

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE NUESTRA
SEÑORA DE LA LUZ

29
24

García
EFECTOS DE LA CICLOFOTOCOAGULACION TRANSESCLERAL
CON ND: YAG LASER EN OJOS CON GLAUCOMA ABSOLUTO

T E S I S

que para obtener el diploma de la
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGIA
p r e s e n t a :

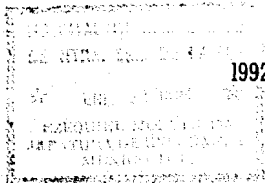
DR. RAFAEL ALEJANDRO GARCIA PIMENTEL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Asesor: DR. JAIME LOZANO ALCAZAR

MEXICO, D. F.,

1992





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.

INDICE

INTRODUCCION	1
Aspectos Físicos del Nd:YAG Laser.....	1
Modos de Operación del Nd:YAG Laser.....	2
Lasers de Alta Potencia.....	3
Consideraciones Técnicas.....	4
Interacción de Fuerzas Físicas con la Mate- ria Biológica.....	6
Diferencias entre el Modo Q-switched y Mode- Locked.....	8
Anatomía del Cuerpo Ciliar.....	11
Fisiología del Cuerpo Ciliar.....	17
Teorías sobre la formación del Humor Acuoso.	19
Glaucoma Conceptos Generales.....	20
Tratamiento Médico del Glaucoma.....	35
Tratamiento Quirúrgico del Glaucoma.....	37
Cirugías con Laser para Glaucoma.....	38
Procedimientos Ciclodestructivos.....	40
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	47
MATERIAL Y METODO	48
RESULTADOS	51
CONCLUSIONES	53
Gráficas	56
Bibliografía.....	58

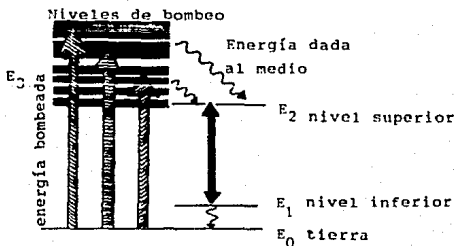
INTRODUCCION

La utilización del laser YAG o Nd:YAG laser (neodymium:yttrium - aluminum-garnet) data de más de dos décadas en el ámbito médico, siendo apenas recientemente incorporado para su aplicación en la oftalmología. Aparentemente el primero en usar el Nd:YAG laser en la forma de free-running fué Beckman en 1973 (1). Empleándolo como una herramienta para la ciclodestrucción térmica. Aunque en esa época no contó con gran entusiasmo por parte de la comunidad médica, las ventajas del método han sido ultimamente reconocidas.

Aspectos físicos del Nd:YAG laser

Generalmente, un laser consiste en un medio activo que puede ser excitado ópticamente (o bombeado) y colocado entre dos espejos. Esto es alineado de tal forma que la luz que emane del medio activo pueda ser dirigida entre los dos espejos hacia adelante y hacia atrás y todo el sistema se encuentra comprendido en lo que se llama una cavidad con resonancia óptica activa. (2).

El medio activo del Nd:YAG laser consiste en átomos de neodymium (neodimio) embebidos en yttrium-aluminum-garnet ($Y_3 Al_5 O_2$) (itrio-aluminio-granate). El siguiente esquema muestra simplificado el nivel de energía del Nd:YAG laser, en donde los átomos típicamente ionizados de neodimio están embebidos en itrio-aluminio-granate,



El YAG laser representado en la figura anterior muestra un sistema de cuatro niveles teniendo todas las ventajas de un sistema de laser de cuatro niveles, incluyendo relativamente bajo poder de bombeo, necesario para la acción del laser. Esto resulta en una energía altamente eficiente. Comparando la eficiencia del YAG laser, es casi veinte veces mayor que la de los primeros laseres de rubí.

El Yag laser es bombeado, como en el laser de rubí, por una descarga de una lámpara de gas, la energía bombeada es absorbida por los átomos de neodimio, por medio de varias interacciones energéticas los átomos son excitados dentro de lo que se conoce como un nivel de energía meta estable - E_2 , cuando un número suficientemente grande de tales átomos se presentan en un instante dado, uno habla de una inversión de la población, la inversión en este caso de los niveles de energía, esquematizados en la figura anterior, se establecen entre los niveles de energía E_2 y E_1 , consecuentemente se genera luz en la longitud de onda de 1064 nm, lo que corresponde a la diferencia de energía entre los dos niveles, amplificada en su paso hacia adelante y atrás en el medio activo. Otras líneas espectrales de 1220nm y 1338 también son emitidas por este laser, correspondiendo a otros niveles que también son excitados pero con menor eficiencia.

Modos de operación del Nd:YAG laser.

Modo free-running : Cuando el Yag laser es impulsado por una lámpara de flash, se emite un flash de luz consistiendo en un paquete muy apretado de espículas sencillas de muy corta duración y a este modo se le conoce como "free-running mode".

La duración y la forma de estos pulsos puede ser variada manipulando los parámetros de la lámpara de flash impulsora y las características del resonador óptico, esto distingue el modo de free-running del modo CW (continuous-wave), en el cual un haz continuo es emitido de la fuente de energía del laser.

Lasers de alta potencia; estos lasers se les conoce como : Q-switched, los cuales emiten pulsos de mucho más corta duración que los lasers de modo free-running, típicamente los pulsos Q-switched están en un rango de 5 a 20 ns en duración lo que determina su gran potencia, la generación de tales pulsos se logra por un bloqueo temporal de uno de los espejos del resonador, los físicos aquí hablan de tener consentido el factor de calidad (quality factor, Q) del resonador óptico. Una vez que la inversión de la población, ya comentada anteriormente ha sido lograda (cuando el nivel de energía E_2 esta lleno con electrones por la actividad del impulso óptico) el switch óptico es abierto (hecho transparente), lo cual conduce a una rápida depleción del nivel de energía de E_2 y a una emisión de un pulso de luz de alta irradiación (densidad de poder del orden de 10^{12} W/cm² o más), y una duración del orden de 10^{-8} segundos.

Modo , Mode-locked, en este modo el laser emite una secuencia de pulsos muy cortos o espigas (a menudo de 7 a 20), típicamente cada espiga tiene una duración de cerca de 30 a 80 ps, y el espacio interespiga es de 5 a 10 ns, la duración de toda la secuencia del pulso depende del número de espigas que contenga y es usualmente del orden de menos de 100 ns.

CONSIDERACIONES TECNICAS.

Se ha demostrado que la energía radiante es absorbida por la materia, la temperatura aumenta con el incremento de poder de la irradiación emitida, así, la temperatura alcanzada puede ser muy alta y los efectos clínicos y biológicos son por consiguientes muy intensos, estas altas temperaturas pueden ser producidas concentrando la energía en volúmenes pequeños, como la que se logra al enfocar la energía emitida por un laser en una pequeña zona al utilizar un lente.

En altas temperaturas (más de 4000° C) toda la materia es transformada dentro de un estado gaseoso, aún a temperaturas mayores una parte de todos los átomos de este gas se ionizan liberando electrones libres, así dentro de un pequeño volumen existen átomos neutros, iones, y electrones libres todos moviéndose a altas velocidades y constantemente en colisión unos con otros, las colisiones de los electrones con átomos no ionizados e ionizados produce radiación electromagnética (fotones o luz), parte de la cual es en una parte corta del espectro ultravioleta. Este estado de la materia es referido como un plasma o cuarta fase de agregación de la materia, porque difiere de las propiedades físicas de un gas normal, una vez que el plasma ha sido creado se obtiene el nivel del poder del laser conocido como el umbral de colapso óptico.

La temperatura de un plasma está en función de la energía cinética de las partículas que contiene, obviamente cuando es mayor la temperatura es mayor el efecto mecánico fotodisruptivo en la zona del disparo, a continuación lo consideraremos en mayor detalle. La temperatura del plasma generada por los YAG lasers usados en oftalmología promedia varios miles de grados Celsius, en

experimentos iniciales de irradiación en iris de monos y conejos las temperaturas estimadas obtenidas fueron de alrededor de $15,000^{\circ}\text{C}$, es más que evidente que la temperatura en el dominio en el que los lasers fotodisruptivos funcionan puede ser varias veces mayor que las temperaturas generadas por los lasers que funcionan por debajo del umbral del colapso óptico.

El umbral para el colapso óptico en un volumen de agua se ha estimado en 10^{12} w/cm^2 , cuando las estructuras intraoculares están siendo irradiadas otros valores pueden ser más representativos.

Uno de los mecanismos responsables de la ionización, la fuerza que maneja el colapso óptico es la ionización multifotónica (otro es la ionización por "avalancha"), esto es debido a que la energía de un fotón emitido por un YAG laser es insuficiente para inducir ionización, y un número de fotones debe de arripar a un átomo casi al mismo tiempo para ionizarlo., la alta densidad de fotones lograda con lasers de alto poder hacen que este mecanismo de ionización sea posible. Si siguiendo a la ionización el pulso de laser es continuado, los electrones libres por la ionización son acelerados y el plasma se calienta aún más, concurrentemente o poco tiempo después fuerzas mecánicas considerables son generadas, las que son responsables de los efectos mecánicos observados en las regiones focales y juxtafocales del disparo, algunas de estas fuerzas son: ionización, altas temperaturas, generación de luz ultravioleta que induce procesos fotoquímicos, acústicos transitorios, campos eléctricos y cavitación, cuando observamos clínicamente el efecto fotodisruptivo no podemos asegurar cual de los fenómenos mencionados previamente es responsable de su generación y si se debe a una combinación desconocida de estos mecanismos para causar el efecto de daño de la fotodisrupción.

Es importante recalcar que solamente a nivel del foco del disparo estará confinado el plasma, cuando se exceden los umbrales de irradiación, el plasma tiene la tendencia de dividirse en una serie de plasmas que ocurren a lo largo del eje del haz del laser hacia adelante de la fuente de energía, existiendo una considerable fluctuación en el evento del colapso aún cuando los parámetros físicos se mantengan rigurosamente constantes.

Pudiendo concluirse acerca de este fenómeno que 1).- Los efectos microquirúrgicos de la fotodisrupción no deben esperarse como estrictamente repetibles y 2).- Las estructuras que se encuentran enfrente del foco pueden ser más fácilmente dañadas que las estructuras que se localizan por detrás y que el efecto protector del plasma es relativo y solo actúa con los fotones y no es capaz de proteger estructuras del daño de otras fuerzas ya mencionadas.

Interacción de Fuerzas Físicas con la Materia Biológica.

Como mencionamos antes, cuando la irradiación se incrementa la temperatura del tejido aumenta y este aumento puede ser más marcado con el aumento de la absorción de la materia irradiada con una longitud de onda específica del laser, el aumento de temperatura induce cambios, físicos, químicos y biológicos en los tejidos irradiados los que pueden ser usados para varios efectos clínicos. Los efectos mecánicos de destrucción de tejidos que se observan más allá del umbral del colapso óptico, aunque menos predecibles son más intensos que la cantidad de irradiación del haz de laser, de hecho el control preciso de estas fuerzas y su aplicación en problemas clínicos conforman la esencia de los problemas de la cirugía con laser, la categoría de efectos mecánicos puede exceder por mucho los efectos destructivos que son inducidos por el laser trabajando en el modo térmico, aunque este último efecto pueda ser considerable.

Una de las grandes ventajas de trabajar dentro del rango de fotodisrupción deriva del hecho de que no se requieren pimientos para la inducción del efecto clínico deseado, la presencia de pigmento sin embargo (debido a la termoionización), aumenta el efecto fotodisruptivo y permite una menor irradiación para el mismo resultado. Están disponibles criterios ultraestructurales para el análisis de efectos térmicos versus mecánicos y también para estimar el nivel de incrementos de temperatura para los componentes del tejido específico que ha sido expuesto. En particular las fibras de colágena del iris debido al calor o a fuerzas mecánicas, junto con la alteración de los gránulos de pigmento por fuerzas fotodisruptivas, ha sido demostrado que representan un "termómetro biológico" que permite verificar dentro de un límite dado, los niveles de temperatura a los que se han calentado, estas alteraciones pueden ser usadas para verificar cuando o no, los tejidos en cuestión han sido expuestos a fuerzas fotodisruptivas. Esto ha demostrado ser de valor en evaluaciones rápidas de las fuerzas que han afectado a los tejidos vivos, estos efectos en los tejidos son inmediatos y deben distinguirse estrictamente, de efectos anatómicos secundarios tardíos. Lo que parece sorprendente es la aparente falta de efectos de calor sobre las fibrillas de colágena adyacentes al centro de la explosión, al trabajar en el rango de fotodisrupción, ya que se sabe que la temperatura del plasma es del orden de varios miles de grados Celsius; puede notarse sin embargo, que los efectos ultraestructurales debidos a la ultracorta elevación de la temperatura no son similares a los que ocurren con temperaturas menores de mas duración.

Puede obtenerse una buena idea del poder de las fuerzas fotodisruptivas notando que en el centro de la explosión no se encuentran células y que sólo contiene fragmentos de fibrillas de colágena, otro indicador es la condición de los gránulos de pigmento ya que las fuerzas fotodisruptivas son suficientes para fragmentarlos.

Diferencias entre el modo Q-switched y Mode-Locked.

Ya que se ha observado que problemas clínicos similares o idénticos pueden ser resueltos con ambos tipos de lasers con idénticos pulsos de energía, puede pensarse que los pulsos de energía son los parámetros responsables de los efectos mecánicos de ambos tipos de lasers y aunque también la irradiación de las espículas en el Mode-Locked es mayor casi cien veces que en el Q-Switched, no se observan diferencias ultracstructurales en los patrones resultantes; esta es otra buena razón para asumir que el mecanismo de transferencia de energía y de donde se derivan sus efectos clínicos es esencialmente el mismo.

Modos de Operación: La principal ventaja del modo fundamental es la reducción en el pulso de energía del laser necesaria para lograr el colapso óptico, los efectos dañinos de la micro-explosión están reducidos porque el volumen subtendido por el foco del modo fundamental es más pequeño que el haz del laser multimodal, sin embargo esto es sólo aplicable en el umbral o cerca de el colapso, por arriba del umbral la extensión del tejido dañado se controla por la cantidad de pulsos de energía y la estructura del modo es de menor importancia.

Otro hallazgo importante en el modo fundamental del haz del laser es el pequeño ángulo del cono, esto se puede considerar

una ventaja o desventaja dependiendo de su aplicación clínica específica, el tejido dañado por bajos pulsos de energía y focos pequeños se limita principalmente al propio foco, el daño a estructuras vecinas es mínimo o no existe, aunque debe aceptarse que bajos pulsos de energía pueden no ser suficientes para tejidos muy resistentes y que estos solo podrán ser afectados por niveles mayores de energía y que este tejido podrá ser más resistente que el adyacente llegando a un límite de manejo.

EFFECTOS FISICOS , QUIMICOS Y BIOLOGICOS DEL LASER.

LASER	MECANISMO TERMICO				MECANISMO FOTODISRRUPCION
Temperatura	37°-55°C	55°-80°C	90°-100°C	Varios Cientos°C	Varios Miles°C
Proceso	Calenta- miento.	Desnatu- raliza - ción y - coagula- ción de proteinas	Cambio de Fase.	Carbonización, -- Evaporización, Quemadura, vola- tilización.	Ionización, colapso Efectos mecánicos
Efectos					
Biológicos	Ninguno	Contracción del tejido		Desintegración de estructuras	Disrrupción desintegración del tejido
				Descomposición y daño serio del tejido	
		Efectos trombóticos y hemostáticos			

El cuerpo ciliar tiene la forma de un anillo de aproximadamente 6 mm de ancho y se extiende desde la ora serrata hacia adelante para anclarse en el espolón escleral, es ligeramente más estrecho nasal y superior y ligeramente más ancho temporal e inferior.(3).

Su superficie externa hace contacto con la esclera quedando entre ellos el espacio supracoroidal, la superficie interna encara a el vítreo y se continúa con la superficie interna de la retina, la cual termina en un margen festonado (ora serrata).

Los 2 mm anteriores del cuerpo ciliar constituyen a la pars plicata (corona ciliar), el margen posterior parte del cuerpo ciliar y se extiende de la pars plicata a la ora serrata y se conoce como la pars plana (orbiculus ciliaris), el tercio anterior del cuerpo ciliar contiene una serie de 60 a 70 pliegues radiados y pálidos conocidos como los procesos ciliares, entre ellos están los valles ciliares, entre los cuales se localizan pliegues más pequeños subsidiarios, los plicata circulares; los procesos ciliares están dispuestos meridionalmente finalizando por delante en una punta redondeada; los procesos miden aproximadamente 2 mm de largo, 0.5 mm de ancho y de 0.8 a 1 mm de altura. La porción del cuerpo ciliar que va desde la pars plicata hasta la ora serrata tiene una superficie lisa en dicho lugar no existen procesos, a excepción de las crestas de los procesos ciliares las cuales son pálidas, la superficie del cuerpo ciliar es mucho más oscura que la coroides. Tiras oscuras y estrechas, las estrías ciliares, corren meridionalmente dentro de los valles

ciliares, desde los dientes de la ora serrata. La pars plana termina posteriormente en una estructura aserrada conocida como bahías, con la retina extendiéndose hacia adelante entre ellas produciéndose procesos dentados, las bahías son más pronunciadas en el lado nasal que en el temporal, la base del cuerpo ciliar está dirigida anteriormente hacia la córnea y da fijación a la raíz del iris, el cuerpo ciliar tiene 6 capas identificadas de fuera hacia adentro; la supracoroides, el músculo ciliar, la lámina elástica, el epitelio pigmentario, el no pigmentado y la membrana limitante interna.

En la ora serrata algunos de los tejidos de la coroides cambian conforme se hacen continuos con el cuerpo ciliar, la supracoroides se torna mas gruesa a través de su desarrollo en una gran parte del músculo liso que conforma el músculo ciliar, la capa vascular continúa en su mayor parte como venas y capilares pero la capa coriocapilaris termina en la ora serrata, la membrana de Bruch continúa dentro del cuerpo ciliar y en su superficie interna se le agregan dos capas epiteliales como extensiones de la retina, son los epitelios pigmentado y no pigmentado junto con la continuación de la membrana limitante interna componen los tres la pars ciliare retinae. El cuerpo ciliar tiene tres funciones principales; 1.- soporte del cristalino y alteración de su forma produciendo la acomodación; 2.- formación del humor acuoso y 3.- algunos efectos activos en la facilidad del drenaje del acuoso debido a alteraciones del trabéculo.

La masa del cuerpo ciliar consiste de fibras dispuestas longitudinalmente las cuales se encuentran en la parte externa del cuerpo

ciliar, estas fibras están compactadas con escaso tejido conectivo y están adheridas al espolón escleral por un corto tendón ciliar y se conocen como fibras longitudinales o meridionales o músculo de Brücke, forman una masa considerable de la pars plicata, adelgazándose en la pars plana conforme se aproximan a la ora serrata; estos músculos aparecen en fajos en forma de "V" formando anejados, elementos de este músculo pueden ser encontrados tan lejos como el ecuador en la forma de pequeños grupos de fibras musculares conocidos como estrellas musculares, estos pequeños grupos de fibras están distribuidos en la supra - coroides. Anteriormente, el músculo ciliar tiene fibras adicionales que están más sueltamente agrupadas en fajos con más tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios, estas fibras están distribuidas en un arreglo tipo celosía dirigidas oblicuamente desde el tendón ciliar hacia los procesos ciliares. Estas fibras están agrupadas en una serie de haces en forma de "V" interdigitándose, los extremos abiertos de la "V" que yacen anteriormente y los del ápex posteriormente, estos han sido divididos en dos partes posterior y anterior, el ápex del grupo posterior tiende a insertarse dentro de la cola de cada proceso ciliar y el ápex del grupo del segundo dentro de la cabeza, las fibras oblicuas tienden a estar separadas de las fibras longitudinales por tejido conectivo fibrilar que tiende a permear la masa de fibras oblicuas. Este músculo tiene un arreglo de apariencia suelta en contraste a la apariencia compacta del arreglo de las fibras longitudinales este músculo ha sido referido como fajo de fibras radiales, o fibras oblicuas o reticulares.

Ocupando las porciones anteriores e interna del cuerpo ciliar se

encuentran fibras musculares que parecen estar cortadas transversalmente indicando una distribución circular, han sido nombradas como fibras circulares o músculo de Muller, algunos investigadores creen que estas fibras tienen sus inserciones dentro de las cabezas del proceso ciliar y también en la raíz del iris y por tanto deben ser referidas como fibras iridianas, estas fibras surgen más internamente del origen común y corren axialmente y anteriormente como bandas en extremo delgadas en una dirección que es tan oblicua que es casi paralela al ecuador, cada par de bandas se une para formar una "V" invertida y continúa como dos extensiones tendinosas delgadas que se internan dentro del aspecto posterior de la raíz del iris justo antes del epitelio pigmentado, en el puente donde estas bandas se cruzan un par de aros tendinosos son enviados atrás para ser insertados dentro del aspecto lateral de la cabeza de cada proceso ciliar.

Para propósitos prácticos, estos tres músculos están interconectados con células musculares extensivamente intertejidas de capa en capa, adyacente a las fibras musculares se encuentra el círculo arterial principal del iris que se deriva de las arterias ciliares largas posteriores y de las arterias ciliares anteriores.

El músculo ciliar esta inervado por fibras parasimpáticas del nervio oculomotor, las fibras simpáticas entran en arterias y arteriolas enviando algunas fibras al músculo, esto sugiere un doble suministro nervioso, la función del cual todavía no esta entendida del todo, además hay fibras nerviosas de la primera división del trigémino que terminan como bulbos sensoriales en el tejido conectivo pero no tienen contacto con las células musculares en sí, la capa vascular consiste casi enteramente en venas y capilares que yacen en un estroma de tejido conectivo denso, los

procesos ciliares están formados por engrosamiento local del tejido del estroma, cada proceso contiene un rico plexo de capilares alimentados por una arteria del círculo mayor arterial, las venas drenan de regreso a la coroides y de ahí a las venas vorticosas, en la pars plana los vasos están en una sola capa, los capilares tienen paredes inusualmente delgadas en una rico lecho que presenta una superficie extensamente difuminada.

La lámina elástica (membrana de Bruch), es una continuación de la misma membrana en la coroides, en la pars plana hay un tejido conectivo intermedio compuesto de fibras colagenas que separan la lámina elástica de la cuticular; la lámina elástica suministra un territorio liso para la capa vascular pero hacia la mitad de la pars plicata se deshilacha en fibras finas, las fibras de colagena surgen con el estroma de la capa vascular. La lámina cuticular es delgada a excepción sobre la porción anterior de los procesos ciliares, susuperficie interna adyacente al epitelio pigmentado, desarrolla un patrón irregular de pias conocido como el retículo de Müller, los bordes más delgados son enteramente cuticulares y los más gruesos tienen centros de tejido conectivo, se cree que la función de estas estructuras es el de suministrar un anclaje firme para que el epitelio pueda soportar la tracción de la zónula.

El epitelio pigmentario se continúa con la capa retineal correspondiente, esta única capa de células pigmentadas siguen con precisión los contornos irregulares, estando firmemente adheridas a la capa cuticular, estas células tienen una forma columnar más bajas en las depresiones, están densamente -

rellenas por gránulos redondos de melanina; en la cima de los procesos ciliares están menos pigmentados por lo que dan a la estructura una apariencia blanquizca, están unidas al epitelio ciliar adyacente por la presencia de placas de adhesión (desmosomas).

El epitelio no pigmentado o epitelio ciliar, descansa en el epitelio pigmentado y se continúa posteriormente con la retina sensorial, estas células no pigmentadas tienen una forma de columna sobre la pars plana pero gradualmente disminuyen su altura para ser cuboidales sobre las crestas de los procesos ciliares, al acercarse a la raíz del iris, las células se hacen más largas y comienzan a tener gránulos de pigmento, debido a su desarrollo embrionario el epitelio no pigmentado esta en realidad de cabeza para que la superficie apical del epitelio pigmentado esté en contacto con la superficie apical del epitelio no pigmentado. Existe una fuerte unión entre las dos capas de epitelio que esta producido por desmosomas esto no está presente en el iris ni en la retina, esto permite una tensión considerable por la zonulas sin separación, e influye en la permeabilidad de la barrera hemato acuosa, existe una membrana basal que descansa en el epitelio no pigmentado que representa una continuación de la membrana limitante interna las fibras zonulares surgen de esta membrana.

La membrana limitante interna no se distingue con facilidad bajo la luz del microscopio, cuando se estudia con el microscopio electrónico se encuentra que tiene un fino maquillaje fibrilar, esta membrana tiene una aproximación cercana a la superficie epitelial que simula a un guante ajustado a los dedos.

FISIOLOGIA DEL CUERPO CILIAR

DINAMICA DEL HUMOR ACUOSO.-

Para reducir a su más simple expresión una situación altamente compleja y sólo comprendida parcialmente, la PIO (Presión Intra Ocular), es una función del monto de humor acuoso que entra al ojo (flujo de entrada) y del que sale de él (flujo de salida), cuando ambos flujos se igualan, existe un estado de equilibrio y la presión se mantiene constante. (4).

El flujo de entrada se relaciona con la cantidad de producción del humor acuoso, mientras que el de salida depende de la resistencia al flujo ejercida por el ojo y la presión en las venas episclerales, en consecuencia, el control de la PIO es una función de: 1) la producción del humor acuoso; 2) la resistencia a la salida del mismo, y 3) la presión venosa episcleral.

El humor acuoso está prácticamente en contacto con todas las porciones del ojo, aunque las dos principales estructuras relacionadas con su dinámica son el cuerpo ciliar, sitio de la producción del humor acuoso, y el limbo, principal localización de la salida del flujo.

El limbo es la zona de transición entre la córnea y la esclerótica, sobre la cara interna del limbo existe una indentación, el surco escleral, con un margen posterior agudo o neto, el espolón escleral y una pared anterior en declive que se extiende hacia la córnea periférica.

El trabéculo es una estructura localizada dentro de la cámara anterior a nivel del ángulo, el cual tiende un puente

sobre el surco escleral y lo convierte en un tubo, el canal o conducto de Schlemm, donde el trabéculo se inserta en la periferia de la córnea se crea un reborde conocido como línea de Schwalbe, el canal de Schlemm se conecta por los canales intrasclerales con las venas episclerales, comprenden la vía principal de la salida del humor acuoso.

El cuerpo ciliar se une al espolón escleral creando un espacio potencial, el espacio supracoroideo entre él y la esclera, al corte tiene forma de triángulo rectángulo y los procesos ciliares (verdadero sitio de la producción del acuoso), ocupan la porción más interna y anterior de esta estructura.

El iris se inserta en la cara anterior del cuerpo ciliar dejando visible un ancho variable del mismo, entre la raíz del iris y el espolón escleral, el cristalino está suspendido del cuerpo ciliar por la zónula y separa a el vítreo que está detrás, del humor acuoso que se encuentra anterior, el iris separa el compartimiento acuoso en una cámara anterior y una posterior, y el ángulo formado por el iris y la córnea se denomina ángulo de la cámara anterior.

Así, el humor acuoso es producido por los procesos ciliares y entra primero en la cámara posterior, pasando después en su mayor parte a través de la pupila hacia la cámara anterior para abandonar finalmente ésta por medio de las estructuras del ángulo de dicha cámara.

TEORIAS SOBRE LA PRODUCCION DEL HUMOR ACUOSO

El humor acuoso parece derivar del plasma en el interior de la red de capilares del proceso ciliar, en consecuencia para alcanzar la cámara posterior, los distintos constituyentes del humor acuoso deben atravesar los tres planos tisulares del proceso ciliar, esto es, la pared capilar, el estroma y los epitelios, la principal barrera al transporte a través de estos tejidos es la membrana celular y los complejos de unión relacionados, las sustancias pasan estas estructuras por alguno de los siguientes tres mecanismos 1) Difusión, las sustancias liposolubles son transportadas a través de las porciones lipídicas de la membrana de manera proporcional al gradiente de presión que existe a través de ésta. 2) Ultrafiltración, agua y sustancias hidrosolubles, limitadas por el tamaño y la carga, "fluyen" a través de "microporos" teóricos en las proteínas de la membrana celular en respuesta a un gradiente osmótico o presión hidrostática. 3) Secreción, las sustancias hidrosolubles de mayor tamaño o mayor carga son transportadas activamente a través de la membrana celular. (4).

Control de la Formación del Humor Acuoso.

Los mecanismos involucrados en la regulación de la PIO son ampliamente desconocidos, observaciones clínicas y datos experimentales acumulados sugieren que vías humorales o neurohumorales influyen en el nivel en el estado estable de la PIO por alteración de la tasa de producción del humor acuoso. (5).

El glaucoma es un desorden ocular en el cual la presión intraocular es demasiado alta para el bienestar del ojo, lesionando y atrofiando el disco óptico y desarrollando defectos característicos del campo visual y en los haces de fibras nerviosas. La enfermedad se desarrolla en dos estadios patogénicos separados pero relacionados, primero se afecta el drenaje del humor acuoso, lo cual causa que la presión intraocular aumente, segundo la presión intraocular alta sumada a otros factores patogénicos menos identificados, daña a el nervio óptico produciendo excavación y pérdida de campos visuales. (6).

El drenaje del humor acuoso puede ser obstruido por anomalías del desarrollo o degenerativas que inician primariamente en las vías trabeculares de salida o por anomalías que son secundarias a otros padecimientos oculares o sistémicos; así el término glaucoma se refiere a un síndrome con muchos orígenes en lugar de ser tan solo una simple enfermedad, en este sentido el glaucoma es análogo a otros síndromes médicos no específicos tales como; fiebre, o insuficiencia cardiaca; debido a los signos, síntomas, tratamiento y pronóstico del glaucoma, es importante considerar la clasificación etiológica exacta.

Los síndromes de glaucoma incompleto son comunes, por ejemplo; muchos pacientes presentan altas presiones intraoculares pero tienen discos ópticos y campos visuales normales, estos pacientes han atravesado unicamente por el primero de los dos estadios de la patogénesis del glaucoma, -

algunos de ellos desarrollarán daño en el nervio óptico pero la mayor parte tendrá campos visuales y discos ópticos normales durante el resto de sus vidas. La terminología de esta condición resulta controversial, algunas autoridades le llaman hipertensión ocular o etiquetan al paciente como sospechoso de glaucoma, mientras otros prefieren el término de glaucoma temprano o glaucoma sin daño. El primer punto de vista enfatiza que la mayor parte de ojos con alta presión no llegan a desarrollar daño en el nervio óptico y que la enfermedad de glaucoma se presenta sólo cuando hay daño al nervio óptico por la presión alta con daño a la visión: El segundo punto de vista enfatiza que cada ojo con alta presión se encuentra en riesgo de sufrir daño en el nervio óptico y por tanto no es posible predecir con exactitud cual ojo presentará daño, cada ojo con alta presión será considerado como enfermo. Ambas escuelas han acordado que la presión intraocular alta es anormal y que confiere un riesgo de daño ocular y pérdida de visión, un riesgo que se eleva al aumentar la presión intraocular. Ambas escuelas acuerdan que los pacientes con alta presión deben ser sometidos a un seguimiento cuidadoso para detectar daño temprano al nervio óptico y que algunos pacientes con altas presiones podrán requerir tratamiento para reducir el riesgo a pesar de que sus nervios ópticos y campos visuales permanezcan o sean normales.

Otro síndrome incompleto es el glaucoma de baja presión en el cual un ojo con presión intraocular normal desarrolla excavación del disco óptico y pérdida de campo visual idéntico al que se encuentra en ojos con alta presión, este

padecimiento, al igual que ojos con hipertensión ocular demuestra que la susceptibilidad a la neuropatía óptica glaucomatosa varía de persona en persona. En glaucoma de baja tensión el ojo presumiblemente posee un nervio óptico frágil, propenso a daño a niveles de presión intraocular que serían tolerados en la mayor parte de los ojos. Conocemos poco acerca de lo que hace a un nervio óptico susceptible y a otro resistente al daño glaucomatoso, a pesar de haber identificado en forma tentativa algunos pocos factores de riesgo, en el glaucoma de baja tensión estos factores de riesgo pueden estar presentes en cantidades tan grandes que producen daño glaucomatoso aún cuando la presión intraocular sea normal.

Otro problema es la definición del glaucoma cuando el término es aplicado para señalar los límites entre niveles normales y anormales de presión intraocular, excavación patológica o adquirida del nervio óptico y campos visuales normales o con defecto.

Muchos pacientes requieren exámenes continuos para determinar si un descubrimiento que es inicialmente marginal o sospechoso se convertirá más tarde en una anomalía glaucomatosa definitiva.

Importancia Socioeconómica. El glaucoma es un desorden común del ojo que acontece en cerca del 8.5% de los pacientes que visitan a un consultorio oftalmológico, aunque el glaucoma es raro en los niños, poco común en jóvenes y frecuente a partir de los 40 años, del 0.4 al 1.6 % de la gente que esta sobre los 40 años presentan algún daño por glaucoma en su visión, y un número mayor se encuentran en riesgo de desarrollar pérdida glaucomatosa de la visión. dependiendo de la edad de la población estudiada y de la presión escogida para representar el rango de normal y anormal, -

la prevalencia de hipertensión ocular es de 5 a 15 veces la prevalencia de un glaucoma totalmente desarrollado con pérdida total de la visión.

Afortunadamente la mayor parte de los ojos con pérdida visual por glaucoma no se convierten en legalmente ciegos aún más, el glaucoma es una de las principales causas de ceguera legal en los Estados Unidos de América y suma el 12% de todos los casos nuevos de ceguera cada año. Ambos sexos son susceptibles, pero en el hombre es ligeramente más común que exista pérdida visual, a pesar de que la hipertensión ocular es más frecuente en la mujer que en el hombre. En números absolutos un número mayor de mujeres que hombres presentan glaucoma debido a que la población más anciana tiene mayor número de mujeres que hombres. Los negros comparados con los blancos, desarrollan glaucoma más frecuentemente, requieren operaciones para glaucoma más a menudo y también se vuelven legalmente ciegos por el glaucoma con mayor frecuencia, estas diferencias raciales pueden representar, más que la diferencia en acceso al sistema de salud, factores biológicos ya que sólo se presentan para el glaucoma y no para otras principales causas de ceguera tales como catarata, degeneración macular y retinopatía diabética.

La detección temprana del glaucoma es un aspecto importante de salud pública porque, al contrario de otras formas de ceguera, la ceguera glaucomatosa puede usualmente prevenirse si la enfermedad se trata a tiempo y adecuadamente. Sin embargo una vez que la visión se ha perdido por glaucoma no puede restablecerse por ninguna forma de tratamiento.

La mayor parte de los pacientes con glaucoma temprano están asintomáticos puede perderse mucha visión periférica antes de que el paciente note alteraciones visuales, la gran mayoría de los glaucomatosos presentan falta de dolor, inflamación ocular, halos y solo por exámenes de rutina puede ser detectado el padecimiento en estos pacientes asintomáticos, estos exámenes deben incluir medición de la presión intraocular y examinación del disco óptico, en el futuro estarán disponibles exámenes computarizados para detecciones con mayor eficiencia en la población en general, ya que las perimetrías comunes consumen demasiado tiempo para ser útiles para estos propositos.

Patología. La medición del flujo de entrada y de salida del humor acuoso demuestra que la causa de la alta presión en el glaucoma es casi siempre una alteración en el drenaje del humor acuoso y no un incremento en el rango de formación del mismo, el drenaje del humor acuoso raramente es afectado por presión alta en las venas receptoras epiesclerales, con mucho mayor frecuencia es alterado por alguna condición que incrementa la resistencia al flujo de salida del acuoso de la cámara anterior a través del tejido trabecular hacia las venas epiesclerales, muchas patologías causan un aumento en la resistencia al flujo de salida, ellas se encuentran clasificadas dentro de los mecanismos patológicos de ángulo abierto y ángulo cerrado, dependiendo de cuando el iris se encuentre en contacto o no con la malla trabecular, en el glaucoma de ángulo abierto el iris se encuentra en su posición normal, lejos de la malla trabecular, pero los espacios trabeculares están colapsados por -

cambios degenerativos o cubiertos por células o membranas fibrovasculares y/o partículas.

A continuación mencionaremos algunas de las alteraciones comunes a todas las variedades de glaucoma sin importar su etiología.

Las anomalías corneales causadas por la presión intraocular incluyen, edema, queratopatía bulosa y pannus degenerativo, el desarrollo del edema corneal dependerá de tres factores; estado del endotelio corneal, la rapidez con la que la presión intraocular aumente y el grado de presión que se presente. Los ojos con una pobre función endotelial pueden desarrollar un edema corneal dependiente de la presión cuando la presión intraocular se encuentra ligeramente elevada, los ojos con una función endotelial normal pueden no presentar edema - aún con presiones muy elevadas, si el aumento de la presión es gradual, pero pueden desarrollar edema corneal si la presión - se incrementa repentinamente. el mecanismo de la bomba endotelial aparentemente puede compensar si el gradiente hidrostático de la cámara anterior a la córnea se incrementa gradualmente pero no puede ajustarse rápidamente si el gradiente se incrementa repentinamente. Inicialmente el edema corneal involucra principalmente al epitelio y aparece o regresa rápidamente con cambios repentinos de presión intraocular, la apariencia biomicroscópica del edema epitelial temprano es la de una alteración fina en esmerilado que se ve mejor con iluminación indirecta o retroiluminación, el examen de especímenes patológicos muestran que el fluido del edema se encuentra entre las células del epitelio basal y en los casos mas severos entre las células poligonales, cuando el edema se vuelve más crónico y severo el estroma

umenta de espesor y se nubla separándose el epitelio de la membrana de Bowman formando bulas y vesículas. en esta etapa existe una probabilidad de daño a las células endoteliales de la córnea ya que, el edema se resuelve lentamente y puede no resolverse por completo aunque la presión esté por debajo de los límites normales. Cuando hay edema corneal de larga evolución hay crecimiento de tejido conectivo entre la membrana de Bowman y el epitelio degenerado, formándose una cicatriz blanca y opaca, éste pannus degenerativo afecta la visión y no permite un adecuado examen al interior del ojo, el iris se daña sólo si la presión intraocular se aproxima a la presión diastólica de la arteria oftálmica, el músculo esfínter, el cual recibe su irrigación de la mayoría de las ramas terminales de las arterias ciliares largas posteriores y largas anteriores, se vuelve isquémico y la pupila se dilata, si la presión permanece alta por un largo periodo, la pupila puede mantenerse dilatada permanentemente y no tener respuesta a la luz aún cuando la presión haya retornado a la normalidad, la isquemia del estroma del iris causa adelgazamiento y depigmentación, la atrofia isquémica del estroma es por partes o sectorial y frecuentemente involucra la porción superotemporal del iris, el cuerpo ciliar también se atrofia en un glaucoma severo o de larga evolución causando una reducción en la formación del humor acuoso, en ojos con glaucoma de larga evolución esto puede de alguna forma compensar la alteración del flujo de salida y de esta manera la elevación de la presión sería menor de la esperada.

Las cataratas son frecuentes en ojos con glaucoma, en muchos casos la asociación es coincidente, ambos catarata y

glaucoma son afecciones comunes con la edad, sin embargo siguiendo a un ataque agudo de glaucoma puede formarse una catarata nuclear sólo en el ojo que ha presentado el ataque y no en el ojo contralateral, aunque ambos ojos hayan sido tratados quirúrgicamente, sugiriendo que las altas presiones juegan un papel cataratogénico, además una forma específica de opacidad en el cristalino conocida como "glaukomflecken" (opacidades subepiteliales del cristalino) se desarrollan en ojos que han presentado presiones muy altas por varias horas o días, histológicamente estas opacidades consisten en necrosis de células epiteliales y degeneración subepitelial cortical con tiempo y si la presión intraocular se mantiene normal estas opacidades son cubiertas por corteza normal.

En lactantes y niños la esclera se extiende cuando la presión intraocular es alta, lo que no sucede en el ojo adulto, pero en áreas debilitadas, particularmente en los sitios de cirugía fallida para reducir la presión, pueden formarse estas filomas aunque raramente presentan rupturas.

La elevación de la presión intraocular es un factor para la oclusión de la vena central de la retina, los pacientes que presentan la oclusión a menudo tienen glaucoma o hipertensión intraocular, los ojos con glaucoma agudo a menudo muestran evidencia oftalmológica de estasis venosa con hemorragias retineanas y venas dilatadas, en ojos con glaucoma crónico frecuentemente se aprecian venas optociliares en el disco como evidencia de retinopatía con estasis venosa, la incidencia exacta de oclusión de la vena central de la retina en glaucoma o hipertensión ocular es desconocida, aparentemente la relación -

con glaucoma es sólo válida para la oclusión de la vena central de la retina y no para las oclusiones de rama venosa.

La razón para la predisposición a la oclusión de la vena central de la retina en el glaucoma es la influencia de la presión intraocular sobre la presión venosa y el calibre, particularmente en el punto en el cual la vena sale del ojo, para una vena de la retina su presión intramural debe de exceder la presión intraocular, debido a que las venas intraoculares drenan dentro de las venas extraoculares que tienen presiones considerablemente mas bajas que la presión intraocular, la presión extraocular venosa tiene poca influencia sobre la presión intraocular venosa, contrariamente, la presión de una vena intraocular se mantiene ligeramente arriba de la presión intraocular por presión transmitida a través del lecho intraocular vascular por las arterias terminales de la circulación, si la presión intraocular aumenta, la vena sufre un colapso transitorio, aumentando la presión venosa a un nivel ligeramente más alto que la presión intraocular, reexpandiéndose la vena con restablecimiento del flujo sanguíneo de salida, sin embargo el diámetro de la vena en donde sale del ojo es ligeramente mas pequeño que el previo las que se dilatan ligeramente, esto es necesario para que el flujo de salida de sangre se mantenga constante, es este estrechamiento focal de la vena central de la retina a nivel de la lámina cribosa lo que la hace susceptible a la trombosis.

La oclusión de la vena central de la retina es a menudo seguida por complicaciones secundarias como, rubeosis iridis y glaucoma neovascular, lo que puede continuar a el glaucoma previo.

Las capas internas de la retina y el nervio óptico son las -

estructuras del ojo que son más susceptibles al daño inducido por la presión, la retina presenta atrofia de las capas de fibras nerviosas y de células ganglionares, en el nervio óptico las fibras nerviosas y las células gliales desaparecen iniciando en la parte temporal del nervio óptico y aún antes de que la pérdida visual sea evidente puede ocurrir la pérdida diseminada de fibras nerviosas, en glaucomas avanzados el desplazamiento posterior de la lámina cribosa y la combinación de pérdida de elementos neurogliales forman un nervio óptico profundo excavado que es clásico del glaucoma avanzado.

Clasificación. Los glaucomas se clasifican de acuerdo a la edad de inicio (juveniles vs adulto), etiológicamente (primario vs secundario), y por mecanismo patogénico (ángulo abierto vs ángulo cerrado), aunque algunas formas de glaucoma afectan a niños y adultos, la mayor parte de los glaucomas de la niñez difieren en su patogénesis, presentación clínica y tratamiento de las variedades del adulto y son clasificados separadamente, los glaucomas primarios resultan de anomalías del desarrollo o degenerativas, a menudo de naturaleza hereditaria, afectando el flujo de los canales de salida del acuoso, los glaucomas secundarios, por el otro lado, se inician de una gran variedad de daños, medicaciones tóxicas, desordenes sistémicos o enfermedades oculares que primariamente dañan otros tejidos oculares y sólo secundariamente afectan los canales del flujo de salida.

Los términos ángulo abierto y ángulo cerrado se refieren a la configuración del ángulo de la cámara anterior, la clasificación esta hecha por gonioscopia, en el glaucoma de ángulo abierto el ángulo de la cámara anterior tiene su configuración normal, por

lo tanto el humor acuoso baña la superficie del trabéculo y tiene acceso a los canales de flujo de salida, en el glaucoma de ángulo cerrado, la raíz del iris descansa sobre la malla trabecular e impide el contacto con el acuoso, este ángulo cerrado puede ser completo o parcial, intermitente o constante, reversible o permanente, la elevación de la presión intraocular depende de que tan cerrado esté el ángulo, la función del resto de trabéculo que esté accesible y del rango de formación del humor acuoso, es importante que un ángulo estrecho no importa que tan largo sea siempre está abierto, y no impide el flujo de salida del humor acuoso, por lo que este término debe considerarse como incorrecto y no debe ser utilizado.

La siguiente clasificación contiene las variedades más importantes del glaucoma. Aunque la distinción entre primario y secundario es usualmente clara, en algunos casos se asigna arbitrariamente de acuerdo a la costumbre, por ejemplo, el glaucoma de ángulo cerrado que resulta del bloqueo pupilar relativo esta por costumbre etiquetado como primario aunque es secundario a una anomalía patofisiológica de la pupila, y el glaucoma en la anomalía de Rieger se acostumbra incluirlo entre los glaucomas secundarios aún pensando que es un resultado directo de una anomalía hereditaria del desarrollo con defecto en los canales de salida del humor acuoso.

I.- Glaucomas de la niñez.

Estos pueden estar presentes al nacimiento (glaucoma congénito) o aparecer durante el primer año de vida (glaucoma infantil) o desarrollarse posteriormente durante las primeras 2 décadas de la vida (glaucoma de inicio juvenil). la causa en la mayoría de las

variedades es una malformación de la malla trabecular, (glaucomas del desarrollo).

A. Glaucoma infantil o congénito primario.

B. Glaucomas Secundarios en niños.

1.-Secundario o asociado a otras anomalías oculares

a. Anomalia de Axenfeld

b. Síndrome de Rieger

c. Anomalia de Peters

d. Esclerocornea

e. Megalocornea

f. Aniridia

g. Glaucoma de ángulo cerrado secundario a lesiones del segmento posterior

(1) Retinoblastoma

(2) Fibroplasia retrolental

(3) Persistencia de vítreo primario hiperplásico

h. traumatismo

i. Glaucomas inducidos por esteroides

j. Iritis

K. Siguiendo a cirugía de catarata congénita

(1) Glaucoma de ángulo cerrado de inicio temprano debido a bloqueo pupilar de remanentes turgentes de cristalino.

(2) Glaucoma de ángulo abierto de desarrollo tardío.

2.- Secundario a enfermedades sistémicas

a. Síndrome de Sturge-Weber

b. Neurofibromatosis

c. Síndrome de Marfan

d. Homocistinuria

- b. Glaucoma de ángulo abierto de inicio temprano después de una contusión
 - c. Glaucoma asociado con hifema
 - d. Glaucoma de inicio tardío por receso angular
- 6.- Glaucoma inducido por el cristalino
- a. Glaucoma facomórfico
 - b. Glaucoma facolítico
 - c. Microesferofaquia
 - d. Estropia lentis
- 7.- En afaquia
- a. Elevación de la presión transitoria a la extracción de catarata
 - (1) Secundaria a la cirugía
 - (2) Secundaria a alfa-quimiotripsina
 - (3) Secundaria a corticoesteroides
 - b. Glaucoma afáquico por bloqueo pupilar
 - c. Glaucoma por ángulo cerrado sinequiado, resultado final postoperatorio de una cámara anterior plana
 - d. Crecimiento interno del epitelio
- 8.- Secundario a presión episcleral elevada
- a. Fístula carótida-cavernosa
 - b. Síndrome de la vena cava superior
 - c. Síndrome de Sturge-Weber
- 9.- Asociado con tumores intraoculares
- 10.- Glaucoma neovascular
- 11.- Glaucoma de células fantasmas
- 12.- Síndrome iridocorneoendotelial
- a. Atrofia esencial de iris

- e. Síndrome de Weill-Marchesani
- f. Síndrome de Lowe
- g. Síndrome de rubeola materna
- h. Desórdenes cromosómicos
- i. Otros síndromes raros y asociaciones

II. Glaucomas del Adulto

A. Glaucoma primario de ángulo abierto, incluyendo

- 1.- Hipertensión ocular
- 2.- Glaucoma de baja presión

B. Glaucoma primario de ángulo cerrado

- 1.- Bloqueo pupilar relativo
- 2.- Iris plateau
- 3.- Glaucoma maligno

C. Glaucomas secundarios

- 1.- Glaucoma por exfoliación
- 2.- Glaucoma pigmentario
- 3.- Glaucoma inducido por corticoesteroides
- 4.- Glaucoma asociado con iritis

a. Glaucoma de ángulo cerrado

- (1) Sinequias posteriores que causan bloqueo pupilar
- (2) Sinequias anteriores periféricas de exudados inflamatorios organizados en el ángulo camerular.

b. Uveítis hipertensiva

- c. Crisis glaucomatociclílicas
- d. Ciclítis heterocrómica de Fuchs
- e. Queratitis intersticial

5.- Glaucomas posteriores a traumatismos

- a. Glaucoma de ángulo cerrado de la formación de sinequias anteriores o posteriores después de una herida penetrante.

- b. Síndrome de Chandler
 - c. Síndrome de Cogan-Reese
13. - Distrofia polimorfa posterior de córnea
14. - Cierre angular secundario a inflamación ciliar
- a. Posterior a cerclaje escleral
 - b. Posterior a panfotocoagulación de la retina
 - c. Con escleritis.

TRATAMIENTO MEDICO DEL GLAUCOMA

El principal objetivo del tratamiento del glaucoma es el de prevenir el daño que ocasiona la elevada presión intraocular a nivel del nervio óptico y que causa pérdida de la visión, en teoría esto puede lograrse de dos formas, la primera es la de reducir la presión intraocular y la segunda aumentar la resistencia del nervio óptico, pero en la práctica lo segundo no es posible, por lo tanto la terapéutica esta basada en la disminución de la presión intraocular. (7).

Dentro de la terapéutica médica cinco clases de medicamentos estan disponibles para el tratamiento médico del glaucoma, 1.- parasimpaticomiméticos, 2.-agonistas adrenérgicos ,3.- bloqueadores beta-adrenérgicos, 4.- inhibidores de la anhidra sa carbónica y 5.- agentes hiperosmóticos.

Agentes parasimpaticomiméticos; su mecanismo de acción está basado en la miosis que producen y/o en la facilitación en el flujo de salida del humor acuoso y se dividen en dos tipos, 1.- De acción directa o agentes colinérgicos, ejemplo; pilo - carpina y carbacol y 2.- agentes indirectos o anticolinesterasa ejemplo; fisostigmina, demecario, ecotiofato y también estos últimos agentes anticolinesterasa pueden a su vez subdividirse en reversibles e irreversibles.

Agonistas adrenérgicos; La reducción de la presión intraocular seguida a la administración de epinefrina es probablemente el resultado neto de varios efectos adrenérgicos -algunos que incrementan la presión y otros que la disminuyen-, un mecanismo posible es que la constricción mediada alfa-adrenérgicamente de los vasos sanguíneos de los procesos ciliares reduzca la

formación del humor acuoso reduciendo la resistencia de presión de la ultrafiltración, un efecto en contrario mediado por los receptores beta-adrenérgicos es el incremento en la secreción del humor acuoso en el epitelio ciliar, relajando también el músculo ciliar lo cual aumenta el flujo de salida uveoescleral pero reduciendo la vía convencional de salida, finalmente la epinefrina afecta directamente la malla trabecular una acción probablemente mediada por receptores beta adrenérgicos que incrementan el flujo de salida convencional del acuoso.

Agentes bloqueadores Beta-adrenérgicos; Estos disminuyen la Presión intraocular reduciendo la formación del humor acuoso, se ligan a los receptores beta-adrenérgicos en el epitelio ciliar inhibiendo la secreción del humor acuoso, los agentes beta-bloqueadores de aplicación tópica ocular son la medicación oftalmológica más frecuentemente prescrita para el control del glaucoma.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica; Se trata de medicamentos sistémicos muy potentes que disminuyen la formación del humor acuoso al inhibir la anhidrasa carbónica una enzima necesaria a nivel del epitelio ciliar para la producción del humor acuoso el prototipo clásico de estos medicamentos es la acetazolamida, estos medicamentos se acompañan de efectos secundarios importantes.

Hiperosmóticos; Los agentes hiperosmóticos dados sistémicamente establecen un gradiente osmótico o de difusión entre el plasma y los fluidos intraoculares, lo cual causa que el agua sea transferida del ojo a la circulación sistémica, reduciéndose el volumen intraocular y la presión intraocular. Ejemplo; manitol, urea.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL GLAUCOMA

La operación convencional usada con mayor frecuencia para las formas de ángulo abierto de glaucoma, en especial en adultos, suele denominarse como procedimiento filtrante.

Los procedimientos filtrantes para el glaucoma disminuyen la presión intraocular al crear una fístula limbar a través de la cual el humor acuoso desemboca en un espacio subconjuntival y posteriormente filtra a través de la conjuntiva a la película lagrimal o es absorbida por los tejidos circundantes, las distintas técnicas filtrantes utilizan principios comunes con respecto a la preparación del colgajo conjuntival y la iridectomía, difieren fundamentalmente de acuerdo con el método de creación de la fístula, siendo las dos principales variaciones una fístula de grosor total y una fístula protegida por un colgajo escleral de grosor parcial, las complicaciones pueden aparecer durante la operación, (por ejemplo, el desgarro del colgajo conjuntival, hemorragia y efusión coroidea), así como en el posoperatorio inmediato (por ejemplo, hipotonía, elevación de la presión, uveítis y hemorragia) o en el tardío (por ejemplo, fracaso de la ampolla, filtración de la misma, endoftalmitis y cataratas). En general, las técnicas protegidas tienen menos complicaciones, mientras que los procedimientos de grosor total pueden brindar una reducción un poco mayor de la presión intraocular. (8).

CIRUGIAS CON LASER PARA GLAUCOMA

La trabeculoplastia involucra la aplicación de quemaduras por fotocoagulación uniformemente espaciadas a todo o parte del trabéculo, en la mayoría de los casos esto lleva a la disminución de la presión ocular por la mejoría de la salida del acuoso mediante mecanismos que aún no han sido comprendidos del todo, la complicación más seria que se conoce es un rápido aumento transitorio de la presión ocular, las modificaciones en la técnica y la selección de los pacientes han reducido la incidencia de efectos adversos y mejorado los resultados a largo plazo, sin embargo aún un número significativo de pacientes pierde el efecto hipotensor con el tiempo, y la trabeculoplastia repetida es menos efectiva que la operación primaria, un posible abordaje alternativo es la trabeculopuntura con lasers fotodisruptivos para crear agujeros a nivel del trabéculo. También se utiliza la goniofotocoagulación en el cual los vasos en un glaucoma neovascular son fotocoagulados para evitar su desarrollo.

Otro procedimiento de gran aceptación es la creación de iridectomías periféricas por medio de laser, éste puede ser utilizado en forma continua o en pulsos, la técnica varía de acuerdo al tipo de laser y el paciente, las complicaciones incluyen la elevación transitoria de la presión, uveítis y quemaduras de cornea, cristalino o retina. También es posible utilizar la energía laser

para tratar algunas formas de glaucoma de ángulo cerrado mediante la dilatación mecánica de la pupila (pupilo-plastia), o por aplanamiento del iris periférico (iridoplastia) otro procedimiento es la esfinterotomía. (9).

PROCEDIMIENTOS CICLODESTRUCTIVOS

Todos los métodos anteriormente revisados de tratamiento para el glaucoma pretenden la disminución de la presión intraocular al disminuir la producción del humor acuoso o al mejorar su flujo de salida. Un enfoque diferente está dado por los procedimientos ciclodestructivos, pues como su nombre lo dice, se trata de dañar el cuerpo ciliar para eliminar en forma parcial la producción del humor acuoso, por lesión del epitelio ciliar. Por lo general estos procedimientos no son de primera elección, debido a que los resultados son difíciles de predecir y el daño a otras estructuras oculares o a la inflamación que producen es alta.

Sin embargo, los procedimientos ciclodestructivos constituyen un valioso auxiliar en el armamento quirúrgico para los casos en que otras operaciones han fracasado reiteradamente, o se considera que están contraindicadas.

Las operaciones ciclodestructivas difieren de acuerdo con: 1) la fuente de energía destructiva y 2) la ruta por la cual la energía alcanza los procesos ciliares. En los años treinta y cuarenta se evaluaron varias fuentes de energía incluyendo diatermia, beta-irradiación y electrólisis, si bien sólo la ciclodiatermia alcanzó la aceptación clínica. La crioterapia fue introducida en los años cincuenta, y en la actualidad es el procedimiento ciclodestructivo usado con más frecuencia. Sin embargo las

recientes experiencias con laser y ultrasonido sugieren que éstos puedan ser algún día los elementos cicloteráuticos preferidos.

CICLODIATERMIA PENETRANTE.

Esta fue introducida en 1933 por Webe en su variedad no penetrante, la que posteriormente modificaría Vogt, al realizarla penetrando la esclera y aplicando posteriormente una corriente diatérmica de 40 a 45 mA por 10 o 20 segundos, pudiendo hacerse con colgajo conjuntival o sin el, y abarcando 180°, el mecanismo de acción se cree es debido a muerte celular dentro del cuerpo ciliar y cuando el procedimiento es más posterior puede crearse fístula de drenaje a través de pars plana.

BETA IRRADIACION

Baik y colaboradores en 1948, informaron de la aplicación experimental de radio sobre el cuerpo ciliar de un conejo y en un caso clínico. Aunque demostró producir una reducción en la irrigación vascular del cuerpo ciliar, también causó daño al cristalino, y la técnica nunca fue adoptada para uso clínico.

CICLOELECTROLISIS

Berens y colaboradores en 1949, describieron una técnica que emplea el uso de una corriente galvánica de baja frecuencia para crear una reacción química dentro de los cuerpos ciliares. Esto lleva a la formación de hidróxido de sodio, que es cáustico para el tejido del cuerpo ciliar. Este procedimiento no alcanzó popularidad.

CICLOCRIOTERAPIA

El uso de una fuente de congelación como procedimiento ciclodestructivo fue sugerido por Bietti en 1950.

En general se considera que la ciclocrioterapia es algo más predecible y menos destructiva que la ciclodiatermia penetrante, ya en la actualidad es el procedimiento más comunmente usado. (10).

Su mecanismo de acción esta basado, en la capacidad de una fuente congelante o criógeno, para congelar tejido, depende del grado al cual remueva el calor, que es una función del punto de ebullición de la fuente. Cuando la fuente congelante se pone en contacto con el tejido se desarrolla una bola de hielo con zonas de diferentes temperaturas, y estas temperaturas dependerán de la distancia al criógeno, el tipo de tejido a congelar y la velocidad de congelamiento.

Existen dos fases de muerte celular inducida in vivo por la crioagresión. En principio la congelación del líquido extracelular concentra los solutos remanentes, lo que probablemente lleva a la deshidratación celular y es el mecanismo probable de muerte celular que se asocia con una congelación lenta. Cuando la velocidad de enfriamiento es rápida, se desarrollan cristales de hielo intracelulares. Aún cuando estos cristales no son letales para la vida celular, un descongelamiento lento lleva a la formación de cristales más grandes, que resultan altamente destructivos a la célula por un mecanismo incierto. la máxima muerte

celular se consigue con una congelación rápida y una descongelación lenta. Un segundo y posterior mecanismo de la muerte celular crioinducida es el superpuesto infarto hemorrágico que resulta de la obliteración de la microcirculación dentro del tejido congelado. La necrosis isquémica es la marca histológica del tejido criolesionado.

Presumiblemente la ciclocrioterapia destruye la capacidad de formación del humor acuoso por los mecanismos antes mencionados, los estudios histológicos muestran la destrucción de elementos vasculares, estromales y epiteliales de los procesos ciliares y su remplazo por tejido fibroso.

Además de disminuir la presión intraocular, la ciclocrioterapia puede brindar alivio del dolor por la destrucción de nervios corneales.

La técnica utilizada incluye la utilización de una criosonda de diversos tamaños y formas así como, diferentes fuentes de congelación. (Óxido nitroso, dióxido de carbono).

La punta de la criosonda se coloca vía transconjuntivoescleral y se presiona firmemente por espacio de 60 segundos o más, variando el número de aplicaciones y el sitio. Este procedimiento es factible repetirlo al mes en caso necesario, sin embargo aumenta el riesgo de ocasionar ptisis. Dentro de las complicaciones podemos citar; la uveítis y el dolor intenso posterior al efecto de la anestesia, hifema, hipotonía, desprendimiento coroideo, hemorragia en vítreo, ptisis etc.

TRATAMIENTO ULTRASONICO

En 1964, Purnell y colaboradores, introdujeron el concepto de la utilización de la radiación ultrasónica transescleral focalizada para producir la destrucción localizada del cuerpo ciliar en ojos de conejo. Coleman y colaboradores, informaron en 1985, el uso de ultrasonido terapéutico en el tratamiento de ojos de conejo con glaucoma inducido y en 69 pacientes con glaucoma incontrolable.

CICLOFOTOCOAGULACION TRANSPUPILAR

En 1971, Lee y Pomerantzeff introdujeron el concepto de ciclofotocoagulación con laser de argón por vía transpupilar. Los estudios histopatológicos en ojos de conejo y humanos han confirmado la capacidad de la aplicación directa para destruir selectivamente los procesos ciliares. En esta técnica es necesario seleccionar adecuadamente los casos en los que sean visibles los procesos ciliares y aún deben utilizarse lentes especiales con depresión escleral.

CICLOFOTOCOAGULACION INTRAOCULAR

Este proceso se realiza mediante un endofotocoagulador a través de una incisión en la pars plana, depende del estado del ojo si la visualización con esta técnica es endoscópica o por vía transpupilar. Requiere vitrectomía.

CICLOFOTOCOAGULACION TRANSESCLERAL CON YAG LASER

La utilización del YAG laser para el tratamiento de ojos con glaucoma refractario a otros métodos como un procedimiento ciclodestructivo por vía transescleral, fué efectuada por primera vez por Beckman y col., en este reporte ya clásico en la literatura se logra el control de la Presión Intra Ocular (PIO), y también se consigue el control del cuadro del dolor .(1).

Posteriormente y hasta 1981, Fankhauser y col., realizan el diseño de un sistema de laser en el cual incorporan el modo térmico como parte del metodo convencional para la realización del procedimiento (11,12). A partir de estos reportes es cada vez más frecuente la presentación de artículos en donde este tipo de tratamiento es utilizado, probablemente debido a la mayor comercialización de los aparatos de YAG laser y a la difusión de la técnica. En estudios efectuados por Devenyi y col.,(13), y Klapper y col.,(14), tratan de establecer cuales son las variables que deben de utilizarse para realizar los tratamientos, siendo las más importantes; el tipo de YAG laser a utilizar, el nivel de energía, la distancia al limbo esclerocorneal en que se efectúan los disparos y el número de disparos o sesiones requeridas.

En base a lo publicado en la literatura y al seguimiento de los casos en que se ha realizado el procedimiento de ciclofotocoagulación transescleral con YAG laser se ha -
llegado a la conclusión en base a la evidencia científica

de que este procedimiento es una alternativa más para el manejo del glaucoma, como terapéutica de segunda elección en los casos en que no ha sido posible el control o el manejo del glaucoma con otros métodos de menor agresividad.

Dentro de los efectos secundarios e indeseables de tratamiento se ha descrito; iritis, hifema, hemorragia en vítreo, dolor, membranas ciclicáticas, queratopatía en banda, queratopatía bulosa, catarata, hipopión estéril, gas en cámara anterior, desprendimiento corioideo, hipotonía y pthisis bulbi entre otros. (15).

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

En base a los antecedentes presentados la Ciclo Foto Coagulación Transescleral (CFCT) con YAG laser ha demostrado ser una alternativa más para el manejo de ojos con glaucoma, en el que los tratamientos médicos y quirúrgicos convencionales no brindan un resultado adecuado.

En el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz el procedimiento de CFCT con YAG laser se inicia con un aparato que difiere de lo presentado en la literatura en su modo de acción, el aparato con que contamos es del tipo " Q-switched", el cual trabaja en el rango de fotodisrupción, mientras que los reportes de CFCT se basan en la utilización de lasers del tipo " free-running" y de " continuos-wave" ambos dentro del rango "térmico" de trabajo, de ésta forma se decidió efectuar esta investigación para valorar la susceptibilidad de tratamiento de pacientes que estaban contemplados para tratamientos ciclodestructivos (ciclocristerapia), por glaucoma absoluto (estadio terminal de cualquier tipo de glaucoma, en que el ojo afectado no percibe luz y frecuentemente es doloroso). Teniendo como objetivo principal; control de la presión intraocular y el del alivio del dolor, y como objetivos secundarios el de ; estandarizar los parámetros del procedimiento y la técnica específica para nuestro aparato de YAG laser.

MATERIAL Y METODO

Previo al tratamiento de nuestro primer paciente se efectuó una prueba en ojos de conejo, los que fueron estudiados histopatológicamente reportándose únicamente cambios vacuolares a nivel del cuerpo ciliar.

Se estudiaron 20 pacientes quienes cumplieron los requisitos de inclusión: presencia de glaucoma absoluto, y que no tuvieran tratamiento quirúrgico previo.

El procedimiento se llevó a cabo con el pleno consentimiento de los pacientes, quienes fueron informados en cada caso de las probabilidades de éxito y haciéndoles notar la posibilidad de tratamientos posteriores de acuerdo a su evolución.

Se utilizó bloqueo retrobulbar en los 15 casos iniciales con 1,5 cc de Xilocaina simple al 2%, y en los 5 casos finales se utilizó pantocaina tópica únicamente.

Previo a la aplicación del laser se constató una adecuada anestesia.

Todos los pacientes fueron sometidos según el caso a examen con lámpara de hendidura, gonioscopia, tonometría por aplanación y valoración de polo posterior. En todos los casos se documentó la presencia de dolor.

Los pacientes fueron asignados al azar en dos grupos para diferentes modalidades de tratamiento, en el primer grupo se incluyeron pacientes en los que se utilizó el modo "A" del laser, el cual incluye una frecuencia de 50 Hz

con energía de 15 mJ, con 5 repeticiones a 2 mm del limbo con un número variable de disparos (rango 32 a 82). En el segundo grupo se incluyeron pacientes en los que se utilizó el modo "B" del laser, el cual incluye una frecuencia de 10 KHz, con energía de 15 mJ con 5 repeticiones a 2 mm del limbo con un número variable de disparos (rango de 50 a 160), para ambos modos de tratamiento la angulación fue de 13 grados y el laser se aplicó directamente a la superficie conjuntival bulbar sin ningún tipo de lente, tratando de incidir en la medida de lo posible perpendicular a la superficie escleral, las aplicaciones fueron espaciadas equidistantemente en los 360 grados del limbo y se inició por los cuadrantes inferiores hacia los superiores, para evitar áreas de hemorragia, al final del procedimiento se ocluía el ojo afectado y se indicaba tratamiento tópico con esteroides y vasoconstrictores, los controles subsiguientes se llevaron a cabo a la semana, a las dos semanas y cada mes posteriormente.

CUADRO 1

Caso	DIAGNOSTICO	MODO DE TX	# DE DISPAROS *	P. T. O		DOLOR		
				PRE	POS	PRE	POS	RECIDIVA
1	GPAA	B	60 x 5	42	40	+	-	NO
2	GNV	A	50 x 5	50	60	+	-	SI
3	GNV	A	32 x 5	+70	70	+	-	SI
4	GPSx	A	82 x 5	66	52	+	-	NO
5	GNV	B	50 x 5	40	32	+	-	NO
6	GPAA	B	86 x 5	42	66	+	-	NO
7	GPAA	B	136 x 5	66	58	-	-	NO
8	GNV	B	80 x 5	32	40	+	-	NO
9	GNV	A	50 x 5	80	78	+	-	NO
10	GPAA	A	60 x 5	70	80	+	-	SI
11	GNV	B	160 x 5	+70	54	+	-	NO
12	GNV	B	100 x 5	58	76	+	-	SI

Claves: GPAA Glaucoma Primario de Angulo Abierto, GNV Glaucoma Neo Vascular, GPSx - Glaucoma por Pseudoexfoliación.

* El número de disparos es por 5 ya que cada disparo cuenta con 5 repeticiones.

RESULTADOS

De 20 pacientes inicialmente tratados, solamente se incluyeron 12, en quienes se logró efectuar un seguimiento mínimo de 3 consultas, con un rango de 3 a 10 consultas y un promedio de seguimiento de 2 meses con rango de 2 a 5 meses.

De los 12 pacientes finales, 5 pacientes fueron de sexo masculino y 7 femeninos, presentando un promedio de edad de 67.8 años y un rango de 43 a 86 años.

Todos los pacientes tuvieron diagnóstico de glaucoma absoluto aunque de diferentes etiologías y presentaron dolor importante a excepción del caso número 7, que se incluyó para valorar la susceptibilidad de descenso de la PIO. Siete pacientes presentaron glaucoma absoluto de origen neovascular, cuatro pacientes presentaron glaucoma absoluto de ángulo abierto y un paciente presentó glaucoma absoluto por pseudoexfoliación. (cuadro 1).

De los 11 pacientes en quienes se documentó la presencia de dolor previo al tratamiento, 5 de ellos se trataron con la modalidad "A", (casos, 2,3,4,9,10) y en 3 de ellos se presentaron recidivas del cuadro de dolor, en el resto de ellos el control fue exitoso hasta la última revisión. De los pacientes tratados con la modalidad "B", (casos 1,5,6,8,11,12), solamente un caso (caso 12), presentó recidiva del cuadro de dolor. (gráfica 1).

En los 12 pacientes tratados se obtuvo un promedio de PIO inicial de 57.16 mm de Hg con un rango de 32 a 80,

en 7 casos (casos 1,3,4,5,7,9,11) la PIO descendió en un promedio de 7.1 mm de Hg., en los 5 casos restantes la PIO ascendió en un promedio de 14 mm de Hg. (gráfica 2).

En los casos 1,4,5,9,11 (5 de 7 casos, 71.4%) en que se documentó control del dolor también se observó disminución de la PIO en un promedio de 8.4 mm de Hg. en 2 pacientes (casos 6 y 8), la PIO aumentó sin embargo, hubo control del cuadro del dolor.

CONCLUSIONES

En nuestra serie tenemos que puntualizar que difiere de otras series presentadas, en varios aspectos que son importantes: 1) todos los pacientes a excepción de 1, - tenían como motivo principal de consulta el dolor, 2) - todos los pacientes se encontraban con glaucoma absoluto (sin percepción luminosa) , 3) casi el 60 % de los pa - cientes (7 de 12) presentaron glaucoma absoluto de ori - gen neovascular y 4) existió una PIO elevada uniformemen - te (promedio de 57.16mm de Hg). Estos cuatro puntos ha - cen que nuestra investigación difiera notablemente de lo presentado en la literatura, en donde también son inclui - dos ojos con visión , el dolor no es el motivo principal de tratamiento, la presencia de glaucoma neovascular no es en número importante y los rangos y promedios de pre - sión no son tan elevados. (19,20).

Otro factor que hace diferente nuestra serie es en lo referente al tipo de energía laser utilizada, nosotros hemos empleado el rango de fotodisrupción, mientras que otros investigadores utilizan el modo "térmico", esto es, sus efectos están basados principalmente en el daño que el calor causa en el cuerpo ciliar, en cambio la energía laser que nosotros utilizamos afecta el cuerpo ciliar en la forma de fotodisrupción. (2).

Hasta donde hemos podido comprobar no existen otros re - portes similares en donde se utilice este tipo de laser.

Nuestros casos fueron seleccionados sin percepción luminosa para eliminar el posible riesgo de disminución de la agudeza visual, por lo que este factor quedo fuera de análisis en este estudio, aunque se podrá incluir en el futuro dada la falta de alteraciones que produjo en nuestra serie el tratamiento y deberá iniciarse con agudezas visuales bajas.

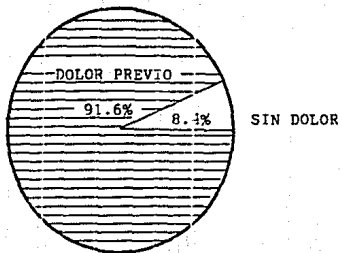
De los dos parámetros de investigación en que basamos nuestro reporte, 1) reducción de la PIO y 2) control del dolor. Podemos decir del punto 1, que la utilización de este procedimiento para afectación del cuerpo ciliar con disminución de la producción del humor acuoso no fue muy adecuado, ya que el promedio de reducción de la PIO fue de 7.1 mm de Hg. (7 de 12 casos), lo que indirectamente podría deberse a 1) falta de tratamiento, esto podría corregirse aumentando el número de disparos por sesión o aumentando el número de sesiones, 2) falta de retroenfocamiento del haz de laser, aquí las limitaciones técnicas del aparato hacen que no sea posible retroenfocarse a través de la esclera sobre el cuerpo ciliar, por lo que se depende de la formación de varios puntos de plasma a lo largo del eje del disparo, y esto tendrá que ser un factor de exclusión en futuras investigaciones, 3) lesión de las vías de drenaje convencionales a nivel episcleral en mayor grado que la lesión del cuerpo ciliar, este mecanismo puede explicar también la elevación de la PIO.

Respecto al control del cuadro de dolor Beckman (1), hace ya alusión en su primer reporte de CECT con YAG laser de un adecuado resultado obtenido, mencionando en dicho reporte a lo referido por Bietti, quien realiza ciclocrio-coagulación con control del cuadro de dolor en pacientes con glaucoma refiriendo que el posible mecanismo es el de afectación de los nervios corneales. Del porcentaje inicial de control de 100% obtuvimos un éxito final del 63.6%, este resultado lo calificamos como muy bueno ya que dadas las características de nuestra serie, este tipo de ojos son difíciles de tratar y es en donde los resultados son menos buenos (19,20). No contamos con una explicación diferente a la mencionada anteriormente en lo que respecta al control del dolor. Pensamos que los pacientes que recidivaron son susceptibles de nuevo tratamiento.

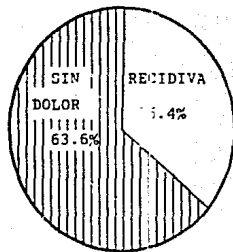
Creemos que este procedimiento brinda alivio al paciente con glaucoma absoluto independientemente del control de la PIO, y que puede realizarse rápida y fácilmente en la primera consulta médica, pudiendo utilizarse anestesia tópica incluso y que en nuestra serie y hasta el último seguimiento sin efectos adversos.

GRAFICA # 1 CONTROL DEL CUADRO DE DOLOF.

RESULTADOS



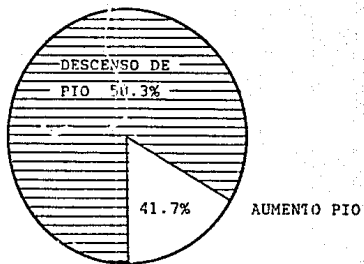
RESULTADOS



HONSL 1991.

GRAFICA # 2 RESULTADO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA PIO

RESULTADOS



HONSL 1991.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Beckman H, Sugar HS., Neodymium laser Cyclocoagulation Arch Ophthalmol 1973;90:27-8.
- 2.- Fankhauser F., Kwasniewska S., Neodymium:Yttrium-Aluminum-Garnet Laser. En, L'Esperance JR. Ophthalmic Laser Mosby Company, 1989 Third Edition, Vol II, Chapter 22, part four pp 781-887.
- 3.- Reeh M.J., Wobig J.L., The Ciliar Body. En, Continuing Education Program, American Academy of Ophthalmology 1981. Ophthalmic Anatomy, A manual with some clinical applications. Chapter 4 pp.104-109.
- 4.- Shields M.B., Glaucoma, segunda edición, Ed Panamericana Junin 831, Buenos Aires, 1987 cap 2, pp 15-17.
- 5.- Adler. Fisiología del Ojo., octava edición, Ed Médica Panamericana Junin 831, Buenos Aires 1988, Cap 7, pp.222-242.
- 6.- Phelps D.C., Glaucoma: General Concepts. En Duane T.D., Clinical Ophthalmology. Harper & Row Publishers, Philadelphia, 1983 vol 3, Chapter 42, pp.1-8.
- 7.- Lewis R.A., Medical Therapy of Glaucoma. En Duane T.D. Clinical Ophthalmology, Harper & Row Publishers, Philadelphia 1988 vol 3, Chapter 56, pp.1-24.
- 8.- Shields M.B., Glaucoma, segunda edición, Ed Panamericana Junin 831, Buenos Aires, 1987 cap 34, pp 469-495.
- 9.- Shields M.B., Glaucoma, segunda edición, Ed Panamericana Junin 831, Buenos Aires, 1987 cap 31, pp 445-456.
- 10.- Shields M.B., Glaucoma, segunda edición, Ed Panamericana Junin 831, Buenos Aires, 1987 cap 37, pp 505-516.

- 11.- Fankhauser F., Kwasniewska S., Neodymium:YAG laser photodisruptive and thermal-mode microsurgery. In Stark WJ, Terry AC, Maumenee AE eds, Anterior Segment Surgery: IOL, Lasers, and Refractive Keratoplasty. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987;370-8.
- 12.- Fankhauser F., Kwasniewska S, Van der Zypen E. Some new anterior segment applications of the SIRIUS- MICRORUPTOR 2 System. Anales del Instituto Barraquer 1985; 18:101-107.
- 13.- Devenyi RG., Trope GE., Hunter WH., et al, Neodymium: YAG Transscleral Cyclocoagulation in Human eyes. Ophthalmology 1987; 94:1519-22.
- 14.- Klapper RM, Wandel T., Donnenfeld E, Perry HD., Transscleral Neodymium:YAG thermal cyclophotocoagulation in refractory glaucoma; a preliminary report. Ophthalmology 1988;95:719-22.
- 15.- Trope GE, Steven MA, Mid-term Effects of Neodymium YAG Transscleral Cyclophotocoagulation in Glaucoma . Ophthalmology 1990;97:73-5.
- 16.- Maus M, Katz LJ, Choroidal detachment, Flat anterior Chamber, and Hipotony as Complications of Neodymium: YAG cyclophotocoagulation, Ophthalmology 1990;97:69-72
- 17.- Crymes BM, Gross RL, Laser Placement in Noncontac Nd:YAG Cyclophotocoagulation. AM J Ophthalmol 1990;110:670-3.
- 18.- Shields SM, Stevens JJ, Kass MA, Smith ME, . Histopatologic Findings After Nd:YAG Transscleral Cyclophotocoagulation. AM J. Ophthalmology , 1988;106:100-101.

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 19.- Balazsi G., Noncontact Thermal Mode Nd:YAG Laser Transscleral Cyclocoagulation in the Treatment of Glaucoma. Ophthalmology 1991;98:1858-1863.
- 20.- Simmons R.,B., Shields M.,B., et al, Transscleral Nd:YAG Laser Cyclophotocoagulation With a Contact Lens. AM. J. Ophthalmology, 1991;112:671-677.