

7  
2 eye.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS PACIENTES TRATADOS CON  
IMPLANTE INTRAOCULAR DE SILASTICO EN "T" EN PERROS  
CON GLAUCOMA AGUDO EN EL PERIODO DE  
OCTUBRE DEL 92 A OCTUBRE DEL 93**

**T E S I S**

**PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**POR:**

**JESUS ROBERTO AMAVIZCA RUIZ**

**Asesor: MVZ MSc GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ**



**MEXICO, D. F.**

**1994**

**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.

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS PACIENTES TRATADOS CON IMPLANTE  
INTRAOCULAR DE SILASTICO EN "T" EN PERROS CON GLAUCOMA AGUDO  
EN EL PERIODO DE OCTUBRE DEL 92 A OCTUBRE DEL 93**

Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia  
de la

Universidad Nacional Autónoma de México  
Para la obtención del título de  
Médico Veterinario Zootecnista

por

Jesus Roberto Amavizca Ruiz

Asesor: MVZ MSc Gustavo Adolfo Garcia Sanchez

México, D.F

1994

**D E D I C A T O R I A**

**A M I M A D R E .**

**Y**

**M I S F A M I L I A R E S .**

## A G R A D E C I M I E N T O S

El autor desea expresar su sincera gratitud a todas aquellas personas que con sus consejos permitieron la elaboración de este trabajo .

## CONTENIDO

	<u>PAGINA</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	27
RESULTADOS	31
DISCUSION	37
CUADROS	38
LITERATURA CITADA	40

## RESUMEN

AMAVIZCA RUIZ JESUS ROBERTO. Estudio retrospectivo de los pacientes tratados con implante intraocular de silástico en "T" en perros con glaucoma agudo en el periodo de octubre del 92 a octubre del 93 (Bajo la dirección de: Gustavo Adolfo García Sanchez).

Se evaluó durante el periodo de octubre de 1992 a octubre de 1993, 29 gonioimplantes no valvulares en forma de "T", 5 gonioimplantes valvulares de Ahmed con banda de silástico (VS-2 Si), y 3 sin la banda (VS-2), en su capacidad de mantener la visión y la presión intraocular fisiológica (PIO) en ojos que presentaron glaucoma. Los pacientes con implantes en "T" no valvulares preservaron la visión en un 66% y la PIO en un 77.7%, con implantes VS-2, preservaron la visión en un 75% y la PIO en un 75%, mientras que los implantados con la VS-2 Si, preservaron la visión en un 100% y la PIO en un 100% pero estos solo fueron evaluados por un periodo de dos meses. En cuanto a los resultados según su condición preoperatoria, se observó que aquellos que se operaron con PIO controlada sin haber recibido medicamentos tuvieron un éxito de 100% en cuanto a control de la PIO así como un 100% en preservación de visión. En los que se operaron con PIO controlada con medicamentos se obtuvo el mismo resultado que en el caso anterior. En los que se operaron teniendo una PIO no controlada pese a la administración de medicamentos se obtuvo un 75% de ojos con visión positiva y un 87.5% con PIO controlada. Finalmente aquellos en los que se operó con una

PIO no controlada y no recibieron medicamentos se obtuvo el 45.4% de ojos con visión positiva y un 59.1% de ojos con PIO controlada. El estudio demuestra los beneficios de utilizar los implantes valvulares y no valvulares como métodos de fistulización alternativos para el control de glaucoma. Resulta de especial importancia que los pacientes que van a ser sometidos a éste tipo de procedimientos sean sometidos a un control efectivo de la PIO y de la inflamación en forma preoperatoria.

## INTRODUCCIÓN

El término glaucoma se refiere a un grupo de síndromes clínicos caracterizados por daño al nervio óptico y ceguera asociados con elevación de la presión intraocular (PIO). Los glaucomas han sido manejados tradicionalmente como entidades aisladas, pero dependiendo de la especie y la raza afectada, se trata más bien de un grupo de desordenes fenotípicamente similares causados por etiologías múltiples, más que de un estado de enfermedad. Algunos glaucomas primarios en el perro son causados por defectos bioquímicos y estructurales determinados genéticamente (1,2,5,9).

Las cámaras anterior y posterior del ojo se encuentran ocupadas con un líquido transparente, relativamente libre de células conocido como humor acuoso. Este actúa como un medio de transporte para los nutrientes necesarios en la realización de las actividades metabólicas de la córnea y el cristalino, además de ayudar a mantener correctamente la forma óptica del globo ocular. El transporte intraocular de los elementos nutricionales y de los metabolitos celulares requiere de una circulación constante de acuoso, así como del mantenimiento de una presión intraocular (PIO) constante. Esta resulta del balance entre la formación y eliminación del humor acuoso. La PIO normal en el perro es un fenómeno eminentemente variable, pero en términos generales es aceptado un rango normal entre 15 y 25 mm Hg (1,24).

El humor acuoso es producido en el estroma del cuerpo ciliar por un transporte iónico dependiente de energía (secreción activa), y por gradientes hidrostáticos (ultrafiltración) y coloidosmóticos (difusión) que no requieren de esta para su realización. La enzima anhidrasa carbónica es un componente importante de la fase dependiente de energía en la producción de humor acuoso. El mecanismo de síntesis de humor acuoso está controlada asimismo por receptores alfa y beta adrenérgicos responsables de la vasoconstricción ó vasodilatación respectivamente de las arteriolas del estroma ciliar (3,4,5,9,11,24).

Desde el cuerpo ciliar, el humor acuoso pasa hacia la pequeña cámara posterior, localizada entre la base del iris, el cristalino y las zónulas, para posteriormente desplazarse a través de la pupila hacia la cámara anterior, el ángulo iridocorneal y la hendidura ciliar. Es entonces que el humor acuoso pasa entre los ligamentos pectíneos hacia los largos espacios extratrabeculares de Fontana y la red trabecular uveal (RTU), la cual está formada por bandas de colágena cubiertas por células trabeculares fagocíticas. El paso de humor acuoso desde la red uveal hacia los elementos vasculares de la esclera es a través de canales avasculares llamados plexos acuosos angulares (PAA), los cuales se encuentran formados por los finos espacios de la red trabecular corneoescleral (RTCE). Estos plexos acuosos son drenados por pequeños capilares, los canales colectores (CC), hacia los vasos de los plexos venosos intraesclerales (PVIE),

para de ahí fluir hacia las venas ciliares, conjuntivales y vorticosas (3,4,9,24,27,28).

Un pequeño porcentaje de humor acuoso (15% en el perro y 3% en el gato) es drenado a través de las rutas no convencionales también conocidas como flujo uveoescleral. En este drenaje el humor acuoso pasa a través del estroma del iris o entre las fibras del músculo ciliar hacia la RTU para finalmente alcanzar los espacios supraciliar y supra coroideo y ser reabsorbido por los vasos del iris, del cuerpo ciliar y la coroides (3,4,9,24,27).

Tradicionalmente se ha clasificado a los glaucomas como primarios y secundarios, basándose en la fisiopatología de la obstrucción de el humor acuoso que causa la elevación en la PIO. 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, son heredados y se desarrollan en los primeros días de vida del individuo (1,3,4,6,9,24,27).

Los glaucomas secundarios generalmente se asocian con desordenes oculares o sistémicos los cuales directamente son responsables de una baja eliminación de humor acuoso.

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 de 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 y se asocia generalmente a la presencia de ligamentos pectíneos displásicos y cierre del ángulo iridocorneal (1,3,4,9,24,27).

Tanto en los humanos como en los perros se sabe que un gran número de glaucomas ocurren de manera espontánea y se piensa están relacionados con el mismo tipo de factores para su aparición. Entre estos sobresalen las alteraciones bioquímicas presentes en la RTCE y en su medio ambiente extracelular. Se ha demostrado que en individuos glaucomatosos existe un decremento en la celularidad y alteraciones en los componentes de glicaminoglicósidos de la RTCE responsables de un incremento en la resistencia al drenaje del humor acuoso con la consecuente elevación de la PIO. En Medicina Veterinaria la incidencia de glaucoma canino con alteraciones primarias del ángulo iridocorneal ocurre principalmente en perros de raza pura (se ha descrito en 43 razas diferentes). En la mayoría la elevación de la PIO comienza entre uno y tres años de edad, evoluciona rápidamente y ocasiona pérdida total de visión entre los 6 y 7 años, aun cuando se intenten diferentes tipos de terapia tanto médica como quirúrgica (1,3,4,9,24,27).

Las razas Bassett Hound, Beagle, Boston Terrier, Cocker Spaniel, Dálmata, Poodle miniatura, Norweigan Elkhound, Siberian

Husky y Sharpei tienen una alta predisposición a sufrir de glaucoma primario. En el caso de los perros Beagle existe glaucoma primario de ángulo abierto con una presentación crónica, incidiosa y bilateral que aparece entre los 2 y 3 años de edad en ambos sexos. Es transmitido por herencia autosómica recesiva y ha sido estudiado ampliamente para definir los cambios bioquímicos y estructurales del ángulo iridocorneal por su similitud con el glaucoma primario de ángulo abierto de los humanos.

En el caso del glaucoma secundario es posible observar un problema ocular predisponente o algún factor con un origen sistémico como causas de la obstrucción en la eliminación del humor acuoso. Los glaucomas secundarios pueden ser unilaterales o bilaterales, genéticos o adquiridos y deben ser manejados y tratados de acuerdo con la etiología. En este tipo de glaucomas generalmente existen ángulos iridocorneales abiertos que pueden estar obstruidos. Tal es el caso de la formación de membranas postinflamatorias que pueden alinearse sobre la red trabecular interna y obstruir el drenaje acuoso, apareciendo gonioscópicamente como un ángulo abierto. En otros casos de glaucoma el ángulo iridocorneal abierto puede estar obstruido con acúmulos de glóbulos rojos, glóbulos blancos, células neoplásicas, proteínas lenticulares, zónulas lenticulares, humor vítreo o bien melanina. En estos casos la arquitectura de una malla angular abierta puede observarse desgarrada, edematosa, cicatrizada o bien, dañada por cuerpos extraños (3,4,9,22,23,25,27).

En los pacientes con glaucoma secundario en los cuales el ángulo iridocorneal se encuentra cerrado, es posible observar que la periferia del iris ha sido traccionada o retraída en oposición del ángulo iridocorneal. Una membrana inflamatoria es capaz de crear un puente sobre el ángulo iridocorneal y traccionar el iris sobre este contrayéndolo o bien generando la formación de sinequias pupilares y del ángulo iridocorneal que conllevan a un bloqueo pupilar, un iris abombado y por lo tanto un glaucoma pos-inflamatorio. Asimismo se puede causar presión desde la parte posterior del iris o el cristalino a partir de una efusión coroidal, un tumor o un quiste del cuerpo ciliar, lo cual resulta en un desplazamiento anterior del iris, el cristalino o el vítreo originando un bloqueo pupilar que evita el flujo de humor acuoso hacia la cámara anterior con el consecuente incremento en la PIO (3,4,9,24,27).

En el glaucoma secundario asociado a las proteínas del cristalino existe liberación de proteínas de alto peso molecular dentro del humor acuoso a partir de cataratas maduras o hiper maduras , que conllevan a un glaucoma facolítico. Estas proteínas lenticulares libres o unidas a macrófagos obstruyen físicamente las redes de drenaje, impidiendo así la eliminación del humor acuoso y elevando la PIO. Esto ocurre más comúnmente en perros jóvenes que exhiben cataratas en los primeros años de vida en los cuales existe una rápida maduración de las cataratas que conlleva a su pronta degeneración. Asimismo puede darse la

obstrucción del ángulo iridocorneal con fragmentos de las cortezas del cristalino después de la extracción de cataratas y causar un glaucoma facotóxico o por partículas lenticulares. En este caso también pueden existir agregados de células inflamatorias (3,4,9,22,24,27). En el caso de producirse cataratas de rápida evolución en las cuales exista inflamación excesiva del cristalino, se puede producir un desplazamiento anterior de la base del iris que cause la obstrucción parcial de un ángulo abierto elevando la PIO. Este problema se observa con una mayor incidencia en las razas French Poodle y Cocker Spaniel Americano.

La luxación del cristalino puede ocurrir en forma primaria, dando por resultado un glaucoma secundario o bien puede sucederse en forma secundaria en ojos buftálmicos en los cuales las zonulas lenticulares son sometidas a un estiramiento excesivo que ocasiona su desgarramiento. En muchos casos es difícil decidir si la luxación del cristalino ocurrió en forma primaria, o bien, fué consecuencia de la elevación de la PIO. Al sucederse la liberación o ruptura zonular, el cristalino ya no puede permanecer en su posición centrada y en el eje visual (subluxación), o puede desplazarse totalmente de su eje (luxación) localizándose entonces en una posición más anterior que ocasiona bloqueo pupilar, iris abombado, una cámara anterior plana y por lo tanto la obstrucción del ángulo iridocorneal. Es entonces que se producen sinequias o adherencias anteriores

perifericas y daño permanente a la red trabecular (3,4,9,24,27).

Un tumor intraocular que se localiza por detrás del cristalino o del iris puede desplazar a este anteriormente y cerrar el ángulo iridocorneal. Puede sucederse la oclusión por células que al liberarse del tumor principal obstruyen el ángulo, o bien, por tumores de conjuntiva, córnea, esclera, iris o cuerpo ciliar que pueden llegar a infiltrarse en la red trabecular y causar elevación de la PIO. En caso de producirse hemorragias secundarias a la condición primaria se puede producir un bloqueo del ángulo iridocorneal por elementos sanguíneos (3,4,9,22,23).

La obstrucción del drenaje venoso orbitario ocasionado por la presencia de tumores retrobulbares, tumores mediastinales, enfermedad tiroidea o insuficiencia cardíaca congestiva, pueden causar la elevación de la presión venosa episcleral (PVE) y glaucoma secundario en uno o ambos ojos en el humano. En el caso de los perros y gatos no se han documentado este tipo de problemas (3,4,9,24,27). En el perro es posible observar elevación de la PIO en forma secundaria al síndrome de hiperviscosidad causado por la macroglobulinemia de Waldstrom (3). La presencia de niveles elevados de esteroides secundaria a su administración tópica, subconjuntival, sistémica o generados en forma endógena, es capaz de producir elevación de la PIO en humanos y primates; sin embargo, esto no ha sido observado en animales (3,4,9,24).

Existe el llamado "glaucoma maligno" o "glaucoma por bloqueo

ciliar" el cual es observado posterior a la cirugía de cataratas y se asocia a la presencia de cámaras anteriores planas por desplazamiento anterior de el cuerpo ciliar y la obstrucción del ángulo de drenaje (3,4,9,24,27).

Existen anomalías del desarrollo y congénitas que pueden ocasionar la obstrucción del drenaje por si mismas o en conjunción con otras anomalías oculares que no tienen relación con el sistema de drenaje intraocular. Estos pueden manifestarse en edades tempranas de la vida, o en edades medias. Particularmente en el caso de los perros, se sabe que existen razas en las cuales se observan ángulos iridocorneales disgénicos o congénitamente malformados, los cuales parecen ser una causa predisponente de glaucoma. Es por esto que los animales que presentan este tipo de malformaciones no deben utilizarse para cruce (3,4,9,23,24,27).

Las alteraciones bioquímicas, celulares y estructurales de las redes trabeculares en ojos glaucomatosos dan por resultado la obstrucción en el drenaje del humor acuoso, incrementándose la PIO. Es importante resaltar que el glaucoma esta caracterizado por un incremento en la PIO tal que es capaz de producir daño al nervio óptico que resulta en ceguera. La mayoría de los oftalmólogos veterinarios consideran que una PIO mayor de 25 mm Hg en el perro o el gato es sospechosa de glaucoma; mientras que una PIO superior a los 30 mm Hg ya es diagnóstica de la enfermedad. El tipo de tonómetro utilizado para medir la PIO, así

como la experiencia del médico que realiza el procedimiento, son factores que pueden hacer variar la lectura. La elevación de la PIO es solo uno de los signos de la enfermedad, pero se debe evaluar la presencia de otros cambios tales como congestión ocular, midriasis mantenida y encopamiento y atrofia del nervio óptico, con el fin de determinar la necesidad de iniciar terapia antiglaucomatosa. El problema de utilizar solo la medición de la PIO como guía para determinar la presencia de glaucoma se basa en el hecho de que en la actualidad no se conoce cual es la PIO que es "segura" para prevenir la aparición o progresión de daño glaucomatoso al nervio óptico en las diferentes especies animales. Es por esto que se considera un rango de 15 a 25 mm Hg como "presión intraocular normal", la cual se define como aquella presión que no causa daño al nervio óptico, pero que no puede ser representada como un valor específico (3,4,24).

Existen diferentes parámetros que permiten al clínico determinar la presencia de glaucoma en una etapa temprana. En todos los casos en los cuales exista conjuntivitis no específica se debe de sospechar de glaucoma, ya que la hiperemia conjuntival y la congestión de los vasos episclerales son hallazgos comunes asociados a la elevación en la PIO. En perros como el Chow-Chow y en la mayoría de los gatos se ha visto que raramente presentan "ojos enrojecidos" en los estadios tempranos de glaucoma; etapa en la cual resulta más eficaz la terapia hipotensiva (3,4,9,24).

La elevación en la PIO daña al endotelio corneal dando por

resultado la aparición de edema corneal, el cual puede ser localizado en aquellos casos en los que el glaucoma se asocia a uveítis anterior, tumores intraoculares o luxación del cristalino; mientras que en el caso de glaucoma primario el edema puede ser generalizado. Dado que la aparición de edema en el estroma corneal es el factor que estimula la proliferación de vasos limbales, es común observar la aparición de vascularización corneal en casos de glaucoma crónico (3,4,9,24). El aumento de PIO causa un alargamiento tanto de la córnea como de la esclera que se manifiesta clínicamente por la aparición de estrías o rupturas lineales en la membrana de Descemet que representan áreas de fracturas corneal. Un incremento continuo en el alargamiento del globo ocular es denominado bftalmia y puede llegar a ser tan pronunciado que de por resultado una queratitis por exposición y ulceración corneal secundarios a una incapacidad del paciente para cerrar los párpados y proteger al globo ocular. La bftalmia esta asociada con un daño intraocular irreversible que requiere de enucleación o bien de colocación de una prótesis intraocular de silicón (3,4,9,24).

Conforme la PIO se incrementa, la esclera se adelgaza y atrofia con la subsecuente protrusión de los canales esclerales a nivel de las áreas por donde penetran vasos y nervios produciéndose estafilomas. La porción de la esclera en la cual el nervio óptico deja a el ojo (lámina cribosa) puede ser también distorciónada mecánicamente y desplazada posteriormente, dejando

el espacio del poro laminar severamente restringido y comprimido para permitir el paso de los axones del nervio óptico.

La elevación aguda de la PIO causa parálisis de la musculatura del iris que se manifiesta clínicamente por midriasis mantenida. Este signo clínico es el más comúnmente observado en gatos glaucomatosos. La midriasis glaucomatosa puede ser resistente a la aplicación de mióticos, por lo que la respuesta a la terapia glaucomatosa no puede ser valorada con base a la respuesta pupilar. Asimismo existe destrucción progresiva del cuerpo ciliar y la coroides, por lo que en casos avanzados se puede presentar una hipotonía secretora que resulte en la presencia de un ojo buphtálmico hipotenso (3,4,9,24,25).

El lente o cristalino exhibe cambios en su morfología así como en su posición en los diferentes tipos de glaucoma. Las cataratas que se observan pueden ser secundarias a los cambios metabólicos generados por el estancamiento del humor acuoso, por la necrosis causada por la presión ejercida sobre el epitelio y fibras de la lente, o puede ser un evento primario que permite a el lente inducir uveítis y glaucoma secundario (3,9,28).

La PIO incrementada finalmente causa cambios permanentes en la retina y el nervio óptico que resultan en ceguera permanente. Los cambios en el fondo ocular del perro son similares a los descritos en el hombre y el gato; siendo común el encontrar un daño progresivo en las capas internas de la retina, principalmente en la capa de células ganglionares. Resulta

importante remarcar que en etapas tempranas de elevación de PIO, se ha documentado que ni los humanos ni los perros muestran pérdida en la capacidad de resolución visual, aún cuando existan hallazgos electroretinográficos que demuestren disminución en la amplitud, latencia, ubicación espacial y sensibilidad al contraste (28).

El foco del daño neural es en la lámina cribosa de la esclera, la cual esta constituida por una serie de aperturas en la parte posterior del globo ocular a través de las cuales salen las fibras del nervio óptico hacia la orbita. Al aumentarse la PIO se produce compresión mecánica de los axones así como anormalidades microcirculatorias que resultan en la interrupción del transporte axoplásmico, isquemia de los axones y atrofia. La deposición incrementada de la matriz extracelular, la acumulación de sustancias bioquímicas anormales en la lámina cribosa y una disminución en la capacidad de autoregulación de los capilares de esta zona son algunos de los factores que evitan que esta región anatómica pueda responder a la elevación de la PIO. El encopamiento y atrofia del nervio óptico parecen desarrollarse inicialmente en forma espontánea, mientras que el daño a las capas retinianas se produce posteriormente. El adelgazamiento de las capas de las fibras del nervio así como la pérdida de células ganglionares retinianas se manifiestan clínicamente por hiperrefractibilidad del tapetum, atenuación vascular retiniana e hiperpigmentación peripapilar (2,3,4,9,18,24,25,27).

Una vez reconocido el glaucoma en un individuo afectado, el tratamiento con agentes que regulan la presión intraocular no parece ser suficiente para controlar la progresión de la enfermedad. Si bien es cierto que se retarda el progreso de la neurodegeneración, continúa implacable la progresión de la enfermedad hasta producir la ceguera. Uno de los mecanismos subyacentes a los procesos neurodegenerativos que persiste a pesar del aparente control de la presión intraocular, involucra la generación de radicales libres de oxígeno en los eventos de isquemia/reperfusión que ocurren en forma crónica, debido al ritmo circadiano de la presión intraocular propia de cada individuo y en forma particularmente agresiva en individuos que sufren de hipotensión arterial nocturna. Este ha sido identificado como un factor de riesgo en el paciente glaucomatoso. En el proceso se generan radicales superóxido que se convierten en radicales hidroxilo, especies reactivas de oxígeno particularmente tóxicas por su acción sobre proteínas, lípidos, carbohidratos y ácidos nucleicos. El daño oxidativo sobre éstas estructura conduce a un estado de neurodegeneración (9,22,23).

Varios procedimientos diagnósticos son invaluable para el diagnóstico y valoración del tratamiento del glaucoma, sin embargo la tonometría, la gonioscopia, la tonografía, la oftalmoscopia y la fluorangiografía resultan indispensables.

La tonometría se define como la estimación de la PIO, la

cual debe de realizarse a través de la deformación del globo ocular y correlacionando la fuerza responsable de esta deformación con la presión dentro del globo ocular (3,5,9,24,26,27).

La tonografía es un medio de diagnóstico que permite estimar el rango de eliminación de humor acuoso através de los canales de filtración convencionales y no convencionales al forzarse su flujo mediante un peso constante ejercido sobre la superficie ocular durante un tiempo que varía de 2 a 4 minutos (3,5,24,27).

La gonioscopia se basa en la utilización de los rayos luminosos que se refractan del ángulo iridocorneal y tocan la interface córnea-película precorneal en un ángulo oblicuo, de tal forma que son visualizados mediante el uso de un goniolente especial que neutraliza el poder de refracción de la córnea y permite observar el ángulo iridocorneal (3,5,9,24,26,27).

Mediante la oftalmoscopia se puede realizar la observación del fondo de ojo por medio de una lente de aumento y una fuente de luz (3,5,9,24,26,27).

La fluorangiografía ha sido utilizada para estudiar la circulación retiniana mediante la inyección de colorantes intravenosos como la fluoresceína (9,10). Además es utilizada para investigar la patencia retiniana y coroidal, la permeabilidad y flujo vascular y las anomalías en la pigmentación del fondo ocular (9,27).

Es importante resaltar que el objetivo de la terapia para

glaucoma es el de mantener la visión por medio de la preservación de la función del nervio óptico. Esto se logra disminuyendo la PIO a un grado tal, que se pueda prevenir un daño futuro al nervio óptico. Uno de los problemas existentes es que hasta el momento nadie conoce cual es la " PIO segura" para el perro y el gato. En términos generales se puede mencionar que entre más avanzada esta la enfermedad, la PIO debe ser menor pero estable; dado el hecho de que los axones que quedan funcionales en nervios ópticos muy dañados son más susceptibles de sufrir daño irreversible al producirse cambios en la PIO. El grado de éxito de una terapia antiglaucomatosa debe ser evaluado con base a la comodidad y grado de visión del paciente.

Actualmente la mayoría de los métodos utilizados para disminuir la PIO están encaminados a inhibir la producción de humor acuoso o a reducir la resistencia al drenaje de este. Basados en ideas pragmáticas más que fisiológicas, han surgido las estrategias terapéuticas para mantener la visión por medio de la disminución en la producción de humor acuoso. Esto pudiera no ser un objetivo ideal desde el punto de vista fisiológico, ya que este líquido es esencial para la nutrición del cristalino y de la córnea, por lo que esta terapéutica pudiera hacerlos más vulnerables a la descompensación al presentarse elevación de la PIO. Además se puede causar una disminución en la eliminación de productos tóxicos de la retina hacia el humor vítreo los cuales son capaces de dañar a las células ganglionares de la retina,

mismas que se busca proteger al disminuir la PIO. En realidad la terapia más fisiológica es aquella encaminada a disminuir la resistencia a la eliminación del humor acuoso a través de las vías convencionales. Las terapias que se proyectan para el futuro pretenden aprovechar la eliminación por las vías no convencionales.

En la actualidad se sabe que la terapia para glaucoma debe prevenir las lesiones al nervio óptico; sin embargo, todavía no se conoce otro método para lograr este objetivo que más que la reducción en la PIO. Algunos estudios en humanos demuestran que entre más temprano en el curso de la enfermedad se inicie la terapia, mayores son las posibilidades de obtener una buena respuesta; por lo que su detección temprana es esencial. Un problema potencial en la terapia hipotensiva de glaucoma es que algunos de los medicamentos utilizados con este fin pueden perjudicar la visión. En la actualidad se sabe que existen receptores de anhidrasa carbónica en la córnea, la retina y coroides. El uso de inhibidores de esta enzima puede afectar en forma adversa el metabolismo de estas estructuras oculares (3,5,9,17,19,24).

La terapia médica tradicional empleada en el tratamiento del glaucoma se basa en la utilización de diferentes tipos de medicamentos que se consideran eficaces y con mínimos efectos secundarios. Es importante mencionar que se debe buscar el menor número de medicamentos y con la menor concentración para

controlar un paciente glaucomatoso. El termino "máxima terapia glaucomatosa" se logra en el momento que la PIO ha alcanzado niveles inaceptables y ya no es posible incrementar la medicación, ya sea porque no existe, no esta disponible, o bien pone en riesgo la salud del paciente.

Entre los medicamentos utilizados en el control del glaucoma están los agentes colinérgicos los cuales actúan incrementando la eliminación convencional del humor acuoso al causar la contracción del cuerpo ciliar. Las fibras del músculo ciliar se encuentran unidas a la RTCE, por lo que su contracción resulta en la apertura de las hendiduras intertrabeculares y el incremento de la vacuolización transcelular en las células que se localizan entre la RTCE y las venas trabeculares. La pilocarpina es un agente parasimpaticomimético directo; mientras que el bromuro de demacario y la fosfolina iodada son agentes anticolinesterasa de larga duración. Estos agentes van a causar la contracción del músculo ciliar al permitir la acumulación de acetil colina o al bloquear la colinesterasa en los receptores muscarínicos de este.

Este grupo de medicamentos están contraindicados en la presencia de glaucoma asociado a uveítis ya que van a incrementar el grado de bloqueo pupilar y a disminuir el flujo uveoescleral. Deben de ser utilizados cuidadosamente en los casos de glaucoma con ángulos estrechos ya que pueden exacerbar el cierre del ángulo iridocorneal. En el caso de algunos perros y gatos, los propietarios se quejan de observar un mayor enrojecimiento del

globo ocular al utilizarlos. El uso de pilocarpina se ha asociado con desprendimiento retiniano en humanos; en la actualidad no existen evidencias de este problema en Medicina Veterinaria (3,5,9,17,24).

Se cuenta además con las drogas agonistas adrenérgicas que afectan el flujo de humor acuoso a través de la red trabecular, el drenaje uveoescleral, la producción de humor acuoso y la microcirculación ocular. Los agonistas simpaticomiméticos reducen la PIO al incrementar la eliminación del humor acuoso. Estos agonistas con frecuencia se encuentran combinados con parasimpaticomiméticos (ej. epinefrina con pilocarpina).

Los antagonistas beta adrenérgicos como el maleato de timolol (bloqueador beta no selectivo) y el levobunolol (bloqueador alfa y beta) son los medicamentos más comunmente utilizado en humanos con glaucoma y son altamente efectivos en disminuir la PIO en perros y gatos. El efecto hipotensivo del timolol es aditivo al efecto de los inhibidores de anhidrasa carbónica, agentes colinérgicos y simpaticomiméticos. El timolol incrementa el flujo retiniano en humanos, lo cual puede tener un efecto de protección en la función del nervio óptico y la retina.

Los diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen la producción de humor acuoso hasta en un 50 %. Este efecto es independiente de la diuresis que ocasionan. A niveles tóxicos son capaces de producir acidosis metabólica que se manifiesta clínicamente por jadeo, náusea y vómito (3,5,9,17,24).

Cuando la utilización de agentes farmacológicos es incapaz de mantener la PIO en un rango fisiológico, se aconseja el recurrir a alguno de los procedimientos quirúrgicos que permita el encontrar una vía alterna de eliminación del humor acuoso, o bien sea capaz de inhibir su producción. Los procedimientos quirúrgicos pueden ser divididos en aquellos que reducen la resistencia del humor acuoso a su drenaje externo (procedimiento de fistulización o de filtración) y los que reducen su producción por el cuerpo ciliar (procedimientos ciclodestructivos) (3,5,18,24,27). En la actualidad se han presentado evidencias que sugieren que la cirugía de filtración permite un mejor control de la presión intraocular que la terapia médica, además de permitir preservar los campos visuales así como la agudeza visual cuando se realiza en etapas tempranas (26,27). Una cirugía de filtración exitosa será aquella que permita el paso de humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival, con la consecuente formación de una vesícula de filtración.

Se han intentado múltiples técnicas que permitan crear una fistula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, sin embargo el éxito de estas radica en la capacidad que se tenga para inhibir el tejido de cicatrización que tiende a obstruirlas. El fracaso en la formación de vesículas de filtración esta directamente relacionado con un taponamiento inicial de la fistula con coagulos de fibrina o celulares procedentes de la cámara anterior en el postopertaorio temprano, o bien por el

crecimiento de fibroblastos episclerales, la migración de macrófagos, la formación de vasos sanguíneos y la deposición de colágena en postoperatorios tardíos (27).

Entre las técnicas de fistulización que se han utilizado con diferentes grados de éxito se incluyen la iridenclesis, la ciclodiálisis, la escleretomía posterior y las microtrabeculectomías para permitir al humor acuoso su paso por el ángulo iridocorneal y su filtración hacia el espacio subconjuntival. Una de las técnicas más prometedoras para promover el flujo del humor acuoso por el ángulo iridocorneal y que incrementa el drenaje externo, es el uso de los gonioimplantes valvulares y no valvulares subconjuntivales de silicón, silástico o nylon conectados a tubos que son introducidos en la cámara anterior.

Los implantes valvulares de Molteno, Joseph y Krupin-Denver han sido utilizados en el perro con algún éxito (1,3,5,18,24,27). La válvula original de Krupin-Denver fue introducida al final de 1970 y evaluada en perros Beagle normales y glaucomatosos; el principal problema con este implante escleral fué que el tubo terminaba abruptamente en el espacio subconjuntival anterior cicatrizándose y ocluyéndose (12,13). El sistema de Krupin-Denver se modificó y ahora incluye un implante escleral largo. Subsecuentemente, un implante modificado de Joseph fué aplicado en 15 perros (21 ojos) con glaucoma primario con resultados alentadores. El rango de observación fue de 9 -15 meses

postoperatorios, alcanzando un éxito del 80% y lográndose reducir la medicación antiglaucomatosa en la mayoría de los pacientes (13).

En la actualidad se consideran 2 tipos de gonioimplantes, los que cuentan con un sistema valvulado unidireccional diseñados para mantener la PIO alrededor de 10 mm Hg y los sistemas no valvulados bidireccionales que regulan la PIO por medio de la cápsula fibrosa que se forma alrededor del implante extraescleral.

En el diseño y selección de los gonioimplantes se consideran diferentes características; el sistema valvular mantiene una PIO mínima y previene la hipotensión y el colapso de la cámara anterior que ocurre inmediatamente después de la cirugía, pero tiene un precio muy elevado. En los sistemas no valvulares pueden observarse complicaciones como la hipotensión ocular profunda, la presencia de una cámara anterior plana o bien mayor inflamación postoperatoria; aunque su costo es significativamente menor. Sin embargo, en el caso de ambos implantes, se reconoce la formación de una cápsula fibrosa o vesícula de filtración alrededor del implante extraescleral que desarrolla una presión posterior la cual incrementa la PIO a niveles normales en etapas posteriores.

Para limitar la hipotensión y la cámara anterior superficial del postoperatorio no valvular, el tubo de la cámara anterior puede ser ocluido con una sutura no absorbible colocada en su interior, o con una ligadura de sutura absorbible o no

absorbible colocada extraocularmente alrededor de éste.

La mayoría de los gonioimplantes para humanos usan un tubo de silicón con un diámetro interior de 0.3 mm (DI) y 0.6 mm de diámetro exterior (DE). Los 3 a 4 microlitros de drenaje por minuto de humor acuoso necesarios para mantener la PIO normal pueden ser fácilmente logrados por un tubo de este diámetro. El perro tiene el mismo rango de formación de humor acuoso que el humano, pero en el pos-operatorio los implantes intraoculares se pueden ocluir más rápido debido a los altos niveles de proteínas y fibrina del humor acuoso canino. El diámetro óptimo del tubo colocado en la cámara anterior del perro no ha sido determinado todavía, pero se presupone que un implante de 0.40 a 0.45 mm DI y 0.6 a 0.8 mm DE puede ser la medida óptima para el perro. El diámetro del tubo debe ser lo suficientemente pequeño como para permitir la introducción de este por medio del agujero causado por una punción con agujas hipodérmicas del número 20.

Evaluaciones de humanos y perros implantados en el espacio limbal subconjuntival han mostrado la conveniencia de colocar éstos implantes hasta 10 a 14 mm posteriores al limbo corneal, situándolos por detrás del ecuador del globo. La talla total del implante parece ser más importante que su forma ya que determina directamente la extensión de la superficie de la vesícula de filtración y por lo tanto el éxito o el fracaso clínico. El rango óptimo de superficie del implante en el perro no ha sido determinado pero puede ser de 300 a 600 mm<sup>2</sup>.

Los procedimientos ciclodestructivos son utilizados para reducir la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar. La cicloterapia utilizando oxido nitroso o nitrógeno líquido para congelar el epitelio ciliar, ha dado resultados satisfactorios en la reducción de la PIO en los perros y gatos glaucomatosos, pero la inflamación postoperatoria puede ser enormemente severa y resultar en la elevación de la PIO y en desprendimiento de la retina.

La ciclofotocoagulación con rayo laser es uno de los métodos más eficaces y menos traumáticos para reducir la PIO en perros y gatos. El rayo laser es aplicado a 5 mm del limbo posterior por 0.5 segundos, con niveles de energia de 16 watts. La baja en la PIO se produce con un mínimo de inflamación. En este procedimiento, la decisión oportuna para utilizarlo es sumamente importante para retener la visión. La limitación de este método es el costo elevado del equipo (3,5,18,24,27).

**MATERIAL Y METODOS**

Los pacientes que se presentaron con glaucoma primario agudo en el periodo de octubre de 1992 a octubre de 1993 fueron evaluados y diagnosticados clínicamente mediante examen con lámpara de hendidura, tonometría de aplanación (tono-pen), oftalmoscopia directa e indirecta y gonioscopia. Aquellos pacientes en los cuales el diagnóstico de PIO elevada fue confirmado fueron seleccionados para el estudio y agrupados en diferentes categorías de acuerdo a los siguientes parámetros:

1.-Raza, edad y sexo.

2.-Estado de evolución del glaucoma al momento de la presentación del paciente:

2.1.- Ojos potencialmente glaucomatosos de pacientes que no habían mostrado elevación de la PIO en un ojo al momento del examen oftálmico en los cuales se documentaron alteraciones en el ángulo iridocorneal y cuyo ojo contrario ya había mostrado elevación de la PIO, acompañada de alteraciones estructurales iridocorneales y cambios degenerativos asociados a glaucoma primario. Estos ojos se consideró que podrían desarrollar glaucoma agudo dentro de un periodo no mayor de 6 meses después de su presentación.

2.2.-Ojos glaucomatosos en los cuales la PIO se encontraba controlada con medicamentos al momento de su evaluación. En éstos pacientes la PIO se encontraba en rangos normales, pero se encontraron cambios degenerativos asociados a glaucoma tanto en

el ángulo iridocorneal como en la cabeza del nervio óptico.

2.3.-Ojos glaucomatosos los cuales estaban recibiendo medicación antiglaucomatosa, pero que al momento de su evaluación la PIO se encontraba por encima de los valores normales.

2.4.- Ojos glaucomatosos los cuales no se encontraban recibiendo medicación, en los que la PIO se encontraba elevada al momento del examen oftalmológico.

2.5.-Ojos glaucomatosos en los cuales la elevación de la presión intraocular se asoció con uveítis o inflamación intraocular severa.

### 3.- Tipo de implante utilizado.

Este se determinó al azar, aplicando el implante que se encontraba disponible al momento de la presentación del paciente. Los pacientes potencialmente glaucomatosos y glaucomatosos incluidos en éste estudio fueron medicados con drogas antiinflamatorias y antiglaucomatosas tópica y sistémicamente por un período de 18 horas preoperatorias. Finalmente los grupos quedaron determinados de la siguiente manera:

3.1.- Pacientes con implante no valvular en forma de "T".

3.2.- Pacientes con implante valvular de Ahmed VS-2, sin banda de fijación.

3.3.- Pacientes con implante valvular de Ahmed VS-2 Si, con banda lateral de silástico para fijación.

4.- Presencia de visión al momento de las evaluaciones pre y posquirúrgicas ( 0.5, 2, 4, 6, 8 y 12 meses). Se realizó

evaluación de la capacidad visual, considerándose como positiva aquella en la que el paciente fue capaz de responder positivamente a la estimulación luminosa y de esquivar objetos al diambular en un cuarto con buena iluminación. En cada uno de los casos se relacionó la presencia de visión positiva con el tipo de implante intraocular aplicado, estableciéndose porcentajes.

5.- Grupo de pacientes con presión Intraocular controlada al momento de las evaluaciones pre y posquirúrgicas ( 0.5, 2, 4, 6, 8 y 12 meses). Se consideró un rango de 18 a 20 mm de Hg como el valor más alto normal de PIO. Los pacientes que se mantuvieron por debajo de éste nivel se consideraron exitosos y los resultados se relacionaron con el tipo de implante intraocular empleado en cada caso, estableciéndose porcentajes.

6.- Correlación existente entre los pacientes que mostraron visión positiva y presión intraocular controlada al momento de la presentación con los parámetros establecidos inicialmente en el punto número dos:

6.1.- Pacientes controlados sin medicamentos.

6.2.- Pacientes controlados con medicamentos.

6.3.- Pacientes no controlados con medicamentos.

6.4.- Pacientes no controlados sin medicamentos.

6.5.- Pacientes con uveítis preoperatoria.

7.- Evaluación de las complicaciones.

7.1.- Complicaciones al momento de la cirugía.

7.2.- Complicaciones tempranas. Aquellas observadas dentro

de las primeras 48 horas posoperatorias.

7.3.- Complicaciones tardías. Aquellas observadas después de las 48 horas postoperatorias y dentro del año de evaluación posoperatorias.

## RESULTADOS

Durante el período comprendido entre octubre de 1992 y octubre de 1993 se incorporaron en el proyecto un total de 27 perros, de los cuales 10 fueron implantados en forma bilateral, mientras que 17 recibieron el implante en forma unilateral. De un total de 37 ojos operados, 19 fueron ojos derechos y 18 ojos izquierdos.

Las razas afectadas (cuadro 1) incluyeron a siete Cocker Spaniel, seis Samoyedos, dos Akita, dos Alaskan Malamute, dos Chow Chow, dos Sharpei, dos Maltés, dos Siberian Huskey, un Bassett Hound y un Mastín Español. La edad de presentación mostró un rango de 2.5 a 8.3 años de edad con un promedio de 5.0 años de edad al momento de presentación a consulta. Se observó una diferencia significativa en el número de hembras afectadas ( $p < 0.05$ ), cuando se comparó con el número de machos afectados.

De los 37 ojos afectados, dos fueron ojos potencialmente glaucomatosos, uno se encontraba controlado con medicamentos, ocho correspondieron a ojos que a pesar de recibir medicación se encontraban con la presión intraocular elevada, veintidos se encontraban glaucomatosos pero no habían recibido tratamiento y finalmente 4 ojos se encontraban afectados con uveítis severa preoperatoria.

Un total de 29 ojos recibieron el implante no-valvular en forma de "T", mientras que 5 fueron implantados con el tipo Ahmed VS-2 y 3 con el tipo Ahmed VS-2 Si. La técnica quirúrgica

empleada fue estandarizada en todos los casos, haciéndolo un acercamiento a los músculos extraoculares a través de un mandíl conjuntival de base limbal e incisión de la cápsula de Tennon de aproximadamente 180° de la porción ocular dorsal. Los implantes fueron colocados sobre la esclera y sujetos bajo los músculos extraoculares ayudándose en la fijación con dos suturas de nylon de 9-0 con puntos separados. Una vez evaluado el largo del implante, éste fue heparinizado procediéndose entonces a entrar a la cámara anterior con una aguja hipodérmica del número 20 introducida a través de la esclerótica en un ángulo de aproximadamente 30°. Posteriormente se introdujo el implante utilizando el orificio creado por la aguja para finalmente colocar un punto de fijación al implante a nivel del limbo corneoescleral. Los planos incididos fueron suturados con vicryl de 7-0 usando el patrón de puntos separados. En todos los casos los pacientes recibieron medicación tópica con maleato de timolol cada 12 horas y una combinación de polimixina-neomicina-bacitracina y dexametazona cada 8 horas. En forma sistémica los pacientes recibieron Acetazolamida (10 mg/kg cada 8 horas), Amoxicilina (20 mg/kg cada 12 horas) y Prednisolona (0.5 mg/Kg cada 12 horas) durante 18 horas preoperatorias. Inmediatamente antes de la cirugía se aplicó por vía intravenosa meglumina de flumixin a una dosis de 1.1 mg/kg. La anestesia fue inducida con Tiopental Sódico a una dosis de 15 mg/Kg y posteriormente se continuo con anestesia inhalada de gas Halotano.

En el tratamiento postoperatorio se administró inmediatamente después de la cirugía 20 mg (0.4 ml) de 5 fluoracilo diluido con 0.6 ml de solución salina, administrado subconjuntivalmente, además de acetato de metil prednisolona a una dosis de 10 mg subconjuntivalmente. Se aplicó en forma tópica dexametasona al 0.1 %, sulfato de neomicina y polimixina 3 veces al día, por dos semanas después de la cirugía además de los medicamentos utilizados en el preoperatorio.

El criterio para considerar como éxito la colocación del implante se basó en la capacidad del ojo operado para mantener una PIO por debajo de los 20 mm de Hg, de ser capaz de recuperar o preservar la visión presente al momento de la primera evaluación y de la posibilidad de mantener los rangos fisiológicos de PIO con el implante y con o sin la administración de medicación antiglaucomatosa y antiinflamatoria tópica o sistémica.

La presencia de visión al momento de las evaluaciones pre y postquirúrgicas se reporta en el cuadro 2, dándose como positivos a los pacientes que respondieron a la estimulación luminosa y fueron capaces de esquivar objetos al deambular en un cuarto con buena iluminación. Se encontró que al momento de la cirugía solo 13.79% del total de pacientes que recibieron el implante de silástico no valvular en "T" tenían visión (4 casos de un total de 29), incrementándose hasta un 75% de pacientes con visión del total que cumplieron un año de evaluaciones posteriores a la

implantación (9 casos de un total de 12). En los pacientes que recibieron las válvulas de Ahmed con y sin banda de silástico se logró mantener un rango de éxito de 75 a 100 % en cuanto a preservación de visión se refiere (3 casos de 4 y 2 casos de 2 respectivamente).

Los resultados de la evaluación de la PIO a las diferentes fechas postoperatorias se relacionaron con el tipo de válvula y se reportaron en el cuadro 3; dando como resultado un incremento en el porcentaje de ojos que presentaron una PIO controlada al finalizar el estudio. Inicialmente solo un 6.8% de los que recibieron el implante no valvular tenía la PIO en rangos fisiológicos (2 casos de 29), terminando con un 77.7% al finalizar (7 casos de 9) dándose el mismo descenso en el número de pacientes, ya que no todos fueron implantados en el mismo momento. En las válvulas Ahmed VS-2 se observó un 20% de pacientes normotensos (1 caso de 5) al inicio, terminando con un 75% de ojos controlados al final del estudio (3 casos de 4). En la válvula Ahmed VS-2 Si, ninguno de los pacientes implantados tenía la PIO controlada al momento quirúrgico, y sin embargo los 2 pacientes implantados mantuvieron la PIO controlada durante 4 meses que fueron evaluados. Esto significó un 100% de éxito en el control de la PIO con éste tipo de implante.

En el cuadro 4 se establece la relación encontrada entre el número de pacientes que fueron capaces de mantener o mejorar su visión además de haber mantenido la PIO en rangos fisiológicos

con la condición medicamentosa al momento del estudio. El mayor porcentaje de éxito se encontró en los pacientes que aún sin recibir medicación mantenían la PIO en rangos normales. Los pacientes que mantuvieron la PIO controlada antes de la operación con medicamentos alcanzó también un 100 % de éxito en su tratamiento. Los porcentajes de éxito tanto para control de visión como de PIO disminuyeron notoriamente en aquellos pacientes cuya presión no fué controlada preoperatoriamente, ya fuera que estuvieran o no recibiendo medicación antiglaucomatosa.

Las complicaciones que se encontraron al momento de la cirugía incluyeron dificultad para colocar el implante en la cámara anterior (8 casos), inserción correcta del implante pero la porción intraocular del tubo quedó en contacto con el endotelio corneal (2 casos), la presencia de hemorragias intraoculares durante la paracentesis o la disección conjuntival (3 casos) y sangrado del segmento posterior del ojo (1 caso).

Dentro de las primeras 48 horas postoperatorias, se encontraron complicaciones relacionadas con la acumulación de fibrina o sangre alrededor del tubo dentro de la cámara anterior (18 casos), crisis hipotensivas (5 casos), hipemas ligeros y uveitis variable (7 casos). Durante las evaluaciones posteriores a la primera semana postoperatoria se encontró como posibles complicaciones la persistencia de uveitis e hipotensión ocular (3 casos), formación de cataratas (2 casos), subluxación o luxación lenticular (4 casos), presencia de humor vítreo en la cámara

anterior (4 casos), exposición o migración del implante (3 casos), así como la formación de sinequias tanto anteriores como posteriores (4 casos). Posiblemente la más importante de las complicaciones a largo plazo fué la formación de fibrosis y obstrucción de la vesícula de drenaje la cual se observó hasta 8 meses postoperatorios (5 casos).

## DISCUSION

Los implantes intraoculares representan una alternativa adecuada para el tratamiento del glaucoma canino. Las principales complicaciones observadas en este estudio demuestran la necesidad de un control efectivo de la PIO preoperatoriamente así como una selección temprana de los pacientes, la cual se logra mediante la utilización de técnicas adecuadas de diagnóstico.

Existe una relación directa entre la habilidad quirúrgica del cirujano y el éxito que se obtiene en la colocación de éstos implantes. Cuando los requisitos preoperatorios y transoperatorios han sido satisfechos, resulta indispensable el lograr controlar la inflamación intraocular tanto en corto como a mediano plazo. En la actualidad existen alternativas para controlar la inflamación inmediata y tardía. El uso del activador del plasminógeno tisular colocado dentro de la cámara anterior del ojo dentro de las primeras 24 horas postoperatorias pudiera inhibir la producción de fibrina. Así mismo, se ha discutido la posibilidad de utilizar medicamentos citotóxicos en forma local sobre la zona de colocación del implante. Entre estos se destacan la Mitomicina C y el 5 Fluoracilo.

Se hace necesario el realizar investigación sobre la acción de los medicamentos inhibidores de la inflamación y sus repercusiones sobre la vida activa de los implantes y el ojo de los pacientes glaucomatosos.

CUADRO 1. INCIDENCIA DE CASOS GLAUCOMATOSOS.

RAZA	N, (%)	EDAD EN AÑOS	SEXO (M/F)
Cocker Spaniel Americano	7 (26)	5.3	3/4
Samoyedo	6 (22.2)	3.1	1/5
Akita	2 (7.4)	6.2	0/2
Alaskan Malamute	2 (7.4)	2.5	1/1
Chow Chow	2 (7.4)	8.3	1/1
Sharpei	2 (7.4)	2.3	0/2
Maltes	2 (7.4)	2.7	0/2
Siberian Huskey	2 (7.4)	5.5	0/2
Bassett Hound	1 (3.7)	8	0/1
Mastin Español	1 (3.7)	7	1/0
TOTAL	27 (100)	5.0	7/20

CUADRO 2. EVALUACION POSTOPERATORIA DE LA CAPACIDAD VISUAL DE LOS PACIENTES GLAUCOMATOSOS.

TIPO DE IMPLANTE	N U M	PORCENTAJE VISUAL EN EL MES						
		0.0	0.5	2.0	4.0	6.0	8.0	12
EN FORMA DE "T"	29	4/29	15/29	14/24	12/21	10/17	9/12	6/9
NO VALVULAR		(13.79 %)	(15.72 %)	(58.3 %)	(57.14 %)	(58.8 %)	(75.0 %)	(66 %)
VS - 2	5	3/5 (60 %)	5/5 (100%)	4/5 (80 %)	4/5 (80 %)	4/4 (100%)	3/4 (75 %)	3/4 (75 %)
VS -2 Si	3	1/3 (33.3 %)	3/3 (100%)	2/2 (100%)				

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

39

**CUADRO 3. EVALUACION DE LA PRESION INTRAOCULAR DE LOS PACIENTES GLAUCOMATOSOS.**

TIPO DE IMPLANTE	N U M	PORCENTAJE CON LA PID CONTROLADA EN EL MES						
		0.0	0.5	2.0	4.0	6.0	8.0	12
EN FORMA DE "T"	29	2/29	20/29	15/24	14/24	13/17	10/12	7/9
NO VALVULAR		(6.8%)	(68.96 %)	(62.5 %)	(66.6 %)	(76.47 %)	(83.3 %)	(77.7 %)
VS - 2	5	1/5 (20%)	4/5 (80%)	4/5 (80%)	4/5 (80%)	3/4 (75%)	3/4 (75%)	3/4 (75%)
VS-2 S1	3	0/3 (0%)	3/3 (100%)	2/2 (100%)				

**CUADRO 4. CORRELACION POSTOPERATORIA DE LA CAPACIDAD VISUAL Y DE LOS NIVELES DE PRESION INTRAOCULAR RELACIONADOS CON LA CONDICION MEDICAMENTOSA PREOPERATORIA.**

CATEGORIA	CONTROLADO		NO CONTROLADO	
	SIN MEDICAMENTOS	CON	CON MEDICAMENTOS	SIN
VISION IGUAL O MEJOR	100 % (2/2)	100 % (1/1)	75 % (6/8)	45.4 % (10/22)
PRESION (5 mmHg <= 10P <= 20 mmHg	100 % (2/2)	100 % (1/1)	87.5 % (7/8)	59.1 % (13/22)

## LITERATURA CITADA

1. Avidan, F.Y.: Uso del implante de silástico en "T" para el control a largo plazo de glaucoma canino. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1992.
2. Brooks, D.E.: The Canine Glaucomas: Patogenesis, Diagnosis, and Treatment. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet., 5: 292 - 301 (1983).
3. Brooks, D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.), 20: 775-797 (1990).
4. Clerc, B.: Etiologie et pathogénie du glaucome des carnivores. Point Vet., 22: 525-532 (1990).
5. Clerc, B.: Le traitement du glaucome du chien. Point Vet., 23: 863-873 (1991).
6. Ekesten, B. and Naristrom, K.: Correlation of morphologic features of the iridocorneal angle to intraocular pressure in samoyeds. Am. J. Vet. Res., 52: 1875-1878 (1991).
7. Ernest, J.T. and Archer, D.: Fluorescein angiography of the optic disc. Am. J. Ophthalmol., 75: 973-978 (1973).
8. Garcia G.A., Brooks D.E., Whitley D.R. and Tapia M.H.: Uso de un implante de silástico en forma de "T", colocado en la cámara anterior del ojo, para el control del glaucoma canino. Cuadriservicio VEPE Purina. 6: (1992).
9. Gelatt, K.N.: Veterinary ophthalmology. 2nd. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990.
10. Gelatt, K.N., Henderson J.D.Jr., and Steffen, G.R.: Florescein

- angiography of the normal and diseased ocular fundi of the laboratory dog. J. Am. Vet. Assoc., 169: 980 - 984 (1966).
11. Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics. 2nd ed. Bnner Springs, V. M. Publishing. 1978.
12. Gelatt, K.N., Gum, G.G. & Samuelson, D.A.: Evaluation of the Krupin - Denver Valve Implant in Normotensive & Glaucomatous Beagles. JAVMA, 191: 1404 - 1409 (1987).
13. Gelatt, K.N., Brooks, D.E., Miller, T.R., Smith, P.J., Sapienza, J.S. & Pellicane, C.P.: Issues in Ophthalmic Therapy: The Development of Anterior Chamber Shunts for the Clinical Management of the Canine Glaucomas. Prog. in Vet. & Comp. Ophthalmol., 2: 59 -64 (1993).
14. Gwin, R.M.: Current concepts in small animal glaucoma, recognition and tratmen. Vet. Clin. of North. Am. (Small An. Pract.), 10: 357-376 (1980).
15. Hayreh, S.S.: Pathogenesis of cuping of the optic disc.Br. J. Ophthalmol, 58: 863 (1979).
16. Hayreh, S.S. and Walker W.M.: Fluoresent fundus photography in glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 63:982-989.(1967).
17. Havener, W.H.: Ocular pharmacology. 5th. ed. Mosby Company. St Louis Missouri. 1983.
18. Helper, L.C.: Canine ophthalmology. 4th. ed. Lea and Febiger. Philadelphia. London. 1989.

19. King, T.C., Gem, G.G. and Gelatt, K.N.: Evaluation of topically administered carbonic anhydrase inhibitor (MK-927) in normotensive and glaucomatous Beagles. Am. J. Vet. Res., 52: 2167-2169 (1991).
20. Koskinen L., Raitta C. and Kommonen B.: Fluorescein angiography in homozygote and carrier state of progressive retinal atrophy of the poodle; comparative aspects with human retinitis pigmentosa. Acta Ophthalmologica, 63: 297 - 304 (1985).
21. Kommonen, B. and Koskinen, L.: Fluorescein angiography of the canine ocular fundus in ketamine - xylazine anesthesia. Acta Vet. Scand., 25: 346 - 351 (1984).
22. Lauden, C.:Render, J.A. and Carlon,W.W.: Mast cells numbers in normal and glaucomatous canine eyes. Am. J. Vet. Res., 51: 818-819 (1990).
23. Linde-Spiman, J.S.: Dysplasia of the pectinate ligament and primary glaucoma in the Bovier des Flandes dog. Vet. Pathol. 24: 201-206 (1987).
24. Lugo, V.T.: Glaucoma en perros y gatos. Tesina de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autonoma de México. 1993.
25. Petersen-Jones, S.M.: Abnormal ocular pigment deposition associated with glaucoma in the cairn terrier. J. of Small An. Pract., 32: 19-22 (1990).
26. Ramirez, O.L.: Procedimientos y técnicas de diagnóstico de las enfermedades oftálmicas en perros y gatos. Estudio Recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot.

Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1984.

27. Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary ophthalmology. 2nd. ed. W.B. Saunders. Philadelphia. 1990.

28. Smith, R.I.E., Perffer, R.L.Jr. and Wilcock, P.B.: Patology of canine glaucoma. Conference Proceedings of the Third Annual Meeting ACVO, San Diego, California, 1992, 61-75 (1993).

29. Vaughan, D. and Taylor, A.: Oftalmología General 6a. ed. El Manual Moderno S.A. 1982.