

39
2es

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA

GLAUCOMA EN PERROS Y GATOS
(ESTUDIO RECAPITULATIVO DEL PERIODO COMPRENDIDO DEL AÑO 1988
AL AÑO 1994)

EN LA MODALIDAD DE:

MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA DE PEQUEÑAS ESPECIES

PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

POR:

EDUARDO CARDENAS PEREZ

ASESOR: MVZ. Esp. FAUSTO REYES DELGADO

MEXICO D.F. ENERO DE 1995.

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA.

A MI MADRE Y A MI HERMANA:

A ustedes que llenaron mi vida de ternura y comprensión,
que forjaron mi destino por el camino correcto y que
significan lo más preciado para mí.

Eduardo.

AGRADECIMIENTOS.

A mis abuelos por su sabiduría y estima en los momentos difíciles, Juan Carlos Paredes por su apoyo y comprensión inlimitada, mis Tíos por sus palabras de aliento, Sandra Robles M. por creer en mí, MVZ MSc Gustavo A. García S. por su enseñanza invaluable, MVZ Fausto Reyes por su dirección y colaboración impecable, a mis amigos y compañeros que hicieron placentera la estancia en el plantel ETERNAMENTE
GRACIAS.

C O N T E N I D O .

TITULO -----	PAG. 1.
RESUMEN -----	PAG. 2.
GLAUCOMA (INTRODUCCION) -----	PAG. 3.
OBJETIVOS -----	PAG. 33.
PROCEDIMIENTO -----	PAG. 34.
ANALISIS DE LA INFORMACION ----	PAG. 35.
LITERATURA CITADA -----	PAG. 39.

GLAUCOMA EN PERROS Y GATOS
ESTUDIO RECAPITULATIVO DEL PERIODO COMPRENDIDO DEL AÑO 1988
AL AÑO 1994.

RESUMEN.

EDUARDO CARDENAS PEREZ. Glaucoma en perros y gatos (estudio recapitulativo del periodo comprendido del año 1988 al año 1994); Práctica Profesional Supervisada en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Pequeñas Especies. (Bajo la supervisión de: MVZ Fausto Reyes Delgado).

El presente trabajo es la recopilación de la información más actualizada acerca del glaucoma en perros y gatos, para proporcionar una guía práctica a los médicos veterinarios dedicados a las pequeñas especies interesados en el tema.

Se hace énfasis en la fisiología del humor acuoso, patofisiología de la enfermedad, así como en el diagnóstico y tratamiento. En referencia a este último punto, es importante recalcar la diversidad de alternativas tanto médicas como quirúrgicas, tratando de obtener como fin común la preservación de la integridad del ojo y su funcionalidad.

GLAUCOMA

En la práctica cotidiana de la clínica veterinaria, se presentan una gran variedad de casos con afecciones oculares, de los cuales el 30% pertenece a la enfermedad de glaucoma.

El glaucoma puede ser definido como el aumento en la presión intraocular lo cual no es compatible con una visión normal pudiendo resultar en ceguera (11,34).

El segmento anterior del ojo se encuentra ocupado por un líquido transparente, relativamente libre de células conocido como humor acuoso. Este actúa como medio de transporte para los nutrientes necesarios para las actividades metabólicas de la córnea u el cristalino, además de ayudar a mantener la forma normal del globo ocular. El transporte intraocular de los elementos nutricionales u de los metabolitos celulares requiere de una circulación constante de humor acuoso, así como el mantenimiento de una presión intraocular (PIO) constante, la cual resulta del balance entre la formación y la eliminación del humor acuoso. La PIO en el perro es variable, pero en términos generales se acepta un rango entre 15 y 25 mm Hg (1,5,6,31).

El humor acuoso es producido en el estroma del cuerpo ciliar por un transporte iónico dependiente de energía (secreción activa), por gradientes hidrostáticos (ultrafiltración) y coloidosmóticos (difusión) que no requieren de energía para su realización. La enzima anhidrasa carbónica es un componente importante de la fase dependiente de energía en la producción de humor acuoso. El mecanismo de síntesis de humor acuoso está controlada asimismo por receptores alfa y beta adrenérgicos responsables de la vasoconstricción o vasodilatación respectivamente de las arteriolas del estroma ciliar (2,3,4,8,19,34).

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

drenados por pequeños capilares, llamados canales colectores (CC), hacia los vasos de los plexos venosos intraesclerales (PUIE), para de ahí fluir hacia las venas ciliares, conjuntivales y vorticosas (2.7.17.22.30).

Un pequeño porcentaje del humor acuoso (15% en el perro y 3% en el gato) es drenado a través de las rutas no convencionales también conocidas como flujo uveoescleral. En este drenaje, el humor acuoso pasa a través del estroma del iris o entre las fibras del músculo ciliar hacia la RTU para finalmente alcanzar los espacios supraciliar u supra coroideo u ser reabsorbido por los vasos del iris, del cuerpo ciliar u la coroides (1.5.11.19.34).

CLASIFICACION DEL GLAUCOMA.

Tradicionalmente se ha clasificado al glaucoma como primario u secundario, basándose en la fisiopatología de la obstrucción en el drenaje del humor acuoso que causa la elevación de la PIO.

GLAUCOMA PRIMARIO.

El glaucoma primario incluye a todos aquellos casos en los cuales no existe desorden ocular o sistémico asociado que cause una resistencia incrementada al drenaje de humor acuoso.

Es una condición predispuesta genéticamente que eventualmente afecta a ambos ojos, está dividido en 2 tipos: glaucoma de ángulo iridocorneal cerrado, en el cual la resistencia incrementada del drenaje se produce a causa de una obstrucción de la porción periférica del iris sobre la red trabecular; y glaucoma de ángulo abierto en el que existe una incapacidad de flujo a través de las redes trabeculares y los plexos venosos. También se ha descrito la existencia del glaucoma goniodisgénico en el cual existe una malformación congénita del ángulo de drenaje que se asocia generalmente a la presencia de ligamentos pectíneos displásicos y cierre del ángulo iridocorneal (5,6,10,11,25,35).

Tanto en los humanos como en los perros se sabe que un gran número de glaucomas ocurren de manera espontánea y se piensa están relacionados con el mismo tipo de factores para su aparición. Entre estos sobresalen las alteraciones bioquímicas presentes en la RTCE y en su medio extracelular. Se ha demostrado que en individuos glaucomatosos existe una disminución en la celularidad con alteraciones en los componentes de glicaminoglicósidos de la RTCE, la cual responsable de un aumento en la resistencia al drenaje del humor acuoso con la consecuente elevación de la PIO. En medicina veterinaria la incidencia de glaucoma canino con alteraciones primarias del ángulo iridocorneal ocurre principalmente en perros de raza pura (se han descrito en 43

razas diferentes). En la mayoría de las razas, la elevación de la PIO comienza entre uno y tres años de edad, evoluciona rápidamente ocasionando pérdida total de la visión entre los 6 y 7 años, aún cuando se intenten diferentes tipos de terapia tanto médica como quirúrgica (5,19,27).

Las razas Bassett Hound, Beagle, Boston Terrier, Cocker Spaniel, Dálmata, Poodle miniatura, Noruegiano Elkhund, Siberian Husky y Sharpei tienen una alta predisposición a presentar de glaucoma primario. En el caso de los perros Beagle existe glaucoma primario de ángulo abierto con una presentación crónica, incidiosa y bilateral que aparece entre los 2 u 3 años de edad en ambos sexos. Es transmitido por herencia autosómica recesiva y ha sido estudiado ampliamente para definir los cambios bioquímicos y estructurales del ángulo iridocorneal por su similitud con el glaucoma primario de ángulo abierto de los humanos (1,6,11,15,23,30,37).

GLAUCOMA SECUNDARIO.

Es aquel en donde el aumento de la presión intraocular se debe a enfermedades preexistentes o concomitantes, y tiende a ser una condición de tipo unilateral, y no necesariamente tiene una base hereditaria. Es común en cataratas, luxación de cristalino, sinequias periféricas, iridociclitis, iris bombe intraocular y reclusión/oclusión de la pupila.

Este tipo de glaucoma generalmente se presenta en pacientes con ángulos iridocorneales abiertos que pueden estar obstruidos. Tal es el caso de la formación de membranas postinflamatorias que pueden alinearse sobre la red trabecular interna y obstruir el drenaje acuoso, apareciendo gonioscópicamente como un ángulo abierto. En otros casos el ángulo iridocorneal abierto está obstruido por acúmulos de glóbulos rojos, glóbulos blancos, células neoplásicas, proteínas lenticulares, zónulas lenticulares, humor vítreo o melanina. En estos casos la arquitectura de una malla angular abierta se observa desgarrada, edematosa, cicatrizada o bien, dañada por cuerpos extraños (1,6,9,11,19,26,34).

En los pacientes con glaucoma secundario en los cuales el ángulo iridocorneal se encuentra cerrado, es posible observar que la periferia del iris ha sido traccionada o retraída en oposición del ángulo iridocorneal. Una membrana inflamatoria es capaz de crear un puente sobre el ángulo iridocorneal y traccionar el iris sobre este contravéndolo o bien generando la formación de sinequias pupilares y del ángulo iridocorneal que conllevan a un bloqueo pupilar, un iris abombado y por lo tanto un glaucoma posinflamatorio. Así mismo se puede causar presión desde la parte posterior del iris o el cristalino a partir de una efusión coroidea, un tumor o un quiste del cuerpo ciliar, lo cual resulta en un desplazamiento anterior del iris, el cristalino o el

vitreo originando un bloqueo pupilar que evita el flujo de humor acuoso hacia la cámara anterior con el consecuente incremento en la PIO (7,10,11,19).

En el glaucoma secundario asociado a las proteínas del cristalino, existe liberación de proteínas de alto peso molecular dentro del humor acuoso a partir de cataratas maduras o hiper maduras, que ocasiona un glaucoma facolítico. Estas proteínas lenticulares libres o unidas a macrófagos obstruyen físicamente las redes de drenaje, impidiendo así la eliminación del humor acuoso u elevando la PIO. Esto sucede comúnmente en perros jóvenes que exhiben cataratas en los primeros años de vida en las cuales existe una rápida maduración que ocasiona su pronta degeneración. Así mismo, puede darse la obstrucción del ángulo iridocorneal con fragmentos de las cortezas del cristalino después de la extracción de cataratas u causar un facotóxico o por partículas lenticulares. En este caso también pueden existir agregados de células inflamatorias. En el caso de producirse cataratas de rápida evolución en las cuales exista inflamación excesiva del cristalino, se puede ocasionar un desplazamiento anterior de la base del iris que cause la obstrucción parcial de un ángulo abierto elevando la PIO. Este problema se observa con mayor frecuencia en las razas Poodle u Cocker Spaniel Americano (3,6,9,12,24,34).

La luxación del cristalino puede ocurrir en forma primaria, dando por resultado un glaucoma secundario o bien, puede sucederse en forma secundaria en ojos biftálmicos en los cuales las zónulas lenticulares son sometidas a un estiramiento excesivo que ocasiona un desgarro. Al suceder la liberación o ruptura zonular, el cristalino ya no puede permanecer en posición central en el eje visual (subluxación), o puede desplazarse totalmente de su eje (luxación) localizándose entonces en una posición más anterior que ocasiona bloqueo pupilar, iris abombado, una cámara anterior plana y por lo tanto la obstrucción del ángulo iridocorneal. Es entonces que se producen sinequias o adherencias anteriores periféricas y daño permanente a la red trabecular (2,11,19).

Un tumor intraocular (melanoma, linfoma) que se localiza por detrás del cristalino o del iris llegando a desplazar a este anteriormente y cerrar el ángulo iridocorneal. Así mismo sucede la oclusión por células que al liberarse del tumor principal obstruyan el ángulo, o bien, por tumores de conjuntiva, córnea, esclera, iris o cuerpo ciliar que llegan a infiltrarse en la red trabecular y causar elevación de la PIO. En caso de producirse hemorragias secundarias a la condición primaria se produce un bloqueo del ángulo iridocorneal por elementos sanguíneos (1,4,11,18,27,33,34).

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

Existe el llamado "glaucoma maligno" o "glaucoma por bloqueo ciliar" el cual es observado posterior a la cirugía de cataratas y se asocia a la presencia de cámaras anteriores planas por desplazamiento anterior de el cuerpo ciliar y la obstrucción del ángulo de drenaje (1.5).

Existen anomalías congénitas y del desarrollo que pueden ocasionar la obstrucción del drenaje por si mismas o en conjunción con otras anomalías oculares que no tienen relación con el sistema de drenaje intraocular. Estos se manifiestan en edades tempranas de la vida, o en edades medias. Particularmente en el caso de los perros, se sabe

que existen razas en las cuales se observan ángulos iridocorneales disgénicos o congénitamente malformados, los cuales parecen ser una causa predisponente de glaucoma. Es por esto que los animales que presentan este tipo de malformaciones no deben utilizarse para cruce (1,5,6,11,13,16,27,31,34,38).

Las alteraciones bioquímicas, celulares u estructurales de las redes trabeculares en ojos glaucomatosos dan por resultado la obstrucción en el drenaje del humor acuoso, incrementándose la PIO. Es importante resaltar que el glaucoma está caracterizado por un incremento en la PIO que es capaz de producir daño al nervio óptico que resulta en ceguera. La mayoría de los oftalmólogos veterinarios consideran que una PIO mayor a 25 mm Hg en el perro o el gato es sospechosa de glaucoma; mientras que una PIO superior a los 30 mm Hg ya es diagnóstica de la enfermedad. La elevación de la PIO es solo uno de los signos de la enfermedad, pero se debe evaluar la presencia de otros cambios tales como congestión ocular, midriasis mantenida y encopamiento con atrofia del nervio óptico, con el fin de determinar la necesidad de iniciar la terapia anti-glaucomatosa (1,7,10,17,29,38).

ALTERACIONES INTRAOCULARES CAUSADAS POR GLAUCOMA.**CORNEA:**

Un aumento de PIO de 50-60 mm Hg permite que el estroma corneal absorba más fluidos ocasionando edema corneal, hay vascularización corneal, pigmentación de las capas del epitelio e insensibilidad corneal por la presión ejercida en los ligamentos nerviosos (11,27).

La tensión corneal aumenta al elevarse la PIO, por lo tanto hay agrandamiento de la córnea (megalocórnea), al aumentarse la exposición y al reducirse la sensibilidad puede ulcerarse e inclusive perforarse. Al agrandarse la córnea hay desgastes en la membrana de Descemet (estrias de Hagg) (5,11,27).

El edema corneal es mayor en ojos glaucomatosos que exhiben inflamación del segmento anterior (1,9,19).

La luxación anterior del cristalino también produce edema corneal. El contacto directo del cristalino con las células endoteliales de la córnea interfieren en el mecanismo de bombeo activo de agua que mantiene la transparencia corneal (10,17).

IRIS:

Sucede una atrofia del iris. el pigmento tanto del estroma como de las capas epiteliales posteriores se dispersa hacia la cámara anterior, el estroma se adelgaza dando una apariencia de cordón, hay atrofia en el músculo dilatado del iris y del epitelio pigmentado, esto ocasiona que la pupila gradualmente se dilate y que no responda a la aplicación de mióticos colinérgicos, al dilatarse completamente la pupila, el humor acuoso se acumula en la cámara posterior presionando el iris hacia adelante provocando abombamiento de éste (1,3,7,22,24).

CUERPOS CILIARES:

Una hipertensión causa atrofia en cuerpos ciliares, la parte delgada (procesos ciliares) de éstos se alarga y estrecha al aumentar la PIO perdiendo su capacidad elástica. En la mayoría de los casos de glaucoma muestra un cierre en el ángulo de la cámara posterior, colapso en el ángulo de la hendidura esclerociliar y sinequias anteriores periféricas. En la cámara anterior hay hipema, hipopión, fibrina, cuerpos extraños que ocasionan obstrucción del ángulo de filtración (5,11,19).

Como consecuencia de la inflamación, los procesos ciliares se ven edematosos, hay leucocitos y se forman láminas de células epiteliales y fibroblastos que se

extienden hasta el cristalino, lo que llaman láminas cicliticas (5.9.11.19).

HUMOR VITREO:

El humor vítreo normalmente es un coloide transparente que funciona como medio refringente en el paso de imágenes a través del mismo, que puede llegar a presentar sinquisis (licuefacción), sineresis (coagulación del gel vítreo), hemorragias y masas grandes que en ocasiones logran ocasionar desprendimiento de retina como los abscesos en el vítreo y tumores (11.19).

NERVIO OPTICO Y RETINA:

El reflejo pupilar puede estar normal, deprimido o ausente, dependiendo del estado funcional del iris, retina y nervio óptico.

La pérdida de las células ganglionares de la retina y el adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas, se manifiestan clínicamente en un glaucoma avanzado por una hiperreflectividad del fondo tapetal, adelgazamiento y desaparición de vasos sanguíneos (arteriolas y vénulas retinianas) y pigmentación peripapilar (3.6.29).

El nervio óptico presenta alteraciones en la lámina cribosa escleral, interrupción del transporte axoplásmico y un deterioro de la circulación local (7.19.22).

El transporte axoplásmico es el movimiento de proteínas y de organelos desde el cuerpo de las células ganglionares de la retina hacia sus axones y terminaciones nerviosas. La elevación de la PIO causa una obstrucción del transporte axoplásmico, el cual si es completo habrá degeneración de axones nerviosos y encopamiento del nervio óptico (1,3,5,6,7,10,11,13,16,19,22,24,29,24).

PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO DE GLAUCOMA.

Una historia general y oftálmica adecuada es parte esencial de la evaluación clínica; el estado general de salud, historia de traumatismos y medicación sistémica son primordiales; así como la raza, edad, problemas de enrojecimiento ocular y si ha sido medicado tópicamente, ya que los corticoesteroides y descongestionantes pueden enmascarar el problema (2,7,17,32,37,38).

Debido a la interrelación del ojo y del sistema nervioso central, se hace necesario un examen neurológico (11,21).

Si la cámara anterior aumenta de tamaño, puede ser por luxación posterior de cristalino, en glaucoma crónico con atrofia del iris el segmento anterior puede estar disminuido de tamaño, esto sucede en el caso de que exista luxación anterior del cristalino, tumores del segmento anterior, iris

abombado, glaucoma de ángulo cerrado, uveítis anterior crónica y sinequia anterior (19,34).

El aumento en la PIO de 50 a 60 mm Hg., produce edema corneal, por lo que la opacidad corneal impide el examen clínico, por lo tanto es necesario bajar la PIO para poder realizar un examen detallado (1,6,8,19,27,34).

Hay que observar la posición del cristalino, presencia de cataratas o precipitados, reflejo pupilar, desprendimiento de retina, fibras nerviosas, disco óptico y nervio óptico.

Varios procedimientos diagnósticos son invaluable para el diagnóstico y valoración del tratamiento de glaucoma, sin embargo, la tonometría, la gonioscopia, la tonografía, la oftalmoscopia y la flurangiografía resultan indispensables (2,5,6,19).

La tonometría se define como la estimación de la PIO, la cual debe de realizarse a través de la deformación del globo ocular y obteniendo la medición de la fuerza responsable de esta deformación con la presión dentro del globo ocular (31,34).

La tonografía es un medio de diagnóstico que permite estimar el rango de eliminación de humor acuoso a través de los canales de filtración convencionales y no convencionales

al forzarse su flujo mediante un peso constante ejercido sobre la superficie ocular durante un tiempo que varía de 2 a 4 minutos (1,10,11,19,31,34).

La gonioscopia se basa en la utilización de los rayos luminosos que se refractan del ángulo iridocorneal en ángulo oblicuo, de tal forma que son visualizados mediante el uso de un goniolente especial que neutraliza el poder de refracción de la córnea y permite observar el ángulo iridocorneal.

Mediante la oftalmoscopia va sea directa o indirecta, se puede realizar la observación del fondo de ojo por medio de una lente de aumento y una fuente de luz (1,5,11,19).

La fluorangiografía ha sido utilizada para estudiar la circulación retiniana mediante la inyección de colorantes intravenosos como la fluoresceína que además es utilizada para investigar la patencia retiniana y coroidal, la permeabilidad y flujo vascular y las anomalías en la pigmentación del fondo ocular (1,10,11).

La electroretinografía (ERG) se basa en la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la retina después de la estimulación eléctrica. La ERG depende de la reacción de los diferentes tipos de células retinianas, que se extienden desde el epitelio pigmentario hasta la capa

nuclear interna de la retina. El límite de resolución de la visión se define como el punto de umbral o el menor tamaño de un objetivo que puede ser detectado por un individuo bajo ciertas condiciones. En humanos con glaucoma se practica rutinariamente la evaluación de los límites de resolución con el examen de campos visuales; este examen requiere cooperación verbal del paciente. Como alternativa la ERG representa una técnica adecuada de evaluación para función visual en animales. La ERG por medio de luz de "flash", permite evaluar las capas externas de la retina, las cuales solo se afectan en etapas tardías de glaucoma. En estudios de ERG en pacientes glaucomatosos con estímulo de "flash", se ha observado que al elevarse la PIO por encima de la presión sistólica normal, existe una disminución en la amplitud de ondas b y un aumento en la latencia del electroretinograma. Estudios recientes demuestran que la evaluación de la retina a través de estímulos por medio de patrones luminosos específicos, alternados (ERG por patrones), resulta más específico para la evaluación del paciente glaucomatoso ya que permite detectar alteraciones de las capas internas de la retina; siendo estas las primeras en lesionarse en glaucomas tempranos. La evaluación de los potenciales evocados de la visión (PEV) permite valorar la función visual a nivel de la corteza cerebral, por lo que se han sugerido como una fuente de evaluación para el límite de resolución visual de los individuos glaucomatosos (2,8,15,20,30,35,36).

TRATAMIENTO.

Es importante resaltar que el objetivo de la terapia para glaucoma es el de mantener la visión por medio de la preservación de la función del nervio óptico. Esto se logra disminuyendo la PIO a un grado tal, que se pueda prevenir un daño futuro al nervio óptico. Uno de los problemas existentes, es que hasta el momento nadie conoce cual es la "PIO segura" para el perro y para el gato. En términos generales se puede mencionar que entre más avanzada esta la enfermedad, la PIO debe ser menor pero estable dado el hecho de que los axones que quedan funcionales en los nervios ópticos muy dañados son más susceptibles de sufrir daño irreversible al producirse cambios en la PIO. El grado de éxito de una terapia antiglaucomatosa debe ser evaluado con base a la comodidad y grado de visión del paciente (7,10,11,13,33,35,36).

Actualmente la mayoría de los métodos utilizados para disminuir la PIO están encaminados a inhibir la producción de humor acuoso o a reducir la resistencia al drenaje de este. Basados en ideas empíricas más que fisiológicas, han surgido las estrategias terapéuticas para mantener la visión por medio de la disminución en la producción de humor acuoso. Esto pudiera no ser un objetivo ideal desde el punto de vista fisiológico, ya que el líquido es esencial

para la nutrición del cristalino y de la córnea, por lo que esta terapéutica pudiera hacerlos más vulnerables a la descompensación al presentarse elevación de la PIO. Además se puede causar una disminución en la eliminación de productos tóxicos de la retina hacia el humor vítreo los cuales son capaces de dañar las células ganglionares de la retina, mismas que se buscan proteger al disminuir la PIO. En realidad la terapia más fisiológica es aquella encaminada a disminuir la resistencia a la eliminación del humor acuoso a través de las vías convencionales. Las terapias que se proyectan para el futuro pretenden aprovechar la eliminación por las vías no convencionales (1,7,6,10,27,31,38).

En la actualidad se sabe que la terapia para el glaucoma debe prevenir las lesiones al nervio óptico; sin embargo, todavía no se conoce otro método para lograr este objetivo más que la reducción en la PIO. Algunos estudios en humanos demuestran que entre más temprano en el curso de la enfermedad se inicie la terapia, mayores son las posibilidades de obtener una buena respuesta; en la terapia hipotensora del glaucoma algunos de los medicamentos utilizados con este fin pueden perjudicar la visión. En la actualidad, se sabe que existen receptores de anhidrasa carbónica en la córnea, la retina y coroides. El uso de inhibidores de esta enzima puede afectar en forma adversa el metabolismo de estas estructuras oculares (11,21).

La terapia médica tradicional empleada en el tratamiento del glaucoma se basa en la utilización de diferentes tipos de medicamentos que se consideran eficaces y con mínimos efectos secundarios. Es importante mencionar que se debe buscar el menor número de medicamentos y con la menor concentración posible para controlar un paciente glaucomatoso. El término "máxima terapia glaucomatosa" se logra en el momento que la PIO ha alcanzado niveles inaceptables y ya no es posible aumentar la medicación, ya sea porque no existe, no está disponible, o bien pone en riesgo la salud del paciente (1,10).

Entre los medicamentos utilizados para el control del glaucoma están los agentes colinérgicos los cuales actúan incrementando la eliminación convencional del humor acuoso al causar contracción del cuerpo ciliar. Las fibras del músculo ciliar se encuentran unidas a la RTCE, por lo que la contracción resulta en la apertura de las hendiduras intratrabeculares y el incremento de la vacuolización transcelular en las células que se localizan entre la RTCE y las venas trabeculares. La pilocarpina es un agente parasimpaticomimético directo mientras que el bromuro de demacario y la fosfolina iodada son agentes anticolinesterasa de larga duración. Estos agentes van a causar la contracción del músculo ciliar al permitir la acumulación de acetil colina o al bloquear la colinesterasa en los receptores muscarínicos de este (12,14,19,21).

La terapia médica tradicional empleada en el tratamiento del glaucoma se basa en la utilización de diferentes tipos de medicamentos que se consideran eficaces y con mínimos efectos secundarios. Es importante mencionar que se debe buscar el menor número de medicamentos y con la menor concentración posible para controlar un paciente glaucomatoso. El término "máxima terapia glaucomatosa" se logra en el momento que la PIO ha alcanzado niveles inaceptables y ya no es posible aumentar la medicación, ya sea porque no existe, no está disponible, o bien pone en riesgo la salud del paciente (1,10).

Entre los medicamentos utilizados para el control del glaucoma están los agentes colinérgicos los cuales actúan incrementando la eliminación convencional del humor acuoso al causar contracción del cuerpo ciliar. Las fibras del músculo ciliar se encuentran unidas a la RTCE, por lo que la contracción resulta en la apertura de las hendiduras intratrabeculares y el incremento de la vacuolización transcelular en las células que se localizan entre la RTCE y las venas trabeculares. La pilocarpina es un agente parasimpaticomimético directo mientras que el bromuro de demacario y la fosfolina iodada son agentes anticolinesterasa de larga duración. Estos agentes van a causar la contracción del músculo ciliar al permitir la acumulación de acetil colina o al bloquear la colinesterasa en los receptores muscarínicos de este (12,14,19,21).

Este grupo de medicamentos están contraindicados en presencia de glaucoma asociado a uveítis ya que se va a incrementar el bloqueo pupilar y a disminuir el flujo uveoescleral. Estos medicamentos deben ser utilizados cuidadosamente en los casos de glaucoma con ángulos estrechos ya que se puede exacerbar el cierre del ángulo iridocorneal. En el caso de algunos perros y gatos, los propietarios se quejan de observar un mayor enrojecimiento del globo ocular al utilizarlos. El uso de pilorcapina se ha asociado con desprendimiento retiniano en humanos; en la actualidad no existen evidencias de este problema en medicina veterinaria (5,6,10,28,34).

Se cuenta además con las drogas agonistas adrenérgicas que afectan el flujo de humor acuoso a través de la red trabecular, el drenaje uveoescleral, la producción de humor acuoso y la microcirculación ocular. Los agonistas simpaticomiméticos reducen la PIO al incrementar la eliminación del humor acuoso. Estos agonistas con frecuencia se encuentran combinados con parasimpaticomiméticos (ej. epinefrina con pilocarpina) (1,7,19,35).

Los antagonistas beta adrenérgicos como el maleato de timolol (bloqueador beta no selectivo) y el levobunolol (bloqueador alfa y beta) son los medicamentos más comúnmente utilizados en humanos con glaucoma y son altamente efectivos

en disminuir la PIO en perros y gatos. El efecto hipotensivo del timolol es aditivo al efecto de los inhibidores de anhidrasa carbónica, agentes colinérgicos y simpaticomiméticos. El timolol incrementa el flujo retiniano en humanos, lo cual puede tener un efecto de protección en la función del nervio óptico y la retina (1,11,15,38).

Los diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen la producción de humor acuoso hasta un 50%. Este efecto es independiente de la diuresis que ocasiona. Los niveles tóxicos son capaces de producir acidosis metabólica que se manifiesta clínicamente por jadeo, náusea y vómito (23,24).

Cuando la utilización de agentes farmacológicos es incapaz de mantener la PIO en un rango fisiológico, se aconseja el recurrir a alguno de los procedimientos quirúrgicos que permita el encontrar una vía alterna de eliminación del humor acuoso, o bien sea capaz de inhibir su producción. Los procedimientos quirúrgicos pueden ser divididos en aquellos que reducen la resistencia del humor acuoso a su drenaje externo (procedimientos de fistulización o de filtración) y los que reducen su producción por el cuerpo ciliar (procedimientos ciclodestructivos). En la actualidad se han presentado evidencias que sugieren que la cirugía de filtración permite un mejor control de la PIO que la terapia médica, además de permitir preservar los campos

visuales así como la agudeza visual cuando se realiza en etapas tempranas (7,10,19,21,23,34,35,36).

Existen evidencias recientes que sugieren que la terapia de largo plazo con medicaciones antiglaucomatosas tópicas pueden disminuir el éxito en las cirugías de filtración. Existe un incremento significativo en el número de macrófagos, linfocitos, células cebadas, fibroblastos, así como una disminución en el número de células globosas en las conjuntivas y cápsulas de Tennon de humanos que han recibido terapia antiglaucomatosa crónica cuando se les compara con individuos sanos, lo cual aumenta la posibilidad de aparición de tejido cicatrizal u obstrucción de las vesículas de filtración en el postoperatorio temprano (6,7,13,27,31).

Una cirugía de filtración exitosa será aquella que permita el paso del humor acuoso desde la cámara anterior hacia el espacio subconjuntival, con la consecuente formación de una vesícula de filtración. Es entonces que el humor acuoso puede fluir a través del epitelio conjuntival hacia la película lagrimal precorneal, o bien logra ser reabsorbido por vasos sanguíneos en el tejido conectivo subepitelial. Otra posible vía para la eliminación del humor acuoso después de cirugías de filtración en las cuales no existe formación de vesículas, está asociada con la proliferación del endotelio de capilares seccionados

quirúrgicamente el cual contribuye a la formación de canales anastomóticos los cuales pueden llegar a comunicarse directamente con los plexos esclerales profundos (8.11.15.19.27.34.37).

Se han intentado múltiples técnicas que permitan crear una fistula entre la cámara anterior u el espacio subconjuntival, sin embargo su éxito radica en la capacidad que se tenga para inhibir el tejido de cicatrización que tiende a obstruirlas. El fracaso en la formación de vesículas de filtración esta relacionado directamente con un taponamiento inicial de la fistula con coagulos de fibrina o celulares procedentes de la cámara anterior en el postoperatorio temprano, o bien por el crecimiento u proliferación de fibroblastos episclerales, subconjuntivales u de la cápsula de Tenon, la migración de macrófagos, la formación de vasos sanguíneos u la deposición de colágena en postoperatorios tardíos (10.11.34).

Inmediatamente al trauma quirúrgico que representan las técnicas de fistulización, se produce un desequilibrio en la barrera sangre-acuoso que resulta en el ingreso de factores esencialmente coagulatorios dentro del humor acuoso u el vítreo, así como la liberación de factores tisulares como son la histamina, leucotrienos u prostaglandinas via lipoxigenasa u ciclooxigenasa. Como secuela de todos estos eventos bioquímicos, la molécula acuosa fibrinógeno es

quirúrgicamente el cual contribuye a la formación de canales anastomóticos los cuales pueden llegar a comunicarse directamente con los plexos esclerales profundos (8.11.15.19.27.34.37).

Se han intentado múltiples técnicas que permitan crear una fistula entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival, sin embargo su éxito radica en la capacidad que se tenga para inhibir el tejido de cicatrización que tiende a obstruirlas. El fracaso en la formación de vesículas de filtración esta relacionado directamente con un taponamiento inicial de la fistula con coagulos de fibrina o celulares procedentes de la cámara anterior en el postoperatorio temprano, o bien por el crecimiento y proliferación de fibroblastos episclerales, subconjuntivales y de la cápsula de Tenon, la migración de macrófagos, la formación de vasos sanguíneos y la deposición de colágeno en postoperatorios tardíos (10.11.34).

Inmediatamente al trauma quirúrgico que representan las técnicas de fistulización, se produce un desequilibrio en la barrera sangre-acuoso que resulta en el ingreso de factores esencialmente coagulatorios dentro del humor acuoso y el vítreo, así como la liberación de factores tisulares como son la histamina, leucotrienos y prostaglandinas, una lipoxigenasa y ciclooxigenasa. Como secuela de todos estos eventos bioquímicos, la molécula acuosa fibrinógeno es

convertida en el gel insoluble fibrina. Una vez producida la reparación del tejido se da inicio la fibrinolisis y el plasminógeno es convertido en plasmina, la cual actúa a su vez sobre la fibrina destruyéndola. Aunque en otras áreas del cuerpo, la formación de coágulos de fibrina es un preludio de cicatrización, en el ojo sometido a cirugía de fistulización puede tener efectos catastróficos. Investigaciones recientes en conejos y en humanos, sugieren que el activador del plasminógeno tisular (aPT) aplicado intraocularmente produce una fibrinolisis deseada, siempre y cuando se utilice después de la hemostasia y antes de la fibroplasia. Existen tres tipos primarios de aPT, el tipo urokinasa (aPU), el tipo tisular (aPT) y el tipo estreptoquinasa (aPS) obtenido del *Streptococcus B* hemolítico; de éstos solo el aPT no tiene efectos intraoculares tóxicos y actúa como un eficaz disolventor de coágulos de fibrina (12,13,14,28,37).

El uso de agentes farmacológicos como el 5 fluoracilo (5-FU), la mitomicina C, la inmunotoxina y los antiinflamatorios esteroidales y no esteroidales han sido recomendados trans y postoperatoriamente para suprimir la proliferación de fibroblastos y por lo tanto la formación excesiva de tejido cicatrizal que conlleva al bloqueo de las vesículas de filtración y la falla del procedimiento quirúrgico. Sin embargo las complicaciones locales, los

efectos colaterales, la vía de aplicación y dosis de estos medicamentos deben ser demostrados (21,29,36).

Entre las técnicas de fistulización que se han utilizado con diferentes grados de éxito se incluyen la iridenclesis, la ciclodialis, la esclerotomía posterior y las microtrabeculectomías para permitir al humor acuoso su paso por el ángulo iridocorneal y su filtración hacia el espacio subconjuntival. Una de las técnicas más prometedoras para promover el flujo del humor acuoso por el ángulo iridocorneal y que incrementa el drenaje externo, es el uso de los gonioimplantes valvulares y no valvulares subconjuntivales de silicón, silástico o nylon conectados a tubos que son introducidos en la cámara anterior (10,35,36,37).

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

El rango de observación fué de 9 a 15 meses postoperatorios, alcanzando un éxito del 80% y lográndose reducir la medicación antiglaucomatosa en la mayoría de los pacientes. Recientemente la válvula de Ahmed ha sido introducida al mercado veterinario en dos tamaños, el implante inicial (VS-1) el cual tiene una superficie menor que la placa simple de Molteno y el segundo más reciente (VS-2) el cual tiene una superficie de 1.33 veces mayor que el de Molteno. Además se ha añadido una banda de silicón a cada lado de la válvula (en ambos modelos) que además de servir como extensiones que permitan posicionar el implante bajo los músculos rectos, puede incrementar el tamaño potencial de la vesícula de filtración y por lo tanto la capacidad de absorción del humor acuoso (VS-1 Si y VS-2 Si) (1.10.36.37).

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

En el diseño y selección de los gonioimplantes se consideran diferentes características. El sistema valvular mantiene una PIO mínima, además de prevenir la hipotensión que ocasiona el colapso de la cámara anterior la cual ocurre inmediatamente después de la cirugía, pero tiene un precio

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

muy elevado. En los sistemas no valvulares pueden observarse complicaciones como la hipotensión ocular profunda, la presencia de una cámara anterior plana o bien mayor inflamación postoperatoria aunque su costo es significativamente menor. Sin embargo, en el caso de ambos implantes, se reconoce la formación de una cápsula fibrosa o vesícula de filtración alrededor del implante extraescleral que desarrolla una presión posterior la cual incrementa la PIO a niveles normales en etapas posteriores (10,27,35,36,37).

Para limitar la hipotensión de la cámara anterior durante el postoperatorio no valvular, el tubo de la cámara anterior se ocluye con una sutura no absorbible colocada en su interior o con una ligadura de sutura absorbible o no absorbible colocada extraocularmente alrededor de éste (10,33).

La mayoría de los goniointimplantes para humanos usan un tubo de silicón con un diámetro interior de 0.3 mm (DI) y 0.6 mm de diámetro exterior (DE). Los 3 a 4 microlitros de drenaje por minuto de humor acuoso que son necesarios para mantener la PIO normal se logra fácilmente por un tubo de este diámetro. El perro tiene el mismo rango de formación de humor acuoso que el humano, pero el postoperatorio de los implantes intraoculares se pueden ocluir más rápido debido a los altos niveles de proteínas y fibrina del humor acuoso

muy elevado. En los sistemas no valvulares pueden observarse complicaciones como la hipotensión ocular profunda, la presencia de una cámara anterior plana o bien mayor inflamación postoperatoria aunque su costo es significativamente menor. Sin embargo, en el caso de ambos implantes, se reconoce la formación de una cápsula fibrosa o vesícula de filtración alrededor del implante extraescleral que desarrolla una presión posterior la cual incrementa la PIO a niveles normales en etapas posteriores (10,27,35,36,37).

Para limitar la hipotensión de la cámara anterior durante el postoperatorio no valvular, el tubo de la cámara anterior se ocluye con una sutura no absorbible colocada en su interior o con una ligadura de sutura absorbible o no absorbible colocada extraocularmente alrededor de éste (10,33).

La mayoría de los gonioimplantes para humanos usan un tubo de silicón con un diámetro interior de 0.3 mm (DI) y 0.6 mm de diámetro exterior (DE). Los 3 a 4 microlitros de drenaje por minuto de humor acuoso que son necesarios para mantener la PIO normal se logra fácilmente por un tubo de este diámetro. El perro tiene el mismo rango de formación de humor acuoso que el humano, pero el postoperatorio de los implantes intraoculares se pueden ocluir más rápido debido a los altos niveles de proteínas y fibrina del humor acuoso

canino. el diámetro óptimo del tubo colocado en la cámara anterior del perro no ha sido determinado todavía, pero se presupone que un implante de 0.40 a 0.45 mm DI y 0.6 a 0.8 mm DE podría ser la medida óptima para el perro. El diámetro del tubo debe ser lo suficientemente pequeño como para permitir la introducción de este por medio de un orificio causado por una punción con agujas hipodérmicas del número 20. La implantación de válvulas en humanos y perros en el espacio limbal subconjuntival han mostrado la conveniencia de colocar éstos implantes hasta 10 a 14 mm posteriores al ángulo limbo corneal, situándolos por detrás del ecuador del globo ocular. La talla total del implante parece ser más importante que su forma ya que determina directamente la extensión de la superficie de la vesícula de filtración y por lo tanto el éxito o el fracaso clínico. El rango óptimo de superficie del implante en el perro no ha sido determinado pero puede ser de 300 a 600 mm² (10,27,35,36,37).

Se ha diseñado un implante no valvular de silástico en forma de "T" que posee un tubo de silicón de 0.30 mm de diámetro interno y 0.63 mm de DE, adherido a una base de silicón de 350 mm² el cual ofrece un costo muy bajo además de su fácil fabricación, el cual deberá ser probado en medicina veterinaria y evaluado como perspectiva para su uso en humanos (10).

Los procedimientos ciclodestructivos son utilizados para reducir la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar. La cicloterapia utilizando óxido nítrico o nitrógeno líquido para congelar el epitelio ciliar, ha dado resultados satisfactorios en la reducción de la PIO en los perros y gatos glaucomatosos, pero la inflamación postoperatoria puede ser severa y resultar en la elevación de la PIO y en desprendimiento de retina (15,31,34,35).

La ciclofotocoagulación con laserterapia es uno de los métodos más eficaz y menos traumático para reducir la PIO en perros y gatos. El rayo laser es aplicado a 5 mm del limbo posterior por 0.5 segundos, con niveles de energía de 16 watts. La baja en la PIO se produce con un mínimo de inflamación. En este procedimiento, la decisión oportuna para utilizarlo es sumamente importante para retener la visión. La limitación de este método es el costo elevado del equipo (1,11,15,18,24).

OBJETIVOS.

En el desempeño rutinario de la práctica veterinaria, existen ciertas entidades patológicas con las cuales el médico se enfrenta diariamente, ya sea por desconocimiento o falta de información disponible, se hacen diagnósticos erróneos con subsecuentes tratamientos mal enfocados.

En el presente trabajo se hace una recopilación clara y explícita de los puntos más relevantes acerca del glaucoma. Esta enfermedad ocupa un número importante de los casos que se presentan día con día en los consultorios, clínicas y hospitales veterinarios dedicados a las pequeñas especies. Por ello es necesario conocer en forma práctica su origen, fisiopatología, diagnóstico y las alternativas terapéuticas del glaucoma.

En el caso de médicos veterinarios y estudiantes practicantes de especies mayores, es una alternativa de enriquecimiento de su acervo cultural con la característica de tener información resumida, relevante, en español y relativamente actualizada acerca del glaucoma.

PROCEDIMIENTO.

La información recopilada para la realización de el presente trabajo fué obtenida de las distintas revistas especializadas tanto en medicina veterinaria de pequeñas especies, como en oftalmología humana y veterinaria. La consulta de libros recientes especializados en oftalmología fué necesaria para el reconocimiento y planteamiento de los fundamentos de la enfermedad.

La inclusión tanto de tesis como de conclusiones de la experiencia profesional fué indispensable para el enriquecimiento de la información.

Toda recopilación con fecha máxima de antigüedad del año 1988 fué traducida al español y sintetizada con la necesidad de ser almacenada en sistemas cibernéticos para su posterior impresión.

ANALISIS DE LA INFORMACION.

En años anteriores se consideraba al glaucoma como una enfermedad incontrolable y que el individuo que la padecía queda condenado irremediamente a la ceguera (Brooks 1990).

García, Gelatt, y Slatter en el año de 1990 plantean que en la actualidad existen un sinnúmero de alternativas tanto médicas como quirúrgicas, las cuales si bien no curan la enfermedad, ni regeneran los daños ocasionados por la misma logran detener el padecimiento manteniendo el ojo en condiciones fisiológicas y dando una vida más adecuada al individuo (1,5,7,10,11,19,27,34).

En el glaucoma uno de los puntos importantes que se debe considerar es la transmisión genética, la cual es adjudicada a un gen recesivo de baja penetración y esto indica que un individuo que padece glaucoma al tener descendencia existe la posibilidad que su progenie la padezca (Lugo 1990). Gelatt en 1990 establece que este gen ha sido detectado en ciertas líneas de 41 razas como: Samoyedo, Siberian Huskey, Alaskan Malamute, Akita, cocker Spaniel, Sharpei, Chow chow, entre otras. Por lo tanto, al encontrar pacientes con enfermedades oftálmicas que tengan entre 3 u 6 años de edad y sean de alguna de las razas predispuestas, el glaucoma es una de las enfermedades que se debe contemplar en primera instancia (1,10,27,34).

Para el diagnóstico de la enfermedad es necesario conocer la anatomofisiología normal del ojo, como la fisiopatología de la enfermedad; para ello es indispensable apoyarse en métodos diagnósticos como la oftalmoscopia, tonometría, gonioscopia, fluorangiografía y electroretinografía (García, Brooks, Whitley 1992).

La mayoría de los autores como Gelatt, Helper, Slatter, entre otros, coinciden en que la metodología diagnóstica del glaucoma, debe iniciarse al momento que se presente un paciente con las características raciales y de edad ya mencionadas, el cual puede tener epifora, edema corneal, congestión en la esclera, buphtalmia y midriasis sostenida (uno o varios signos a la vez); este paciente es sugestivo de padecer glaucoma. Para confirmar el diagnóstico es necesario hacer estudios complementarios como la oftalmoscopia ya sea directa o indirecta, en la cual se pueden observar cambios degenerativos en las estructuras intraoculares como el encopamiento del nervio óptico, luxación del cristalino, atrofia del iris, entre otros trastornos. Para poder evaluar la presión intraocular es conveniente recurrir a la tonografía o a la tonometría con la finalidad de obtener un valor que indique cual es la presión dentro del ojo. En el caso de querer evaluar el ángulo iridocorneal es necesaria la gonioscopia que ayuda a

conocer si el ángulo se encuentra cerrado o abierto (1,5,11,19,34).

La fluorangiografía como prueba diagnóstica hace conocer el estado de compromiso circulatorio a nivel de la retina; la electroretinografía complementa el conocimiento del estado fisiológico del ojo, puesto que esta se expresa en una gráfica graduada en milivolts la capacidad visual del individuo (10,15,27).

Entre las opciones terapéuticas, existen dos grandes grupos uno llamado técnicas ciclodestructivas y otro conocido como técnicas de fistulización. En el primer grupo se encuentra la cicloterapia con óxido nítrico o nitrógeno líquido, este método ha dado resultados satisfactorios en la reducción de la presión intraocular, pero tiene como desventaja importante que se produce inflamación postoperatoria severa que hace que la técnica tenga un alto grado de complicaciones. La ciclofotocoagulación con rayo laser es una técnica que ofrece excelentes resultados en el tratamiento del glaucoma, pero tiene como inconveniente el alto costo del equipo (Brooks 1990, Sherwood 1993).

Las técnicas de fistulización, sin duda alguna la utilizada actualmente con mayor éxito, es la aplicación de un implante intraocular de silástico, ya sea valvular o no valvular. La efectividad que tiene el implante valvular

sobre el no valvular es notablemente superior, pero tiene el inconveniente que su precio es elevado en comparación con el precio del implante no valvular; esto hace necesario que se utilice con mayor frecuencia implantes no valvulares que tienen un rango de éxito bueno (Bedford 1988, García, Brooks, Whitley 1992).

Sin duda alguna el punto más importante a considerar en el glaucoma (García 1992), es que si se presenta un paciente que se le ha demostrado que padece glaucoma primario en un ojo, además de iniciar la terapéutica en el ojo afectado, es necesario empezar a premedicar y dar seguimiento a la presión del ojo aparentemente sano puesto que en cualquier momento va a desarrollar la enfermedad. Esto tiene como finalidad prevenir o evitar los daños que ocasiona la enfermedad ya que son irreversibles (5,10,11,33).

Los pacientes tratados oportunamente en etapas iniciales del glaucoma, son los que tienen mayor grado de éxito en la terapia y sufren un menor número de lesiones intraoculares. (1,5,10,33).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Auidan, F.Y.: Uso del implante de silástico en "T" para el control a largo plazo de glaucoma canino. Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1992.
- 2.- Becart, J., Chevalier, C. and Biesse, J.P.: Quantitative analysis of phospholipids by HPLC with light-scattering evaporating detector - application to raw materials for cosmetic use. J. High Res. Chromat., 13: 126-129 (1990).
- 3.- Bedford, P.G.C.: Use of a one-piece drainage system in the treatment of a closed angle glaucoma in a dog. J. Small Anim. Pract., 29: 231-237 (1988).
- 4.- Bedford, P.G.C.: A clinical evaluation of a one-piece drainage system in the treatment of canine glaucoma. J. Small Anim. Pract., 30: 68-75 (1989).
- 5.- Brooks, D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.), 20: 775-797 (1990).
- 6.- Clec, B.: Etiologie et pathogenie du glaucome des carnivores. Point Vet., 22: 525-532 (1990).
- 7.- Clec, B.: le traitement du glaucome du chien. Point Vet., 23: 683-873 (1991).
- 8.- Cooper, A.J., Pulsinelli, W.A. and Duffu, T.E.: Glutathione and ascorbate during ischemia and post-ischemic superfusion in rat brain. J. Neurochem., 35: 1242-1245 (1989).
- 9.- Ekesten, B. and Narfstrom, K.: Correlation of morphologic features of iridocorneal angle to intraocular pressure in samoyeds. Am. J. Vet. Res., 52: 1875-1878 (1991).
- 10.- Garcia, G.A., Brooks, D.E., Whitley, D.R. y Tapia, M.H.: Uso de un implante de silástico en forma de "T", colocado en la cámara anterior del ojo, para el control de glaucoma canino. Cuadriservicio VEPE Purina., 6: 18-29 (1992).
- 11.- Gelatt, K.N.: Veterinary ophthalmology, Ed. Lee & Febiger, 2a. ed. Philadelphia, 1990.

12.- Gelatt, K.N., Brooks, D.E., Miller, T.R., Smith, P.J., Sapienza, J.S. and Pellicane, C.P.: Issues in ophthalmic therapy: The development of anterior chamber shunts for the clinical management of canine glaucomas. Prog. in Vet. & Comp. Opht. 2: 59-64 (1992).

13.- Gerding, P.A., Essex-Sorlie, D., Yack, R. and Vasaune, S.: Effects on intracameral injection of plasminogen activator on corneal endothelium and intraocular pressure in dogs. Am. J. Vet. Res. 53: 890-893 (1992).

14.- Gerding, P.A., Essex-Sorlie, D., Yack, R. and Vasaune, S.: Use of tissue plasminogen activator for intraocular fibrinolysis in dogs. Am. J. Vet. Res. 53: 894-896 (1992).

15.- Graham, S.L., Drance, S.M., Wijsman, K., Mikelberg, F.S. and Douglas, G.R.: Nocturnal hypotension in glaucoma patients: dippers or non-dippers. International Symposium on Glaucoma. Athens, Greece, September 24-25, 1993.

16.- Grewing, R., Mester, U. and Low, M.: Clinical experience with tissue plasminogen activator stored at -20 °C. Opht. Surg. 23: 780-781 (1992).

17.- Gum, G.G., Gelatt, K.N. and Knepper, P.A.: Histochemical localization of glycosaminoglycans in the aqueous outflow pathways in normal beagles and beagles with inherited glaucoma. Prog. in Vet. & Comp. Opht. 3: 52-57 (1993).

18.- Hampton, C., Shields, M.B. and Miller, K.N.: Evaluation of a protocol for transcleral neodymium: YAG cyclophotocoagulation in one hundred patients. Opht. 97: 910-917 (1990).

19.- Helper, L.C.: Canine ophthalmology. Ed. Lea & Febiger. 4a. ed. Philadelphia, 1989.

20.- Jampel, H.D.: Effect of brief exposure to Mitomycin C on viability and proliferation of culture human tenon's capsule fibroblasts. Opht. 99: 1471-1476 (1992).

21.- Khaw, P.T., Ward, S., Porter, A., Grierson, I., Hitchings, R.A. and Rice, N.S.C.: The long-term effects of 5-fluorouracil and sodium butyrate on human tenon's fibroblasts. Invest. Opht. Vis. Sci. 33: 2043-2052 (1992).

22.- Kienzl, E., Puchinger, L., Jellinger, K., Stachelberger, H. and Varmuza, K.: Studies of Phospholipid composition in Alzheimer's disease brain. Neurodeq. 2: 101-109 (1993).

- 23.- King, T.C., Gem, G.G. and Gelatt, K.N.: Evaluation of topically administered carbonic anhydrase inhibitor in normotensive and glaucomatous beagles. Am. J. Vet. Res. 52: 2167-2169 (1991).
- 24.- Lauden, D., Render, J.A. and Carlson, W.W.: Mast Cells numbers in normal and glaucomatous canine eyes. Am. J. Vet. Res. 51: 818-819 (1990).
- 25.- Lieberman, M.F. and Eving, R.H.: Drainage implant surgery for refractory glaucoma. Int. Opht. Clin. 30: 198-208 (1990).
- 26.- Lim, J.I., Maguire, A.M., John, G., Mohler, M.A. and Fiscella, R.G.: Intraocular tissue plasminogen activator concentrations after subconjunctival delivery. Opht. 100: 373-376 (1993).
- 27.- Lugo, U.T.: Glaucoma en perros y gatos. Tesina de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, 1993.
- 28.- Martin, C., Kaswan, R., Gratzek, A., Champagne, E. and Ward, D.: Ocular use of tissue plasminogen activator in companion animals. Prog. in Vet. & Comp. Opht. 3: 29-36 (1993).
- 29.- Nguyen, K.D. and Lee, D.A.: Effect of steroid and nonsteroidal antiinflammatory agents on human ocular fibroblast. Invest. Opht. Vis. Sci. 33: 2693-2701 (1992).
- 30.- Ofri, R.R., Dawson, W.W. and Gelatt, K.N.: Visual resolution in normal and glaucomatous dogs determined by pattern electroretinogram. Prog. in Vet. & Comp. Opht. 3: 111-116 (1993).
- 31.- Rouland, J.K. and Hache, J.C.: Visual-evoked potentials in glaucoma and ocular hypertension. Glaucoma 12: 77-78 (1990).
- 32.- Sherwood, M.B., Grierson, I., Millar, L. and Hitchings, R.A.: Long-term morphologic effects of antiglaucoma and tenon's capsule in glaucomatous patients. Opht. 96: 627-635 (1989).
- 33.- Sherwood, M.B., Migdal, C.S., Hitchings, R.A., Sharir, M., Zimmerman, T.J. and Shultz, J.S.: Initial treatment of Glaucoma: surgery or medications. Surv. Opht. 37: 293-305 (1993).
- 34.- Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary ophthalmology. Ed. W.B. Sanders. 2a. ed. Philadelphia 1990.

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

36.- Whiteside-Michel, J., Liebmann, J.M., and Ritch, R.: Initial 5-fluorocil trabeculectomy in young patients. Ophth. 99: 7-13 (1992).

37.- Wilson, R.P., Cantor, L., Jay Katz, L., Schmidt, C.M., Steinmann, W.C. and Allee, S.: Aqueous Shunts, molteno versus schocket. Ophth. 99: 672-678. (1992).

38.- Williams, D.E., Nguyen, K.D., Shapourifar-Tehrani, S., Kitada, S. and Lee, D.A.: Effects of timolol, betaxolol, and levobunolol on human tenon's fibroblasts in tissue culture. Invest. Ophth. Vis. Sci. 33: 2233 (1992).