

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

“MANUAL MEDICO QUIRURGICO DE LA ENFERMEDAD
DE GLAUCOMA EN PERROS Y GATOS”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

JOSE FELIPE MORALES CABRAL

ASESOR: M en C ENRIQUE FLORES GASCA



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 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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Margarita y Ramón por ser un ejemplo de los más grandes valores que un ser humano puede tener, por ayudarme a alcanzar esta meta y por darme el regalo más valioso: la vida.

A mis hermanos Guadalupe, Margarita, David y Monserrat por su apoyo y confianza que siempre me brindaron.

A mis abuelos, pues gracias a ellos tengo a mis padres, y en especial a Agustina (Q.P.D.) que en el año pasado se nos fué...

A mi asesor Enrique Flores y coasesora Rocío Morales por su ayuda para realizar esta Tesis.

A Tomás Hernández y Rosa E. Santibáñez por su apoyo, confianza, paciencia y valiosa ayuda en todo.

A mis amigos y compañeros que siempre me dieron su apoyo y a todas aquellas personas que contribuyeron en la realización de este trabajo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN

1. ANATOMÍA OCULAR.....	4
1.1 Estructura.....	4
1.2 Inervación.....	10
1.3 Miología.....	12
1.4 Irrigación.....	14
2. FISIOLÓGÍA.....	15
2.1 Sistema de drenaje.....	15
2.2 Control fisiológico de la presión intraocular.....	16
2.3 Humor acuoso: producción y drenaje.....	17
3. EXÁMEN OFTALMOLÓGICO.....	19
3.1 Reacción a la amenaza.....	19
3.2 Reflejos pupilares a la luz (rpl).....	20

3.3	Test de laberinto.....	21
3.4	Pruebas especiales	21
II. GLAUCOMA		
1	Definición.....	36
2	Clasificación.....	39
3	Fisiopatología	51
III. SEMIOLOGÍA		
1	Presentación aguda.....	56
2	Presentación crónica.....	59
IV. DIAGNÓSTICO.....		
V. TRATAMIENTO.....		
1	Tratamiento médico.....	70
2	Tratamiento quirúrgico.....	77

VI. BIBLIOGRAFÍA..... 98

ANEXO (ÍNDICE DE FIGURAS)..... 108

I. INTRODUCCIÓN

1. ANATOMÍA OCULAR

1.1 Estructura

El globo ocular está formado por tres capas concéntricas: túnica fibrosa, túnica vascular y túnica nerviosa.^{36, 40, 41, 106}

Túnica fibrosa

La túnica fibrosa externa del ojo le brinda protección del ambiente externo y refracción de los rayos de luz. Consta de dos partes: la esclera y la córnea. Existe una zona de transición entre ambas denominado limbo, mide aproximadamente 1mm de grosor.¹⁰⁶

Esclera

Es la capa que envuelve las tres cuartas partes posteriores del globo ocular, es una densa red de colágeno y fibras elásticas que le dan una apariencia opaca, de color blanco amarillento (**Fig. 1**). Su principal función es mantener la forma del globo ocular, es el sitio de inserción de los músculos extraoculares. Es avascular a excepción del plexo vascular superficial irrigado por las arterias ciliares. Presenta canales por los que atraviesan vasos sanguíneos y nervios, los más importantes son el nervio óptico, los plexos venosos esclerales, las arterias ciliares largas y cortas y los nervios ciliares. En la región del limbo los vasos ingresan y se dividen en ramas que forman un círculo arteriolar. La cabeza del nervio óptico se sitúa en la pared posterior, puede localizarse central, lateral o medial al polo posterior. El lugar por el que el nervio atraviesa a la esclera es llamado **lámina cribosa**. La episclera vascular se une en el área del limbo a la conjuntiva y esclera, su función es la de nutrir a las estructuras externas. Sobre la episclera se encuentra la conjuntiva del ojo.^{36, 40, 41}

Córnea

Es el segmento anterior de la túnica fibrosa, clara, transparente, su superficie es más gruesa en la periferia que en el centro (**Fig. 1**). En el perro la córnea periférica mide 0.67 mm, mientras que la central mide 0.61 mm en promedio, ambas se incrementan con la edad. En el gato el grosor corneal es de 0.56mm +/- 0.06 mm. Consta de cinco capas: epitelio anterior, lámina limitante anterior (Lámina de Bowman), sustancia propia, lámina limitante posterior (membrana de Descemet) y epitelio posterior (endotelio). Su transparencia se debe al arreglo perfecto de las fibras de colágeno que forman la sustancia propia, se encuentra libre de vasos sanguíneos y pigmentos, y presenta un epitelio no queratinizado. Su función es permitir la refracción de los rayos de luz para dirigirlos hacia la retina y forma parte importante en la visión pues proporciona hasta un 70% del total de la refracción del ojo.^{56, 89}

Túnica vascular

También llamada **uvea**. Es la capa que se encuentra entre la retina y la esclera (**Fig. 1**). Consta de tres partes: el iris, que es claramente visible y asume una posición perpendicular en el globo; las otras dos estructuras son el cuerpo ciliar y la coroides.^{36, 40, 41}

Las funciones consisten en regular la cantidad de luz entrante a través de la pupila, producir humor acuoso que mantiene la presión intraocular y baña las estructuras del segmento anterior, suspender al lente cristalino por vía de las fibras zonulares, cambiar el foco visual a través del músculo ciliar, incrementar la estimulación de la retina cuando hay bajos niveles de luz (tapete lúcido de la coroides), y proveer de nutrición a la coroides y cuerpo ciliar.^{56, 89}

Iris

Es el segmento anterior de la túnica vascular, es un diafragma delgado y circular que descansa contra la superficie anterior del lente cristalino, está constituido por un estroma de tejido conectivo, fibras musculares, abundantes vasos y nervios (**Fig. 1**). Se encuentra

cubierto anteriormente por endotelio y posteriormente por capas pigmentarias de la retina. El color del iris depende del número de melanocitos presentes en el estroma y del grosor de su capa anterior. La apertura central en el iris se denomina **pupila**, es circular en el perro y su tamaño varía entre razas y edades, en el gato es vertical. Su función principal es regular la cantidad de luz admitida hacia el interior del ojo a través de la acción de la pupila. El diámetro de la pupila está regulado por el músculo esfínter y el músculo dilatador, ambos tienen inervación parasimpática y simpática.^{30, 56, 89} El músculo esfínter tiene fibras musculares lisas rodeando al iris cerca del margen pupilar. En el gato las fibras musculares no sólo rodean la pupila, sino que además se cruzan dorsal y centralmente a la misma y se extienden hacia la periferia del iris; esta disposición permite que la pupila felina se contraiga formando una hendidura vertical. Es el más fuerte de los dos músculos. El músculo dilatador de la pupila tiene fibras musculares lisas que forman una red a través de la cual el colágeno del estroma del iris se enlaza. La orientación de las fibras es radial, y van desde las cercanías de la pupila hasta la raíz del iris. Este músculo se encuentra posterior al músculo esfínter.^{36, 40, 41, 106}

Cuerpo Ciliar

Es un segmento engrosado de la túnica vascular, ricamente abastecido por nervios que se extienden por detrás de la base del iris hacia la parte anterior de la coroides. Su forma es triangular y se encuentra sobre la esclera; su porción interna limita hacia el cristalino y el vítreo. Está formado por el músculo ciliar y los procesos filiares (**Fig. 1**).^{36, 40, 41}

El músculo ciliar tiene numerosos fascículos de músculo liso localizados en la porción más externa del cuerpo ciliar, se encuentra poco desarrollado en comparación con el del humano debido a que presenta únicamente fibras meridionales, los primates y el humano poseen además unas fibras circulares. Tiene inervación parasimpática y actúa liberando o aumentando la tensión de las fibras zonulares que soportan al lente cristalino.^{89, 106}

Los procesos ciliares o epitelio ciliar son pliegues que se localizan inmediatamente después del músculo ciliar, se encuentran centralmente arqueados hacia el lente y su unión

es con las fibras zonulares, son los responsables de la producción del humor acuoso que debe permanecer constante para mantener una uniforme presión intraocular.^{89, 106, 119}

Coroides

Es el tercer componente de la túnica vascular del ojo, es una capa vascular pigmentada. Se localiza entre la esclera y la retina y se continúa con el cuerpo ciliar anteriormente y envuelve completamente el hemisferio posterior del globo (**Fig. 1**). Se divide a su vez en diversas capas, la más importantes es la reflectiva (**tapetum lucidum**), que sirve para reflejar la luz que pasa a través de la retina para retornarla a sus receptores lo que incrementa la habilidad de la retina para funcionar con bajos niveles de luz y aumenta la estimulación fotorreceptora. El tapetum lucidum también llamado tapete lúcido, varía en color y su ausencia es considerada una variación normal que aparentemente no afecta la visión del perro ni del gato, además se encuentra poco desarrollado en individuos albinos e hipopigmentados y el ser humano; los primates y el cerdo carecen de ésta estructura. La nutrición de la retina depende de los vasos coroidales y retinales. La velocidad del flujo sanguíneo de la coroides protege al ojo de lesiones térmicas además de que produce una tensión de oxígeno arterial muy alta en la se facilita la difusión de oxígeno hacia la retina.⁵⁶

Túnica Nerviosa (Retina)

Es la capa más profunda del ojo (**Fig. 1**). Se encuentra por debajo de la túnica vascular y se distinguen tres áreas, de anterior a posterior **pars iridica**, **pars ciliaris** y **pars óptica**(retina visual). Sólo la última es fotosensitiva y es responsable de la transducción de la energía fótica en energía química y finalmente en energía eléctrica transmitida como un potencial de acción a lo largo del nervio óptico hacia los centros visuales del cerebro.^{89, 106}

Las células fotosensibles (fotorreceptores), se sitúan en la zona posterior de la retina de modo que la luz debe cruzar las otras capas para llegar a ellas. En el perro cerca de un 95 % de los fotorreceptores son bastones. El restante son conos que tienden a concentrarse en el área central. Ha sido demostrado que la retina del perro posee dos clases de fotopigmento de conos y la visión a color dicromática ha sido verificada. La visión dicromática del perro

es capaz de distinguir entre estímulos teniendo predominantemente cortas o largas longitudes de onda (azul, verde, amarillos y rojos) y puede distinguir estímulos con espectro de energía estrecho y amplio (discrimina azules, amarillos, o cafés de grises o blanco).⁹³

Localizada dorsalmente y un poco lateral al disco óptico está el **área centralis**, que es un lugar donde la densidad celular es mayor que en cualquier otra región de la retina y es donde se realiza la visión más aguda; está poco desarrollada en el perro y gato en comparación con el humano.^{40, 41} Se extiende desde la retina (área del disco óptico) al quiasma óptico, atraviesa la coroides y la esclera a través de un área de fibras de colágena llamada **lámina cribosa**". El tejido que separa la esclera y la coroides del nervio óptico se conoce como la **capa de Jacoby**.^{40, 41}

Nervio óptico

Está dividido en tres porciones: ocular, orbital e intracraneal. La porción intraocular tiene a su vez tres divisiones: escleral, retiniana y coroidal, y a las dos últimas se les conoce como **disco óptico** (papila o cabeza del nervio); la porción orbital está cubierta por las tres membranas meníngeas del sistema nervioso central: duramadre, piamadre y aracnoides; la porción intracraneal se extiende desde el forámen óptico hasta el quiasma. En el quiasma óptico se cruzan los dos nervios ópticos (izquierdo y derecho) hacia los lados opuestos para continuar como tractos ópticos (**Fig. 2**).^{17, 19, 89, 106, 119}

Zónula (Ligamento Suspensorio)

El lente se fija en su posición por un aparato suspensorio denominado **zónula ciliar**, está compuesto por fibras perfectamente ordenadas y se localiza posterior al iris y el cuerpo ciliar, pasa por debajo de los valles existentes entre los procesos ciliares y separa la cámara posterior del humor vítreo (**Fig. 1**).^{36, 40, 41}

El Lente

Es una estructura biconvexa, suave, transparente, rica en proteínas, se encuentra en contacto con la cara posterior del iris y la cara anterior del humor vítreo, se mantiene en su posición por las fibras zonulares que se insertan en la cápsula anterior del cristalino y posteriormente a su ecuador (**Fig. 1**).

La función del lente es mandar imágenes dentro de un foco crítico hacia la capa fotorreceptora de la retina. Las imágenes son enfocadas en la retina por la combinación de la refracción de la córnea, humor acuoso, lente y humor vítreo. La mayor refracción ocurre en la cara anterior de la córnea. El lente altera el paso de los rayos de luz por ser la única estructura del ojo capaz de cambiar su índice de refracción. La longitud focal del lente cambia en su forma por los músculos ciliares, las fibras zonulares y cápsula. El índice refractivo del lente se obtiene por su alto contenido de proteínas, y puede variar dependiendo de la distancia del objeto que se enfoca.^{89, 106, 124}

Cámaras del ojo

Existen tres cámaras en el ojo: anterior; posterior y vítrea.

- a) Anterior, es el espacio que se limita por la córnea y por el iris y la superficie anterior del lente (**Fig. 1**). En el se encuentra el humor acuoso y está en comunicación directa con la cámara posterior a través de la abertura de la pupila. La periferia está comunicada con el **ángulo iridocorneal**.^{36, 40, 41}
- b) Posterior, es más chica que la anterior. Se limita por el iris, por la cápsula del lente y por la zónula y la cara anterior del vítreo (**Fig. 1**). El humor acuoso también llena ésta cámara.^{36, 40, 41}
- c) Vítrea, es la más grande, abarca cerca del 80% del volumen del globo ocular. La zónula y la cápsula posterior del lente forman el límite de la cámara y la retina encierra el

resto. El humor vítreo ocupa ésta, es un gel suave y claro que dá la forma a la cavidad que ocupa, y es acelular. Está constituida por una solución de mucopolisacáridos rica en ácido hialurónico, se encuentra adherido a la parte ciliar de la retina a la **ora serrata** y al disco óptico así como a la cápsula posterior del lente.^{36, 40, 41}

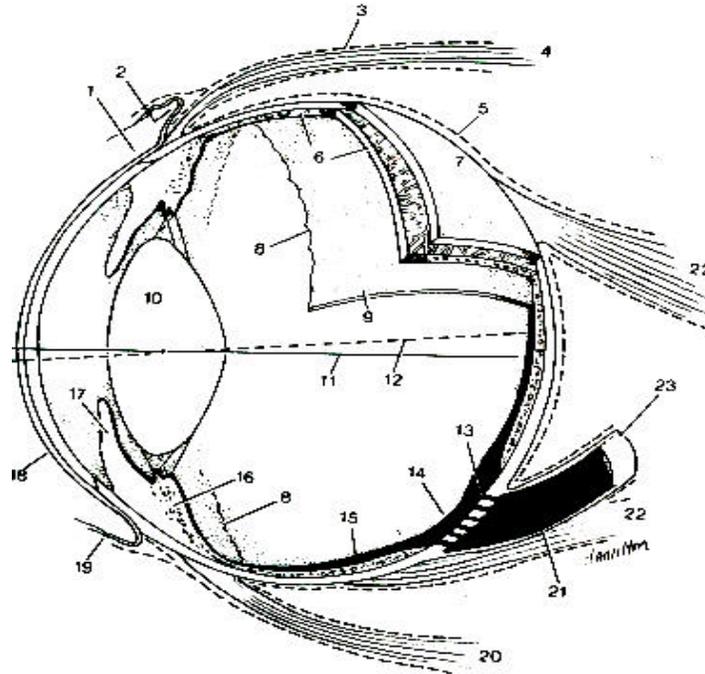


Fig. 1 Ojo abierto para mostrar su anatomía. 1, limbo; 2, fómix superior; 3, fascia muscular profunda; 4, músculo recto dorsal; 5, vaina del globo ocular; 6, coroides; 7, esclera; 8, ora serrata; 9, túnica interna, retina; 10, lente; 11, eje óptico; 12, eje visual; 13, área cribosa; 14, disco óptico; 15, retina; 16, cuerpo ciliar; 17, iris; 18, córnea; 19, conjuntiva; 20, músculo recto ventral; 21, nervio óptico; 22, m. retractor del globo ocular; 23, vaina del nervio óptico. (Dyce KM, 1999)³⁶

1.2 Inervación

El ojo y sus anexos son inervados por los nervios craneales II, III, IV, V, VI y VII. (**Fig. 2**)

Nervio óptico (II)

Es un componente del sistema aferente somático. Se forma por crecimiento centripeto de axones de las neuronas en la capa celular ganglionar de la retina. Su tamaño y forma varía

entre las distintas razas de perros, en gatos no sucede lo mismo. Se encuentra rodeado por dos vainas una externa e interna, que son continuación de la duramadre y piamadre respectivamente. En el perro, en casos de proptosis puede ocurrir sin la ruptura de éste.^{89,}

119

Nervio Oculomotor (III)

Como su nombre lo indica es motor de los músculos rectos dorsal, medial y ventral, del oblicuo ventral y del elevador de párpado superior. Contiene fibras eferentes preganglionares que sinapsan en el ganglio ciliar. Las fibras posganglionares del ganglio ciliar inervan el músculo esfínter pupilar del iris y el músculo ciliar. Las fibras parasimpáticas se localizan medialmente al origen del nervio y son vulnerables a daños por presión cuando se incrementa la presión intracraneal. En casos de dilatación de la pupila (midriasis) es común encontrar en los pacientes edema cerebral.^{89, 106}

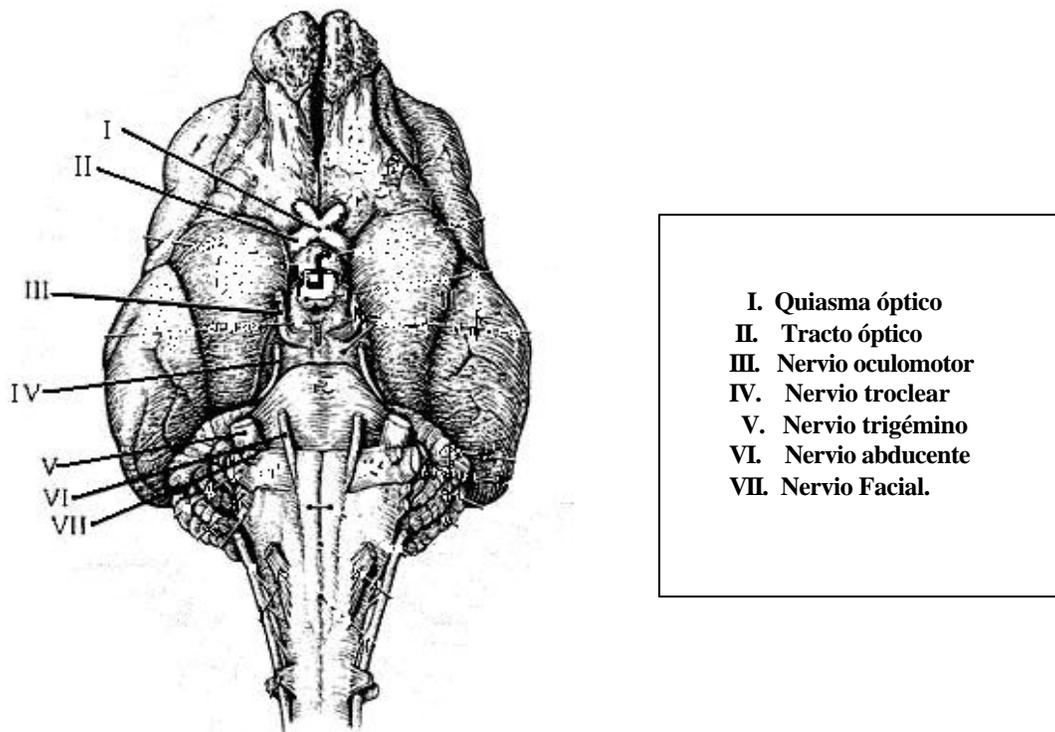


Fig. 2 Vista ventral del cerebro y nervios craneales del perro. Las estructuras importantes se enlistan. (Evans HE, 1993.)

Nervio Troclear (IV)

Es el más pequeño de los nervios craneales y es la única estructura que inerva al músculo oblicuo dorsal.^{36, 40, 41}

Nervio Trigémino (V)

Inerva al ojo y a la órbita, las fibras distribuidas hacia el ojo son de naturaleza aferente somática. Es el más grande de los nervios craneales y presenta tres grandes divisiones: a) nervio oftálmico, es la principal inervación sensorial del ojo y la órbita; b) nervio maxilar, inerva parte de la estructura superficial de los párpados; c) nervio mandibular, inerva estructuras de la cara y mandíbula pero no juega papel en la inervación de estructuras oculares.^{36, 40, 41}

Nervio Abducente (VI)

Inerva axones eferentes somáticos generales de los músculos recto lateral y retractor bulbar.^{36, 40, 41}

Nervio Facial (VII)

Inerva a los músculos de los párpados y a la glándula lagrimal.^{36, 40, 41}

1.3 Miología

Existen siete músculos, cuatro son rectos, dos oblicuos y uno retractor del ojo.^{36, 40, 41}
(Fig. 3)

Los músculos rectos son planos y tienen su origen alrededor del foramen óptico y la fisura orbital, se insertan al globo ocular por medio de tendones aponeuróticos, son: recto lateral, recto medial, recto dorsal y recto ventral.^{36, 40, 41}

Los rectos dorsal y ventral rotan el globo alrededor de un axis de medial a lateral. Los rectos medial y lateral rotan al globo en un axis dorsal-ventral.^{36, 40, 41}

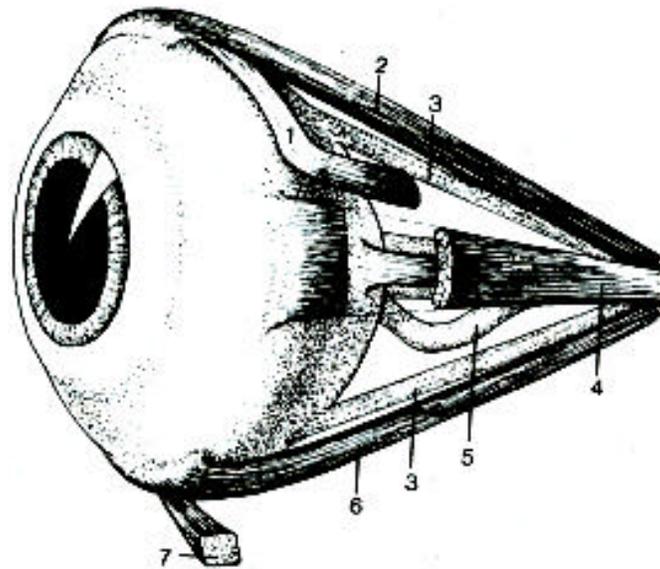


Fig. 3 Músculos extraoculares del ojo: 1, músculo oblicuo dorsal; 2, músculo recto dorsal; 3, músculo retractor bulbar; 4, músculo recto medial; 5, nervio óptico; 6, músculo recto ventral; 7, músculo oblicuo ventral. (Dyce KM, 1999.)³⁶

Los músculos oblicuos son dorsal y ventral; su principal función es permitir rotar al ojo alrededor de su axis bulbar, se encuentran atados cerca de la inserción del recto dorsal (oblicuo dorsal) y del recto lateral (oblicuo ventral) en la porción anterior del ojo.^{36, 40, 41}

El músculo retractor ocular es similar a un cono de músculos situándose su ápice en la fisura orbital y su base en las inserciones con el globo o puede ser dividido en cuatro partes, dos insertan en cada lado del músculo recto dorsal y los otros dos en cada lado del músculo recto ventral. Provee un mecanismo de protección del ojo, ya que en el ojo del perro, no existe una completa osificación de la órbita, por lo que es importante que el ojo se encuentre retraído lo más profundo hacia la órbita para impedir que sea dañado.^{36, 89, 106}

1.4 Irrigación

El abastecimiento sanguíneo principal para la órbita ocular es derivado de la arteria maxilar interna que es una continuación de la arteria carótida externa. Dos brazos de la arteria maxilar interna penetran la periórbita y forman a la arteria oftálmica externa.^{40, 41}

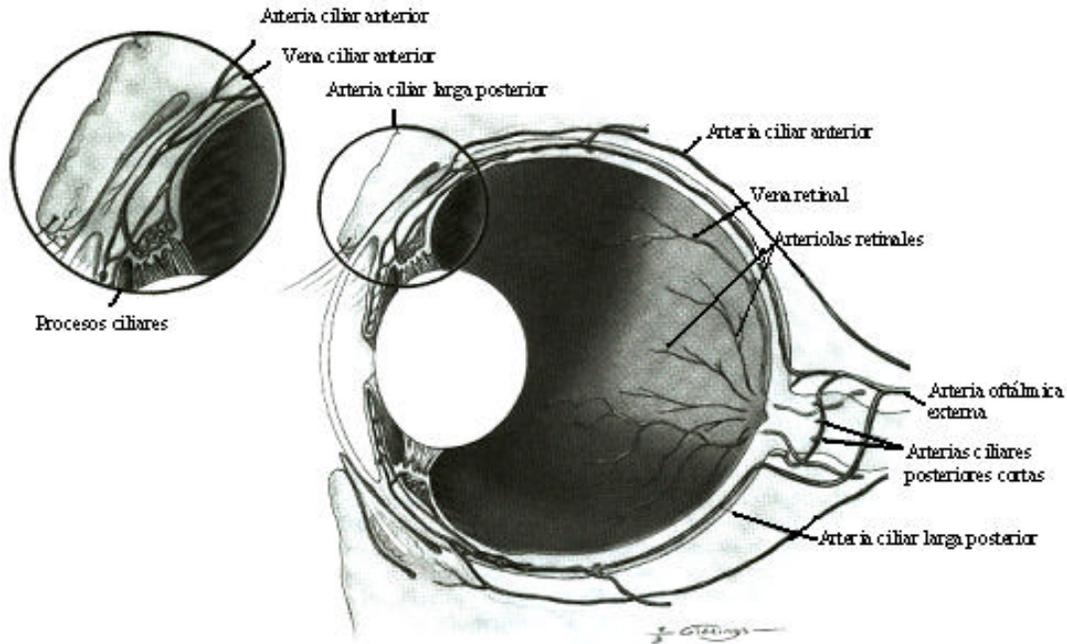


Fig. 4 Abastecimiento vascular en el ojo. (Evans HE, 1993.)⁴¹

De la arteria oftálmica externa se deriva el sistema ciliar y se distribuye sobre la túnica vascular y esclera a través de cuatro a seis arterias ciliares posteriores cortas las cuales se ramifican con la coroides. De estas arterias también se deriva la arteria retinal que alimenta precisamente a la retina; dos arterias ciliares posteriores largas que corren entre la esclera y la coroides y dan brazos al músculo ciliar, procesos ciliares y el iris y las arterias ciliares anteriores que se ramifican para abastecer el riego sanguíneo de la conjuntiva, esclera, músculo ciliar y la región del limbo.^{36, 40, 41}

La sangre sale de la órbita por la vena angular del ojo que se dirige hacia la vena facial, por el plexo oftálmico que se dirige al seno cavernoso y a la vena maxilar y a través de una anastomosis de la vena oftálmica externa ventral con la vena facial profunda.^{36, 40, 41}

Existen venas ciliares anteriores que se comunican con el plexo venoso escleral que es importante en el sistema de drenaje (**Fig. 4**).^{89, 106, 119}

2. FISIOLÓGÍA

2.1 Sistema de drenaje

En la cámara anterior del ojo donde se unen la córnea y esclera (**unión corneoescleral** o **limbo**), cerca de la base del iris, ambas estructuras forman un ángulo llamado **iridocorneal** que corre los 360° alrededor de la periferia de la cámara anterior. (**Fig. 5**) Es de importancia clínica, porque ahí es donde se da la principal ruta de evacuación del humor acuoso (**drenaje convencional**) y las anomalías de ésta área provocan elevación de la presión intraocular.^{18, 47, 56, 89, 100, 101, 106, 111, 119}

En el ángulo iridocorneal se observan los ligamentos pectinados que son prolongaciones que se extienden desde la unión pigmentada córneo escleral a la base del iris, después se encuentra la hendidura ciliar que contiene un tejido esponjoso llamado **red trabecular**, cerca de la cuál se encuentra un plexo acuoso y otro venoso que forma parte de la esclera (**plexo venoso escleral**). Este plexo es formado por una red de venas que se encuentran en largos canales dentro de la pared escleral.^{36, 40, 41, 119}

Para ver el ángulo iridocorneal clínicamente es necesario hacer el uso de un goníolente o gonioscopio que debe ser colocado sobre la córnea, y se observa como una porción opaca que se encuentra por debajo de la región del limbo.⁷

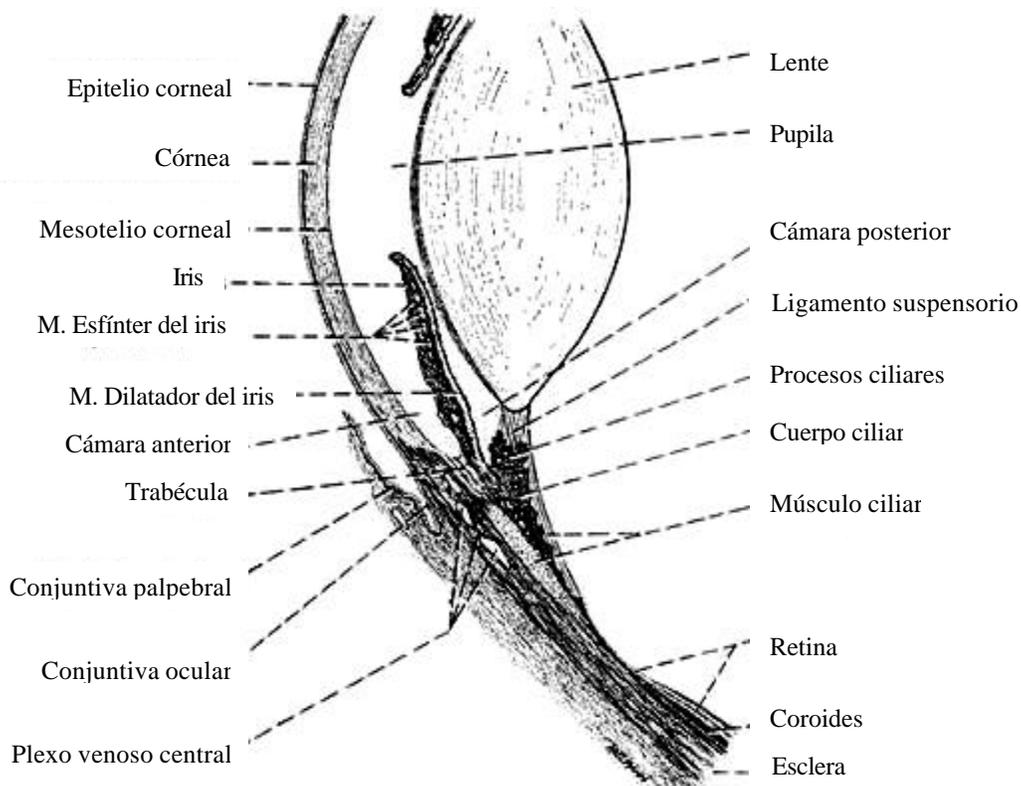


Fig. 5 Sección longitudinal de la porción anterior del ojo. (Evans, 1979.)

También existe un pequeño porcentaje de flujo del humor acuoso en perros y gatos y se le denomina **no convencional o uveoescleral**.^{56, 106, 124, 86}

2.2 Control fisiológico de la presión intraocular

La presión intraocular (PIO) es el resultado de la relación entre el fluido intraocular y la elasticidad o rigidez de la córnea y esclera, depende de la producción y drenaje del humor acuoso (h. a.) y del estado de hidratación del humor vítreo. La PIO permanece estable cuando la producción y el drenaje del h.a. se igualan.^{18, 39, 111}

2.3 Humor acuoso: producción y drenaje

El humor acuoso llena la cámara anterior y posterior; es producido por el epitelio del cuerpo ciliar y esto se realiza por secreción y ultrafiltración.²³ Es claro e incoloro, comparado con el plasma, es más bajo en proteínas. Tiene una presión de 15-30 mm Hg en el perro y en el gato es 22.2 +/- 5.2. Se afecta por la presión arterial, una baja presión ocasiona menor h.a.^{56, 89} La anhidrasa carbónica es la enzima que cataliza la combinación de dióxido de carbono y agua para formar ácido carbónico, por el bloqueo de tal proceso se reduce la producción del h.a, también reduce el transporte de sodio hacia la cámara posterior.³¹ Los receptores beta-adrenérgicos predominan en los procesos ciliares; los agonistas activan la adenilciclase del epitelio ciliar incrementando el AMPc y a su vez se incrementa la producción del h.a. y viceversa.^{89, 106}

El h.a. recorre la cámara posterior, atraviesa la pupila y entra a la cámara anterior, llega al ángulo iridocorneal y posteriormente se dirige a las estructuras de drenaje (el **ligamento pectinado** y la **red trabecular**) para después dirigirse a un plexo acuoso y a uno venoso que es parte de la circulación venosa escleral, esto es el **drenaje convencional**.^{56, 106, 124, 86} **(Fig. 6)**

La salida del humor acuoso depende de la resistencia que tiene al atravesar las distintas cámaras del ojo y finalmente por la presión en las venas episclerales.^{56, 106, 124, 86}

Se ha demostrado que el h.a. puede tener además de la ruta convencional un **camino uveoescleral**. Este ocurre cuando el h.a. se introduce en el intersticio del músculo ciliar y se dirige al espacio supracoroidal, donde fluye hacia la esclera y es absorbido por los linfáticos orbitales. El volumen que se drena por ésta vía es de 15% en el perro y de 3% en el gato.^{78, 64, 120}

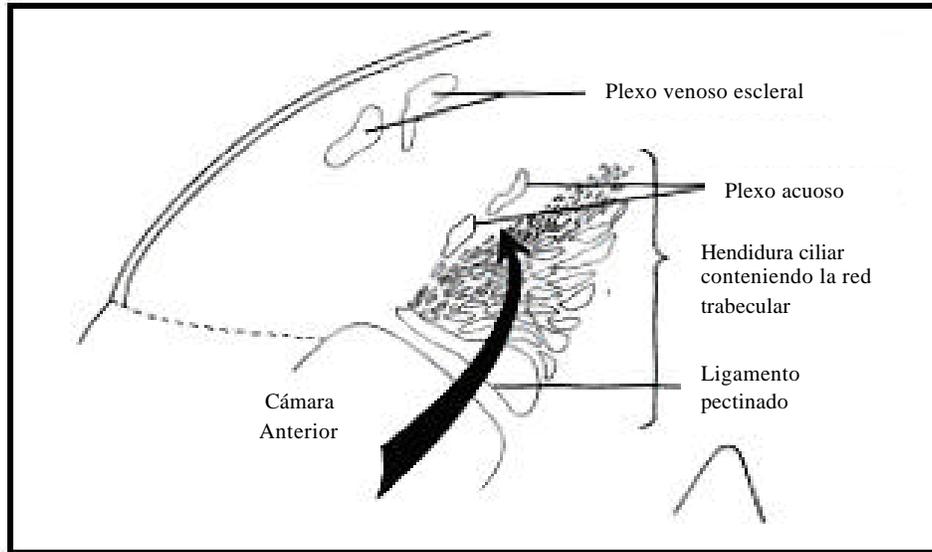


Fig. 6 Camino del drenaje normal del humor acuoso. Drenaje convencional. (Renwick P. 2002)¹⁰⁸

En la red trabecular se encuentran glicosaminoglicanos que parcialmente pueden regular la PIO variando su estado de polimerización, lo cual altera su capacidad de hidratación, su habilidad para edematizarse o no, y finalmente altera la resistencia a la salida del h.a.^{55, 61}

Causas de variación en la producción del humor acuoso:

- Diurna: La PIO aumenta ligeramente durante el día, el mecanismo exacto de éste cambio cíclico es desconocido, pero es probable que exista una combinación de influencias hormonales, neurogénicas y metabólicas.⁴⁹
- Edad: en humanos la producción de h.a. y PIO disminuye después de los 60 años de edad, lo mismo sucede en pacientes geriatras (perros y gatos después de los 7 años).¹²⁴

- Presión sanguínea: los desordenes asociados con una baja presión arterial resultan en una baja PIO (p. ej. deshidratación, shock hipovolémico, etc.).¹²⁴
- Drogas: p. ej. los inhibidores de la anhidrasa carbónica causan una baja de hasta 50% en la producción del h.a.¹²⁴
- Inflamación ocular: espontánea (p. ej. Traumatismo) o inducida quirúrgicamente, provoca baja producción de h.a. y baja PIO.¹²⁴

3. EXÁMEN OFTALMOLÓGICO

El examen oftalmológico en combinación con la anamnesis y la reseña, constituyen las bases para la obtención de un diagnóstico diferencial preciso en enfermedades oculares. El examen oftalmológico empieza con una comprobación indirecta de la visión y comodidad del paciente. ¿Cómo se mueve el paciente en un medio con el que no está familiarizado?, ¿se rasca o se frota los ojos?; estos datos deben evaluarse para detectar cualquier asimetría. Debe anotarse la presencia de cualquier movimiento ocular (estrabismo o nistagmo), igual que cualquier parpadeo, descarga ocular, ptosis, inflamación o atrofia muscular. La evaluación de los movimientos oculares se puede realizar haciendo que el paciente mueva la cabeza de un lado a otro y los movimientos rápidos deben producirse en la misma dirección en la que se mueve la cabeza.⁴³

3.1 Reacción a la amenaza

La visión, que exige el funcionamiento de los sistemas oftálmicos tanto central como periférico, puede ser estudiada de forma superficial utilizando éste test, que evalúa los pares nerviosos craneales II y VII. Se realiza haciendo un gesto de amenaza, con la mano, dirigido hacia el ojo del paciente teniendo mucho cuidado de no tocar las pestañas ni

producir un excesivo movimiento del aire que puede inducir a que se produzca un falso resultado positivo. Si éste puede ver, debe cerrar los párpados o mover la cabeza intentando retirarla del estímulo. Si no coopera con esta prueba, lo cual es un problema muy frecuente con los gatos y con los gatitos muy jóvenes e incluso con los perros jóvenes, se puede lanzar una bola de algodón que cruce la línea de visión. Un paciente que ve, sigue este estímulo.⁴³

3.2 Reflejos pupilares a la luz (rpl)

Pueden evaluarse utilizando una fuente de luz focal y brillante (oftalmoscopio directo). Debe ser evaluado en un recinto cerrado. El RPL es un reflejo subcortical que necesita del funcionamiento de la retina, los pares nerviosos craneales II y III, el cerebro medio y el músculo del esfínter del iris, que explica por qué los pacientes con una ceguera cortical tienen un RPL normal. En ésta prueba se evalúa la respuesta pupilar directa, en el ojo que se estimula, así como el reflejo pupilar consensual que evalúa la respuesta del ojo no estimulado (o, lo que es lo mismo, la constricción de la pupila contralateral).¹²⁴ (Fig. 7)

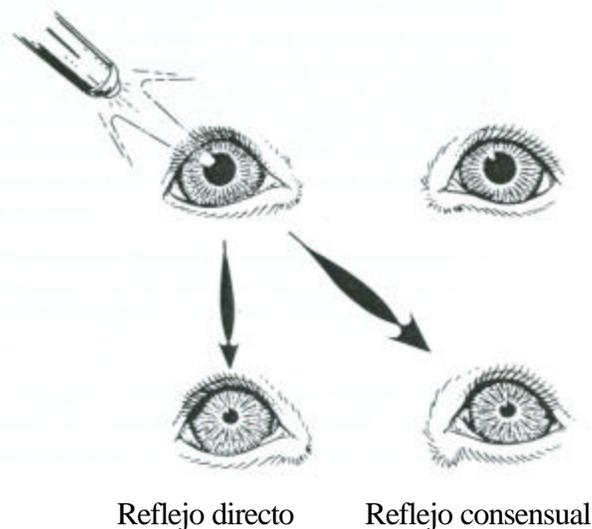


Fig. 7 Reflejo pupilar a la luz mostrando la diferencia entre la respuesta directa y consensual. (Slatter D, 2001)¹²⁴

En el ojo sano la respuesta positiva se da con la contracción de la pupila (miosis). La ausencia del reflejo pupilar, directo o consensual, puede indicar pérdida de la visión. Es importante recordar que pacientes nerviosos pueden no mostrar respuesta pupilar, debido a que hay estímulo del sistema nervioso simpático.¹²⁴

3.3 Test de laberinto

En una pista o cuarto con obstáculos se debe hacer caminar al paciente sin ayuda alguna, se pueden utilizar los muebles que se encuentren en la habitación donde se practica el examen. Debe realizarse tanto en condiciones de iluminación intensa como en penumbra, dando tiempo al paciente para adaptarse a la oscuridad. Los obstáculos se deben mover para evitar su memorización, y el paciente que conserva la visión podrá esquivarlos.⁴³

3.4 Pruebas especiales.

Lupa de magnificación

Una lupa de magnificación bipolar de 2 X a 4 X, y una distancia focal de 15-25 cm., es de utilidad no sólo para el diagnóstico, sino también para la intervención quirúrgica; permite libertad manual para la manipulación y un iluminador difuso montado en la lupa también facilita la observación.¹⁰³

Iluminación focal

Un transiluminador brinda una luz óptima para el examen ocular externo y la evaluación de los reflejos pupilares a la luz (RPL). Para los últimos, es importante utilizar un rayo lumínico brillante puntiforme con una fuente constante de energía (como un mango recargable) dirigido hacia el polo posterior.¹⁰³

Prueba lagrimal de schirmer (pls)

Este método se utiliza para evaluar el componente acuoso de la película lagrimal y es valioso en el diagnóstico de la queratoconjuntivitis seca (QCS) y de otras anormalidades

lagrimales. La PLS está indicada en todos los pacientes con enfermedad ocular externa. Si se realiza de forma sistemática, el examen oftalmológico, se debe llevar a cabo antes de que se haya realizado una manipulación excesiva del ojo y de la órbita, lo que estimula de forma prematura el reflejo de producción lagrimal. El test se ha dividido en Schirmer 1 (cuando el ojo no ha sido anestesiado) y el Schirmer 2 (cuando el ojo ha sido anestesiado). Habitualmente, sólo se realiza el primero. Las tiras comerciales para realizar el test deben doblarse con un mínimo control manual (debido a que la grasa de la piel del examinador puede interferir con la absorción de las lágrimas por parte de la tira) por una escotadura que se localiza a 5 mm del final del papel. El extremo doblado se sitúa entonces en el centro o en el tercio lateral del fórnix conjuntival inferior, donde debe permanecer durante un minuto (**Fig. 8**). A continuación, se mide en unidades de milímetros por minuto la cantidad de papel que se ha humedecido.¹⁰³



Fig. 8 Prueba de Schirmer en un gato. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

Las medias publicadas de resultados normales de test de producción lagrimal de Schirmer 1 son 18.9-23.9 mm/min. para el perro, 16.9 mm/min. para el gato En el perro, los

valores inferiores a 10 mm/min. son sospechosos si están combinados con signos clínicos de queratoconjuntivitis seca, y los valores menores de 5 mm/min. se consideran diagnósticos. En los gatos, los valores bajos del test de producción lagrimal de Schirmer deben ser interpretados cuidadosamente, teniendo en cuenta los síntomas, ya que algunos gatos clínicamente normales pueden tener valores tan bajos como 5 mm/min. Existe un amplio rango de normalidad y los datos deben ser interpretados en correlación con las manifestaciones clínicas. Un incremento de la producción puede advertirse si están presentes procesos irritativos.⁴³

Colorantes diagnósticos

La fluoresceína es un colorante hidrosoluble; debido a su insolubilidad en lípidos, no colorea el epitelio corneal intacto, pero sí lo hace con erosiones o ulceraciones, las cuales exponen el estroma hidrofílico, permitiendo la penetración y retención del colorante. La barrera contra la penetración en el ojo sano, reside en las células más externas del epitelio corneal. Dado que la membrana de Descemet no retiene fluoresceína, los descemetocitos no se tiñen. La fluoresceína está disponible en la forma de tiras de papel impregnadas o como solución: las primeras son las preferidas porque son estériles y la solución puede ser contaminada con el empleo múltiple.¹⁰³

La coloración con fluoresceína está indicada en todos los pacientes con dolor ocular o lesiones corneales identificables. El extremo impregnado con fluoresceína es humedecido con una gota de solución salina estéril y la conjuntiva bulbar dorsal es tocada con delicadeza. Si el paciente exhibe blefarospasmo, puede instilarse un agente anestésico local antes del procedimiento o se lo emplea en lugar de la solución salina. El parpadeo distribuirá al colorante sobre la superficie corneal. El exceso de colorante es irrigado en forma inmediata con un enjuague de solución salina estéril, lo cual también aumenta la intensidad del colorante. El ojo entonces es examinado con luz focal y magnificación. Un filtro de cobalto azul o una luz de Wood facilitarán la detección de las lesiones sutiles.⁴³

Otro colorante utilizado es el rosa de bengala que pigmenta las células de la córnea y conjuntiva que no están cubiertas con mucina; por lo regular estas son células en

degeneración. El colorante está disponible como solución o tiras impregnadas similar a la fluoresceína. Puede ocasionar irritación que empeora con la exposición a la luz. Es el método preferido para la detección de las erosiones intraepiteliales promovidas por la infección de herpesvirus, que pueden ser negativas a la detección con fluoresceína, y en la identificación de las anomalías de la película lagrimal que comprenden a sus componentes lipídico o mucina. Las indicaciones y aplicación son idénticas a las descritas para la fluoresceína.¹⁰³

Citología y cultivo

La citología y el cultivo de la conjuntiva y córnea están indicados en la enfermedad ocular externa grave o crónica. Las células del fondo de saco conjuntival o de la córnea pueden ser recolectadas utilizando una espátula Kimura esterilizada, el lado romo de una hoja quirúrgica 64 estéril o un cepillo citológico. Los hisopos estériles humedecidos con solución salina estéril también pueden ser aprovechados para el mismo propósito. La anestesia tópica puede ser utilizada para facilitar la recolección que requiere una presión firme pero delicada seguida por la irrigación para remover detritos y secreciones. Es importante no generar abrasiones o irritación de la conjuntiva. El material recolectado puede ser colocado en forma directa en medio de cultivo y/o sobre un portaobjetos para su evaluación o remisión para estudio. El material de biopsia de la conjuntiva o córnea felina puede ser remitido para la detección de herpesvirus, clamidias u otros microorganismos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).¹⁰³

El aparato de drenaje nasolagrimal

Consiste en los orificios y canalículos lagrimales inferiores, saco nasolagrimal y conducto lagrimonasal, se evalúa, inicialmente, examinando los puntos lagrimales dorsales y ventrales que se localizan lateralmente a una distancia de 2-5 mm del canto nasal y a una distancia 1-3 mm bulbar de los márgenes palpebrales en el perro. La técnica fundamental es para comprobar la permeabilidad de este aparato. Se realiza instilando fluoresceína en cada ojo y observando su paso y aparición en los orificios nasales. El extremo impregnado con fluoresceína es humedecido con una gota de solución salina estéril y la conjuntiva bulbar dorsal es tocada, no se debe enjuagar el ojo. Si la ventana nasal ipsilateral muestra al

colorante dentro de los 5 a 10 minutos, el sistema de drenaje nasolagrimal de ese lado es permeable.¹⁰³

Para evaluar la estructura y función de los puntos lagrimales, canalículos lagrimales, saco lagrimal y conducto nasolagrimal, se necesita anestesia tópica, sedación o anestesia general en los perros, dependiendo del temperamento del paciente. En los gatos, por lo regular se requiere anestesia general; los puntos lagrimales son más pequeños y menos accesibles. Se utiliza una cánula lagrimal de acero inoxidable curva; el calibre 22-23 es conveniente en caninos y el 26 en felinos. Su rigidez permite que se penetre con facilidad la abertura ósea del hueso lagrimal después de haber ingresado en el punto inferior y saco nasolagrimal. La cánula debe ser montada sobre una jeringa de 3 ml llena con solución salina estéril.¹⁰³ Es insertada en el punto superior, estirando el párpado superior hacia arriba con el índice para inmovilizar y enderezar el canalículo y facilitar la introducción de la cánula. Después que el punto lagrimal es penetrado, el sistema es irrigado; la solución salina saldrá desde el punto inferior. Se emplean movimientos finos para localizar y penetrar la abertura ósea del conducto nasolagrimal. En este momento, el punto inferior es cerrado con un dedo. El conducto nasolagrimal es irrigado y, manteniendo la nariz del animal en ángulo hacia abajo, el líquido fluirá desde la ventana nasal ipsilateral.¹⁰³

Oftalmoscopia directa

El oftalmoscopio tiene una fuente lumínica que es dirigida hacia el ojo del paciente de modo que el rayo es casi paralelo con la línea de visión del médico. Un reostato controla la intensidad lumínica mientras que la dimensión y las características del rayo pueden ser variadas con una serie de filtros de colores (el azul para excitar la fluoresceína, el verde ayuda a discriminar entre pigmentación y hemorragia retiniana), una hendidura y una rejilla (que se proyecta sobre el fondo de ojo a los efectos de medir lesiones). Una selección de lentes que varían desde + (negro) 40 hasta - (rojo) 25 D (dioptrías) sobre un disco giratorio ajusta la profundidad del foco dentro del ojo. Un examen preciso del fondo de ojo se puede realizar sólo en cuarto oscuro con una pupila bien dilatada; 1-2 gotas de tropicamida al 1% deben ser aplicadas al menos 15-20 minutos antes de la exploración.¹⁰³



Fig. 9 Oftalmoscopia directa a distancia, en un gato. (Barnett KC, 2002.)²

Después de establecer una midriasis adecuada, el médico coloca el oftalmoscopio directo sobre su mejilla e identifica el reflejo fúndico del paciente desde una distancia de aproximadamente 0.5-0.75 m, la observación se ajusta en 0 a + 1 o +2 D. **(Fig. 9)** Una vez que el reflejo fúndico se ha identificado, el médico se mueve hacia el paciente hasta aproximadamente 2 o 3 cm. de su ojo. **(Fig. 10)** Si el oftalmoscopio directo se localiza demasiado lejos de la córnea del paciente, no puede visualizarse el fundus completamente, e incluso los más pequeños movimientos provocarán que la mayor parte de la imagen del fundus que se esté observando se pierda.¹²⁴

La oftalmoscopia directa magnifica unas 14 a 15 veces las características fúndicas. El disco es localizado y evaluado inicialmente; los vasos principales son seguidos hasta la periferia y cada cuadrante es evaluado en forma sistemática para obtener un panorama mental. Las principales desventajas del examen directo comparado con el indirecto son el reducido campo de visión, limitado a casi 4-5 mm del fondo de ojo, y los riesgos resultantes de la proximidad del hocico de los pacientes que no cooperan. De forma ideal, el médico debe utilizar su ojo derecho para examinar el ojo derecho del paciente y

viceversa. En pacientes muy pequeños esto minimiza el contacto entre la nariz del examinador y el hocico.¹²⁴



Fig. 10 Oftalmoscopia directa en el perro. (Gelatt KN. 2003.)⁴³

Entre los oftalmoscopios directos monoculares de los que se dispone se incluyen los de Heine, Keeler, Propper y Reichert, así como los modelos de Welch-Allyn.¹⁰³

Oftalmoscopia indirecta monocular manual

El medio más económico para realizar la oftalmoscopia indirecta es con el empleo de una lente manual de 14-30 D y una luz focal. Pueden utilizarse lentes de Nikon o Volk o lupas magnificadoras de + 10 a +20, con un diámetro de 30-55 mm. Después de la dilatación de la pupila en el cuarto oscuro, el observador se para enfrente del paciente a la distancia de un brazo, manteniendo el transiluminador delante de su propia nariz y la lente manual a 5-6 cm en anterior de la córnea del paciente (un asistente es requerido para sujetar

la cabeza del paciente y retraer sus párpados). La imagen del fondo debe ocupar toda la lente acercándola y alejándola de la córnea.¹⁰³

Oftalmoscopia indirecta

El método de la lente manual monocular, puede ser sustituido con un instrumento más sofisticado y costoso, el oftalmoscopio indirecto monocular, que permite un ángulo de visión amplio vertical del fondo de ojo. El instrumento más empleado es el oftalmoscopio indirecto binocular que emite una luz brillante desde una unidad sobre la cabeza del examinador, que es dirigida dentro del ojo del paciente; los rayos emergentes son convergidos mediante una lente de condensación convexa de 14-30 dioptrías colocada del mismo modo que en el oftalmoscopio indirecto manual. **(Fig. 11)** El método indirecto cuenta con varias ventajas sobre el directo: a) ambas manos pueden ser aprovechadas para manipular la cabeza y párpados del paciente; b) es factible la obtención de una imagen panorámica del fondo de ojo; y c) la iluminación brillante puede penetrar los medios oculares transparentes. Las desventajas, comparadas con la oftalmoscopia directa, son el costo, y la observación de una imagen invertida y menos magnificada (1/3 a 1/4 de la imagen directa). Se recomienda el examen sistemático como se describió para la oftalmoscopia directa.¹⁰³



Fig. 11 Utilización del oftalmoscopio indirecto binocular. (Barnett KC, 2002.)²

Tonometría

Tonometría digital

Consiste en colocar el dedo índice y medio arriba del párpado superior, sobre el globo ocular aplicando presión para estimar que tan duro se siente el ojo. **(Fig. 12)** Se debe realizar en ambos ojos para determinar si existe alguna diferencia. Esta es una técnica muy subjetiva y su interpretación puede ser errónea.^{18, 43, 96, 100, 101, 108, 109}



Fig. 12 Tonometría digital en el perro. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

Tonómetro de Shiotz

Es un aparato que consiste en un émbolo que se desliza a través de una cámara estabilizada por un mango y posee un platillo de pie el cual se adapta a la superficie convexa de la córnea, donde es apoyado. El émbolo sostiene una pesa que puede sustituirse por otras de diferente peso (5.5g, 7.5g, 10g), la presión que ejerce la pesa sobre el ojo mueve una manecilla que se encuentra sobre una escala de medición, **(Fig. 13)** y esa lectura se convierte en una medida de la PIO mediante una tabla de conversión.^{83, 84, 102, 103}

Aunque existe una amplia variedad de tablas de conversión, la tabla de conversión humana es la usada para caninos y felinos, debido a que la escala provee la mejor correlación con medidas obtenidas por el más agudo tonómetro de aplanamiento.^{83, 84}

Antes de utilizar el tonómetro, se debe instilar una gota de anestésico tópico en ambos ojos, y el paciente puede mantenerse sentado, o en decúbito dorsal o lateral, mientras es sostenido, no debe tocarse el área de la vena yugular pues esto puede elevar la presión intraocular, su cabeza debe levantarse hasta que los ojos se encuentren en un plano horizontal. El tonómetro de Shiotz debe sostenerse verticalmente y colocarse en el centro de la córnea hasta que la manecilla de lectura llegue a un tope de la escala de medición.^{83, 84}
(Fig. 14)

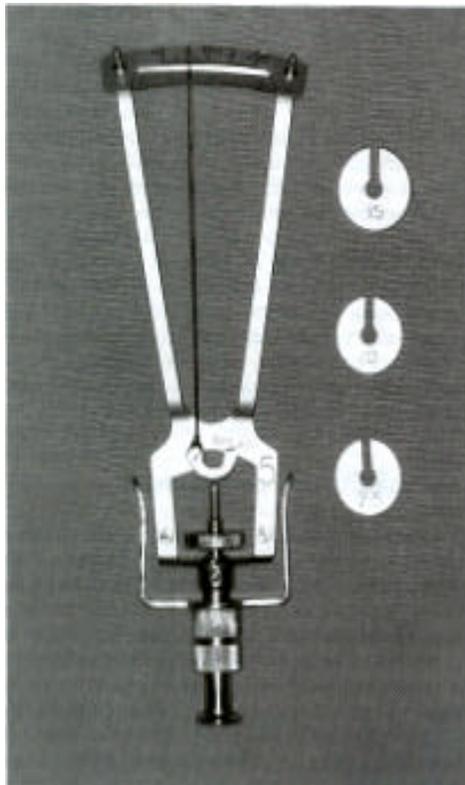


Fig. 13 Tonómetro de Shiotz (Miller PE, 2003)⁸⁶



Fig. 14 Utilización del tonómetro de Shiotz en un perro. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

Para incrementar la precisión y seriedad de la medición deben realizarse diversas lecturas, con diferentes pesas inclusive, pueden hacerse tres mediciones y sacar un promedio entre ellas; además debe siempre tomarse la lectura en el ojo opuesto aunque su apariencia sea clínicamente normal.^{68, 83, 84}

Tonómetro de aplanamiento

Actúan midiendo la fuerza necesaria para aplanar una pequeña área de la córnea. Hay varios en el mercado, uno de los más usados es el Tono-pen (**Fig. 15 A**), existe otro, llamado Mackay-Marg; ambos son muy caros, por lo que su uso es limitado. Poseen la ventaja de que puede utilizarse con el paciente en posición normal e incluso después de una cirugía ocular.³⁸

Cada lectura aceptada es acompañada por un “click”, y el instrumento automáticamente toma de 3 – 6 medidas y muestra el promedio de la PIO. (**Fig. 15 B**) Es de tamaño pequeño,

fácil aplicación y la agudeza en la medición lo convierte en preferente a comparación del tonómetro de Shiotz. También es aplicable en una amplia variedad de especies.^{62, 80, 81, 130}

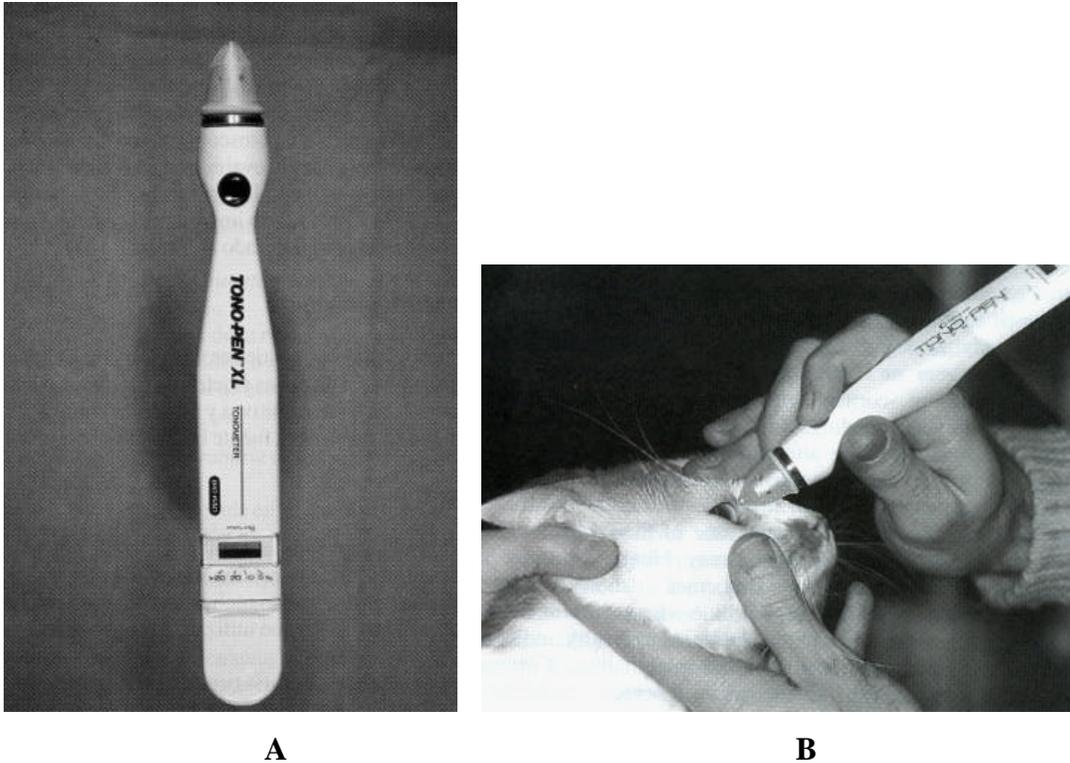


Fig. 15 A, Tonómetro de aplanamiento Tono Pen. (Peruccio C, 1998.)¹⁰³. **B,** Aplicación del Tono Pen en un gato. (Miller PE, 2003.)⁸⁶

Gonioscopía

Consiste en utilizar un lente especial que altera el índice de refracción sobre la superficie de la córnea, lo que permite que la luz no se refleje en la retina y viaje hacia la región del ligamento pectinado (**Fig. 16 A**) y con la ayuda de una luz focal y un sistema de magnificación esto puede ser observado por el médico, logrando determinar la integridad del ángulo de drenaje (**iridocorneal**).^{7, 9, 73} Esta técnica permite la diferenciación del glaucoma de ángulo abierto y glaucoma de ángulo cerrado. También se pueden detectar

anormalidades en el ligamento pectinado como goniodisgenesis; colapso del ligamento pectinado, infiltración por tejido neoplásico, crecimiento de tejido fibrovascular, o hinchazón por inflamación. La lente gonioscópica se aplica en la córnea previamente anestesiada. La mayoría de los pacientes toleran el procedimiento con sólo restricción física y anestesia tópica.^{7, 9}

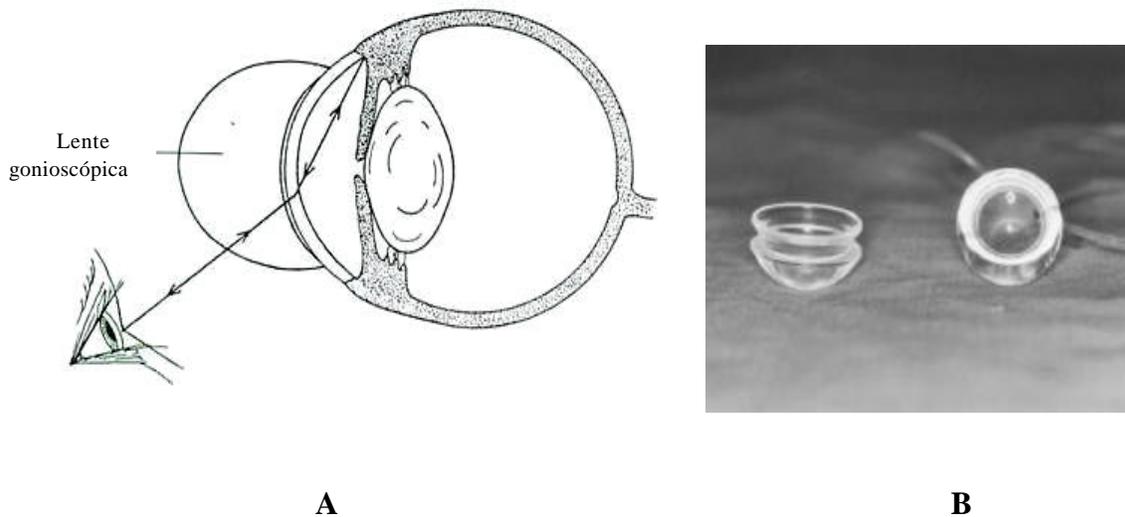


Fig. 16 A, Esquema que representa la utilización del goniolente. (Renwick PW, 1999.)¹⁰⁹. **B**, Lentes de gonioscopía Koepe y Barkan. (Barnett KC, 2002.)³

Está indicada en cualquier caso de glaucoma donde la causa de la elevación de la PIO no sea aparente, también cuando se sospeche de un glaucoma primario hereditario.^{7, 9, 73}

Los goniolentes pueden ser difíciles de retener sobre el ojo y la vista obtenida no es siempre clara, la posición de los lentes pueden ser difíciles, y ligeras alteraciones en éste o en la visión del ángulo puede aparentar cambios por artefactos. Se requiere de práctica para poder interpretar correctamente lo que se encuentre en la gonioscopía.¹⁰³

Debe evitarse que se formen burbujas de aire en la superficie de contacto, ya que éstas distorsionan la luz y el ángulo de visualización del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar. Además, debe prestarse una atención especial a la anchura, la abertura de la

hendidura ciliar, la conformación del ligamento pectíneo, las zonas pigmentadas internas y externas, y la trama trabecular uveoescleral.^{7,9}

Muchas lentes diferentes son empleadas en oftalmología de pequeñas especies siendo las más usadas las de Franklin, Barkan y Koeppe. **(Fig. 16 B)**

Lámpara de hendidura

La lámpara de hendidura o biomicroscopio permite la localización exacta de lesiones dentro de los anexos, córnea, cámara anterior, lente y humor vítreo anterior. Estas estructuras pueden ser examinadas con gran magnificación; el rayo de luz se puede conformar de acuerdo a las necesidades, ya sea difuso o puntiforme (para la detección de turbidez y células), o una hendidura, y puede ser coloreado mediante la inserción de diversos filtros. Las observaciones de la luz reflejada y/o transmitida proporcionan una imagen tridimensional magnificada de las diferentes estructuras ópticas.¹⁰³

Ultrasonografía

La ventaja de la ultrasonografía ocular es la capacidad para retratar las estructuras oculares internas si la presencia de lesiones impide su observación directa. También permite la evaluación de los tejidos blandos y óseos de la órbita, haciéndola de un valor particular en los casos de exoftalmía y proptosis. La sospecha de enfermedad intraocular en presencia de medios opacos, neoplasia uveal y enfermedades orbitales son las principales indicaciones para la ultrasonografía.¹⁰³

Radiología

La radiología se emplea en oftalmología de perros y gatos como un preliminar para otras técnicas imagenológicas (ultrasonografía, barridos TAC, IRM), que en general brindan mayor información. La principal indicación es la evaluación del hueso orbital, seno y cráneo. La dacriocistorrinografía permite la evaluación del conducto nasolagrimal.¹⁰³

Tomografía axial computada (TAC)

Un barrido TAC está recomendado cuando se requiere una evaluación crítica de la órbita. La imagenología detallada de los contenidos orbitarios, incluyendo globo ocular, músculos extraoculares y nervio óptico, así como también cráneo y senos óseos adyacentes, es útil para el diagnóstico de la enfermedad orbital neoplásica, inflamatoria o traumática.¹⁰³

Imágenes de resonancia magnética

Las imágenes de resonancia magnética (IRM) ofrecen la proyección y resolución potenciadas de los tejidos blandos en comparación con los barridos TAC y son de particular valor en neurooftalmología.¹⁰³

Electrorretinografía (erg) y respuesta evocada visual (rev)

La ERG registra la respuesta de masa de la retina al estímulo lumínico a través de electrodos de superficie en la córnea y en el canto lateral. La REV registra en forma simultánea la actividad de la corteza visual.¹⁰³

II. GLAUCOMA

1 Definición

La palabra proviene del griego (*glaucoma*) y significa “azul” o “vidrioso”. Fue la apariencia de la pupila la que incitó a usar tal palabra en la Grecia antigua.¹⁸

Se define como la elevación de la presión intraocular (PIO) por encima de sus límites normales, que afecta principalmente al nervio óptico y la retina, es un padecimiento de múltiples etiologías y provoca la destrucción de la estructura y función ocular.^{18, 39, 45, 69, 96, 98, 101, 100, 124, 129, 138} **(Fig. 17)**

El glaucoma es un amplio grupo de desórdenes con diversas manifestaciones clínicas e histopatológicas, por lo que el término como tal, es tan inespecífico como “cáncer”, por lo que debe usarse una terminología más adecuada, por ejemplo: “neoplasia- asociada a glaucoma”.^{87, 122}

Todas las formas de glaucoma, provocan que la PIO sea muy elevada y eso impide que el nervio óptico y la retina funcionen adecuadamente y por lo tanto la vista se va perdiendo progresivamente. Esto ocurre cuando la PIO excede 25 mm Hg en perros y 31mm Hg en gatos, pero ese valor puede diferir en milímetros de acuerdo al tonómetro usado y al tonometrista.^{80, 81, 83, 84} **Tabla 1.**

El rango normal de PIO varía entre las especies, edad, raza, hora del día, tonometrista, tonómetro y tabla de conversión si el tonómetro de Shiotz es usado.^{80, 81, 83, 84} En general, gatos adultos tienen un límite superior más alto que aquél de los perros y pacientes viejos tienen una PIO más baja que la de animales jóvenes.^{62, 81} En gatos viejos mayores a los 7 años de edad, la PIO declina tanto como 1.7 mm Hg por día.⁶²

Tabla 1

Presión Intraocular Normal para Perros y Gatos Determinada con Dos Tonómetros de Aplanamiento (usando la pesa de 5.5g) y Tres Tablas de Conversión*.

	Tonometría de Aplanamiento		Escala	Tonómetro de Shiotz		
	<i>Tono-Pen</i>	<i>Ton. MacKay-Marg</i>		<i>1955 Tabla Humanos¹</i>	<i>1977 Tabla perro²</i>	<i>1988 Tabla perro³</i>
Perro ± SD	16.8 ± 4.0	17.1 ± 3.9	4.9 ± 1.5	18.0 ± 4.1	30.9 ± 4.7	19.7 ± 3.7
Rango	9-24	9-25	2-8	10-26	21-40	12-27
Gato ± SD	20.0 ± 5.5	22.2 ± 5.2	3.9 ± 1.4	21.6 ± 5.0	35.0 ± 5.8	27.1 ± 5.9
Rango	9-31	12-32	1-7	12-32	23-49	15-39

* Los rangos reflejan el 95% de intervalos de confianza.

¹ La tabla para humanos de 1955 es suplida con el tonómetro.

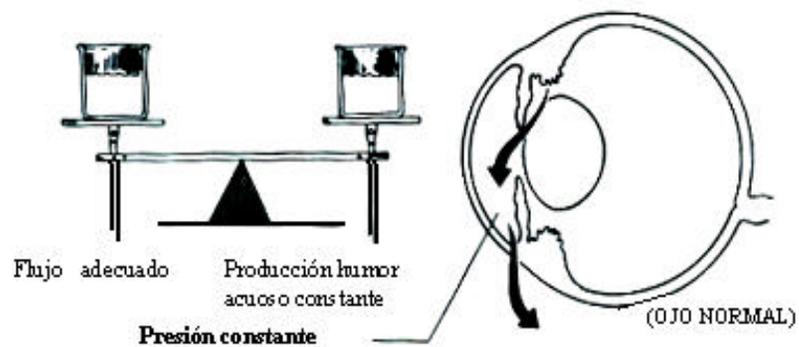
² De Peiffer RL, et al. Calibration of the Shiotz tonometer for the normal canine eye. Am J Vet Res 1977;38: 1881-1884.

³ De Martin CL. Glaucoma. In: Slatter DH, editor. Textbook of Small Animal Surgery. 2nd ed. Philadelphia:WB Saunders, 1993, p 1263.

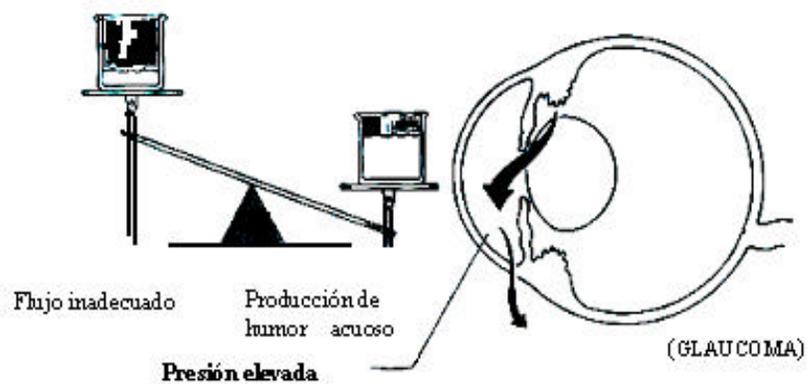
(Miller PE. 1995)⁸

La tasa de pérdida de visión es directamente proporcional a la magnitud en la elevación de la PIO; ceguera completa resulta en 24-48 horas cuando la PIO se eleva masivamente (60-70 mm Hg) y menos severo (semanas a meses) cuando el incremento es menos agresivo.⁸⁷

En los humanos la pérdida del campo visual periférica y cambios observados en la apariencia del nervio óptico ocurren con o sin un cambio en la PIO. En las pequeñas especies no hay forma para evaluar la pérdida del campo visual periférica. Además es difícil detectar un cambio mínimo en la apariencia del nervio óptico. Por lo tanto para llegar al diagnóstico del glaucoma debe detectarse un aumento en la PIO.¹⁸



A



B

Fig. 17 **A**, Representación esquemática del flujo normal del humor acuoso. **B**, Representación del flujo inadecuado del humor acuoso causante de Glaucoma. (Slatter D, 2001.)¹²⁴

La interferencia de la dinámica del h.a. no resulta en ceguera en los pacientes que resultan con glaucoma, es más bien consecuencia del incremento de la PIO que provoca efectos nocivos en la parte posterior del ojo. Pues al aumentar la PIO la lamina cribosa se distorsiona e inclina posteriormente. Aunque este cambio puede ser muy sutil y algunas veces no se detecta oftalmoscópicamente, es lo suficiente para interferir mecánicamente

con el flujo axoplásmico axonal y probablemente en el abastecimiento sanguíneo de la cabeza del nervio óptico.^{76, 17, 127}

Grandes incrementos en la PIO pueden interferir en el flujo sanguíneo de la coroides y producir pérdida de la visión por daño isquémico a los fotorreceptores y las capas más externas de la retina.^{32, 125}

Se ha postulado que las diferencias en la susceptibilidad al daño del nervio óptico en el glaucoma, es resultado de las diferencias en la composición bioquímica del colágeno y las fibras elásticas que componen las estructuras de soporte de la lámina cribosa, escleral y la rigidez de estas estructuras.^{1, 19} Una lamina cribosa flexible puede permitir la compresión axonal en PIO relativamente bajas, mientras que una lámina cribosa más rígida puede proveer protección contra la compresión en PIO relativamente altas.⁸⁶

2 Clasificación

A) Glaucoma primario

En este tipo no hay un antecedente de algún proceso de enfermedad ocular y la elevación de la PIO es potencialmente bilateral. Por lo tanto si el paciente tiene el ojo compañero normal, este se encuentra en riesgo potencial y el propietario del paciente debe estar advertido sobre tal situación.^{45, 75}

En perros, es un desorden incurable que puede ser manejado efectivamente por variables periodos de tiempo, también es hereditario y los perros afectados no deben ser usados para cruce.⁷⁵

Existen diversas razas en todo el mundo con predisposición demostrada a desarrollar glaucoma primario. Esto obedece a una base hereditaria.

Las razas varían entre países, pero las más comunes afectadas se muestran en la **Tabla 2**.

Razas con glaucomas primarios

Razas con predisposición

Akita	Galgo Italiano
Alaskan Malamute	Lakeland Terrier
Basset Hound	Maltés
Beagle	Pinscher Miniatura
Border Collie	Schnauzer Miniatura
Boston Terrier	Norfolk Terrier
Bouvier de Flandes	Elkhound Noruego
Brittany Spaniel	Norwich Terrier
Cairn Terrier	Caniche (Toy/Miniatura)
Cardigan Welsh Corgi	Samoyedo
Chihuahua	Scottish Terrier
Cocker Spaniel Americano	Sealyham Terrier
Teckel	Shih Tzu
Dálmata	Husky Siberiano
Dandie Dinmont Terrier	Skye Terrier
Cocker Spaniel Inglés	Fox Terrier de pelo largo
Springer Spaniel Inglés	Terrier Tibetano
Pastor Alemán	Welsh Springer Spaniel
Schnauzer Gigante	Welsh Terrier
Galgo	West Highland White Terrier
Setter Irlandés	Fox Terrier de pelo duro

Tabla 2 Razas con glaucomas primarios (Gelatt KN, 2003.)⁴³

El glaucoma primario es raramente visto en gatos pero aparece esporádicamente en cualquier raza. Suele ser más insidioso en un principio, y es a menudo aparentemente libre de dolor ocular y puede resultar en un buftalmo extremo.¹⁴¹

No hay evidencia de que ocurra glaucoma primario hereditario tal como se observa en perros a pesar de que se ha sugerido que el gato Siamés puede estar predispuesto.²²

En el glaucoma primario hay dos tipos: de ángulo abierto y de ángulo cerrado. Esta clasificación se basa en el estado del ligamento pectinado y de la hendidura ciliar.

a) *Glaucoma de ángulo cerrado agudo (gonodisgenesia)*

En estos casos existe una anomalía bilateral, congénita del ligamento pectinado. Es la causa más común en el perro en el Reino Unido. En lugar de la estructura normal, (**Figs. 18 A y 19 A**), tiene láminas de tejido perforadas por agujeros de drenaje intermitentes y la entrada de la hendidura ciliar, cruzada por el ligamento pectinado se encuentra estrecha.^{8, 46, 75, 107}

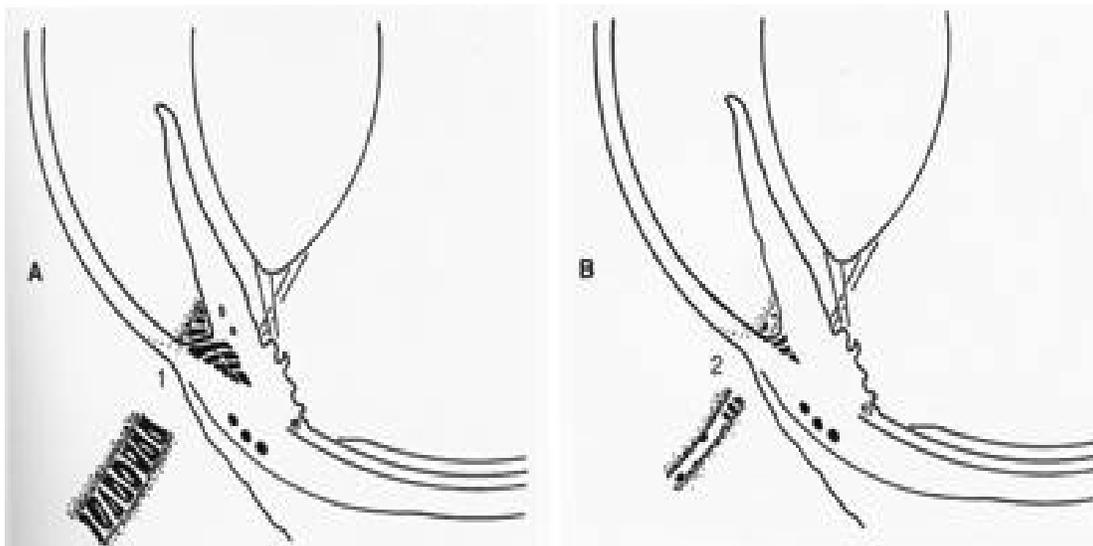


Fig. 18 A, Ligamento pectinado normal (1). B, Ligamento pectinado displásico (Goniodisgenesia). (Stades FC, 1999.)¹²⁹

Los canales permiten el paso de una cantidad moderada de humor acuoso para mantener la PIO entre los límites normales, pero después de un periodo de tiempo, que es cuando el paciente llega a la edad media, el flujo se ve cada vez más comprometido, desarrollándose un glaucoma que casi siempre es de aparición aguda.^{29, 46, 74, 75} (**Figs. 18 B, 20**)

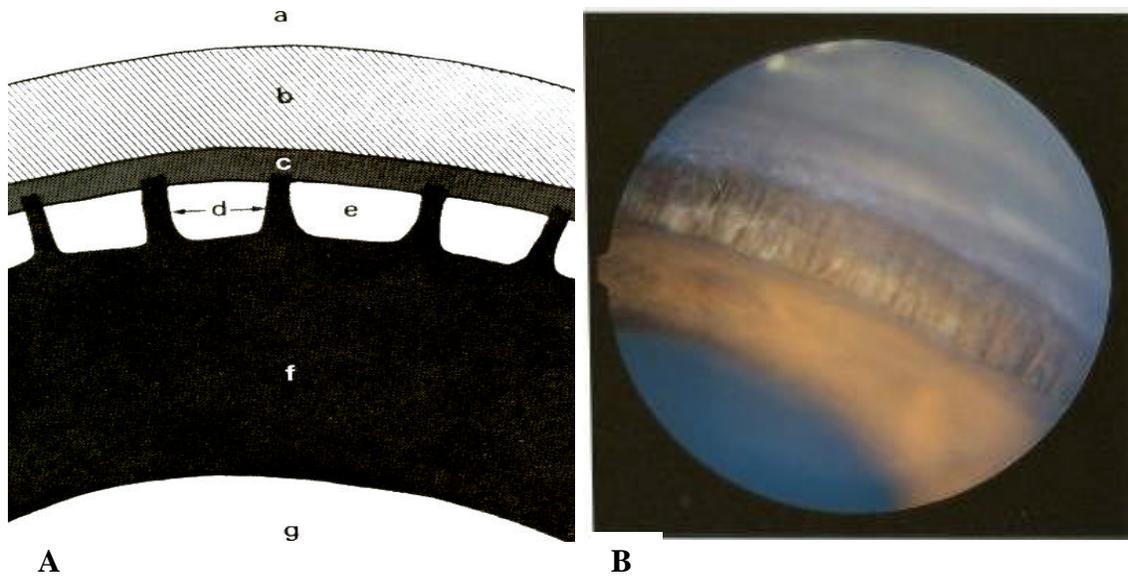


Fig. 19 A, Vista gonioscópica del ángulo iridocorneal normal, mostrando (a) córnea, (b) zona pigmentaria superficial, (c) zona pigmentaria profunda, (d) ligamento pectinado, (e) hendidura ciliar conteniendo la red trabecular, (f) iris, (g) pupila (Bedford PGC, 1977.)⁹ B, Vista real a través del goniolente. (Stades FC, 1999.)¹²⁹

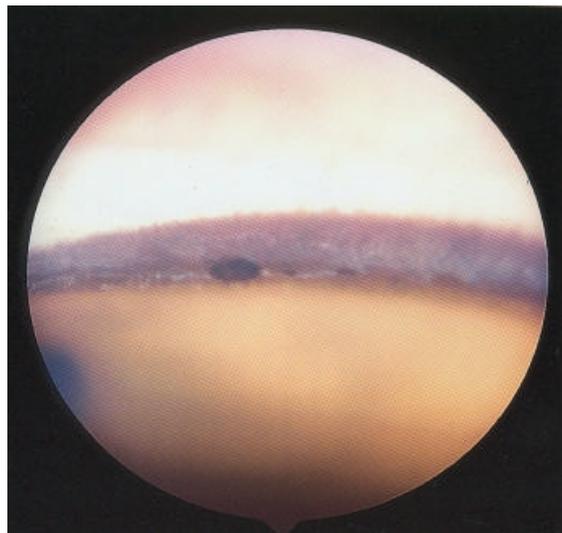


Fig. 20 Imagen gonioscópica de un ligamento pectinado displásico en un Boyero de Flandes con glaucoma primario. (Stades FC, 1999.)¹²⁹

Los mecanismos concretos que conducen a la interrupción del drenaje no se conocen exactamente. Los pacientes que tienen el mayor grado de displasia del ligamento pectinado son los que desarrollan los signos típicos del glaucoma.⁶²

b) Glaucoma de ángulo abierto crónico

Afecta a la raza Elkhound noruego y a otras razas como el Cocker Spaniel, Springer Spaniel y Beagle. La causa no es muy clara, existen trabajos recientes que indican que el acúmulo de ciertos glucosaminoglicanos (mucopolisacáridos) en el sistema de drenaje pueden colaborar a incrementar la resistencia a la salida del humor acuoso.^{8, 29, 75}

Es bilateral e insidioso en un principio. Los pacientes son presentados tarde en el transcurso de la enfermedad, el globo está agrandado y la visión es mínima en ambos ojos. En muchos casos la cabeza del nervio óptico tolera la prolongada elevación de la PIO respondiendo mejor que en las formas de glaucoma agudo, recuperando parte de la visión pese a la presencia de bftalmo masivo.⁷⁵

Se ha investigado mucho sobre ésta alteración en el Beagle (**Fig. 21**), debido a que la presentación es muy similar a la del humano, pero su importancia en el terreno clínico es muy limitada.^{44, 46}

Es importante mencionar que gran parte de la bibliografía acerca del tratamiento del glaucoma se ha hecho en base a trabajos sobre el tipo de ángulo abierto, de ésta manera cuando se aplica en pacientes con goniodisgenesia o en aquellos con glaucoma secundario, algunos de estos tratamientos pueden ser inútiles o inadecuados y tal situación hace que se pierda tiempo debido a que la visión del paciente está en peligro.^{8, 18, 29, 75, 124}



Fig. 21 Glaucoma primario de ángulo abierto en un Beagle. (Dziezic J, 2004.)³⁸

B) Glaucoma secundario

Es el tipo más frecuente tanto en el perro como en el gato. En todos los casos la causa primaria provoca una disminución del drenaje del humor acuoso que puede verse afectado ya sea en la pupila o en el sistema de drenaje. Su presentación es generalmente unilateral, algunas veces es tratada con éxito preservando la visión si la causa original es identificada y corregida.^{18, 45}

El glaucoma secundario en gatos ocurre frecuentemente como resultado de uveítis o neoplasia intraocular.^{72, 76, 141}

Causas:

Uveítis

- Por infiltración de restos celulares inflamatorios en el ligamento pectinado y la hendidura ciliar.

- Inflamación de las estructuras de la red trabecular en un proceso inflamatorio.
- Formación de **sinequias** posteriores (adherencias entre el iris y el lente), que si son muy extensas, el humor acuoso no puede fluir hacia la cámara anterior acumulándose detrás del iris y provocando que el iris se abombe hacia delante, formando el llamado **iris bombé (Fig. 22)**, en el que inicialmente la obstrucción del flujo del humor acuoso puede restringirse a la pupila, pero provocará con el tiempo que se colapse la hendidura ciliar. ^{12, 25} En esta fase la PIO permanecerá elevada incluso si se deshacen las sinequias o se crea una vía de drenaje alterna a través del iris.
- Acúmulo de fibrina en la cámara anterior impidiendo el paso al humor acuoso.
- Formación de una membrana fibrovascular cerca del ligamento pectinado.
- Sinequias anteriores periféricas.
- Síndrome de uveítis severa y formación de quistes múltiples del iris (Golden Retrievers) ³³

Las uveítis felinas tienden a causar protuberancias, por lo que inducen más fácilmente a un glaucoma secundario.² (Fig. 23)

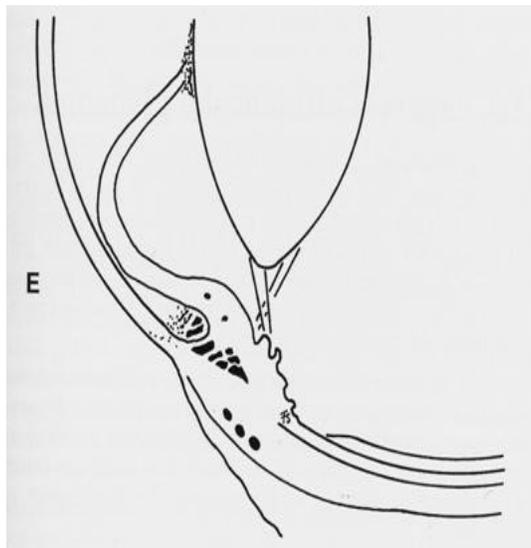


Fig. 22 El iris bombé, provocado por sinequias posteriores. (Stades FC, 1999.)¹²⁹



Fig. 23 Gato doméstico de pelo corto mostrando un glaucoma severo (secundario a uveítis) con conjuntivitis, edema corneal y vascularización.(Barnett KC, 2002.)²

En aquellos casos donde existe una uveítis sin el desarrollo del glaucoma, debe monitorizarse la PIO. Ambas enfermedades cursan con signos de ojo enrojecido, espasmo y apariencia turbia.¹²⁴

Neoplasia

El glaucoma secundario puede ocurrir cuando crecen neoplasias intraoculares localizadas anteriormente y su tamaño impide el flujo del humor acuoso, o cuando la exfoliación de células tumorales obstruyen el ángulo iridocorneal.^{18, 45, 124}

Las neoplasias pueden afectar directamente las estructuras de drenaje, bloquear la hendidura ciliar, o pueden estimular la formación de una membrana fibrovascular como resultado de la liberación de sustancias angiogénicas^{97, 98, 126}

Se diagnostican hasta que son grandes (no son obvias para el propietario) y no causan dolor ocular o enrojecimiento. En el examen físico, el ojo puede manifestar edema corneal y neovascularización o pigmentación por lo que es más difícil de realizarlo y también llegar al diagnóstico.⁴⁵

Las neoplasias más comunes son: 1) melanoma primario uveal; 2) adenoma/adenocarcinoma primario del cuerpo ciliar y 3) linfoma/linfosarcoma. **(Fig. 24)** El más común en perros y gatos es el melanoma. La neoplasia intraocular secundaria es ocasional, siendo el adenocarcinoma mamario el más común.^{18, 45}

El melanoma de iris y el linfoma intraocular son los tumores más comunes que provocan el glaucoma en el gato.⁷²

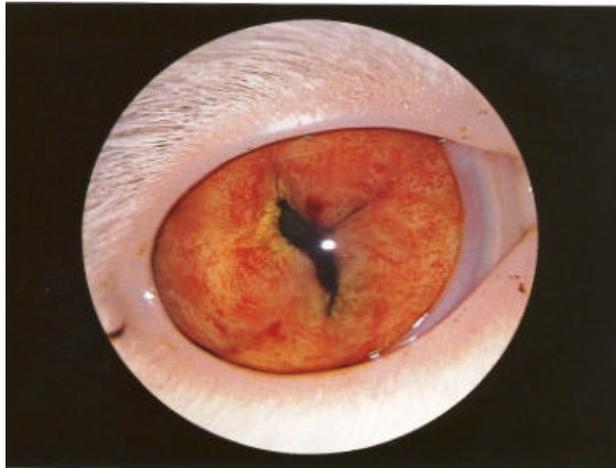


Fig. 24 Gato doméstico de pelo corto con glaucoma secundario causado por un linfosarcoma uveal. (Barnett KC, 2002.)²

Hemorragia Intraocular (Hifema)

La sangre libre en las cámara anterior del ojo (provocada por una hemorragia) puede obstruir el aparato de drenaje. **(Fig. 25)** Las principales causas son hipertensión, uveítis, diátesis hemorrágica, neoplasias y anomalías congénitas (anomalía del ojo del Collie, la

persistencia del vítreo primario hiperplásico y displasia de la retina). Los casos traumáticos presentan una PIO baja junto a una hemorragia abundante debido a que hay una lesión concomitante del cuerpo ciliar que reduce la producción del humor acuoso. En algunos casos crónicos la hemorragia es una consecuencia del glaucoma.^{71, 98, 108, 124}

Melanosis ocular

Esta condición (antes llamada glaucoma pigmentario o deposición anormal de pigmento) afecta a Cairn terriers y consiste en la acumulación de pigmento en las estructuras del segmento anterior incluyendo la hendidura ciliar. Esto desencadena la aparición insidiosa de glaucoma en pacientes de edad media o geriatras.¹²⁴

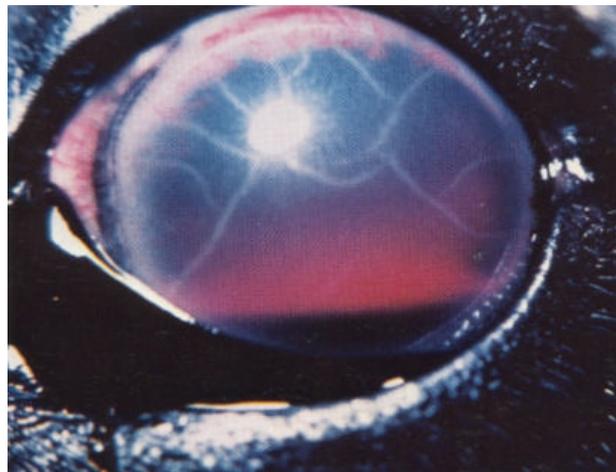


Fig. 25 Ojo con glaucoma presentando hemorragia intraocular y estrías en la córnea. (Magrane WG, 1971.)⁷⁰

Glaucoma secundario a patologías del lente

El glaucoma se puede desarrollar como una secuela de patologías del lente por ejemplo: cataratas tumefactas, ruptura del lente por traumatismo, hinchazón del lente, desprendimiento de retina secundario a catarata que a su vez permite la formación de una membrana fibrovascular con el ángulo de drenaje.^{108, 109} **(Fig. 26)**



Fig. 26 Luxación del lente con catarata en un gato doméstico de pelo corto. (Barnett KC, 2002.)

Existe una gran diferencia entre el glaucoma canino y felino, y es la baja incidencia de la luxación primaria del lente en gatos, en estos últimos la luxación asociada con glaucoma es usualmente secundaria a una uveítis grave que puede resultar en la formación de cataratas o el agrandamiento del globo ocular o una combinación de ambos.^{95, 108, 109}

La luxación del lente también puede ocurrir en gatos con glaucoma avanzado y buftalmia, sin que sea posible determinar la patogenia exacta del desplazamiento del mismo.⁹⁵

Prolapso de vítreo

Se presenta después de una cirugía del ojo (extracción del lente) o de la luxación del lente, y provoca obstrucción del flujo del humor acuoso tanto en la pupila como en el sistema de drenaje.^{100, 101}

Otros

En un estudio realizado en gatos, la toxoplasmosis estuvo implicada en casos de glaucoma en un 78.5%, el coronavirus felino en 27%, el virus de inmunodeficiencia felina un 22.9% y el virus de la leucemia un 5.9%.²⁴

Existe una correlación en la presentación de glaucoma en gatos cuando se encuentran infectados por herpesvirus-1.⁹⁴

C) *Glaucoma congénito*

La goniodisgenesia trabecular extensa debida a una alteración del desarrollo, es poco frecuente en perros. Sin embargo, cuando se presenta puede ser unilateral o bilateral y puede tratarse de un defecto aislado u ocurrir junto con otras anomalías congénitas.⁴³

Las elevaciones de la PIO aparecen en etapas muy tempranas de la vida del cachorro (normalmente entre los 3 y los 6 meses de edad) y el primer signo es un crecimiento rápido y exagerado del globo ocular.⁴⁵ **(Fig. 27)**

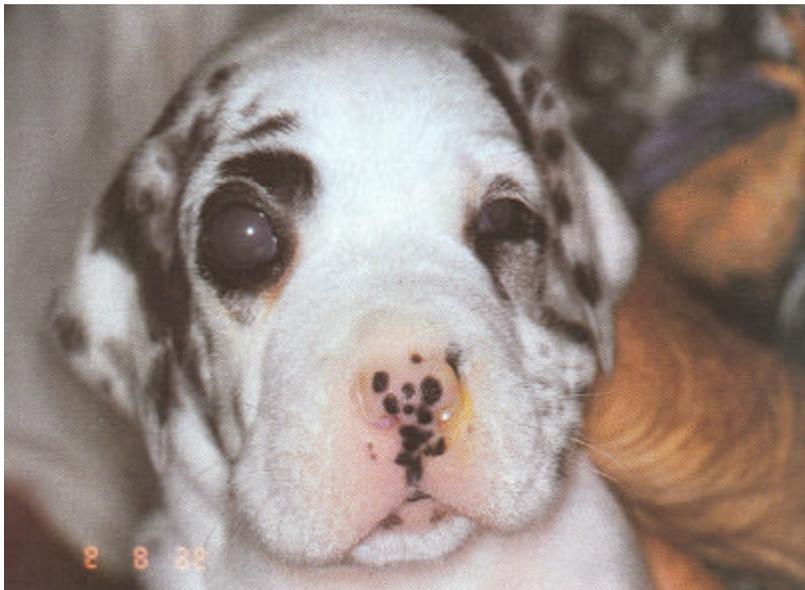


Fig. 27 Glaucoma congénito avanzado en un Dálmata de 10 semanas de edad. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

El examen histopatológico de los escasos globos oculares con glaucomas congénitos caninos disponibles para su estudio, ha revelado alteraciones múltiples en el segmento anterior y el flujo de humor acuoso, incluyendo alteraciones de la red trabecular.⁴³

En el gato es muy raro este tipo de glaucoma, se presenta en individuos muy jóvenes, puede ser unilateral o bilateral, consecuencia de anormalidades del desarrollo de las vías de circulación del humor acuoso.⁴³

3 Fisiopatología

Los efectos de la PIO elevada son los mismos independientemente de las causas que provoquen tal elevación. Una vez que ésta se incrementa, pueden iniciar una cadena de eventos que pueden continuar dañando la visión a pesar de que retorne la PIO a sus límites normales. La alteración en la microcirculación o flujo axoplásmico en la lamina cribosa es importante ya que provoca la muerte de las células ganglionares.¹ Posteriormente se libera glutamato y otros compuestos que inician un círculo auto-perpetuante de muerte apoptótica celular en células ganglionares no afectadas y nacientes.^{20, 34}

Debido a la necrosis de las células ganglionares y de la retina durante los días subsiguientes, la muerte celular retinal se incrementa por apoptosis. Esto sugiere que en un glaucoma primario de ángulo cerrado, el incremento marcado de la PIO no sólo interfiere con el flujo axoplásmico a través de la lámina cribosa sino que también provoca necrosis isquémica de la retina. Nuevamente, como estas células mueren, se inicia un círculo vicioso de muerte celular progresiva debido a la apoptosis. Por ello, aunque en algunas ocasiones se controla la PIO y se reduce a sus niveles normales, la pérdida de visión puede continuar.^{20, 82}

En el glaucoma el nervio óptico es afectado en el disco óptico, y adopta una apariencia en forma de copa. La elevada PIO distorsiona y comprime la lámina escleral provocando desequilibrio del flujo sanguíneo hacia la cabeza del nervio óptico, esto causa interrupción de la irrigación e isquemia en los axones que forman el nervio óptico. Eventualmente hay

atrofia de las dendritas del cuerpo geniculado lateral y la presión fuerza a la lámina cribosa a salirse. La forma de copa que adopta el disco óptico es visible a través del oftalmoscopio.^{108, 109, 124, 128}

La elevación de la PIO provoca un descenso de la irrigación de la retina y del interior del ojo causando isquemia. Las fibras nerviosas y las capas de células ganglionares comienzan a degenerarse y pueden desaparecer completamente. En la etapa crónica, las capas más externas de la retina desaparecen y ésta es remplazada por una cicatriz glial, que es visible a través del oftalmoscopio como un incremento de la reflectividad tapetal y la atrofia es irreversible.¹²⁷

El músculo esfínter del iris (constrictor de la pupila) se paraliza en elevaciones agudas de la PIO (entre 40-50 mm Hg en perros), resultando en dilatación de la pupila (**midriasis**); en casos crónicos, el músculo y estroma del iris, el músculo ciliar y los procesos ciliares se atrofian como resultado de la baja irrigación.¹

La catarata ocurre frecuentemente en el glaucoma crónico, en asociación con la luxación o subluxación del lente, la esclera se vuelve más estrecha debido a la aumentada PIO; la zónula puede quebrarse y luxarse el lente, la combinación de glaucoma, catarata y luxación del lente ocurren a través de varios mecanismos, y cualquiera de éstos tres desórdenes puede ser la causa primaria de los otros.¹²⁴

La **luxación primaria** del lente (como ocurre en Terrier y Border Collies) provoca bloqueo pupilar con elevación aguda de la PIO. La luxación del lente también provoca bloqueo pupilar y exacerba el glaucoma. En casos de edema crónico debido a glaucoma, se produce vascularización superficial y profunda de la córnea, además hay pigmentación.¹²⁴

En el glaucoma crónico, la esclera se estrecha y el ojo se agranda (**buftalmo**). (**Fig. 28**) El estrechamiento es irreversible (aunque posteriormente la PIO sea reducida a sus niveles normales). El buftalmo ocurre más rápido en perros jóvenes que en adultos.¹²⁴



Fig. 28 Un Basset Hound con glaucoma bilateral y buphalmos. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

Mecanismos que incrementan la presión intraocular

Displasia del ligamento pectinado (Goniodisgenesia)

En la goniodisgenesia los pedazos de ligamento pectinado obstruyen el ángulo de drenaje desde el nacimiento. La PIO se incrementa cuando el perro es de edad avanzada, y los núcleos de colágeno del ligamento pectinado junto con los tejidos de los procesos ciliares, restringen el espacio entre el ligamento que impide el flujo del humor acuoso hacia el plexo venoso escleral.^{8, 99}

Obstrucción del ángulo iridocorneal

Puede estar obstruido por células neoplásicas (especialmente melanocitos), por macrófagos, células y residuos de la inflamación.¹²⁴

Bloqueo pupilar

Aquí la resistencia al flujo del humor acuoso de la cámara posterior a la cámara anterior se incrementa. El humor acuoso se acumula en la cámara posterior y presiona la raíz del iris hacia fuera causando el cierre del ángulo iridocorneal. Una cámara anterior poco profunda incrementa el contacto entre el iris y el lente y si este se agranda, puede ocasionar el bloqueo pupilar. Posterior a una inflamación, se pueden formar sinequias entre la superficie posterior del iris y el lente causando también bloqueo pupilar. El grado de bloqueo pupilar puede incrementarse por inflamación. Se puede desarrollar un **iris bombé** debido a que el humor acuoso empuja al iris hacia la porción anterior del ojo (**Fig. 22**).^{63, 108, 109}

Luxación y subluxación del lente

Existe una predisposición racial y hereditaria para presentar la luxación en perros; algunas razas que lo heredan son el Border Collie, Cairn Terrier, Manchester terrier y otros terriers; mientras que las razas predispuestas son el Pastor australiano, Basset hound, Beagle, Chihuahua, entre otros.¹²⁴

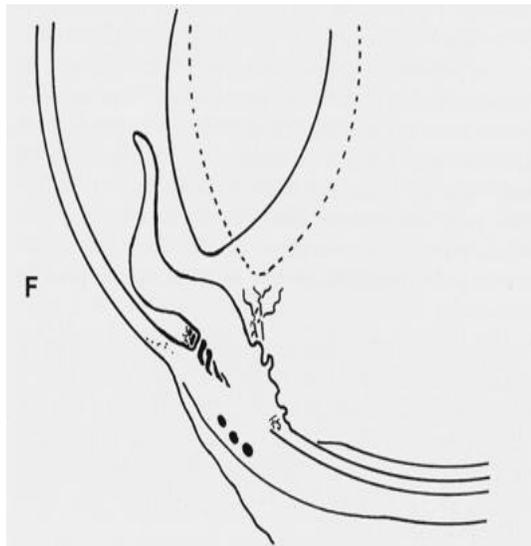


Fig. 29 Luxación del lente provocando el cierre del ángulo iridocorneal. (Stades FC, 1999.)¹²

En la forma hereditaria la zónula del lente se rompe después de los 12 meses de edad, en respuesta a un trauma menor. El lente se puede subluxar o luxar completamente dentro del vítreo o cámara anterior o hacia dentro del plano de la pupila. **(Fig. 29)** El bloqueo pupilar y el cierre del ángulo ocurren frecuentemente si el lente se mueve hacia fuera. También la luxación del lente puede ocurrir secundaria debido al glaucoma.^{124, 128}

III. SEMIOLOGÍA

Los signos clínicos varían en función a varios factores como: la velocidad de aparición, el grado de elevación de la PIO, el grado de cronicidad, la edad del paciente y la especie (puesto que los gatos suelen mostrar síntomas menos evidentes que los perros).¹⁸

Los signos clínicos a menudo no son vistos si la PIO se encuentra en niveles menores que 40 mm Hg y las anomalías en la visión pueden no detectarse en pacientes con enfermedad aguda. Sólo cuando la PIO excede los 40 mm Hg son observados los signos clásicos: congestión episcleral, dilatación pupilar (midriasis) y edema corneal. Debido a que el glaucoma secundario es más común que el primario, tales signos son enmascarados por la enfermedad primaria, o pueden no estar presentes. Así mismo, el glaucoma felino en un inicio es bastante insidioso, los signos de dolor, edema corneal y congestión episcleral son menos aparentes que en perros.^{18, 45, 141} A menudo la midriasis, anisocoria y bupftalmo son los únicos signos clínicos detectados en ésta especie.⁶²

Los signos se pueden dividir en agudos y crónicos aunque tal división no es fácil de hacer, y algunos casos crónicos no llegan a la consulta hasta que hay una crisis aguda que llama la atención del propietario.¹²⁴

1 Presentación Aguda

Dolor: En los casos muy agudos donde la PIO está cerca de 40-50 mm Hg, el grado de incomodidad es severo y el paciente se rehúsa a la manipulación de la cabeza. La presión del párpado superior o el área periocular, causa dolor severo que también se manifiesta con epífora, con blefaroespasmos o prolapso del tercer párpado. La depresión y anorexia es un signo muy frecuente y algunos pacientes se tornan agresivos. El dolor es mucho menos evidente en los gatos, puede haber incluso ausencia de éste.^{18, 45}

Edema corneal: Se debe a que se pierde la turgencia de la córnea, por la interferencia con la función del endotelio corneal por la elevada PIO y sucede debido a que grandes cantidades de líquido entran al estroma corneal forzando a las fibras de colágeno a separarse lo que provoca opacidad.^{12, 63} **(Fig. 30)**

Vascularización corneal: En casos agudos, los capilares invaden de la córnea profunda hacia el limbo, a través de 360°, la vascularización se observa más a menudo con un marcado edema corneal, y cuando el glaucoma es secundario a uveítis.⁶³

Midriasis: La pupila se encuentra dilatada o poco dilatada y existe poca respuesta al estímulo de luz. **(Fig. 31)** Este es el signo más constante y de mayor importancia clínica (aunque no es un signo patognomónico de la enfermedad). La midriasis resulta por la presión sobre el músculo esfínter del iris provocando la parálisis de éste.^{117, 118} Si el aumento de la PIO se libera a través de la intervención médica o quirúrgica, la pupila puede ser otra vez móvil y contráctil, pero en los casos en que el ataque es prolongado y se producen sinequias (adhesiones) a nivel de la raíz del iris, o si la atrofia del iris ya ocurrió, la pupila puede mantenerse dilatada de por vida a pesar de que la PIO se normalice.^{124, 128}

Congestión episcleral: Es común encontrarla, se observan vasos episclerales ensanchados que corren en ángulo recto hacia el limbo, colocados contra el fondo blanco de la esclera y no se mueven en asociación de las pestañas y conjuntiva.^{45, 108, 109} **(Fig. 32)**

Pérdida de la visión: Ocurre al inicio como resultado del daño a los axones celulares del ganglio en la región de la cabeza del nervio óptico, es acompañado en algunos casos por necrosis retinal. En casos agudos el ojo puede quedar ciego en tan sólo unas horas del inicio del glaucoma, y estos cambios son irreversibles. Cuando sólo un ojo presenta glaucoma el paciente puede o no manifestar signos de ceguera en el lado afectado. En la fase aguda congestiva la pérdida de la visión, puede ser transitoria por lo que puede ser reversible.^{18, 45, 101, 108, 109, 124, 128}

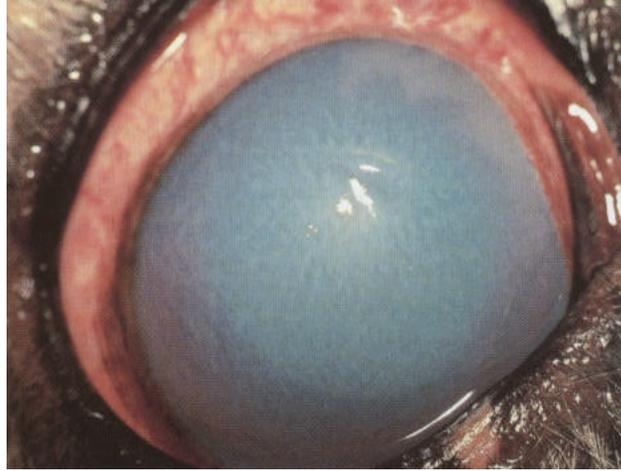


Fig. 30 Edema corneal en un ojo con glaucoma. (Peiffer RL, 2001.)¹⁰¹



Fig. 31 Midriasis pupilar en un ojo con glaucoma.. (Barnett KC, 2002.)³

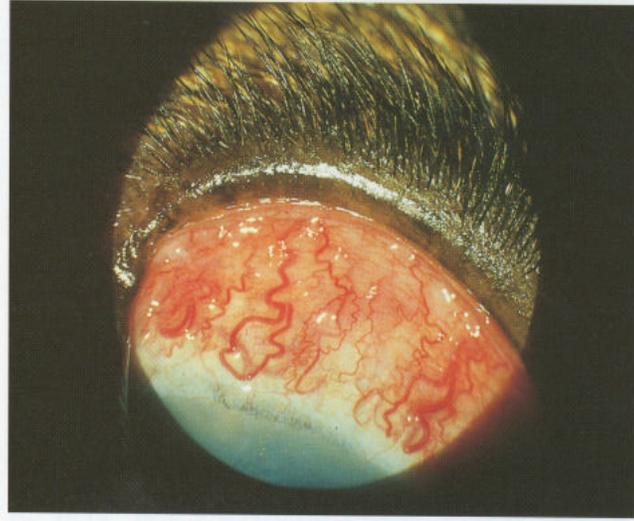


Fig. 32 Congestión escleral severa. (Barnett KC, 2002.)³

2 Presentación Crónica

Hidroftalmo o buftalmo: Ocurre debido al estrechamiento y adelgazamiento de las fibras de colágeno de la córnea y esclera. (**Fig. 33**) Es más marcado en pacientes jóvenes debido a que poseen globos oculares menos rígidos que los adultos. El buftalmo debe ser diferenciado del exoftalmo, en el cuál el ojo se encuentra de tamaño normal pero es empujado hacia fuera por un proceso que esté ocupando el espacio retrobulbar, como es el caso de un absceso o neoplasia.¹²⁴

Debido a que la PIO se mantiene elevada durante un largo periodo de tiempo, se provoca el buftalmo y el daño hecho a la retina y al nervio óptico es irreversible. Es casi una regla decir que “ojo grande” es “ojo ciego”. La excepción a ésta es ocasionalmente vista en cachorros y en la raza Shar - Pei debido a que poseen una mayor elasticidad en la córnea y esclera que les permite proteger la retina, por lo que presentan buftalmo, sin pérdida de la visión.⁸⁶

Cambios corneales: El diámetro de la córnea aumenta a la vez que el globo se agranda, los vasos sanguíneos la invaden desde el limbo en un patrón superficial arborizante. Hay

deposición de pigmento causado por la vascularización. Al aumentar de tamaño el globo ocular la habilidad de pestañear y distribuir la lágrima se ve afectada, esto repercute en la salud de la córnea y puede provocar áreas de irregularidad epitelial y ulceración, principalmente en el centro de la córnea (**Fig. 34**).¹²⁴



Fig. 33 Gato con diferentes grados de bftalmo. (Barnett KC, 2002.)²

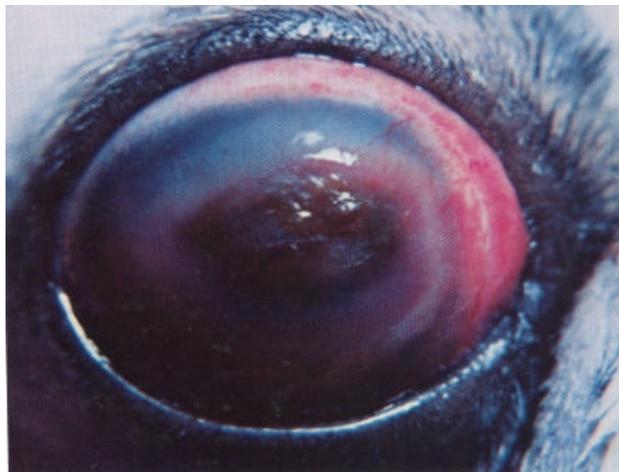


Fig. 34 Córnea necrótica debida a glaucoma. (Magrane WG. 1971.)⁷⁰

Estafiloma ecuatorial: El adelgazamiento y estiramiento escleral puede llegar a ser muy marcado en el ecuador del globo, esto se observa como una protuberancia azulada por detrás del limbo y a menudo queda oculto por los párpados.^{108, 109}

Cambios en el lente: El rompimiento del ligamento suspensorio del lente debido al agrandamiento del globo ocular y a la fragilidad de las fibras zonulares provoca subluxación o luxación del lente. A su vez afecta aún más la dinámica del humor acuoso e incrementa el grado del glaucoma. La luxación del lente también puede desarrollarse como un evento primario y es importante determinar si éste fue la causa del glaucoma.^{108, 109}

Cataratas: La opacidad del lente o catarata se desarrolla principalmente en los casos de glaucoma crónico, cuando ha ocurrido la luxación del lente. **(Fig. 35)** Esto resulta por alteración en la nutrición del lente y el desarrollo de productos tóxicos en el ojo. La distribución de nutrientes y la remoción de productos del gasto metabólico hacia el lente es obstaculizado por las alteraciones en el flujo del h.a. En adición, los niveles tóxicos de productos como el glutamato se acumulan en el segmento posterior de ojos con glaucoma.¹²⁴



Fig. 35 Catarata en un gato. (Barnett KC, 2002.)²

Hemorragia Intraocular (Hifema): Una hemorragia profusa en el globo puede presentarse como resultado del glaucoma; pero está relacionada más bien con el aumento de la PIO. **(Fig. 36)** Algunos diagnósticos diferenciales son: trauma o cirugía, neoplasia intraocular, uveítis, hipertensión sistémica, glaucoma, entre otras.¹²⁴



Fig. 36 Hifema bilateral en un gato. (Barnett KC, 2002.)²

Excavación del disco óptico: Es el fenómeno en el cuál el nervio óptico se observa arqueado hacia dentro del globo ocular como resultado del efecto de la elevada PIO, su apariencia es negra y se debe a que la lámina cribosa (la región perforada de la esclera que permite a las fibras del nervio óptico salir del globo) es presionada hacia atrás produciendo una depresión o encorvamiento de la cabeza del nervio óptico, también hay pérdida de las fibras del nervio óptico (degeneración axonal). **(Fig. 37)** La presentación de éste signo indica un daño irreversible de la cabeza del nervio óptico.^{59, 127}

La alteración en la apariencia del nervio óptico, es menos aparente en gatos con glaucoma crónico que en perros, debido a la apariencia normalmente negra y pequeña del disco óptico de los gatos.¹¹⁰

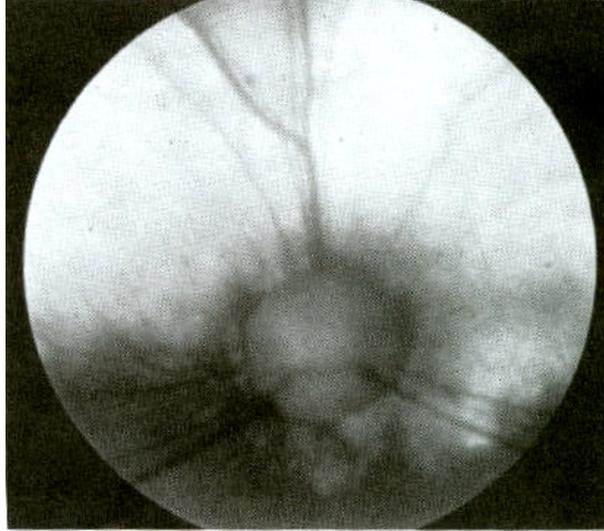


Fig. 37 Vista con oftalmoscopio directo para observar la excavación del disco óptico. (Slatter D. 2001.)¹²⁴

Estafiloma Ecuatorial: El adelgazamiento y estiramiento escleral que es más marcado en el ecuador del globo ocular, termina por desarrollar una profusión hacia fuera. Esto se ve como una protuberancia azulada a cierta distancia por detrás del limbo y a menudo los párpados la ocultan.¹⁰⁸

Atrofia del iris: En glaucomas avanzados, el estroma del iris se atrofia y puede observarse su degeneración, especialmente cuando se refleja la luz sobre el tapetum. La atrofia del iris secundaria a glaucoma debe ser diferenciada de la atrofia primaria que se observa en Schnauzers miniatura y gatos siameses.²² (**Fig. 38**)

Atrofia del nervio óptico y retina: Son signos de fases terminales. Con la cronicidad el disco óptico adquiere una apariencia calcárea debido a la pérdida de la vasculatura, puede también oscurecerse por la pérdida de las fibras nerviosas mielinizadas. Hay una hiperreflectividad tapetal que se encuentra comúnmente a la revisión con el oftalmoscopio y resulta del adelgazamiento de la retina que permite el incremento en la reflexión de la luz por el tapete. Conforme la enfermedad progresa la hiperreflectividad aumenta y también los vasos de la retina (supliendo las propias capas de la retina).^{59, 127}

Ptisis bulbi: En algunos casos los signos del glaucoma crónico pueden estar presentes aunque la PIO en el momento de la examinación se encuentre normal. Esto ocurre ya que previamente hubo un aumento de la PIO y causó una atrofia de los procesos ciliares (inducida por la presión). Por lo tanto baja o cesa la producción del h.a. y en casos extremos esto finaliza en una reducción del tamaño del globo ocular, pues éste se contrae, colapsa y atrofia.¹⁰⁸ (Fig. 39)



Fig. 38 Un Siamés de 14 años de edad con atrofia del iris. (Barnett KC, 2002.)²



Fig. 39 Ptisis bulbi. (Barnett KC, 2002.)³

IV. DIAGNÓSTICO

Sin duda alguna la aproximación al diagnóstico y sobre todo el reconocimiento de los factores causales de esta patología no es sencilla, y requiere de una evaluación completa del paciente. En primer lugar la historia clínica y la exploración física general, como en cualquier enfermedad, deben de realizarse en forma minuciosa ya que estas pueden arrojar información relevante relacionada o no con la aparición de ésta alteración, como puede ser la presentación (uni o bilateral), el tipo, e incluso el pronóstico y tratamiento.⁴³

Durante la elaboración de la historia clínica se debe de considerar la raza ya que como sabemos existen algunas que son más susceptibles a la presentación de glaucoma primario⁷⁵ La presentación o asociación de otras enfermedades puede ser importante tal es el caso de algunas enfermedades virales en gatos o en perros, como la asociación con algunas enfermedades metabólicas (p. ej. diabetes mellitus) o aquellas que promuevan una hipertensión sistémica. La edad pudiera considerarse a la presentación de algunas neoplasias asociadas a la presentación del glaucoma o incluso antecedentes de traumatismos.⁹⁸

En los pacientes con presencia de glaucoma se pueden apreciar ciertos hallazgos clínicos y muchos de estos dependen del tipo de presentación, por ejemplo en glaucomas agudos encontramos anorexia, depresión, aumento de la PIO, reflejo pupilar directo sin respuesta, dolor, acompañado de una excesiva lagrimación (epífora), blefaroespasma, prolapso del tercer párpado y timidez al mover la cabeza; mientras que en el crónico tenemos anorexia, depresión, timidez, y rechazo para mover o tocar la cabeza e incluso agresión.¹²⁴

En términos generales durante la evaluación oftalmológica podemos encontrar hallazgos como: edema corneal, especialmente cuando la PIO es mayor a los 40-50 mm Hg; vascularización corneal, en casos agudos, es visible en la periferia, pero avanza hacia el centro de ésta, aproximadamente 1mm por día; midriasis, donde la pupila se encuentra

parcialmente dilatada y no responde a los reflejos de luz; congestión episcleral, que es común encontrarla acompañada por congestión conjuntival y pérdida de la visión, la cual puede pasar desapercibida por el propietario si el problema es unilateral.^{108; 109}

En los casos crónicos se puede apreciar la PIO variable; agrandamiento del globo ocular, lo que ocurre debido al estrechamiento y adelgazamiento de las tónicas oculares y su presentación acarrea muchos de los siguientes cambios que se mencionan. Una vez que el globo ocular se encuentra en ésta etapa el pronóstico a menudo es muy pobre y la enucleación está frecuentemente indicada. Se puede observar neovascularización corneal, en la cual, los vasos suelen pigmentarse dentro de la córnea superficial; ulceración corneal, debido a la exposición de ésta e inadecuado parpadeo; estrías de Descemet, que son estrías grises que resultan por el rompimiento de la membrana de Descemet debido al estiramiento de la córnea; estafiloma ecuatorial, que es el adelgazamiento escleral visto como una protuberancia trasiluminada y azulosa por detrás del limbo. Así mismo existe atrofia del iris que su adelgazamiento permite la trasiluminación o pueden desarrollarse agujeros; subluxación/luxación del lente, el cual debe ser diferenciado de una luxación primaria del lente; catarata que resulta por alteración en la nutrición del lente y el desarrollo de productos tóxicos en el ojo.¹²⁴

En algunos otros casos se puede observar hemorragia intraocular; excavación del disco óptico; atrofia de la cabeza del nervio óptico y de retina; Ptisis bulbi que es cuando el globo ocular se contrae, colapsa y atrofia, debido a la disminución de la producción del h.a.¹²⁴

Por otro lado aunque la historia clínica y la aparición de signos clínicos durante la exploración general son importantes, para establecer la presencia de glaucoma, el diagnóstico definitivo esta relacionado con la evaluación oftalmológica, en la cual existen una serie de estudios y pruebas que son contundentes en el diagnóstico.⁴³

Dentro de la oftalmología veterinaria se consideran tres procedimientos básicos para el diagnóstico y consecuentemente para el tratamiento del los animales con glaucoma son la tonometría, la gonioscopía y la oftalmoscopía.⁴³

Casi todos los pacientes con glaucoma tienen elevada la PIO, por lo que la medición de ésta es fundamental para llegar al diagnóstico. Como ya se mencionó anteriormente, existe la tonometría digital, la de aplanamiento y la que se realiza con el tonómetro de Shiotz. La digital es muy errónea pues es subjetiva, mientras que la de aplanamiento es más fiable, pero debido a que el costo de estos tonómetros es muy elevado (Tono-Pen-XL y Mackay-Marg), su uso no es común. Por lo tanto, cuando no se dispone del tonómetro de aplanamiento, el tonómetro de Shiotz es preferible a las estimaciones digitales (**Figs. 13, 14**). La tonometría se puede llevar a cabo simplemente con el uso de anestesia tópica mientras el perro está ligeramente inmovilizado. Deben realizarse 2 o 3 lecturas con un sistema de medida fiable de la PIO^{83, 84} (**Tabla 1**).

La PIO normal es de 15-30 mm Hg en el perro y en el gato es 22.2 +/- 5.2.^{83, 84} Se debe tomar en cuenta que en perros sanos se producen variaciones diurnas de la PIO (2 a 4 mmHg), con valores más altos a primeras horas de la mañana y valores más bajos por la tarde.⁴³ También es común que las mediciones difieren 2 a 4 mm Hg entre examinadores y tonómetros.^{83, 84} Por lo tanto, en un animal con glaucoma, una tonometría instrumentada y realizada adecuadamente es de vital importancia para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.¹²⁴

La Gonioscopia es el examen diagnóstico que sirve para determinar la integridad del ángulo de drenaje (**iridocorneal**).^{7, 9, 73} Esta técnica nos permite diferenciar durante el diagnóstico los glaucomas de ángulo abierto y de ángulo cerrado.⁴³ Este estudio debe realizarse repetidamente, dado que el estado del ángulo es dinámico y podría variar a medida que el glaucoma y el agrandamiento del globo ocular progresan. Los hallazgos gonioscópicos más frecuentes en perros son: ángulo de filtración cerrado y displasia del ligamento pectinado.⁷

La lente gonioscópica se aplica en la córnea previamente anestesiada. La mayoría de los pacientes toleran el procedimiento con sólo restricción física y anestesia tópica (**Fig. 15 A**).^{7, 9}

Debe evitarse que se formen burbujas de aire en la superficie de contacto, ya que éstas distorsionan la luz y el ángulo de visualización del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar. Además, debe prestarse una atención especial a la anchura, la abertura de la hendidura ciliar, la conformación del ligamento pectíneo, las zonas pigmentadas internas y externas, y la trama trabecular uveoescleral.⁹

Las lentes empleadas en oftalmología de pequeñas especies son las de Franklin, Barkan y Koeppe.³ (**Fig. 16 B**)

Durante la realización del examen oftalmoscópico debe combinarse el uso del oftalmoscopio directo (que permite tener un mayor aumento) e indirecto (que ayuda a tener un mayor campo de visión) (**Figs. 10, 11**). De esta manera pueden ser observados cuidadosamente tanto el nervio óptico, como la retina para detectar una posible degeneración. El oftalmoscopio directo debe usarse con el filtro red-free (luz verde), para la examinación del ojo del paciente.⁴³

Las anomalías de fondo de ojo más frecuentemente encontradas son: atenuación vascular retinal, hemorragias del disco óptico y excavación del disco óptico (el nervio óptico se arquea hacia adentro como resultado del efecto de la elevada PIO, su apariencia es negra y se debe a la debilidad en éste punto de la lámina cribosa); atrofia de la cabeza del nervio óptico y de retina.¹²⁴

En la actualidad se dispone de otros procedimientos diagnósticos adicionales como la tomografía, la ecografía de modo A y la electroretinografía (patrón y *flash*), para ayudar a la evaluación de los animales con glaucoma, pero estas modalidades todavía no se utilizan ampliamente en el ámbito de la oftalmología veterinaria de nuestro país.⁴³

V. TRATAMIENTO

Toma de decisiones para el tratamiento de glaucoma:

1. El grado de visión que conserva el paciente y la posibilidad de recuperarla. En los casos agudos de unas horas o pocos días de evolución, con ceguera aparente, pueden recuperar la visión si la PIO se normaliza rápidamente. Contrariamente los pacientes afectados durante un periodo prolongado, tienen pocas probabilidades de volver a ver aún implementando un tratamiento agresivo. Es importante señalar que aunque el paciente tenga signos de cronicidad (dilatación del globo ocular), no se debe descartar la posibilidad de que recupere parte de la visión, pues los pacientes jóvenes llegan a presentar la dilatación del globo ocular, antes de que el nervio óptico esté completamente lesionado.^{108, 109}
2. Evaluar cuidadosamente la visión por medio del reflejo pupilar.^{108, 109}
3. Comunicar a los propietarios del paciente, que el glaucoma primario en perros y gatos (aunque es más común en perros) es una patología incurable. Si es unilateral debe prevenirse o retardarse la ocurrencia en el ojo normal.^{108, 109}
4. La causa subyacente que provoque la presentación del glaucoma hará que el tratamiento de elección sea variable, en los casos de neoplasia ocular primaria el tratamiento de elección es la enucleación.^{108, 109}
5. El resultado del estudio gonioscópico. La terapia médica en casos de uveítis o glaucoma de ángulo abierto es satisfactoria si las estructuras del ángulo de drenaje aún pueden permitir un adecuado flujo del h.a. En los casos de glaucoma de ángulo cerrado es necesario el tratamiento quirúrgico para recuperar el control de la PIO.^{108, 109}

6. Si la respuesta al tratamiento médico es favorable, la necesidad de una cirugía puede no presentarse.^{108, 109}
7. Pacientes con un solo ojo. La necesidad de conservar la visión en el ojo que aún queda es importante para la mayoría de los propietarios.^{108, 109}
8. La edad del paciente, puesto que algunos tipos de cirugía son más complicadas en pacientes de edad avanzada.^{108, 109}
9. El estado económico de los propietarios y el fácil acceso con un especialista.^{108, 109}

1 Tratamiento médico

Diuréticos osmóticos

En glaucoma de presentación aguda con PIO alta (mayor de 50 mm Hg) es necesaria la administración de diuréticos osmóticos para que se reduzca rápidamente la presión, especialmente si el ojo manifiesta pérdida de visión. Estos son agentes hiperosmóticos que incrementan la osmolaridad del plasma, produciendo un gradiente osmótico entre la vasculatura ocular y los fluidos intraoculares, provocando la reducción de la PIO.^{35, 67}. Se cree que logran este efecto deshidratando el humor vítreo.¹¹⁴

El fármaco más utilizado es el **manitol**. En solución de 10% o 20% se dosifica de 1.0 – 1.5 g/kg debe administrarse por vía intravenosa cerca de 20 o 30 minutos. La respuesta al manitol es muy rápida y su efecto dura poco tiempo, por lo que es necesario a largo plazo hacer uso de otros medicamentos para controlar la PIO.^{108, 109, 124}

Otro diurético usado es **glicerol** oral al 50% (1-2ml/kg P.O.) es menos efectivo y actúa lentamente, llega a provocar náusea y vómito en el paciente, pero es útil pues puede ser administrado por el propietario y es una opción de tratamiento a largo plazo.¹⁴

Se debe tener cuidado al usar estos fármacos debido a que llegan a causar una pérdida rápida de fluidos corporales provocando hipotensión que puede durar más de 5 hrs. El glicerol no debe ser usado en pacientes diabéticos pues puede provocar hiperglicemia.¹⁴

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Son las herramientas fundamentales que posee el médico veterinario para la terapia médica del glaucoma, son los únicos agentes sistémicos usados para el manejo a largo plazo de tal padecimiento.¹⁴

La **anhidrasa carbónica** es la enzima que cataliza la combinación de dióxido de carbono y agua para formar ácido carbónico; los inhibidores provocan una reducción en la producción del humor acuoso por el bloqueo de tal proceso.^{48, 105} Por ésta característica estos agentes son útiles para el manejo de todo tipo de glaucomas.¹⁴

Provocan la reducción de la producción del h.a. usualmente en un 20 – 30 % hasta un 50%. La acción terapéutica de estos agentes es independiente de sus efectos diuréticos cuando son usados sistémicamente. Sin embargo, debido a que la enzima anhidrasa carbónica se encuentra presente en muchos tejidos incluyendo el riñón, páncreas, sistema nervioso central, eritrocitos y pulmones, presenta muchos efectos secundarios que incluyen poliuria/polidipsia, acidosis metabólica, depresión, confusión, anorexia, vómito, diarrea. En humanos incluso estos efectos son tan severos que un 40 – 50% de los pacientes requieren discontinuar su terapia. La excreción de potasio es incrementada y la hipocalemia es una secuela potencial, por lo que algunas veces se requiere suplementación oral de potasio.¹⁰⁵

Los fármacos más usados de este grupo son **acetazolamida** (10-25 mg/kg P.O. cada 12 horas ó en solución la misma dosis IV) y la **diclorfenamida** (5-10 mg/kg P.O. cada 8- 12 horas).^{108, 109, 124}

La acetazolamida puede usarse por vía intravenosa para casos urgentes, pero la diclorfenamida es el de elección por ser más potente y tener menos efectos secundarios como hipopotasemia, acidosis metabólica, diuresis, anorexia y alteraciones gastrointestinales. Los gatos son especialmente más sensibles a tales efectos por lo que debe ajustarse la dosis con el mínimo de efectos secundarios pero que controle la PIO.¹⁴

Análogos de la prostaglandina

Los análogos de la prostaglandina (prostanoides) son una nueva clase de medicamentos tópicos. El **latanoprost** 0.005% es un pro-fármaco de la prostaglandina, que ha sido recientemente introducido en algunos países para el tratamiento del glaucoma y su mecanismo de acción es aumentando el flujo del humor acuoso en el sistema uveoescleral, a pesar de que tal ruta no es la convencional (responsable del 15% del flujo). Este medicamento ha mostrado un profundo efecto en la PIO a pesar de que la hendidura ciliar aparezca muy comprometida. El fármaco es aplicado una o dos veces al día.¹⁴

El latanoprost es inefectivo para reducir la PIO en gatos, debido a que carecen del receptor específico para que la droga actúe, sin embargo tiene un efecto miótico importante al igual que en el perro.⁸⁶

Mióticos

Los agentes mióticos provocan la constricción del músculo esfínter del iris y del músculo ciliar e incrementan el flujo del humor acuoso por medio del cambio configuracional que se da en la red trabecular. Son indicados sobre todo en los casos de glaucoma de ángulo abierto (el menos común encontrado en perros). Provocan un incremento en el flujo del

h.a. por medio de la acción sobre los músculos ciliares facilitando la apertura de la red trabecular.^{57, 137}

En los casos en que la hendidura ciliar se encuentra permanentemente colapsada o en casos de goniodisgenesia, es poco probable de que tengan algún efecto, como estas alteraciones son bastantes comunes el uso de los mióticos no es indicado. Está contraindicado en casos de uveítis.⁵⁷

La **pilocarpina** es el más usado, es parasimpaticomimético (droga colinérgica) de acción directa. Se encuentra al 1% en forma de colirio y se aplica 2 o 3 veces al día. Este medicamento puede provocar irritación local.^{14, 57}

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Son usados tópicamente para reducir la PIO pues provocan una baja producción del h.a. (también puede aumentar el drenaje) y suele combinarse con inhibidores de la anhidrasa carbónica debido a que su mecanismo de acción es diferente al de estos, por lo tanto el poder hipotensivo de los beta- adrenérgicos es sinérgico.⁸⁵

El **maleato de timolol** en gotas es el que se usa más comúnmente. Se administra al 0.5% 2 o 3 veces al día tanto en el perro como en el gato. También provoca miosis y su mecanismo no está claro ya que la droga no altera el tamaño de la pupila en humanos, pero puede envolver una alteración en la inervación dual recíproca del iris.^{139, 140} Es un potente hipotensivo ocular en humanos y es una de las drogas antiglaucomas más frecuentemente usadas. Se cree que actúa por la supresión de la producción del h.a. sólo mientras el paciente está despierto.¹³³

Otros fármacos de este grupo son el **levobunolol** gotas al 0.5% (1- 2 veces al día), el **betaxolol** gotas al 0.25% (2 veces al día) y el **metilpranolol** gotas al 0.3% (2 veces al día).⁵²

Agentes alfa-adrenérgicos

Los compuestos adrenérgicos reducen la PIO por estimulación de los alfa-receptores que incrementa el flujo del humor acuoso.¹²¹ La **adrenalina** al 1% es el más usado y se administra 3 o 4 veces al día.¹⁴

Sin embargo no son muy recomendados para el tratamiento del glaucoma debido a que provocan una dilatación pupilar (midriasis) muy exagerada que puede comprometer el flujo del humor acuoso ya que puede incrementar la obstrucción del ángulo de drenaje en la región del ligamento pectinado. Por ello se recomienda su uso únicamente en casos de ángulo abierto. Si se desea reducir los efectos de estos fármacos sobre la pupila es posible utilizar conjuntamente un miótico como la pilocarpina.^{108, 109}

Atropina

Es un agente que causa parálisis del cuerpo ciliar y de la acomodación, resultando en midriasis, se encuentra en solución o ungüento al 1-4%. Su uso está contraindicado en todos los casos de glaucoma excepto en aquellos pacientes que presenten iris bombé temprano, debido a que es una potencial causa de glaucoma o de que este se exacerbe inmediatamente, por lo que el tratamiento debe ser implantado a unas horas del inicio, de ésta manera el intento de dilatar la pupila puede ayudar a deshacer las sinequias posteriores y permitir la salida del h.a. de la cámara posterior. Se puede utilizar con fenilefrina al 10% para maximizar el efecto midriático de la atropina.¹⁴

Otros midriáticos que son útiles son la **tropicamida** al 1% y la **fenilefrina** HCl al 10%, siendo el primero el más usado y sirven para preparar el ojo para su estudio oftalmoscópico.⁷¹

Activador de plasminógeno tisular

Este fármaco provoca la conversión de plasmina hacia plasminógeno y este a su vez provoca lisis de fibrina. Puede ser inyectado directamente en las cámaras del ojo cuando hay gran cantidad de fibrina que está contribuyendo a un incremento de la PIO. Con el paciente bajo anestesia general una pequeña cantidad de humor acuoso (0.1-0.2 ml) es removido por paracentesis y un equivalente de fluido conteniendo 25-50 microgramos del activador de plasminógeno tisular es inyectado dentro de la cámara anterior. La lisis del coágulo se presenta pocas horas después de la inyección.¹²³

Corticosteroides

Los corticosteroides tales como acetato de prednisolona 1% y dexametasona 0.1% (cada 6-12 hrs.) pueden limitar la caída en la barrera humor acuoso-sangre causada por las drogas colinérgicas antiglaucoma (p. ej. Pilocarpina) y como tratamiento de uveítis moderadas asociadas con elevaciones marcadas de la PIO. Ambos medicamentos son también utilizados inmediatamente después de procedimientos quirúrgicos que inducen uveítis. Los corticosteroides deben ser utilizados con precaución en perros y gatos con glaucoma, debido a que perros que recibieron dexametasona 0.1% durante 6 meses tuvieron un aumento en la PIO de 5mm Hg; acetato de prednisolona 1% administrado dos veces al día, produce un incremento de 3-6 mm Hg en la PIO en gatos después de 22 días de terapia.¹⁴³ Otro estudio de beagles con glaucoma, dexametasona tópica 0.1% cada 6 hrs. Incrementa la PIO en promedio 5mm Hg en ojos tratados dentro de dos semanas.⁵³

Cuando se sospeche o se confirme que existe keratitis ulcerativa (por medio de la prueba de Fluoresceína) el uso de los corticosteroides está contraindicado pues reducen la actividad fibroblástica y formación de colágeno de la córnea y además suprimen su neovascularización.⁷¹

Tratamiento profiláctico

Existen beneficios con este tratamiento en perros con goniodisgenesia, pues en estos casos a menudo se presentan con un ojo con glaucoma y el otro aparentemente normal por lo que el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica y otros agentes tópicos ayudan retardando el glaucoma en el ojo contralateral.¹⁴

Neuroprotección

Actualmente se encuentran bajo investigación algunos fármacos que ayudan a reducir la muerte de las células de la retina en pacientes con glaucoma, mientras que otros son encaminados a la regeneración de los elementos neurales dañados.¹⁷

Nota:

El tratamiento del glaucoma en gatos la mayoría de las veces tiene malos resultados debido a la presentación tardía y la alta incidencia de causas secundarias.

Tratamiento de emergencia

La temprana reducción de la PIO es esencial para prevenir un daño permanente, el siguiente protocolo puede ser utilizado.

- **Manitol** (1.0 a 1.5g/kg IV) Se administra 7.5 ml/kg de la solución al 20% cerca de 15 a 20 minutos.¹²⁴
- **Acetazolamida** (5-10 mg/kg IV).¹²⁴

- **Pilocarpina** (2.0% en gotas) Se administra 1 gota cada 5 minutos por 30 minutos, después 2-3 veces por hora durante 3 o 4 horas hasta que la PIO se reduzca. Los mióticos no deben ser usados si el bloqueo pupilar está presente, además debe tenerse cuidado en pacientes cardiopatas, por lo que estos deben monitorearse por la bradicardia que provoca durante la terapia inicial.¹²⁴
- **Glicerina** oral al 50% (2 ml/kg) es menos efectivo y actúa más lentamente. Puede usarse entre un tratamiento de emergencia y uno definitivo, para un manejo de larga duración donde puede ser administrado por el propietario para tratar ataques casuales.¹²⁴

A pesar de que se implemente un tratamiento médico este puede resultar inefectivo para el control del glaucoma en gatos, sobretodo en aquellos casos en que la visión se acaba de perder.¹¹⁰

El ojo debe mantenerse en una PIO por debajo de 40 mm Hg para que el pronóstico sea relativamente favorable.²⁵

2 Tratamiento quirúrgico

El abordaje quirúrgico del glaucoma está encaminado a reducir la producción del humor acuoso y a crear una vía alternativa de drenaje.²⁷

Extracción del lente

Indicaciones:

- En casos donde hay luxación del lente como causa primaria.

- Cuando hay hinchazón e intumescencia del lente.
- Cuando existe neoplasia en el lente.
- En ciertos casos donde se presenta subluxación del lente.

En una luxación primaria del lente, la remoción de éste (**lentectomía**) es lo conveniente para permitir el retorno de la PIO a sus valores normales, especialmente cuando se detecta y es tratada tempranamente. En aquellos casos crónicos, el daño es irreversible al sistema de drenaje, pueden presentarse sinequias periféricas anteriores y en esos casos el tratamiento quirúrgico es requerido para reducir la PIO a un nivel seguro.^{108, 109}

Cuando la luxación del lente es secundaria al glaucoma, la lentectomía es raramente indicada debido a que el ojo ya se encuentra ciego la mayoría de las veces y la enucleación podría ser un mejor recurso en esta situación. Sin embargo, si el ojo aún tiene visión, la lentectomía se puede utilizar en combinación con alguna otra cirugía para obtener un mayor control de la PIO y además retener la visión.^{108, 109}

Se recomienda remover el lente si éste se luxó hacia la región anterior y el ojo tiene posibilidades de retener la visión, debido al alto riesgo de bloqueo pupilar y daño al endotelio corneal.⁵⁴ (**Fig. 40**)

Técnica Quirúrgica:

- El paciente es anestesiado.
- Para entrar a la cámara anterior se puede realizar una incisión ya sea por córnea o por limbo (no es recomendable entrar por la esclera debido a que se pueden provocar hemorragias)

- Si se entra por el limbo el procedimiento puede ser más tardado y pueden haber hemorragias mayores que si se incide por córnea, pero éstas hemorragias pueden controlarse con electrocauterio o aplicando una solución con adrenalina 1:10000.
- Con una hoja de bisturí # 64 se realiza la incisión, que debe medir de 3-5mm.
- Con un cisquitomo se realiza una incisión hexagonal en la región central de la cápsula anterior del lente y éste fragmento se retira con un fórceps de utrata.
- Con una aguja hipodérmica del #20-22 se incide repetidamente en forma de cruz la corteza anterior, con el fin de fragmentar el lente y así poder ser aspirado con una jeringa de 5ml con aguja hipodérmica del #18.
- La aspiración debe realizarse con cuidado con el fin de no dañar el iris ni la cápsula posterior.
- Simultáneamente con otra jeringa #18 se inyecta solución de Ringer Lactato, en la cámara anterior para irrigar el área de cirugía y restaurar el líquido perdido.
- Una vez concluída la cirugía la incisión debe suturarse con puntos simples interrumpidos con sutura absorbible 6-0 ó 7-0 a 1 mm de distancia uno de otro.
- Ya que se ha terminado de suturar, se inserta una jeringa con aguja hipodérmica del #22 entre dos suturas y se inyecta solución Ringer Lactato para restaurar el volumen de la cámara anterior, hasta que la PIO sea de 10-15 mmHg.²⁷

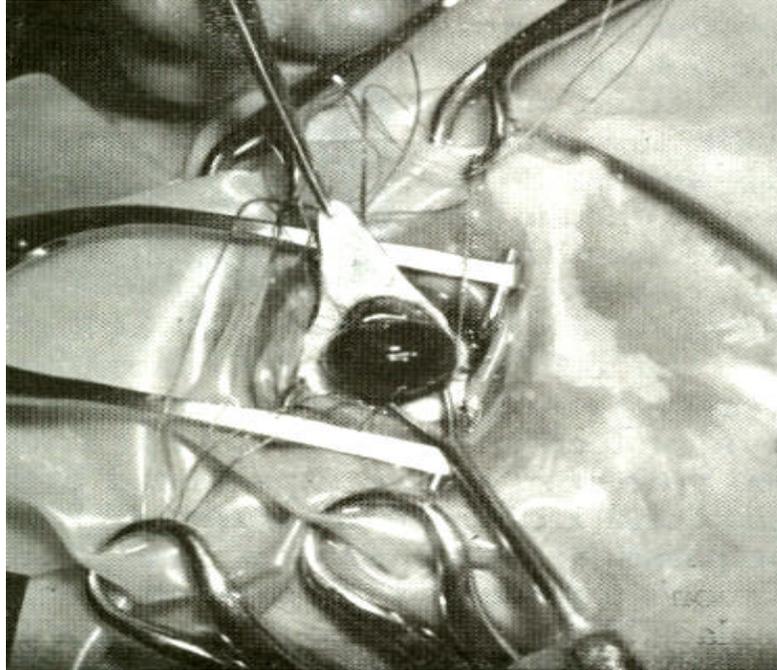


Fig. 40 Extracción del lente quirúrgicamente. (Magrane WG, 1971.)⁷⁰

Técnicas para la reducción de la producción de h.a.

Indicaciones:

Estos procedimientos se encaminan a la destrucción de una porción del cuerpo ciliar de tal forma proporcione un descenso de la PIO hasta límites normales. Las más importantes son:

Ciclocrioterapia

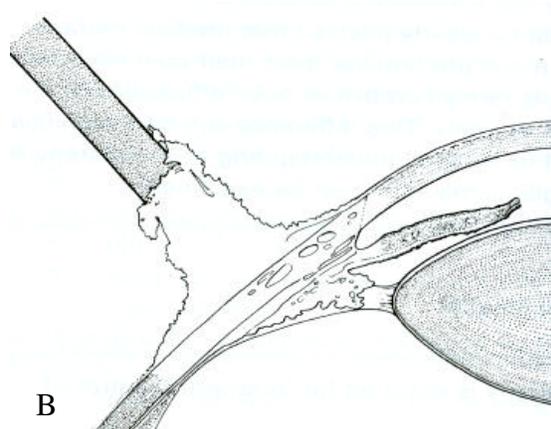
El método se basa en la aplicación de frío intenso sobre la esclera dirigiéndose hacia el cuerpo ciliar de tal manera que provoca necrosis y reducción en la producción del humor acuoso.^{66, 112, 113}

Técnica Quirúrgica:

- El paciente es anestesiado y se le aplica meglumina de flunixin (0.5 mg/kg) vía IV para evitar malestar postoperatorio y desprendimiento de retina secundario.
- Se aplica el criógeno con una pequeña criosonda de 2-4 mm sobre el cuerpo ciliar a unos 5 mm del limbo, posteriormente se congela la zona hasta que la bola de hielo se extiende hasta el limbo. (**Fig. 41**)



Fig. 41 A, Unidad de crioterapia de nitrógeno líquido. B, Criosonda aplicando el nitrógeno líquido. (Slatter D, 2001.)¹²⁴



- Esto tarda unos 2 minutos, si el criógeno utilizado es óxido nitroso. También puede utilizarse el nitrógeno líquido, pero en este caso debe evitarse una congelación excesiva.

- La periferia de la córnea debe evitarse.
- Este proceso debe repetirse en unos 8 puntos alrededor del ojo, evitando las arterias ciliares posteriores que se encuentran a las 3 y 9 en punto (comparando la posición del ojo con la de un reloj) ya que si se congelan estos vasos, se provocaría isquemia e infarto en el segmento anterior del ojo.¹⁵

Complicaciones:

Inflamación postoperatoria, incremento transitorio de la PIO que puede ser refractario al tratamiento, desprendimiento de la retina, uveítis (7-10 días posquirúrgico), disminución insuficiente de la PIO por lo que suele ser necesario repetir la cirugía en 2- 4 semanas después, disminución excesiva de la PIO, la base del iris puede congelarse, provocando atrofia de éste, sinequias posteriores, deformación pupilar y liberación de pigmento dentro de las cámaras, **ptisis bulbi**, es decir, un globo ocular contraído colapsado, atrofiado, resultante de la disminución de la producción del h.a.^{15, 134} (**Fig. 39**)

En ciertas razas (Cocker Spaniel, Husky Siberiano, Chow-Chow y Shar Pei) se requiere un tratamiento bastante agresivo por lo que es necesario destruir una mayor porción del cuerpo ciliar.¹⁵

Ablación farmacológica del cuerpo ciliar

Indicaciones:

- Caninos (la técnica debe evitarse en gatos pues son propensos a desarrollar sarcomas como respuesta a traumatismos o inflamaciones crónicas).
- No deben existir evidencias de neoplasia, infección o uveítis.

- Diagnóstico de glaucoma seguro.
- El ojo presenta ceguera irreversible.
- La técnica se puede reservar a aquellos pacientes que no toleran una anestesia general para la colocación de prótesis intraocular o enucleación.

Se hace mediante la inyección de gentamicina en el vítreo; ésta técnica es fácil de realizar pero sólo debe utilizarse en ojos con ceguera irreversible en el perro. La gentamicina es citotóxica en el cuerpo ciliar y por lo tanto provoca reducción de la producción del h.a. al actuar directamente sobre el epitelio ciliar.^{13, 88}

Técnica Quirúrgica:

- El procedimiento se realiza bajo una anestesia general de corta duración o con tranquilización combinada con anestesia tópica.
- Se inserta aproximadamente un centímetro de aguja hipodérmica de 20G en el vítreo, en un sitio situado a unos 8 mm por detrás del limbo, dirigiéndola hacia el disco óptico para evitar el lente.
- Posteriormente deben aspirarse unos 0.5 ml de vítreo.
- Se inyectan entonces 20 mg de gentamicina.¹³

Complicaciones:

Esta técnica no debe utilizarse en gatos ya que son propensos a desarrollar sarcoma intraocular como respuesta a una inflamación crónica y trauma.⁸⁸

Cicloablación por láser

La energía láser debe atravesar la esclera para ser absorbida por el tejido pigmentado del cuerpo ciliar, provocando necrosis coagulativa de los procesos ciliares y de tejidos adyacentes resultando en una reducción de la producción del humor acuoso. Puede además provocar compromiso vascular, inflamación e incremento de la salida del h.a. por la ruta uveoescleral.¹⁰ El tipo más común de láser utilizado en medicina veterinaria para el tratamiento del glaucoma es el diodo láser o el Nd:YAG (neodymium:yttrium-aluminum-garnet)^{10, 28, 1}

Generalmente se realiza 30-40 veces la técnica, en múltiples sitios cerca de 3-4mm por debajo del limbo y se deben evitar las posiciones 3 y 9 del reloj para prevenir daños a las arterias ciliares posteriores.^{90, 91, 92, 116} **(Fig. 42)**

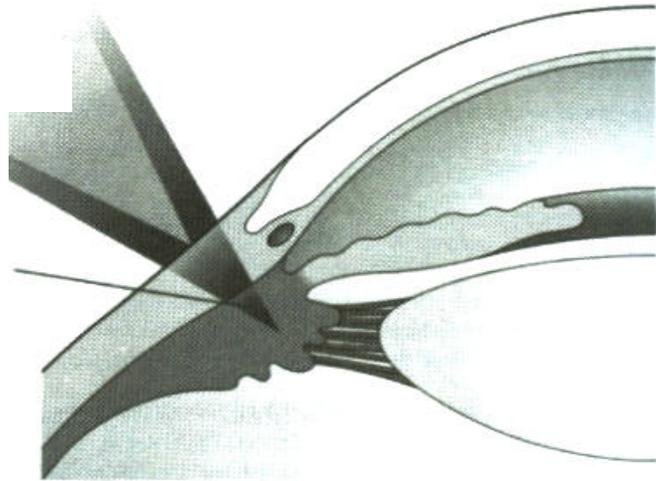
En varios pacientes caninos con glaucoma, después de un año del tratamiento con el láser, la PIO fue reducida a 30mm Hg o menos en aproximadamente el 50% de casos. Sin embargo únicamente el 20% retuvo la visión.²⁷

La terapia láser tiene la ventaja de ser más controlable y causa menos reacción que la crioterapia, pero el equipo para realizar éste técnica es muy costoso.²⁸

Complicaciones:

Formación de fibrina intraocular, hifema, ulceración corneal, formación de cataratas, inadecuado control de la PIO, se puede requerir repetir el tratamiento.²⁸

Fig. 42 Aplicación de la energía láser sobre el cuerpo ciliar. (Slatter D, 2001.)¹²⁴



Técnicas para incrementar el flujo del h. a.

Estas técnicas son las que ofrecen mayores perspectivas para retener en cierto grado la visión.¹³⁵ Lo que se hace en la mayoría de las veces es crear una vía de flujo del humor acuoso permanente por medio de un aparato de drenaje.²¹

Trepanación escleral e iridectomía periférica

Se basa en la formación de un orificio para el drenaje a través de la esclera y entrando a la cámara anterior. Esto permite al h.a. fluir de la cámara anterior dentro de un colgajo subconjuntival de la cual es absorbido. Después de aplicar una cantotomía lateral se crea un colgajo conjuntival con base en el limbo que medirá unos 10 mm de ancho y 6 mm de largo. Usando un trépano especial se crea un orificio de unos 2 mm por debajo del colgajo, en la esclera adyacente al limbo a las 12 en punto. Se retira posteriormente el tejido escleral, se eleva el iris con unas pinzas y se realiza una iridectomía periférica. **(Fig. 43)** La cámara anterior debe reconstituirse con solución salina. El colgajo subconjuntival debe suturarse con Vicryl de 8/0 o algún similar absorbible, con patrón de sutura simple interrumpido o continuo.⁴

La iridectomía periférica va a permitir el paso libre del humor acuoso desde la cámara posterior a través del orificio de trepanación (útil en casos de iris bombé) y además previene el bloqueo de la fístula por tejido del iris.⁴ (Fig. 44)

Complicaciones:

Obstrucción del orificio de trepanación por sangre y/o fibrina, uveítis posquirúrgica, cicatrización de la fístula y del colgajo subconjuntival que provoca que la técnica falle después de unos cuantos meses.¹⁰⁸

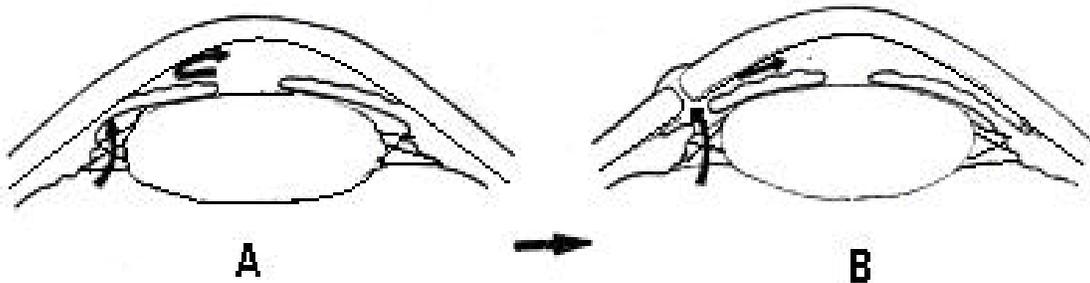


Fig. 43 A, El humor acuoso no tiene salida hacia el ángulo iridocorneal. B, El humor acuoso fluye de la cámara anterior a través del agujero de trepanación y es absorbido por el colgajo subconjuntival. (Cook CS, 1997.)²⁷

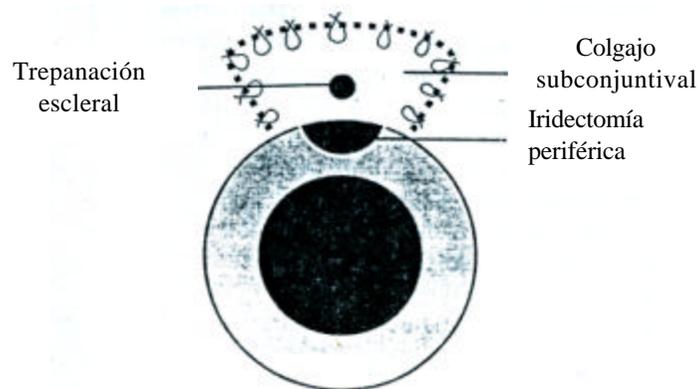


Fig. 44 Trepanación escleral e iridectomía periférica. (Slatter D, 2001.)¹²⁴

Colocación de un implante de drenaje (gonioimplante)

Los gonioimplantes son un mecanismo de filtración quirúrgica que proveen un camino alternativo del drenaje del humor acuoso rodeando el obstruido e infuncional ángulo de drenaje. **(Fig. 45)** El humor acuoso es redirigido por un tubo situado en la cámara anterior que es conectado a un plato apoyado en la esclera. Este plato escleral induce a la formación de una cápsula fibrosa permeable al humor acuoso, de forma que éste se mueve a través del tubo al plato escleral para ser absorbido por debajo de la conjuntiva. Una hinchazón subconjuntival o “ampolla” se forma cerca del plato escleral cuando el gonioimplante es funcional.^{26, 27}

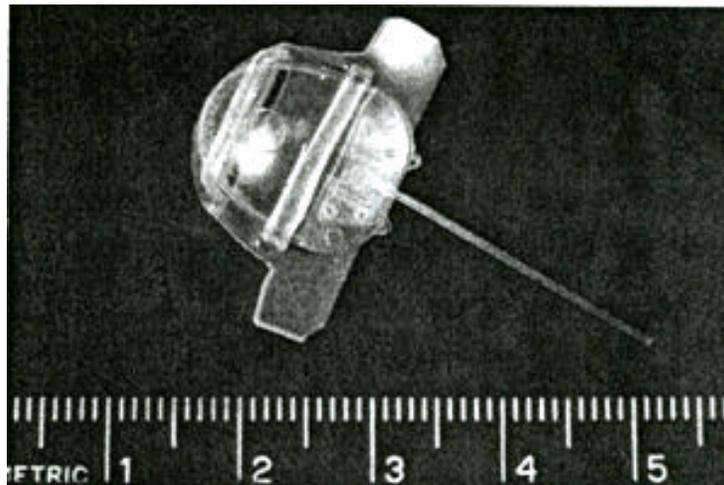


Fig. 45 Gonioimplante. (Brooks DE, 2002)²¹

Los gonioimplantes se dividen en: a) sistema valvular unidireccional diseñados para permitir el paso del humor acuoso cerca de 10-12 mmHg y, b) sistema no valvular bidireccional que no posee un mecanismo regulador de la presión, excepto por la resistencia limitada en el tubo.⁴²

El sistema valvular o unidireccional mantiene al mínimo la PIO, lo que previene que ocurra hipotonía y colapso de la cámara anterior inmediatamente después de la cirugía.

El sistema no valvular o bidireccional en el periodo posquirúrgico puede resultar en hipotonía ($< \text{ó} = 5 \text{ mmHg}$) pero raramente una cámara anterior poco profunda e interrupción de la barrera humor acuoso-sangre. Después de que se forma la cápsula fibrosa alrededor de el implante extraescleral varias semanas después de la cirugía, la resistencia desarrolla un incremento de la PIO. Sin embargo, después de tiempo, no hay diferencia en el control de la PIO entre los implantes valvulares y no valvulares.²¹

Indicaciones:

Los pacientes candidatos para la ésta técnica son pacientes que conservan la visión con glaucoma agudo, sin iridociclitis o subluxación del lente y con disco óptico de apariencia normal. Los pacientes en los que su PIO sigue aumentando a pesar de que se están usando los máximos niveles de la terapia médica, también son candidatos a ésta cirugía.¹¹

El uso de implantes de drenaje para el tratamiento de pacientes con glaucoma ha venido creciendo y ganando popularidad en años recientes, debido a que reduce las complicaciones de la trepanación escleral e iridectomía periférica.^{26, 60}

Se obtiene gran éxito al aplicar ésta técnica si: 1) aún se conserva flujo del humor acuoso; 2) el daño a la retina y nervio óptico no es muy avanzado y la visión está aún presente; 3) la probabilidad de que haya subluxación del lente, buftalmia y sinequias anteriores periféricas es reducida.^{5, 6}

Técnica Quirúrgica:

- Disección extensa de la conjuntiva bulbar desde las 3 a las 9 horarias, para crear un mandil conjuntival.

- Una bóveda de 120-140° basada dorsal al mandil conjuntival bulbar es preparada mediante el uso de tijeras de tenotomía para una cuidadosa disección.
- La disección se continúa posteriormente entre la cápsula de Tenon y la esclera y entre el músculo dorsal y lateral o entre la inserción del músculo recto medial o dorsal. **(Fig. 46)**
- Se prepara entonces, un espacio suficientemente grande como para acomodar la base episcleral del implante.
- El implante debe prepararse con solución Hartmann antes de la implantación. **(Fig. 46)**
- El implante es usualmente posicionado posterior al ecuador, su fin rostral debe quedar a 10-12mm del limbo. El borde anterior del implante debe estar posterior a la inserción del músculo recto dorsal. **(Fig. 46)**
- Se colocan gotas de mitomicina-C, directamente en el área de cirugía.
- Una vez que el sitio quirúrgico ha sido adecuadamente disecado y la excesiva fascia retirada, el área se riega con solución Hartmann.
- El dispositivo es asegurado y sujetado a la esclera y cápsula de Tenon con suturas no absorbibles 7-0, un patrón simple continuo, colocadas usualmente en el borde anterior y cerca de la inserción de los músculos extraoculares.
- Se realiza una punción en el limbo con una aguja hipodérmica de calibre 20 a 22 para la creación de un túnel escleral de longitud suficiente y terminación biselada para el tubo. El tubo de silicón se inserta en la cámara anterior. **(Fig. 46)**

- Una aguja hipodérmica 25-27 es canulada dentro del fin del tubo en la cámara anterior y es inyectada solución Hartmann estéril, esto es para comprobar el drenaje del tubo.
- El resto del dispositivo es colocado cuidadosamente dentro del espacio que quedó debajo de la cápsula de Tenon, haciendo que los bordes del implante queden en contacto con la esclera.
- Una vez en la cámara anterior el tubo no debe tocar ni el iris ni la córnea y se debe prevenir que no pase por el centro del axis de la pupila. **(Fig. 47)**
- Se coloca un injerto de esclera de 5 X 8mm basado en el limbo para prevenir la erosión a través de la conjuntiva debido a la presión del párpado superior.
- Las esquinas del injerto escleral son unidas a la esclera fundamental (autógena) con patrón de sutura simple interrumpido usando suturas absorbibles 6-0 o 7-0.
- Se sutura el mandil conjuntival, se usa patrón de sutura simple interrumpido o continuo, con suturas absorbibles 6-0 o 7-0.
- Para minimizar el desarrollo de fibrina en el humor acuoso y con el implante, se pueden inyectar 25 microgramos de activador de plasminógeno tisular dentro de la cámara anterior hacia el limbo.²¹

La mitomicina- C es usada para limitar la fibrosis sobre el cuerpo del gonioimplante o en el mandil conjuntival y permitir que dure largo tiempo la capacidad de filtración del aparato.¹³²

La colocación del implante de drenaje es un procedimiento quirúrgico mayor que sólo debe ser realizado por especialistas.

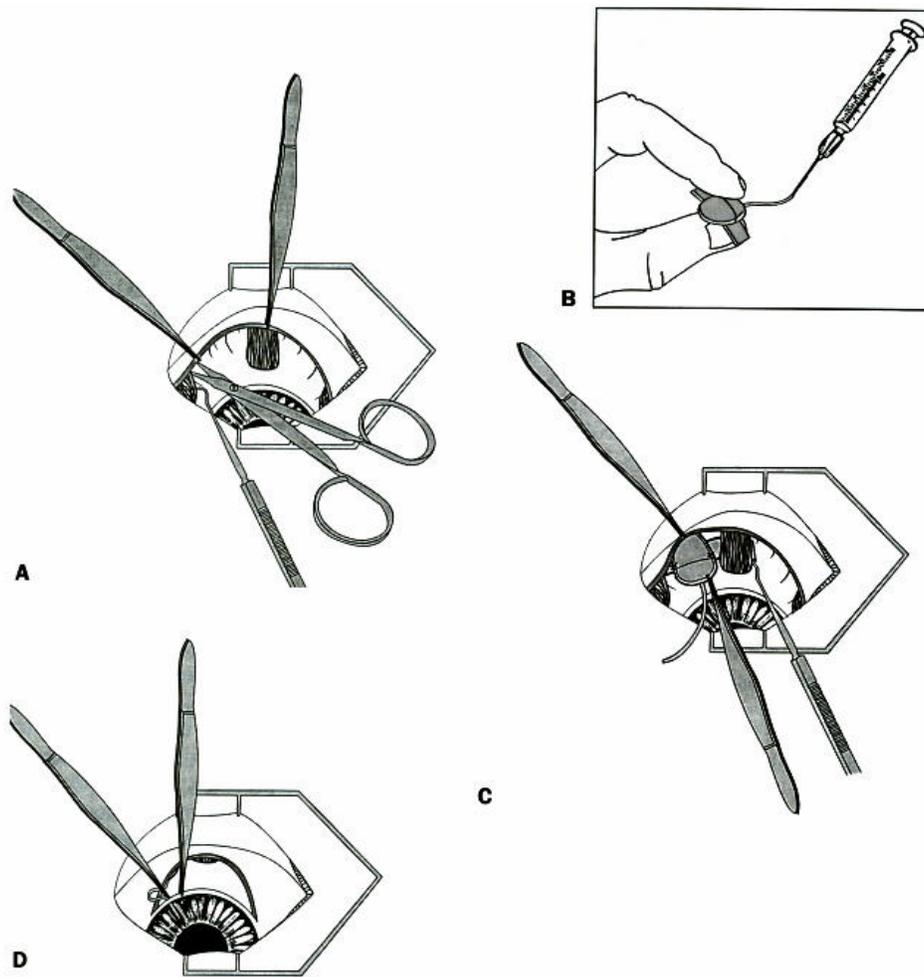


Fig. 46 A, Aproximación al cuadrante dorsolateral o dorsomedial por debajo del mandil conjuntival. B, El implante debe prepararse con solución Hartman previo a su colocación. C, Colocación del implante entre los músculos rectos. D, Después de la punción límbica con una aguja hipodérmica calibre 20 a 22, se crea un espacio de longitud suficiente y terminación biselada para el tubo del implante, éste es insertado en la cámara anterior. (Gelatt KN, 2003.)⁴³

Complicaciones:

Uveítis posquirúrgica, pérdida o desplazamiento del implante, bloqueo del tubo por fibrina inmediatamente o en el periodo postoperatorio, cicatrización del bolsillo de filtrado, provocando una reducción de la absorción del humor acuoso, tal falla puede presentarse después de 6-12 meses debido a la cicatriz. Puede presentarse infección en el lugar de colocación del gonioimplante.^{11, 50, 51}

El implante es de los mejores prospectos para el control de la PIO a mediano y largo plazo, sobretodo en perros con glaucoma primario.¹³¹

Investigaciones recientes están enfocadas tanto en animales como en humanos, en el desarrollo de sustancias antifibroblásticas para reducir la incidencia de cicatrización posquirúrgica, y lograr mantener funcional el bolsillo de filtración.¹²³

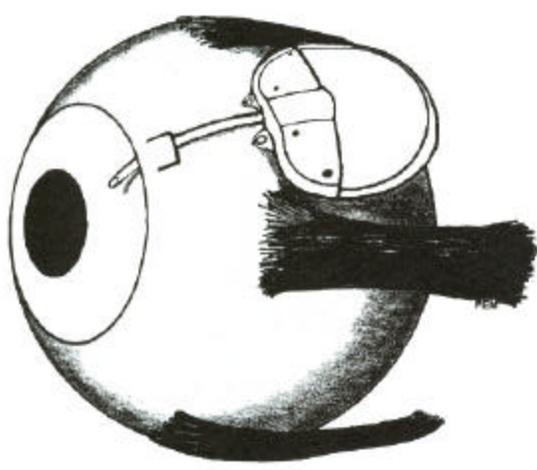


Fig. 47 Posicionamiento del gonioimplante. (Miller PE, 2003.)⁸⁶

Enucleación

Cuando todas las otras técnicas para el tratamiento del glaucoma han fallado, la enucleación es indicada. En algunos pacientes puede requerirse en ambos ojos.^{27, 65}

Indicaciones:

- Ojos ciegos que requieren una medicación y cirugía inaceptables para controlar la PIO.

- Dolor incontrolable.
- Neoplasia primaria.
- Dilatación del globo ocular con complicaciones persistentes.³⁵

Técnica Quirúrgica:

- **A**, Se prepara un mandil conjuntival.
- **B**, El contenido ocular es removido por disección entre la coroides y las capas propias de la esclera.
- **C**, Se inserta la prótesis de silicón intraocular (PSI).
- **D**, Se cierra la esclera con patrón de sutura simple interrumpido, con suturas absorbibles 6-0 – 7-0, estas a su vez también deben colocar el mandil conjuntival sobre la incisión escleral. (**Fig. 48**)

La evisceración del contenido del globo ocular y la implantación de una prótesis de silicón intraocular (PSI) es una alternativa a la enucleación en muchos casos.¹⁰⁴ (**Fig. 48**) Una vez que se quita la fuente de dolor no es necesaria medicación posterior. Los dueños de los pacientes en ocasiones optan por la apariencia cosmética de la prótesis, a la enucleación sola, sin embargo no deben utilizarse estos implantes cuando el glaucoma está o puede estar asociado a infección intraocular o neoplasia.^{16, 58, 77}

El uso de los PSI ha sido de manera exitosa en gatos con buftalmia y glaucoma absoluto. Los diámetros de las esferas de silicón más comunes que se utilizan en el gato son de 12-15mm. El tamaño de la esfera seleccionada debe aproximarse al tamaño de un ojo normal

para la raza y tamaño del perro o gato. Una esfera igual a 1mm mayor que el diámetro corneal horizontal por lo general da un buen resultado cosmético.¹³⁶

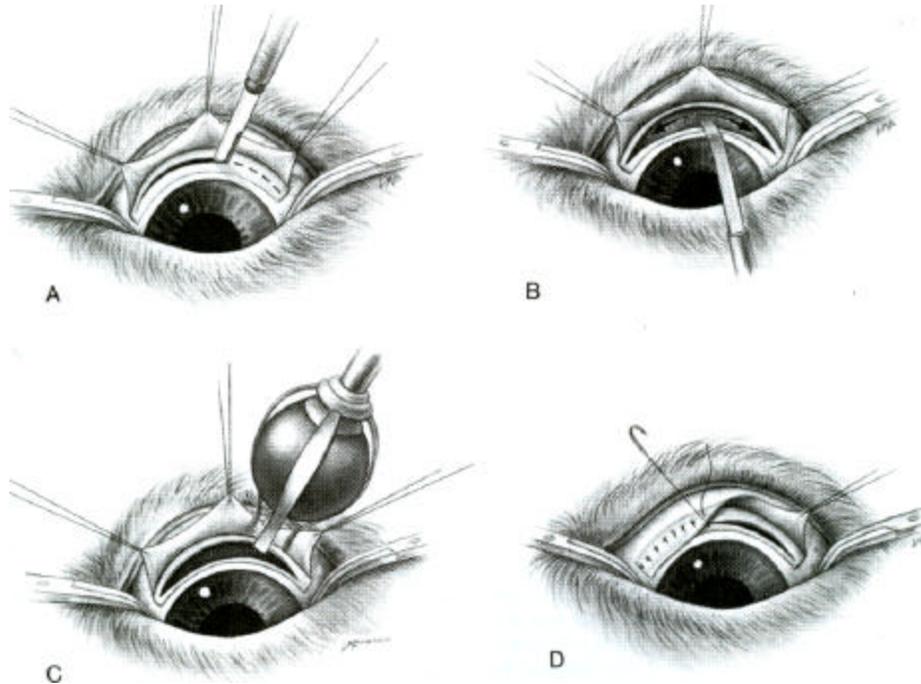


Fig. 48 Enucleación e inserción de una prótesis de silicón intraocular (Slatter D. 2001.)¹²⁴

Técnicas quirúrgicas en algunos tipos de glaucoma

1) Glaucoma de ángulo cerrado con displasia del ligamento pectinado (Goniodisgenesia):

Después de que se ha obtenido una reducción inicial de la PIO se recomienda llevar a cabo la ciclocrioterapia para reducir la producción del humor acuoso. La combinación de la técnica de trepanación e iridectomía no es el tratamiento de opción para tales casos. El uso de los implantes de drenaje han sido infructuosos, debido a que el implante es rápidamente obstruido con tejido fibroso.¹²⁴

2) Luxación primaria del lente:

En glaucomas con luxación del lente el tratamiento de opción depende de la duración, condición y posición del lente. Independientemente de la localización de éste, aunque el glaucoma sea crónico y ya se hayan formado sinequias anteriores periféricas, se indica realizar la ciclocrioterapia o la cicloablación por láser, en ojos con globos oculares normales de tamaño y la enucleación con prótesis de silicón intraocular, en casos de globos agrandados.²⁷

Si la luxación del lente es aguda y éste se luxó posteriormente, el ojo debe ser tratado médicamente para reducir la PIO junto con el uso de mióticos para asegurarse que el lente no entre a la cámara anterior. Si el lente se vuelve opaco (catarata) se recomienda su extracción.⁹⁵

Si el lente se luxó hacia dentro de la pupila o a la cámara anterior se recomienda su extracción o que se recline quirúrgicamente (al mismo tiempo la pupila debe dilatarse temporalmente) el lente debe ser colocado dentro del vítreo y el tratamiento médico debe continuarse.²⁷

3) Glaucoma secundario a uveítis:

El glaucoma es una complicación frecuente de la uveítis como resultado por un bloqueo del ángulo de drenaje por células inflamatorias, inflamación de tejidos del iris o detritos lenticulares (si la cápsula del lente se ha roto por un cuerpo extraño que penetró el ojo) y por la formación de iris bombé. Inicialmente la presión intraocular es reducida con agentes osmóticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica, y la uveítis debe ser tratada con esteroides subconjuntivales y esteroides sistémicos.¹⁴

Una vez que se ha reducido la inflamación se realiza la gonioscopía y si el ángulo ya no se encuentra tan dañado, se recomienda reducir el tratamiento médico, bajando las dosis de

los fármacos utilizados, pero si se aprecian sinequias anteriores o posteriores y la PIO no ha descendido se recomienda la ciclocrioterapia, la cicloablación con láser o la enucleación con inserción de prótesis de silicón intraocular.²⁷

4) Glaucoma secundario a neoplasia intraocular:

En la mayoría de los casos la enucleación con o sin la colocación de una prótesis es el tratamiento de elección, pero en casos tempranos se puede intentar una remoción de una porción del iris y el cuerpo ciliar, la ciclocrioterapia o la cicloablación por láser para dar tratamiento a tumores circunscritos.²⁷

5) Glaucoma absoluto:

El glaucoma absoluto es el punto final del padecimiento crónico, en el cuál, la PIO aumentada provoca severos cambios degenerativos en la mayoría de los tejidos oculares, bupftalmo, ceguera y frecuentemente dolor excesivo (**Fig. 49**).¹²⁴

Esta fase del glaucoma es desafortunadamente común en perros debido a 3 razones:

- La falta de detección por parte del propietario, para observar tal condición tempranamente.
- El inadecuado o erróneo tratamiento o diagnóstico.
- Una pobre respuesta del paciente al tratamiento utilizado.¹²⁴

Debido a que el glaucoma absoluto suele ser muy debilitante para el paciente (además de doloroso), el bienestar del paciente es la principal consideración a tomar en cuenta, por lo tanto en la mayoría de los casos la enucleación con la colocación de una prótesis de silicón intraocular (PSI) es la mejor alternativa.⁷¹

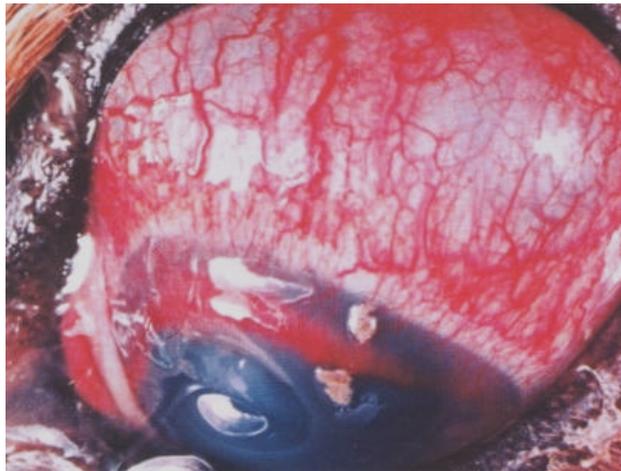


Fig. 49 Glaucoma absoluto. (Magrane WG. 1971.)⁷⁰

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson DR. Glaucoma: The damage caused by pressure. *Am J Ophthalmol*, 1989;108: 485- 489.
2. Barnett KC, Crispin SM. *Feline ophthalmology. An atlas & text.* Philadelphia: W.B. Saunders, 2002.
3. Barnett KC, Heinrich C, Sansom J. *Canine ophthalmology. An atlas and text.* Philadelphia: W.B. Saunders, 2002.
4. Barrie KP, et al. Effect of iridectomy in the dog. *Am Vet Res* 1980;41: 51-56.
5. Bedford PGC. Use of one-piece drainage system in the treatment of a closed angle glaucoma in a dog. *J Sm Anim Pract* 1988;29: 231-237.
6. Bedford PGC. A clinical evaluation of a one-piece drainage system in the treatment of canine glaucoma. *J Sm Anim Pract* 1989;30: 68-75.
7. Bedford PGC. A practical method of gonioscopy and goniophotography in the dog and cat. *J Sm Anim Pract* 1973;14: 601- 607.
8. Bedford PGC. The etiology of primary glaucoma in the dog. *J Sm Anim Pract* 1975;16: 217-221.
9. Bedford PGC. Gonioscopy in the dog. *J Sm Anim Pract* 1977;18: 615-620.
10. Bentley E, Millar PE, Murphy CJ, Schoster JV. Combined cycloablation and gonioimplantation for treatment of glaucoma in dogs: 18 cases (1992-1998). *JAVMA* 1999; (215) 10: 1469-1472.
11. Bentley E, et al. Implantation of a filtering devices in dogs with glaucoma: preliminary results in 13 eyes. *Vet Comp Ophthalmol* 1996;6(4): 243-246.
12. Bigar F, Witmer R. Corneal endothelial changes in primary acute angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 1982;89: 595-600.
13. Bingaman DP, et al. Intraocular gentamicin and glaucoma: A retrospective study of 60 dog and cat eyes (1985-1993). *Vet Comp Ophthalmol* 1994;4: 113-117.
14. Brightman AH. Pharmacologic management of glaucoma in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 177: 326-334.
15. Brightman AH, et al. Cryosurgery for the treatment of canine glaucoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18: 319.
16. Brightman AH, et al. Intraocular prosthesis in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977;13: 481-485.

17. Brooks DE. Comparative optic nerve physiology: Implications for glaucoma, neuroprotection and neuroregeneration. *Vet Ophthalmol* 1999;2: 13-25.
18. Brooks DE. Glaucoma in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990;20: 775-797.
19. Brooks DE, et al. Histomorphometry of the optic nerves of normal dogs and dogs with hereditary glaucoma. *Exp Eye Res* 1995;60: 71-76.
20. Brooks DE, et al. Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma. *Am J Vet Res* 1997;58: 864-869.
21. Brooks DE. Gonioimplants. In : Ronald CR. *Small Animal Ophthalmology Secrets*. Philadelphia:Hanley & Belfus INC, 2002:93-98.
22. Brown A, Munger R, Peiffer RL. Congenital glaucoma and iridoschisis in a Siamese cat. *Vet and Comp Ophthalmol* 1994;4: 121-123.
23. Caprioli J. The ciliary epithelia and aqueous humor. In: Hart WM, (editor). *Adler's Physiology of the eye*. 9th ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992, p 228.
24. Chavkin MJ, et al. Seroepidemiologic and clinical observations of 93 cases of uveitis in cats. *Proc Vet Comp Ophthalmol* 1992;2: 29-33.
25. Clines J, et al. A retrospective study evaluating the prognosis for intraocular pressure reduction and restoration or maintenance of vision following treatment for the acute onset of primary glaucoma in canine patients. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1995;120: 23-27.
26. Coleman AL, et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant. *Am J Ophthalmol* 1995;120:23-27.
27. Cook CS. Surgery for glaucoma. *Vet Clin N Am Small Anim Pract* 1997; 27: 1109-1130.
28. Cook CS, Davidson M. Diode laser transcleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma in dogs: results of six and twelve months follow-up. *Vet Comp Ophthalmol* 1997;7: 148-154.
29. Corcoran KA, et al. Primary glaucoma in the Chow Chow. *Vet Comp Ophthalmol* 1994; 4:193- 196.
30. Cunningham JG. *Fisiología Veterinaria*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana, 1996.
31. Dailey RA, et al. The effects of timolol maleate and acetazolamide on the rate of aqueous formation in normal human subjects. *Am J Ophthalmol* 1990;20: 755-759.

32. Dawson WW, et al. Outlier retinal hiper-reflective layer revealed in dogs by OCT. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1995;26: 35-39.
33. Deehr AJ, Dubielzig RR. Glaucoma in Golden Retrievers. *Proc of the Am Col of Vet Ophthalmol* 1997;28: 5-10.
34. Dreyer EB. The proposed role for excitotoxicity in glaucoma. *J Glaucoma* 1998;7: 62-66.
35. Dugan SJ, et al. Systemic osmotherapy for ophthalmic disease in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1989;194: 115-118.
36. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. *Anatomía Veterinaria*. 2a ed. México, D.F.: McGraw- Hill Interamericana, 1999.
37. Dziezic J, Millichamp NJ. *Color atlas of canine and feline ophthalmology*. St. Louis, Missouri:Elsevier Saunders, 2004.
38. Dziezic J, et al. Comparison of applanation tonometers in dogs and horses. *J Am Vet Med Assoc* 1992;201: 430-435.
39. Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine (Diseases of the dog and cat)*. Vol 1, 2. 5th ed. U. S. A.: W. B. Saunders Company, 2000.
40. Evans HE, Christensen GC. *Miller's Anatomy of the dog*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1979.
41. Evans HE, Christensen GC. *Miller's Anatomy of the dog*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
42. García GA, Brooks DE, Gelatt KN, Kubilis PS, Gil F, Whitley RD. Evaluation of valved and nonvalved gonioimplants in 83 eyes of 65 dogs with glaucoma. *Anim Eye Res* 1998;17: 9-16.
43. Gelatt KN. *Fundamentos de oftalmología veterinaria*. Barcelona: Editorial Masson, 2003.
44. Gelatt KN. Familial glaucoma in the Beagle dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1972;8: 23- 27.
45. Gelatt KN, Brooks DE. The canine glaucomas. In: Gelatt KN (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 1999: 701-754.
46. Gelatt KN, Gum GG. Inheritance of primary glaucoma in the Beagle. *Am J Vet Res* 1981;42: 1691-1694.
47. Gelatt KN, Mackay E. Distribution of IOP. *Vet Ophthalmol* 1998;1: 109-114.
48. Gelatt KN, et al. Ocular hypotensive effects of carbonic anhidrase inhibitors in normotensive and glaucomatous Beagles. *Am J Vet Res* 1979;40: 334-338.

49. Gelatt KN, et al. Diurnal variations in intraocular pressure in normotensive and glaucomatous Beagles. *Glaucoma*. 1981;3: 121-124.
50. Gelatt KN, et al. Evaluation of the Krupin-Denver valve implant in the normal and glaucomatous beagle. *J Vet Med Assoc* 1987;191: 1404- 1409.
51. Gelatt KN, et al. Evaluation of the Krupin-Denver valve implant in normotensive and glaucomatous beagles. *J Am Vet Med Assoc* 1988;191: 1404- 1409.
52. Gelatt KN, et al. Evaluation of multiple doses of 4 and 6% timolol, and timolol combined with 2% pilocarpine in clinically normal Beagles and Beagles with glaucoma. *Am J Vet Res* 1995;56: 1325-1329.
53. Gelatt KN, MacKay EO. The ocular hypertensive effects of topical 0.1% dexamethasone in beagles with inherited glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther* 1998; 14: 57-61.
54. Glover TL, et al. The intracapsular extraction of displaced lenses in dogs: A retrospective study of 57 cases (1984-90) *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;31: 77-81.
55. Grierson I, Lee WR. Acid mucopolisaccharides in the outflow apparatus. *Exp Eye Res* 1975;21: 417-421.
56. Gum G. Physiology of the eye. In: Gelatt KN (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
57. Gwin RM, et al. The effect of topical pilocarpine on intraocular pressure on pupil size in normotensive and glaucomatous Beagles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16: 1143- 1145.
58. Hamor RE, et al. Intraocular silicone prostheses in dogs: A review of the literature and 50 new cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;30: 66-72.
59. Hayreh SS. Anatomy and physiology of the optic nerve head. *Trans Am Acad Ophthalmol Otol* 1974;78: 240-244.
60. Herrera HD. Glaucoma surgery in dogs with a simplified implant (abstract). *Proc Annu Meet Am Coll Vet Ophthalmol* 1995; 26:16-19.
61. Knepper PA, et al. Glycosaminoglycans of the human trabecular meshwork in primary open angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 1360-1364.
62. Kroll MM, et al. Intraocular pressure screening as part of a routine health profile in older cats. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 2000;31: 7-12.

63. Krontz DP, Wood TO. Corneal decompensation following acute angle-closure glaucoma. *Ophthalm Surg* 1988;19: 334-337.
64. Langham ME. Steady-state pressure flow relationships in the living and dead eye of the cat. *Am J Ophthalmol* 1960;50: 950-954.
65. Levin C. *Living with Blind Dogs*. Oregon City, OR, Lantern Publications. 1998.
66. Liu G-J, et al. Mechanism of intraocular pressure decrease after contact transcleral continuous-wave Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. *Ophthalmic Res* 1994;26:65-69.
67. Lorimer DW, et al. The effect of intravenous mannitol or oral glycerol on intraocular pressure in dogs. *Cornell Vet* 1989;79: 249-253.
68. Lovekin LG. Water provocative test for glaucoma: Range of normal tonometric responses for the canine eye. *Am J Vet Res* 1971;32: 1179-1182.
69. Magrane WG. *Canine Ophthalmology*. Philadelphia:Lea & Febiger, 1965.
70. Magrane WG. *Canine Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1971.
71. Magrane WG, et al. Intraocular prosthesis in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977;13: 481-485.
72. Martin CL. Feline Ophthalmologic Diseases. *Modern Vet Pract* 1982;63: 209-213.
73. Martin CL. Gonioscopy and anatomical correlations of the drainage angle of the dog. *J Sm Anim Pract* 1969;10: 171-176.
74. Martin CL, Wyman M. Glaucoma in the Basset Hound. *Am J Vet Res* 1968;29: 379-385.
75. Martin CL, Wyman M. Primary glaucoma in the dog. *Vet Clin North Am* 1978;8: 257-262.
76. Martin CL. Glaucoma. In: Slatter DH, editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2nd ed. Philadelphia:WB Saunders, 1993, p 1263.
77. McLaughlin SA, et al. Intraocular silicone prosthesis implantation in eyes of dogs and a cat with intraocular neoplasia:9 cases. *J Vet Med Assoc* 1995;207: 1441-1445.
78. McMaster PRB, Macri FJ. Secondary aqueous outflow pathways in the rabbit, cat and monkey. *Arch Ophthalmol* 1968;79: 297- 302.
79. Miller PE. Vision in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995;207: 1623-1628.

80. Miller PE, et al. Clinical comparison of the Mackay-Marg and Tono-Pen applanation tonometers in the dog. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;1: 171.
81. Miller PE, et al. Evaluation of two applanation tonometers in cats. *Am J Vet Res* 1991;52: 1917-1921.
82. Miller PE, et al. Photoreceptor cell death by apoptosis in spontaneous acute glaucoma in dogs. *Invest Ophthalmol* 1997;38: 163-167.
83. Miller PE, Pickerr P. Comparison of the human and canine Schiötz tonometry conversion tables in clinically normal dogs. *JAVMA* 1992;(201)7: 1021-1025.
84. Miller PE, Pickerr P. Comparison of the human and canine Schiötz tonometry conversion tables in clinically normal cats. *JAVMA* 1992;(201)7: 1017-1020.
85. Miller PE, Schmidt GM, Vainisi SJ, et al. The efficacy of topical prophylactic therapy in canine primary glaucoma: A multicenter clinical trial. *Proc Am Coll of Vet Ophthalmol* 1998;29: 15-20.
86. Miller PE. Glaucoma. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003:1454-1477.
87. Miller PE. Glaucoma. In Bonagura JD, editor. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice*. Philadelphia:WB Saunders,1995, p 1265.
88. Moller I, et al. Indications for and complications of pharmacological ablation of the ciliary body for the treatment of chronic glaucoma in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986;23: 319-323.
89. Moses RA. *Adler's Physiology of the Eye*. 7th ed. St. Louis:CV Mosby,1980.
90. Nadelstein B, et al. Clinical and histopathologic effects of diode laser transcleral cyclophotocoagulation in the normal canine eye. *Vet Comp Ophthalmol* 1997;7: 155-159.
91. Naisse MP, et al. Treatment of glaucoma by use of transcleral neodymium:yttrium aluminum garnet laser cyclophotocoagulation in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1990;3: 350-354.
92. Naisse MP, et al. Neodymium: yttrium aluminum garnet laser energy delivered transclerally to the ciliary body of the dog. *Am J Vet Res* 1988;49:1972-1976.
93. Neitz J, et al. Color vision in the dog. *Vis Neurosci* 1989;3: 119-125.

94. Noisse MP, Guy JS, Davidson MG, Sussman W, De Clercq E. 1989. In vitro susceptibility of feline herpesvirus-1 to vidarabine, idoxiuridine, trifluridine, acyclovir, or bromovinyldeoxyuridine. *American Journal of Veterinary Research* 1989;(50): 14-15.
95. Olivero DK, Riis RC, Dutton AG, Murphy CJ, Nasisse MP, Davidson MG. Feline lens displacement. A retrospective analysis of 345 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;1: 239-244.
96. Peiffer RL. *Veterinary Ophthalmology*. Philadelphia: K. N. Gelatt, 1981.
97. Peiffer RL, et al. Pathogenesis and significance of pre-irideal fibrovascular membranes in domestic animals. *Vet Pathol* 1990;27: 41-46.
98. Peiffer RL. In: Morgan RV. *Handbook of small animal practice*. 2nd ed. U. S. A.: Churchill Livingstone, 1992: 1087-1092.
99. Peiffer RL, Gelatt KN. Aqueous humor outflow in Beagles with inherited glaucoma: gross and light microscopic observations of the iridocorneal angle. *Am J Vet Res* 1980;41: 861-864.
100. Peiffer RL, Petersen-Jones SM. *Oftalmología de animales pequeños: una aproximación orientada hacia el problema*. 2^a ed. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 1998.
101. Peiffer RL, Petersen-Jones SM. *Small animal ophthalmology: a problem-oriented approach*. 3rd ed. U. S. A. : W.B. Saunders, 2001.
102. Peiffer RL, et al. Calibration of the Shiotz tonometer for the normal canine eye. *Am J Vet Res* 1977;38: 1881-1884.
103. Peruccio C, Pizzirani S, Peiffer RL. Métodos de diagnóstico. En: Peiffer RL, Petersen-Jones SM, editores. *Oftalmología de pequeños animales. Una aproximación orientada al problema*. 2^a ed. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1998:13-26.
104. Petrick SW. *Cirugía ocular veterinaria*. Zaragoza: Ed. Acribia, S.A.
105. Pickett JP, Champagne ES. Effects of chronic administration of an oral carbonic anhidrase inhibitor (dichlorphenamide) on intraocular pressure and serum potassium levels in the normal canine. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1993;24: 125-129.
106. Prince JH, et al. *Anatomy and Histology of the Eye and Orbit of Domestic Animals*. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1960.
107. Read RA, Wood JLN, Lakhani KH. Pectinate ligament dysplasia in Flat Coated Retrievers I. Objectives, techniques and results of a PLD survey. *Vet Ophthalmol* 1998;1: 85-90.

108. Renwick P. Glaucoma. In: Petersen-Jones S, Crispin S. BSAVA Manual of small animal ophthalmology. 2nd ed. Barcelona: Grafos, 2002: 185-203.
109. Renwick PW. Glaucoma. En: Petersen-Jones SM, Crispin SM. Manual de Oftalmología en pequeños animales. Barcelona: Ediciones S, 1999: 197-214.
110. Ridgway MD, Brightman AH. Feline glaucoma: a retrospective study of 29 clinical cases. J Am Anim Hosp Assoc 1989;24: 485-490.
111. Roberts SM. Glaucoma in companion animals: Current management and new trends. Calif Vet 1994;48: 9-16.
112. Roberts SM, et al. Cyclocryotherapy. Part I. Evaluation of a liquid nitrogen system. J Am Anim Hosp Assoc 1984;20: 823-827.
113. Roberts SM, et al. Cyclocryotherapy. Part II. Clinical comparison of liquid nitrogen and nitrous oxide cryotherapy on glaucomatous eyes. J Am Anim Hosp Assoc 1984; 20: 828-832.
114. Robbins R, Galin MA. The effect of osmotic agents on the vitreous body. Arch Ophthalmol 1969;82: 694-698.
115. Ronald CR. Small animal ophthalmology secrets. Philadelphia: Hanley & Belfos, INC, 2002.
116. Rosenberg LF, et al. Cyclocryotherapy and noncontact Nd:YAG laser cyclophotocoagulation in cats. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996;37: 2029-2033.
117. Ruttowski PC, Thompson HS. Mydriasis and increased intraocular pressure. I. Pupillographic studies. Arch Ophthalmol 1972;87: 21-24.
118. Ruttowski PC, Thompson HS. Mydriasis and increased intraocular pressure. II. Iris fluorescein studies. Arch Ophthalmol 1972;87: 25-28.
119. Samuelson DA. Ophthalmic anatomy. In: Gelatt KN, editor. Veterinary Ophthalmology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 31.
120. Samuelson DA, et al. Aqueous outflow in the beagle: Unconventional outflow, using different sized microspheres. Am J Vet Res 1985;40: 242-246.
121. Sears ML. The mechanism of action of adrenergic drugs in glaucoma. Invest Ophthalmol 1966;5: 115-118.
122. Shields MB. An overview of glaucoma. In: Shields MB, editor. Textbook of glaucoma. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

123. Sidoti PA, Morinelli EN, Heuer DK, et al. Tissue plasminogen activator and glaucoma drainage implants. *J Glaucoma* 1995;4: 258-262.
124. Slatter D. *Fundamentals of veterinary ophthalmology*. 3rd ed. U.S.A.: WB Saunders Company, 2001.
125. Smedes SL, Dubielzig RR. Early degenerative changes associated with spontaneous glaucoma in dogs. *J Vet Diagn Invest* 1994;6: 259-263.
126. Smith RIE, et al. Some aspects of the pathology of canine glaucoma. *Prog Vet Comp Ophthalmol*, 1993;3: 16-20.
127. Spaeth GL. Development of glaucomatous changes of the optic nerve. In: Varma R, et al, editors. *The optic nerve in glaucoma*. Philadelphia: JB Lippincott, 1993:63.
128. Spencer WH. *Ophthalmic Pathology*. Vol. III: WB Saunders, 1985.
129. Stades FC, Boevé MH, Neuman W, Wyman M. *Oftalmología para el veterinario práctico*. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1999.
130. Stiles J, et al. Tonometry of normal eyes in raptors. *Am J Vet Res* 1994;55: 477-481.
131. Tinsley DM, Betts DM. Clinical experience with a glaucoma drainage device in dogs. *Vet Comp Ophthalmol* 1992;4: 77-84.
132. Tinsley DM, et al. In vivo clinical trial of perioperative mitomycin-C in combination with a drainage device implantation in normal canine globes. *Vet Comp Ophthalmol* 1995;5: 231-235.
133. Topper JE, Brubaker RF. Effects of timolol, epinephrine, and acetazolamide on aqueous flow during sleep. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26: 1315-1319.
134. Vestre WA, Brightman AH II. Effects of cyclocryosurgery on the clinically normal canine eye. *Am J Vet Res* 1983;44: 187-191.
135. Vierheller RC. Surgery for glaucoma-an analysis of technics. *Mod Vet Pract* 1968; 49: 46-51.
136. Whitley D, et al. Implantation of intraocular prostheses in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1985;7: 802-807.
137. Whitley RD, et al. Dose response of topical pilocarpine in the normotensive and glaucomatous beagle. *Am J Vet Res* 1980;41: 417-420.
138. Wilckie DA. In: Birchard SJ, Sherding RG. *Saunders manual of small animal practice*. 2nd ed. U. S. A.: W. B. Saunders Company, 2000:1355-1361.

139. Wilckie DA, Latimer CA. Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupile size in dogs. Am J Vet Res 1991;52: 432-436.
140. Wilckie DA, Latimer CA. Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupile size in cats. Am J Vet Res 1991;52: 436-440.
141. Wilcock BP, Pfeiffer RL, Davidson MG. The causes of glaucoma in cats. Vet Path 1990;27: 35-40.
142. Wyman M. Canine Medicine Vol II. 4th ed. U. S. A.: American Veterinary Publication, 1979.
143. Zhan GL, et al. Steroid glaucoma.: Corticosteroid- induced ocular hypertension in cats. Exp Eye Res 1992;54: 211-214.

ANEXO

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Página
Fig. 1	10
Fig. 2	11
Fig. 3	13
Fig. 4	14
Fig. 5	16
Fig. 6	18
Fig. 7	20
Fig. 8	22
Fig. 9	26
Fig. 10	27
Fig. 11	28
Fig. 12	29
Fig. 13	30
Fig. 14	31
Fig. 15 A, B	32
Fig. 16 A, B	33
Fig. 17	38
Fig. 18 A, B.....	41
Fig. 19 A, B.....	42
Fig. 20	42
Fig. 21	44
Fig. 22	45
Fig. 23	46
Fig. 24	47
Fig. 25	48

Fig. 26	49
Fig. 27	50
Fig. 28	53
Fig. 29	54
Fig. 30	58
Fig. 31	58
Fig. 32	59
Fig. 33	60
Fig. 34	60
Fig. 35	61
Fig. 36	62
Fig. 37	63
Fig. 38	64
Fig. 39	64
Fig. 40	80
Fig. 41	81
Fig. 42	85
Fig. 43	86
Fig. 44	86
Fig. 45	87
Fig. 46	91
Fig. 47	92
Fig. 48	94
Fig. 49	97