

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“JOSÉ ASSEF YARA”

CIEGO DE ÁVILA

*TÍTULO: Aplicación de la Ciclofotocoagulación en pacientes con Glaucoma Refractario.*

*AUTOR: Dr. Romelio Omar Pérez Pérez.*

*Especialista de primer grado en MGI.*

*Residente de Oftalmología.*

*TUTORA: Dra. Yoarsyg S. Oñoz Gálvez.*

*Especialista de primer grado en MGI y Oftalmología.*

*Máster en Medicina Bioenergética y Natural.*

*Profesor instructor.*

*ASESORA: Dra. Beatriz Landrian Iglesias.*

*Especialista de segundo grado en Oftalmología.*

*Máster en Longevidad Satisfactoria.*

*Profesor Auxiliar.*

*TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE  
PRIMER GRADO EN OFTALMOLOGÍA.*

2011

## *PENSAMIENTO*

*“Hay que trabajar para enriquecer los conocimientos adquiridos durante los estudios, para saberlos aplicar en la práctica de manera creadora y recordar que la realidad es siempre mucho más rica que la teoría, pero que la teoría es imprescindible para desarrollar el trabajo profesional de un modo científico.”*

*Fidel Castro*



## **DEDICATORIA**

*A mis padres por su constante preocupación y ayuda en mi formación.*

*A mis hijas Yusleidis y Liannys por ser la fuerza que me empuja e insita a seguir adelante.*

*A mis hermanas por el constante apoyo que me brindan en cada tarea que me propongo.*

*A mi esposa por su comprensión, apoyo y colaboración brindada durante la realización de esta investigación.*

# *AGRADECIMIENTO*

*Quiero expresar un profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron para hacer posible la realización de esta investigación.*

*A mis padres por su incondicional apoyo.*

*A mis queridas hijas y esposa.*

*A las Doctoras Yoarsyg S. Oñoz Gálvez e Inés de la Caridad Esteban Armas por su magnífica ayuda y disposición a la hora de realizar esta investigación.*

*A los profesores Beatriz Landrian Iglesias y Carlos A. Pérez Padilla por su ayuda incondicional.*

*A la Doctora Lisset Aragón Cañizares y el Doctor Francisco A. Santos Pérez por su calma, paciencia y ayuda en mi formación como Cirujano Oftalmólogo.*

*A todos los profesores que integran el claustro del Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila por brindarme sus conocimientos y ayuda durante mi formación.*

## *RESUMEN*

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal prospectivo en pacientes atendidos en la consulta de Glaucoma del Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila en el período comprendido desde diciembre 2009 hasta diciembre del 2010, con el objetivo de caracterizar algunos factores relacionados con la aplicación de la Ciclofotocoagulación Transescleral con Láser Diodo en pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario. El universo y la muestra estuvieron constituidos por 30 ojos de 30 pacientes. Se emplearon variables clínico-epidemiológicas de interés para la investigación y la estadística descriptiva para el cumplimiento de los objetivos y el análisis de los datos. El glaucoma refractario predominó en los pacientes de 50 a 69 años, sexo femenino y color de la piel blanca; el glaucoma neovascular fue la causa más frecuente de glaucoma refractario. Con el proceder se logró la disminución de las cifras de presión intraocular, alivio del dolor y reducir el número de medicamentos que utilizaban los pacientes, la agudeza visual disminuyó en la cuarta parte de los mismos y la uveítis anterior fue la complicación más frecuente.

**Palabras Claves:** Glaucoma Refractario/Ciclofotocoagulación Transescleral.

# ÍNDICE

<i>CONTENIDO</i>	<i>PÁGINAS</i>
<i>Introducción.....</i>	<i>. 1</i>
<i>Marco Teórico.....</i>	<i>. 5</i>
<i>Objetivos.....</i>	<i>. 19</i>
<i>Material y Método.....</i>	<i>. 20</i>
<i>Resultados y Discusión.....</i>	<i>. 26</i>
<i>Conclusiones.....</i>	<i>. 41</i>
<i>Recomendaciones.....</i>	<i>. 42</i>
<i>Referencias Bibliográficas.....</i>	<i>. 43</i>
<i>Anexos</i>	

# *INTRODUCCIÓN*

Cuando hablamos de salud nos referimos al completo estado de bienestar biológico, psíquico y social, condicionado por el equilibrio con el medio natural en el que se encuentra el individuo (1). Hay quien considera la salud como la calidad de la existencia del hombre, determinada por su interrelación armónica con el medio social y natural que le corresponde y no sólo por la ausencia de enfermedades, como puede definirse más simplemente (2).

Se sabe de los grandes esfuerzos que el hombre ha realizado y realiza de forma histórica para enfrentar los rigores de la naturaleza, las enfermedades y hábitos que le han amenazado. La ciencia, cuya conformación y progreso han transcurrido de manera paulatina y con polémicas durante siglos, proseguirá su desarrollo en tanto exista la humanidad, con sus contradicciones, necesidades y científicos dispuestos a buscar de forma sistemática la verdad (3). De igual manera ha avanzando la Oftalmología como una rama de las Ciencias Médicas, experimentando considerables cambios cuantitativos y cualitativos en aras de prevenir, diagnosticar precozmente las afecciones oculares y tratarlas en el momento oportuno. Esto no significa dejar de reconocer que aún quedan problemas técnicos sin solucionar, enfermedades que requieren procedimientos más efectivos para su curación, planes terapéuticos en fase de ensayo clínico o descubiertos, nuevas formas de rehabilitación o prevención de las complicaciones (4, 5,6).

Hoy, en pleno siglo XXI con conocimientos más sólidos, el estado de salud puede ser modificado por el Glaucoma, enfermedad ocular definida como una neuropatía

óptica de aparición lenta y progresiva, de origen multifactorial, que se caracteriza por cambios típicos en la morfología de la cabeza del nervio óptico, de las capas de fibras nerviosas retinianas y la traducción de estos, en defectos del campo visual (7, 8, 9, 10,11).

Sin embargo a pesar de los conocimientos acumulados en relación a la genética, patogenia, causas y tratamiento del glaucoma, existe un grupo de pacientes con esta patología, que son resistentes a la terapia médica y quirúrgica convencional, lo cual pone en riesgo su visión o les ocasiona dolor severo. Este tipo se denomina Glaucoma Refractario, e incluye al glaucoma neovascular, postqueratoplastía, postcirugía vitreorretinal, uveítico e inflamatorio y el glaucoma de la afaquia, entre otros (12,13).

Dentro de las principales causas de pérdida de la visión por glaucoma, tenemos:

- Glaucoma no detectado. Se estima que por cada glaucoma diagnosticado, hay dos sin diagnosticar.
- Glaucoma en etapa terminal.
- Abandono de seguimiento.
- Abandono del tratamiento.
- Casos desfavorables y tratamiento inadecuado.
- Complicaciones de la cirugía, como la endoftalmitis y la trombosis de vena central de la retina (14).

El tratamiento de las enfermedades del órgano de la visión se remonta a la época de los egipcios, quienes según se ha escrito, dedicaron especial atención a su práctica, si bien le otorgaban cierto carácter misterioso que perduró hasta principios del siglo XIX cuando se le imprimió el sello de exactitud científica que desde entonces mantiene. El arte oftalmológico es a la vez fuente y parte integrante de la medicina, pues su objetivo es el mismo, aunque dirigido a uno de los órganos más importantes del cuerpo humano (15).

Diversas han sido las técnicas utilizadas para el tratamiento de los glaucomas refractarios (cirugía filtrante asociada a antimetabolitos, dispositivos de drenaje, procedimientos ciclodestructivos, etc.). Los procedimientos ciclodestructivos persiguen disminuir la producción de humor acuoso mediante la destrucción parcial del epitelio ciliar. En los glaucomas refractarios, la facilidad de drenaje suele estar severamente comprometida, por lo que la presión intraocular (PIO) es altamente sensible a manipulaciones en la producción de humor acuoso. Han sido ideados numerosos métodos cicloablativos, como la ciclectomía, ciclodiatermia penetrante y no penetrante, cicloelectrólisis, irradiación  $\beta$  (16). Sin embargo, fue la ciclocrioterapia sugerida por Bietti en 1950, el procedimiento ciclodestructivo preferido hasta la irrupción de los láseres Nd: YAG y diodo, que han hecho de la ciclofotocoagulación transescleral, el procedimiento de elección en el momento actual, logrando la disminución de complicaciones (hipotonía, Pthisis bulbi, pérdida de la Agudeza Visual), con tasas de éxito que varían de un 40-80% (17,18).

A partir del desarrollo alcanzado por la especialidad de Oftalmología en la provincia de Ciego de Ávila, que llevó a la inauguración de un Centro Oftalmológico dotado de tecnología de avanzada en la rama, (dentro de ellos un equipo fotocoagulador de láser diodo NIDEK DC 3300), se decidió realizar este estudio con el objetivo de caracterizar algunos factores relacionados con la aplicación de Ciclofotocoagulación Transescleral con láser diodo en pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario.

## *MARCO TEÓRICO*

La palabra glaucoma deriva del latín *glaukos* que entonces se conocía como azul aguado o diluido. Hipócrates (496 a.C.) hace mención a la *glaukosis* como una dolencia que padecían los ancianos, caracterizada por una decoloración azulada de las pupilas y que más tarde fue denominada *Hypochima* y correspondió a la catarata. Durante la antigüedad se creía que estos términos eran sinónimos, pero durante la época de esplendor de Alejandría se describió el glaucoma como una enfermedad del cuerpo (o fluido) del cristalino, con desecación de este y sin cura por tratarse de una especie de catarata, que cambiaba su color normal hasta convertirse en azul claro; en tanto *Hypochima* se reservó para designar la exudación de un fluido que se coagulaba con el fuego y se depositaba entre el iris y el cristalino. Todos los glaucomas eran considerados incurables, aunque se pensaba que algunos pacientes con *Hypochima* podían mejorar (19, 20,6).

En la Edad Media, la escuela de Salerno introdujo el concepto de *Gotta Serena*, entonces atribuible a un tipo de catarata incurable, posiblemente congénita, donde la pupila permanecía dilatada y clara. Pierre Brissau (1709), en su pequeño libro sobre catarata y glaucoma, fue el primero en describir el glaucoma como una opacificación vítrea, y la catarata como un cristalino opaco; sin embargo, Charles Yues (1722) planteó razonablemente que el glaucoma era una de las falsas cataratas, pues los pacientes veían primero humo y niebla y luego perdían la visión, toda vez que las pupilas se dilataban y finalmente sólo quedaba un "remanente" de visión. La enfermedad podía comenzar con un dolor agudo o intolerable, con mal pronóstico y

evidente riesgo de que se afectase el ojo sano. Janssen Zacharias (1745), afirmó que el ojo de la persona con glaucoma era duro y resistía la presión ejercida con los dedos; esta última teoría fue enfatizada y esclarecida por William Mackensie, en 1830. Otros autores, pero del siglo XIX pensaban que el glaucoma dañaba principalmente la retina; algunos que se trataba de una forma de coroiditis y un tercer grupo planteaba que constituía una opacificación del vítreo y la secuela de una oftalmía artrítica, la cual sólo se produciría en pacientes con gota que no hubiesen sufrido previamente una inflamación ocular precedente (21,22, 4, 5, 6, 9,16).

El mecanismo hereditario, como tal, aún no está totalmente claro; sin embargo, el riesgo de desarrollar glaucoma como familiar de primer grado es de 3 a 6 veces mayor que el de la población normal (23).

La investigación genética del glaucoma es un campo extremadamente prometedor. Se han identificado 17 genes que podrían tener un papel en la patogenia de diversos tipos de glaucoma. Se ha encontrado que seis de ellos tienen una relación con el glaucoma crónico simple, el resto en casos de malformaciones congénitas de la cámara anterior (por ejemplo, Axenfeld, Rieger, Aniridia, Dispersión Pigmentaria). Existen múltiples mutaciones genéticas relacionadas con el Glaucoma Crónico Simple. En el futuro, el análisis del ADN será probablemente útil no sólo para evaluar el riesgo de glaucoma, sino también para evaluar las diversas opciones terapéuticas en pacientes individuales (24,25).

Muchos son los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa, entre ellos se incluyen: niveles de presión intraocular elevados, antecedentes familiares positivos de glaucoma, la edad, la raza, la miopía y las enfermedades cardiovasculares que se dividen en locales como las oclusiones venosas y generales donde se incluyen la diabetes mellitus, la hipertensión e hipotensión arterial, la hipercolesterolemia y fenómenos vasoespásticos como la migraña (26).

Sin embargo, la elevación de la presión intraocular (PIO), constituye el más importante factor de riesgo para el desarrollo del daño glaucomatoso, pero este es solo un factor de riesgo y no una enfermedad (27,28).

Existen varias teorías o mecanismos sugestivos de provocar daño sobre el nervio óptico, dentro de ellas tenemos las siguientes:

1. Teoría mecánica: Dado que el sitio donde ocurre el daño más frecuente es la entrada del nervio óptico en el segmento posterior al pasar este a través del foramen escleral, se plantea una teoría mecánica donde la PIO elevada, comprime los espacios interlaminares por donde pasan los axones del nervio óptico, que al ser colapsados, producirían la muerte progresiva de las células ganglionares de la retina.

2. Teoría vascular o isquémica: Supone que el daño al nervio óptico ocurre por anomalías en la circulación sistémica, traducida en eventos isquémicos en los

vasos que irrigan los axones. Esta teoría ha sido avalada por daños axonales isquémicos (áreas) que han sido encontrados en diferentes estudios.

Estas dos teorías no son mutuamente excluyentes, sino que, por el contrario, ambos procesos pueden ocurrir simultáneamente (29, 30, 31,28).

A la luz de nuevos conocimientos, se han vislumbrado otras posibles patogenias como son (32, 33, 34,31):

- a. Liberación de sustancias químicas como la endotelina 1 y el óxido nítrico, que actúan sobre el tono vascular.
- b. Alteraciones iniciales en la lámina cribosa, en asociación con el factor genético de transmisión de la enfermedad.

Llegado a este punto vemos que el glaucoma es una atrofia descendente clásica del nervio óptico (NO), cuya secuencia sería (32, 33, 34,31):

- Daño en los axones ganglionares a nivel de la papila óptica.
- Entorpecimiento del flujo axonal.
- Suicidio de la neurona ganglionar que desaparece sin dejar rastro
- Atrofia de la papila sin dejar cicatriz.

Hoy día, el tratamiento puede estar orientado a mejorar el flujo sanguíneo en la cabeza del NO y lograr una neuroprotección en los pacientes con daño por glaucoma (32, 33, 34,31).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre 41 y 52 millones de seres humanos son ciegos o débiles visuales, de los cuales 90 % viven en países en vías de desarrollo y 80 % han perdido la visión por enfermedades cuya evolución puede ser modificada (35).

Se plantea que la trascendencia de cualquier enfermedad está en función de su gravedad y prevalencia. En el caso del glaucoma, la gravedad viene determinada por el hecho de que su evolución natural es hacia la ceguera; en cuanto a su prevalencia se estima en un 2 % de la población mayor de 40 años, aumentando con la edad hasta 4% en mayores de 70 años. Es causante de entre 10 y 15 % de la ceguera mundial, y representa la segunda causa de ceguera en países en desarrollo (36). El glaucoma también se considera la primera causa de ceguera irreversible en el siglo XXI, siendo la segunda causa de ceguera a nivel mundial (16%). Actualmente existen 70 millones de glaucomatosos y 7 millones de ciegos, es además, la segunda causa de consulta en oftalmología (37, 38).

En los países que existe Registro Oficial de ceguera, el glaucoma representa entre 6,7-21 % de las causas de cegueras. En los países más desarrollados, existe una mayor información sobre la incidencia del glaucoma, aunque los datos tampoco son definitivos. Así en Estados Unidos el glaucoma es responsable de 8,8 ciegos legales por cada 100 000 habitantes blancos y 131,4 por cada 100 000 habitantes de otras razas. Con la edad, el porcentaje aumenta drásticamente, y alcanza 241,4 por cada 100 000 habitantes blancos y 746,9 por cada 100 000 no blancos, en personas de edad superior a los 80 años (39,40).

En Europa hay incidencias parecidas; así, en Dinamarca se ha publicado una prevalencia de ceguera de 45 casos por 100 000 habitantes de edad superior a los 50 años. Más recientemente, Quigley ha publicado un estudio sobre la prevalencia del glaucoma en todo el mundo. De la revisión y análisis de 111 publicaciones mundiales sobre la incidencia del glaucoma en la población, concluyó que en 2006 hubo en el mundo 66,8 millones de enfermos de glaucoma, que provocó en 6,7 millones de ellos, ceguera bilateral (39,40).

En algunos países como Jamaica el glaucoma ocurre en 1,24 %; en Inglaterra, en 1,23 % y en otros, llega a 6 % en pacientes de más de 65 años. También países como Argentina, Brasil, India y Tailandia plantean una alta prevalencia de glaucoma por encima de 61 años de edad (41,42).

Algunos estudios advierten que la cantidad de personas en todo el mundo con glaucoma alcanzará casi 80 millones para el 2020 (43).

En la población cubana, según las tasas estimadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), debe haber alrededor de 55 900 ciegos. Dentro de las causas de ceguera fundamentales se encuentran el glaucoma, la retinopatía diabética y la catarata en más del 50 %, lo cual pudiera incrementarse, ya que se cuenta con 28,8 % de la población mayor de 45 años y 13,7 % mayor de 65 años, con una tendencia al incremento a causa del aumento de la esperanza de vida, que alcanza actualmente los 76 años de edad (44,45).

Algunos estudios realizados en el país plantean que es la primera causa de ceguera y hacen mención a la importancia de la investigación de esta incapacitante enfermedad y su repercusión social y familiar. Este planteamiento se demuestra en un estudio hecho en la provincia de Granma en el bienio 2001-2002, donde la probable presencia de glaucoma representó una tasa de 3,4%. También, en un estudio realizado en el año 2003 en pacientes diabéticos con más de 10 años de evolución, pertenecientes a la región sur del ejército oriental, demostró que el 25% padecía de glaucoma (46,47).

El glaucoma es una condición crónica y el paciente requerirá control por vida. Debe ser descartado o evaluado en todo paciente oftalmológico entre los 36 y los 40 años de edad (48).

Los exámenes usados en la detección y seguimiento del glaucoma pueden ser clasificados en funcionales y estructurales. El examen funcional por excelencia es el campo visual. Los exámenes estructurales incluyen:

- Examen oftalmoscópico del disco óptico.
- Gonioscopia
- Fotografía estereoscópica del disco óptico.
- Examen oftalmoscópico de la capa de fibras nerviosas.

Además, hay nuevos exámenes que estudian la estructura del disco y capa de fibras nerviosas; ellos son:

-Oftalmoscopia confocal con láser de barrido: Uno de los más difundidos es el Heidelberg Retina Tomograph. (HRT).

-Polarimetría con láser de barrido.

-Tomografía de coherencia óptica. (OCT) (49).

En relación al tratamiento del glaucoma, este puede ser médico, quirúrgico o con la utilización de láser. Se plantea que desde hace más de cien años se utilizan medicamentos para disminuir las cifras de presión intraocular (50). La Pilocarpina es el primer medicamento que surge en 1870 perteneciente al grupo de los Mióticos, luego en 1920 aparecen los agonistas adrenérgicos dentro de ellos la epinefrina. Hacia 1950 surgen los inhibidores de la anhidrasa carbónica, a finales de la década del 70 los  $\beta$  bloqueadores y por ultimo en 1990 emergen los análogos de las prostaglandinas en el tratamiento del glaucoma. Sin embargo, los que se mantienen invariables en la actualidad son los objetivos del tratamiento, los cuales persiguen: Preservar la visión, detener la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente (51,52).

Los Glaucomas Refractarios sin embargo, no responden bien a la terapéutica y cirugía convencional por lo cual ha sido necesario utilizar otros procedimientos para disminuir los niveles de presión intraocular y aliviar el dolor. Juegan un papel fundamental, los procedimientos ciclodestructivos como la ciclectomía, ciclodiatermia, cicloelectrólisis, irradiación  $\beta$ , congelación, ultrasonidos y por último los láseres.

Estos procedimientos consisten en la ablación del cuerpo ciliar para reducir la producción de humor acuoso y existen desde la década 1930 (53, 54, 55, 12, 13, 16,18). Ellos difieren en cuanto a la fuente de energía y la vía de acceso al cuerpo ciliar, siendo su única limitación la imposibilidad de visualización directa de los procesos ciliares, lo que potencialmente pudiera causar daño tisular colateral. (56) Desde su introducción en 1950, el proceder ciclodestructivo de elección fue la Ciclocrioterapia, la cual ha sido remplazada en los últimos años por la introducción de técnicas modernas que utilizan energía láser como el láser diodo para la Fotocoagulación Transescleral (57).

Actualmente, la ciclofotocoagulación de vanguardia emplea el láser diodo. El láser diodo semiconductor de 810 nm posee las ventajas de una buena penetración y absorción selectiva por los tejidos pigmentados del cuerpo ciliar. Teóricamente, esto debería aumentar la eficiencia y eficacia de la liberación de energía del láser, con menos complicaciones (57).

Las cicloablaciones transesclerales con láser diodo se realizaron inicialmente utilizando el método de aplicación sin contacto. El uso de sondas de contacto para la aplicación del láser es un desarrollo adicional que tiene las ventajas de compresión conjuntival y esclerótica; esto aumenta la eficiencia de la transmisión de energía del láser y, de esta forma, facilita una captación de láser adecuada por el tejido diana con niveles bajos de energía total aplicada. La modalidad de tratamiento más común en los últimos cinco años ha sido indudablemente la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo de contacto (57).

Un refinamiento posterior ha sido el desarrollo de endoscopios oculares pequeños (calibre 21). Estas sondas diminutas incorporan canales para la iluminación simultánea, visionamiento y tratamiento con láser. La ciclofotocoagulación endoscópica tiene la ventaja del tratamiento del cuerpo ciliar bajo visión directa. Ello permite la localización precisa de los procesos ciliares, la determinación de la variable precisa de tratamientos (encogimiento y blanqueamiento de los procesos ciliares) y, por lo tanto, facilita una menor liberación de energía global. Una desventaja potencial de este tipo de tratamiento es el riesgo de infección, dado que se trata de un procedimiento intraocular (57).

El uso de la ciclodestrucción en sus diversas formas, se ha restringido a ojos con glaucoma avanzado (con frecuencia en estadio terminal), y a ojos con glaucoma refractario a la mayoría o al resto de tratamientos, o sea se ha utilizado como último recurso; en "ojos malos" que responderán mal a la mayoría de los tratamientos. Tal estrategia está condenada al fracaso, de manera que no sorprende que la ciclodestrucción haya disfrutado de una reputación tan mala (57).

Se plantea que en la medida que la experiencia crezca con este tratamiento, la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo se utilizará cada vez más precozmente en el transcurso del glaucoma de un paciente individual; ya existen artículos en la literatura sobre el uso de la misma como un tratamiento quirúrgico primario, en ojos que no se habían sometido a una cirugía de drenaje "convencional". Es probable que en algunas áreas geográficas (como zonas de África), donde el uso

de gotas es poco práctico y las opciones quirúrgicas están limitadas por restricciones logísticas y económicas pueda alcanzar una amplia popularidad (58).

En los últimos años ha existido una amplia aceptación de que la Ciclofotocoagulación pues es un tratamiento simple y eficaz; muchos cirujanos actualmente recomiendan intentar como mínimo una aplicación si se ha abandonado el método de cirugía con drenaje "convencional" a causa del fracaso. Previamente en esta situación, la mayoría de los médicos habrían recomendado la cirugía con sonda, pero esto puede asociarse con un riesgo relativamente alto de complicaciones amenazantes para la visión, tales como desprendimiento de retina, descompensación corneal y endoftalmitis (57).

Para muchos médicos, la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo es el tratamiento de elección para el glaucoma rubeótico; esto puede ser porque esta enfermedad responde muy mal a la mayoría del resto de modalidades de tratamiento, el proceder esta indicado en ojos ciegos dolorosos, directa o indirectamente, a causa de una PIO elevada. Las indicaciones relativas incluyen los tratamientos del glaucoma afáquico, glaucoma después de cirugía por desprendimiento de retina (incluyendo el asociado con el uso de aceite de silicona), y el glaucoma postqueratoplastia. También podría realizarse cuando la cirugía está contraindicada por razones médicas o existe un rechazo a la cirugía por parte del paciente (57).

Existen artículos sobre el uso satisfactorio en el tratamiento del glaucoma debido a la desviación del flujo del humor acuoso. Los procesos que parecen responder mal

incluyen el glaucoma de ángulo cerrado, glaucoma postraumático y muchos de los glaucomas pediátricos. La mayoría de estudios publicados en la literatura han utilizado un láser diodo semiconductor de onda continua emitiendo a 810 nm, utilizando la sonda de contacto para Ciclofotocoagulación transescleral (57).

Las preparaciones para la ciclofotocoagulación son mínimas. Se mantiene el tratamiento establecido para el glaucoma el día del proceder cicloablative. Todas las medicaciones para el glaucoma se toman con normalidad el día del tratamiento.

La ciclofotocoagulación se realiza habitualmente bajo anestesia local, pero se prefiere anestesia general para los tratamientos bilaterales y es esencial en el tratamiento infantil. Los tratamientos transesclerales son dolorosos bajo cualquier anestesia, pero sobre todo bajo anestesia periocular, debido a la absorción de la energía del láser por las estructuras innervadas en la pared ocular y en el cuerpo ciliar. Algunos especialistas recomiendan específicamente el uso de anestesia subtenoniana para proporcionar un efecto local directo más que un bloqueo nervioso regional; la anestesia tópica proporciona anestesia inadecuada para el tratamiento transescleral (57).

Los tratamientos transesclerales pueden realizarse de forma ambulatoria utilizando una lámpara de hendidura, en una cabina con láser o en el quirófano. Durante el tratamiento en un ojo, el otro ojo del paciente debe taparse para evitar ser dañado por el láser a través del reflejo o dispersión. Los cirujanos y asistentes deben llevar guantes protectores para bloquear la radiación de 810 nm, aunque es discutible si

puede producirse algún daño ante la baja penetrancia de un láser de esta longitud de onda en el aire (57).

Durante ciclotocoagulación, se utiliza un espéculo para mantener los párpados abiertos, se recomienda colocar la cara anterior de la sonda en el limbo esclero-corneal; aunque algunos médicos prefieren colocar la sonda 1 mm más atrás. Se requiere una indentación firme para facilitar la transmisión de energía a través de la esclerótica, y esto también mejora la precisión del tratamiento minimizando los movimientos del ojo.

La transiluminación es aconsejable en todos los casos para identificar la posición del cuerpo ciliar; es especialmente importante en el buftalmos, en niños y en casos que se hayan sometido a cirugía previa o ciclodestrucción. En tales ojos, el cuerpo ciliar puede estar colocado de manera imprevisible o incluso estar ausente en áreas (57).

Se han descrito el uso de diferentes configuraciones por defecto de la potencia, duración y número total de aplicaciones láser. Estas varían desde 1,5 - 2,6 W durante 1,5 - 2,5 segundos y durante 15-40 aplicaciones. Algunos autores han recomendado configurar la potencia y duración según la frecuencia de "detonaciones". Esto se refiere al sonido detonador que se oye (y se siente) cuando la aplicación del láser causa la rotura del tejido a causa de una absorción excesiva de energía del láser por la melanina uveal. Es necesario evitar los meridianos exactos de las 3 y 9 en punto para minimizar el riesgo de lesión de los vasos y nervios ciliares largos. Si se rompen los vasos existe un mayor riesgo de uveítis con rotura de la barrera hematoacuosa, y

un riesgo aumentado de hipotonía a causa del daño isquémico no controlado en el cuerpo ciliar. Si se dañan los nervios habrá más dolor durante y después del tratamiento (57).

Otra estrategia de tratamiento recomendada por algunos es prescindir de 1 o 2 cuadrantes en cada tratamiento, y cambiar los cuadrantes tratados mediante una rotación, para cualquier tratamiento subsiguiente. Deben evitarse las áreas de pigmentación conjuntival o escleral y la hemorragia subconjuntival, debido al riesgo de causar quemaduras de espesor parcial o completo en estas áreas (57).

Posterior a la realización del proceder, debe continuarse con las medicaciones previas para el glaucoma, (con excepción de los inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos (IAC)) y a continuación retirarlos gradualmente según la PIO. Los retratamientos están indicados en ojos donde los niveles de PIO se incrementan a las 4 semanas del tratamiento inicial. La Ciclofotocoagulación transescleral puede repetirse utilizando los mismos parámetros, pero algunos abogan por el uso de menos y más débiles quemaduras en los retratamientos. Se han descrito hasta 5 tratamientos repetidos en un ojo, aunque el riesgo de complicaciones se eleva con cada aplicación. Puede realizarse una Biomicroscopía Ultrasónica para identificar los residuos de cuerpo ciliar, en los que pueden intentarse retratamientos focales (57).

# *MATERIAL Y MÉTODO*

## **Contexto y clasificación.**

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo en pacientes con diagnóstico de Glaucoma Refractario, atendidos en la consulta de Glaucoma del Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila, tratados con Ciclofotocoagulación Transescleral con Láser Diodo en el período comprendido de diciembre del 2009 a diciembre del 2010.

## **Universo y muestra.**

Estuvo constituida por treinta ojos, de treinta pacientes que acudieron a la consulta de Glaucoma del Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila, con diagnóstico de glaucoma refractario y que cumplían con los criterios de inclusión definidos para el estudio.

## **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario.
- Pacientes que estén de acuerdo en participar en el estudio

## **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que se nieguen a recibir este tratamiento.
- Pacientes que no puedan ser sometidos al proceder por razones médicas.

## **Criterios de salida:**

- Pacientes que abandonen el seguimiento en las consultas programadas.

### **Conceptualización y operacionalización de las variables.**

Las variables a utilizar se seleccionaron de acuerdo al problema científico y a los objetivos trazados en la investigación.

1. **Edad:** Se distribuyeron los pacientes incluidos en el estudio en grupos de edades según años cumplidos:

- De 31 a 49 años
- De 50 a 69 años
- De 70 años y más

2. **Sexo:** En este caso se distribuyeron según sexo biológico de los pacientes:

- Femeninos
- Masculinos

3. **Color de la piel:** Fueron clasificados los pacientes teniendo en cuenta el color de su piel en:

- No blancos
- Blancos

4. **Presión intraocular (PIO):** Valor de las tomas de presión intraocular mediante aplanación con un tonómetro de Goldmann debidamente calibrado y por el investigador en la consulta, previa al proceder quirúrgico, así como a la semana, al

mes y a los tres meses después del tratamiento con Ciclofotocoagulación; las cifras se expresaron en milímetros de mercurio (mmHg).

5. **El dolor:** Su intensidad se interpretó utilizando la Escala Visual Análoga para el dolor, método estandarizado para medir el dolor en una escala numérica del 1 al 10, donde 0 representara nada de dolor y 10 el peor dolor imaginable y se llevó a la escala de categorías siguiente: 0 (ninguno), 1-3 (leve), 4-7 (moderado) y 8-10 (severo o intenso). Esta escala ha sido utilizada por otros autores (59).

6. **Número de fármacos empleados en el tratamiento:** Los pacientes estudiados se dividieron en grupos de acuerdo al número de medicamentos que utilizaban previo al proceder y a la semana, al mes y a los tres meses después; se tuvo en cuenta por el autor, los medicamentos disponibles en la red de farmacias.

- Grupo I: Pacientes que utilizaban medicamentos bloqueadores beta-adrenérgicos + parasimpaticomiméticos. (Dos medicamentos)
- Grupo II: Pacientes que empleaban en su tratamiento los medicamentos del grupo I + los inhibidores de la anhidrasa carbónica. (Tres medicamentos)
- Grupo III: Pacientes que eran tratados con medicamentos del grupo anterior u otros antiglaucomatosos + diuréticos osmóticos + antiinflamatorios esteroideos tópicos o sistémicos + midriáticos ciclopléjicos (Cuatro o más medicamentos).

**7. Agudeza Visual:** Se tomó en cuenta la agudeza visual mejor corregida (AVMC) que tenía el paciente en la consulta previa al proceder y tres meses después del mismo, se tomó con refracto, cartilla con optotipos de Snellen, se utilizó la caja de pruebas y se agruparon según resultados:

- AVMC: Nulo.
- AVMC: Percepcion Luminosa.
- AVMC: Cuenta Dedos.
- AVMC: Movimiento de Manos.
- AVMC: 0.1- 0.3.
- AVMC: 0.4 y más.

A partir del seguimiento en consulta, se definió la agudeza visual como:

- AV mantenida: Pacientes que no tuvieron variación durante tres meses después del proceder.
- AV mejorada: Pacientes que mejoraron una o más líneas de visión a los tres meses.
- AV empeorada: Pacientes que disminuyeron una o más líneas de visión a los tres meses.

8. **Complicaciones:** Se distribuyeron los pacientes en relación a las diferentes complicaciones que aparecieron con este proceder.

#### **Consideraciones éticas.**

Posterior al examen oftalmológico completo y hecho el diagnóstico de glaucoma refractario se procedió a ofrecer información al paciente sobre su enfermedad, así como las alternativas terapéuticas existentes y el proceder quirúrgico a aplicarle, sus objetivos y posibles complicaciones. El paciente realizó la firma del consentimiento informado (Anexo I) refiriendo estar de acuerdo a recibir el proceder.

#### **Recolección de la información.**

Para obtener la información, se realizó la anamnesis al paciente en consulta, la cual recogió sus datos generales, antecedentes patológicos personales oculares, presencia o no de dolor y si recibía algún tipo de tratamiento médico o había recibido algún proceder quirúrgico, seguidos del examen oftalmológico objetivo y subjetivo, se definió color de la piel por simple observación del paciente. Se realizó diagnóstico clínico de glaucoma refractario basado en la información recopilada durante el interrogatorio y los datos aportados por el examen ocular. Se confeccionó planilla de recolección de datos (Anexo II) diseñada por el autor que constituyó la fuente primaria de la investigación, donde se incluyeron las variables de interés para el estudio y tuvieron en cuenta los objetivos trazados en la investigación.

Los datos recogidos se codificaron manualmente y se procesaron en una Computadora Pentium (R) IV CPU 3.20GHz, 960 MB de RAM, mediante la utilización

de los programas del Sistema Operativo Windows XP, empleando software Microsoft Word y Microsoft Office Excel 2003, lo cual nos permitió realizar el cálculo de porcentajes y mostrar los resultados en tablas y gráficos para un mejor análisis e interpretación, se emitieron conclusiones y expusieron recomendaciones.

### **Técnica aplicada**

Tras la exploración oftalmológica y diagnóstico de Glaucoma Refractario se obtuvo el consentimiento informado del paciente, se realizó la Ciclofotocoagulación Transescleral con láser diodo utilizando el equipo NIDEX DC 3300, con sonda G, anestesia retrobulbar (Bupivacaína 0,5% y Lidocaína 2%) y tópica (Tetracaína clorhidrato 0,5%).

Se empleó una potencia de 1 200 a 2000 mW, con tiempo de 2 seg en 360° a 1 ó 2 mm del limbo córneo- escleral. Se administró Homatropina 2% (colirio), Betametasona 4mg (subconjuntival) y Cloranfenicol 1% (ungüento); oclusión 24 horas y se orientó aplicar Prednisolona 0,5%, 1 gota cada 4 horas y continuar tratamiento antiglaucomatoso previo, con excepción de agentes mióticos y análogos de las prostaglandinas. En visitas sucesivas se ajustó el tratamiento según el control de la PIO, la presencia o no de dolor o signos inflamatorios, manteniendo el menor número de medicamentos que garantizaran un adecuado nivel tensional. Las evaluaciones postoperatorias se realizaron a las 24 horas, a la semana, al mes y a los tres meses.

# *OBJETIVOS*

## **General:**

Caracterizar algunos factores relacionados con la aplicación de ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo en pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario atendidos en el Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila en el período comprendido desde diciembre 2009 hasta diciembre del 2010.

## **Específicos:**

1- Caracterizar a los pacientes en estudio según:

1.1 Grupos de edades.

1.2 Sexo.

1.3 Color de la piel.

2- Identificar las causas de glaucoma refractario en los pacientes en estudio.

3- Describir el efecto de la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo en cuanto a:

3.1 El valor de la presión intraocular.

3.2 El dolor.

3.3 La reducción del número de fármacos empleados en el tratamiento.

3.4 La agudeza visual.

4- Exponer las principales complicaciones de la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo.

## *RESULTADOS Y DISCUSIÓN*

La Ciclofotocoagulación Transescleral mediante láser diodo es una técnica que se comenzó a utilizar recientemente en el Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila, de forma ambulatoria y con el objetivo de buscar alivio del dolor, reducir la presión intraocular y disminuir el número de medicamentos empleados por los pacientes con Glaucoma Refractario.

**Tabla 1:** Distribución de los pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario según grupos de edad y sexo atendidos en el Centro Oftalmológico de Ciego de Ávila en el período comprendido desde diciembre 2009 hasta diciembre del 2010.

Grupo de Edad	Sexo Masculino		Sexo femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
31-49	3	10	4	13,33	7	23,33
50-69	4	13,33	8	26,67	12	40
70 y más	4	13,33	7	23,33	11	36,67
Total	11	36,67	19	63,33	30	100

**Fuente:** Modelo de recogida de la Información

n: 30

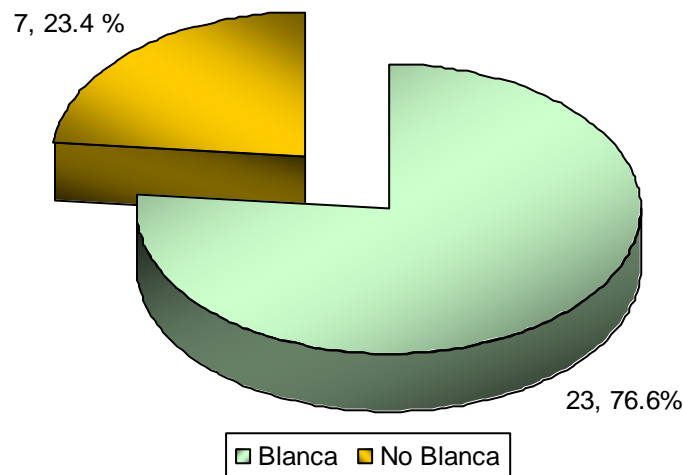
En la **Tabla 1** se muestra la distribución de los pacientes según grupos de edad y sexo. Se observó que el mayor número de pacientes con Glaucoma Refractario predominó en el grupo de edad de 50 a 69 años con 12 pacientes, para un 40 %, superando el sexo femenino con 8 pacientes para 26,67%.

Así mismo, se evidenció predominio del sexo femenino con 19 pacientes que representa el 63,33%.

Los resultados del trabajo se corresponden con lo revisado en la mayoría de la literatura consultada, en relación al grupo de edades que fueron tratados, aunque estos autores utilizan rangos más amplios, las edades promedios se encuentran entre los 64.2 y 68.1 años (60, 61, 62,59).

En relación al sexo, en este trabajo existe un predominio del femenino lo cual no se corresponde con otros autores como Pueyo, Honrrubia y Sánchez, en cuya investigación el sexo masculino tuvo el mayor número de pacientes con un 66,7% y sí se corresponde con los resultados encontrados por Muñoz, Rebolleda y García así como Ochoa y Caraccioli que en sus estudios el sexo femenino estuvo representado por el 61,3% y 68,8% respectivamente (60, 59,13).

**Gráfico 1:** Distribución de los pacientes según el color de la piel.



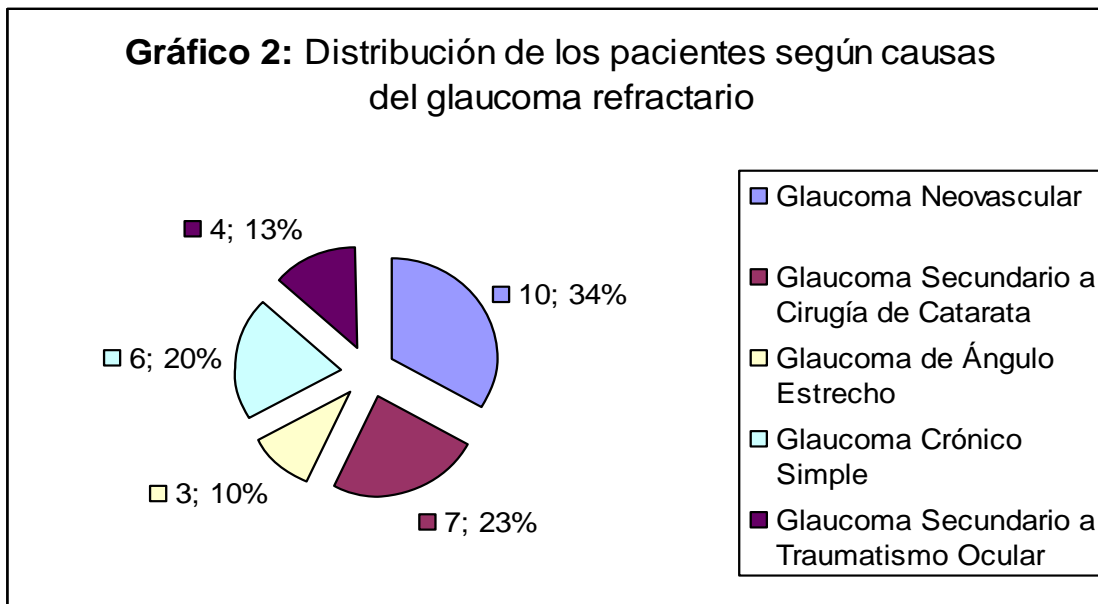
**Fuente:** Modelo de recogida de la Información. n: 30

En el **gráfico 1** se muestra la distribución de los pacientes según color de la piel. De 30 pacientes en la investigación, la raza blanca representó el mayor número con 23 pacientes, para 76,6%.

Aunque en la literatura revisada no se encontraron estudios nacionales ni extranjeros que se refieran al color de la piel de los pacientes estudiados para poder compararla con esta investigación, llama la atención que predominen los pacientes de raza blanca, si tenemos en cuenta que la raza constituye un factor de riesgo para desarrollar glaucoma y que es conocida su incidencia en negros de África y el Caribe, además de que la progresión de la enfermedad es normalmente desfavorable en los sujetos de raza negra (28,40).

Autores como Zozaya Aldana (37) en su estudio “Análisis del tratamiento quirúrgico del glaucoma en Ciudad de La Habana durante el año 2000”, tuvieron similares

resultados y consideraron que en Cuba se debe tener en cuenta el gran mestizaje existente, lo cual hace muy difícil el definir, de acuerdo a los rasgos fenotípicos, el tipo de raza del paciente, elemento que consideran, debemos tener en cuenta los oftalmólogos cubanos al clasificar a nuestros pacientes.



**Fuente:** Modelo de recogida de la Información. n: 30

El **gráfico 2** muestra la distribución de los pacientes según la causa que originó el glaucoma refractario, donde la causa fundamental fue el glaucoma neovascular con 10 casos para un 34%, lo cual se corresponde con la literatura revisada (13,59), no siendo así en la investigación realizada por Pueyo (60,61), donde predomina el glaucoma crónico de ángulo abierto afáquico con un 38,09% y 50% como causa fundamental de Glaucoma Refractario.

Landín Sorí (63) plantea que una de las variantes de glaucoma mas difíciles de detectar y tratar correctamente es un tipo secundario denominado Glaucoma Neovascular, que se reconocía por sus hallazgos clínicos, las enfermedades subyacentes asociadas y la dificultad de su tratamiento, hasta hace poco tiempo, el pronóstico era uniformemente grave y con frecuencia significaba la pérdida del globo ocular como describiera Duke- Elder, dicha enfermedad es una condición ocular potencialmente destructiva, y su detección tardía, o tratamiento inadecuado desembocan inevitablemente en la pérdida total de la visión y posiblemente del globo ocular.

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según cifras de presión intraocular.

Presión Intraocular	Preoperatoria		Una Semana		Un Mes		Tres Meses	
	No	%	No	%	No	%	No	%
Menos de 30	0	0	15	50	18	60	23	76,67
31-40	4	13,33	7	23,33	9	30	4	13,33
41-50	8	26,67	5	16,67	1	3,33	3	10
Más de 50	18	60	3	10	2	6,67	0	0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Modelo de recogida de la Información.

n: 30

En la **Tabla 2** se muestra la distribución de los pacientes según las cifras de presión intraocular antes del proceder, a la semana, al mes y a los tres meses después del mismo. Como se puede observar antes del tratamiento predominaron los pacientes con cifras de presión intraocular por encima de 50 mmHg, con 18 casos para un 60%, una semana después los que presentan presión intraocular por debajo de 30 mmHg con 15 casos para un 50%, lo cual se mantiene al mes y los tres meses con 18 y 23 pacientes para un 60 y 76,67% respectivamente.

Los resultados de la investigación muestran como desciende la presión intraocular después de aplicar Ciclofotocoagulación con láser diodo en los ojos con glaucoma refractario, logrando a los tres meses que el 76,67% de los ojos ciclofotocoagulados tuviesen una presión intraocular por debajo de 30 mmHg.

Autores como Negrete, Rebolleda y García(13) en su estudio, con periodo de seguimiento de seis meses después del proceder tienen una tasa de éxito del 83,7% definido este por una presión intraocular entre 4 y 22mmhg. Pueyo (60,61) en sus estudios, uno en seis meses y otro a largo plazo, logra una reducción de la presión por debajo de 21 mmHg en el 68,75% y el 76,19%.

En el estudio realizado por Martínez Urbay (62) en 58 pacientes portadores de Glaucoma Refractario, con presión intraocular promedio de 55,6 mmHg antes del proceder, obtuvieron un descenso de la misma hasta 22,4 mmHg a los tres meses. Ochoa y Caraccioli (59) en 34 pacientes logran que el 62,5% de ellos tuvieran una presión intraocular por debajo de 22 mmHg a los tres meses.

En el estudio hubo tres pacientes para un 10%, que al mes del tratamiento su ojo continuaba con presión elevada y dolor por lo cual fue necesario repetir el tratamiento, utilizando los mismos parámetros para lograr la disminución de la presión intraocular y el alivio del dolor. Este resultado no coincide con la literatura revisada si tenemos en cuenta que autores como Bloom (58) plantean que la mitad de los pacientes ciclofotocoagulados requerirán de nuevos tratamientos.

Pueyo (60,61) en sus estudios en seis meses y a largo plazo aplicó Ciclofotocoagulación en 270° y tuvieron que aplicar más de un tratamiento en el 25% y 28,57% de los casos respectivamente, reportando la aplicación del tratamiento incluso hasta en tres o cuatro ocasiones a un mismo paciente. Martínez (62), solo requiere repetir el tratamiento al 20,7 % de los pacientes tratados y Muñoz Negrete (13) al 32,25%.

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes según intensidad del dolor.

Dolor	Preoperatorio		Una Semana		Un Mes		Tres Meses	
	No	%	No	%	No	%	No	%
No dolor	0	0	11	36,67	20	66,67	23	76,67
Leve	4	13,33	9	30	7	23,33	6	20
Moderado	7	23,33	4	13,33	1	3,33	1	3,33
Intenso	19	63,34	6	20	2	6,67	0	0
Total	30	100	30	100	30	100	30	100

**Fuente:** Modelo de recogida de la Información.

n: 30

En la **Tabla 3** se muestra la distribución de los pacientes tratados según intensidad del dolor antes y después del proceder quirúrgico. Antes de fofocoagular el cuerpo ciliar con láser diodo el dolor era intenso en 19 pacientes para un 63,34%, mientras que después del tratamiento la intensidad de este va disminuyendo como lo muestran los datos a la semana, al mes y a los tres meses donde 23 pacientes para un 76,67% niegan la presencia de este molesto síntoma.

El alivio del dolor es una indicación de Ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo de ahí su utilidad en el Glaucoma Refractario (55,57).

Martínez (62) en la investigación que realiza en 58 pacientes encontró que el 65,5% de los pacientes referían dolor intenso antes del proceder quirúrgico, sin embargo a los tres meses el 58,6% negaba la presencia de dolor y solo 1 paciente (1.7%) experimentó un empeoramiento del dolor preoperatorio que motivó se decidiera realizar una cirugía definitiva (evisceración) a la semana del procedimiento. Dos pacientes en que no se alivió del dolor después de repetido el tratamiento necesitaron inyección retrobulbar de alcohol absoluto.

Otros estudios muestran la remisión del dolor en un 83,3% de los ojos tratados. En 1996 Brancato (64) alcanza un porcentaje mayor con el 97% pero con una tasa de retratamiento de 48,27%, mientras Ochoa y Caraccioli (59) reporta una disminución del dolor en un 93,8% (13).

**Tabla 4.** Distribución de los pacientes según números de medicamentos empleados en el tratamiento.

Grupos	Preoperatorio		Una Semana		Un Mes		Tres Meses	
	No	%	No	%	No	%	No	%
Grupo I	0	0	0	0	5	16,67	27	90
Grupo II	5	16,67	12	40	22	73,33	3	10
Grupo III	25	83,33	18	60	3	10	0	0
Total	30	100	30	100	30	100	30	100

**Fuente:** Modelo de recogida de la Información.

n: 30

En la **Tabla 4** se muestra la distribución de los pacientes según el número de medicamentos que utilizaron antes y después del proceder ciclodestructivo. Antes de aplicar la Ciclofotocoagulación 25 pacientes para un 83,33 % utilizaban cuatro medicamentos o más, con el objetivo de disminuir las cifras de presión intraocular o buscar alivio del dolor. Los resultados de la investigación muestran como después de realizado el proceder quirúrgico la terapéutica medicamentosa comenzó a disminuir, logrando a los tres meses que 27 pacientes para un 90% utilizaran uno o dos medicamentos. Sin embargo a la semana del tratamiento ciclodestructivo todavía el mayor número de pacientes utilizaban más de cuatro medicamentos, lo cual pensamos estuvo relacionado con la aparición de complicaciones postquirúrgicas como la uveítis anterior.

La reducción del número de medicamentos se realizó de manera escalonada, teniendo en cuenta las cifras de presión intraocular, la intensidad del dolor y la presencia o no de signos inflamatorios, los mióticos fueron eliminados en las primeras 24 horas para evitar potenciar la inflamación postoperatoria inducida por el láser, luego de acuerdo con la presión intraocular fueron suspendidos los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

En la literatura revisada encontramos que los autores clasifican los pacientes de acuerdo al número de medicamentos que utilizan teniendo en cuenta solo los medicamentos empleados para el control de la presión intraocular, lo cual no se corresponde con la utilizada en esta investigación donde se tienen en cuenta otros

medicamentos empleados en estos glaucomas para tratar el componente inflamatorio que muchas veces se presentan en su curso.

Martínez Urbay (62) en su estudio encontró que sus pacientes antes del proceder utilizaban un promedio de 3,2 medicamentos y a la semana, al mes y a los tres meses posteriores a la Ciclofotocoagulación emplearon, 2,1; 1,7 y 1,4 respectivamente.

Pucci V (65) reporta una disminución de 4.5 medicamentos preoperatorio a 2,38 al final de su estudio y Leszczynski (66) logra reducir el consumo de medicamentos de un promedio inicial de 2,8 a 1,9.

A pesar de la diferencia en la clasificación de los pacientes, los resultados de los estudios citados muestran al igual que esta investigación, una disminución evidente en el uso de medicamentos para el tratamiento del glaucoma refractario.

**Tabla 5.**Distribución de los pacientes según Agudeza Visual.

Agudeza Visual	Preoperatoria		Tres Meses	
	No	%	No	%
Cuenta dedos	5	16,67	3	10
Mov. de manos	4	13,33	4	13,33
Percepción luminosa	8	26,67	7	23,33
Nulo	13	43,33	16	53,34
Total	30	100	30	100

**Fuente:** Modelo de recogida de la Información.

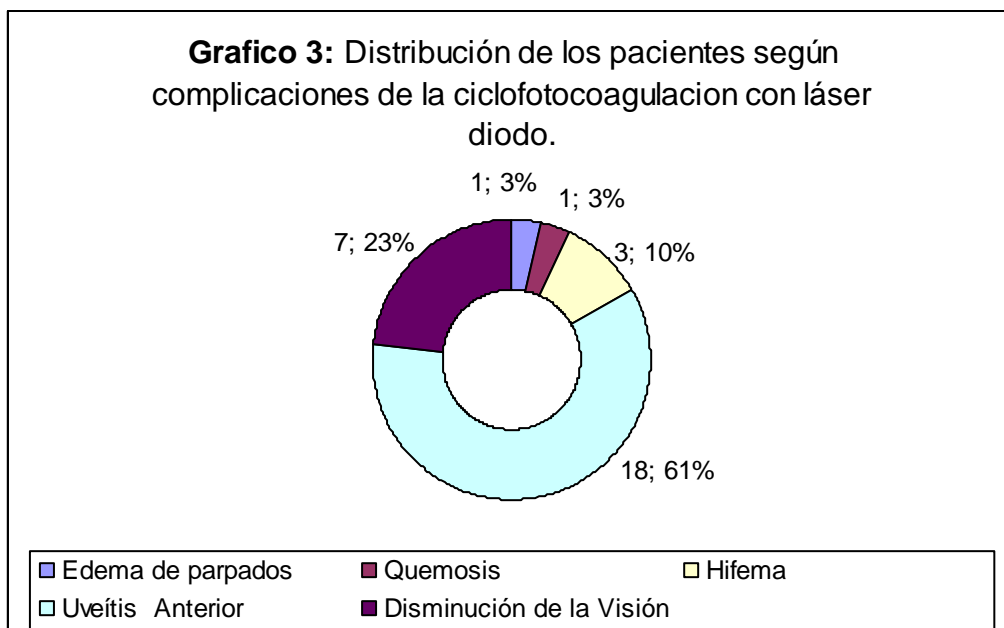
n: 30

En la **Tabla 5** se muestra la distribución de los pacientes según la agudeza visual que presentaban antes y tres meses después del proceder ciclodestructivo. Antes de recibir el tratamiento tenían mala agudeza visual, 13 pacientes con ojo nulo y ocho con percepción de luz, para un 43,33% y 26,67% respectivamente. Como se observa después de la ciclofotocoagulación existió disminución de la visión en 7 pacientes para un 23,33%, de ellos tres de percepción luminosa pasan a visión nula y dos de cuenta dedos a movimientos de manos y de esta última dos a percepción luminosa. Por lo que la agudeza visual disminuyó en el 23,33% de los pacientes y se mantuvo igual en 23 pacientes para un 76,67%, no existiendo mejoría en ninguno de los casos, esto pudiera estar relacionado en esta investigación con el deterioro visual inicial y por que el mayor número de pacientes presentaban glaucoma neovascular, además de tener en cuenta que el proceder utilizado es cicloablatoivo.

Martínez (62) en la investigación realizada reporta que la visión no sufrió cambios en el 72,4% de los pacientes y empeoró en el 15,5% y obtuvo una mejoría del 12,1%. Ochoa y Caraccioli (59) reportan un impacto negativo de la ciclotocoagulación sobre la agudeza visual pues al inicio de la investigación tenían un 67,6% de ojos ciegos y al finalizar el seguimiento a los tres meses reportaron un 87,5%.

En la literatura revisada existen otras investigaciones publicadas que refieren disminución de la agudeza visual después de la ciclotocoagulación desde un 23% hasta un 55%(67, 65,66).

Boyd y Luntz le atribuyen la pérdida de la agudeza visual postciclotocoagulación a opacidad corneal, progreso de una retinopatía diabética o degeneración macular previamente existente y no al procedimiento como tal y su mejoría a la desaparición del edema corneal preexistente tras la regresión del cuadro hipertensivo (68).



El **gráfico 3** muestra la distribución de los pacientes según las complicaciones que aparecieron después de la aplicación de la ciclofotocoagulación, siendo más frecuentes las uveítis anteriores que aparecieron en 18 pacientes y representan un 61%, que pudiera estar relacionada con la intensidad en que se aplicaba el láser a 360° pues al inicio de la investigación se comenzó a aplicar a 2000 mW y luego se fue reduciendo teniendo en cuenta el chasquido o sonido que emite al ser aplicado.

Martínez (62) reporta en la investigación realizada como complicaciones más frecuentes el edema palpebral (12 pacientes - 20,3%), la pérdida de la AV (9 pacientes - 15,3%) y el fracaso del tratamiento (8 pacientes - 13,6%) y lo relaciona en gran parte con la alteración ocular marcada que presentan estos ojos. Pueyo (60) presenta como complicación más frecuente la disminución de la visión en un 38,46%, mientras Muñoz (13) hace referencia a la iridociclitis como una complicación constante y reporta un 13,9% de hifema, similar Ochoa y Caraccioli (59) que lo refieren en 11,7% y lo atribuyen al glaucoma neovascular como causa fundamental de glaucoma refractario en el estudio realizado.

## *CONCLUSIONES*

- Los pacientes con glaucoma refractario predominaron en el grupo de edad de 50 a 69 años, sexo femenino y color de la piel blanca.
- El glaucoma neovascular fue la causa más frecuente de glaucoma refractario.
- Con la utilización de la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo como tratamiento del glaucoma refractario se logró: disminuir la presión intraocular, alivio del dolor y reducir el número de medicamentos a utilizar por los pacientes, la agudeza visual disminuyó después de su aplicación en un cuarto de los pacientes.
- La uveítis anterior fue la complicación más frecuente.

## *RECOMENDACIONES*

Utilizar la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo como una alternativa más de tratamiento en el glaucoma refractario.

Continuar investigando a largo plazo sobre la aplicación, efectividad y complicaciones de la ciclofotocoagulación transescleral para explotar todas las potencialidades de este proceder.

Realizar y mantener actividades de pesquizaje de glaucoma en la atención primaria de salud que nos permitan su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Examinar periódicamente los pacientes con diabetes mellitus en busca de signos de retinopatía diabética para un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la neovascularización retiniana y/o iridiana.

## *REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1)- Verdecia Fernández F. Estado de Salud de la Población. En: Sociedad y Salud. Edición Provisional. La Habana: Pueblo y Educación; 1986. P.22-33.

2)- Besse G. Práctica social y teoría. La Habana: Política; 1964.

3)- Márquez M, Rojas Ochoa F, Gutiérrez Muñiz JA, López Pardo C. Salud para todos Si es posible. La Habana: Sociedad Cubana de Salud Pública; 2005.

4)- Santiesteban Freixas R. Historia de la Oftalmología en Cuba. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.

5)- Alemañy Martorell J, Villar Valdés R. Oftalmología. La Habana: Ciencias Médicas; 2003.

6)-Hirschberg J. The history of ophthalmology. Bonn: Wayenborgh Verlag; 1982.

7)- Fernández Argones L, Piloto Díaz I, Domínguez Randulfe M. Confiabilidad de los sistemas de análisis digital de imágenes en el glaucoma. En: Río Torres M, Capote Cabrera A, Hernández Silva J R, Eguías Martínez F, Padilla González C

M. Oftalmología Criterios y Tendencias Actuales. La Habana: Ciencias Médicas; 2009. P.263-384.

8)- Becker B, Shaffer R. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma 2da ed. Barcelona: MOSBY Company; 1995. P.3-9.

9)- Kanski Jack J. Glaucoma. En: Kanski Jack J. Oftalmología Clínica. 5th ed. Madrid: EDIDE, S.L; 2004.p.195-276.

10)- Alemañy Martorell J, Villar Valdés. Glaucoma En: Alemañy Martorell J. Oftalmología. 5th ed. La Habana; 2005.p.187-201.

11)- Olivé González MM. Glaucoma. En: Olivé González MM. Práctica Médica en Oftalmología. LaHabana: Ciencias Medicas; 2008. p.68-93.

12)- Pueyo M, Honrubia FM, Sánchez A. Ablación Ciliar Mediante Láser Diodo. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2001[citado 7 feb 2010]; (3): [aprox. 9 p.].

Disponible en:

<http://europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloid=131787&donde=castellano&zfr>

=0

13)- [Muñoz Negrete FJ, Rebolleda Fernández G, García Llanes G. Ciclotocoagulación Transescleral con Láser Diodo de Contacto en el Glaucoma Refractario. Arch Soc Esp Oftalmol \[Internet\]. 1999\[citado 7 feb 2010\]; \(10\): \[aprox.](#)

<http://europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloid=73264&donde=castellano&zfr=>

[0](#)

14)- Ortiz González E. Temas de glaucoma. [CD-ROOM]. La Habana: Ciencias Médicas; 2007.

15)- López Espinosa JA. Contribución a la historia de la bibliografía cubana sobre oftalmología. Acimed [Internet]. 23007 [citado 9 jun 2010]; 15(3): [aprox. 5 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol\\_15\\_3\\_07/cai06307.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol_15_3_07/cai06307.htm)

16)- Mastrobattista JM, Luntz M. Ciliary body ablation: Where are we and how did we get here? Surv Ophthalmol. 1996; 41: 193-213.

17)- Tarkanen A, Puska P, Kivelä T. Cyclodestruction in Glaucoma. En: Shaarawy T, Mermoud A. Atlas of Glaucoma surgery. New Delhi: Jaypee, 2006. p. 37-44.

18)- Egbert P, Fiadoyor S, Dudenz D. Diodo Laser Transscleral Cyclophotocoagulation as a Primary Treatment for Open-Angle Glaucoma. Arch Ophthalmol. 2001; 119(3):345-350.

19)- Quintana Cassay M. Glaucoma. An D Oftalmol. Tiempos Médicos. 2005; 9(3): 132-5.

20)- Boyd L, Benjamín MD, Samuel MD. Últimas innovaciones en los Glaucomas. Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. Panamá: Highlights of Ophthalmology. (CD ROM); 2002: 56-80.

21)- Alemañy Martorell J, Villar Valdés R. Oftalmología. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p.187-97.

22)- Kanski JJ. Glaucoma. En: Kanski JJ. Oftalmología clínica. Madrid: Harcourt; 2004. p.196-7.

23)- Labrada Rodríguez YH. Genética del Glaucoma Primario de Angulo Abierto. Rev Cubana Oftalmol. 2002; 15(1): 47-54.

24)- Ortiz González E, Migueli Rodríguez M, García González AO, Lantigua Cruz A. Avances en la Genética de los Glaucomas. Rev Cubana Oftalmol. 1999; 12(2): 77-83.

25)- Schwartz R, Buding D. Current Management of Glaucoma cur opinion in Ophthalmology. Ophthalmology. 2004; 15: 119-26.

26)- Fernández Pérez SR, Dios Lorente JA de, Peña Sisto L, García Espinosa SM, León Leal M. Causas más frecuentes de consulta oftalmológica. MEDISAN Internet]. 2009[citado 9 jun 2010]; 13(3): [aprox. 9 p.]. Disponible en:[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13\\_3\\_09/san10309.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_3_09/san10309.htm)>

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192009000300010&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000300010&lng=es&nrm=iso)

27)- Anderson RS. The psychophysics of glaucoma in improving the structure/function relationships. *Prog Ret Eye Res.* 2006; 25:79.

28)- Aung T. Onfiguration of the drainage angle, intraocular pressure and optic disc cupping in subjects with chronic angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.* 2005; 112:28.

29)- Chen PP. Blindness in patients with treated open angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2003; 110:726.

30)- Edmunds B. Factors associated with success in first-time Trabeculectomy for patients at low risk of failure with chronic open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2004; 111:97.

31)- Benjumeda Salinas A. *Glaucomatología para especialistas no especializados.* Barcelona: Gráficas Cuscó, SA; 2002.

32)- Vaughan and Asbury's *General Ophthalmology.* 17th ed. Glaucoma; 2008.

33)- García Sánchez J. Detección del glaucoma. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 1999; 45(2):13-5.

34)- Barraquer J. Microcirugía de los glaucomas. 4th ed. Barcelona: Ormolab; 2002.

35)- Organización mundial de la Salud. Prevención de la ceguera y la discapacidad visual evitable. Informe de la secretaría de Washington DC: OMS, 2005.

36)- Zozaya Aldana B, Pérez Blazquez G, Martínez Ribalta J, Suárez Pérez C, Medina Rodríguez. Análisis del tratamiento quirúrgico del glaucoma en Ciudad de La Habana durante el año 2000. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2008[citado 7 jun 2010]; 21(2): [aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762008000200012&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762008000200012&lng=es&nrm=iso)

37)- Alward WLM. Glaucoma. Los requisitos en Oftalmología. Madrid: Mosby; 2001. p.1 – 8, 128, 140.

38)- Cárdenas D, Santiago MC. Morbilidad oculta del Glaucoma crónico simple. Rev Misión Milagro [Internet]. 2009[citado 9 ene 2009]; 2(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.misionmilagro.sld.cu/vol2no2/orig6.php>

39)- Ntim-Amponsah CT, Amoaku WM, Ofosu-Amaah S, Ewusi RK, Idirisuriya-Khair R, Nyatepe-Coo E, *et al.* Prevalence of glaucoma in an African population. *Eye* May. 2004; 18(5):491-7.

40)- Jonasson F, Damji KF, Arnarsson A, Swerrisson T, Wang L, Sasaki H, *et al.* Prevalence of open-angle glaucoma in Iceland: Reykjavik eye study. *Eye*. 2003; 17(6):747-53.

41)- Sakata K, Scapricen L, Sakata LM, Carvalho A, Alvarea C, Selanke I, *et al.* Projeto glaucoma: resultados parciais 2000 na região de Piraguara- PR. *Arq Bras Oftalmol.* 2002; 65(3):333-7.

42)- Bourne RR, Sukudom P, Foster PJ, Tantisevi V, Jitapunkulslee PS, Jhonson GJ, *et al.* Prevalence of glaucoma in Thailand: a population based survey in Rom-Klae-District, Bangkok. *Br J Ophthalmol.*2003; 87(9):1069-74.

43)- ResmKof S, Pascolini D. Global data on: Datos Mundiales sobre Deficiencia Visual en el año 2002. *Bulleten WHO.* 2004; 82(11): 844-81.

44)- Silva Silva G. Degeneración Asociada a la Edad. *Nuevas Perspectivas en Oftalmología.* Madrid: Glosa; 2005. p.35-9.

45)- Pereira Delgado E. Retinopatía Diabética. *Nuevas Perspectivas en Oftalmología.* Madrid: Glosa; 2005. p.48-11.

46)- Foster A. Primer taller de salud Comunitario Visión 20/20. III Taller Nacional de la Ceguera. Holguín. Cuba. 12-15 de Enero/ 2004. (Comunicación directa)

47)- Fernández Pérez SR. Impacto y trascendencia social del glaucoma en pacientes del área de atención del Hospital Clínico-quirúrgico "Dr. Joaquín Castillo Duany". MEDISAN [Internet]. 2005[citado 9 jun 2011]; 9(3) [aprox. 9 p.]. Disponible en:[http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol9\\_3\\_05/san09305.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_3_05/san09305.htm)

48)- Hommer A. Factores de riesgo del glaucoma primario de ángulo abierto. [Internet]. 2008[citado 20 ene 2010]. Disponible: <http://www.glaucomaworld.net/spagnolo/018/s018a04.html>

49)- Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Tannenbaum DP, Law SK, Caprioli J. Identifying early glaucoma with optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2004; 137: 228-35.

50)- Stewart WC. Efectos secundarios y medicaciones para la terapia del glaucoma. Actualidad oftálmica. 1999; 2(1):18-20.

51)- Díez Gómez MA. Tratamiento del Glaucoma. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud [Internet]. 1999[citado 9 jun 2010]; 1[aprox. 8 p.]. Disponible en:[http://www.msc.es/farmacia/infmedic/f\\_infmedic.htm](http://www.msc.es/farmacia/infmedic/f_infmedic.htm)

52)- Miguelí Rodríguez M, Coba González M J, Ortiz González E, Pérez Tamayo B. Actualidad en el tratamiento médico del glaucoma. Rev Cubana Oftalmol. [Internet]. 2004[citado 9 ene 2010];17(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762004000100012&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762004000100012&lng=es&nrm=iso)

53)- Shields MB. Textbook of Glaucoma. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

54)- Pastor S, Kuldev S, Lee D. Cyclophotoagulation. A Report by the American Academy of Ophthalmology. Am J Ophthalmol. 2001; 108 (11): 2130-8.

55)- Mistlberger A, Liebmann J, Tschiderer H. Diode Laser Transscleral Cyclophotocoagulation for Refractory Glaucoma. J Glaucoma. 2001; 10(4):288-293.

56)- Dada T, Mandal S. Cyclophotocoagulation. En: Garg A, Melamad S, Mortensen JN, Bovet JJ, Marchini G, Carassa R, et al. Mastering de techniques of Glaucoma. Diagnosis and management. New Delhi: Haypee; 2006. p. 458-92.

57)- Bloom P A. Tratamiento con láser del cuerpo ciliar en el glaucoma: una visión contemporánea [Internet]. Octubre; 2000[citado 9 ene 2010]; 20. Disponible en: <http://www.glaucomaworld.net/index2.html>

58)- Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, et al. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104: 1508-1519.

59)- Ochoa-Alcántara E, Caraccioli-Perla C. Comparación de la eficacia y seguridad de ciclofotocoagulación transescleral versus ciclocrioterapia en manejo del glaucoma refractario. *Rev Méd Post Grados Med [Internet]*. 2007[citado 9 ene 2010]; 10(2): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2007/pdf/Vol10-2-2007.pdf#page=30>

60)- Pueyo M, Honrubia FM, Sánchez A, Pablo LE. Ablación Ciliar Mediante Láser Diodo. Estudio a largo plazo. *Archivos Soc Española Oftalmol [Internet]*. 2001 MAR [citado 9 ene 2010]; LXXVI (3): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloid=131787&donde=castellano&zfr=0>

61)- Pueyo M Honrubia FM, Gómez ML, Pablo L. Tratamiento con Ciclofotocoagulación Láser del Glaucoma Refractario. *Archivos Soc Española Oftalmol [Internet]*. 1999[citado 8 ene 2009]; 5: [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://europa.sim.ucm.es/compludoc/AA?articuloid=73215&donde=castellano&zfr=0>

62)- Martínez Urbay JG, Miqueli Rodríguez M, Ortiz González E, Piloto Díaz I, González Silverio I. Ciclofotocoagulación Transescleral con Láser Diodo en

Glaucomas Refractarios. Rev Misión Milagro[Internet]. 2009[citado 6 ene 2009];3(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.misionmilagro.sld.cu/vol3no1/inv3104.php>

63)- Landín Sorí M, López Pérez GR, Rodríguez Bencomo D De J. Comportamiento Clínico Epidemiológico del Glaucoma Neovascular en un Servicio de Glaucoma. AMC [Internet]. 2009[citado 6 ene 2009]; 13(3): [aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552009000300009&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552009000300009&script=sci_arttext&tlng=pt)

64)- Brancato R, Carassa RG. Contact transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. En: Bucci MG. Glaucoma: Decision making in therapy. Milano: Springer-Verlag, 996. p.223-227.

65)- Puci V, Tappainer F, Borin S, Bellucci R. Long-term follow-up after transscleral diode laser photocoagulation in refractory glaucoma. Ophthalmologica. 2003 Jul-Aug; 217(4): 279-83.

66)- Lesczycynski R, Gierek-Lapinska A, Forminska-Kapuscik M. Transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of secondary glaucoma. Med Sci Monit. 2004 Sep; 10(9): CR542-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15328489>

67)- Lai JS, Tham CC, Chan JC, Lam DS. Diode laser transscleral cyclophotocoagulation as primary surgical treatment for medically uncontrolled angle-closure glaucoma: long term clinical outcomes. J Glaucoma. 2005 Apr; 14(2):114-9.

68)- Boyd B F, Luntz M. Papel de la Ciclofotoablación (o Ciclofotocoagulación). En: Últimas Innovaciones en los Glaucomas. Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. Highlights of Ophthalmology; 2002. p.389-91.