

11234
2 y 34



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Servicio de Oftalmología

APLICACION DEL LASER EN GLAUCOMA. NUEVA
TECNICA DE GONIOFOTOCOAGULACION

Trabajo de Investigación Clínica
Que presenta el

DR. BERNARDO FRANCISCO RUBIN DE CELIS
MONTEVERDE

para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

Asesor: DR. FELIPE MATA FLORES

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Febrero 1985



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.

C O N T E N I D O

I.-	INTRODUCCION.....	1
II.-	GLAUCOMA.....	2
	1. Definición.....	2
	2. Clasificación.....	2
	3. Etiología.....	2
	4. Frecuencia.....	3
	5. Fisiopatología.....	3
	6. Cuadro Clínico.....	4
	7. Diagnóstico.....	5
	8. Tratamiento.....	5
	9. Anatomía (Macroscópica y mi- croscópica) Del Iris, Cámara Anterior y Aparato de filtra- ción.....	8
	10. Ultraestructura de la Malla Trabecular y de la Pared in- terna del Canal de Schlemm...	16
III.-	LASER.....	19
	1. Antecedentes Históricos.....	19
	2. Propiedades físicas y tipos de laser.....	21
	3. Longitud de Onda.....	21
	4. Duración del pulso.....	23
	5. Medidas de energía utilizadas en el laser	25
	6. Utilidad del laser.....	25

IV.-	LASER EN GLAUCOMA.....	27
	1. Propósito.....	27
	2. Material y Métodos.....	28
	3. Resultados.....	40
	4. Complicaciones.....	50
	5. Discusión.....	52
	6. Mecanismos de acción del la- ser en el Glaucoma.....	57
	7. Conclusiones.....	59
V.-	BIBLIOGRAFIA.....	61

I N T R O D U C C I O N

Importantes y numerosos han sido los avances y descubrimientos en el campo de las ciencias, desde el siglo pasado hasta nuestros días; es obvio que la Medicina no se ha quedado atrás, en su afán por conservar la salud, la función y la vida de los seres humanos; trascendentales desde luego por mencionar algunos, son los descubrimientos de los anticancerígenos, los avances en cirugía de corazón y la implementación de la tecnología en las diversas áreas de la Medicina, para tener mejores recursos en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La Oftalmología como rama de la Medicina, tampoco se ha rezagado en este desarrollo y llegamos - - pues al uso del rayo laser en la especialidad, habiendo pasado por el descubrimiento del oftalmoscopio, de la utilización de lentes para corregir defectos ópticos, la incorporación del microscopio, para el desarrollo de técnicas de microcirugía ocular y tantos otros descubrimientos e inventos que por falta de espacio no podemos mencionar; pero en este momento como mencioné, lo fantástico es que el laser llega a formar parte del arsenal terapéutico en la Oftalmología y - más específicamente en el Glaucoma, que es el área a la que nos vamos a referir en el presente trabajo.

G L A U C O M A

DEFINICION: El glaucoma se define como la elevación de la presión intraocular (PIO) por arriba de los 20 mm de Hg, que ocasiona alteraciones de la papila (cabeza del nervio óptico) y por consiguiente modifica la amplitud de los campos visuales, o provoca defectos específicos en los mismos. Es un padecimiento que puede llevar a la pérdida de la función y del órgano en sí, si no se controla en forma adecuada. Hasta el momento contamos con diferentes medicamentos que son utilizados para mantener la PIO en límites normales y con ello se evita el resto de las alteraciones concomitantes del padecimiento; regularmente con el tratamiento médico, en el que generalmente se utilizan combinaciones de fármacos, podemos controlar un buen porcentaje de los pacientes glaucomatosos, el resto, hasta hace poco inevitablemente eran candidatos a tratamiento quirúrgico, utilizando para ello diferentes técnicas quirúrgicas dependiendo del tipo de glaucoma a tratar.

CLASIFICACION: En forma práctica (3,6,8) los glaucomas se dividen en tres grandes grupos; primarios, secundarios y congénitos, formando un cuarto grupo, los glaucomas de mecanismo combinado, de los primeros dos existe una subdivisión, puede ser de ángulo abierto o cerrado, dependiendo de los hallazgos gonioscópicos y las características del ángulo camerular, formado por la porción interna del limbo corneoescleral y la raíz del iris.

ETIOLOGIA: Los glaucomas primarios son aquellos en los que encontramos elevación de la PIO en forma anormal y no existe ningún antecedente que hubiera producido dicho aumento de la PIO, presentándose este aumento de presión generalmente en ambos ojos, sin que hasta ahora se sepa en forma clara, cual es el mecanismo por el cual se produce la elevación tensional, aunque estudios recientes que se comentarán adelante demuestran alteraciones sustanciales sobre el trabéculo de la cámara anterior, que explican hasta cierto punto que exista aumento de presión den-

tro del ojo, ya que el libre paso del humor acuoso se encuentra bloqueado parcialmente. Los glaucomas secundarios en cambio, son consecuencia de cambios estructurales anatómicos o fisiológicos, debidos a afecciones intrínsecas del globo ocular, de tipo patológico, o pueden deberse a -- traumatismos o bien ser condicionados por la utilización de fármacos; en tonces cualquiera de estas causas puede ser considerada como responsable directa del alza tensional (3,6,8). Los glaucomas congénitos, como su nombre lo indica, son ocasionados por alteraciones en el desarrollo embriológico normal del humor acuoso a través de la malla trabecular y que pudiera manifestarse clínicamente desde los primeros días de vida, hasta los años de la pubertad o la adolescencia (3,6,8).

FRECUENCIA: (6) El glaucoma simple (como también se denomina -- al glaucoma primario de ángulo abierto) constituye una de las causas más frecuentes de ceguera en los países con un sistema sanitario oftalmológico adecuado. Aproximadamente un 10 a 20% de los enfermos hospitalizados con problemas oftalmológicos tienen glaucoma, lo mismo que del 8 al 13% del total de los enfermos en la práctica privada y del 15 al 20% de todos los ciegos. Del 0.5 al 2% de la población total, mayor de 40 años, -- tienen glaucoma. La frecuencia aumenta después de los 40 años en forma -- exponencial.

FISIOPATOLOGIA: En un estudio reciente Rohen (1983) (37), estudió 400 fragmentos de trabeculectomía, es decir, fragmentos de área trabecular que obtuvo al realizarlas en ojos con glaucoma; y por medio de -- microscopía electrónica descubrió que, existen por lo menos tres tipos -- de depósitos extracelulares (detritus) dentro del trabéculo cribiforme -- del área de filtración, que es el que está en contacto directo con el -- conducto de Schlemm, los fragmentos estudiados contenían también conducto de Schlemm. Se encontró en estos fragmentos, en la gran mayoría, una gran cantidad de material extracelular depositado en el trabéculo cribiforme, por debajo del endotelio del conducto de Schlemm. Fueron distinguidos tres tipos diferentes de depósitos extracelulares, denominados --

por el autor como placas (tipo I, II, III). Las del tipo I son de baja - densidad eléctrica, y están irregularmente distribuidas a través de toda la porción cribiforme. Las placas tipo III no tienen densidad eléctrica tan alta como las del tipo II, pero como regla, contienen grupos de material en banda, con gran periodicidad, que varía entre 40 a 45 o entre 100 a 120 nm (nanómetros). Una de estas placas deriva del recubrimiento de las fibras elásticas subendoteliales. Los estudios ultrahistquímicos de cultivos, muestran que estos depósitos contienen glucoproteínas probablemente secretadas por las células de la capa cribiforme. Todas estas alteraciones aunadas a una capacidad celular funcional disminuida por el envejecimiento normal de las células, pueden contribuir a una disfunción total del aparato de filtración con una consecutiva esclerosis del área, que conlleva a la dificultad de la salida del humor acuoso (H.A.), aumento de la PIO y con ello lesión de la papila óptica y pérdida del campo visual por lesión de las fibras nerviosas y por último, la ceguera.

Realmente estos estudios se han llevado a cabo para explicar - la fisiopatología del glaucoma primario de ángulo abierto; en el glaucoma primario de ángulo cerrado lo que ocurre al parecer es que existe una menor área de filtración por el estrecho de las estructuras camerulares, que van progresivamente cerrándose, lo que ocasiona un taponamiento de la red trabecular, sin embargo, pueden existir alteraciones similares a las descritas anteriormente, aunadas a esto último. En los glaucomas secundarios los mecanismos son más complicados y poco estudiados, por lo que no los mencionaremos.

CUADRO CLINICO: (3,6,8) Por lo regular el cuadro clínico de los enfermos con glaucoma, no es un cuadro muy florido y pasan muchas veces desapercibidos los síntomas hasta en un 60% de los casos, hasta que ocurre un cuadro agudo en un paciente con glaucoma cerrado, o bien, una reducción muy importante del campo visual o baja de la agudeza visual en los pacientes con ángulos abiertos, en uno o en los dos ojos. Pueden existir en las fases iniciales síntomas tan subjetivos y atípicos como, escozor ocular, cefaleas, déficit visual intermitente que se presenta en un 20% de los pacientes. El otro 20% acusa a menudo: visión borrosa, ha-

los coloreados alrededor de las luces, cefalea frontal intensa; puede existir dolor ocular principalmente en los pacientes con ángulos estrechos o cerrados. Cuando existe un cuadro agudo de sintomatología puede ser muy florida, presentándose ojo rojo, dolor severo, cefalea intensa y en ocasiones náuseas y vómitos, sin embargo, aproximadamente el 10% de los enfermos pueden presentar un cuadro agudo con sintomatología no tan severa y acuden hasta tres o cuatro días después con el oftalmólogo. En los glaucomas secundarios la elevación de la PIO puede ser progresiva y el paciente se adapta fácilmente sin referir síntomas hasta que la PIO es tan elevada que produce déficit visual.

DIAGNOSTICO: Deberá hacerse en base a una historia clínica completa, un buen interrogatorio orientado, dando especial importancia a los antecedentes patológicos heredo-familiares y personales, tanto de tipo sistémico como oftalmológico tales como traumatismos, ojo rojo, uso de medicamentos. Deberá realizarse un examen oftalmológico completo y minucioso, incluyendo perimetría y campimetría y poniendo especial cuidado en la tonometría, gonioscopia y oftalmoscopia. El diagnóstico del glaucoma se basa principalmente por la elevación de la PIO, las alteraciones en la papila del nervio óptico y las alteraciones consecutivas en los campos visuales. El tipo de glaucoma se basa en el estudio del ángulo camerular y sus características.

TRATAMIENTO: Dentro de los fármacos utilizados, hasta el momento actual para el control del glaucoma, contamos con mióticos (parasimpaticomiméticos) que actúan traccionando la raíz del iris y facilitando la salida del H.A., como la pilocarpina y el carbachol, que son de acción directa, la fisostigmina o neostigmina que son inhibidores de la colinesterasa de tipo reversible y el ecotiofato, que es también inhibidor de colinesterasa de tipo irreversible. El más usado es la pilocarpina, que tiene presentación de 1-2-4-6 % y tiene como efectos indeseables, que produce congestión, miopización, disminución del campo visual y es cataratogénico.

Otros medicamentos que tienen efecto simpático como la levoepinefrina, en concentración de 0.5 - 1 y 2 %, actúa sobre receptores alfa y beta, permitiendo un aumento en el flujo de salida del H.A. y disminución en la producción del mismo; produce midriasis y congestión ocular - importante por el efecto de rebote que tiene, puede producir taquicardia e hipertensión arterial. Entre los simpaticolíticos tenemos al timolol - al 0.25 y 0.5 %, bloqueador beta, no se sabe con certeza su mecanismo de acción; produce hipotensión ocular y miopización parcial, a nivel sistémico bradicardia e hipotensión. Todos los medicamentos mencionados hasta aquí son de uso tópico.

De los medicamentos que se usan sistémicamente tenemos a los - inhibidores de la anhidrasa carbónica (metazolamida, acetazolamida y diclorofenamida), la mas difundida es la acetazolamida que viene en presentación de 125 y 250 mgs. para administración oral, y de 500 mgs. para aplicación parenteral. El mecanismo de acción al parecer es el de disminuir la producción de H.A. en un 40 - 50%. Produce efectos secundarios - importantes.

Otros son los diuréticos osmóticos: urea, glicerol, manitol y sorbitol. Los mas utilizados son el glicerol por V.O. diluido con bebidas dulces en dosis de 1 a 1.5 gms por Kg. de peso corporal por dosis, 2 a 3 dosis máximo en un día; está contraindicada en pacientes con daño renal y el manitol por venoclisis a dosis de 1 a 2 gms/Kg/dosis, encontrán dose en concentraciones de al 10 y al 20 %. Ambos producen una baja brusca de la PIO y son usados por lo regular en cuadros agudos de glaucoma (3,5,6,7,8).

Dentro de los procedimientos quirúrgicos desarrollados para el control de la PIO están la Iridectomía periférica para los glaucomas de ángulo cerrado y las cirugías filtrantes para los glaucomas de ángulo abierto, los glaucomas de mecanismo combinado, en los glaucomas secundarios, así como los de ángulo cerrado en los que no hay respuesta a la Iridectomía; existen varias técnicas de cirugías filtrantes, actualmente la mas efectiva es la Trabeculectomía. Para los glaucomas congénitos se utiliza la goniotomía y la trabeculotomía.

Decíamos antes, que aún con todos estos elementos para el control del glaucoma, existe un pequeño porcentaje de pacientes a los que no se puede controlar la tensión ocular y que llevan el riesgo de quedar ciegos sobre todo, si eran pacientes en donde el procedimiento quirúrgico estuviera contraindicado, ya sea por poner en peligro la vida o por considerar que los resultados de la propia cirugía no fueran lo suficientemente aceptables o que pusieran en riesgo de pérdida al ojo tratado. Sin embargo, actualmente ya contamos con el recurso del rayo L.A.S.E.R. (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) (9,12) que quiere decir: Amplificación de la Luz por Emisión Estimulada de Radiación y es un rayo prácticamente paralelo de luz coherente monocromática, linealmente polarizada, bien en forma de onda continua o bien en forma de pulso breve dependiendo del tipo de laser, lo que hace que el laser sea una forma de energía muy controlable, que puede focalizarse en una pequeña zona, mediante un sistema apropiado de administración.

Este es un nuevo y fascinante recurso terapéutico para el control de la PIO y por ende del glaucoma. Debe ser utilizado por gente experimentada, pero nos permite un control adecuado de la enfermedad, muchas de las veces sin que sea necesario utilizar otras medidas de control, lo que lo hace aún mas valioso ya que evita la utilización de medicamentos, los cuales tienen efectos secundarios y puede evitar también, que es lo mas importante, un procedimiento quirúrgico y por supuesto sus complicaciones (10,21,22,23,38,39,61).

ANATOMIA (MACROSCOPICA Y MICROSCOPICA)
DEL IRIS, CAMARA ANTERIOR Y APARATO DE FILTRACION.

IRIS: El iris es la parte mas anterior del tracto uveal, corresponde al diafragma de los aparatos fotograficos, permitiendo la entrada de mayor o menor cantidad de luz a la parte posterior del globo ocular y a su vez responde a la cantidad de luz que llega a la retina, aumentando o disminuyendo su diámetro. El iris es el que da el color al ojo, y va a estar dado por la cantidad de melanina y melanocitos pigmentados que contiene.

El iris es una membrana discoide con un orificio en su centro, la pupila, suspendida verticalmente en el interior del ojo, por detrás de la córnea y delante del cristalino. Por su localización permite que se formen dos compartimentos a los cuales divide, la cámara anterior (CA) y la cámara posterior (CP); ambas caras del iris, la anterior y la posterior, están en contacto íntimo con el humor acuoso (HA). En condiciones normales el borde interno del iris o pupila descansa sobre la cara anterior del cristalino, disminuyendo o aumentando su arco de contacto, si se encuentra en midriasis o en miosis respectivamente y que en condiciones patológicas puede adherirse el iris al cristalino produciendo una seclusión pupilar. Es importante consignar que el iris forma el límite posterior de la CA, estando su raíz (límite externo de inserción en el cuerpo ciliar) tanto más próximo al ángulo de la CA, cuánto más estrecha sea ésta y cuánto más atrás en el cuerpo ciliar se origine la raíz del iris, lo que es de gran trascendencia en la génesis de los glaucomas por cierre angular (1,2,6,4).

El iris (2) decíamos tiene en el centro una abertura, que es la pupila, aunque realmente se encuentra hacia abajo y hacia el lado nasal discretamente. Existe un músculo que reduce el tamaño de la pupila, que es el esfínter, y un músculo que la aumenta de tamaño, que es el dilatador. El esfínter es un músculo circular, localizado alrededor de la pupila, siguiendo su borde, es un músculo liso pero con propiedades de músculo estriado, lo que hace que pueda telescopiarse pudiendo acortar su tamaño y aumentarlo cuando se relaja; esto permite que la pupila pueda ir de

8 mm (dilatación máxima normal) a 1.5 mm (máximo cierre pupilar normal), este músculo se localiza en el estroma iridiano, cerca del borde pupilar para ejercer su función. Su inervación está dada por los nervios largos posteriores, que vienen del ganglio ciliar, de ramas eferentes del III - par. Tienen también inervación simpática, sin embargo el esfínter del iris responde al parasimpático.

El músculo dilatador (2) está situado y forma parte del epitelio anterior del iris (no pigmentado). Embriológicamente deriva del epitelio entonces tiene una porción epitelial y una porción muscular, de -- músculo liso, comportándose como tal histológica y farmacológicamente, -- tiene inervación simpática, el origen de las fibras nerviosas de este -- músculo es el ganglio cervical superior, ascendiendo las fibras por la -- adventicia de la carótida primitiva hasta la fosa craneal media y posteriormente por las ramas de oftálmica entran a la órbita, para continuar con los N. ciliares largos posteriores hasta llegar al músculo dilatador.

El iris tiene 12 mm de diámetro, la circunferencia completa - periférica es de 37.5 mm, tiene su punto más grueso en el collarete, -- (0.6 mm), midiendo 0.5 mm a nivel de la raíz del iris donde está adherido directamente al cuerpo ciliar en su porción anteromedial.

El collarete se localiza a 1.5 mm del margen pupilar y divide al iris en región ciliar hacia la periferia, que es muy amplia y ancha, y en región pupilar hacia el centro, que es más pequeña y angosta. En la superficie anterior del iris, a uno y otro lado del collarete vamos a encontrar la cripta de Fuchs.

Las prolongaciones de los pliegues del epitelio posterior o -- pigmentado, forman el ectropión uvea, especie de collarete del epitelio que rodea el borde pupilar.

El músculo del esfínter pupilar es una banda de 0.75 mm de ancho, con bordes muy regulares en sentido concéntrico. El músculo dilatador en cambio tiene trayectoria radiada hacia la periferia.

La irrigación del iris está dada por el círculo arterial mayor del iris, situado en la parte anterior del cuerpo ciliar, junto a la -- raíz del iris (fig. No. 1) y está formado por los brazos terminales de -



Fig. 1 Irrigación arterial del iris.

Fig. 2 Estructura del iris.



las arterias largas posteriores y las ciliares anteriores. Existen vasos que irrigan a diferentes regiones como son: 1) Ramos Musculares: dan ramas al músculo ciliar. 2) Ramos Ciliares: hacia los procesos ciliares. - 3) Ramos Coroidales recurrentes: van a la parte anterior de la coroides. 4) Ramos Iridianos: unos forman el círculo arterial menor del iris, corriendo en forma radial dentro del estróma terminando en la región del borde pupilar y aquí todas las arterias se abren dentro de los capilares y dan vuelta dentro del principio de las venas. Otras se dividen en forma dendrítica y forman una segunda anastomosis arterial incompleta en el collarate donde a menudo los vasos están obliterados (1,2,4,5,6,58).

La inervación sensorial vasomotora del iris está dada por el - trigémino. Los vasos del iris se encuentran rodeados por membrana basal y por fibras colágenas.

En resumen, el iris tiene cuatro capas principales: (Fig. 2),

1. Capa superficial anterior o limitante anterior. 2. Estróma. 3. Epitelio anterior o no pigmentado, y 4. Epitelio posterior o pigmentado.

CAMARA ANTERIOR Y APARATO DE FILTRACION

La cámara anterior (CA) (64,65), está limitada hacia adelante por el endotelio corneal, y hacia atrás por la superficie anterior del iris y la porción pupilar del cristalino. En la periferia está limitada por la red trabecular en la porción anterior y por el cuerpo ciliar y la periferia del iris, en la porción posterior. La CA tiene una forma elipsoidal. En ojos emétopes el diámetro transversal de la CA es similar al de la córnea, variando el camerular entre 11.3 y 12.4 mm. La amplitud de la CA en la porción central es de aproximadamente 3.6 mm estrechándose hacia la periferia. Sin embargo hay un amplio rango en la amplitud de la CA. Aizawa [1958] encontró desde 2.6 hasta 4.4 mm de amplitud en 451 ojos emétopes, con un promedio de 3.5 mm. Otros autores dan valores promedio similares con diferencias de 1 a 1.5 mm.

La cámara anterior contiene humor acuoso (HA), líquido con extraordinaria importancia para la presión intraocular (PIO). Es producido

en la pars plicata del cuerpo ciliar, (70.75 % por secreción y 20 a 25 % por ultrafiltración y se produce de 1.5 a 2.0 microlitros por minuto) - fluyendo hacia la CP y de ahí circula hacia la CA a través de la pupila y abandona la CA principalmente por la red trabecular (aproximadamente - 2 microlitros por minuto). El humor acuoso proporciona nutrientes a la - córnea y al cristalino. Es interesante hacer notar que hay una gran difusión de sustancias entre el vítreo y el HA (Maurice, Grant).

En ángulo camerular es la parte más periférica de la CA localizado en la unión de la pared escleral con la pared anterior del cuerpo - ciliar y con la raíz del iris.

En el meridiano horizontal, el ángulo camerular se encuentra a 1 mm por detrás de la periferia corneal y en el vertical de 0.75 a 1 mm por atrás de ésta. La CA a nivel del ángulo se estrecha en forma importante y solamente vuelve a ampliarse un poco más conforme se llega al receso angular normal; esta ampliación se debe al cambio de dirección del iris al insertarse en el cuerpo ciliar.

Durante la vida intrauterina ocurren grandes cambios en la relación anatómica entre el ángulo camerular y las estructuras vecinas, pero al nacimiento el ángulo se encuentra en la parte posterior de la malla trabecular, con el espolón escleral y el canal de Schlemm frente a - él.

Las estructuras principalmente desarrolladas para el drenaje - del HA se encuentran situadas en el llamado surco escleral interno. En - el ojo humano la porción posterior de la córnea se introduce como una cuña dentro de la esclera, formando el séptum escleral. Hacia el interior del globo ocular en relación a dicho séptum, se forma un surco en el - - cual se encuentra el conducto o canal de Schlemm.

Entre el espolón escleral, la raíz del iris y la línea blanca de Schwalbe, se encuentra situada la malla trabecular. La línea blanca - de Schwalbe representa la terminación de la membrana de Descemet en el - séptum escleral.

El espolón escleral es una saliente formada por la disposición circular de las fibras colágenas esclerales. En el humano generalmente -

es muy prominente y sirve de punto de fijación a fibras longitudinales - del músculo ciliar.

Estudios de microscopía de luz y electrónica han mostrado que la malla trabecular está formada por varias porciones (64,65) (Fig. 3).



Fig. No. 3 Malla Trabecular.

a) Malla Uveal y procesos Iridianos: la malla uveal consiste - fundamentalmente en finas bandas entremezcladas y orientadas radialmente y que delimitan orificios poligonales grandes de 30 a 75 micras de diámetro. Estas bandas se originan en el tejido conectivo de la raíz del iris o del cuerpo ciliar.

b) Trabéculo corneo-escleral: comprende la mayor parte de la - red trabecular y consiste de "lamelas" o láminas (trabéculas), orientadas en forma ecuatorial y que se interrelacionan en forma de red o de - "encaje", formando espacios rómicos intertrabeculares con un diámetro - de 30 micras como máximo. Ashton [1956] reportó diámetros de 12 a 20 micras. Estos orificios permiten que el HA pase de la CA a través de la ma

lla trabecular hacia el canal de Schlemm. El tamaño de las lamelas, en cuanto al grosor se refiere, varía entre 6 y 12 micras y están separadas entre sí por espacios intertrabeculares que tienen de 6 a 12 micras de ancho. Cada una de estas láminas está constituida por una matriz central de fibras colágenas y elásticas y, está totalmente cubierta por células endoteliales, orientadas meridionalmente. Estas células son muy delgadas teniendo un grosor promedio de 4 a 5 micras (excepto en la región perinuclear donde son muy gruesas) y son células muy largas.

c) Trabéculo Cribiforme: constituye la porción más externa de la red trabecular y forma la pared interna del conducto de Schlemm. En esta zona, la organización laminar de la región corneoescleral ha desaparecido. Contiene muchas células libres de diferentes formas. Esta región empieza donde las trabéculas laminares más extensas terminan. Consiste de dos capas endoteliales separadas por tejido extracelular. Al trabéculo cribiforme también se le ha denominado tejido yuxtacanalicular (Fine) o malla endotelial (Ashton).

d) Trabéculo Corneal: En el humano, la zona comprendida entre el final de la membrana de Descemet y el borde anterior del canal de Schlemm es muy amplia, y en esta extensa zona de transición, los haces de fibras son irregulares, tomando predominantemente conformación en espiral o circulares, se presentan corpúsculos de Hassal-Henle, las células endoteliales se encuentran agrupadas en racimos. Estas células tienen actividad específica en la regeneración por lo que frecuentemente pueden observarse mitosis.

e) Trabéculo Ciliar: entre el músculo ciliar, la raíz del iris y el espón escleral, se encuentra tejido conectivo laxo, que contribuye a la fijación del resto de la malla trabecular y de la raíz del iris. Los extremos del músculo ciliar están cubiertos por endotelio, que es continuo con el endotelio de la malla trabecular. Dado que no hay una capa endotelial completa, ni membrana entre el ángulo de la CA y el cuerpo ciliar, el acuoso puede penetrar entre los espacios intermusculares del cuerpo ciliar.

El canal de Schlemm: es un canal circular situado en la porción externa del surco escleral interno. La pared externa está cerca del

ULTRAESTRUCTURA DE LA MALLA TRABECULAR Y
DE LA PARED INTERNA DEL CANAL DE SCHLEMM

En secciones sagitales, el trabéculo comeoescleral aparece como lamelas elípticas, cada una con una matriz central de fibras colágenas orientadas circunferencialmente y una cubierta endotelial completa. (64,65) El endotelio trabecular descansa sobre una lámina basal que se continúa con la membrana de Descemet. Distribuidas irregularmente entre la colágena, hay fibras elásticas paralelas a los haces de colágena en dirección ecuatorial.

Se encuentran grupos de una colágena especial en la matriz central o en la lámina basal de las trabéculas. Esta colágena tiene una periodicidad de 950 a 1,250 Å. A la sección, las fibrillas muestran bandas regulares de líneas gruesas oscuras entre las cuales se localiza un área intermedia con manchas. La naturaleza de este material es aún desconocida. Jakus asume una relación estructural a la membrana de Descemet.

También se han detectado cantidades considerables de filamentos finos aún no bien identificados entre los componentes extracelulares que tienen estriaciones cruzadas. Todos estos elementos fibrilares descritos, se encuentran embebidos en una sustancia homogénea, rica en ácido hialurónico.

Las células endoteliales trabeculares generalmente son aplanadas y tienen pocos organelos. Ocasionalmente tienen procesos citoplasmáticos que se extienden dentro de las trabéculas. Las células están unidas por varios tipos de complejos de unión. El diámetro de las láminas trabeculares se va haciendo más pequeño hacia la región cribiforme, y en la porción más extensa pueden verse trabéculas sin cubierta endotelial.

La estructura del trabéculo cribiforme es muy diferente. El material extracelular está constituido por fibrillas colágenas y argirofílicas (reticulina), fibras elásticas y homogéneo granular agrupado en racimos, no está organizado en forma de cubierta laminada. Hay varias capas de células aplanadas parecidas a fibroblastos cuyos procesos están interconectados.

PARED INTERNA DEL CANAL DE SCHLEMM

El endotelio de la pared interna está constituido por una capa celular continua con complejos de unión entre las células. Este revestimiento endotelial descansa sobre una segunda capa de células planas que tienen pequeños procesos radiados hacia el endotelio de revestimiento de el canal de Schlemm, que se conecta con procesos similares de dicho endotelio. Esta capa subendotelial es incompleta y frecuentemente contiene células longitudinales ricas en retículo endoplásmico, aparato de Golgi y mitocondrias. Ocasionalmente pueden encontrarse cilios en éstas o en otras células trabeculares. Entre las dos capas celulares de la pared interna se encuentra una sustancia homogénea mezclada con fibrillas finas. En algunos sitios falta este material, dando como resultado espacios vacíos que son continuos con áreas similares de la región cribiforme. Las células endoteliales miden de 130 a 160 micras. Garron describió vacuolas gigantes dentro del endotelio de la pared interna del conducto, Holmberg demostró que estas vacuolas deben ser microcanales que atraviesan toda la célula. Sin embargo, solo una pequeña parte de las células vacuoladas se abren hacia el canal. Kayes estimó el número de microcanales en el endotelio en 300 a 500 por mm del canal de Schlemm. El número de vacuolas se reduce después de la inyección intramuscular de pilocarpina. Bill describió unas estructuras endoteliales, que se proyectan hacia el lumen del canal y probablemente representan el núcleo de las células endoteliales, y encontró, que cerca del 30% de estas estructuras que sobresalen al lumen mostraban poros con diámetros de 0.3 a 2 micras. Después de perfundir eritrocitos a través de la CA, estos podían verse en los espacios intertrabeculares, en el tejido yuxtacanalicular y en las vacuolas o poros del endotelio de la pared interna. Rohen sugiere que el proceso pudiera empezar con una invaginación cerca del núcleo. La invaginación se transformaría en una vacuola que se alargaría gradualmente hacia el canal de Schlemm hasta llegar a formar miniporos cubiertos por la membrana que permitirían el paso de cierta cantidad de agua; pero impedirían el paso de sustancias de alto peso molecular. Cuando la diferencia -

de presión entre la vacuola y el canal de Schlemm fuera suficientemente grande, el diafragma del miniporo se rompería permitiendo el libre paso de acuoso a través de la vacuola hacia el canal de Schlemm.

L A S E R

HISTORIA

Albert Einstein en 1917 describe el proceso físico de la emisión estimulada (63), pero es hasta la segunda guerra mundial, que los alemanes utilizan el rayo laser (con fines bélicos y de experimentación) hacia el año de 1944. En el año de 1946, G. Meyer Schwickerath, concentrando rayos solares a través de una lupa, aplica las primeras radiaciones sobre un globo ocular con fines terapéuticos; sin embargo, hasta 1950, sus experiencias junto con Littman logran crear el arco de Xenón, abriéndose así un amplio panorama para los problemas del polo posterior en ojos humanos (10). También en el propio 1950, en la Universidad de Columbia, se desarrolla un sistema de amplificación de radiación de microondas al que denominan MASER; en 1958, Shawlow traspoló los principios del maser a la región visible del espectro electromagnético, denominándolo lo laser (63).

Los primeros trabajos para la utilización del laser en el tratamiento del glaucoma, son sugeridos por Zweng y colaboradores, quienes intentan realizar iridotomías con laser de rubí (14). Posteriormente Little, que junto con Vassiliadis y el propio Zweng en 1969, aplican sobre un ojo humano el laser de argón (montado sobre un microscopio) (10). Sin embargo, es hasta que Krasnov [1973] (18), es decir, después de más de un cuarto de siglo de la utilización del laser en el polo posterior, utiliza el laser en la cámara anterior y específicamente sobre el área trabecular utilizando un laser de rubí modulado Q, con no muy buenos resultados por cierto, además, el trataba de hacer perforaciones sobre la red trabecular. En forma casi simultánea, Hager realiza trabajos similares.

Posteriormente siguieron trabajos de Worthen y Wickman [1974; 1979] (23,57), Wistchel [1977], Ticho [1976] (24), Wise [1979;1981] (22, 25), Forbes [1981] (21), Wilensky, Jampol [1981] (27), Tomas, Simmons y Beckner [1982] (31), Weinreb y cols. [1983] (30,33), Schwartz y Kopelman [1983] (40), Schwartz [1983] (41), Pollack [1983] (42), Liberman [1983]

(43), Mata [1983] (10), Robin, Pollack [1984] (50), Van Buskirk y cols. [1984] (49), Gil [1984] (61,62). Todos ellos han reportado sus experiencias en el uso de este nuevo procedimiento, tanto en goniofotocoagulación, como en iridotomías. Hager [1973] utiliza el laser de argón para dilatar la pupila y para coagular los vasos del ángulo en el glaucoma neovascular.

Otros usos del laser son el disminuir la producción de HA tratando directamente el cuerpo ciliar, ya sea por vía transescleral o por vía transpupilar y ésto se ha realizado en animales de experimentación (Beckman y cols., Lee y Pomerantzeff).

Cabe mencionar que existe discrepancia en cuanto al vocabulario se refiere, en relación al uso del laser sobre el trabéculo, en glaucomas de ángulo abierto, Krasnov lo denomina laseropuntura (18), Hager lo nombra trabeculopuntura con laser, Schwartz dice cirugía trabecular con laser de argón (22), Forbes (21), en 1981 utiliza el término de goniofotocoagulación y Simmons y Wise introducen el término de trabeculoplastia con laser argón (22). Básicamente, y para fines prácticos, la aplicación del laser es la misma, sin embargo, consideramos que el término utilizado por Forbes es el mas correcto, ya que implica el uso del laser desde la línea blanca de Schwalbe, hasta el receso angular (10).

PROPIEDADES FISICAS Y TIPOS DE LASER

Hemos mencionado ya el significado de "LASER" y algunas de sus propiedades. Mencionaremos ahora, que los diferentes tipos de laser tienen un proceso de producir un rayo de luz coherente linealmente polarizada en forma prácticamente paralela. El bajo grado de divergencia del rayo es una característica útil, puesto que permite el diseño de un sistema de administración especular relativamente simple, que puede ser articulado para acoplarse a una lámpara de hendidura.

Los diferentes laser difieren unos de otros en la longitud de onda y tipos de frecuencia de las mismas, las cuales son características importantes de la naturaleza cualitativa y cuantitativa de las respuestas biológicas (9, 12, 63).

LONGITUD DE ONDA: Las longitudes de onda de los laser utilizados en la clínica, se extienden desde la emisión del laser de argón azul grisáceo (514.5 nm y 488 nm), hasta los infrarrojos, como el laser de Dióxido de carbono (10.600 nm). Ver tabla No. 1

La variación en la efectividad biológica de las diferentes longitudes de onda depende de la absorción espectral del tejido ocular; en el lugar en el que se realiza la absorción de la energía del laser se genera calor, este ha sido medido por termopares y se considera que es calor el responsable del efecto biológico.

Las características de absorción de los medios oculares han sido investigadas en el individuo humano por Boettner y Wolter, sacando en conclusión: la absorción corneal es por debajo de 300 nm y por arriba de 2,500 nm. El humor acuoso absorbe por abajo de 220 nm y por arriba de 2,400 nm. El cristalino del hombre joven es atravesado por cualquier rayo ultravioleta que no haya sido absorbido por la córnea o el humor acuoso y absorbe infrarrojos por encima de 1,900 nm. Elkinpton y Watts [1970] encontraron que el 2% de la luz del laser de rubí es absorbida por el cristalino del conejo, lo cual es una proporción similar para la luz no coherente de la misma longitud de onda, por tanto la absorción no parece estar influida por la naturaleza coherente de la luz laser.

LASER CON APLICACION CLINICA

LONGITUD DE ONDA	LASER	EXPOSICION
10.600 nm	Dióxido de Carbono	Onda continua
1.060 nm	Neodimio	Pulsado: 1 mseg.
633 nm	Helio-Neón	Onda continua
694 nm	Rubi	Pulsado: 600 mseg.
694	Rubi Modulado Q	Pulsado: 20 mseg.
514.5 y 488 nm	Argón	Onda continua
Variable	Laser Coloreado	Pulsado: 1.000 mseg.

Tabla No. 1

Conforme envejece el cristalino, el hombre adquiere un tinte a marillento que aumenta la absorción hacia el extremo azul del espectro - (Said y Weale, 1959; Rudock, 1965). Este efecto puede ser muy acentuado en el caso de esclerosis nuclear. El cristalino del individuo joven parece que está protegido en el extremo azul del espectro por los medios anteriores a él, pero es teóricamente posible que en los cristalinos del individuo senil sean afectados por el laser de onda corta. Sin embargo, no se ha observado la aparición de cataratas tras la irradiación con laser de argón en cristalinos de animales de experimentación (Watts, 1970)

así como tampoco se han registrado tras el tratamiento con laser de argón en la retina humana, ni tras el tratamiento con el mismo laser en el iris (Perkins y Brawn, 1975) (35).

Se han llevado a cabo sin éxito intentos de producir lesiones visibles con laser de rubí focalizado en la córnea o en el cristalino de el animal de experimentación (Campbell, Ruttler, Swope y Koester, 1968; Watts, 1970) (16,17). Tampoco se ha observado lesión corneal o cristaliniana tras la irradiación con laser de rubí en el ojo humano (35). Se ha demostrado que un laser de onda larga produce lesiones experimentales en la córnea y en el cristalino (Campbell y cols. 1968) (17), el laser de dióxido de carbono (10.600 nm) produce quemaduras y perforación de la córnea y concavidades en la superficie anterior del cristalino (Fine, Peacock, Geeraets y Klein, 1967) (15). Así como se demostró, también que el YAG-laser de neodimio produce daño endotelial corneal (Meyer, Pettit, Straatsma, 1984) (52).

El pigmento del iris es la melanina que absorbe fuertemente la porción visible y ultravioleta del espectro, pero que aumenta su transmisión en la porción roja e infrarroja. La cantidad total de pigmento presente es más importante que las características de su absorción espectral (35). Cualquiera que sea la longitud de onda del laser, este se absorbe principalmente a nivel de la melanina del iris, aunque los laser de longitud de onda pequeña pueden ser absorbidos en cierta proporción por el epitelio no pigmentado y el estrona.

DURACION DEL PULSO: A igualdad de niveles de energía, el segundo y más significativo parámetro en la determinación del efecto biológico del laser es la duración del pulso. La emisión de un laser puede ser pulsada o continua; en el primer caso emite un breve destello que consiste en un pulso simple o en un tren muy rápido de pulsos individuales; en el segundo caso se trata de un laser de emisión continua que requiere un obturador para controlar la dosis del tratamiento. En la utilización clínica la duración varía desde un pulso de 20 mseg para el laser de rubí con modulación Q, hasta varios segundos para el laser de emisión continua. Tabla No. 1

La rápida absorción de energía de un laser pulsado produce un efecto explosivo que causa un cambio de presión (Fraunfelder y Viernstein, 1971), este efecto también puede ser demostrado cuando la retina absorbe la energía del arco de Xenón o un laser de emisión continua (Mc. Nair, Fraunfelder, Wilson, Viernstein y Babcock, 1974) y a una energía determinada este efecto se hace mayor conforme se reduce la longitud del pulso, de esta manera se aumenta el efecto de ruptura en el lugar de absorción y existe la posibilidad de producir lesiones en sitios alejados debidas a las ondas de choque (Mellerio, 1967; Rich, 1967), (Cleary y Hamrick, 1979), han demostrado que el efecto explosivo es debido al efecto acústico producido por la rápida expansión térmica. Este efecto térmico es muy rápido y está localizado de tal manera que la conducción de calor desde el iris hacia el cristalino es menor cuanto mas corto sea el pulso y Krasnov [1973] (18), ha reconocido la ventaja del pulso muy corto del laser de rubí con modulación Q, por su efecto destructivo máximo a nivel del iris con un mínimo efecto de calentamiento.

Las explosiones largas de 0.2 - 0.8 seg, como son las que se administran con el laser de argón controlado por el obturador, en el iris, no difieren en su efecto biológico de la coagulación por arco de Xenón excepto en que el rayo de argón es más facilmente controlable y se utiliza con un diámetro del rayo en el punto de localización en el iris de 50 - 200 micras. El efecto sobre los tejidos es normalmente la coagulación, pero los efectos de ruptura pueden ser producidos si se aplica sobre el iris pigmentado una suficiente energía. Por tanto, el laser de argón puede ser utilizado ya sea para realizar una iridotomía o para producir la contracción del iris y abrir de esta manera el ángulo.

Hasta el momento presente no se pueden sacar conclusiones definitivas de cuál es el laser óptimo, y es posible que ninguno de los instrumentos de que disponemos produzca el efecto ideal, de todas las variantes de tratamiento por laser en el glaucoma. El laser de argón, tal como existe hoy día (L'Esperance, Labuda y Johnson, 1969), es un instrumento de emisión continua muy adecuado que produce luz en el eje azul-verde que es eficazmente absorbido por la melanina. El laser de rubí pulsátil tiene una longitud de onda mas larga que la ideal y un pulso que -

es mas largo y menos efectivo que el producido por el laser de rubi con modulación Q. El pulso óptimo del laser deberfa ser tan breve como el - del rubi modulado Q (10 - 100 mseg) y una longitud de onda igual a la - del laser de argón (aproximadamente 500 nm). Ningún laser clínico dispone hasta el presente de estas características aunque es posiblemente teóricamente producir un laser de color con un pulso de duración de 1 mseg. y una longitud de onda de 400 nm con una coloración aproximada.

MEDIDAS DE ENERGIA UTILIZADAS EN EL LASER: El laser de emisión continua produce una energía a un índice constante y es costumbre definir la energía administrada a un ojo en términos de potencia (en vatios) y duración de la exposición. Por el contrario, la potencia suministrada por los laser pulsados es de índice variable durante una emisión breve - de duración relativamente constante de manera que la energía suministrada se expresa en julios.

En los laser que se utilizan en la clínica es convencional consignar los siguientes datos: potencia del rayo, duración de la irradiación, tamaño del punto, energía administrada a las lesiones, cantidad de pigmentación de la lesión y número de aplicaciones.

UTILIDAD DEL LASER: Cuando los rayos laser son absorbidos por un tejido, la energía lumínica se convierte en calor, según el tipo de - laser, su potencia y el modo de aplicación, y el resultado puede ser la coagulación del tejido o el calentamiento rápido del mismo que se rompe por explosión. Por tanto, disponemos de diferentes técnicas para tratar los diferentes tipos de glaucoma. Los efectos de las rupturas de los tejidos pueden ser usados para producir iridotomías en el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado y en el glaucoma secundario con iris bombé. - Estos mismos efectos pueden ser empleados para realizar una goniofotocoagulación en el glaucoma crónico simple o en otras formas de glaucoma de ángulo abierto. El efecto de coagulación se utiliza para producir una - contracción de la periferia del iris a fin de abrir el ángulo en el glaucoma de ángulo cerrado o cuando existen sinequias anteriores. Este efecto puede también ser usado para producir la dilatación de una pupila en

miosis o cuando existe seclusión de la misma y para coagular vasos en un glaucoma neovascular. Finalmente existe la posibilidad de disminuir la formación de HA coagulando el cuerpo ciliar, bien por vía transpupilar o transescleral.

LASER EN GLAUCOMA

PROPOSITO

El propósito de este trabajo es el de analizar la efectividad del uso del rayo laser en el tratamiento del glaucoma, ya sea de ángulo abierto, utilizando la goniofotocoagulación, ya sea de ángulo estrecho o cerrado realizando gonioplastia, pupiloplastia o iridotomía, pudiendo también combinar dos o más de estos procedimientos.

Así mismo es importante comparar los resultados obtenidos por otros autores extranjeros, principalmente anglosajones, con los obtenidos en nuestro país en donde las condiciones raciales pueden jugar un papel importante, modificando las respuestas obtenidas con cada procedimiento y por consiguiente los resultados de los mismos.

En este trabajo además, introducimos una nueva técnica de goniofotocoagulación, misma que no ha sido descrita hasta el momento de realizar este trabajo, y la que se basa en utilizar bajos voltajes, con mayor número de disparos, pero realizándola únicamente sobre un cuadrante del anillo trabecular. Y evaluar los resultados logrados con esta técnica, comparándolos con los reportes encontrados en la literatura y con la utilización de otras técnicas.

Desde luego, como todo procedimiento bien llevado tiene sus indicaciones bien precisas, concretarlas forma parte importante del trabajo, así como dar a conocer los resultados de estudios de investigación que explican los mecanismos de acción de los diferentes usos del laser. También describiremos las respuestas obtenidas, las precauciones que se deben tener, así como las reacciones a los mismos, sin olvidar los lineamientos en cuanto al pronóstico se refiere y mostrar las conclusiones obtenidas al llevar a cabo este procedimiento.

Propondremos en que pacientes está indicada la utilización del laser y en que pacientes no se ha obtenido respuesta favorable, para así no retardar la cirugía que debe ser el tratamiento de elección en caso de que la aplicación del laser haya fracasado.

MATERIAL Y METODOS

Para este estudio se revisaron pacientes de la consulta externa del Departamento de Glaucoma tanto del Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional, como del Servicio de Oftalmología del Hospital General del Centro Médico "La Raza", utilizándose los siguientes criterios de selección:

1. Pacientes con diagnóstico de glaucoma.
2. Pacientes manejados con tratamiento médico máximo, es decir utilizando cuatro medicamentos y todos a dosis máximas, como son: pilocarpina al 4 % cada 4 horas; timolol al 0.5 % cada 12 horas; levopinefrina al 2 % cada 12 horas; acetazolamida 1 gr diario. O bien la dosis o los medicamentos tolerados por cada paciente en particular.
3. Pacientes sin respuesta adecuada con el tratamiento médico, y que por ende son candidatos a tratamiento quirúrgico.
4. No se consideran para este estudio pacientes bien controlados y sin progresión de la enfermedad.
5. Tampoco se incluyen aquellas personas que no acepten participar en este estudio y aquellos que no puedan ser vigilados por lo menos durante tres meses.
6. Todos los pacientes deberán contar con estudio oftalmológico completo, dando mayor importancia a la AV, PIO, características del ángulo y biomicroscopía, además de una valoración minuciosa de la papila; complementándose esto con estudio campimétrico completo.
7. En algunos pacientes se realizarán curvas tonométricas para evaluar la respuesta al tratamiento médico antes de decidir si debe ser sometido a tratamiento quirúrgico y por tanto, el intento de tratamiento con laser.
8. Todos los pacientes serán sometidos a tratamiento de cirugía a con laser de argón, como un intento para controlar el glaucoma y evitarles una cirugía mayor a los pacientes. En los casos de glaucomas de ángulo abierto (Fig. 6), se tratará el ángulo de la cámara anterior para mejorar el drenaje del HA, como ha sido descrito por diferentes autores. En los que tienen glaucoma de ángulo cerrado (Fig. 7) se intentará utili



Fig. No. 6 Angulo Abierto



Fig. No. 7 Angulo cerrado

zar el laser sobre el iris, realizando iridotomías, gonioplastias o pupioplastias y con ello mejorar la circulación normal del HA entre la CP y la CA.

Se considerará éxito en el tratamiento con laser que exista control de la PIO de 20 mm Hg o menores, valoradas éstas por el método de aplanación; y como fracaso se considerarán las presiones por arriba de 21 mm Hg.

Se tomará PIO con tonómetro tipo Goldmann antes del procedimiento y en los controles subsecuentes que se realizarán, a la hora, entre una y cuatro semanas y a los dos, tres y seis meses, registrándose también las presiones del último control.

En cuanto al tratamiento médico, una vez sometido el paciente a terapia con laser, se reducirá por lo menos uno de los fármacos administrados y se valorará la respuesta con respecto al control de la PIO.

A algunos pacientes se les realizó curva tonométrica y estudio campimétrico completo durante el seguimiento, para evaluar la respuesta y la efectividad del tratamiento con laser.

La técnica que se utilizará para la goniofotocoagulación será: laser de argón, voltajes bajos entre 300 y 500 mw (miliwatts), tiempo de exposición de 200 mseg, 200 micras de diámetro y entre 100 y 200 disparos sobre un cuadrante (90°) del anillo que forma la red trabecular y en focando el rayo en la porción anterior del trabéculo (Figs. 8 y 9). Para ello, se utilizará un lente de tres espejos tipo Goldmann, con cubierta antirreflejante, previa aplicación de anestésico tópico que pudiera ser indistintamente proparacaína al 0.5 % o tetracaína al 5 %. La respuesta que nosotros esperamos encontrar en el momento de la aplicación del laser es una despigmentación de la zona tratada, lo que difiere de la figura 10 en donde esto se consideraría como tratamiento insuficiente y que se explicaría por la utilización de voltajes bajos. Nunca esperaremos encontrar lo que en la figura 10 se muestra como tratamiento correcto, ya que para ello se requieren mayores voltajes.

Los otros procedimientos utilizados para glaucomas de ángulos cerrados como la iridotomía, se utilizó un lente de Abraham, modificado por Mata, como el que se aprecia en la figura No. 11 y que servirá para



Fig. No. 8 Esquema que ilustra la aplicación del laser sobre la porción anterior del trabéculo (área punteada) en 90° (línea punteada), en el ángulo de la cámara anterior.



Fig. No. 9 Momento de la aplicación del laser en el trabéculo anterior en un paciente con glaucoma de ángulo abierto.

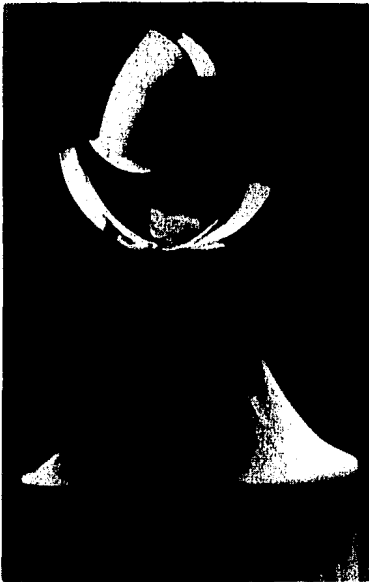
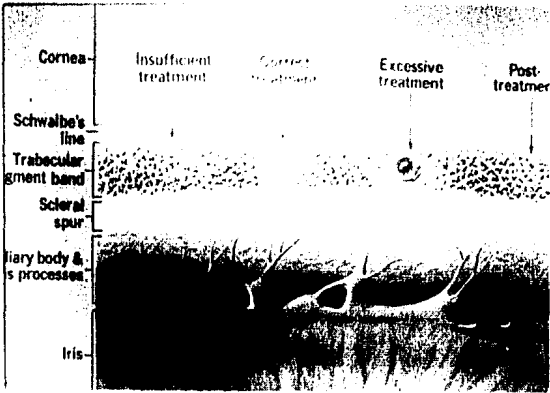


Fig. No. 10 (superior)
Respuestas a la aplicación del laser.

Fig. No. 11 (inferior)
Lente de Abraham modificado.

intentar romper el grosor del iris en la forma como lo muestra la Figura No. 12 en donde con voltajes altos de 1.0 a 2.0 watts (11) y a través del lente de aumento (Fig. 13) incluido en el lente de Abraham modificado se enfoca el iris y se realizan disparos sobre la superficie anterior del mismo, produciéndose dos prominencias separándose unos milímetros una de la otra para posteriormente en la porción intermedia, cuya superficie está a tensión se intente perforar el espesor total del iris, esto se debe realizar sobre la periferia media del propio iris (Fig. No. 14). Para poder perforar el espesor total a menudo se requieren un gran número de disparos.

Para la gonioplastia se utiliza también el lente de Goldmann, y se realizan disparos con el laser sobre el último pliegue del iris - - (Fig. No 15), utilizando voltajes entre 300 y 500 mw (11) aplicándolos - paralelamente a la raíz del iris dando dos hileras de disparos (Esquema No. 1), abarcando hasta un cuadrante o los 360°, con objeto de abrir un poco el ángulo de la cámara anterior o bien para romper las sinequias en los glaucomas de ángulos cerrados, para esto es importante realizar la maniobra de Forbes (Esquema No. 2) para con ello poder precisar si los ángulos tienen alguna posibilidad de abertura. La maniobra de Forbes consiste en ejercer gentil presión sobre la córnea con el lente de contacto (Goldmann) y así hacer que el humor acuoso se desplace hacia la periferia y ejerza presión suficiente sobre el área de salida del acuoso (ángulo de filtración) y esa presión origine la apertura posible del ángulo; denominándose Forbes positivo si logra abrir el ángulo y Forbes negativo si no se abre.

Por último la pupiloplastia consiste en disparar en forma directa con el laser sobre el esfínter pupilar cercano al borde de la pupila, abarcando un meridiano con el fin de romper las sinequias posteriores que condicionan el bloqueo pupilar con el impedimento a la circulación del acuoso. (Esquemas Nos. 3 y 4).

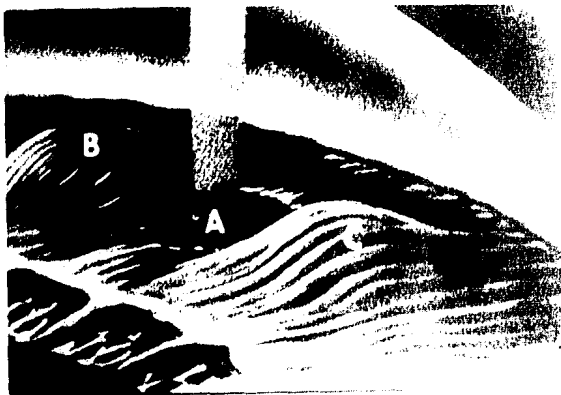


Fig. No. 12 Esquema que muestra la técnica para la Iridotomía. (superior)



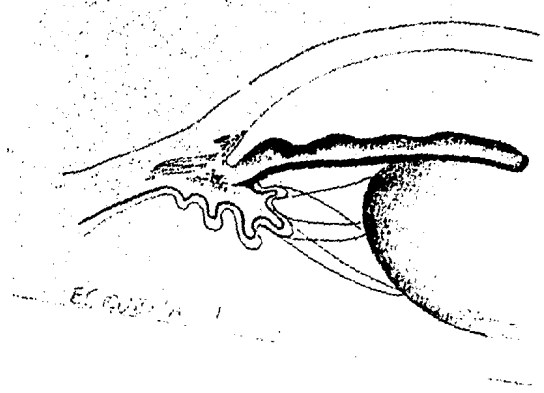
Fig. No. 13 Lente de aumento a través del cual se aplica el laser sobre el iris. (inferior)



Fig. No. 14 Iridotomía sobre la media periferia del iris.



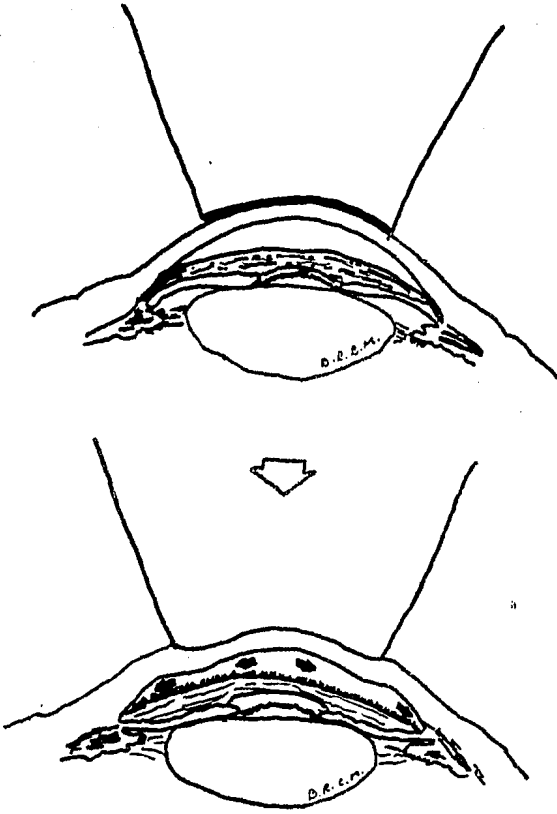
Fig. No. 15 Gonioplastía en glaucoma de ángulo cerrado.



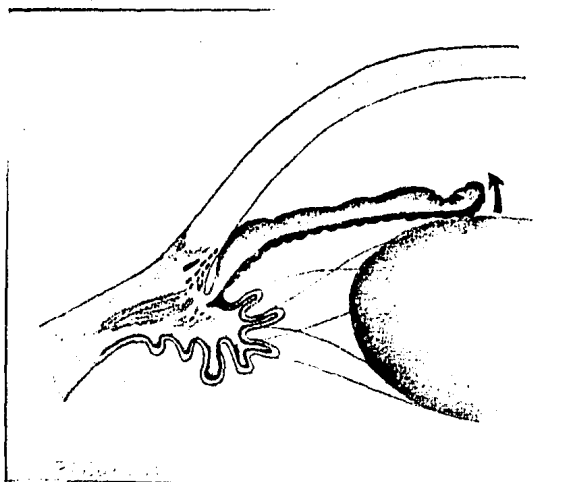
ESQUEMA No. 1

Esquema No. 1

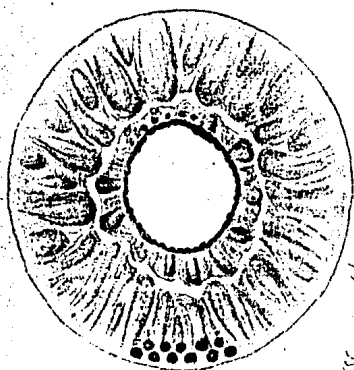
*36 b



Esquema No. 2



Esquema No. 3



Esquema No. 4 Pupiloplastia y Gonioplastia.

De los pacientes que reunieron los criterios de selección, pudimos incluir 30 pacientes con glaucomas de ángulo abierto, de éstos dos recibieron tratamiento en ambos ojos, completando 32 ojos (grupo I); y fueron tres pacientes (4 ojos) ya que a uno de ellos se le realizó tratamiento bilateral, con glaucoma de ángulo cerrado (grupo II). A todos los ojos con glaucomas de ángulo abierto se les practicó goniofotocoagulación, para los de los ángulos estrecho o cerrado, se practicó iridotomía simple en tre ocasiones, habiéndose realizado doble intento en un solo ojo, pupiloplastia en un ojo, gonioplastia en otro y tratamiento combinado de iridotomía mas pupiloplastia en un ojo que se le habia hecho una iridotomía simple.

DIAGNOSTICOS GRUPO I (Glaucomas de ángulo abierto): 1. Glaucoma primario de Angulo Abierto (GPAA) 23 ojos (72%). 2. Glaucomas Secundarios 7 ojos (22%), 5 de ellos eran glaucomas neovasculares, 1 glaucoma por recesión angular y un glaucoma secundario al uso de esteroides. 3. Glaucoma Pigmentario, 1 caso (3%) y 4. Glaucoma Juvenil, 1 caso (3%). - 5. Otros diagnósticos fueron, GPAA mas catarata (6%), GPAA mas enfermedad de Benson (3%), GPAA mas heterocromía del iris (3%), GPAA mas Trombosis venosa (3%), Ojos Únicos fueron tratados 6 (19%) Ver tabla No. 2

NUMERO DE PACIENTES	30	
TOTAL DE OJOS	32	(100.0%)
G.P.A.A.:	23	(71.8%)
GL. SECUNDARIOS:	7	(21.8%)
GL. NEOVASCULAR:	5	
GL. POR RECESION ANGULAR:	1	
GL. SECUNDARIO A ESTEROIDES:	1	
GL. PIGMENTARIO:	1	(3.2%)
GL. JUVENIL:	1	(3.2%)

Tabla No. 2

GRUPO II: Todos con diagnóstico de Glaucoma Primario de Angulo Cerrado (GPAC).

SEXO: GRUPO I, (30 pacientes) 23 fueron hombres (77%) y 7 mujeres (23%). GRUPO II: Todas fueron mujeres (100%). (Tabla No. 3)

EDAD: La edad del GRUPO I fué entre 15 y 75 años, con un promedio de 56 años. En el GRUPO II entre 63 y 69 años, con un promedio de 65 años. (Tabla No. 3)

SEXO:	FEMENINO:	7 PACIENTES	23%
	MASCULINO:	23 PACIENTES	77%

EDAD:	ENTRE 15 y 75 AÑOS
	PROMEDIO: 56 AÑOS

Tabla No. 3

OJO: GRUPO I: O.D. (ojo derecho) 13 (41%); O.I. (ojo izquierdo) 19 (59%). GRUPO II: O.D. 2 (50%); O.I. 2 (50%).

SECTOR EN QUE SE APLICÓ EL LASER: GRUPO I: 360° : 1 ojo (3%); 90° Temporal Superior: 2 ojos (6%); Nasal Superior: 29 ojos (91%). GRUPO II: Iridotomías: 3 (50%) en dos pacientes, repitiéndose el tratamiento en un mismo ojo (16%); Pupiloplastia mas Iridotomía (combinada) - en un ojo (16%), realizándose en el mismo ojo de un paciente que había sido tratado con Iridotomía. Gonioplastia en Sector Temporal: 1 caso - - (16%).

A todos los ojos tratados se les administró prednisolona al 0.5%, una gota cada 4 hrs. posterior al tratamiento con laser, continuando el antiinflamatorio por dos semanas, iniciando dosis de reducción a -

la semana. Cuando se llegaron a presentar complicaciones como microhemorragias, fueron tratados los pacientes con fenilefrina al 10%, dosis única y fué suficiente. Los pacientes que presentaron elevación brusca de la PIO a la hora de haber recibido el laser continuaron con la medicación que tenían hasta ese momento y se les vigiló estrechamente. En ningún caso fué necesario administrar diuréticos osmóticos para los pacientes que sufrieron de elevación importante de la PIO.

GRUPOS DE EDAD:

GRUPO: I	GRUPO:II			
	AÑOS :		AÑOS :	
	NO De Ptes.	%	No De Ptes.	%
1a. década (1 a 10)	0		0	
2a. década (11 a 20)	2	7	0	
3a. década (21 a 30)	0		0	
4a. década (31 a 40)	2	7	0	
5a. década (41 a 50)	3	10	0	
6a. década (51 a 60)	14	47	0	
7a. década (61 a 70)	4	13	3	100
8a. década (71 a 80)	5	16		
TOTAL:	30	100	3	100

Tabla No. 3 a.

R E S U L T A D O S

El seguimiento de los pacientes fué entre 4 y 21 meses, con un promedio de 9.5 meses, de los del Grupo I (tratados con Goniofotocoagulación). En el Grupo II fué entre 12 y 16 meses, con un promedio de 13.4 - meses.

En relación al control de la PIO en los pacientes del Grupo I, se tomó como PIO inicial (pre-laser), la obtenida previamente al procedimiento de goniofotocoagulación (GFC). Así pues, la PIO varió entre 14 y 58 mm de Hg y el promedio fué de 22.4 mm Hg. Dieciseis ojos (50%) tenf an presiones por arriba de 21 mm Hg, el promedio de PIO en este grupo — fué de 27.3 mm Hg (entre 21 y 58 mm). Ver tabla No. 4

Los otros 16 ojos (50%) tuvieron promedio de 18 mm Hg.

CONTROL	RANGOS DE PIO	PROMEDIO
PRE-LASER	De 14.0 a 58.0 mm de Hg	22.4 mm Hg
P 1a. HORA	De 12.0 a 36.0 mm de Hg	24.3 mm Hg
O 1er. CONTROL	De 12.0 a 42.0 mm de Hg	22.0 mm Hg
S 2º CONTROL	De 14.0 a 50.0 mm de Hg	22.0 mm Hg
L 3er. CONTROL	De 10.0 a 48.0 mm de Hg	20.2 mm Hg
A 4º CONTROL	De 10.0 a 34.0 mm de Hg	19.0 mm Hg
S 5º CONTROL	De 7.0 a 45.0 mm de Hg	19.7 mm Hg
R		

Tabla No. 4 RANGOS DE PIO EN CADA CONTROL. TOMANDO EN CUENTA TODOS LOS PACIENTES.

La PIO a la hora de haberse efectuado la GFC, no se registró - en 5 ojos (16%), no sufrió modificación en 3 (9 %), los cuales estaban - por arriba de 21 mm Hg (es decir, SIN CONTROL). Presentaron disminución de la PIO en relación a la inicial en 7 ojos (22%) de estos 5 tenían pre - siones por abajo de los 21 mm Hg (CON CONTROL) y 2 por arriba (SIN CON - TROL). Sufrieron elevación de la PIO en relación a la inicial 17 ojos -

(53%), de los cuales 15 tenían presión de 21 mm Hg o mayor. El rango de elevación fué entre 2 y 14 mm Hg. El promedio: 5.9 mm Hg. El rango de - disminución o baja de la PIO fué entre 1 y 7 mm Hg, con promedio de 3.4 mm Hg. En resumen: ojos CON CONTROL: 7 (22%); ojos SIN CONTROL: 20 (62%) 5 ojos SIN REGISTRO (16%); Total: 32 ojos (100%). (Tablas 4, 6 y 7).

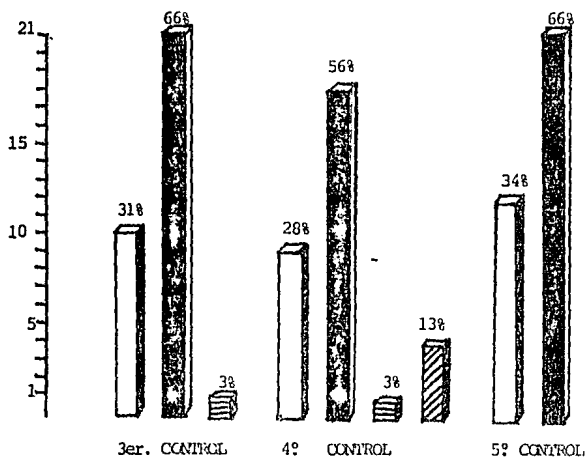
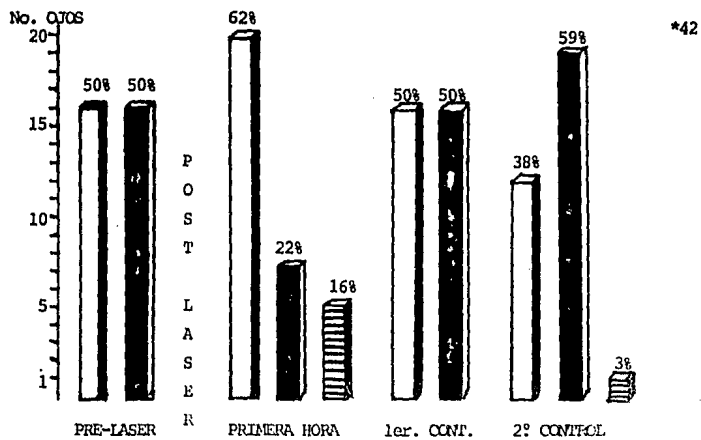
CONTROLES	TIEMPO	PROMEDIO
1er. CONTROL	De 3 a 122 días	23.4 días
2º CONTROL	De 23 a 142 días	58.3 días
3er. CONTROL	De 43 a 171 días	100.1 días
4º CONTROL	6 MESES	6 MESES
5º CONTROL	De 4 a 21 meses	9.5 MESES

Tabla No. 5 Intervalo de Tiempo en cada control.

El promedio general en cuanto la PIO a la hora de la aplicación del laser fué de 24.3 mm Hg.

PRIMER CONTROL: (Tabla No. 5) Se realizó entre 3 y 120 días, - como promedio 23.4 días, aquí encontramos 16 ojos con control (50%) y 16 sin control (50%) (Tabla No. 6). En este control encontramos que la disminución de la PIO fué de entre 1 y 16 mm Hg, con un promedio de 5.4 mm Hg; y la elevación fué entre 2 y 14 mm Hg, promedio de 5.7 mm Hg. Disminuyó en el 47% de los casos y se elevó en el 37%, el 16% no sufrió modificación (Tabla No. 7). Aquí el promedio de PIO fué de 22 mm Hg (Tabla No. 4).

SEGUNDO CONTROL: Se llevó a cabo entre los 23 y 142 días, con un promedio de 58 días (Tabla No. 5). Ojos con control: 19, 59% y sin - control: 12 ojos, 38%, sin registro quedó 1 ojo (3%) (Tabla No. 6). En este control encontramos que disminuyó la PIO en 14 ojos (44%), el rango entre 1 y 9 mm Hg, promedio de 4.9 mm Hg y se elevó en 11 (34%), rangos entre 1 y 18 mm Hg. (Tabla No. 7)



SIN CONTROL. PIO MAYOR DE 21 mm Hg	SIN REGISTRO
CON CONTROL. PIO MENOR DE 21 mm Hg	ABANDONO

Tabla No. 6

	RANGOS DE DISMI NUCION DE PIO.	PROMEDIO	RANGOS DE ELE VACION DE PIO	PROMEDIO
1a. HORA	De 1 a 7 mm	3.4	De 2 a 14 mm	5.9
1er. CONTROL	De 1 a 16 mm	5.4	De 2 a 14 mm	5.7
2º CONTROL	De 1 a 9 mm	4.9	De 1 a 18 mm	12.0
3er. CONTROL	De 1 a 22 mm	5.3	De 1 a 14 mm	5.6
4º CONTROL	De 2 a 22 mm	6.4	De 1 a 16 mm	5.0
5º CONTROL	De 1 a 24 mm	6.6.	De 1 a 11 mm	4.0

Tabla No. 7 RANGOS DE ELEVACION Y DISMINUCION DE LA PIO EN CADA CONTROL

TERCER CONTROL: Entre 43 y 170 días, promedio: 100 días (Tabla No. 5). Aquí encontramos el mayor número de ojos con control, 21 (65.7%) (Tabla No. 6), solo uno de estos pacientes había sido sometido a cirugía con éxito, el resto, es decir, 20 ojos, estaban controlados gracias a la GFC (63%), y el resto no tenían control adecuado. El paciente sometido a trabeculectomía era el paciente con glaucoma secundario al uso de esteroides (pte. No. 25), que nunca respondió favorablemente al laser. El promedio de disminución de la PIO fué de 5.3 mm Hg (Tabla No. 7). El promedio general de la PIO fué de 20.2 mm Hg (Tabla No. 4).

CUARTO CONTROL: Practicado a los 6 meses (Tabla No. 5). En este control se obtuvo el mejor promedio general de PIO y fué de 19 mm Hg (Tabla No. 4), no tuvimos registro de 1 ojo (3%). Abandonaron el tratamiento 4 pacientes (4 ojos) el 12%, permanecieron sin control 9 ojos, (28%), con control 18 ojos (57%) (Tabla No. 6), el promedio de baja de la PIO fué de fué de 6.4 mm Hg y el de alza fué de 5 mm Hg (Tabla No. 7)

ULTIMO CONTROL: Se efectuó entre los 4 y 21 meses, con un promedio de 9.5 meses (Tabla No. 5), no se modificó la PIO en un ojo (3%), el cual tenía control adecuado; presentaron disminución de la PIO 21 ojos (63%), de los cuales no estaban controlados 4 ojos y los otros 16 tenían buen control. La baja fué de entre 1 y 24 mm Hg con un promedio de

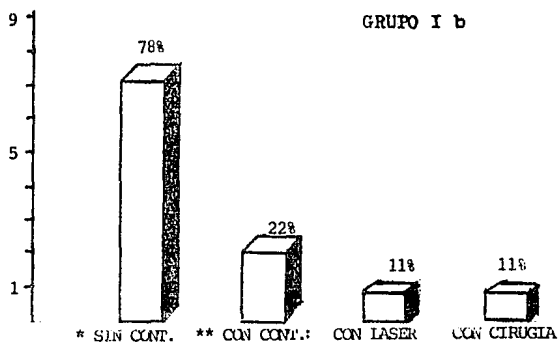
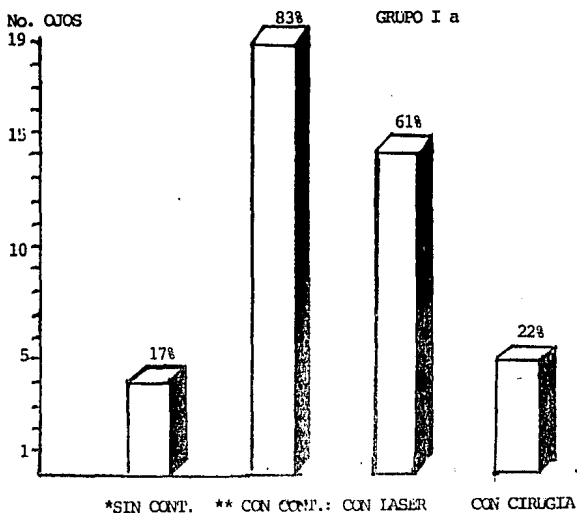
6.6 mm Hg. Hubo elevación de la PIO en 11 ojos (34%), 7 de ellos no tenían control y solo 4 estaban controlados, el alza varió entre 1 y 11 mm Hg con un promedio de 4 mm Hg (Tabla No. 7). En este grupo el promedio general de PIO fué de 19.7 mm Hg (Tabla No. 4), comparado con la PIO inicial general que fué de 22.4 mm Hg; concluimos que la baja de la PIO en promedio fué de 2.7 mm Hg únicamente. El total de ojos sin control fueron 11, que representó el 34% y con control 21 ojos, el 66% (Tabla No.6) Habiendo sido necesario realizar cirugía filtrante en 6 ojos (19%). Es decir, 15 ojos de control con la GFC (47%). Los pacientes que ameritaron cirugía filtrante fueron el pte. No. 25 que era un glaucoma secundario, los otros 5 fueron pacientes con GPAA, 2 de ellos habían presentado elevación de la PIO posterior al laser en forma persistente, otro fué un paciente que se había controlado bien durante 6 meses y repentinamente presentó elevación de la PIO (pte. No. 28).

NOTA: Todas estas cifras se obtuvieron en relación a la PIO inicial registrada en cada paciente.

En relación a la PIO de los ojos con GPAA, 23, es decir, el 72% del total de 32 ojos, en 19 de ellos se mantuvo control con laser, o sea el 83% de estos 23 ojos, y el 60% del total. De los 19 ojos controlados, 14 fueron debidos al laser 61% de los 23, los otros 5 requirieron cirugía filtrante (21%). El 17%, es decir, 4 ojos no pudieron ser controlados (Tabla No. 8). Catalogamos a éste como Grupo Ia.

De los 9 ojos restantes (Grupo Ib) tuvieron control post-laser uno, que fué el 11%, y control con cirugía filtrante, uno (11%), sin control estuvieron el resto (78%).

Con relación a la A.V. pre y post-laser encontramos lo siguiente: pérdida de la agudeza visual en 7 pacientes y esta no fué mayor de 2 líneas en 5 pacientes, en un paciente fué mayor de dos líneas y en otro hubo pérdida hasta de 4 líneas. Un paciente con retinopatía diabética grado IV llegó a NPL. No se presentó modificación en la AV en 22 pacientes. (Tabla No. 8a).



* SIN CONTROL: PIO MAYOR DE 21 mm Hg

** CON CONTROL: PIO MENOR DE 21 mm Hg

Tabla No. 8

AGUDEZA VISUAL	PRE-LASER	POST-LASER
20/20 - 20/30 :	16 ojos	15 ojos
20/40 - 20/60 :	7 ojos	5 ojos
20/80 - 20/200:	5 ojos	7 ojos
20/400 - C. D. :	4 ojos	4 ojos
M.M. - N.P.L.:	0 ojos	1 ojo

Tabla No. 8 a.

EXCAVACION PAPILAR: Se encontró lo siguiente:

EXTENSION DE EXCAVACION	PRE-LASER	POST LASER
0.3 - 0.4	2 ojos	2 ojos
0.5 - 0.6	10 ojos	5 ojos
0.7 - 0.8	9 ojos	2 ojos
0.9 - 1.0	9 ojos	14 ojos
No valorable	2 ojos	5 ojos
No se reportó	0 ojos	4 ojos

Hubo aumento en la excavación en 7 ojos (22%) de los cuales 4 eran GPAA y 2 eran Glaucomas secundarios, el otro era una glaucoma pigmentario. El aumento fué entre 0.1 y 0.2 No hubo modificación de la papila en 16 ojos (50%) y en 9 ojos o no fué valorable o no se reportó al final del estudio el estado de la papila. Generalmente no pudo ser valorada o por opacidades de los medios o bien por efecto medicamentoso de mióticos.

CAMPOS VISUALES: El estado de los campos visuales en la evaluación previa al tratamiento con laser era el siguiente:

	OJOS	%
NO HUBO REGISTRO:	7	22
AUMENTO DE MANCHA CIEGA:	5	16
REDUCCION CONCENTRICA +:	5	16
REDUCCION CONCENTRICA ++:	4	12
REDUCCION CONCENTRICA +++:	8	24
VISION TUBULAR:	7	22
OTROS DEFECCIOS:	2	6
NORMAL:	3	9

Hay que aclarar que los pacientes podían tener uno o más defectos o alteraciones de las mencionadas en la tabla anterior. Por cada + - la reducción en los campos visuales es de 15°.

CURVA TONOMETRICA: No se registró en 21 ojos, 66%, fué normal en un ojo (3%). Fué significativa, es decir, existía una diferencia mayor de 5 mm Hg entre la cifra mayor y la menor, y esto se presentó en el 28% de los casos.

CONTROL POR MEDICAMENTOS: Ver tablas 9 y 10. Previo a la administración del laser estaba un ojo sin ningún medicamento (3%), con un medicamento 4 ojos (12%), con dos fármacos (22%), con tres: 13 ojos (41%) y con 4 medicamentos 7 (22%). El promedio de fármacos por paciente fué de 2.7

En el último control encontramos que 7 ojos no tuvieron cambios ni en dosis ni en fármacos (22%). Se disminuyó la dosis o el fármaco en 18 ojos (56%). De estos se retiró un medicamento en 12, dos medicamentos en 3 y tres medicamentos en otros 3. El promedio de disminución fué de 1.4 medicamentos. Se incrementó la dosis o el fármaco en 7 ojos (22%), de éstos se aumentó un medicamento en 3, dos también en 3 y tres medicamentos en un ojo.

El promedio de medicamentos por paciente en el último control, fué de 2.4, que si lo comparamos con el promedio de 2.7 que teníamos pre laser notamos que hubo una disminución en 0.3 de medicamento como prome-

GONIOFOTOCOAGULACION.

FARMACOS.

GL. SECUNDARIOS (9)

Grupo: I-b.

SIN CAMBIO	AUMENTO	DISMINUCION	CONTROL PIO
4(44.4%)			1(25.0%)
	3(33.3%)		0
		2(22.2%)	1(50.0%)
TOTAL:			2(22.2%)

Tabla No. 9

GONIOFOTOCOAGULACION.

FARMACOS.

G.P.A.A. (23)

Grupo: I-a.

SIN CAMBIO	AUMENTO	DISMINUCION	CONTROL PIO
3(13.0%)			1(33.3%)
	4(17.4%)		4(100.0%)
		16(69.6%)	14(87.5%)
TOTAL:			19(82.6%)

Tabla No. 10

dio.

De los 18 ojos a los que se les disminuyó el fármaco, 15 tuvieron control adecuado de la PIO (83%).

Hubo dos pacientes a los que se les suspendió todos los medicamentos posterior a la aplicación de laser, a uno se le suspendió inmediatamente después de ésta, permaneciendo por 13 meses con control tendencial, al otro paciente se le suspendieron todos los medicamentos 6 meses después de la aplicación y a los 9 meses de seguimiento continuaba con presiones normales, ambos pacientes tenían GPAA.

Dos pacientes tuvieron cirugía previa a la aplicación de GFC y en ambos fracasó ésta, uno de ellos con diagnóstico de GPAA, el otro, un paciente con glaucoma juvenil, al que además se le había realizado una esclerectomía y una ciclocriferoterapia en el mismo ojo tratado con laser. Otro paciente con glaucoma de ángulo abierto de tipo neovascular, secundario a retinopatía diabética, se le habían efectuado extracción de cristalino (E.I.C.C.), vitrectomía y se le había realizado panfotocoagulación retiniana en el ojo tratado, en el cual no funcionó la GFC.

Se efectuaron 6 cirugías filtrantes, trabeculectomías, en ojos tratados con GFC por fracaso de la misma y en otro paciente se efectuó extracción del cristalino y en todos los casos hubo control del glaucoma.

Un paciente con glaucoma pigmentario no respondió satisfactoriamente al laser, por el contrario, presentó elevación de la PIO al final del seguimiento.

Los glaucomas secundarios en general, tuvieron mala respuesta postlaser, excepto uno, un paciente con glaucoma neovascular.

GRUPO II: Los otros tres pacientes a los que se les aplicó el laser por tener glaucoma de ángulo cerrado, habíamos mencionado, tuvieron un seguimiento de 13.4 meses como promedio, estos pacientes no tenían antecedentes de cirugía previa al laser.

PRESENTACION DE CASOS: Paciente No. 1: femenino de 63 años, con GPAC, se le efectuó Iridotomía al OI sin conseguir traspasar el espejo iridiano, por lo que se repitió el mismo procedimiento en el mismo o

jo, con similares resultados dos meses después del primer intento. Ambos se aplicaron en el sector temporal superior, presentando aumento de la PIO posterior al laser, que disminuyó progresivamente hasta cifras normales con el tratamiento médico, no presentando modificaciones significativas, ni en la AV, excavación papilar o campos visuales, tampoco hubo modificación en el tratamiento médico de este paciente y se controló por 13 meses.

Paciente No. 2: Femenino de 63 años con GPAC, se le realizó pupiloplastia al OI en 180° superiores por presentar cuadro de glaucoma agudo; como respuesta al tratamiento hubo tracción pupilar y disminución importante de la PIO casi en forma inmediata. También se efectuó en este paciente gonioplastia al ojo contralateral, del M de las XII al M de las III y del M de las IV al M de las IX, lográndose abrir el ángulo que inicialmente era G II a G III - G IV. En este paciente pudo disminuirse el número de medicamentos de 3 a 1. Se mantuvo en control por 12 meses.

Paciente No. 3: Femenino de 69 años, con GPAP, se le efectuó iridotomía con laser, intentándose ésta en tres ocasiones sin conseguirlo siempre en el ojo derecho. Dos meses después, se intentó en el mismo ojo tratamiento combinado de iridotomía con pupiloplastia, con malos resultados, por lo que posteriormente a la paciente se le llevó a cirugía realizándosele una iridectomía periférica bilateral, con lo que se controló su glaucoma. Tuvo un seguimiento de 16 meses.

C O M P L I C A C I O N E S

Todos los ojos desarrollaron reacción inflamatoria leve del segmento anterior, la cual fué transitoria y desapareció sin dejar huellas con el tratamiento tópico (prednisolona) administrado.

Algunos pacientes presentaron microhemorragias en el sitio de aplicación del rayo laser, éstas se cohibieron satisfactoriamente con la administración de fenilefrina al 10% dosis única.

No se presentaron lesiones corneales ni sinequias anteriores u

opacidades cristalinas.

En 17 ojos se presentó una elevación inmediata de la PIO que son el 53% de los ojos tratados, con un promedio de elevación de 6 mm Hg y éstos tuvieron un porcentaje de fracaso del 18%. También en 17 ojos (53%) se presentó fracaso a la aplicación del laser, ameritando 6 de ellos cirugía filtrante (trabeculectomía) y los otros 11 continuaron descontrolados y únicamente con tratamiento médico.

DISCUSION

Ya hemos mencionado que existe un buen número de reportes en la literatura sobre el uso del laser para el control del glaucoma. Se han utilizado laser de onda continua y pulsados, tanto para el glaucoma de ángulo cerrado, como para el de ángulo abierto. A continuación resumimos algunos de estos reportes.

Krasnov (18) utilizó laser de rubí modulado Q para realizar trabeculotomía utilizando 0.2 J de energía y diámetros de 0.25 a 0.5 mm, aplicado con goniolente. Encontrando un promedio de disminución de la PIO de 8.5 mm Hg. Siguiendo a los pacientes de 3 a 5 años en 52 ojos, siendo candidatos a cirugía todos ellos; 32 (62%) se salvaron de la cirugía.

Hager usó un laser de onda continua (de argón), para efectuar trabeculopuntura usando diámetros de 50 micras y voltajes de 850 a 1,000 mw y de 1 a 3 segundos de duración. De 28 ojos que trató con esta técnica seguidos por 4 meses, tuvieron caída de la PIO 19 ojos, con un promedio de disminución de 8 mm Hg con éxito solamente en 13 de estos 19 ojos.

Ticho (24), trató 28 ojos humanos con laser de argón, usando de 1 a 3 w, 100 micras de diámetro y 0.1 segundos. 25 de los 28 ojos tratados tuvieron inmediato descenso de la PIO, pero posteriormente 11 de estos 25 tuvieron elevación de ésta a niveles que requirieron nuevo tratamiento.

Wise y Witter (22), reprotaron pacientes tratados con laser de argón encontrando mejores resultados en ojos fágicos, que en ojos áfacos. Utilizando 0.1 seg, de 1 a 1.5 w, 50 micras de diámetro y aplicando 100 disparos a la porción posterior del trabéculo en los 360°. Los resultados después de 9 meses de seguimiento en 23 ojos fágicos (con cristalino) hubo un promedio de reducción de la PIO de 10.2 mm Hg.

El propio Wise en 1981 (25), reporta que no existe disminución del efecto en 11 pacientes seguidos a 4 años, y dice que si la PIO está controlada por 6 a 8 semanas, aproximadamente el 80% de estos ojos permanecerá con buen control por lo menos durante 4 ó 5 años. Sin embargo refiere que los glaucomas secundarios no responden al laser; en su casuís-

tica refiere que el 6% de los ojos con GPAA requieren cirugía filtrante, y refiere hasta un 97% de éxitos con el tratamiento con laser además de tener menos complicaciones que si se efectuara tratamiento quirúrgico. El promedio de caída de la PIO fué de 10 mm Hg tratando los 360° y con seguimiento de 18 meses.

Wilensky (27), reporta buenos resultados en GPAA, con laser de argón, el promedio de caída de la PIO en esta serie es de 27.5 a 20.3 - mm Hg con un seguimiento de entre 7 y 14 meses, demostrando que el flujo de salida (C) del acuoso aumentó en forma importante.

Schwartz y Kopelman (40) reportan 63 de 82 ojos (77%) tratados con argón con un buen control de la PIO siguiéndolos por 21 meses como promedio. Encontró la mejor respuesta (89%) en ojos con síndrome de exfoliación.

Forbes (21), utiliza laser de argón en 76 ojos seguidos por - 10.5 meses de promedio, teniendo éxito en el 82% (54 ojos) y fracaso en el 18%. De los pacientes con GPAA hubo éxito en el 84%, en los glaucomas secundarios con resultados buenos en el 62%.

Weinreb (30,33), reporta que después del tratamiento con laser de argón la PIO inicialmente aumenta, y posteriormente la baja es sostenida después de semanas o meses. La respuesta al laser está determinada por el número de disparos y superficie a tratar (90,180,360°), así como el poder, el tamaño y la extensión del disparo.

Worthen y Wickham (57, 23) reportaron en ojos tratados con laser de argón una disminución de 10 mm de Hg de la PIO en un seguimiento a 4 años en el que el 50% de los ojos tratados tiene presión por abajo - de 25 mm Hg.

Schwartz (41), utiliza laser de argón en varios grupos. Unos - los trata en 90° del trabéculo anterior, otros 180° del trabéculo posterior y dos grupos en donde trata 360° de trabéculo anterior y 360° del - posterior. Y concluye que los tratamientos sobre la porción anterior del trabéculo producen menor elevación de la PIO inmediatamente después del uso del laser. Presentando en los pacientes tratados con 90° una disminu- ción de 2.2 mm de Hg como promedio, seguidos por 5 meses.

El 9% de los pacientes de ésta serie, ameritaron trabeculectomía.

Pollack (42) refiere que 27 de 28 pacientes, con seguimiento de 18 meses, mantuvieron sus presiones por debajo de 22 mm Hg, tratando 360° del ángulo, con laser de argón. Al 22% de ellos se les suspendió el diamox y al 57% se les suspendieron los mióticos. En el 18% de los pacientes se suspendió todo tratamiento médico, esto es en 5 ojos. La disminución de la PIO a 3 meses fué en promedio 12 mm Hg y hubo incremento del valor de C. Seis ojos (18%) ameritaron trabeculectomía.

Lieberman (43) encontró que el 80% de los pacientes con GPAA tuvieron adecuado control del glaucoma, teniendo un seguimiento de 15.3 meses. Estos casos fueron tratados con altos voltajes (energía), 100 — disparos y 360°. En el 58% se pudieron reducir medicamentos.

Robin y Pollack (56) hacen una comparación, entre ojos tratados con YAG laser y con argón, para efectuar iridotomía. Tomaron 20 pacientes, a los que les trataron un ojo con YAG y el otro con argón, todos con diagnóstico de GPAC. Y encontraron lo siguiente: Ninguna iridotomía de las que se efectuaron con YAG de neodinio se cerró, mientras que el 30% de las que se efectuaron con argón se cerraron, ameritando nuevo tratamiento con laser. La PIO se elevó posteriormente en más de 10 mm Hg, en 7 de los ojos tratados con argón y en 6 de los que recibieron el laser de neodinio. Presentaron sangre en la iridotomía 45% de los pacientes tratados con YAG. No se presentaron lesiones a cristalino en los que fueron tratados con YAG. Los que recibieron tratamiento con argón en cambio presentaron opacidades focales. Presentaron lesiones — corneales (opacidades) el 35% de los manejados con YAG y solo el 25% de los del grupo de argón. La microscopía especular, mostró lesión endotelial en los pacientes que recibieron tratamiento con laser de argón.

En nuestro medio, la literatura nacional, ya muestra reportes de la utilización del laser tanto para pacientes con GPAA como para los que presentan GPAC, así tenemos los reportes de Gil (61, 62), quien realiza dos trabajos en pacientes con GPAA, uno de ellos utilizando el la-

ser como sustituto del tratamiento médico y en el otro reporta la utilidad del laser de argón en el tratamiento de primera intención en el GPAA, en ambos con resultados similares. El Dr. Gil refiere que tiene efectividad de aproximadamente el 70% en ambos trabajos, lo que viene a confirmar la efectividad de este procedimiento en los pacientes con GPAA - tanto para control de la PIO como para la reducción en la terapéutica médica empleada.

Por otro lado el propio Gil (11), tiene reportes sobre pacientes con GPAC, manejados, con iridotomía, pupiloplastia y gonioplastia. - El trató 9 pacientes con iridotomía con laser de argón, de los cuales 6, tuvieron éxito en cuanto al procedimiento en sí, sin embargo solo 3 (33% tuvieron adecuado control tensional. Trató además 24 casos con gonioplastia más pupiloplastia, teniendo éxito en relación al procedimiento en 22 ojos, pero tuvieron baja de la PIO solo 11 (46%).

Mata (60) también reporta malos resultados en la aplicación - del laser en iris pigmentados (café oscuros) que son los que prevalecen en la mayor parte de la población. Ya que es prácticamente imposible perforar el espesor total del iris con el rayo laser aún cuando se den un gran número de disparos y a voltajes altos, lo que a veces complica más las cosas ya que se produce una inflamación moderada del segmento anterior con efusión importante de pigmento iridiano, lo que no es por demás conveniente que ocurra.

Comparando los resultados de éste trabajo que presentamos con los demás reportes que acabamos de analizar, consideramos que existen algunas similitudes. Es importante tener en mente que en la técnica propuesta, con la aplicación de voltajes bajos, los resultados de efectividad no son tan espectaculares como los que tiene por ejemplo Wise (22, 25.) que refiere más de 90% de éxito. Pero nosotros consideramos que es importante tener más puntos de comparación para poder determinar cual puede ser la técnica más eficaz para este procedimiento y la que de menos complicaciones. Es una realidad que el tratamiento con laser de argón ha venido a revolucionar la terapéutica del Glaucoma en general, -- aunque sabemos que no en todos los casos puede tener la misma efectivi-

dad en cuanto a la respuesta se refiere, pero parece estar condicionado por la etiología o al origen de la enfermedad.

En nuestro estudio en donde aplicamos laser de argón con una energía de 300 a 500 mwatts, con 200 mseg de duración, 200 micras de diámetro y entre 100 y 200 disparos, sobre un área no mayor de un cuadrante es decir 90° del trabéculo; encontramos elevación de la PIO a la hora de haber sido aplicado el laser en 17 ojos (53%), habiendo fracasado al final el 18% de éstos ojos. Al igual que se refiere en la literatura, la PIO tuvo una disminución progresiva y sostenida, llegando al nivel más bajo a los seis meses de seguimiento, donde encontramos una disminución total de 3.2 mm de Hg en promedio y en relación a la PIO inicial, es decir la que se obtuvo inmediatamente antes de efectuar la goniofotocoagulación. Nosotros encontramos éxito en el 61 % de los ojos con GPAA, siendo solo de 47% el porcentaje de éxito si se incluye al total de los ojos que fueron 32. Y logrando éxito en solo el 11% de los ojos con glaucoma secundarios. Ameritaron tratamiento quirúrgico 6 de los ojos. Nuestro seguimiento fué de 9.5 meses en promedio, lo que consideramos bueno.

En cuanto a la elevación inicial de la PIO ésta no fué muy importante por lo que se trató de disminuir solo con tratamiento sencillo y vigilancia, nunca con tratamiento o procedimientos agresivos.

En relación al número de fármacos utilizados, hubo disminución de 2.7 fármacos promedio, por paciente, al inicio del estudio, contra 2.3 fármacos promedio, por paciente, al final del mismo. El 70% de los ojos tuvo disminución en cuanto a la dosis o al fármaco (al número de fármacos) en los enfermos con GPAA, teniendo control de la PIO el 90 %, siendo considerado éxito, contra el 22% de éxito en los pacientes con glaucomas secundarios, a los que se les redujo la dosis o el fármaco. Fué necesario aumentar la dosis en 17% de los ojos del grupo I a y en el 33% del grupo I b. De los del grupo I a todos tuvieron control de PIO, de los del grupo I b ninguno. Ver tablas: 9 y 10.

En cuanto a las complicaciones se refiere, creo que este estudio, presenta complicaciones de poca importancia, quizás ésto se explique por los voltajes bajos utilizados. Todos los pacientes presentaron inflamación leve y banal. Se presentaron microhemorragias, sin complicaciones

mayores, no se presentaron sinequias anteriores, probablemente por disparar sobre la porción anterior del trabéculo. El aumento de la PIO POST-laser no fué mayor de 6 mm Hg.

En los glaucomas secundarios de ángulo abierto los resultados que obtuvimos son muy malos solamente en 11% tuvieron control con laser, otro 11% se controló con cirugía. Y los demás no se controlaron. Obvia—mente es un pésimo resultado.

En relación a los pacientes del grupo II tratados con iridotomías, pupiloplastias o goniofotocoagulación, los resultados fueron malos en general, y esto ocurre también comparando los resultados de la literatura nacional. No así comparandolo con los reportes extranjeros en donde los éxitos son extraordinariamente más altos.

MECANISMOS DE ACCION DEL LASER SOBRE EL CONTROL DEL GLAUCOMA:

Se han descrito ya en este trabajo, algunos mecanismos de acción que teóricamente explicaban cual pudiera ser resultado que tiene la aplicación del laser sobre el trabéculo, sin embargo a continuación describiremos - los resultados de un trabajo realizado por Van Buskirk (49) en el que él encuentra: cambios estructurales importantes en el ángulo de filtración, realizó el estudio a 33 pares de ojos humanos, obtenidos de banco de - - ojos y mostró que existe un aumento en la facilidad de salida del acuoso post-laser aunque ésto no ocurre en forma inmediata, así mismo observó - cambios morfológicos sobre el conducto de Schlemm y cambios significativos con respecto a la celularidad trabecular y la composición de glycosaaminoglycans.

El autor también constató que existe una destrucción mecánica del trabéculo cuando la PIO se encuentra en cifras altas y al aplicar el laser, consiguientemente existe dislocación dislocación de algunas células trabeculares. Al parecer después de la aplicación dl laser existe un poder elevado de estimulación de las células restantes para renovar y -- sintetizar más activamente , o se produce un recambio más activo de la -

matriz extracelular, demostrado por los cultivos de tejido, que mostraron alterada incorporación de S. sulfato después de GFC.

La densidad celular del trabéculo se redujo en un 40% de los ojos que recibieron laser. No se sabe si la hipocelularidad inducida por el laser persiste con el tiempo, o si la GFC puede barrer con células enfermas, permitiendo la regeneración de nuevas células y más activas.

Y por último la utilización del laser de onda continua, se ha difundido más que las de onda pulsada, por el hecho de que éstos últimos generalmente tienen una longitud de onda fuera del espectro visible y no han sido aún lo suficientemente estudiados, para ser aplicados en el glaucoma. En cambio los laser de onda continua, nos dan un muy buen margen de seguridad, para usarlos y aplicarlos sin grandes riesgos, aunque si con precauciones.

Otras teorías que tratan de explicar el mecanismo de acción del laser son: la que apoya Foxios por ejemplo, en donde él dice que partiendo de la base que el glaucoma es producido muy probablemente por la presencia de detritus celulares, es muy factible que al aplicar el laser por la energía utilizada puede existir una explosión de este tejido y salir de los espacios intertrabeculares y permitir con ello una mejor circulación del acuoso a través de la malla trabecular.

Otra más dice, que la aplicación del laser produce una cicatrización secundaria, lo que ocasiona que se traccione el espón escleral, por la cicatriz formada sobre la red trabecular.

Todas estos intentos por tratar de entender los mecanismos por los que el laser logra disminuir la PIO, son extraordinariamente importantes y pienso deben de continuar en forma tan eficaz como hasta ahora se llevan a cabo, aún hay mucho que aprender al respecto y aún hay mucho que encontrar en el campo de la investigación, con el fin de lograr que un mayor número de gentes se controlen en forma adecuada y sin tanto riesgo para su vida y para la función, en un padecimiento tan común pero tan incapacitante como lo es el glaucoma.

ESTA
SALIR DE LA
NO DEBE
BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Es importante considerar que el sitio en donde se aplique el la ser sobre el trabéculo tiene gran valor en cuanto a la respuesta se refiere. La utilización del laser es un procedimiento rápido, que se puede realizar con pacientes ambulatorios y bajo anestesia tópica únicamente, pero si requiere de gonioscopistas hábiles .

Por supuesto no tiene los riesgos que puede tener una intervención quirúrgica mayor y lo más importante es que puede evitar ésta. Desde luego entre las complicaciones que se pueden evitar, del tratamiento quirúrgico están: sangrado, infección, cámara plana y catarata, evitándose además el trauma físico y psicológico y costo tan elevado de la intervención quirúrgica y de hospitalización. Además que el uso del laser es de incalculable valor en pacientes que tienen contraindicaciones importantes para ser sometidas a una cirugía.

Es también de gran utilidad en pacientes áfacos, en los que el vitreo juega un papel muy importante , si se decide una trabeculectomía, por el riesgo siempre inherente de que el primero nos bloquee la trabeculectomía. Disminuye por consiguiente también el riesgo de endoftalmitis y de no poder usar lentes de contacto por la cirugía filtrante.

Con el laser no se ha demostrado cataratogenicidad en seguimiento hasta de 5 años.

Otro efecto importante del laser es el de que puede disminuirse la dosis o el número de fármacos, con lo que se evitan los efectos colaterales de los mismos, evita los defectos de visión que provocan los mióticos por ejemplo, máxime sin tiene catarata u opacidades de cristalino. Puede lograrse una mejor respuesta a los medicamentos administrados.

Algo que siempre habrá que tener en mente es la valoración adecuada de la respuesta al laser, ya que será imperdonable que por exceso de confianza, o por estar esperando un efecto tardío condenemos a algún caso a la ceguera.

Algo importante es consignar que pueden ser suficientes volta--

jes bajos en algunos pacientes, principalmente con glaucoma simple, dejan do mínimas secuelas, que no alteraran en nada , si se decide realizar un tratamiento quirúrgico en los pacientes que no han tenido éxito.

Desventajas: Produce aumento de la PIO en forma brusca sobre todo al utilizar altos voltajes, lo que en pacientes susceptibles o con visión tubular puede ser muy peligroso, ya que puede cerrar totalmente el campo visual. Ameritando además en éstos casos actuar en forma rápida y drástica como el uso de diuréticos osmóticos u otras medidas de semi-urgencia como pudiera ser una filtrante en forma abrupta.

En ocasiones la disminución de la PIO ocurre hasta 4 a 6 semanas después lo que en pacientes que tienen daño importante , y que continúan con presiones moderadamente elevadas , puede también tener graves consecuencias.

INDICACIONES: En pacientes con GPPA controlados con tratamiento médico máximo posible o máximo tolerado y que sean candidatos a cirugía filtrante.

Posponer la cirugía es buen recurso en pacientes glaucomatosos.

Una de las principales indicaciones es la de disminuir la PIO en pacientes con glaucoma. Para reducir el número de fármacos en pacientes -- con intolerancia medicamentosa, de fármacos que pueden ser necesarios para el control del glaucoma.

Evitar la cirugía en pacientes con riesgo quirúrgico alto, también en pacientes con cirugía de catarata previa o en glaucomas de mecanismo combinado. Y también un recurso en pacientes con Catarata y glaucoma!

CONTRAINDICACIONES: Hasta el momento no se han encontrado.

CONCLUSION FINAL: El laser es un magnifico recurso para el control del glaucoma, pero tien sus indicaciones precizas, aún tiene interrogantes y el juicioso uso y aplicación del mismo es lo que le otorgará con el tiempo su verdadero sitio para el control de ésta enfermedad y para evitar que cada vez menos personas que la sufren queden ciegas.

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

- 1.- Duke-Elder S., and Wybar, K.C.: The anatomy of the visual system. In Duke-Elder, S (ed): System of Ophthalmology Vol. 2. St. Louis. C.V. Mosby, 1961. Pág 350.
- 2.- Hogan, M.M., Alvarado J.A., and Weddell, J.E. Histology of the Human eye. Philadelphia. E.B. Saunders, 1971. págs: 523-606
- 3.- Becker, B., and Shaffer's, R.N.: Diagnosis and Therapy of the - Glaucoma. The C.V. Mosby Company. Cuarta Edición. Saint Louis, 1976.
- 4.- Wolff's, E., Anatomy of the eye and orbit. W.B. Saunders Company. Séptima edición. Philadelphia, 1976. págs; 52-99.
- 5.- Adler., Moses, R A: Fisiología del ojo.] Ed: Panamericana. Argentina 1980. págs: 173-240.
- 6.- Padilla de Alba, F J., Oftalmología Fundamental 2a. Edición. -- Editorial Méndez Cervantes. México D.F..
- 7.- Fraunfelder and Roy.: Current Ocular Therapy. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1980. págs: 442-469.
- 8.- Leydhecker W., Los Glaucomas en la práctica. Editorial Turay -- S.A.. 3a. edición. Barcelona 1981.
- 9.- Delon, F; Ph D., Simons, R.J: Physics of Photocoagulation . Photocoagulation in anterior disease. 1980 págs XI 1 - XI 6

- 10.- Mata F, F; Hofmann B, M E: Laser y Glaucoma. Ann Soc. Méx. Oftalmología 57, 265-269. 1983.
- 11.- Gil C; Sánchez F; Morales L;: Técnica y resultados del uso del laser de argón en el glaucoma de ángulo cerrado. Arch. A.P.E.C. tomo II, Núm 11, Oct- Dic. 1983. págs: 125-132.
- 12.- March, W F. Advances in Ophthalmic Laser Therapy. Aesculapius --- Publishing Company. Alabama. U.S.A. 1983.
- 13.- Blondeau P.,: Acute Elevation Pressure Following Panretinal Photocoagulation. Arch. of Ophthalmol : 99 (7) 1981, Pág: 1239.
- 14.- Zweng HC; Flocks; Kapany; Silbertrust and Peppers. Experimental Laser Photocoagulation. Am. Journal of Ophthalmology 58 (3) 1964. p: 353-362.
- 15.- Fine BS; Fine S; Peacock GR; Geeraets WJ and Klein E.: Preliminary Observations on ocular effects of high Power Continuous - CO2 Laser Irradiation. Am. Journal of Ophthalmology 64 (2) - - 1967. p:209-223.
- 16.- Campbell Ch J; Rittler C; Swope C.H.; Roester CH J: Ocular Effects producen by experimental Lasers. Q Switched Ruby Laser. Am. Journal of Ophthalmology: 66 (3) 1968. p: 459-470.
- 17.- Campbell CH J; Rittler C; Innis R; Shiner W: Ocular Effects - Produced by Experimental Lasers. Neodinium Laser. Am. Journal of Ophthalmology 66 (4) 1968 p: 614-632.
- 18.- Krasnov. MM; : LASEROPUNCTURE of Anterior Chamber Angle in -- Glaucoma. Am Journal of Ophthalmology 75 (4) 1973.p): 674-678.

- 19.- Vucicevic ZM and Webb R. : Nd: YAG Laser. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. and Otol.* 81 (5) 1976 p: 945-6
- 20.- Quigley, HA; Flower RW; Addicks EM and Scott McLeod, D: The Mechanism of optic nerve damage in experimental acute intraocular pressure elevation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 19 (5) p:505 -516. 1980.
- 21.- Forbes M and Bansal R; Argon Laser Goniophotocoagulation of the trabecular meshwork in open angle glaucoma. *Trans. Am. Ophthalmol Soc.* 79: 257,1981.
- 22.- Wise JB, Witter SL: Argon Laser Therapy for open angle Glaucoma *Arch. Ophthalmol.* 97:319-22. 1979.
- 23.- Worthen DM; Wickham, MG: Argon Laser Trabeculotomy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol and Otol.* 78 : 371-5. 1974.
- 24.- Ticho U; Zauberman H; : Argon Laser application to the angle structures in the glaucomas. *Arch. Ophthalmol.* 94:61-64. 1976.
- 25.- Wise JB;: Long Term Control of Adult Open Angle Glaucoma by Argon Laser treatment. *Ophthalmology*: 86 (3) 197-202. 1981.
- 26.- Swartz A L; Whitten ME; Bleiman B; Martin D: Argon Laser trabecular Surgery in Uncontrolled Phakic open angle Glaucoma. *Ophthalmology.* 88 (3) 203-212. 1981.
- 27.- Wilensky JT , Jampol IM: Laser Therapy for open angle Glaucoma *Ophthalmology* 88 (3) 213-217. 1981.
- 28.- Quigley HA; : Long Term Follow Up of Laser Iridotomy. *Ophthalmology.* 88 (3) p:218-24. 1981.

- 29.- Minckler D; Spaeth GL: Optic Damage in Glaucoma. I: Obstruction to Axoplasmic Flow. II: Insufficiency of blood Flow. *Survey of Ophthalmology*. 26 (3) 128-148. 1981.
- 30.- Weinreb R N; Ruderman J; Juster R and Zweng K. Immediate Intraocular Pressure Response to Argon Laser Trabeculoplasty. *Am. Journal of Ophthalmology* 95 (3) 279-86. 1983.
- 31.- Thomas JV; Simmons RJ and Belcher CD; : Argon Laser Trabeculoplasty in the presurgical Glaucoma patient. *Ophthalmology* 89: 187. 1982.
- 32.- Rodriguez MM; Spaeth GL and Donohoo. Electron microscopy of Argon Laser Therapy in phakic open angle Glaucoma. *Ophthalmology*: 89 : 198.1982.
- 33.- Weinreb RN; Ruderman J; Juster R and Wilensky JT : Influence of the number of Laser burns administered on the early Results of Argon Laser Trabeculoplasty. *Am. Journal of Ophthalmol.* 95 (3) 287-292. 1983.
- 34.- Lunde MW: Argon Laser Trabeculoplasty in Pigmentary Dispersion Syndrome with Glaucoma. *Am Journal of Ophthalmol* 96 (6) 721-5. 1983.
- 35.- Perkins ES; Brown : Iridotomy with a Ruby Laser. *Brit. J. Ophthalm*: 57 p:487. 1973.
- 36.- Shin DB: Argon Laser Iris Photocoagulation to relieve acute-angle glaucoma. *Am Journ. of Ophthalm.* 93: 348-50. 1982.
- 37.- Gieser D; Wilensky J: Laser Iridectomy in the management of Chronic angle closure Glaucoma. *Am. Journ. of Ophthalm.* 96 (4) 19-24.

- 38.- Maumenee E; : Causes of Optic Nerve Damage in Glaucoma: Robert N Shaffer Lecture. Ophthalmology 90 (7) 741-52. 1983.
- 39.- Rohen J: Why is intraocular pressure Elevated in Chronic simple Glaucoma?. Ophthalmology 90 (7) 758-65.1983.
- 40.- Schwartz A; Kopelman : Four year Experience with Argon Laser - trabecular Surgery in Uncontrolled Open Angle Glaucoma. Ophthalmology 90 (7) 771-80. 1983.
- 41.- Schwartz L; Spaeth G L; Traverso C; Kevin G: Variation of techniques on the Results of Argon Laser Trabeculoplasty. Ophthalmology 90 (7) 781-84. 1983.
- 42.- Pollack I; Robin A; Sax H: The effect of argon Laser Trabeculoplasty on the medical control of Primary Open-Angle Glaucoma. - Ophthalmology 90(7) 785-89. 1983.
- 43.- Lieberman M; Hoskins Dunbar Jr. Hetherington J.: Laser Trabeculoplasty and the Glaucomas. Ophthalmology 90 (7) 790-95. 1983.
- 44.- Hoskins H; Dunbar Jr; Hetherington J. Jr; Donald S. Minckler; Lieberman M; Shaffer R N: Complications of Laser Trabeculoplasty. Ophthalmology: 90 (7) 796-99. 1983.
- 45.- Greenidge K; Spaeth G L; Fiol Silva S. Discussion by Max Forbes Effect of Argon Laser Trabeculoplasty on the Glaucomatous Diurnal Curve. Ophthalmology 90 (7) 800-4. 1983.
- 46.- L'Esperance Jr; Mittl R N; James W Jr.: Carbon Dioxide Laser -- Trabeculostomy for the treatment of Neovascular Glaucoma. . Ophthalmology 90 (7) 821-29. 1983.

- 47.- Radius RL and Maumenee AE: Visual Field Changes Following Acute elevation in intraocular pressure. Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otol: 83 : 61. 1977.
- 48.- Fellman RL; Sturita RJ; Spaeth GL; Ponzee]: Argon Laser Trabeculoplasty Following failed trabeculectomy. Ophthalmic Surg; 15 (3) 195-8. 1984.
- 49.- Van Buskirk EM; Pond V.; Rosenquist RC ; Ascott TS: Argon Laser Trabeculoplasty: Studies of Mechanism of Action. Ophthalmology 91 (9) 1005-8. 1984.
- 50.- Robin AL. Pollack IP: A Comparison of Neodymium: YAG Laser Iridotomies. Ophthalmology 91 (9) 1011-16. 1984.
- 51.- Klapper RM. Q Switched Neodymium: YAG Laser Iridotomy. Ophthalmology 90 (9) 1017-1021. 1984.
- 52.- Meyer KT; Pettit Th. Straatsma BR. Discussion by SmithRS: Corneal endothelial Damage with Neodymium: YAG Laser. Ophthalmology 91(9) 1022-28. 1984.
- 53.- Berger BB;: Foveal Photocoagulation from Laser Iridotomy. Ophthalmology 91 (9): 1029-33. 1984.
- 54.- Smith J.:Argon Laser Trabeculoplasty : Comparison of Bichromatic and Monochromatic Wave Lengths. Ophthalmology 91 (4) 355-360. 1984.
- 55.- Krupin T; Kolker AE; Kass MA; Becher B.: Intraocular pressure the day of Argon Laser Trabeculoplasty in Primary Open Angle - Glaucoma. Ophthalmology 91 (4) 361-65. 1984.

- 56.- Robin AL; Pollack IP; : The Q Switched Ruby Laser in Glaucoma. Ophthalmology 91 (4) 366-71. 1984.
- 57.- Wickham MG; Worthen DM: Argon Laser Trabeculotomy. Long Term -- Follow up. Ophthalmology 86: 495-503 (1979).
- 58.- Hofmann, M E; Mata Flores, F.: Fluoresceinografía. Aplicación Clínica en el segmento anterior del globo ocular. Tesis de post grado. U.N.A.M. México. 1978.
- 59.- Mata F. F; Hofmann B. ME.: Fluoresceinografía del segmento anterior del globo ocular . Annales de la Sociedad Mexicana de -- Oftalmología: 55: 33. 1981.
- 60.- Mata F,F; : Comunicación Personal 1984.
- 61.- Gil C, F; : Trabeculoplastia con Laser de Argón como sustituto de tratamiento médico en Glaucoma Primario de Angulo Abierto. XVII CONGRESO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA. 1984.
- 62.- Gil C, F.: Trabeculectomía con Laser de Argón como tratamiento de primera intención en Glaucoma Primario de ángulo abierto. XVII CONGRESO NACIONAL DE OFTALMOLOGIA. 1984.
- 63.- García R. EL.: Laser en Glaucoma . Trabeculoplastia. Tesis de Post-Grado U.N.A.M. México. 1983
- 64.- Castillejos R, D.; Mata F,F.: Iridectomía Periférica AB externa en el tratamiento del Hipema Traumático. Tesis de Post-grado, U.N.A.M. México. 1985.
- 65.- Helman, K, and Richardson,K: Glaucoma. Conceptions of Disease: Diagnosis, Pathogenesis, Therapy. W.B. Saunders, Philadelphia. 1978.

66.- Santander J. O; Mata F, F.: Glaucoma Pigmentario. . Tesis de -
Post-Grado. U.N.A.M.: México. 1985.