

Nº 18
ZEV



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

*Uso de un implante de silástico en "T"
para el control a largo plazo de
glaucoma canino.*

T E S I S
Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
p r e s e n t a

Y A E L A V I D A N F L I S S E R



Asesores:
MVZ, M Sc. Gustavo A. García Sánchez
MVZ. Hugo Tapia Mendoza

México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pagina
Resumen.....	1
Introducción.....	2
Hipotesis y Objetivos.....	11
Material y Métodos.....	12
Resultados.....	17
Discusión.....	20
Conclusiones.....	25
Literatura Citada.....	26

LISTA DE CUADROS

1. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL
2. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL
3. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL
4. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL
5. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL
6. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A IMPLANTE DE SILASTICO
7. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A IMPLANTE DE SILASTICO
8. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A IMPLANTE DE SILASTICO
9. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A IMPLANTE DE SILASTICO
10. SEGUIMIENTO DE UN PERRO SOMETIDO A IMPLANTE DE SILASTICO
11. PRUEBA "T" DE STUDENT
12. ANALISIS DE VARIANZA

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Procedimiento quirúrgico para implante de silástico en "T" para el tratamiento de glaucoma en perros.
- Figura 2. Procedimiento quirúrgico convencional para el tratamiento de glaucoma en perros.
- Figura 3. Valor de la presión intraocular:
 - a. Tratamiento convencional.
 - b. Implante de silástico en "T".
- Figura 4. Reflejo de amenaza.
- Figura 5. Presencia de visión:
 - a. Tratamiento convencional.
 - b. Implante de silástico en "T".
- Figura 6. Lesión al nervio óptico:
 - a. Tratamiento convencional.
 - b. Implante de silástico en "T".
- Figura 7. Grado de inflamación:
 - a. Tratamiento convencional.
 - b. Implante de silástico en "T".

RESUMEN

El glaucoma es un padecimiento frecuente en perros que cursa con elevación de la presión intraocular, lo que causa excavación, desmielinización y atrofia del nervio óptico y culmina en ceguera. El tratamiento convencional del glaucoma que consiste en ciclodíalisis, esclerotomía, iridenclesis e iridectomía logra disminuir la presión intraocular, sin embargo altera la estructura normal del ojo. En este trabajo se ensayó un tratamiento alternativo de glaucoma canino que se basa en un implante intraocular de silástico en forma de "T". Este implante es de fácil aplicación, inocuo y barato. Se colocaron 5 implantes en perros con glaucoma sostenidos debajo de dos músculos oculares con el tubo de drenaje dentro de la cámara anterior del ojo; como control se trataron 5 perros de manera convencional. Los resultados se evaluaron con base en la observación del nervio óptico, la ganancia de visión posoperatoria, la medición de la presión intraocular y del grado de inflamación. Las condiciones durante 30 días posoperatorios fueron satisfactorias en 4 pacientes de cada grupo; además el implante mostró ventajas ya que no se produjo una disrupción importante en las estructuras uveales del ojo y el grado de inflamación fue menor, lo que permitió una recuperación más rápida, esto probablemente determine que los implantes se mantengan funcionales por mayor tiempo.

INTRODUCCION.

En oftalmología el término glaucoma está referido a un grupo de síndromes clínicos que tienen en común el cursar con elevación de la presión intraocular (PIO) causando excavación, desmielinización y atrofia del nervio óptico, así como pérdida del campo visual y ceguera (3,6,12).

Durante mucho tiempo el glaucoma ha sido considerado como una entidad aislada; sin embargo debe entenderse como un grupo de desórdenes con apariencia fenotípica similar causados por múltiples etiologías que incluyen la existencia de determinantes genéticos que conllevan a defectos estructurales y bioquímicos primarios los que posteriormente desencadenarán alteraciones de la presión intraocular fisiológica en las diferentes especies (3, 6, 12).

La presión intraocular resulta del balance existente entre la formación y el drenaje del humor acuoso, fluido transparente que ocupa el segmento anterior del ojo y cuyas características fisicoquímicas semejan a un ultrafiltrado del plasma sanguíneo (6). Su síntesis se realiza dentro del estroma del cuerpo ciliar bajo influencia de factores humorales así como por inervación simpática y parasimpática para después fluir a través del epitelio del cuerpo ciliar hacia la cámara posterior, mecanismo controlado por la presión hidrostática intraocular ejercida en contra de un gradiente de presión osmótica y una bomba metabólica (3, 6, 12). Posteriormente el fluido acuoso pasa entre la base del iris cristalino y zónulas, dirigiéndose a través de la pupila

hacia la cámara anterior y al ángulo iridocorneal para su drenaje. En este último se localizan estructuras que ejercen resistencia a su eliminación siendo estas el canal de Schlemm y la red trabecular corneoescleral en el humano y las redes uveoescleral y corneoescleral en el perro y el gato así como la presión venosa episcleral la cual también constituye un mecanismo de resistencia a la eliminación (3, 6, 12).

El desplazamiento del humor acuoso bajo este mecanismo convencional dependerá de la presión existente en los canales que conectan la red trabecular corneoescleral con las venas de los plexos angulares quienes finalmente transportan este líquido hacia las venas del plexo intraescleral y las venas vorticosas. Una pequeña proporción de humor acuoso (3 a 15%) se drena por vías no convencionales o no trabeculares, pasando a través de las fibras del iris y músculo ciliar hasta alcanzar los espacios supraciliar y supracoroideo para finalmente ser reabsorbido por los vasos del iris, el cuerpo ciliar y la coroides. La presencia de alteraciones bioquímicas celulares y estructurales en las redes trabeculares resultan en la obstrucción del drenaje del humor acuoso, y por lo tanto en el incremento de la PIO que causa glaucoma (3, 6).

Es sabido que los glicosaminoglicósidos existentes entre las fibras de colágena de la red trabecular corneoescleral contribuyen a la eliminación del humor acuoso. En los casos de glaucoma se han detectado alteraciones en las concentraciones de estos glicoconjugados junto con la

acumulación intercelular de un material resistente a la digestión de glicaminoglicósidos, los cuales podrían estar relacionados con el mecanismo de elevación de la presión intraocular (3, 6).

Tradicionalmente se ha clasificado a los glaucomas como primarios y secundarios. En el primer caso se incluye a todos aquellos en los cuales no existe desorden ocular o sistémico asociado que cause una resistencia incrementada al drenaje del humor acuoso. Los glaucomas primarios usualmente afectan ambos ojos y pueden ser hereditarios (3, 12, 17).

Los glaucomas secundarios generalmente se asocian con desórdenes oculares o sistémicos los cuales directamente son responsables de una baja eliminación de humor acuoso (4, 6).

Dentro de las clasificaciones de glaucoma primario, la más aceptada se refiere a la existencia de un ángulo cerrado, en el cual la resistencia incrementada del drenaje se produce a causa de una obstrucción por la porción periférica del iris sobre la red trabecular y un ángulo abierto en el que existe una incapacidad de flujo a través de las redes trabeculares y los plexos venosos. También se ha descrito la existencia del glaucoma goniodisgénico en el cual la malformación del ángulo de drenaje es congénita (6).

Al elevarse la PIO se presentan una serie de alteraciones intraoculares, las cuales varían con la edad del paciente, duración de la enfermedad y nivel de elevación. Estos cambios van desde la presentación de conjuntivitis, parálisis de la musculatura del iris, destrucción del cuerpo

y procesos ciliares, cambios en la posición del cristalino y formación de cataratas, hasta los cambios permanentes causados a la retina y al nervio óptico, los cuales causan ceguera. El foco del daño neural es la lámina cribosa de la esclera, que es la vía a través de la cual los axones del nervio óptico salen del globo ocular (3, 6).

La compresión mecánica de los axones y las anormalidades microcirculatorias en ésta región resultan en una alteración del transporte axoplásmico, isquemia de los axones y atrofia. La acumulación de sustancias bioquímicamente anormales en la lámina cribosa así como la disminución en la capacidad de autoregulación en los capilares vasculares impiden a las estructuras de ésta región anatómica responder a la elevación de la PIO. La excavación y la atrofia del nervio óptico aparecen entonces de una manera espontánea (3, 6).

El tratamiento de los pacientes con PIO elevada varía dependiendo del tipo de glaucoma, el grado de evolución, así como los cambios degenerativos asociados (2). Una causa común de fallas en el manejo de estos pacientes es la falta de un diagnóstico exacto, el cual se ha podido lograr utilizando tonometría de aplanación y neumotonografía combinadas con gonioscopia (15). Tradicionalmente se ha manejado la idea que en algunos casos de glaucoma, principalmente en etapas tempranas de la enfermedad, se debe emplear quimioterapia enfocada al uso de medicamentos que disminuyan la síntesis de humor acuoso combinados con otros que incrementen su grado de eliminación (2, 5, 6, 8, 9, 14).

Entre los fármacos que disminuyen la síntesis de humor acuoso se encuentran los de uso sistémico, entre los que se incluyen los diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, metazolamida y diclorfenamida) y los medicamentos hiperosmóticos (glicerol y manitol) así como los de uso tópico, tales como los antagonistas beta-adrenérgicos (timolol, betaxol y levobunolol) (5, 13, 14, 16).

Entre los medicamentos que aumentan la eliminación del humor acuoso por la vía convencional, se encuentran los agentes colinérgicos que causan una contracción del músculo ciliar, abriendo así los espacios intertrabeculares. Estos fármacos se dividen en agentes de acción directa parasimpaticomimética (pilocarpina) y los colinérgicos indirectos inhibidores de la colinesterasa (ectiofato, bromuro de demacario) así como los de acción mixta (carbacol). También se cuenta con compuestos adrenérgicos que reducen la PIO al estimular receptores alfa y beta logrando así incrementar la eliminación y disminuir la producción de humor acuoso (epinefrina y dipirefrin) (2, 3, 13, 14, 17).

La mayoría de estos medicamentos se deben administrar en combinación con el fin de mantener la PIO dentro de límites normales (2, 12). Eventualmente y conforme el glaucoma avanza, estos medicamentos pierden su efectividad, por lo que en muchos casos se recurre a procedimientos quirúrgicos que permitan establecer nuevas rutas de drenaje al humor acuoso por medio de iridenclesis, trepanaciones corneoesclerales, ciclodialisis, esclerotomías posteriores, goniopunciones,

goniotomías, trabeculectomías e implantes intraoculares o bien disminuir la producción de humor acuoso mediante ciclodiatermia, ciclocriotermia y ciclofotocoagulación transeccleral (1, 6, 7, 11, 12, 14, 17).

Desafortunadamente hasta el momento no existe un método que permita en una forma definitiva y prolongada mantener la PIO en un nivel tal que se pueda prevenir el daño futuro al nervio óptico (13). En muchos de los procedimientos quirúrgicos los resultados son inconstantes o de corta duración ya que la obstrucción a través de procesos inflamatorios de los sistemas artificiales de drenaje hace necesario que sean repetidos o bien se intercalen con alguno otro que generalmente también propicia una mejoría temporal. Así mismo, muchos de ellos requieren de equipo sofisticado o bien su precio es demasiado elevado, lo que los hace de difícil adquisición (1, 7, 11, 14).

Por lo anteriormente expuesto aún es necesario buscar mejores soluciones para el tratamiento de glaucoma en humanos y en animales. Con respecto a los fármacos es necesario desarrollar medicamentos más específicos y directos que actúen a niveles bioquímicos básicos, lo que será posible conforme exista un entendimiento más claro de la fisiología de la red trabecular corneoescleral, del transporte axonal del nervio óptico de la hemodinámica ocular y de la naturaleza del proceso de síntesis del humor acuoso. Algunos medicamentos están siendo evaluados actualmente, tales como la apracloridina (agonista beta-2 adrenérgico), las

prostaglandinas (PGA 2, PGA 2 Isopropil ester, PGF 2 alfa), nuevos inhibidores de la anhidrasa carbónica, los activadores del adenilato cilasa (forskolin) así como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (2, 8, 9, 16, 17).

Desde el punto de vista quirúrgico se están ensayando técnicas alternativas valiéndose de la implantación de nuevos sistemas artificiales que permitan el drenaje del humor acuoso y que no requieran de equipo sofisticado para su aplicación, sean accesibles por su bajo costo y sobre todo, sean bien aceptados por el organismo que los recibe (1, 7).

Desgraciadamente estas nuevas alternativas tienen poca posibilidad de ser utilizadas en humanos ya que por desconocerse aspectos fisiopatológicos y bioquímicos básicos del glaucoma y dado que poco se sabe de los efectos secundarios de estas, se prefiere optar por las opciones convencionales a pesar de que estas no han podido evitar la complicación final de ceguera total y permanente en un alto número de pacientes (10).

En el caso de los perros, se sabe que un gran número de glaucomas, que ocurren al igual que en humanos de manera espontánea, están relacionados con el mismo tipo de factores. Entre estos, sobresalen las alteraciones bioquímicas presentes en la red trabecular corneoescleral con los daños secundarios a la elevación de PIO ya descritos (6, 10). En medicina veterinaria la incidencia de glaucoma canino con

alteraciones primarias del ángulo iridocorneal ocurre principalmente en perros de raza pura (se ha informado en alrededor de 43 razas diferentes) en los cuales la elevación de PIO comienza entre uno y tres años de edad, evoluciona rápidamente y ocasiona pérdida total de visión entre los 6 y 7 años aún cuando se intenten diferentes tipos de terapia tanto médica como quirúrgica (3,6). En estos, al igual que en humanos, los aspectos básicos de bioquímica y fisiopatología de glaucoma se desconocen hasta el momento (10). Se sabe que en los perros existen flujos convencionales y no convencionales para la eliminación del humor acuoso, sin embargo se desconoce el grado y la forma en que cada uno de estos se afecta al elevarse la PIO (3, 6, 12).

Los cambios axonales y vasculares del nervio óptico que acompañan al proceso glaucomatoso no han podido ser valorados en relación con el grado de pérdida de cambios visuales, esto no ha permitido determinar la presión intraocular óptima para que los cambios de excavación, desmielinización y atrofia del nervio óptico se detengan. Al igual que en humanos no se ha podido encontrar cual pueda ser la combinación de medicamentos óptima para mantener la presión intraocular de tal forma que al combinarse con un procedimiento quirúrgico temprano prolongue la visión del paciente mas allá de lo que tradicionalmente se ha logrado (2, 3, 14).

Se piensa que la estrategia en un futuro cercano para el manejo global del paciente glaucomatoso canino y posiblemente humano será la aplicación de una técnica quirúrgica en etapas

iniciales de la enfermedad junto con un manejo farmacológico concomitante con base en medicamentos tópicos y sistémicos (1, 7, 11).

La técnica quirúrgica ideal es aquella que implique un sistema de drenaje mecánico que sea de bajo costo, inocuo para el organismo, flexible en su utilización, de fácil aplicación y que sea capaz de mantener su integridad como unidad de drenaje por un tiempo prolongado. Recientemente se ha utilizado un implante de silástico en forma de "T" que al colocarse en la cámara anterior del ojo ha sido capaz de mantenerse funcional y sin rechazo hasta por 6 meses (Gelatt, Brooks y García, comunicación personal). Este implante es de fácil colocación y su costo es hasta 15 veces menor al de los otros implantes existentes en el mercado (1, 11).

La alta incidencia de glaucoma canino (168 casos evaluados en 1991 en el Hospital Veterinario de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, Dr. G.A.García-Sánchez, comunicación personal) y la similitud entre este y el glaucoma humano, hacen posible que los estudios sobre cambios bioquímicos y fisiopatológicos así como sobre métodos diagnósticos y terapéuticos que se realicen en perros beneficien a la oftalmología humana. Aun más, por tener los perros vida corta y sufrir también de glaucomas espontáneos con afección primaria del ángulo iridocorneal que progresan rápidamente, es posible estudiarlos en un menor tiempo y tener resultados con beneficio para ambas especies.

HIPOTESIS.

El implante intraocular de silástico en forma de "T" aplicado en etapas tempranas de glaucoma seguido de terapia anti-inflamatoria e hipotensiva tópica, mantiene la PIO en niveles fisiológicos sin causar alteraciones oculares o sistémicas, corrige y mantiene la visión y evita cambios degenerativos de la retina y del nervio óptico en los pacientes.

OBJETIVOS.

1. Implantar en perros con glaucoma una "T" de silástico y proporcionar terapia anti-inflamatoria e hipotensiva tópica para evaluar si el implante de silástico es un sistema inocuo, bien tolerado y capaz de mantener el drenaje de humor acuoso con respecto al tratamiento quirúrgico convencional por iridenclesis, iridectomía, esclerotomía y ciclodialisis, seguido de terapia anti-inflamatoria e hipotensiva tópica.

2. Emplear diversos parámetros para evaluar el tratamiento del glaucoma, tanto fisiológicos como la medición de la PIO, patológicos midiendo el grado de inflamación y de lesión del nervio óptico, como funcionales midiendo el reflejo de amenaza y la presencia de visión.

MATERIAL Y METODOS.

En el Hospital Veterinario, FMVZ-UNAM, se seleccionaron 10 perros en buenas condiciones de salud pero que mostraron cambios sugerentes de la elevación de la PIO, tales como midriasis mantenida, congestión conjuntival y episcleral, edema corneal profundo, atrofia, desmielinización y excavación del nervio óptico aunados a atenuación de la capacidad visual aunque con pronóstico favorable para recuperar la visión. Los perros fueron evaluados por medio de una lámpara de hendidura binocular un oftalmoscopio indirecto y un tonómetro de Schiotz, para confirmar el diagnóstico de glaucoma primario. De estos, 5 perros cuyos propietarios accedieron al protocolo de investigación fueron incluidos en el grupo del implante de silástico en "T" y 5 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico convencional.

Procedimiento quirúrgico para el implante de silástico en "T".

Para la realización de la cirugía fue necesario normalizar los valores de la PIO de los pacientes a tratar, para esto se les dió un tratamiento farmacológico a base de manitol¹ intravenoso (2.2g/Kg de peso), inhibidores de anhidrasa carbónica sistémicos (acetazolamida², 10mg/Kg de peso cada 8 horas, vía oral) acompañados de gotas oftálmicas a base de parasipatomiméticos (pilocarpina oftálmica³ al 2%,

¹ Manitol Pisa al 20%, Lab. Pissa.

² Diamox; Lab. Lederle.

³ PII-Ofreno 2%; Lab. Sophia

una gota cada 6 horas), antagonistas beta adrenérgicos (levobunolol oftálmico⁴ al 5%, una gota cada 12 horas), esteroides (acetato de prednisolona oftálmico⁵ una gota cada ocho horas) y antibióticos (cloranfenicol oftálmico⁶ una gota cada ocho horas).

Una vez normalizada la PIO (24 hrs) se medicaron con meglumina de flumixin⁷ (0.5-0.9 mg/kg intravenoso), dexametasona⁸ (0.05 mg/kg intravenoso), diazepam intravenoso (0.05-0.1 mg/kg), se indujeron con pentotal sódico (15 mg/kg intravenoso) para ser mantenido bajo anestesia con una combinación de Oxígeno-Halotane. Una vez rasurada y preparada antisépticamente el área quirúrgica los pacientes fueron posicionados en decúbito dorsal. Tras realizar la cantotomía lateral para exponer el globo ocular se elevó un mandil conjuntival de base limbal de 160 grados. A continuación se procedió a realizar la colocación del implante de silástico en "T"; este implante consta de un tubo de drenaje de 0.3 mm de diámetro interno, 0.63 mm de diámetro externo y 5 cms de longitud que esta adherido a una base formada por un trozo del mismo material de 1 cm de ancho por 4 cms de largo, formando así una "T", esta se recortó de acuerdo al tamaño del ojo del perro y se colocó por debajo de cuando menos dos

⁴ Betagan; Lab. Allergan.

⁵ Predofal; Lab. Grin.

⁶ Cloroptico simple; Lab. Grin.

⁷ Finadyne; Lab. Scheramex.

⁸ Dexvet; Lab. Parfarm S.A.

músculos extraoculares. La parte anterior del implante se dirigió hacia el limbo corneoescleral, determinandose en ese momento su longitud final. Se entró a la cámara anterior con una aguja hipodérmica del número 20, insertando el implante a travs del orificio que deja esta al momento de retirarla. Posteriormente se procedió a fijar el implante con sutura no absorbible de 6-0 por lo menos en tres puntos diferentes. Los planos incididos (cápsula de Tenon y conjuntiva) fueron suturados con material absorbible de 7-0. La cantotomía se restauró con una sutura en forma de ocho realizada con seda siliconizada de 5-0 (1) (Figura 1).

Procedimiento quirúrgico para tratamiento convencional.

El tratamiento convencional consistió en ciclodíálisis, esclerotomía, iridectomía e iridenclesis. Inicialmente los pacientes fueron medicados en forma sistémica con una aplicación de manitol intravenoso (2.2g/kg de peso), pilocarpina tópica al 0.5% una gota cada 6 horas, levobunolol tópico al 0.5% una gota cada 12 horas, clorhidrato de dipivefrin⁹ una gota cada 12 horas y acetazolamida oral a una dosis de 10mg/kg tres veces al día. Dado que el glaucoma es progresivo, cuando se produjo un ataque congestivo agudo de elevación de la PIO, los pacientes se sometieron al procedimiento quirúrgico convencional bajo la misma técnica anestésica; una vez rasurada y preparada antisépticamente el área quirúrgica se posicionaron en decubito dorsal, se expuso el globo ocular realizando una cantotomía lateral y se elevó

⁹ Dlopine; Lab. Allergan.

un mandil de conjuntiva, se disecó la cápsula de Tenon, se realizó una esclerotomía posterior y así con unos forceps para iris tomar el margen pupilar dorsal y traccionarlo hacia la incisión escleral donde se desgarró y se seccionó creando dos pilares que fueron suturados a la esclera con sutura de 6-0 absorbible; finalmente se sobrepuso el mandil de conjuntiva y cápsula de Tenon suturandolos con puntos continuos con sutura de 6-0 (6) (Figura 2).

Manejo posoperatorio y evaluación del tratamiento.

El manejo posoperatorio fué intrahospitalario por 5 días, con el fin de mantener el control de la PIO y el de la reacción inflamatoria inmediata. Se aplicaron en forma diaria acetato de prednisolona oftálmico una gota tres veces al día, 5 fluoracilo¹⁰ al 40% 0.5 ml subconjuntival una vez al día, Cloranfenicol oftálmico y levobunolol oftálmico al 0.5%, una gota de cada uno cada 12 horas, además de terapia sistémica a base de Amoxicilina¹¹ (10 mg/Kg intramuscular cada 12 horas) y Prednisona¹² (0.5-1mg/Kg cada 12 horas, vía oral).

Cuando la PIO se estabilizó y se mantuvo en niveles fisiológicos, (18-25 mgHg), el paciente fue mandado a casa con tratamiento tópico de acetato de prednisolona, cloranfenicol y levobunolol, aplicando una gota de cada uno 2 veces al día. Los pacientes se examinaron clínicamente a las

¹⁰ Fluoro-uracil; Lab. Roche.

¹¹ Amoxil; Lab. Sanfer.

¹² Meticorten 5mg tabletas; Lab. Scheramex.

24 horas, 3, 7, 14 y 30 días para valorar la presión intraocular, el reflejo de amenaza, la presencia de visión, la lesión al nervio óptico, la reacción inflamatoria existente y otros daños oculares, así como la funcionamiento del implante y la tolerancia del huésped a este. Estos parámetros se valoraron de la siguiente manera:

1.- PIO: con base en la lectura obtenida con el tonómetro de Schiotz.

2.- Reflejo de amenaza: al pasar rápidamente la mano frente al ojo afectado si parpadea se considera positivo.

3.- Presencia de visión: con la prueba para esquivar obstáculos, pudiendo ser esta 0 = nula, 1 = mínima, 2 = moderada, 3 = buena.

4.- Lesión al nervio óptico: se utilizó el oftalmoscópio indirecto y se asignaron los grados 0 = nula, 1 = leve, 2 = moderada 3 = severa.

5.- Reacción inflamatoria: con ayuda del oftalmoscopio indirecto y examen externo del ojo se dieron los siguientes valores 1 = mínima, 2 = leve, 3 = moderada, 4 = severa.

6.- Funcionamiento del implante: por medio de evaluación tonográfica durante 5 minutos siendo esta positiva o negativa.

Los resultados fueron comparados y analizados por el método t de Student y por análisis de varianza.

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en todos los parámetros analizados en cada uno de los perros se muestran en los cuadros 1 a 10. Los primeros cinco se refieren a los perros tratados con el método convencional y los últimos cinco a los tratados con el implante de silástico en "T". El implante de silástico se mantuvo funcional en cuatro de los cinco perros sometidos a esta cirugía y no fue rechazado.

Con el fin de facilitar el análisis de estos cuadros se elaboraron gráficas comparativas de cada parámetro. En las figuras 3 a 7 se muestra la medición de la presión intraocular, el reflejo de amenaza, la presencia de visión, el grado de lesión al nervio óptico y el grado de inflamación respectivamente, para los perros tratados con el método quirúrgico convencional (figuras a) o tratados con el implante de silástico en "T" (figuras b).

Con respecto a la presión intraocular se aprecia que disminuyó a las 24 horas posoperación en todos los perros, llegando a niveles fisiológicos. En tres de los cinco perros con tratamiento convencional se mantuvo en estos niveles durante todo el estudio, en uno aumentó un poco pero sin sobrepasar el nivel fisiológico, mientras que en el perro número cuatro la PIO se elevó sobrepasando su nivel preoperatorio debido a que se cerró la ventana siete días después de la cirugía. En los perros con el implante de silástico la PIO se elevó ligeramente después de las 24 hrs y

volvió a disminuir siempre dentro de niveles fisiológicos, a excepción del perro 8 en el que a los 14 días posoperatorios hubo exclusión del implante elevándose la presión hasta 60 mmHg (Figura 3).

Con respecto al reflejo de amenaza (Figura 4) se puede apreciar un gran contraste entre los perros sometidos a tratamiento convencional o al implante: de cinco perros que antes de la cirugía convencional presentaban reflejo de amenaza negativo, solo uno recuperó el reflejo, en cambio de cuatro perros con el implante que al inicio del estudio eran negativos, después de 30 días posoperatorios tres resultaron positivos; de estos, un perro (6) nunca perdió este reflejo.

Las gráficas que muestran la presencia de visión (Figura 5) son similares en los dos tipos de tratamiento. Todos los perros presentaban al inicio del estudio visión nula; la visión aumentó en tres de los sometidos a tratamiento convencional y en cuatro de los sometidos al implante en "T", incluyendo en este último grupo al perro número 6 que, aunque nunca tuvo visión nula, también mejoró.

La lesión del nervio óptico (Figura 6) siempre fue leve en cuatro perros sometidos a tratamiento convencional, aunque en uno de estos al cerrarse la ventana el daño ocular fue tal que no fue posible apreciar la lesión al nervio óptico; en el perro número 1 la lesión inicialmente era severa y a los tres días disminuyó ligeramente manteniéndose así durante todo el

estudio. De los perros sometidos al implante de silástico, la lesión preoperatoria fue leve en dos, en uno moderada y en dos inapreciable por el edema corneal severo que presentaban; al final del estudio cuatro perros presentaron lesión leve y en el perro 8 en el que originalmente la lesión era leve, debido a la exclusión del implante, la lesión se incrementó.

En la figura 7 se muestra el grado de inflamación; como era de esperarse ningún perro estaba ausente de inflamación; durante todo el estudio la inflamación varió entre mínima y moderada en todos los casos excepto en los perros número 4 y 8 que presentaron una inflamación severa al final del estudio.

Todos los datos numéricos fueron sometidos a dos análisis estadísticos: la prueba "t" de Student y análisis de varianza. Se obtuvo el promedio individual de los seis tiempos en que se midió la PIO, la visión y la inflamación. Los resultados se muestran en los cuadros 11 y 12 respectivamente e indican que no hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa pues tanto el análisis de varianza como la prueba de "t" de Student indican que la probabilidad de que los valores de PIO sean similares en una o en otra cirugía es del 83.47%, al igual que en la capacidad de recuperar la visión siendo este valor de 73.60% y de la severidad de la inflamación 49.70%, lo que indica que la diferencia entre una y otra cirugía en cuanto calidad de tratamiento es similar.

DISCUSION.

En este trabajo se evaluó el tratamiento de glaucoma canino mediante el implante de una "T" de silástico. Los métodos convencionales de tratamiento de glaucoma canino emplean quimioterapia por un tiempo indeterminado durante el cual el uso de drogas controla la PIO y evita daño al nervio óptico (2, 3, 5, 6, 12-14, 17). Cuando estos parámetros ya no son controlables con medicamentos, se emplea tratamiento quirúrgico que incluye, entre otros, ciclodíalisis, esclerotomía, iridectomía e iridenclesis (3, 6, 12). Este tipo de tratamiento controla la PIO, sin embargo altera la estructura normal del ojo lo que ocasiona una ligera deformación del iris (Figura 8). Estas consecuencias del tratamiento quirúrgico de glaucoma han motivado investigaciones para mejorarlo; entre ellas recientemente se diseñó un implante en "T" de silástico (1), que tiene las ventajas de no deformar el globo ocular, de ser de un material inocuo y barato y, debido a la forma de "T", ser de fácil aplicación y permanencia sin ocasionar rechazo del individuo.

El presente estudio se realizó en diez perros, cinco de los cuales fueron tratados con cirugía convencional y a cinco se les implantó una "T" de silástico. Los perros se estudiaron durante 30 días posoperatorios. La efectividad de ambos tratamientos se consideró adecuada e igualmente eficaces con respecto al control de la PIO más no así con

respecto a la recuperación de la visión; esto último probablemente dependió del tiempo de desarrollo de glaucoma previo al tratamiento. Con ambos la PIO se redujo a niveles fisiológicos, siendo este el principal parámetro para evaluar la calidad del tratamiento de glaucoma. Es interesante señalar que una vez recuperada la PIO a niveles fisiológicos, se mantuvo igual en los perros sometidos a cirugía tradicional, mientras que en los sometidos al implante hubo aparentemente un ajuste fisiológico por la presencia del implante que ocasionó un ligero aumento seguido de una disminución dentro del mismo nivel. Este cambio no tuvo significancia estadística por lo que únicamente se menciona como una observación interesante.

Generalmente los dueños de los perros prefieren que se empleen drogas para el tratamiento del glaucoma y no es sino hasta que se presenta un aumento agudo de la PIO cuando aceptan someterlos a cirugía, por eso a los perros de los dueños que no aceptaron el tratamiento quirúrgico desde el inicio se les mando a casa con tratamiento medicamentoso y después se integraron en el grupo de tratamiento quirúrgico convencional, en estos pacientes el avance del glaucoma preoperatorio fue mayor que en el caso de los dueños que aceptaron incorporar a sus perros al grupo experimental del implante de silástico en "T desde la aparición de signos.

En 4 de los perros sometidos a implante, el glaucoma era de moderado a severo, solo en uno de estos perros el glaucoma

estaba en etapas iniciales, todos fueron sometidos inmediatamente a cirugía siendo la más exitosa la del perro 6 en el que el daño al nervio óptico era leve. En el caso de los perros con cirugía convencional solo uno fue presentado en etapas tempranas, mientras que el resto ya mostraba lesiones avanzadas, lo cual repercutió en la ganancia de visión posoperatoria y en los beneficios de la cirugía.

Aunque los valores de PIO posoperatorios no muestran marcadas diferencias en los pacientes con el implante con respecto a los tratados tradicionalmente, es importante mencionar que fue posible observar menos congestión escleral posoperatoria temprana desde un punto de vista clínico. Esto se puede interpretar como el resultado de una menor liberación de sustancias vasoactivas posoperatorias lo cual necesariamente conlleva a una recuperación más temprana en la zona quirúrgica con menor producción de tejido cicatricial (1, 7). Desgraciadamente el monitoreo de la presión venosa escleral en perros hasta el momento no ha sido estandarizado (3, 4, 14). Sin embargo en la literatura sobre glaucoma en humanos se menciona que el menor grado de afección o disminución de la presión venosa escleral en los primeros momentos posoperatorios repercute en un menor grado de colapso en la circulación no convencional del humor acuoso y proporcionalmente se incrementa la probabilidad de control de la PIO a largo plazo (10). Aunque el estudio no permitió evaluar cambios de presión venosa e intraocular a mediano plazo, uno puede presuponer que en la medida que la

resistencia escleral sea mantenida, probablemente el éxito obtenido sea mayor.

En los pacientes que se someten a cirugía convencional se realiza un abordaje escleral, causando asimismo una disrupción importante en las estructuras uveales y cámaras planas posoperatorias, lo que necesariamente genera un mayor grado de hipotensión ocular y venosa escleral posoperatoria temprana (6, 11), esto fue corroborado en el grupo sometido a cirugía convencional del presente estudio. En todos los casos la inflamación intraocular posoperatoria se hace manifiesta por la presencia de fibrina, hipopión, ligero hipema y edema corneal, hechos que se manifiestan en cualquier ojo sometido a un procesos de descompresión rápida (6, 11, 12). Esta inflamación no debe considerarse trascendente ya que las mismas características anatómo-fisiológicas del ojo canino lo predispone a este tipo de reacciones (6).

La tolerancia a la luz es diferente en los perros sometidos a ambos tipos de cirugía, aunque no existe un método que permita evaluar este parámetro, los pacientes en los cuales se practicó la resección del tracto uveal, manifestaron una menor tolerancia a la luz, lo que se demostró por una mayor renuencia durante el examen clínico con el transiluminador, la lámpara de hendidura y el oftalmoscopio indirecto, lo que necesariamente repercute en la recuperación posquirúrgica y en la adaptación del paciente a sus nuevos campos visuales, en comparación con la respuesta

del grupo experimental en el que el trauma ocasionado al esfinter del iris con el implante fue menor, y la tolerancia a la luz y la recuperación mayor.

La lesión al nervio óptico no correlacionó con la recuperación de la visión, ya que algunos nervios muy escavados permitieron la visión del paciente, mientras que otros menos dañados, aparentemente tenían severos problemas con su adaptación. Muy probablemente existan diferencias individuales basadas en la capacidad de visión compensada con adaptación de otros sentidos para el desempeño posoperatorio. Con el fin de poder definir estas diferencias tal vez sea necesario emplear un retinoscopio para realizar una evaluación adecuada de la agudeza visual y algún método que permita evaluar los campos visuales de éstos perros, que actualmente no existe.

CONCLUSIONES.

1. Al aplicar el tratamiento quirúrgico en etapas tempranas del glaucoma primario seguido de tratamiento tópico antiglaucomatoso, los pacientes mostraron daño ocular mínimo y con esto una recuperación temprana de la visión lo que permite establecer un pronóstico más favorable.

2. El tratamiento quirúrgico con un implante de silástico en "T" fue menos traumático que el tratamiento convencional basado en esclerotomía, ciclodíálisis, iridencleisis e iridectomía, causando así una reacción inflamatoria menor, al igual que una baja producción de tejido cicatricial y por lo tanto una recuperación más rápida.

La cirugía convencional causó cámaras planas y una deformación importante de las estructuras uveales; ocasionando una menor tolerancia de estos pacientes a la luz, y una dificultad mayor a la adaptación a sus nuevos campos visuales, no siendo así en los pacientes tratados con el implante en silástico en "T" en los que no se alteró ninguna estructura del ojo.

4. Es recomendable encontrar métodos nuevos y diferentes para evaluar la agudeza visual y los campos visuales de los animales con el fin de poder valorar los tratamientos ya existentes para glaucoma.

LITERATURA CITADA.

1. Bedford P.G.: A clinical evaluation of a one-piece drainage system in the treatment of canine glaucoma. J. Small Animal Pract. 30:68-75 (1989).
2. Bito, L.Z.: A physiologic approach to the development of new drugs for glaucoma. Ophthalmol. Clin. North Am. 2:65-76 (1989).
- 3.-Brooks, D.E. and Dziezyc, J.: The canine glaucomas: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. Compend. Contin. Educ. Prac. Vet. 5:292-301 (1983).
- 4.-Fischer, C.A.: Lens-induced uveitis. In Peiffer RL (ed): Comparative Ophthalmic Pathology. CC Thomas, Springfield Ill. 1983, pp 254-263.
- 5.-Friedland B.R. and Maren, T.H.: Carbonic anhydrase inhibitors. In Rich R, Shields M.B., Kuprin, T. (eds): The Glaucomas. C.V Mosby. St. Louis, 1989. pp 539-550
- 6.-Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmology. 2 ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
- 7.-Gelatt, K.N., Gum, G.G., Samuelson, D.A., et al: Evaluation of the Krupin-Denver valve implant in normotensive and glaucomatous Beagles. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191:1404-1409 (1987).
- 8.-Gum, G.G., Kingsbury, S.R., Whitley, D.A., Garcia, A. and Gelat, K.N.: Effect of topical prostaglandin PGA2, PGA2 isopropyl ester, and PGF2 α isopropyl ester on intraocular pressure in normotensive and glaucomatous canine eyes. J. Ocular Pharmacol. 7:107-115 (1991).

9.-Gum, G.G., Gelatt, K.N. and Bito, L.Z.: The ocular hypotensive effects of topical prostaglandin A2 and A2 isopropyl ester in the glaucomatous Beagle and normotensive canine eye. Abstr. Invest. Ophthalmol. 30:355 (1989).

10. Hasvener, W.H.: Ocular Pharmacology. C.V. Mosby Co. Saint Louis. 1978. pp 598-635

11.-Hutchinson, B.T. Bellows, A.R.: Glaucoma filtration surgery. Ophthalmol. Clin. North Am. 1:181-186 (1988).

12.-Millichamp, N.J. and Dziezyc, J.: The Veterinary Clinics of North America. W.B.Saunders Co. Philadelphia. 1990.

13.-Morrisson J.C. and Robin, A.L.: Adjunctive glaucoma therapy. A comparison of apraclonidine to dipivefrin when added to timolol maleate. Ophthalmology 96:3-7 (1989).

14.-Slater M.R. and Erb, H.N.: Effects of risk factors and prophylactic treatment on primary glaucoma in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188:1028-1030 (1986).

15.-Smith, P.J., Gum, G.G., Whitley, R.D. Samuelson, D.A., Brooks, D.E. and Garcia, S.G.A.: Tonometric and tonographic studies in the normal pony eye. Eq. Vet. J. 4:36-38 (1990).

16.-Watkins, R.W., Baum, T., Cedeno, K. et al.: Topical ocular hypotensive effects of the novel angiotensin converting enzyme inhibitor SCH 33861 in conscious rabbits. J. Ocular Pharmacol 1:295-307 (1987).

17-Whitley, R.D.: Recent advances in glaucoma therapy. Proc. World Vet. Congress, Montreal. 1987, pp 148-163.

**CUADRO No.1 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
TRATAMIENTO CONVENCIONAL**

	REFLEJO DE PIO (mmHg)	PRESENCIA DE AMENAZA (+ o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DATOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (+ o -)
PREOP (1)	70	-	0	3	-----	3	
1 DIA POSOP (2)	18	-	0	3	hipema, hipopión dolor edema corneal	2	+
3 DIAS POSOP	18	-	0	2	ligero hipopión ligero edema corneal dorsal	2	+
7 DIAS POSOP	20	-	0	2	ligero edema corneal dorsal	1	+
14 DIAS POSOP	24	-	0	2	ligero edema corneal dorsal	1	+
30 DIAS POSOP	26	-	0	2	ligero edema corneal dorsal y neovascu- lización dorsal	1	+

*PERRO: No. 1
RAZA: COCKER SPANIEL
SEXO: MACHO
NOMBRES: STING
EDAD: 4 AÑOS
OJO: IZQUIERDO (OS)

(1) PREOPERATORIO
(2) POSOPERATORIO

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**CUADRO No.2 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
TRATAMIENTO CONVENCIONAL**

	VALOR PID (mmHg)	REFLEJO DE AMENAZA (* o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DATOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* o -)
PREOP (1)	32	-	0	2	-----	1	
1 DIA POSOP (2)	16	-	1	1	hipema, hipoplón	2	*
3 DIAS POSOP	16	-	1	1	ligero hipoplón	2	*
7 DIAS POSOP	16	-	1	1	ligero hipoplón	2	*
14 DIAS POSOP	16	-	1	1	ligero hipoplón	2	*
30 DIAS POSOP	16	-	1	1	neovasculari- zación corneal dorsal (limbo)	1	*

*PERRO: No. 2
RAZA: COCKER SPANIEL
SEXO: HEMBRA
NOMBRE: COQUETA
EDAD: 6 AÑOS
OJO: DERECHO (OD)

(1) PREOPERATORIO

(2) POSOPERATORIO

CUADRO No. 3 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

	REFLEJO VALOR DE PIO (mmHg)	PRESENCIA DE VISION (* o -)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DATOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* o -)
PREOP (1)	45	-	0	2	edema corneal	2
1 DIA POSOP (2)	19	-	0	2	edema corneal hemorragia en la zona episcleral de la cirugía	3 +
3 DIAS POSOP	18	-	0	2	edema corneal hemorragia en la zona episcleral de la cirugía	2 +
7 DIAS POSOP	18	-	0	2	edema corneal hemorragia en la zona episcleral de la cirugía	2 +
14 DIAS POSOP	18	-	1	1	lípero edema corneal hipoplón	2 +
30 DIAS POSOP	18	-	1	1	neovascularización corneal dorsal (limbo)	1 +

*PERRO: No. 3
 RAZA: ALASKAN MALAMUT
 SEXO: MACHO
 NOMBRE: TORR
 EDAD: 2.5 AÑOS
 OJO: IZQUIERDO (OS)

(1) PREOPERATORIO

(2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.4 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
TRATAMIENTO CONVENCIONAL**

	VALOR PIO (mmHg)	REFLEJO DE AMENAZA (+ o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DAÑOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (+ o -)
PREOP (1)	40	-	0	1	-----	1	
1 DIA POSOP (2)	14	+	1	1	-----	1	+
3 DIAS POSOP	14	+	1	1	-----	1	+
7 DIAS POSOP	18	+	1	1	-----	1	+
14 DIAS POSOP	60	-	0	no apreciable	edema corneal, hipoplón, hipema, colapso de cámara anterior, posible luxación de cristalino	4	-
30 DIAS POSOP	se aplicó prótesis ocular						

*PERRO: No. 4
RAZA: MUSKY SIBERIANO
SEXO: MACHO
NOMBRE: SANSON
EDAD: 5 AÑOS
OJO: DERECHO (OD)

(1) PREOPERATORIO
(2) POSOPERATORIO

CUADRO No. 5 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
TRATAMIENTO CONVENCIONAL

	VALOR PIO (mmHg)	REFLEJO DE AMENAZA (* o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DAÑOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* o -)
PREOP (1)	60	-	0	1	-----	1	*
1 DIA POSOP (2)	15	*	1	1	ligero hipoplón	1	*
3 DIAS POSOP	15	*	1	1	ligero hipoplón	1	*
7 DIAS POSOP	15	*	1	1	ligero hipoplón	1	*
14 DIAS POSOP	15	*	1	1	-----	1	*
30 DIAS POSOP	15	*	2	1	ligera catarata capsular anterior ligera hiperpigmenta- ción corneoesclera- dorsal	1	*

*PERRO: No. 5
RAZA: MALTES
SEXO: HEMBRA
NOMBRE: PELUSA
EDAD: 8 AÑOS
OJO: DERECHO (OD)

(1) PREOPERATORIO
(2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.6 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
IMPLANTE DE SILASTICO**

VALOR PIO (mmHg)	REFLEJO	PRESENCIA	GRADO DE	OTROS DADOS	GRADO DE	PERSISTENCIA	
	DE AMENAZA (* 0 -)	DE VISION (0,1,2,3)	LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)		INFLAMA- CION (1,2,3,4)	FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* 0 -)	
PREOP (1)	20	-	1	1	-----	1	*
1 DIA POSOP (2)	12	+	1	1	-----	2	*
3 DIAS POSOP	14	+	1	1	-----	2	*
7 DIAS POSOP	10	+	1	1	-----	1	*
14 DIAS POSOP	10	+	1	1	-----	1	*
30 DIAS POSOP	10	+	2	1	-----	1	*

*PERRO: No. 6
 RAZA: COCKER SPANIEL
 SEXO: MACHO
 NOMBRE: SABU
 EDAD: 5 AÑOS
 OJO: DERECHO (OD)

(1) PREOPERATORIO
 (2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.7 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
IMPLANTE DE SILASTICO**

	REFLEJO DE PIO (mm/s) (* o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DAÑOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* o -)	
PREOP (1)	65	-	0	2	buftalmia, desmielinización parcial y excavación del nervio óptico	1	*
1 DIA POSOP (2)	14	-	1	1	celulitis orbitaria hipoplón e hipema ligero, quimosis conjuntival	3	*
3 DIAS POSOP	18	*	1	1	hipoplón, ligera quimosis	2	*
7 DIAS POSOP	22	*	1	1	cámara limpia	1	*
14 DIAS POSOP	30	*	0	1	luxación parcial del cristalino	2	*
30 DIAS POSOP	24	*	1	1	luxación parcial del cristalino	1	*

*PERRO: No. 7
RAZA: COCKER SPANIEL
SEXO: MACHO
NOMBRE: SASU
EDAD: 5 AÑOS
OJO: IZQUIERDO (OS)

(1) PREOPERATORIO
(2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.8 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
IMPLANTE DE SILASTICO**

	REFLEJO DE PICO (mmHg)	PRESENCIA DE VISION (+ o -)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DATOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (+ o -)
PREOP (1)	30	-	0	1	-----	1
1 DIA POSOP (2)	18	-	1	1	hipopión, ligera neovascularización corneal dorsal fibrina	3
3 DIAS POSOP	22	+	1	1	ligero hipopión disminuye la neovascularización corneal, fibrina	2
7 DIAS POSOP	20	+	1	1	ligera neovascularización	1
14 DIAS POSOP	19	+	1	1	-----	1
30 DIAS POSOP	60	-	0	2	edema corneal, bftalmia	4
						exclusión del implante

*PERRO: No. 8
 RAZA: COCKER SPANIEL
 SEXO: MACHO
 NOMBRE: CUCURUCHO
 EDAD: 11 AÑOS
 OJO: IZQUIERDO (OS)

(1) PREOPERATORIO

(2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.9 SEGUIMIENTO DE UN FERRO* SOMETIDO A
IMPLANTE DE SILASTICO**

	VALOR PIO (mmHg)	REFLEJO DE AMENAZA (+ o -)	PRESENCIA DE VISION (0,1,2,3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0,1,2,3)	OTROS DATOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1,2,3,4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (+ o -)
PREGOP (1)	45	-	0	no apreciable	quemosis, edema corneal muy severo	3	
1 DIA POSOP (2)	12	-	0	no apreciable	disminuye el edema corneal, quemosis, blefarroedema	2	+
3 DIAS POSOP	16	-	0	no apreciable	necrosis conjuntival edema corneal	2	+
7 DIAS POSOP	22	-	1	1	edema corneal	1	+
14 DIAS POSOP	18	+	1	1	edema corneal ligero	1	+
30 DIAS POSOP	18	+	1	1	cicatriz corneal, canto medial	1	+

*FERRO: No. 9
 RAZA: SHAR-PEI
 SEXO: HEMBRA
 NOMBRE: MAI-TAI
 EDAD: 4 AÑOS
 OJO: IZQUIERDO (OS)

(1) PREGOPERATORIO
 (2) POSOPERATORIO

**CUADRO No.10 SEGUIMIENTO DE UN PERRO* SOMETIDO A
IMPLANTE DE SILASTICO**

	VALOR PIO (mmHg)	REFLEJO DE AMENAZA (* o -)	PRESENCIA DE VISION (0, 1, 2, 3)	GRADO DE LESION AL NERVIO OPTICO (0, 1, 2, 3)	OTROS DAÑOS OCULARES	GRADO DE INFLAMA- CION (1, 2, 3, 4)	PERSISTENCIA FUNCIONAL DEL TRATAMIENTO (* o *)
PREOP (1)	45	-	0	no apreciable	quemosis, edema corneal muy severo	3	.
1 DIA POSOP (2)	10	-	0	no apreciable	hipema, dolor ocular, blefarodema	3	+
3 DIAS POSOP	12	-	0	no apreciable	hipema, edema corneal, quemosis, hipoplón	2	+
7 DIAS POSOP	14	-	0	no apreciable	edema corneal, hipoplón	2	+
14 DIAS POSOP	16	-	0	no apreciable	edema corneal	1	+
30 DIAS POSOP	14	+	1	1	ligero edema medial	1	+

*PERRO: No. 10
RAZA: SHAR-PEI
SEXO: HEMBRA
NOMBRE: MAI-TAI
EDAD: 4 AÑOS
OJO: DERECHO (OD)

(1) PREOPERATORIO
(2) POSOPERATORIO

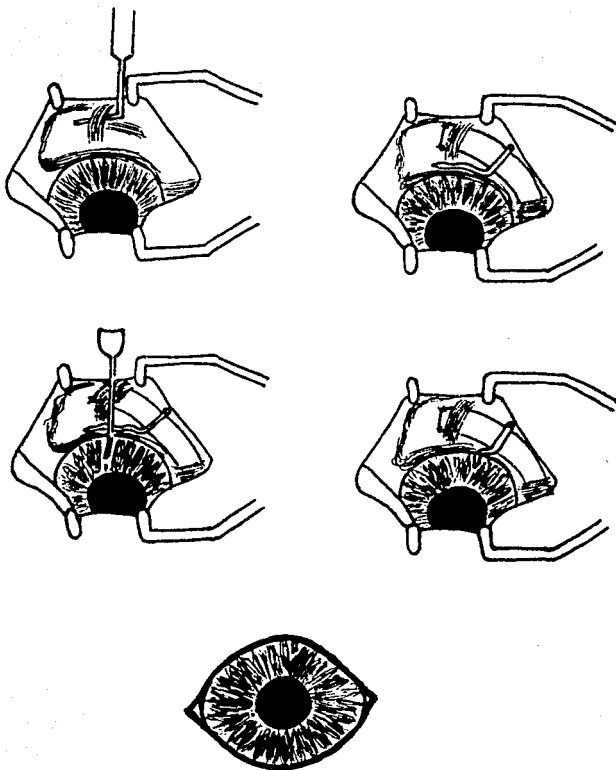


Figura 1. Procedimiento quirúrgico para implante de silástico en "T" para el tratamiento de glaucoma en perros.

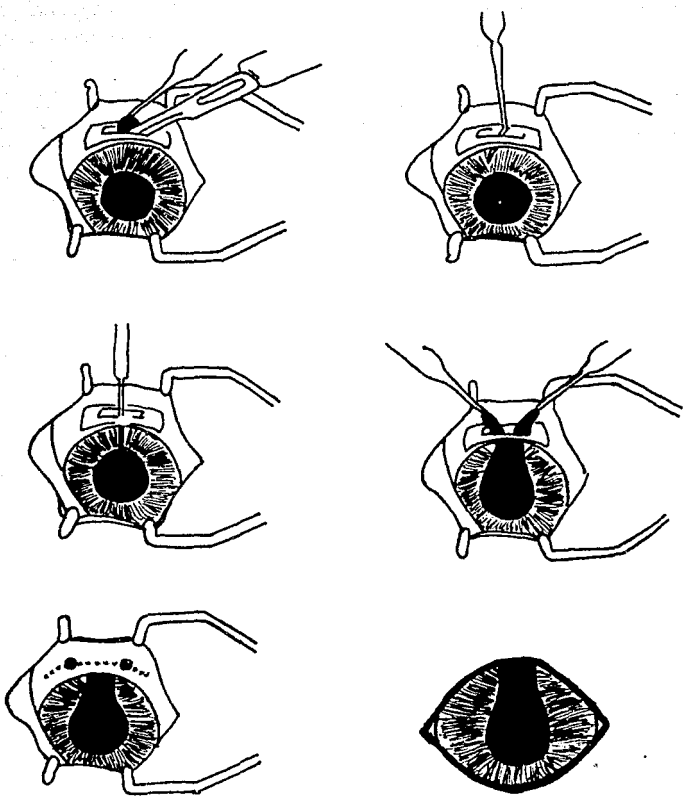
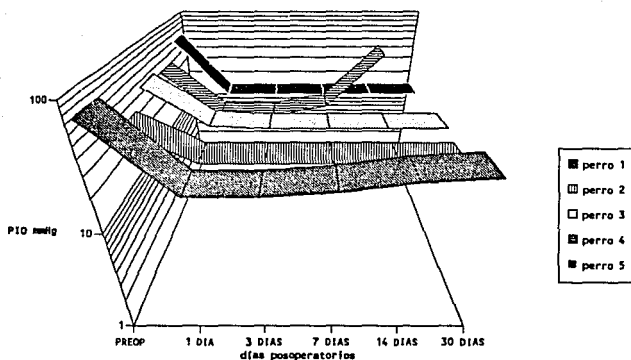


Figura 2. Procedimiento quirúrgico convencional para el tratamiento de glaucoma en perros.

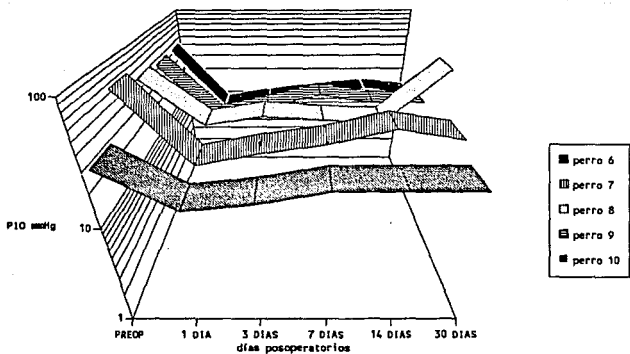
Valor de la presión intraocular / Tratamiento Convencional



	perro 1	perro 2	perro 3	perro 4	perro 5
PREOP	70	32	45	40	60
1 DIA	18	16	19	14	15
3 DIAS	18	16	18	14	15
7 DIAS	20	16	18	18	15
14 DIAS	24	16	18	60	15
30 DIAS	26	16	18		15

Figura 3a

Valor de la presión intraocular / Implante de Silástico en "T"



	perro 6	perro 7	perro 8	perro 9	perro 10
PREOP	28	65	50	45	45
1 DIA	12	14	18	12	10
3 DIAS	14	18	22	16	12
7 DIAS	18	22	20	22	14
14 DIAS	18	30	19	18	16
30 DIAS	18	24	60	18	14

Figura 3b

Reflejo de amenaza Numero de perros

Dias	Convencional		Implante	
	-	+	-	+
0	5	0	4	1
1	3	2	4	1
3	3	2	3	2
7	3	2	2	3
14	4	1	2	3
30	4	1	1	4

Figura 4

Presencia de Visión / Tratamiento Convencional

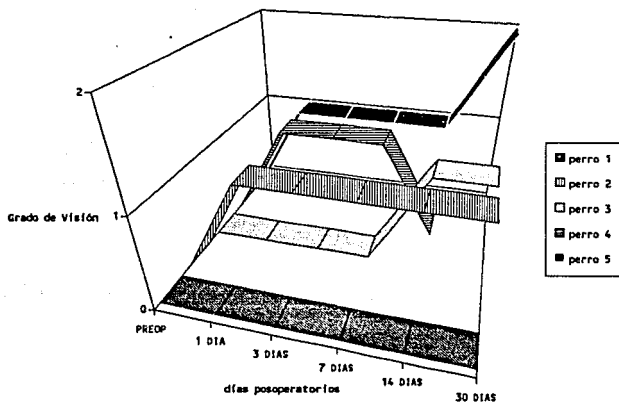


Figura 5a

	perro 1	perro 2	perro 3	perro 4	perro 5
PREOP	0	0	0	0	0
1 DIA	0	1	0	1	1
3 DIAS	0	1	0	1	1
7 DIAS	0	1	0	1	1
14 DIAS	0	1	1	0	1
30 DIAS	0	1	1	1	2

Presencia de Visión / Implante de silástico en "T"

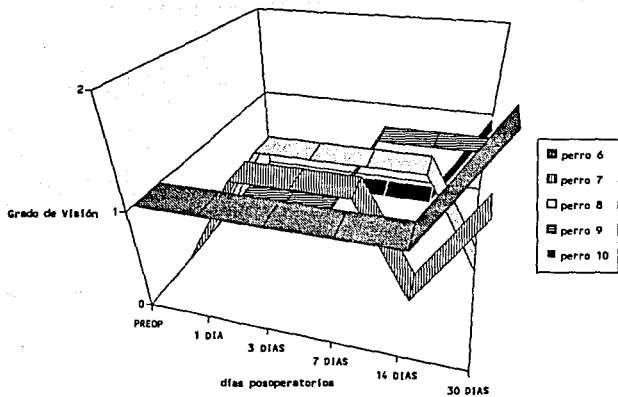


Figura 5b

	perro 6	perro 7	perro 8	perro 9	perro 10
PREOP	1	0	0	0	0
1 DÍA	1	1	1	0	0
3 DÍAS	1	1	1	0	0
7 DÍAS	1	1	1	1	0
14 DÍAS	1	0	1	1	0
30 DÍAS	2	1	0	1	1

Lesión en nervio óptico / Tratamiento Convencional

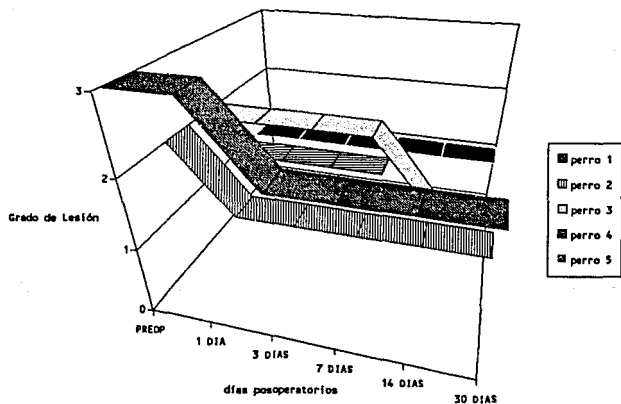
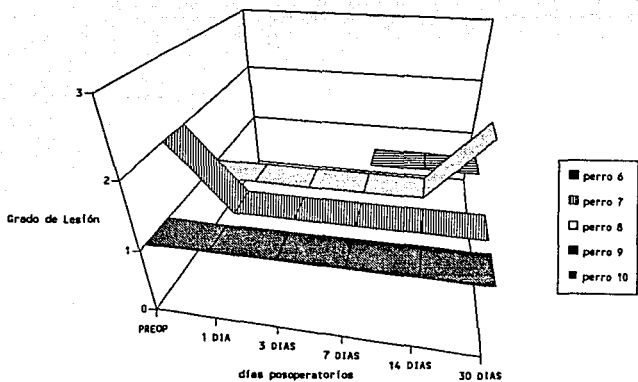


Figura 6a

	perro 1	perro 2	perro 3	perro 4	perro 5
PREOP	3	2	2	1	1
1 DIA	3	1	2	1	1
3 DIAS	2	1	2	1	1
7 DIAS	2	1	2	1	1
14 DIAS	2	1	1	1	1
30 DIAS	2	1	1	1	1

Lesión en nervio óptico / Implante de Silástico en
"T"



	perro 6	perro 7	perro 8	perro 9	perro 10
PREOP	1	2	1		
1 DIA	1	1	1		
3 DIAS	1	1	1		
7 DIAS	1	1	1	1	
14 DIAS	1	1	1	1	
30 DIAS	1	1	2	1	1

Figura 6b

Grado de Inflamación / Tratamiento Convencional

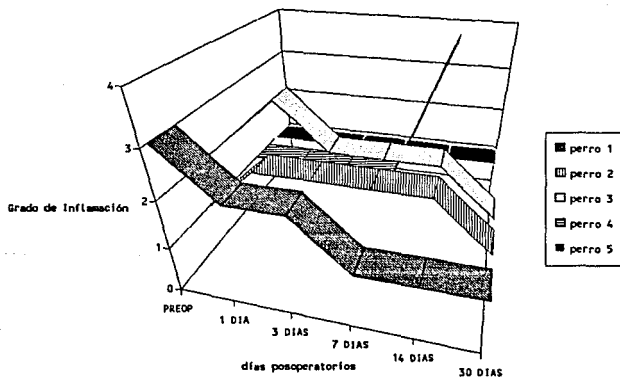
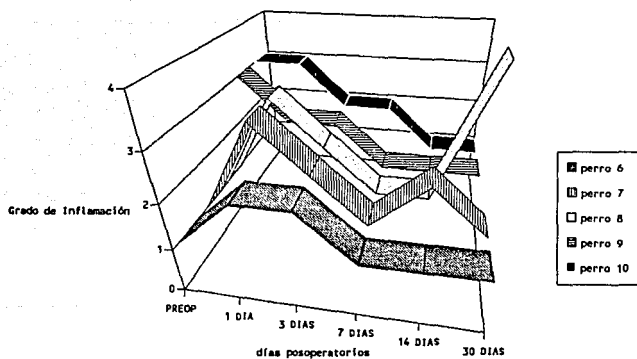


Figura 7a

	perro 1	perro 2	perro 3	perro 4	perro 5
PREOP	3	1	2	1	1
1 DIA	2	2	3	1	1
3 DIAS	2	2	2	1	1
7 DIAS	1	2	2	1	1
14 DIAS	1	2	2	4	1
30 DIAS	1	1	1	1	1

Grado de inflamación / Implante de Silástico en "T"



	perro 6	perro 7	perro 8	perro 9	perro 10
PREOP	1	1	1	3	3
1 DIA	2	3	3	2	3
3 DIAS	2	2	2	2	2
7 DIAS	1	1	1	1	2
14 DIAS	1	2	1	1	1
30 DIAS	1	1	4	1	1

Figure 7b