no se contaba con métodos exploratorios - como : biomicroscopía, tonometría, gonioscopía, etc. y por eso se le denominó de diferentes formas.

En 1866, se efectuó el primer reporte de lo que pudo haber sido un Glaucoma Neovascular después de una -- Oclusión de Vena Central de la Retina (OVCR). Otras descripciones fueron realizadas por Pagenstecher en 1871 y Fisk en 1896.<sup>1</sup>

Fue Salus en 1928 quien dio las bases anatómicas - para diagnosticarlo. En 1937, Kurs relacionó los hallazgos gonioscópicos con esta entidad.

Se le dio diferente nomenclatura dependiendo de -- cada autor, como las siguientes :

- Glaucoma Trombótico.
- Glaucoma Congestivo.
- Glaucoma Hemorrágico.
- Glaucoma del Diabético.
- Glaucoma Hemorrágico Neovascular.
- Glaucoma Hemolítico.<sup>1</sup>

En 1962, Weiss lo bautizó con el nombre actual de: Glaucoma Neovascular.

## DEFINICION.

Actualmente, se considera al Glaucoma neovascular como aumento acentuado de la presión intraocular por la presencia de vasos de neoformación en el ángulo esclero corneal, que junto con el desarrollo de una membrana -- fibrovascular, obstruyen el drenaje del humor acuoso -- por la malla trabecular.<sup>2</sup> La neovascularización del ángulo va precedida de alguna alteración en el segmento posterior.

## CUADRO CLINICO.

La fase inicial del Glaucoma Neovascular, está dada por un aumento en la permeabilidad de los vasos en el margen pupilar, esto solamente es detectado por medio de la fluorangiografía del segmento anterior y se produce una acumulación del medio de contraste en las zonas alteradas, todavía a la biomicroscopía no serán visibles los vasos de neoformación ó son tan delgados que pasan inadvertidos sobre todo en iris muy pigmentados.

Posteriormente con la lámpara de hendidura se podrán encontrar pequeños ovillos de vasos o dilatación de capilares en el margen pupilar, que podrán observarse con gran aumento para no confundirlos con acúmulos -

de pigmento. Si el estudio se realiza con un lente de contacto, la presión que se ejerce puede hacer que disminuya la sangre en los capilares y no observarse.

Una vez iniciado el proceso de neovascularización desde el margen pupilar<sup>2,3</sup> se extienden los vasos en forma radiada en la superficie del iris hacia el ángulo, pueden variar en tamaño y grosor, ser rectos o tortuosos con anastomosis cerca del collarete, pero con pocas uniones en la porción media del iris y dirigidos hacia la malla trabecular atravesando el cuerpo ciliar, al llegar a la malla trabecular se bifurcan en múltiples ramas que se anastomosan con ramas de otros capilares de neoformación, en este momento puede existir aumento de la presión intraocular, pero el ángulo se encuentra abierto. El aumento de la presión intraocular dependerá de la cantidad de vasos en el ángulo y de los cuadrantes afectados, pues ya existe compromiso en la facilidad de salida del acuoso.

Con el tiempo se desarrolla una membrana fibrovascular a lo largo de los vasos de neoformación radiales, que al contraerse, hace que los vasos tiren del ángulo y del estroma iridiano, esto forma sinequias por cierre angular. Inicialmente pueden existir sinequias en algunos puntos o cuadrantes pero al final coalescen formando una obstrucción angular total.

La tracción de la membrana neovascular produce ectropion uvcae que apunta hacia el cuadrante afectado --- cuando todavía no hay cierre angular total y se generaliza cuando las sinequias anteriores periféricas abar-

can los cuatro cuadrantes.

En la etapa final las uniones iridocorneales totales no dejan observar por gonioscopia las estructuras angulares y es patognomónica la imagen en cremallera del ángulo, la rubeosis iridis remanente es leve con algunos vasos esporádicos que van hacia el ángulo. Aunado a lo anterior hay aumento importante de la presión intraocular que ocasiona dolor ocular intenso, edema corneal variable, dilatación pupilar y ocasionalmente hifema por fragilidad capilar.

El tiempo de evolución hacia el cierre angular total es variable, pueden ser días, semanas o años a partir del inicio de la rubeosis iridis, también es posible que el proceso se detenga en cualquier fase. En pacientes que han tenido OVCR se presenta en forma más rápida que en otros casos, pero las fases de la evolución natural de la enfermedad son iguales.

Cualquier causa predisponente de Glaucoma Neovascular no necesariamente lleva al ojo a una neovascularización del segmento anterior, por ejemplo, pacientes con retinopatía diabética proliferativa no necesariamente llegan a un Glaucoma Neovascular o en caso de presentar rubeosis iridis no obligatoriamente llegan a etapas finales de esta entidad, pues se puede detener el proceso en cualquier estadio y por eso las diferentes estadísticas de tratamiento pueden variar en forma importante.

## PATOLOGIA.

Aunque no se llega a una conclusión determinante - parece ser que los estudios realizados en ojos enucleados indican que hay forma de determinar una diferencia entre el Glaucoma Neovascular producido por OVCR y la retinopatía diabética proliferativa, la primera da vasos mas tortuosos y engurgitados y en la segunda hay vacuolización por glicógeno en el epitelio pigmentado -- del iris , pero es muy sutil esta diferenciación.

En forma general los vasos se encuentran en la superficie anterior del iris, con el tiempo una membrana fibrovascular se desarrolla a lo largo de estos vasos. La contracción de esta membrana es en forma radiada produciendo una distorsión de la pupila empujando al epitelio pigmentario sobre el borde de la pupila hacia la -- cara anterior del iris (ectropion uveae). Este ectropion uveae siempre se acompaña de un cierre angular en el -- mismo meridiano. A la vez que se produce el cierre angular, el iris es empujado hacia la línea de Schwalbe -- ocluyendo totalmente el ángulo por tejido fibroso.

El endotelio corneal puede extenderse hacia el ángulo formando un pseudo-ángulo que puede confundirnos -- pensando en que el ángulo está abierto.

Cuando las sinequias son muy antiguas hay una disminución acentuada de los vasos de neoformación y pueden ser invisibles a la gonioscopia, eso también puede confundirnos.

Claro esta que el segmento posterior sufrirá con el aumento de la presión intraocular y los cambios inespecíficos de la papila llegar irremediablemente a la atrofia.

## ETIOPATOGENIA.

La mayoría de los autores <sup>1,2</sup> concluyen en que se necesita un factor intraocular en segmento posterior que condicione la aparición de la rubeosis iridis y posteriormente del Glaucoma Neovascular.

A continuación se mencionan y describen las causas más importantes y frecuentes :

1.- Retinopatía Diabética. Es la primera causa de Glaucoma Neovascular. Se presenta más frecuentemente en pacientes cuyas edades están cercanas a los 60 años, se considera la tercera causa de ceguera en Estados Unidos. Solamente el 5% de los pacientes con diabetes llega a Glaucoma Neovascular, sin embargo, tomando en cuenta la cantidad de pacientes diabéticos a nivel mundial ocupa el primer lugar dentro de las causas predisponentes.

También dentro de esta entidad hay que hacer mención de que es frecuente en la retinopatía proliferativa (60%) y rara en la no proliferativa (17%).

Parece ser que la aparición del glaucoma neovascular está relacionado con el tiempo de evolución de la diabetes, en el grupo de pacientes con 15 años de padecerla se presenta en un 14% y mayores de 20 años hasta un 60%. El porcentaje de Glaucoma Neovascular en estos pacientes ha aumentado en las últimas décadas por el mejor pronóstico de vida que tienen estos pacientes en base a los avances médicos en el tratamiento de la diabetes.<sup>2</sup>

Desafortunadamente es casi inevitable que los pa --

cientes diabéticos que presentan Glaucoma neovascular en un ojo lo presenten posteriormente en el otro.

2.- OVCR o una rama. Hay dos tipos clínicos : el isquémico y el no isquémico. El primero presenta un 60% de probabilidad de rubeosis iridis y posteriormente Glaucoma Neovascular y el segundo solamente presenta la alteración en el 1%. A partir del momento en que aparece la rubeosis iridis hasta la presentación de un Glaucoma Neovascular bien establecido pueden pasar días a meses pero lo mas frecuente es que ocurra dentro de los tres primeros meses, por lo que se ha llamado "Glaucoma de los --- cien días". Sin embargo se describen casos en que se ha presentado años después de la lesión en la Retina.

Es importante valorar si el paciente no tenía un -- glaucoma crónico de ángulo abierto, pues es de todos conocido que tienen mas probabilidades de presentar una -- oclusión de vena retineana por lo que no hay que descuidar el ojo contralateral.

Si bien la oclusión de una rama venosa es mas frecuente que la central de la retina, son pocos los reportados en que se haya presentado glaucoma neovascular.

Se considera a la OVCR la segunda causa mas frecuente de Glaucoma Neovascular.

3.- Desprendimiento de Retina.<sup>2</sup> Se considera la tercera causa de Glaucoma Neovascular. Se menciona que --- hasta un 20% de los pacientes que tienen un Desprendimiento de Retina antiguo pueden llegar a presentarlo, por supuesto que la frecuencia de presentación engloba a to-

das las entidades que pueden producir Desprendimiento de Retina (DR) y por eso su alta incidencia.

4.- Vitrectomía. Es una complicación frecuente la aparición de Glaucoma Neovascular después de efectuar -- vitrectomía en pacientes diabéticos, principalmente si se necesitó extraer el cristalino para poder efectuarla. Aunque las estadísticas no son muy precisas se menciona un 8 % de incidencia de Glaucoma Neovascular si se realizó solamente vitrectomía y si se extrajo el cristalino además se eleva el porcentaje (12%).

5.- Cirugía de Catarata. En pacientes con altera -- ción de retina preexistente principalmente en retinop -- tía diabética proliferativa, el glaucoma neovascular --- puede aumentar de 12 a 15% del porcentaje ya establecido, por lo que es importante una valoración periódica de estos pacientes principalmente si previamente a la cirugía ya tenían rubeosis iridis.

6.- Obstrucción de la Arteria Central de la Retina. (OACR). El Glaucoma Neovascular es menos frecuente en -- este grupo de pacientes, menos del 3% de los casos lo -- presenta, se presume que la isquemia total de la retina es factor importante, por lo que no se forme neovascu -- lización en segmento anterior, mas adelante se menciona -- rán las teorías respectivas al factor angioblástico que se libera en la retina.

7.- Enfermedades que ocluyen la arteria carótida. P -- ueden producir Glaucoma Neovascular por la isquemia reci -- neana que se produce, afortunadamente son muy raras ---

dichas enfermedades, ya que la totalidad de los pacientes que las presentan llegan a padecer un Glaucoma Neovascular.

8.- Retinoblastoma. Casi un 60 % de los pacientes -- llegan a Glaucoma Neovascular por infiltración del tumor en los vasos, que lleva a una hipoxia retineana y subsecuentemente a un Glaucoma Neovascular.

9.- Melanoma de Coroides. De un 15 a 30% de los paciente llegan a Glaucoma Neovascular por iguales características que en el retinoblastoma.

10.- Otras entidades que se mencionan como predisponentes de un Glaucoma Neovascular son :

- Fistula carotídea-cavernosa.
- Arteritis de células gigantes.
- Enfermedad de Eales.
- Enfermedad de Coats.
- Fibroplasia retrocristalina.
- Persistencia de vítreo primario.
- Degeneración vitreoretineana.
- Glaucoma crónico.
- Uveítis crónica.
- Endoftalmitis.
- Oftalmía simpática.

En 1948, Michaelson ya hablaba de un factor vasomotor que era producido por la retina y que estimulaba la formación de nuevos vasos.

Ashton en 1954 mencionó que la hipoxia retineana -- era la causa principal de la formación de esta sustancia y que al difundirse hacia el segmento anterior producía nuevos vasos en el iris.

Aunque este factor angioblástico ha sido objeto de estudio por parte de muchos investigadores <sup>5,6</sup> no ha podido identificarse, se cree que las prostaglandinas (PG), -- principalmente la PG-E<sub>1</sub> es capaz de producir neovascularización <sup>7</sup>, esto a nivel experimental, también macrófagos activados pueden producir proliferación microvascular por la producción de PG. sin embargo, hasta el momento todavía está en estudio. Los que sostienen esta teoría se basan en que experimentalmente disminuye la neovascularización corneal con el uso de indometacina (inhibidor de PG). También mencionan algunos autores que en el cristalino hay algún factor de inhibición del factor angioblástico y por eso al quitarlo aumenta la presentación de Glaucoma Neovascular en pacientes predispuestos, sin embargo, otros autores mencionan que es por la alteración de la barrera natural del diafragma zónula-cristalino. En lo que si coinciden la mayoría de los investigadores es que la hipoxia retineana produce el factor angiogénico que se difunde hacia el humor acuoso llegando primeramente a los vasos del margen pupilar antes que al ángulo por lo que la neovascularización se produce primero en esa zona.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debido al aumento de la presión intraocular, dolor ocular y edema de córnea el principal diagnóstico diferencial es el glaucoma agudo de bloqueo angular. Aunque la gonioscopia no se puede realizar en la mayoría de los casos por el edema de la córnea, la observación de vasos de neoformación en iris nos da la pauta, claro que la -- historia clínica también es importante y por supuesto el examen del ojo contralateral para descartar ángulo estrecho o retinopatía diabética.

También otra entidad que debe descartarse es ciclitia heterocrónica con glaucoma; el ojo no se encuentra hiperémico, es un ojo "frío" en comparación con el Glaucoma neovascular. Se pueden observar finos vasos a nivel angular pero no tienen las características de los vasos del Glaucoma Neovascular.

Se debe hacer diagnóstico diferencial también con los vasos dilatados en caso de un proceso inflamatorio que no tienen las características de los de neovascularización y que desaparecen con tratamiento antiinflamatorio. Algunos autores mencionan otro diagnóstico diferencial que es el de glaucoma por células fantasmas por el hifema que se puede producir en el Glaucoma neovascular pero las células fantasmas mas bien producen un pseudohipión de color kaki.

## ESTUDIOS ESPECIALIZADOS.

1.- Tonometría. En estadíos iniciales, cuando la rubeosis iridis no ha llegado al ángulo, la presión intraocular puede ser normal, a medida que se presenten las sinequias angulares la presión podrá aumentar dependiendo de la extensión de las mismas hasta llegar a presiones de 60 mm de Hg o más si hay cierre angular total.

2.- Biomicroscopía. Se buscarán los datos ya descritos de neovascularización iridiana, ectropion uveae, edema corneal y congestión mixta.

3.- Gonioscopía. Es parámetro importante no solo como una ayuda en el diagnóstico sino como un factor pronóstico de tratamiento en base a los avances en el uso del láser que se mencionará mas adelante. Es imperativo buscar vasos de neoformación a nivel angular, extensión de sinequias y membrana fibrovascular.

4.- Oftalmoscopia. Resulta difícil realizarla por las alteraciones corneales y cristalíneas producidas por el aumento de la presión intraocular y además por los cambios retíneos como en la retinopatía diabética proliferativa, pero en caso de poderla efectuar, se debe valorar el estado de la papila y el resto de la retina.

5.- Fluorangiografía. Es un estudio bastante reciente y puede servir a la vez que diagnóstico como pronóstico, se utiliza de dos formas : fluorangiografía de los vasos iridíneos y fluorometría del vítreo.

Los vasos iridianos, al igual que los de la retina, no son permeables a la fluoresceína en condiciones normales, en caso de alteración capilar se producirá fuga -- del medio de contraste y se considerará este fenómeno -- como la fase inicial de una rubeosis iridis y que no es detectable por biomicroscopía. El segundo estudio se basa también en una alteración de la barrera endotelial -- vascular y se mide la cantidad de fluoresceína inyectada en comparación con la observada en el vítreo, se ha observado que es frecuente la fuga del medio de contraste en pacientes con diabetes que todavía no presenta una re tinopatía.

## TRATAMIENTOS.

1.- Tratamiento Médico. El uso de la pilocarpina y otros mióticos, a diferencia del caso de glaucoma conven cional, es bastante limitado ya que puede aumentar la -- congestión vascular, dolor y condicionar lesión de los - vasos neoformados provocando un hifema.

La epinefrina también tiene sus limitaciones ya que aumenta la congestión y disminuye poco la presión intrao cular.

El timolol puede disminuir temporalmente la presión intraocular pero dar un falso sentido de seguridad, ya - que las alteraciones angulares seguirán su curso natural.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica disminu--

yen la presión intraocular pero tienen el mismo inconveniente que el timolol.

Los agentes hiperosmóticos no pueden ser repetidos tan frecuentemente como se necesitan y tienen el inconveniente antes mencionado para el timolol y los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Algunos autores recomiendan cicloplégicos y esteroides para disminuir la sintomatología.

En términos generales se considera que el tratamiento médico puede ser de ayuda en etapas iniciales pero no detienen la evolución natural de la enfermedad, por lo que tienen un uso bastante limitado.

2.- Panretinofotocoagulación. Ha resultado de bastante ayuda en etapas iniciales ya que disminuye considerablemente el desarrollo de rubeosis iridis convirtiendo las zonas de hipoxia retineana en anóxicas y disminuye la posibilidad de producción del factor angiogénico, incluso algunos autores mencionan la regresión de la rubeosis iridis incipiente.

3.- Ciclofotocoagulación. Todavía está en proceso de investigación pero se han reportado algunos casos en los que se logra controlar la presión intraocular lo suficiente para eliminar el dolor ocular.

4.- Ciclodiatermia. Tratamiento que ha caído en desuso por sus complicaciones pero que puede ser una alternativa.

5.- Láser. Ha sido uno de los tratamientos más recientes pero en etapas iniciales cuando los vasos de neo

formación son incipientes y no comprometen en forma importante al ángulo. Haciendo disparos a los troncos principales se busca que sellen y no aporten sangre a las ramificaciones que comprometen al ángulo, sin embargo, si continúa la producción retineana del factor angiogénico resulta inútil por lo que se hace aunado a una panretino fotocoagulación. Todavía está en estudio el resultado a largo plazo.

6.- Cirugía. Se ha intentado todo tipo de cirugía para disminuir la presión intraocular <sup>8</sup>, las que han dado algo de resultado son las filtrantes, pero la mayoría de la veces falla por la lesión a algún vaso neoforado que produce hifema importante o por neovascularización conjuntival u obstrucción del colgajo escleral, además, no elimina la estimulación vasoformativa por lo que los resultados han sido desalentadores. El implante de los tubos de Krupin-Denver en una trabeculectomía modificada parece ser una alternativa que debe ser tomada en cuenta.<sup>9,10</sup>

A pesar de todos los tratamientos es mínimo el porcentaje de pacientes que logra salvarse de la ceguera -- una vez establecido el cuadro de Glaucoma Neovascular y mas bien están avocados a disminuir las molestias oculares del paciente, principalmente el dolor y mantener un ojo cosméticamente aceptable.

Antiguamente era casi inevitable que debido al dolor tan intenso el paciente irremediamente fuera objeto de una enucleación, actualmente además de los tratamientos ya mencionados se cuenta con la alcoholización orbitaria, que no siempre da buenos resultados, y la ciclocrioterapia como tratamientos del Glaucoma Neovascular avanzado.

## CICLOCRIOTERAPIA.

Si bien ya se había pensado en la utilización del frío para disminuir la presión intraocular por medio de la destrucción de los procesos ciliares, fue con la aparición del crio-bisturí ideado por el Dr. Irving Cooper - que se pudo realizar este propósito.<sup>11</sup>

La ciclorioterapia fue iniciada por Bietti en 1950<sup>12</sup> sin embargo, inicialmente no tuvo mucha aceptación. De Roeth la utilizó en pacientes con glaucoma pero no específicamente para el Neovascular.<sup>13</sup> Fue hasta 1972 con los estudios de Goldstein e Ide que se planteó como posibilidad para disminuir la presión intraocular y el dolor ocular en pacientes con Glaucoma Neovascular. Desde entonces hasta la fecha han sido varios los estudios realizados para determinar la eficacia de este tratamiento en el control de la presión intraocular en el Glaucoma Neovascular avanzado.<sup>9</sup>

Lo que se busca con la ciclocrioterapia es destruir las células de los procesos ciliares en forma indolora - por deshidratación y choque térmico alterando las moléculas lipo-proteicas de la membrana celular y destruir las estructuras internas por la formación de cristales de -- hielo y desbalance electrolítico.

Es un tratamiento bastante fácil de realizar, no requiere incisión conjuntival o escleral y tiene pocas complicaciones. Hay dos tipos de aparatos criogénicos : en los que el refrigerante está incluido, y por lo tanto no hay escape de gas o líquido alguno, son el Linde y el crio-faco; y en los que se utiliza un sistema abierto como son los de Bellows<sup>14</sup>, de Amoils y de Krawics.

Los mas utilizados en nuestro medio son los de sistema bierto.

Dependiendo de los diferentes estudios realizados los resultados son variables; algunos mencionan un 30 % de éxito mientras que otros hablan de cifras hasta de -- 96%. El promedio de porcentaje de éxito oscila cerca de un 70 % considerando como tal al control de la presión - intraocular lo suficiente como para disminuir la sintoma tología del paciente. 9,15,16,17,18,19

Según los datos estadísticos los parámetros de evaluación de las técnicas son : Temperatura de  $-70$  a  $-80^{\circ}\text{C}$  duración de cuando menos 60 segundos, en dos cuadrantes o sea  $180^{\circ}$ , al menos 6 aplicaciones de 1.5 a 4 mm del -- limbo esclerocorneal y con un lápiz de crio de 2.5 mm de diámetro <sup>14</sup>. Para lograr los mejores resultados, hay autores que difieren en los valores de estos parámetros pero se ha logrado determinar en base a estudios anatomofisiológicos <sup>20,21</sup> que para lograr temperaturas de  $-5$  a  $-15^{\circ}\text{C}$  en los procesos ciliares es necesario reunir las características antes mencionadas.<sup>22</sup>

Es conveniente analizar los efectos oculares colaterales ya que es un tratamiento bastante agresivo y produce molestias importantes al paciente en los primeros días posteriores a la aplicación de la ciclocrioterapia.

Cause una alteración en la barrera hemato-acuosa - produciendo hiperemia del iris, miosis, aumento de proteínas en el humor acuoso y eleva la presión intraocular - en los dos primeros días posteriores a la aplicación de ciclocrioterapia, por lo que se puede aumentar el dolor ocular, además produce hiperemia y quemosis conjuntival,

alteración corneal si el halo de frío la toca, hifema en algunos casos, sin embargo, las molestias disminuyen con tratamiento antiinflamatorio y cicloplégicos, una complicación temida es la hipotonía ocular que lleve a la ptosis bulbi.

En algunos casos se necesitarán varias sesiones de ciclocrioterapia, en otras la alcoholización orbitaria y en muy pocas la enucleación o evisceración por no poder controlar la presión y continuar con dolor intenso.

**O B J E T I V O S .**

**Evaluación de los resultados de la  
ciclocrioterapia como tratamiento  
del Glaucoma Neovascular avanzado  
de acuerdo con la técnica empleada  
en el Departamento de Glaucoma del  
Hospital Oftalmológico de Nuestra  
Señora de la Luz.**

M A T E R I A L   Y   M E T O D O S .

Fue un estudio realizado de marzo de 1981 a mayo de 1985, con seguimiento mínimo de 3 meses. Se compararon las presiones iniciales, a los 8 días después de la ciclocrioterapia y se promediaron las presiones de los dos últimos meses.

fueron 126 pacientes :

29	en 1981	Tabla I
31	en 1982	Tabla II
29	en 1983	Tabla III
23	en 1984	Tabla IV
14	en 1985	Tabla V
<hr/>		
TOTAL	126	(Gráfica A)

Los parámetros utilizados fueron :

- Diagnóstico.  
(causa del Glaucoma Neovascular)
- Sexo.
- Ojo lesionado.
- Agudeza visual.
- Sintomatología.
- Presión intraocular inicial.
- Presión intraocular a los 8 días de la ciclocrioterapia.
- Presión intraocular final.
- Tratamiento necesitado.

De 126 pacientes :

- 95 (75.4%) tenían retinopatía diabética proliferativa  
50 (38.1%) eran mujeres y 45 (37.3%) eran hombres.
- 15 (12.0%) con oclusión de vena central de la retina.  
10 ( 8.0%) mujeres y 5 (4.0%) hombres.
- 7 ( 5.0%) desprendimiento de retina antiguo.  
2 ( 1.3%) mujeres y 5 (3.7%) hombres.
- 1 ( 0.9%) glaucoma congénito. 1 mujer.
- 8 ( 6.7%) no especificados. 5 (4.0%) mujeres, 3 (2.7%)  
hombres. (gráfica B).
- 68 pacientes fueron femeninos (53%) y 58 masculinos -  
(47%). (gráfica C).
- 57 ojos derechos (45.2%) y 69 izquierdos (54.8%).  
(gráfica D).
- 88 ojos no percibían luz (69.8%) y 38 percibían luz -  
(30.2%).

Casi todos los pacientes presentaron dolor ocular intenso con irradiación a hemicráneo ipsilateral y edema corneal de moderado a intenso.

La Presión intraocular fue de 45 a 70 mm, tomada - por aplanación con el tonómetro de Goldmann. El promedio de presión intraocular fue de 62.7 mm Hg.

La técnica utilizada fue : Anestesia local con tetracaína tópica, inyección retrobulbar de xilocaina al - 2% y equinesia con la técnica de Van Lint Rechat.

La unidad empleada fue la de Amoils (CO<sub>2</sub>). Se utilizó el lápiz de crio-retinopexia de 2.5 mm de diámetro, a 3 mm del limbo esclerocorneal directamente sobre con -

juntiva sostenido en esa posición durante 50 segundos a partir del momento en que se alcanzó la temperatura de  $-70^{\circ}\text{C}$ . Se efectuaron 8 aplicaciones repartidas en los 4 cuadrantes.

Después del procedimiento se aplicó una solución de homatropina al 2% y ungüento antibiótico-esteroide, se ocluyó el ojo por 48 horas. Esta medicación se continuó utilizando durante 3 a 4 semanas con la Homatropina cada 12 horas y gotas de antibiótico-esteroide cuatro veces al día. Los pacientes fueron examinados a las 48 horas postratamiento pero se les tomó la presión intraocular cada 2 meses y dependiendo del caso (evolución) las citas y tratamientos variaron.

Se consideró resuelto el caso cuando la presión intraocular disminuyó lo suficiente para que el ojo no fuera doloroso y desapareciera el edema o fuera mínimo, claro que el control del dolor fue el parámetro más importante.

TABLA I.

FECHA	NOMBRE	DX	SEXO	OJO	A.V.	PIOI	PIOB	PIOF	TX. FINAL.
06-03-81	JLC	RDP	M	OD	NPL	60	30	26	CICLOCRIOterapia
17-03-81	ANJ	RDP	M	OI	PL	66	25	19	CICLOCRIOterapia
02-04-81	CTG	RDP	F	OI	PL	70	16	30	CICLOCRIOterapia
09-04-81	ABC	OYCR	F	OD	NPL	64	10	16	CICLOCRIOterapia
05-05-81	GGR	RDP	F	OD	NPL	68	30	32	CICLOCRIOterapia
21-05-81	CDN	RDP	F	OI	PL	60	31	34	CICLOCRIOterapia
26-05-81	RNR	OYCR	F	OI	NPL	60	20	48	CICLOCRIOterapia (2)
26-05-81	VEG	OYCR	F	OI	NPL	70	22	12	CICLOCRIOterapia
09-06-81	RNA	RDP	M	OD	NPL	45	25	21	CICLOCRIOterapia
09-06-81	AAJ	RDP	F	OD	NPL	70	18	22	CICLOCRIOterapia
11-06-81	VER	GC	F	OD	NPL	60	70	60	EVISCERACION
23-06-81	GRN	RDP	F	OD	NPL	70	30	40	CICLOCRIOterapia Y TX.
16-07-81	HDP	DRA	F	OI	PL	60	20	30	CICLOCRIOterapia
30-07-81	JOG	RDP	M	OI	NPL	56	17	25	CICLOCRIOterapia
04-08-81	SNN	DRA	F	OI	NPL	50	15	20	CICLOCRIOterapia
30-08-81	DAG	RDP	F	OD	NPL	70	60	50	CICLOCRIOterapia (2)
13-09-81	JRA	RDP	M	OI	NPL	60	21	20	CICLOCRIOterapia
15-09-81	NAG	RDP	F	OI	PL	50	06	04	PTISIS.
22-09-81	EAD	RDP	M	OD	NPL	70	14	12	CICLOCRIOterapia
01-10-81	VER	OYCR	F	OI	NPL	50	30	22	CICLOCRIOterapia
06-10-81	APB	RDP	F	OI	NPL	55	28	24	CICLOCRIOterapia
06-10-81	WPG	RDP	M	OI	NPL	60	21	18	CICLOCRIOterapia
19-11-81	LSL	RDP	M	OD	PL	50	19	16	CICLOCRIOterapia
24-11-81	CAS	RDP	F	OD	PL	55	10	02	PTISIS
03-12-81	RND	DRA	M	OI	NPL	60	15	25	CICLOCRIOterapia
06-12-81	CGT	RDP	M	OI	NPL	70	40	30	CICLOCRIOterapia
10-12-81	CHA	RDP	F	OI	NPL	65	33	28	CICLOCRIOterapia
19-12-81	PPL	RDP	M	OD	PL	50	23	13	CICLOCRIOterapia
17-12-81	PLO	RDP	F	OD	NPL	60	18	30	CICLOCRIOterapia

TABLA II.

FECHA.	NOMBRE	DX	SEXO	OJO	AV.	PIOI	PIOB	PIOF	TX. FINAL.
05-01-82	RNN	ROP	N	OI	NPL	70	20	25	CICLOCRIOTERAPIA
02-02-82	RNC	ROP	N	OI	NPL	66	39	46	CICLOCRIOTERAPIA (2)
09-02-82	LRS	ROP	N	OI	NPL	45	14	18	CICLOCRIOTERAPIA
25-02-82	OVS	DRA	N	OD	NPL	63	25	21	CICLOCRIOTERAPIA
04-03-82	JNL	ROP	N	OI	PL	70	12	15	CICLOCRIOTERAPIA
05-03-82	ELT	NE	N	OD	NPL	62	16	23	CICLOCRIOTERAPIA
16-03-82	PRC	ROP	F	OI	NPL	60	31	40	CICLOCRIOTERAPIA Y T.X
18-03-82	JTN	ADP	F	OD	PL	59	40	31	CICLOCRIOTERAPIA
19-03-82	NNN	ROP	F	OI	NPL	70	30	14	CICLOCRIOTERAPIA
04-04-82	DJA	ROP	F	OD	PL	48	26	18	CICLOCRIOTERAPIA
15-04-82	JRS	ROP	N	OD	NPL	68	23	42	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
20-04-82	SCE	ROP	N	OI	NPL	63	25	17	CICLOCRIOTERAPIA
20-04-82	ANA	NE	F	PI	PL	70	50	50	CICLOCRIOTERAPIA (2)
01-05-82	EAM	ROP	N	OD	NPL	50	08	03	PTISIS
01-05-82	LRS	OVCN	N	OI	NPL	49	10	14	CICLOCRIOTERAPIA
03-05-82	JCG	ROP	F	OI	NPL	69	15	22	CICLOCRIOTERAPIA
08-05-82	FAV	NE	N	OD	PL	67	30	38	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
08-05-82	FCH	ROP	F	OI	NPL	66	23	26	CICLOCRIOTERAPIA
15-05-82	AFS	ROP	N	OD	NPL	60	25	19	CICLOCRIOTERAPIA
22-05-82	ORS	ROP	F	OI	NPL	58	21	15	CICLOCRIOTERAPIA
29-05-82	GCF	ROP	N	OD	PL	46	19	23	CICLOCRIOTERAPIA
06-07-82	JRF	ROP	F	OD	PL	56	34	39	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
06-07-82	FCH	OVCN	F	OI	NPL	54	31	26	CICLOCRIOTERAPIA
14-08-82	NOR	ROP	F	OD	NPL	63	20	17	CICLOCRIOTERAPIA
18-08-82	NAS	NE	F	OI	NPL	70	39	53	CICLOCRIOTERAPIA (2)
19-08-82	FCF	ROP	F	OI	NPL	54	10	13	CICLOCRIOTERAPIA
23-08-82	PPH	OVCN	N	OD	NPL	60	31	20	CICLOCRIOTERAPIA
26-08-82	ESS	ROP	N	OI	PL	61	37	43	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
26-08-82	CAN	OVCN	F	OD	NPL	68	63	52	CICLOCRIOTERAPIA (2)
29-08-82	ANT	ROP	F	OI	NPL	67	29	24	CICLOCRIOTERAPIA
29-08-82	NRA	ROP	N	OI	NPL	70	18	12	CICLOCRIOTERAPIA

TABLA III.

FECHA.	NOMBRE	DX.	SEXO	OJO	AV.	PIOI	PIOB	PIOF	TX. FINAL.
27-01-83	ANA	ROP	F	01	NPL	60	24	21	CICLOCRIOTERAPIA
24-02-83	ANN	ROP	F	00	PL	56	18	20	CICLOCRIOTERAPIA
01-03-83	JOS	ROP	N	01	NPL	62	45	41	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
08-03-83	ONC	ROP	F	01	NPL	70	50	50	CICLOCRIOTERAPIA (2)
15-03-83	HGL	OVCR	N	00	PL	58	21	18	CICLOCRIOTERAPIA
21-04-83	HFA	ROP	F	01	NPL	52	16	23	CICLOCRIOTERAPIA
11-05-83	ONC	ROP	F	01	NPL	63	19	30	CICLOCRIOTERAPIA
23-05-83	HJC	ROP	F	01	PL	68	15	26	CICLOCRIOTERAPIA
30-05-83	HBR	ROP	N	00	NPL	70	36	43	CICLOCRIOTERAPIA Y TX
15-06-83	TSR	ROP	F	00	PL	51	10	14	CICLOCRIOTERAPIA
29-06-83	HCC	ROP	F	01	NPL	70	29	34	CICLOCRIOTERAPIA
14-07-83	JMR	OVCR	N	00	NPL	68	40	54	CICLOCRIOTERAPIA (2)
14-07-83	CEV	ROP	F	00	PL	61	17	23	CICLOCRIOTERAPIA
26-07-83	HPH	ROP	N	00	NPL	69	14	28	CICLOCRIOTERAPIA
26-07-83	ANS	ROP	F	01	PL	54	12	03	PTISIS
30-08-83	ABC	NE	F	01	PL	48	25	12	CICLOCRIOTERAPIA
08-09-83	GGG	ROP	F	00	NPL	60	20	19	CICLOCRIOTERAPIA
08-09-83	EGA	OVCR	F	00	NPL	61	23	26	CICLOCRIOTERAPIA
07-10-83	HMC	OVCR	N	00	PL	63	18	29	CICLOCRIOTERAPIA
11-10-83	AGS	ROP	N	01	NPL	69	42	45	CICLOCRIOTERAPIA Y TX.
12-10-83	JOC	ROP	N	00	PL	58	09	18	CICLOCRIOTERAPIA
18-10-83	ACH	ROP	N	01	PL	70	24	33	CICLOCRIOTERAPIA
19-11-83	ARR	ROP	F	01	NPL	69	17	24	CICLOCRIOTERAPIA
16-11-83	BYC	NE	N	01	NPL	67	25	30	CICLOCRIOTERAPIA
17-11-83	FTA	ROP	N	01	NPL	59	18	22	CICLOCRIOTERAPIA
06-12-83	CCN	ROP	F	00	PL	70	53	58	CICLOCRIOTERAPIA (2)
08-12-83	GGZ	ROP	F	01	NPL	54	14	17	CICLOCRIOTERAPIA
14-12-83	FSA	ROP	N	01	NPL	66	12	20	CICLOCRIOTERAPIA
28-12-83	GJC	ROP	F	00	NPL	67	18	26	CICLOCRIOTERAPIA

TABLE IV.

FECHA.	NOMBRE	DX.	SEXO	OJO	AV.	PI01	PI08	PI0F	TX. FINAL.
04-01-84	JYC	ROP	N	OD	NPL	60	15	21	CICLOCRIOITERAPIA
10-01-84	NJT	OVCB	F	OI	NPL	63	18	20	CICLOCRIOITERAPIA
20-03-84	T&C	ROP	F	OI	PL	70	50	58	CICLOCRIOITERAPIA (2)
29-03-84	SBA	ROP	F	OD	NPL	68	14	18	CICLOCRIOITERAPIA
05-04-84	NAR	DRA	N	OI	PL	66	25	26	CICLOCRIOITERAPIA
08-05-84	GTS	ROP	N	OD	NPL	54	18	14	CICLOCRIOITERAPIA
08-05-84	ERS	NE	F	OD	NPL	59	21	30	CICLOCRIOITERAPIA
09-05-84	EDS	ROP	F	OI	NPL	68	40	45	CICLOCRIOITERAPIA Y TX.
26-06-84	JMF	DRA	N	OI	PL	55	25	21	CICLOCRIOITERAPIA
28-06-84	FAS	ROP	N	OI	PL	60	30	28	CICLOCRIOITERAPIA
28-06-84	JLJ	ROP	N	OD	NPL	50	10	13	CICLOCRIOITERAPIA
10-07-84	HGG	OVCB	F	OI	NPL	68	20	30	CICLOCRIOITERAPIA
12-07-84	ELG	ROP	N	OI	PL	66	14	25	CICLOCRIOITERAPIA
12-07-84	HGF	NE	F	OD	NPL	69	21	43	CICLOCRIOITERAPIA Y TX.
19-07-84	ECC	ROP	N	OD	NPL	61	18	24	CICLOCRIOITERAPIA
28-07-84	JNR	DRA	N	OI	NPL	63	12	14	CICLOCRIOITERAPIA
28-07-84	ASP	ROP	N	OD	PL	50	20	28	CICLOCRIOITERAPIA
28-07-84	FEE	ROP	N	OD	NPL	70	50	60	CICLOCRIOITERAPIA (2)
02-08-84	TNC	OVCB	F	OI	NPL	56	10	17	CICLOCRIOITERAPIA
07-08-84	ETG	ROP	F	OI	NPL	68	08	12	CICLOCRIOITERAPIA
07-08-84	ENB	ROP	N	OI	NPL	61	17	23	CICLOCRIOITERAPIA
07-08-84	GBG	ROP	N	OD	NPL	70	21	27	CICLOCRIOITERAPIA
08-08-84	DLB	ROP	F	OI	NPL	67	14	21	CICLOCRIOITERAPIA

**TABLA V.**

03-01-85	AFR	ROP	N	OD	PL	60	12	18	CICLOCRITERAPIA
12-02-85	YON	ROP	F	OI	NPL	58	50	52	CICLOCRITERAPIA (2)
14-03-85	IBD	ROP	N	OD	PL	56	15	20	CICLOCRITERAPIA
27-03-85	PAN	ROP	N	OI	NPL	63	10	16	CICLOCRITERAPIA
19-03-85	FAC	ROP	N	OI	NPL	70	20	23	CICLOCRITERAPIA
23-03-85	GAC	ROP	N	OI	NPL	57	36	42	CICLOCRITERAPIA Y TX.
09-04-85	GRO	ROP	F	OI	NPL	54	19	21	CICLOCRITERAPIA
16-04-85	ANC	ROP	F	OD	NPL	60	18	16	CICLOCRITERAPIA
02-05-85	APB	ROP	F	OI	PL	58	12	24	CICLOCRITERAPIA
03-05-85	LWN	ROP	N	OD	NPL	61	25	30	CICLOCRITERAPIA
08-05-85	RNN	ROP	F	OI	NPL	54	17	22	CICLOCRITERAPIA
08-05-85	CHI	ROP	F	OD	NPL	70	14	17	CICLOCRITERAPIA
21-05-85	CRR	ROP	F	OI	NPL	56	23	18	CICLOCRITERAPIA
21-05-85	RAT	ROP	N	OD	NPL	60	20	23	CICLOCRITERAPIA

**DX. = DIAGNOSTICO.**

**AV. = AGUDEZA VISUAL**

**PIOI= PRESION INTRAOCULAR INICIAL.**

**PIOB= PRESION INTRAOCULAR A LOS 8 DIAS.**

**PIOF= PRESION INTRAOCULAR FINAL.**

**TX. FINAL = TRATAMIENTO FINAL**

**ROP. = RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA.**

**OVCD = OCLUSION DE VENA CENTRAL DE LA RETINA.**

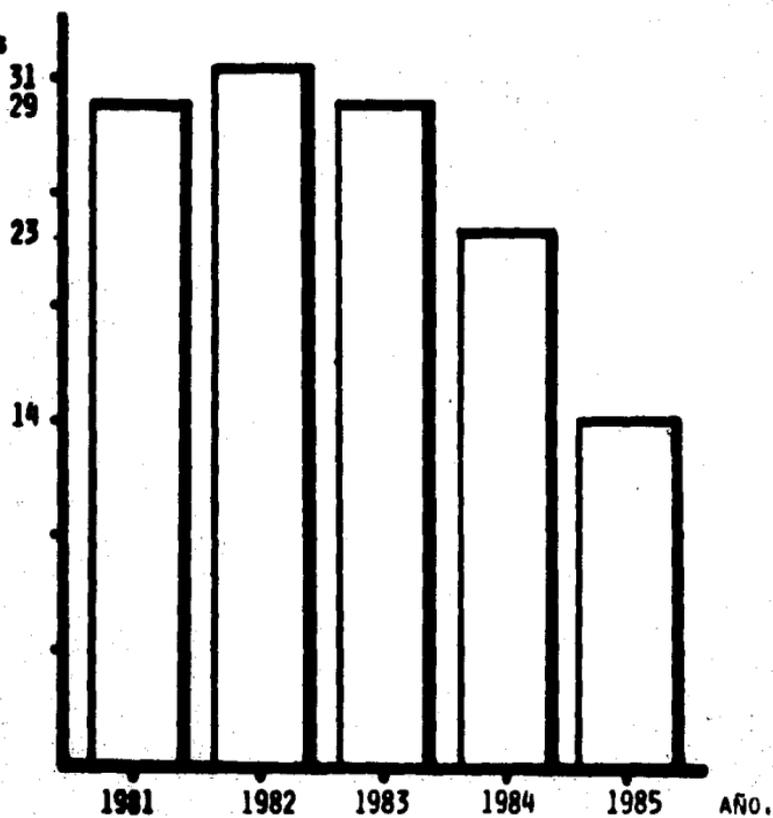
**DRA. = DESPRENDIMIENTO DE RETINA ANTIGUO.**

**NE = NO ESPECIFICADO.**

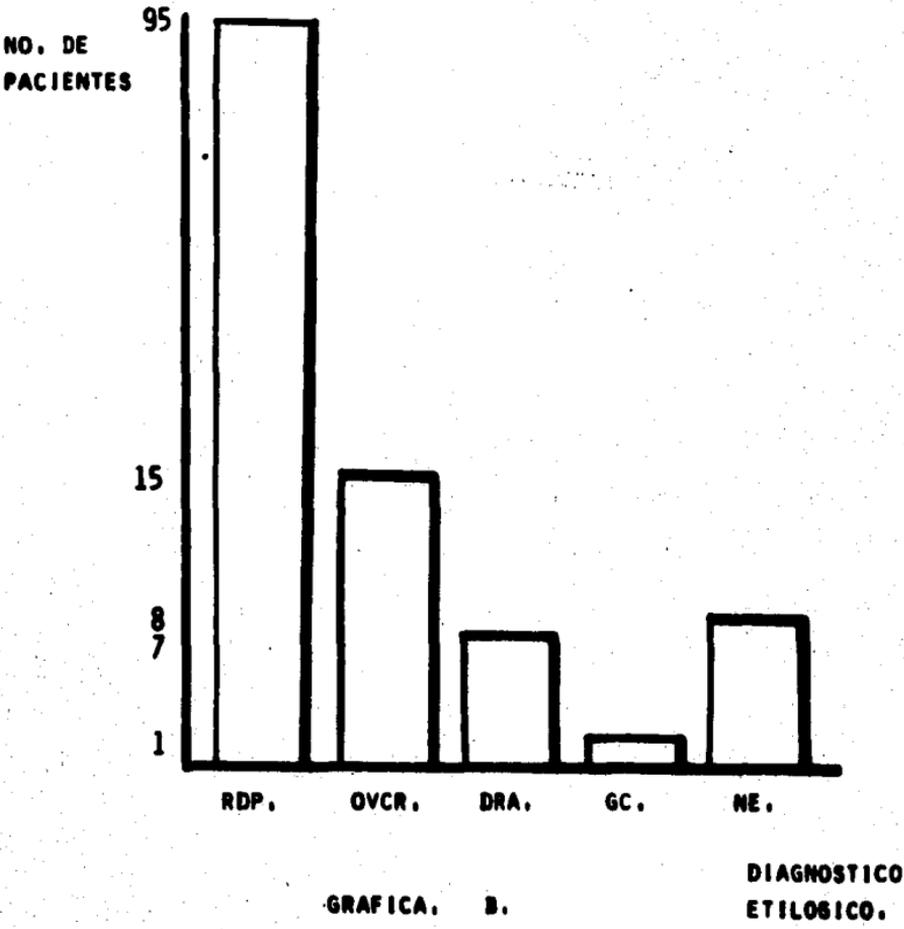
**GC = GLAUCOMA CONGENITO.**

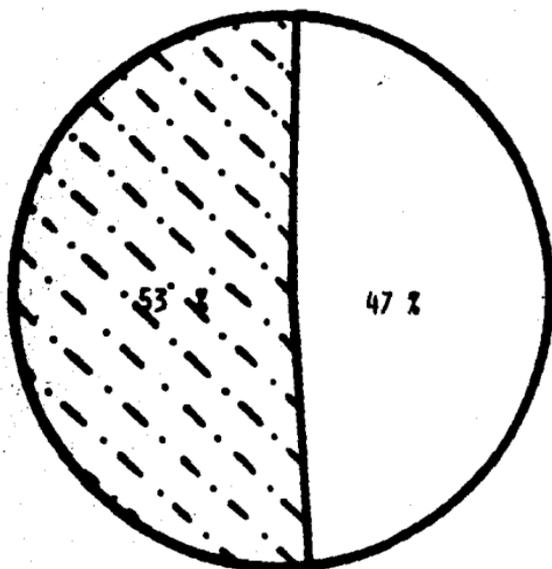
**CICLOCRITERAPIA Y TX. = 1 SESION DE CICLOCRITERAPIA Y TRATAMIENTO MEDICO CON INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA.**

NO. DE  
PACIENTES



GRAFICA. A.



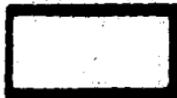


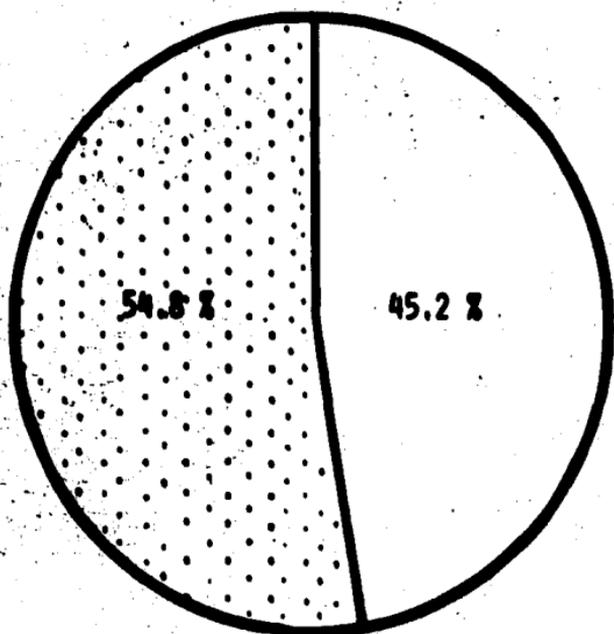
GRAFICA C.

FEMENINOS  
68



MASCULINOS  
58





**GRAFICA D.**

**OJO IZQUIERDO**  
**69**



**OJO DERECHO**  
**57**



R E S U L T A D O S

El promedio de la presión intraocular de los 126 pacientes antes del tratamiento con ciclocrioterapia - fue de 62.7 mm Hg, después del tratamiento fue de 23.7 mm Hg a los 8 días y de 26.3 mmHg al final del estudio sin embargo, el rango de presiones fue de 2 a 60 mm Hg.

De 126 pacientes :

- 97 (77.0%) presentaron presiones finales de 12 a 35 mm Hg y no requirieron otro tratamiento.
- 12 ( 9.5%) presentaron presiones de 45 a 60 mm Hg y requirieron una segunda sesión de ciclo - crioterapia.
- 11 ( 8.7%) resultaron con presiones de 10 a 25 mm Hg.
- 12 ( 9.5%) resultaron con presiones de 36 a 45 mm Hg necesitaron una sesión de ciclocrioterapia y tratamiento médico. Todos controlaron su presión.
- 1 ( 0.8%) necesitó alcoholización orbitaria.
- 4 ( 3.2%) llegaron a ptisis bulbi.
- 1 ( 0.8%) necesitó evisceración por mantener presiones muy elevadas y dolor acentuado.

(Gráfica E).

Inicialmente 8 pacientes no percibían luz y 38 - si percibían luz, al final de esos 38, 21 no percibían luz y 17 continuaban percibiéndola.

De 95 pacientes con retinopatía diabética proli-  
ferativa :

- 74 necesitaron una sola sesión de ciclocrioterapia,	(77.9%)
- 7 necesitaron dos sesiones de ciclocrioterapia.	( 7.4%)
- 10 necesitaron una sesión de ciclocrioterapia y tratamiento médico.	(10.5%)
- 4 llegaron a la ptisis bulbi.	( 4.2%)
<hr/>	<hr/>
95	100.0%

De 15 pacientes con oclusión de vena central de la retina :

- 12 necesitaron una sola sesión de ciclocrioterapia.	(80.0%)
- 3 necesitaron dos sesiones de ciclocrioterapia.	(20.0%)
<hr/>	<hr/>
15	100.0%

De 7 pacientes con desprendimiento de retina antiguo :

- Todos (100%) se controlaron con una sesión de ciclocrioterapia.

En un caso : paciente con glaucoma congénito, se necesitó realizar evisceración.

De 8 casos con diagnóstico etiológico no establecido :

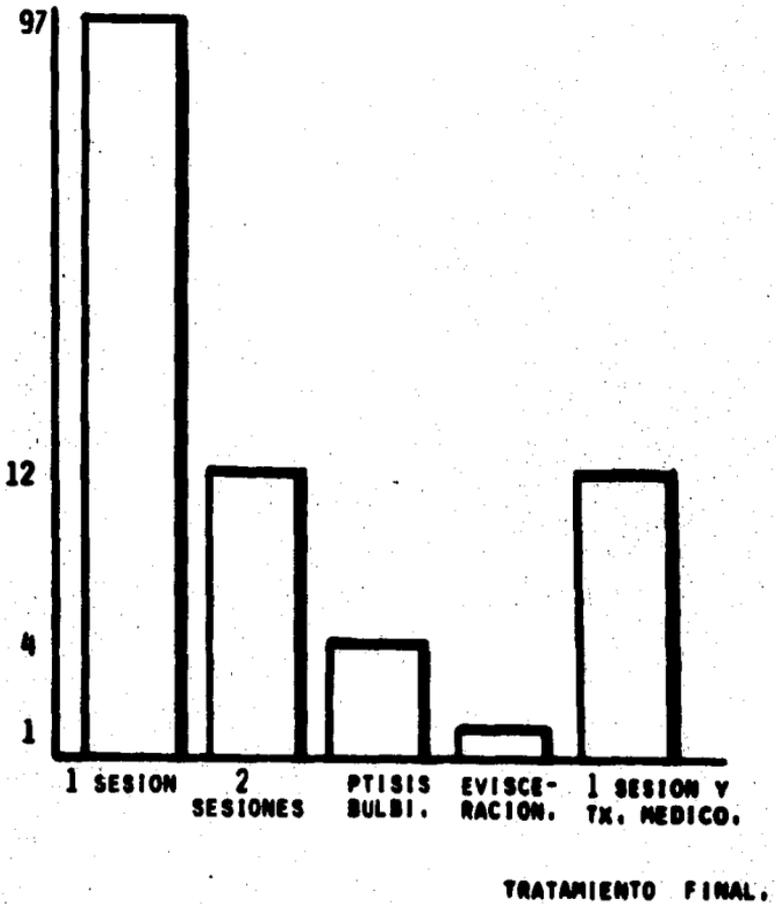
- 4	necesitaron una sola sesión de ciclocrioterapia.	(50.0%)
- 2	necesitaron dos sesiones de ciclocrioterapia.	(25.0%)
- 2	necesitaron una sesión de ciclocrioterapia y tratamiento médico.	(25.0%)
<hr/>		
8		100.0%

En resumen se controlaron :

- 97	con una sola sesión de ciclocrioterapia.	(77.0%)
- 11	con dos sesiones de ciclocrioterapia.	(8.7%)
- 12	con una sesión de ciclocrioterapia y tratamiento médico.	(9.7%)

La mayoría de los pacientes presentaron hiperemia conjuntival acentuada acompañada de quemosis de moderada a severa, y dolor ocular de intensidad variable después del tratamiento con ciclocrioterapia; en 5 casos - se reportan hifemas de 10 a 30% de cámara anterior y en 2 lesión corneal por toque del lápiz de crio.

NO. DE  
PACIENTES.



GRAFICA E.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

C O N C L U S I O N E S .

Aunque las presiones intraoculares variaron de 2 a 60 mm Hg y el procedimiento con ciclocrioterapia parecería tener resultados impredecibles, se describen a -- continuación las conclusiones de los resultados encontrados.

La ciclocrioterapia en una sola sesión fue efectiva en 97 pacientes de los cuales :

- 74 tenían retinopatía diabética proliferativa.	(76.3%)
- 12 tenían oclusión de vena central de la retina.	(12.4%)
- 7 tenían desprendimiento de retina antiguo.	( 7.2%)
- 4 tenían diagnóstico no específico.	( 4.1%)
<hr/>	<hr/>
97	100.0%

Se necesitaron dos sesiones de ciclocrioterapia en 11 pacientes para poder controlar las presiones :

- 6 tenían retinopatía diabética proliferativa.	(54.5%)
- 3 tenían oclusión de vena central de la retina.	(27.3%)
- 2 tenían diagnóstico no específico.	(18.2%)
<hr/>	<hr/>
11	100.0%

Se necesitó una sesión de ciclocrioterapia y tratamiento médico en 12 pacientes :

- 10 tenían retinopatía diabética proliferativa.	(83.3%)
- 2 tenían diagnóstico no específico.	(16.7%)
<hr/>	<hr/>
12	100.0%

Cuatro pacientes con retinopatía diabética proliferativa presentaron ptisi bulbi, un paciente con --- glaucoma congénito necesitó evisceración y otro alcoholización orbitaria (tenía dos sesiones previas de ciclocrioterapia).

La retinopatía diabética proliferativa, al igual que en otros estudios, fue la primera causa de Glaucoma Neovascular. La oclusión de vena central de la retina ocupó el segundo lugar y el desprendimiento de retina antiguo el tercero, concordando con estudios previos de Glaucoma Neovascular.

Comparativamente los pacientes con retinopatía diabética proliferativa solucionaron sus problemas con una sola sesión de ciclocrioterapia en 77.9% de los casos contra 80 % de los pacientes con oclusión de vena central de la retina y 100% de los pacientes con desprendimiento de retina antiguo. Por otra parte, los pacientes con retinopatía diabética proliferativa necesitaron dos sesiones de ciclocrioterapia en 7.4% de los casos contra 20% de los pacientes con oclusión de vena central de la retina, que es bastante significativo, -- por lo cual se considera un cuadro más agresivo a pesar de que sus estadios son similares.

Existió una disminución de la presión intraocular después del tratamiento con ciclocrioterapia a los ocho días (promedio de 23.7 mmHg) para luego elevarse ligeramente (promedio de 26.3 mm Hg).

De los 38 pacientes que podían percibir luz, 21 dejaron de percibirla, lo que era esperado por mantener

se presiones por arriba del límite normal superior y -- por alteraciones propias del tratamiento con ciclocrioterapia.

Si consideramos que con una sola sesión de ciclocrioterapia se controlaron 97 pacientes (77%), con dos sesiones <sup>3</sup> (8.7%) y con una sesión y tratamiento médico 12 pacientes (9.5%) notaremos que el tratamiento con ciclocrioterapia en una o dos sesiones tiene un --- 85.7% de éxito y si le agregamos tratamiento médico a los casos especiales se alcanza hasta un 95.2% de éxito.

Debido a esto, se considera un tratamiento de utilidad en el control de la presión intraocular y del dolor en los pacientes con Glaucoma Neovascular avanzado, por lo menos durante el tiempo de este estudio que fue hasta 3 años.

El porcentaje de pacientes que llegaron a la --- ptisis bulbi fue muy pequeño (3.2%), pero digno de tomarse en cuenta. En un caso se necesitó evisceración -- (paciente con glaucoma congénito) y en otro alcoholización orbitaria (0.8%), que es un porcentaje muy pequeño.

Aunque la técnica de ciclocrioterapia en los 4 - cuadrantes puede ser considerada por la mayoría de los autores como un método muy agresivo, los datos aquí encontrados demuestran lo contrario.

Los otros parámetros en la técnica de ciclocrioterapia aquí descritos sí están acorde con los reportados por la mayoría de los autores a nivel mundial.

La ciclocrioterapia debe ser considerada como una de las alternativas principales en el tratamiento de los pacientes con Glaucoma Neovascular avanzado que presentan presiones intraoculares elevadas y dolor ocular acentuado.

**B I B L I O G R A F I A .**

- 1.- Ritch, R. y Shields, M : The Secondary Glaucomas. Mosby, Chap.12 : 162-193, 1982.
- 2.- Gartner, S. y Menkind, P. : Neovascularisation of the iris. Survey of Ophthalmol., 22:287-294, 1978.
- 3.- Feibel, R.M. y Bigger, J.F. : Rubeosis iridis in - Neovascular Glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 74 : 859-863, 1972.
- 4.- March, P. : Cyclocryotherapy for Glaucoma : Evaluation of the techniques. Survey Ophthalmol. 28 : 93 100, 1983.
- 5.- Federmann, J.L. y Brown, G.C. et col. : experimental ocular angiogenesis. Am. J. Ophthalmol. 89: 227 233, 1980.
- 6.- Hayreh, S. : Ocular neovascularization. Arch. Ophthalmol. 96: 823-828, 1979.
- 7.- Chavis, R.M. y Vygantas, C.N. : Experimental inhibition of prostaglandin-like inflammatory response after cryotherapy. Am. J. Ophthalmol. 82: 310 -- 312, 1976.
- 8.- Duane, T.D. : Clinical Ophthalmology. Harper & Row Publishers. Vol. 5 Chap. 12. Glaucoma Surgery.
- 9.- Krupin, T., Mitchell, K., Becker, B. : Cyclocryotherapy in Neovascular Glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 86: 24-26, 1978.
- 10.- Lee, P. y Shihabs, Z. : Modified trabeculectomy : a new procedure for Neovascular Glaucoma. Ophthalmol. Surgery. 11: 179-185, 1980.

- 11.- Graue y Díaz González, E. : Criocirugía y sus --- aplicaciones en oftalmología. Bol. HONSL XXI -- 69 : 49-54 abr-jun, 1968.
- 12.- De Roeth, A. : Cryosurgery for the treatment of - Glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 61: 443-450, 1966.
- 13.- Bellows, A.R. y Grant, M.M. : Cyclocryotherapy in advanced inadequately controlled glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 82: 310-312, 1976.
- 14.- Dalma, A. y Sánchez, R. : Ciclocrioterapia y su - utilidad en el tratamiento del glaucoma. Bol. --- HONSL. XXI 69 : 55-64 abr-jun, 1968.
- 15.- Demols, E. y Brihaye-Van Geertruden: Ophthalmologica. 171: 332-345, 1975.
- 16.- Fonte, A. : Tratamiento del glaucoma. An. Soc.Mex. Oftalmol. 32: 186-202, 1953.
- 17.- Lewis, R. y Bruno, S. : Cryosurgery in Ophthalmology. Am. J. Ophthalmol. 59 : 259-265, 1965.
- 18.- Quiróz, J.A. : La ciclodiatermia en el tratamiento del glaucoma hemorrágico y absoluto doloroso. An. Soc. Mex. Oftalmol. 42: 70-83, 1970.
- 19.- Moses, A.R. : Fisiología del ojo Aplicación Clínica. Editorial Panamericana. Cap. 8 : 222 - 240, 1981.
- 20.- Wolff, E. : Anatomy of the eye and orbit. W.B. -- Saunder Company. Ed. 7, 4: 69-96, 1976.
- 21.- De Roeth, A. : Ciliary Temperatures in cryosurgery. Arch. Ophthalmol. 85: 204-210, 1971.