

74  
2ef.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA

ELECTRORETINOGRAFIA EN PERROS  
GLAUCOMATOSOS MANTENIDOS NORMOTENSOS  
CON GONIOIMPLANTES INTRAOCULARES

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A  
SERGIO ALEJANDRO RODRIGUEZ BAZAN

ASESOR: M.V.Z. MSc. GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ

MEXICO, D.F.

1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

**ELECTRORETINOGRAFIA EN PERROS GLAUCOMATOSOS  
MANTENIDOS NORMOTENSOS CON GONIOIMPLANTES  
INTRAOCULARES**

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:

**SERGIO ALEJANDRO RODRIGUEZ BAZAN**

Asesor:

**M.V.Z., MSc. Gustavo Adolfo García Sánchez**

**México, D.F.**

**1997**

**Dedico a ...**

**mis padres: Rebeca Bazán y Sergio Rodríguez  
por su infinito apoyo y ejemplo.**

**mi linda esposa: Viridiana González**

**mis hermanas: Laura y Patricia**

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
HIPOTESIS .....	8
OBJETIVOS .....	8
MATERIAL Y METODOS .....	9
RESULTADOS .....	12
DISCUSION .....	13
LITERATURA CITADA .....	15
FIGURAS .....	18
CUADROS .....	38

## RESUMEN

RODRIGUEZ BAZAN SERGIO ALEJANDRO. Electroretinografía en perros glaucomatosos mantenidos normotensos con gonioimplantes intraoculares. (Bajo la dirección de: Gustavo Adolfo García Sánchez).

Se realizaron electroretinografías pre y postoperatorias a 10 perros afectados con glaucoma primario, para observar las diferencias existentes en los registros electricos retinianos antes y despues de controlar la presión intraocular por medio de una válvula de Ahmed VS-2 Si. Al realizar la evaluación electroretinográfica preoperatoria los perros tenían presiones intraoculares con un rango que variaba entre los 28 y 45 mm/Hg. En la segunda evaluación, un mes despues, de que habían sido implantados, la presión se ubicaba entre los 9 y 20 mm/Hg. De la electroretinografía se evaluó la onda "b" la cual permite evaluar la función de la capa nuclear interna de la retina. Los resultados de la primera evaluación (prequirúrgica) variaron entre los 28 y 56  $\mu\text{V}$  y de la segunda (postquirúrgica) se registraron entre los 25 y 60  $\mu\text{V}$ . Los resultados fueron analizados estadísticamente por medio de una prueba de T pareada, observandose que no existió diferencia estadísticamente significativa en la amplitud de la onda "b" a pesar de que se controló la presión intraocular. Esto demuestra que el daño isquémico retiniano observado en glaucoma es irreversible, aún cuando se logre el control de la presión intraocular.

## INTRODUCCION

Glaucoma es un amplio término para relacionar a un grupo de síndromes clínicos, caracterizados por daño al nervio óptico y la consecuente ceguera asociados con una elevación de la presión intraocular. 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.<sup>7,8,9,16,21</sup>

Para poder comprender la patología del glaucoma es necesario hablar de la síntesis y eliminación del humor acuoso. Este líquido transparente relativamente libre de células que se encuentra ocupando las cámaras anterior y posterior del ojo, tiene como función primordial el transportar los nutrientes necesarios para la realización de las actividades metabólicas de la cornea y el cristalino, además de ayudar a mantener la forma óptica del globo ocular.<sup>7,13,31</sup> En el estroma y epitelio del cuerpo ciliar es producido el humor acuoso por tres mecanismos básicos: un transporte iónico dependiente de energía (secreción activa), por gradientes hidrostáticos (ultrafiltración) y coloidosmóticos (difusión). 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 y vasodilatación respectivamente de las arteriolas del estroma ciliar.<sup>7,13,21,27</sup>

El humor acuoso una vez localizado en la cámara posterior se desplaza 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 en la red trabecular uveal (RTU), de aquí el acuoso pasa externamente a los finos espacios extratrabeculares de la red trabecular comeoescleral (RTCE). La RTCE interna se une a las fibras externas del músculo ciliar para formar el ligamento cribiforme, es por esta razón que los parasimpatomiméticos pueden incrementar el drenaje de acuoso al abrir los espacios extratrabeculares de la RTCE. El paso de humor acuoso es a través de canales transeclerulares que conectan a la RTCE con las venas trabeculares del PAA. El humor acuoso localizado en las venas trabeculares drena a los plexos intraesclerales, para de ahí fluir a las venas ciliares, conjuntivales y vorticosas.<sup>7,13,27</sup>

Un pequeño porcentaje de humor acuoso 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 y/o entre las fibras del músculo ciliar hacia la red trabecular para finalmente alcanzar los espacios supraciliar y supracoroideo y ser reabsorbido por los vasos del iris, cuerpo ciliar y corooides.<sup>7</sup>

Algo que también es muy importante mencionar es la clasificación del glaucoma por su etiología, que prácticamente se divide en tres tipos:

**Glaucoma primario:** Es aquel que no se encuentra relacionado con ninguna otra enfermedad ocular que pudiera causar elevación en la presión intraocular. Está dividido en 2 tipos: glaucoma de ángulo iridocorneal estrecho y cerrado.

**Glaucoma secundario:** Es aquel en donde el aumento de la presión intraocular es debida a enfermedades oculares preexistentes o concomitantes, como cataratas,



luxación o subluxación del cristalino, etc.

**Glaucoma congénito:** Se presenta casi inmediatamente después del nacimiento. Ocurre como resultado de la anomalía en el ángulo iridocorneal (goniodisagénesis mesodermal),<sup>7,8,13,27,31,32</sup>

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.<sup>7,13,27,31</sup> Los cambios oftalmoscópicos en el fondo ocular del perro glaucomatoso son similares a los descritos en el hombre y en el gato; siendo común el encontrar daño progresivo en las capas internas de la retina, principalmente en la capa de células ganglionares.<sup>7,8,16,25</sup> Resulta importante resaltar que en etapas tempranas de elevación de la PIO, se ha documentado que los humanos no muestran pérdida en la capacidad de resolución visual, aún cuando existan hallazgos electroretinográficos que demuestran disminución en la amplitud, latencia, ubicación espacial y sensibilidad al contraste.<sup>5,17,23,26,37</sup>

El ojo viviente tiene una diferencia de potencial eléctrico, desde su parte posterior hasta la anterior. Estos potenciales indican que el fondo ocular tiene un potencial en descanso negativo el cual hace que la córnea tenga un potencial de acción tendiente a la positividad. Con el advenimiento de sofisticados equipos electrofisiológicos capaces de determinar éstas diferencias de potencial activadas por la fotoestimulación, los electroretinogramas se han vuelto un valioso sistema capaz de determinar lesiones a la retina antes de que las anomalías muestren signos oftalmoscópicos y/o impedimento o alteración en la agudeza visual.<sup>2,15</sup>

La electroretinografía (ERG) es una prueba que sirve para observar los cambios en los potenciales eléctricos que ocurren cuando un ojo es estimulado con una luz

(Flash).<sup>15</sup> Esta evaluación es de mucha utilidad ya que puede usarse, en seleccionar candidatos para cirugía de cataratas,<sup>2,15</sup> también es utilizada en diferenciar patologías directas sobre la retina ya sea heredadas o adquiridas como enfermedades degenerativas y como es el caso de este trabajo de investigación para evaluar los daños provocados por un glaucoma sobre la retina.<sup>1,4,6</sup>

En el caso de las evaluaciones prequirúrgicas en cirugía de cataratas, se realiza con el fin de diagnosticar o descubrir degeneraciones progresivas sobre la retina, que con la opacidad de la lente hacen difícil o imposible la valoración por medio de una oftalmoscopia indirecta.<sup>1</sup> Así de esta manera se puede dar al propietario del paciente una expectativa segura y precisa de que su mascota va a tener una recuperación de su visión después de la cirugía.<sup>2,13,29,30</sup>

También por medio de una ERG se puede diagnosticar o saber con exactitud en que capa de la retina se encuentra la patología que posiblemente este causando la disminución de la visión o la ceguera del paciente.<sup>10,14,24,34,36</sup>

Una ERG es una prueba gráfica en la cual se tienen dos partes importantes; el tiempo que técnicamente se denomina latencia y la potencia que se llama amplitud. La latencia es el tiempo que tarda la retina en responder desde que es estimulada con el flash y es medida en milisegundos (mS), y la amplitud es la medición eléctrica de la intensidad en la respuesta retiniana al ser estimulada y se mide en microvolts ( $\mu$ V).<sup>2,13,15,22</sup>

La ERG consta de varios componentes u ondas: la primera que es un pico negativo inicial llamado onda "a", la segunda es un pico pronunciado positivo llamado onda "b", estos son seguidos por una onda negativa y algunas ocasiones positiva llamada onda "c", que tiene poca importancia clínica diagnóstica.<sup>2,15,19</sup>

Un registro electroretinográfico es generado por células de las capas externas de la retina. La onda "a" es generada por los fotorreceptores (conos y bastones), la onda "b" tiene su origen en la capa nuclear interna y la onda "c" es producida por el epitelio pigmentario.<sup>2,15,18,19</sup> Gracias a esta especificidad es que podemos diagnosticar patologías retinianas, como en glaucoma que se puede observar una atenuación o disminución en la amplitud de la onda "b" lo cual nos indica el daño sobre la capa nuclear interna al momento de elevarse la presión intraocular.<sup>6,7,23,25,26</sup>

Para realizar este tipo de pruebas es necesario practicar una buena anestesia sobre el paciente ya que la evaluación puede alterarse si existen algunos factores que puedan variarla como: movimiento corporal, parpadeo, movimiento ocular etc..<sup>2,15,22</sup> Otra variable importante puede ser una selección errónea de los anestésicos, como por ejemplo los barbitúricos que interfieren con el potencial de los receptores, recomendándose principalmente los agentes disociativos como ketamina, metomidina, etc.<sup>15,20</sup>

Existen dos tipos de pruebas electroretinográficas: Fotópica y escotópica. Una prueba fotópica se realiza en un ambiente iluminado y mientras que en la escotópica se adapta al paciente a la obscuridad por diferentes tiempos. En cada uno de estos registros obtenemos resultados diferentes ya que la retina es más sensible a responder en un medio ambiente oscuro, por lo tanto las retinas afectadas con algún grado de degeneración, posiblemente respondan únicamente en un medio oscuro. Los diferentes tipos de pruebas sirven para evaluar a cada tipo de fotorreceptores ya sea conos o bastones, únicamente cambiando los colores de los estímulos y manejando la iluminación del medio ambiente.<sup>2,15,22,30</sup>

El límite de resolución de la visión se define como el punto de umbral o el menor

tamaño de un objetivo que puede ser detectado por un individuo bajo ciertas condiciones.<sup>17</sup> En humanos con glaucoma se practica rutinariamente la evaluación de los límites de resolución con el exámen de los campos visuales, prueba que requiere de la cooperación verbal del paciente. Como alternativa la ERG representa una técnica adecuada de evaluación para función visual en animales.<sup>2,15,17</sup>

En la actualidad se aconseja para el tratamiento del glaucoma la colocación de implantes intraoculares de silicón los cuales permiten establecer rutas alternas de filtración para el humor acuoso, el cual es drenado hacia el espacio subconjuntival.<sup>3,11,12</sup>

Sin embargo hasta ahora no existe información disponible acerca de las alteraciones eléctricas y funcionales tempranas presentes en las retinas de perros glaucomatosos, ni del estado funcional que guardan estas retinas una vez que la PIO ha vuelto a la normalidad, las cuales pueden ser reflejo de la agudeza visual de éstos pacientes.

## HIPOTESIS

Las alteraciones eléctricas funcionales de la retina de los perros afectados con glaucoma primario, pueden ser evaluados por medio de electroretinografía, parámetros que se mantienen alterados en forma permanente aún cuando exista un sistema de filtración que permita volver la presión intraocular a los rangos fisiológicos.

## OBJETIVOS

- 1.- Determinar el estado funcional de las retinas de perros afectados con diferentes estadios de evolución de glaucoma primario.
- 2.- Establecer un sistema de filtración de humor acuoso por medio de un implante intraocular de silicón colocado en la cámara anterior, que permita mantener la presión intraocular dentro de rangos fisiológicos.
- 3.- Evaluar la actividad electroretinográfica en aquellos pacientes en que la presión intraocular fue regresada a valores fisiológicos, y compararlos con los resultados obtenidos en los estadios glaucomatosos.

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **ANIMALES**

Se seleccionaron 10 perros de diferentes razas (vease cuadro No 1) con glaucoma primario presentando signología de midriasis, congestión de vasos episclerales, edema comeal y buftalmia. Los pacientes fueron diagnosticados por medio de exámen con lámpara de hendidura (Lámpara Kowa SL-5), oftalmoscopia indirecta (Topcon PS-10B) y tonometria de aplanación (Tono-pen XL). Todos los perros seleccionados debían tener respuesta visual positiva y un fondo de ojo que mostrara mínima atenuación vascular y ligera excavación del nervio óptico. La presión intraocular de los ojos afectados debía estar por encima de los 25 mm/Hg. En un plazo no mayor de 5 días posteriores a la fecha de diagnostico los perros seleccionados fueron sometidos a cirugía de colocación de goniimplante intraocular, evaluandose la presión del ojo a las 24 horas posteriores a la cirugía, a los 14 días y a las 4 semanas, manteniendose las 4 semanas la presión intraocular en rangos normales gracias a la colocación del implante y a la medicación recibida.

### **TECNICA DE ELECTRORETINOGRAFIA**

El equipo de electroretinografía utilizado fue: Retinographics BPM-100 System que consiste en un adaptador para computadora, estimulador, electrodos y un programa de computo para analizar los resultados.

Para las evaluaciones electroretinográficas los perros fueron sedados con

acepromacina (0.1 mg/Kg) y metomidina (0.1 mg/Kg) aplicadas por vía intravenosa,<sup>20</sup> posteriormente se aplicaba anestesia tópica (tetracaina) en el ojo glaucomatoso, estas evaluaciones se efectuaban en un cuarto oscuro para poder adaptar a nuestro paciente a 5 minutos de oscuridad, en el transcurso de este tiempo se le colocaban 2 electrodos con puntas de caiman, uno es de color verde que funciona como tierra y va colocado sobre la piel en la región occipital, otro es de color blanco que es la referencia y va colocado sobre la piel en la región del puente de la nariz proximal al canto medial del ojo, el último electrodo es de color rojo y es un lente de contacto con anillo de oro que va colocado sobre la córnea, en los tres electrodos se aplica metil- celulosa al 0.5 % para lubricar y mejorar la transducción.<sup>33</sup> Una vez adaptado a la oscuridad se procedía a realizar la electroretinografía con el siguiente protocolo:

Tiempo base (mS/Div): 5  
 Sensibilidad (uv/Div.): 20  
 Filtro (Hz): 60  
 Color: Blanco  
 Intensidad: 0  
 No. de pruebas: 8  
 Tiempo interpruebas (s): 2

#### **CIRUGIA DE GONIOIMPLANTE**

El gonioimplante que se colocó a los pacientes fue un implante valvular de Ahmed VS-2 Si. La cirugía de implantación consistió en hacer una incisión sobre la

conjuntiva dorsal (mandil conjuntival de base limbal), para así formar un saco por debajo de esta y ahí poder alojar a la válvula. Una vez disecada la conjuntiva se aplicó Mitomicina C sobre la esclera, con el fin de evitar la invasión de tejido fibroso sobre la válvula y así permitiera la salida de humor acuoso a la vesícula de drenaje.<sup>35</sup> Posteriormente las bandas de silicón (alas laterales) eran pasadas entre la esclera y los músculos recto dorsal y lateral, esto con el fin de darle mayor seguridad a la válvula y no pudiera migrar retrobulbarmente, además se colocaban puntos de fijación a la esclera con vicril de 7-0. Una vez fijada la válvula se procedía a lavarla con solución heparinizada para prevenir el depósito de fibrina en el tubo o en el sistema valvular, una vez hecho todo esto se hacía una perforación en el limbo corneal para introducir el tubo de la válvula a la cámara anterior. Al final se sutura la conjuntiva para cubrir al goniimplante.<sup>3,11,12</sup>

## **DATOS ESTADISTICOS**

Los datos que se evaluaron fueron las amplitudes de onda "b" de la electroretinografía prequirúrgica y postquirúrgica. Se compararon los datos por medio de la prueba de T pareada.



## RESULTADOS

De los 10 perros seleccionados 5 eran hembras y 5 eran machos, las edades fluctuaban entre los 4 y 15 años de edad, los ojos afectados eran 2 derechos y 8 izquierdos, las razas eran 2 Akitas, 3 samoyedos, 1 Alaskan M., 1 Boxer, 1 Shar pei 1 poodle, 1 siberian H. (vease cuadro No. 1), la presión intraocular prequirúrgica de los ojos afectados era de los 28 y los 45 mm/Hg, la postquirúrgica 24 hrs despues era de los 11 y los 18 mm/Hg, postquirúrgica 2 semanas despues era de los 9 y los 23 mm/Hg y la postquirúrgica 4 semanas despues era de los 12 y los 22 mm/Hg (vease cuadro No.3).

En los registros electroretinográficos obtenidos se midió la amplitud de la onda "b" expresada en milivolts. Las amplitudes de los pacientes con presión intraocular (PIO) elevada (prequirúrgica) eran de los 28 y los 59  $\mu$ V y las amplitudes obtenidas cuando los pacientes se encontraban con la PIO normal (postquirúrgica), eran de los 25 y los 60  $\mu$ V (vease cuadro No. 2). Se puede ver una similitud en las amplitudes de la electroretinografía prequirúrgica con las postquirúrgicas, solo los pacientes 4 y 7 aumentaron muy poco su amplitud (vease gráfica No. 1).

El análisis estadístico de las amplitudes electroretinográficas, no dió diferencias significativas ya que el poder de alpha fue de 0.7360 y todo resultado menor a 0.8000 en estudios médicos no tiene significancia estadística, no obstante los resultados se presentan en el cuadro No. 4.

## DISCUSION

De acuerdo con lo decrito por Brooks y Nickells, la capa de la retina que se afecta en forma mas temprana en glaucoma son las células ganglionares,<sup>7,25</sup> Mientras que en estados crónicos el daño se generaliza a otras capas de la retina como es la capa nuclear interna.<sup>6</sup> En algunas publicaciones se menciona que no existen cambios aparentes en una electroretinografía (ERG) de un ojo hipertenso,<sup>2,15</sup> sin embargo sabiendo que glaucoma tambien puede afectar la capa nuclear interna de la retina, que es la responsable de producir la onda "b" en la ERG,<sup>2,15</sup> es posible que se obtenga una amplitud de onda "b" disminuída en un ojo glaucomatoso. En éste estudio se logró ver una disminución muy marcada en la amplitud de la onda "b", obteniendose resultados entre los 28 y los 59  $\mu\text{V}$ , siendo lo normal para éste tipo de prueba 120 a 160  $\mu\text{V}$ .<sup>2,22</sup>

Lo que se pretendía en este trabajo era ver si existía algún cambio en la ERG de perros con la presión intraocular alta, una vez que había sido controlada la presión por un mes con una válvula intraocular. De los resultados obtenidos en la segunda evaluación electroretinográfica, no se ven cambios importantes como una mejoría, pero tampoco de haber empeorado; Así que podemos concluir que el tejido retiniano que fue dañado por estados glaucomatosos, no se recuperó aún a pesar de haberse mantenido normotenso por un mes, esto demuestra que el daño isquémico retiniano observado en glaucoma es irreversible, aún cuando se logre el control de la presión intraocular.

Una aportación importante de este trabajo es ver los cambios producidos por glaucoma en este tipo de electroretinografía ya que es un sistema sencillo de operar

y no tan caro como la electroretinografía de patrones (ERGP) en la cual la retina es estimulada mediante patrones de barras alternas las cuales son proyectadas sobre el fondo ocular. La ERGP refleja principalmente la actividad de las células ganglionares de la retina, en las cuales se produce el daño inicial en glaucoma,<sup>28</sup> pero en este estudio electroretinográfico si se puede observar tambien un daño en la capa nuclear interna de la retina por disminución en la amplitud de la onda "b".

Años atrás se pensaba que éste daño al nervio óptico y retina por glaucoma, se debía a procesos de isquemia por la presión intraocular alta, en publicaciones recientes se menciona que el daño a la retina y nervio óptico no es unicamente por procesos isquémicos, si no tambien por un medio hostil creado por neuronas y cuerpos celulares retinianos degenerados, como una respuesta inicial a la elevación en la presión intraocular, lo cual induce apoptosis en las células ganglionares de la retina causada por excitotoxicidad del ácido glutámico, es así como se explica que pacientes que mantienen su presión intraocular normal, siguen perdiendo la visión.<sup>16,23</sup>

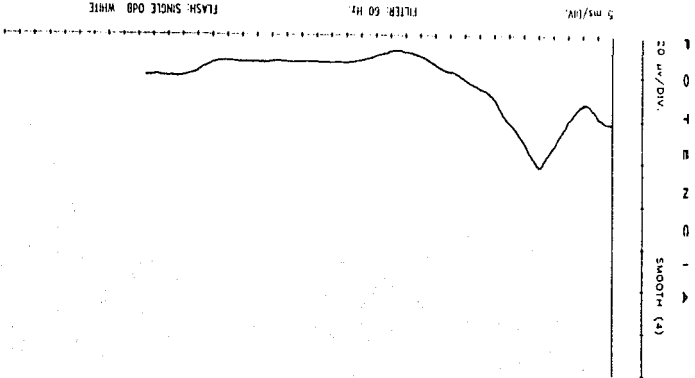
## LITERATURA CITADA

1. Acland, G.M.: Diagnosis and differentiation of retinal diseases in small animals by electroretinography. Sem. In Vet. Med. And Surg. (small anim.), 3: 15-27 (1988).
2. Aguirre, G.: Electroretinography in veterinary ophthalmology. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 9: 234-237 (1973).
3. 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.
4. Bannett, K.C.; Curtis, R. and Millichamp, N.J.: The differential diagnosis of retinal degeneration in the dog and cat. J. Small Anim. Pract., 24: 663-673 (1983).
5. Bloome, M.A. and García, C.A.: Manual of retinal and choroidal dystrophies. Applet, Cent. Crof. USA (1982).
6. Brooks, D.E.; Sims, M.H. and Gum, G.G.: Changes in oscillatory potentials of the canine electroretinogram during acute sequential elevations in intraocular pressure. Prog. In Vet. & Comp. Ophthalmol., 2: 80-89 (1985).
7. Brooks, D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.), 20: 775-797 (1990).
8. Brooks, D.E.: The canine glaucomas: Patogenesis, diagnosis and treatment. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet., 5: 292-301. (1983).
9. Clec, B.: Le traitement du glaucoma du chien. Point Vet. 23: 863-873. (1991).
10. Chader, G.J.: Animal Mutants of hereditary retinal degeneration. Prog. In Vet. & Comp. Ophthalmol., 1: 109-126 (1991).
11. García, 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).
12. Gelatt, K.N.: Small Animal Ophthalmic Surgery. 1<sup>ra</sup>. De. Pergamon. Great Britain, 1995.
13. Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmology. 2<sup>da</sup>. ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1990.
14. Gum, G.G.; Gelatt, K.N. and Samuelson, D.A.: Maturation of the retina of the canine neonate as determined by electroretinography and histology. Am. J. Vet. Res., 45: 1166-1170. (1984).
15. Gum, G.G.: Electrophysiology in Veterinary Ophthalmology. Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.), 10: 437-454. (1980)

16. Hernández,I.R. and Pena, J.D.: The optic nerve head in glaucomatous optic neuropathy. Arch. Ophthalmol., 115: 389-394 ((1997).
17. Jimenez,J.M.: Ogden,T.E. and Gretchen,B.: Inherited Retinal Diseases. Mosby Company. USA. 1989.
18. Kommonen, B.; Dawson, W.W. and Parmer,R.: Pigment epithelial function in canine retina. Am. J. Vet. Res., 52: 1341-1344 (1991).
19. Kommonen,B.: Electroretinography and fluorescein angiography of dogs. Academic Dissertation, Helsinki, 1988
20. Kommonen,B.: The DC-Recorded dog electroretinogram in ketamine-metomidine anaesthesia. Acta Vet. Scand., 29:25-41. (1988).
21. Lugo,V.T.: Glaucoma en perros y gatos. Tesina de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1993.
22. Marmor, M.F.: Standard for clinical electroretinography. Arch. Ophthalmol., 107: 816-819. (1989).
23. Marx,M.S.; Podos,S.M.; Bodis,I. and Howard,J.R.: Flash and pattern electroretinograms in normal and laser induced glaucomatous primate eyes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 27: 378- 386 (1986).
24. Millichamp,N.J.; Curtis,R. and Bamett,K.C.:Progressive retinal atrophy in Tibetan Terriers. J. Am. Vet. Med. Assoc., 192: 769-776 (1988).
25. Nickells,R.W.: Retinal ganglion cell death in glaucoma. J. Glaucoma, 5: 345-356 (1996).
26. Ofri,R.; Dawson,W.W. and Gelatt,K.N.: Visual resolution in normal and glaucomatous dogs determined by pattern electroretinogram. Prog. in Vet. & Comp. Ophthalmol., 3:111-116. (1994).
27. Peiffer,R.L.:Small Animal Ophthalmology. 2<sup>nd</sup>. ed. Saunders comp. London, 1997.
28. Rouland,J.F. and Hache, J.C.: Visual-evoked potentials in glaucoma and ocular hypertension. Glaucoma, 12: 77-78 (1990).
29. Sims, M.H.: Partial masking of the canine electroretinogram by oscillatory potentials. J. Of Vet. Int. Med., 4: 40-42 (1990).
30. Sims,M.H. and Brooks,D.E.: Changes in oscillatory potentials in the canine electroretinogram during dark adaptation. Am. J. Vet. Res., 51: 1580-1586 (1990).
31. Slatter,D.: Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. 2a. ed. Inter-Médica. Buenos Aires. 1992.

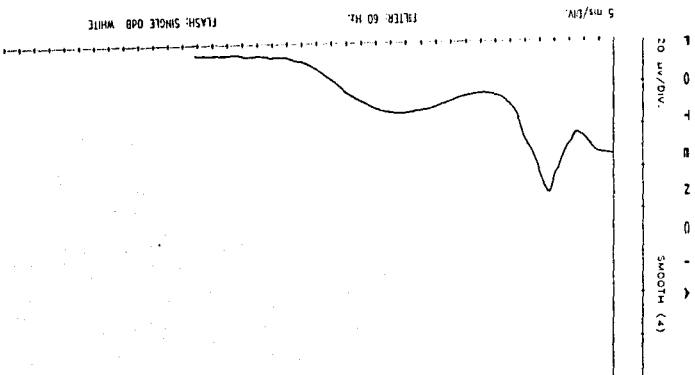
32. Smith,R.I.E.; Perffer,R.L.Jr. and Wilcock,P.B.: Pathology of canine glaucoma. Conference Proceedings of the Third Annual Meeting, ACVO, San Diego, California. 1992. 61-75(1993).
33. Steiss,J.E.; Storrs,D.P.and Wright,J.C.:Comparisons of electroretinograms recorded with a contact lens versus needle electrode in clinically normal dogs. Prog. In Vet. & Comp. Ophthalmol. 2: 143-146 (1992).
34. Strain,G.M.:Postnatal development of the visual-evoked potential in dogs. Am. J. Vet. Res. 52: 231-235 (1991).
35. Tinsley,D.M.; Niyo,Y.; Tinsley,L.M. and Betts,D.M.: In vivo clinical trial of perioperative mitomycin-c in combination with a drainage device implantation in normal canine globes. Vet. & Comp. Ophthalmol. 5: 231-241 (1995).
36. Wolf,E.D.; Vainisi,S.J. and Santos-Anderson,R.: Rod-cone dysplasia in the collie. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173: 1331-1333 (1978).
37. Yehoshua,M.G.; Bielik,M. and Neumann,E.: Changes in the oscillatory potentials of the electroretinogram in glaucoma. Curr. Eye Res. 8: 457-466 (1987).

ELECTRORETINOGRAMA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 1



CURSO	LATENCY (ms)	AMPLITUDE (μV)
1	0	42
2	9	34
3	9	34
4	24	63
5	15	29

ELECTRORETINOGRAMA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 2

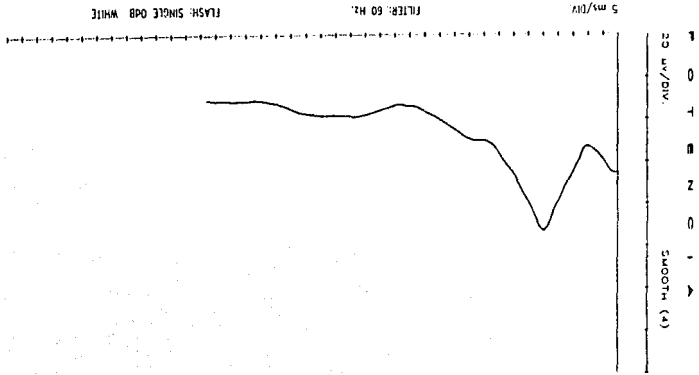


T I E M P O

CURCHOND	LATENCY (ms)	AMPLITUDE (μV)
1	0	54
2	11	44
3	11	44
4	22	72
5	22	72
6	11	28



ELECTRORETINOGRAMA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 3

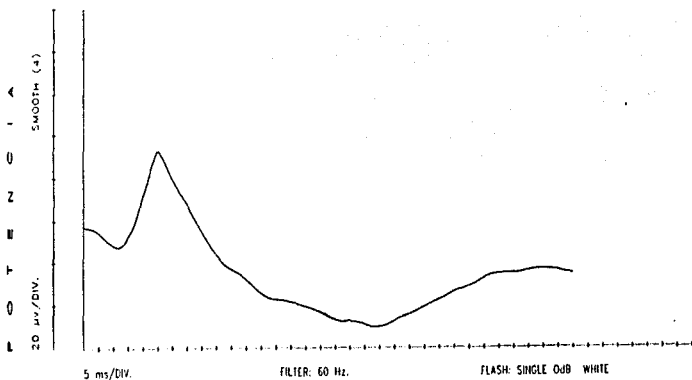


CURSOR#	LATENCY (msec)	AMPLITUDE (uV)
1	0	66
2	10	54
A	10	-12
3	10	54
4	24	93
B	14	39

T I E M P O

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 4

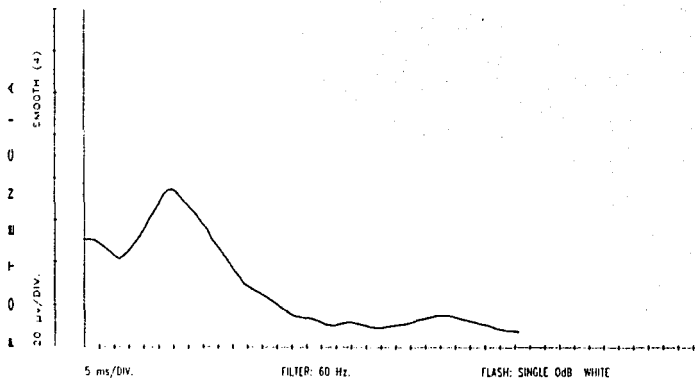
21



T I E M P O

CURBONS	1	2	3	4	5
LATENCY (ms)	0	11	11	11	25
AMPLITUDE (µV)	58	49	-9	49	93

ELECTRORETINOGRAMIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 5

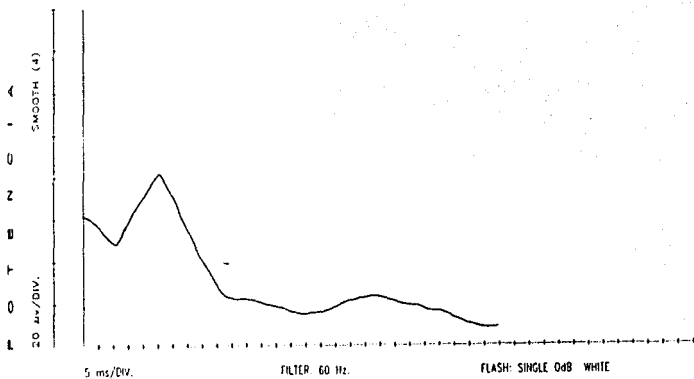


T I E M P O

CURSORS	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	12	12	12	28	16
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	51	41	-10	41	75	34

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 6

23

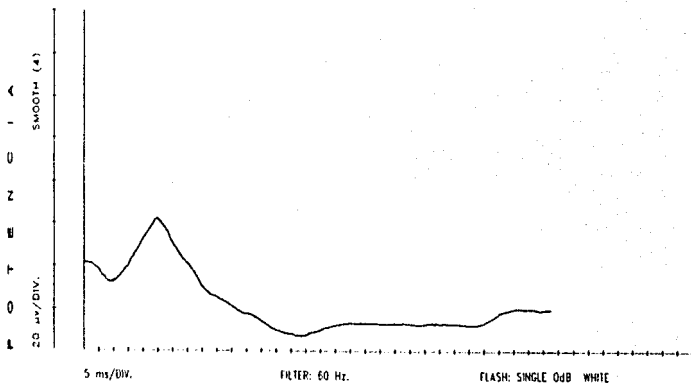


T I E M P O

CURSOR	1	2	•	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	25	15
AMPLITUDE (μV)	61	50	-11	50	82	32

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 1

18

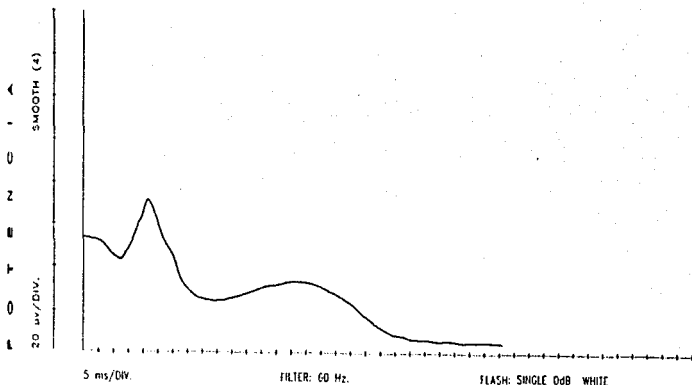


T I E M P O

CURSOR	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	9	9	9	24	15
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	42	34	-8	34	63	29

ELECTRORETINOGRAMIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 2

19

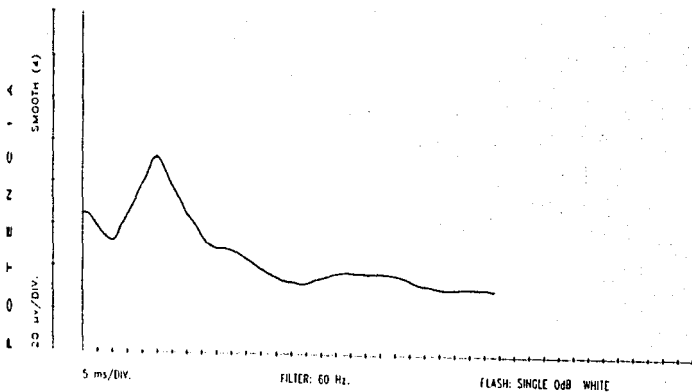


T I E M P O

CURSOR	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	11	11	11	22	11
AMPLITUDE (μV)	54	44	-10	44	72	28

ELECTRORETINOGRAMIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 3

20

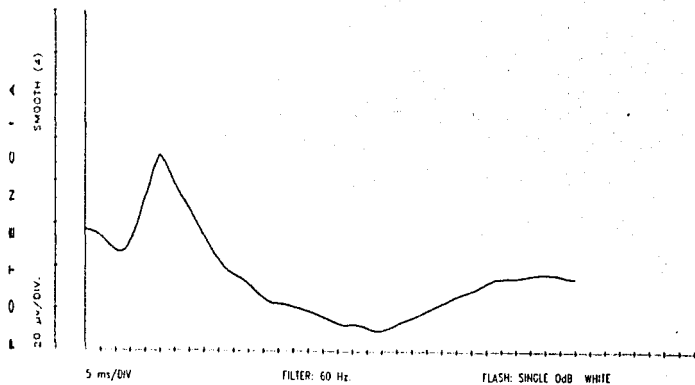


T I E M P O

CURSO	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	24	14
AMPLITUDE (μV)	66	54	-12	54	93	39

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 4

21

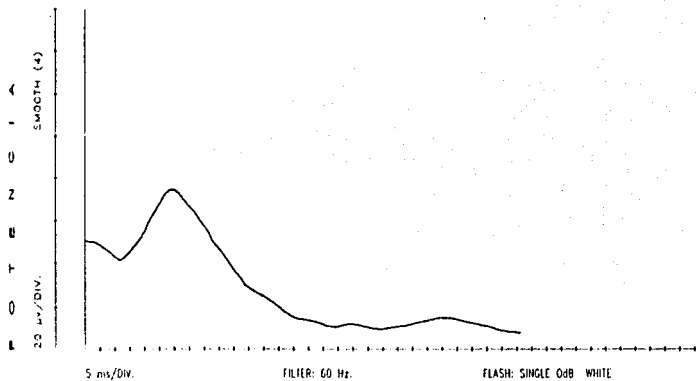


T I E M P O

CURSORS	1	2	3	3	4	b
LATENCY (ms)	0	11	11	11	25	14
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	58	49	-9	49	93	44



ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 5

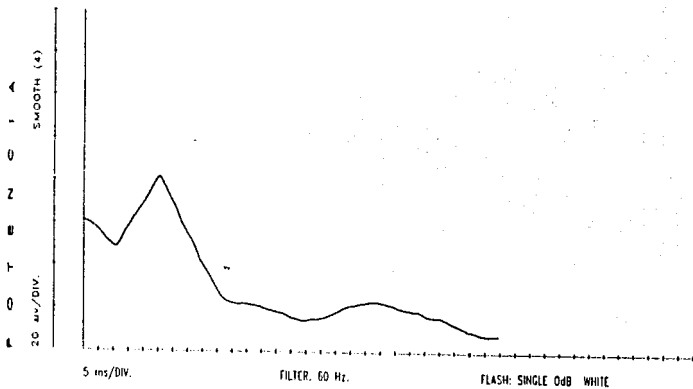


T I E M P O

CURTAIN	1	2	3	4	5	6
LATENCY (ms)	0	12	12	12	28	16
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	51	41	-10	41	75	34

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 6

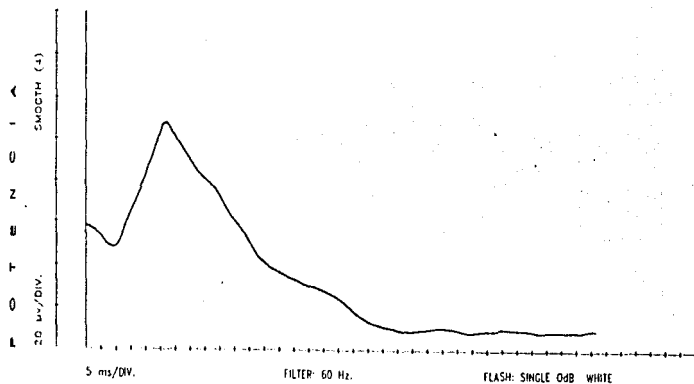
23



T I E M P O

CURSORS	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	25	15
AMPLITUDE (μV)	61	50	-11	50	82	32

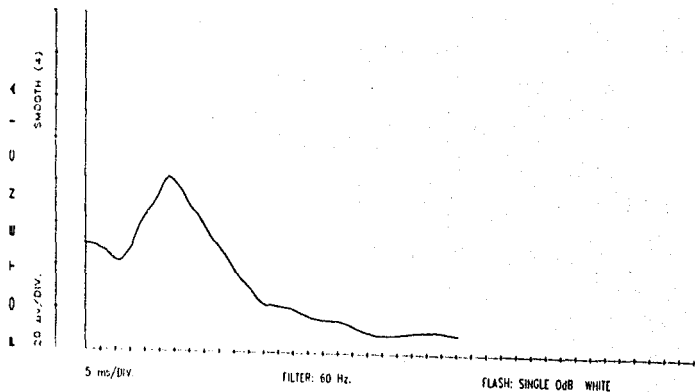
ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 7



T I E M P O

CURSORD	1	2	3	4	5
LATENCY (ms)	0	9	9	9	27
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	59	49	-10	49	108

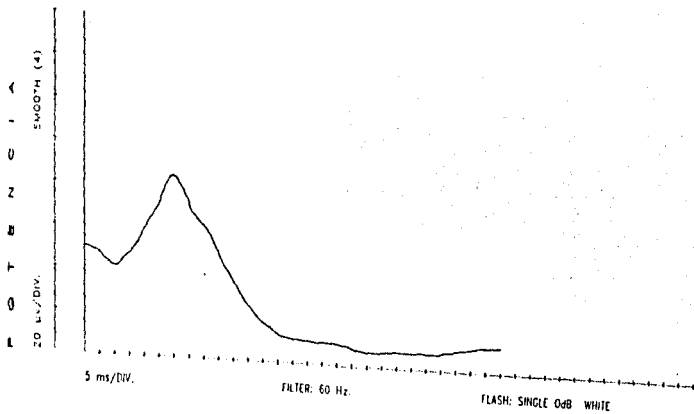
ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 8



T I E M P O

CONDICION	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	11	11	11	28	17
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	50	42	-8	42	81	39

ELECTRORETINOGRAMIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 9

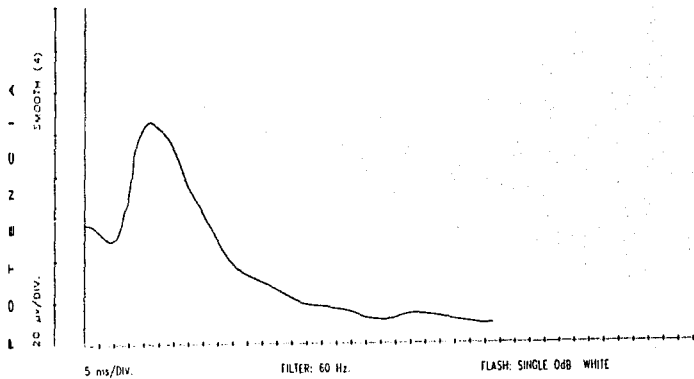


T I E M P O

CURSORS	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	29	19
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	52	43	-9	43	84	41

ELECTRORETINOGRAFIA PRE-QUIRURGICO  
CASO No. 10

27

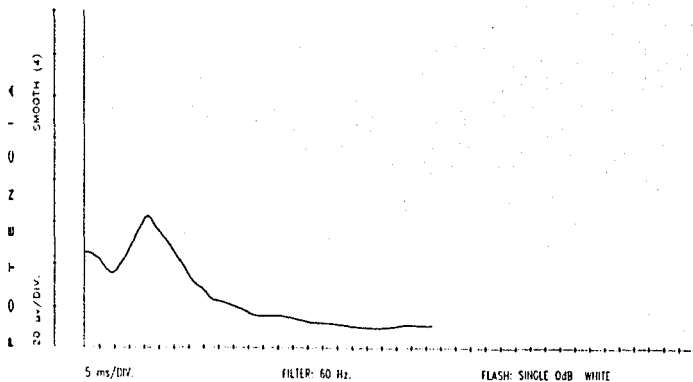


T I E M P O

CURSO/10	1	2	3	4	5
LATENCY (ms)	0	9	9	23	14
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	57	49	-8	49	105

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 1

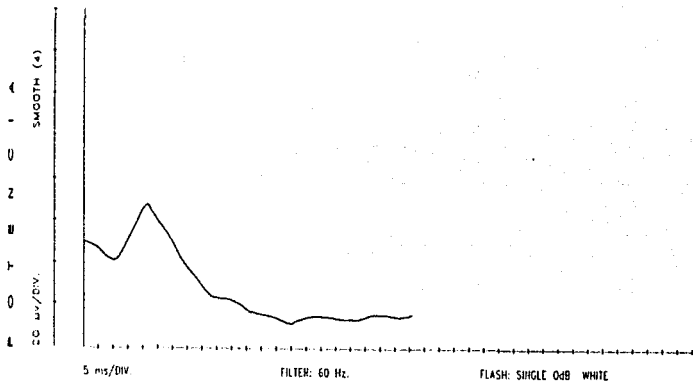
28



T I E M P O

CURSOR	1	2	3	4	5
LATENCY (ms)	0	8	8	8	21
AMPLITUDE (μV)	45	36	-9	36	63

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 2



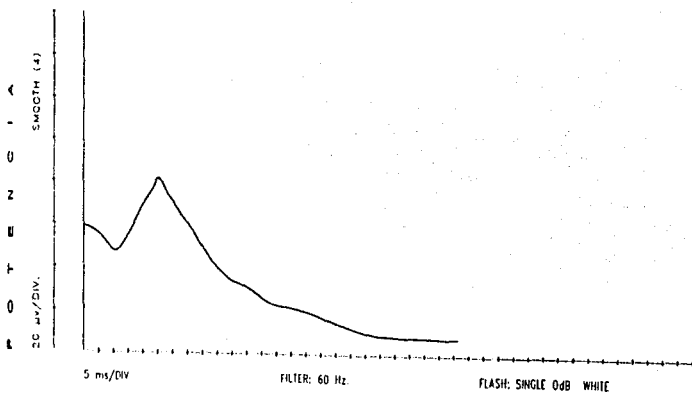
T I E M P O

CURSORS	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	22	12
AMPLITUDE (μV)	50	42	-8	42	67	25



ELECTRORETINOGRAFIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 3

30

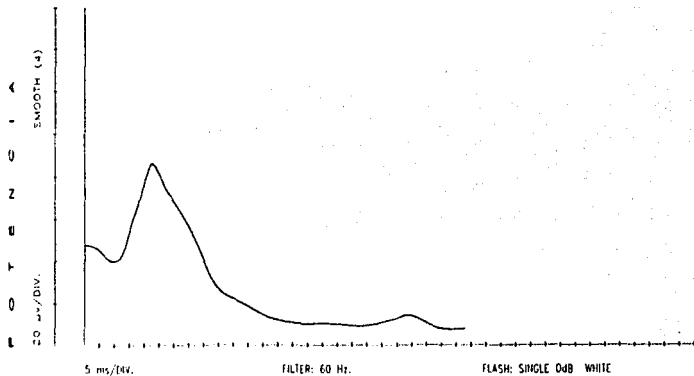


T I E M P O

CURSORD	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	25	15
AMPLITUDE ( $\mu$ V)	59	49	-10	49	81	32

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 4

31

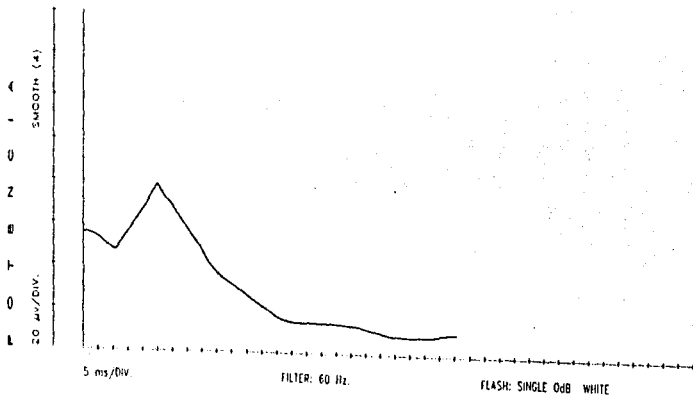


T I E M P O

CURVIDO	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	9	9	9	23	14
AMPLITUDE (μV)	48	40	-8	40	86	46

ELECTRORETINOGRAFIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 5

32

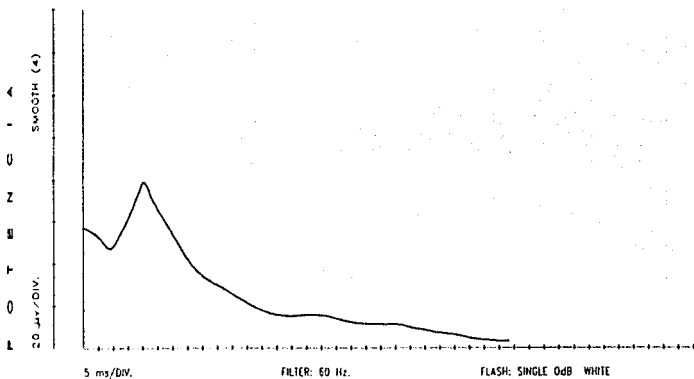


T I E M P O

CURSOR	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	24	14
AMPLITUDE (μV)	56	49	-7	49	79	30

ELECTRORETINOGRAFIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 6

33

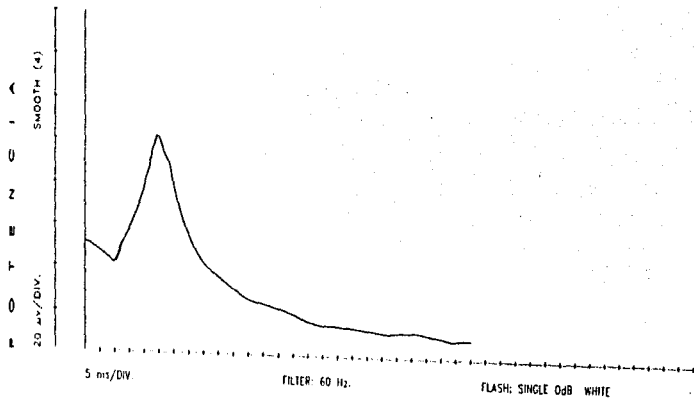


T I E M P O

CURSORB	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	8	8	8	20	12
AMPLITUDE (μV)	57	48	-9	48	79	31

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 7

34

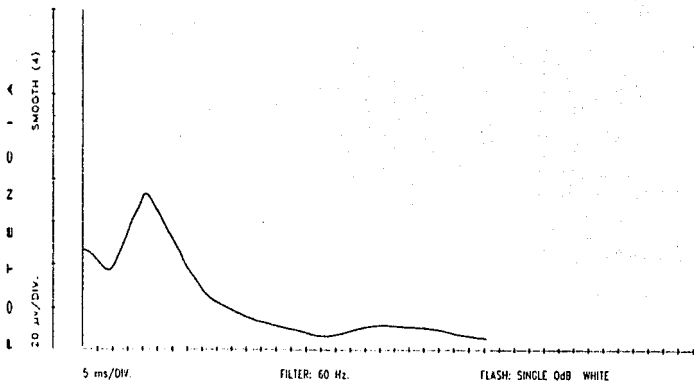


T I E M P O

CURSOB	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	9	9	9	25	16
AMPLITUDE (μV)	51	42	-9	42	102	60

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 8

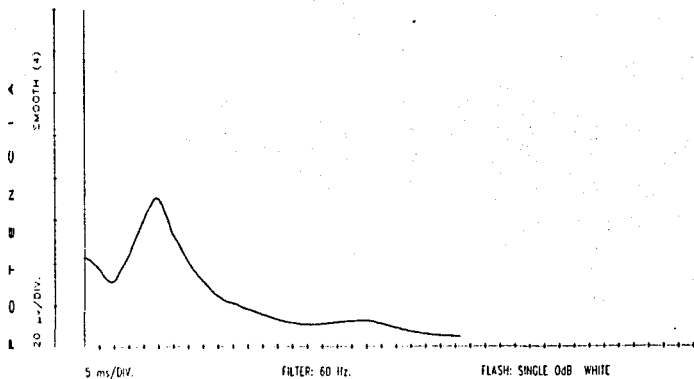
35



T I E M P O

CURSOR	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	8	8	8	21	13
AMPLITUDE (μV)	47	38	-9	38	72	34

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 9

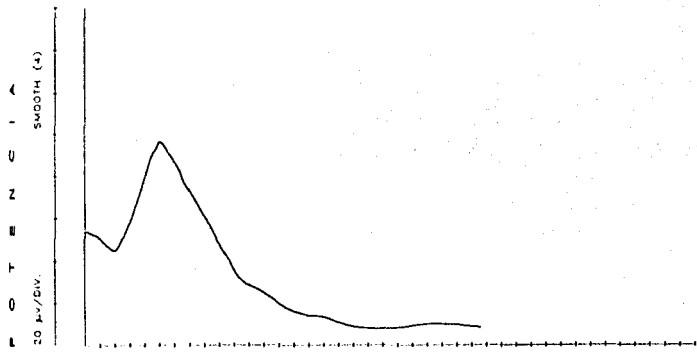


T I E M P O

CURSORS	1	2	3	4	5
LATENCY (ms)	0	9	9	24	15
AMPLITUDE (μV)	42	32	-10	32	38

ELECTRORETINOGRAMIA POST-QUIRURGICO  
CASO No. 10

37



5 ms/DIV. FILTER: 60 Hz. FLASH: SINGLE 0dB WHITE

T I E M P O

CURSOR	1	2	a	3	4	b
LATENCY (ms)	0	10	10	10	25	15
AMPLITUDE (μV)	53	46	-7	46	96	50



## CUADRO 1

## DESCRIPCION DE LOS PACIENTES

No. Paciente	Paciente	Raza	Edad (años)	Sexo	Ojo afectado
1	Terry	Akita	9	Hembra	OD
2	Lulu	Alaskan M.	6	Hembra	OI
3	Winie	Samoyedo	4	Macho	OI
4	Paco	Boxer	8	Macho	OI
5	Yesenia	Poodle	15	Hembra	OI
6	Yogui	Shar pei	7	Macho	OI
7	Prisma	Siberian H.	10	Hembra	OI
8	Kayser	Samoyedo	6	Macho	OI
9	Ponci	Samoyedo	8	Hembra	OI
10	Cherry	Akita	7	Macho	OD

## CUADRO 2

## AMPLITUD DE ONDA "b" EN LOS OJOS AFECTADOS

No. Paciente	PIO Alta (Amplitud* Prequirúrgica)	PIO Normal (Amplitud* Postquirúrgica)
1	29	27
2	28	25
3	39	32
4	44	46
5	34	30
6	32	31
7	59	60
8	39	34
9	41	38
10	56	50

\* Amplitudes expresadas en  $\mu\text{V}$  (milivolts)

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO 3

PRESION INTRAOCULAR DE LOS OJOS AFECTADOS ANTES  
Y DESPUES DE LA CIRUGIA

No. Paciente	PIO Prequirúrgica	PIO 24 hrs. Postquirúrgica	PIO 2 semanas Postquirúrgica	PIO 4 semanas postquirúrgicas
1	35	12	23	18
2	39	15	19	21
3	32	11	09	16
4	28	18	13	12
5	34	16	11	18
6	30	18	16	20
7	44	13	10	19
8	45	15	20	22
9	36	14	18	17
10	43	15	13	20

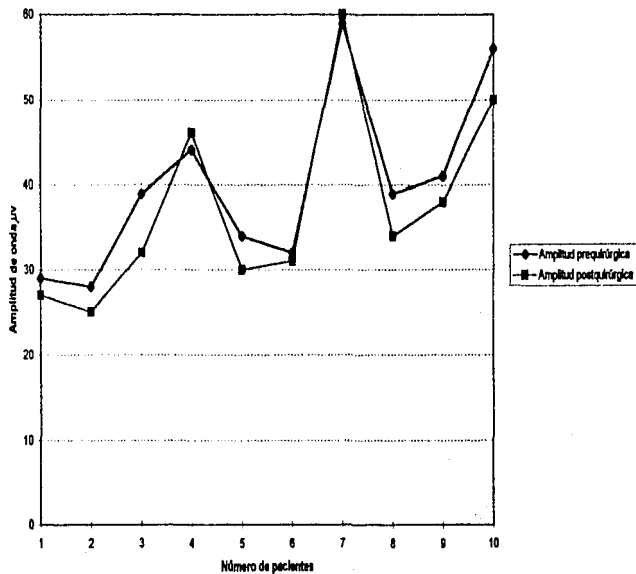
\* Presión Intraocular en mmHg

CUADRO 4

ANALISIS ESTADISTICO

GRUPO	N	PERDIDAS	
ERG PREQUIR.	10	0	
ERG POSTQUIR.	10	0	
GRUPO	PROMEDIO	DESV ESTANDAR	SEM
ERG PREQUIR.	40.10	10.55	3.335
ERG POSTQUIR.	37.30	11.26	3.562
DIFERENCIA	2.80	2.9	0.917
t= 3.06 CON 9.00 GRADOS DE LIBERTAD (p=0.0137)			
Poder de la prueba con alpha= 0.0500:0.7360			

Amplitud de onda "b" en los ojos afectados



Amplitud de onda "b" en los ojos afectados

