



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

GLAUCOMA EN PERROS Y GATOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
V I C T O R T O M A S L U G O

ASESOR:

M.V.Z. GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ

MEXICO, D. F.

1993



**TESIS CON
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.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ETIOLOGIA	7
FISIOPATOLOGIA	15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	20
DIAGNOSTICO	21
TRATAMIENTO	26
CONCLUSIONES	34
LITERATURA CITADA	35

RESUMEN.

LUGO VICTOR TOMAS. Glaucoma en perros y gatos: IV Seminario de Titulación en el área de Medicina, Cirugía y Zootecnia de Pequeñas Especies (bajo la supervisión de: M.V.Z. M.Sc. Gustavo A. García Sánchez). Glaucoma es un término amplio utilizado para designar a un grupo de síndromes, que se caracterizan por producir daño al nervio óptico y ceguera, secundarios a la elevación de la presión intraocular. Tradicionalmente se ha clasificado a los glaucomas como primarios y secundarios. En el primer caso se incluye a todos aquellos en los cuales no existe desorden ocular sistémico asociado, el cuál cause resistencia incrementada al drenaje del humor acuoso, usualmente son bilaterales y pueden ser heredados. Los glaucomas secundarios generalmente se asocian con desórdenes sistémicos, los cuales son directamente responsables de la baja eliminación de humor acuoso. Dentro de la clasificación de glaucoma primario existe la referencia a un ángulo iridocorneal que puede ser abierto, cerrado o disgenésico. En la actualidad se cuenta con cuatro métodos de diagnóstico que son de gran utilidad para estimar la presencia de presión intraocular elevada: tonometría, gonioscopia, tonografía y oftalmoscopia.

INTRODUCCION.

Glaucoma es un término amplio utilizado para designar a un grupo de síndromes que se caracterizan por producir daño al nervio óptico y ceguera, secundarios a la elevación en la presión intraocular (PIO). Los glaucomas han sido clasificados como una sola entidad, pero dependiendo de la especie o la raza afectada, se deben considerar como un grupo de enfermedades fenotípicamente similares causadas por múltiples etiologías que dan por resultado una enfermedad específica. Algunos glaucomas primarios en el perro son causados por alteraciones ultraestructurales y bioquímicas determinadas genéticamente. (2,3,6,14)

La PIO es resultado del balance existente entre la formación y el drenaje del humor acuoso. Este equilibrio existente entre la producción y la eliminación del humor acuoso debe de mantener la PIO entre 15 y 25 mm Hg en el perro y el gato. El humor acuoso es producido en el cuerpo ciliar por un transporte iónico dependiente de energía (secreción activa), y por gradientes hidrostáticos (ultrafiltración) y coloidosmóticos (difusión) independientes de la síntesis de energía. La enzima anhidrasa carbónica es un componente importante de la fase dependiente de energía en la producción de humor acuoso. (2,3,4,6,14)

Desde el cuerpo ciliar, el humor acuoso pasa hacia la pequeña cámara posterior localizada entre la base del iris, el cristalino y las zónulas (Fig. 1). Posteriormente, este volumen se desplaza a través de la pupila hacia la cámara

anterior, el ángulo iridocorneal y la hendidura ciliar. Es entonces que el humor acuoso pasa entre los ligamentos pectíneos hacia los largos espacios extratrabeculares de Fontana y la red trabecular uveal (RTU), la cual está formada por bandas de colágena cubiertas por células trabeculares fagocíticas. Posteriormente el humor acuoso pasa externamente hacia los finos espacios extratrabeculares de la red corneoescleral trabecular (RCET). La RCET interna se une a las fibras externas del músculo ciliar para formar el ligamento cribiforme. Es aquí donde los medicamentos parasimpaticomiméticos actúan para incrementar el drenaje de humor acuoso al abrir los espacios extratrabeculares de la RCET, la cuál se encuentra separada de los plexos acuosos angulares (PAA) por una línea de células endoteliales (2,3,6,14).

Por lo tanto, el movimiento de drenaje el humor acuoso ocurre a través de canales transeclerales que conectan la RCET a las venas trabeculares de los PAA. El humor acuoso localizado en las venas trabeculares drena dentro de los plexos esclerales, para de ahí fluir hacia las venas ciliares, conjuntivales y vorticosas.

Un pequeño porcentaje de humor acuoso (15 % en el perro y 3 % en el gato a una PIO normal) es drenado a través de las rutas no convencionales también conocidas como flujo uveoescleral. En éste drenaje, el humor acuoso pasa a través del estroma del iris o entre las fibras del músculo ciliar hacia la red trabecular y finalmente alcanzar los espacios supraciliar y

supracoroideo para ser absorbido por los vasos del iris, cuerpo ciliar y coroides. En patologías tales como la iridociclitis en las cuales existe un alargamiento en los espacios intramusculares de la musculatura ciliar y de las uniones celulares intraendoteliales de los capilares del iris existe un incremento marcado del flujo uveoescleral. (2,3,6,14)

Tradicionalmente se ha clasificado a los glaucomas como primarios y secundarios. En el primer caso se incluye a todos aquellos en los cuales no existe desorden ocular o sistémico asociado que cause una resistencia incrementada al drenaje del humor acuoso. Los glaucomas primarios usualmente afectan ambos ojos y pueden ser hereditarios. (1,2,3,5,6,14)

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

Dentro de las clasificaciones de glaucoma primario, la más aceptada se refiere a la existencia de un ángulo cerrado, en el cuál la resistencia incrementada del drenaje se produce a causa de una obstrucción de la porción periférica del iris sobre la red trabecular y un ángulo abierto en el que existe una incapacidad de flujo a través de las redes trabeculares y los plexos venosos. También se ha descrito la existencia del glaucoma goniodisgénico en el cual la malformación del ángulo de drenaje es congénita. (1,2,3,6,14)

En el caso de los perros, se sabe que un gran número de glaucomas, que ocurren al igual que en humanos de manera

espontánea, están relacionados con el mismo tipo de factores. Entre estos, sobresalen las alteraciones bioquímicas presentes en la red trabecular corneoescleral con los daños secundarios a la elevación de PIO. En medicina veterinaria la incidencia de glaucoma canino con alteraciones primarias del ángulo iridocorneal ocurre principalmente en perros de raza pura (se ha informado en alrededor de 43 razas diferentes) (Cuadro 1), en los cuales la elevación de PIO comienza entre uno y tres años de edad, evoluciona rápidamente y ocasiona pérdida total de visión entre los 6 y 7 años, aún cuando se intenten diferentes tipos de terapia tanto médica como quirúrgica. En estos, al igual que en humanos, los aspectos básicos de bioquímica y fisiopatología de glaucoma se desconocen hasta el momento. Se sabe que en los perros existen flujos convencionales y no convencionales para la eliminación del humor acuoso, sin embargo se desconoce el grado y la forma en que cada uno de estos se afecta al elevarse la PIO. (1,2,3,6,14).

Los cambios axonales y vasculares del nervio óptico que acompañan al proceso glaucomatoso no han podido ser valorados en relación con el grado de pérdida de cambios visuales, esto no ha podido determinar la presión intraocular óptima para que los cambios de excavación, desmielinización y atrofia del nervio óptico se detengan. Al igual que en humanos no se ha podido encontrar cual pueda ser la combinación de medicamentos óptima para mantener la presión intraocular de tal forma que al combinarse con un procedimiento quirúrgico

temprano prolongue la visión del paciente más allá de lo que tradicionalmente se ha logrado. (1,2,3,6,14)

Se piensa que la estrategia en un futuro cercano para el manejo global del paciente glaucomatoso canino y posiblemente humano será la aplicación de una técnica quirúrgica en etapas iniciales de la enfermedad, junto con un manejo farmacológico concomitante con base en medicamentos tópicos y sistémicos. (1,2,3,6,14)

La alta incidencia de glaucoma canino (168 casos evaluados en 1971 en el Hospital Veterinario de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM) y la similitud entre éste y el glaucoma humano, hacen posible que los estudios sobre cambios bioquímicos y fisiopatológicos así como sobre métodos diagnósticos y terapéuticos que se realicen en perros beneficien a la oftalmología humana. Aún más, por tener los perros vida corta y sufrir también de glaucomas espontáneos con afección primaria del ángulo iridocorneal que progresan rápidamente, es posible estudiarlos en un menor tiempo y tener resultados con beneficio para ambas especies. (1)



ETIOLOGIA.

Glaucoma primario.

La clasificación que menciona la existencia de glaucoma primario y secundario se basa en el entendimiento de la patofisiología de la obstrucción del drenaje del humor acuoso que ocasiona la elevación de la PIO. El glaucoma primario puede tener un ángulo de drenaje con apariencia gonioscópica abierto (Fig. 2), o bien congénitamente anormal o goniodisgénico (Fig. 3). Estos glaucomas tienen un potencial bilateral y son probablemente heredados; tienen un factor desencadenante que inicia el incremento de la PIO en las redes trabeculares u otras partes del ángulo iridocorneal y característicamente no existe otra anomalía oftálmica sistémica concomitante.

Las razas Basset Hound, Beagle, Boston Terrier, Cocker Spaniel, Dálmata, Poodle miniatura, Norwegian Elkhound, Siberian Husky y Sharpei tienen una predisposición especial a sufrir de glaucoma primario. En el caso de los perros Beagle con glaucoma primario, se conoce que existen alteraciones estructurales y bioquímicas que ocurren en el ángulo iridocorneal. Así mismo, se sabe que los perros Basset Hound sufren de crisis glaucomocíclicas que pueden confundir el diagnóstico y tratamiento, ya que son combinaciones de glaucoma y uveítis anterior. En el caso del Norwegian Elkhound se ha observado una resistencia particular del nervio óptico a los efectos de la elevación de la PIO. En el caso de los gatos se ha observado una mayor incidencia entre

gatos Persas y Siameses, aunque también se puede observar en razas criollas (2,3,5,6,14).

Glaucoma secundario.

En el caso del glaucoma secundario es posible observar un problema ocular predisponente o algún factor con un origen sistémico como causas de la obstrucción en la eliminación del humor acuoso. Los glaucomas secundarios pueden ser unilaterales o bilaterales, genéticos o adquiridos y deben ser manejados y tratados de acuerdo con la etiología. En este tipo de glaucomas generalmente tienen ángulos iridocorneales abiertos que pueden estar obstruidos, como en el caso de la formación de membranas postinflamatorias que se pueden alinear sobre la red trabecular interna, apareciendo gonioscópicamente como un ángulo abierto. En otros casos el ángulo iridocorneal abierto puede estar obstruido con acúmulos de glóbulos rojos, glóbulos blancos, células neoplásticas, proteínas lenticulares, zónulas lenticulares, humor vítreo o bien melanina. La arquitectura de una malla angular abierta puede observarse desgarrada, edematosa, cicatrizada o bien, dañada por cuerpos extraños. (2,3,6,10,12,14)

En los casos de 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 éste, contrayéndolo. Así mismo se puede producir presión desde la parte posterior del iris o el cristalino a partir de una efusión coroidea, un tumor, un quiste del cuerpo ciliar; empujando al iris por encima del ángulo iridocorneal. La aposición del borde pupilar del iris y el cristalino o el vítreo originada por la formación de sinequias posteriores pueden resultar en un "bloqueo pupilar" que evita el flujo de humor acuoso hacia la cámara anterior y produce el desplazamiento anterior del resto del iris o "iris abombado". (2,3,6,14)

En el glaucoma secundario relacionado con las proteínas del cristalino, existe la liberación de proteínas de alto peso molecular dentro del humor acuoso a partir de cataratas maduras o hipermaduras, que conllevan a un glaucoma facolítico. Estas proteínas lenticulares libres o unidas a macrófagos obstruyen físicamente las redes de drenaje, impidiendo así la eliminación del humor acuoso y la elevación de la PIO. Este tipo de glaucoma podría existir en el perro y el gato, pero hasta ahora no ha sido descrito. Así mismo puede darse la obstrucción del ángulo iridocorneal con fragmentos de las cortezas del cristalino después de la extracción de cataratas y causar un glaucoma facotóxico o por partículas lenticulares; en éste caso también pueden existir agregados de células inflamatorias. (2,3,6,10,14)

Otro tipo de glaucoma relacionado con el cristalino es el llamado glaucoma faeoanafiláctico, en el cuál el ojo ha sufrido una sensibilización previa por proteínas lenticulares

aisladas las cuales inician una respuesta inflamatoria granulomatosa. Este tipo de glaucoma puede ser observado en el perro y ha sido relacionado con la presencia de uveítis que se origina por la reabsorción de cataratas hiper maduras, cataratas de rápida evolución o que han estado presentes por un periodo de tiempo prolongado, ruptura de la cápsula del cristalino a causa de un trauma penetrante o bien, a causa de cirugía de cataratas. En la experiencia de los autores, éste tipo de glaucoma es más común en los Cocker Spaniels. (2,3,6,14)

En el caso de producirse cataratas de rápida evolución en las cuales exista inflamación excesiva del cristalino, se puede producir un desplazamiento anterior de la base del iris que cause la obstrucción parcial de un ángulo abierto elevando la PIO. En éste caso se observa una mayor incidencia en los French Poodle y Cocker Spaniel Americano.

La luxación del cristalino puede ocurrir en forma primaria, dando por resultado un glaucoma secundario o bien puede sucederse en forma secundaria en ojos buftálmicos en los cuáles las zónulas lenticulares son sometidas a un estiramiento excesivo que ocasiona su desgarramiento. En muchos casos es muy difícil decidir si la luxación del cristalino ocurrió en forma primaria, o bien, fué consecuencia de la elevación de la PIO. Al sucederse la liberación o ruptura zonular, el cristalino ya no puede permanecer en su posición centrada en el eje visual (subluxación), o bien 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 anteriores periféricas y daño permanente a la red trabecular. (2,3,6,14)

Glaucoma asociado a la presencia de tumores intraoculares. Un tumor intraocular que se localiza por detrás del cristalino o del iris puede desplazar a éste anteriormente y cerrar el ángulo iridocorneal. Así mismo puede sucederse la oclusión por células que al liberarse del tumor principal obstruyen el ángulo, o bien, por tumores de conjuntiva, córnea, esclera, iris o cuerpo ciliar que puedan llegar a infiltrarse en la red trabecular y causar elevación de la PIO. En el caso de producirse hemorragias secundarias a la invasión de tumores se podrá observar un agravamiento de la condición primaria. La presencia de glaucoma en animales viejos debe de sugerir la presencia de tumores primarios o secundarios intraoculares, principalmente si existe la presencia de sangrado espontáneo. (2,3,6,10,14)

Glaucoma secundario al incremento de la Presión Venosa Episcleral (PVE).

La obstrucción del drenaje venoso orbitario ocasionado por la presencia de tumores retrobulbares, tumores mediastinales, enfermedad tiroidea o insuficiencia cardíaca congestiva.

pueden causar la elevación de la 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. (2,3,6,14)

Enfermedades sistémicas asociadas con Glaucoma Secundario.

En humanos es posible observar la presencia de glaucoma secundario a tumores pituitarios, hiperadrenocorticismo, diabetes o enfermedad tiroidea. En el caso del perro es posible observar elevación de la PIO en forma secundaria al síndrome de hiperviscosidad causado por la macroglobulinemia de Walderstrom. (2)

Glaucoma secundario a la administración de esteroides.

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; sin embargo, esto no ha sido observado en animales. (2,3,6)

Uveítis y Glaucoma secundario.

Las crisis glaucomocíclicas representan una parte importante del glaucoma observado en los perros Basset Hound y en los gatos. En esta especie es posible observar con frecuencia glaucoma unilateral acompañado de uveítis anterior e hipema; lo cual debe sugerir exámenes complementarios para descartar la presencia de neoplasias intraoculares o

sistémicas, infecciones virales sistémicas (Leucemia Viral Felina, Peritonitis Infecciosa Felina), toxoplasmosis o micosis sistémicas. Al sucederse en perros adultos, estos deben ser evaluados en busca de infecciones sistémicas (Leptospirosis, Brucelosis) o bien problemas tumorales primarios o secundarios. En cualquiera de los casos las células trabeculares se van a inflamar, disminuyéndose así su efectividad fagocítica, además de depositarse acúmulos de células inflamatorias, fibrina y detritus celulares que junto con las sinequias periféricas causarán una obstrucción en el flujo de drenaje. (2,3,6,11,14)

Trauma y Glaucoma secundario.

Un trauma ocular severo puede causar una serie de eventos que comprometen la PIO. La presencia de hemorragia intraocular que pueda ocasionar coágulos que ocluyan la pupila o la red de drenaje, o bien un cristalino luxado o subluxado en forma postraumática que además de producir la obstrucción mecánica, permita al vítreo su desplazamiento anterior herniándose a través de las zónulas o la pupila, son eventos que contribuyen a la obstrucción del drenaje. Es importante resaltar que al presentarse cualquiera de los eventos anteriores puede existir uveítis concomitante, que por medio de acumulación de fibrina, células inflamatorias, proteínas o bien inflamación uveal posterior, cause obstrucción primaria o desplazamiento anterior del iris o el cristalino.

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 del humor acuoso dentro del vítreo en lugar de la cámara anterior, lo que desencadena el desplazamiento anterior del cuerpo ciliar y la obstrucción del ángulo de drenaje. En el caso de los humanos, se trata de una patología que puede ser solucionada con esclerotomía y vitrectomía; sin embargo, en la experiencia de los autores, en el caso de los perros y los gatos, se trata de un problema que no muestra respuesta a la terapia médica o quirúrgica. (2,3,6,14)

Glaucomas del desarrollo.

Existen anomalías del desarrollo o congénitas que pueden ocasionar la obstrucción del drenaje por sí mismas o en conjunción con otras anomalías oculares que no tienen relación con el sistema de drenaje intraocular. Estos problemas pueden manifestarse en edades tempranas de la vida, o bien 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, por lo que animales que presentan éste tipo de malformaciones no deben utilizarse para cruce. (2,3,6,11,14)

FISIOPATOLOGIA

Presión Intraocular Elevada.

Las alteraciones bioquímicas, celulares y/o 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 tal que es capaz de producir daño al nervio óptico que resulta en ceguera. La mayoría de los oftalmólogos veterinarios consideran que una PIO mayor de 25 mm Hg en el perro ó el gato es sospechosa de glaucoma; mientras que una PIO superior a los 30 mm Hg ya es diagnóstica de la enfermedad. El tipo de tonómetro utilizado para medir la PIO, así como la experiencia del médico que realiza el procedimiento, son factores que pueden hacer variar la lectura. La elevación de la PIO es solo uno de los signos de la enfermedad, pero se debe evaluar la presencia de otros signos (Cuadro 3), con el fin de determinar la necesidad de iniciar terapia antiglaucomatosa.

El problema de utilizar solo la medición de la PIO como guía para determinar la presencia de glaucoma se basa en el hecho de que en la actualidad no se conoce cual es la PIO que es "segura" para prevenir la aparición o progresión de daño glaucomatoso al nervio óptico en las diferentes especies animales. Es por esto que se considera un rango de 15 a 25 mm Hg como "presión intraocular normal", la cuál se define como

aquella presión que no causa daño al nervio óptico, pero que no puede ser representada como un valor específico. (2,3)

Conjuntivitis.

En todos los casos en los cuales exista conjuntivitis no específica se debe de sospechar de glaucoma, por lo que se debe de realizar un examen oftálmico completo con el fin de descartar la posible elevación en la PIO. La hiperemia conjuntival así como la congestión de vasos episclerales son hallazgos comunes en pacientes con glaucoma. En perros como el Chow-Chow y en la mayoría de los gatos se ha visto que raramente presentan "ojos enrojecidos" en los estadios tempranos de glaucoma; etapa en la cual resulta más benéfica la terapia hipotensiva. (2,3,6)

Cambios Esclerales y Corneales.

La elevación en la PIO daña al endotelio corneal dando por resultado la aparición de edema corneal, el cual puede ser localizado en aquellos casos en los que el glaucoma se asocia a uveítis anterior, tumores intraoculares o luxación del cristalino; mientras que en el caso de glaucoma primario el edema puede ser generalizado. Dado que la aparición de edema en el estroma corneal es el factor que estimula la proliferación de vasos limbales, es común observar la aparición de vascularización corneal en casos de glaucoma crónico. (2,3,6)

El aumento de PIO causa un alargamiento tanto de la córnea como de la esclera lo cual genera la aparición de estrias o rupturas lineares en la membrana de Descemet que representan áreas de edema corneal. Un incremento continuo en el alargamiento del globo ocular es denominado buftalmia, el cual puede llegar a ser tan pronunciado que dé por resultado una queratitis por exposición y ulceración corneal secundarios a una incapacidad del paciente para cerrar los párpados y proteger al globo ocular. Dada la naturaleza elástica del globo ocular en cachorros, la aparición de glaucoma en etapas tempranas resulta en una buftalmia exagerada. La buftalmia está asociada con un daño intraocular irreversible que requiere de enucleación o bien de colocación de una prótesis intraocular de silicón. (2,3,6)

Cambios en el tracto uveal.

La elevación aguda de la PIO causa parálisis de la musculatura del iris que se manifiesta clínicamente por midriasis mantenida. Este signo clínico es el más comúnmente observado en gatos glaucomatosos. La midriasis glaucomatosa puede ser resistente a la aplicación de mióticos, por lo que la respuesta a la terapia glaucomatosa no puede ser valorada con base a la respuesta pupilar. La PIO incrementada gradualmente destruye al cuerpo ciliar y la coroides, por lo que en casos avanzados de glaucoma se puede presentar una hipotonía secretora que resulte en la presencia de un ojo

buftálmico hipotenso. Es por esto que la PIO en ojos buftálmicos puede ser variada. (2,3,6,12)

Cambios en la lente ó cristalino.

El papel que juega la lente en el glaucoma es complejo. Sin embargo, se pueden observar cambios en la posición del cristalino ó cataratas asociados con glaucoma. (2,3,12)

Cambios en el nervio óptico y la retina.

La PIO incrementada finalmente causa cambios permanentes en la retina y el nervio óptico que resultan en ceguera permanente. El foco del daño neural es la lámina cribosa de la esclera, la cual está constituida por una serie de aperturas en la parte posterior de la esclera a través de las cuales salen las fibras del nervio óptico hacia la órbita. Al aumentarse la PIO se produce compresión mecánica de los axones así como anomalías microcirculatorias que resultan en la disrupción del transporte axoplásmico, isquemia de los axones y atrofia. La deposición incrementada de la matriz extracelular, así como la acumulación de sustancias bioquímicas anormales en la lámina cribosa y una disminución en la capacidad de autoregulación de los capilares de la lámina cribosa pueden evitar que ésta región anatómica pueda responder a la elevación de la PIO. El encopamiento y atrofia del nervio óptico parecen desarrollarse en forma espontánea, mientras que el daño a la retina afecta inicialmente a las capas internas, y el daño a las capas externas se produce posteriormente. Este se manifiesta por hiperrefractibilidad del tapetum, atenuación vascular retiniana e hiperpigmentación peripapilar. (2,3,6,7,12,14)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial se realiza con otras patologías oftálmicas que cursan con enrojecimiento ocular:

1. Conjuntivitis ó blefaroconjuntivitis crónica.
2. Uveítis anterior.
3. Episcleritis difusa.
4. Cataratas crónicas.
5. Desprendimiento de retina.

Mediante las técnicas de diagnóstico específico para glaucoma, se puede determinar la presión intraocular, así como realizar la evaluación del ángulo iridocorneal para establecer el diagnóstico definitivo. (2,3,6,14)

DIAGNOSTICO.

En la actualidad se cuenta con cuatro métodos diagnósticos que son de gran utilidad para estimar en forma exacta la presencia de una PIO elevada: tonometría, gonioscopia, tonografía y oftalmoscopia. (2,4,6,13,14)

Tonometría.

Este método se define como la estimación de la PIO, la cual debe de realizarse a través de la deformación del globo ocular y correlacionando la fuerza responsable de esta deformación con la presión dentro del globo ocular. La tonometría digital permite una medición burda de la PIO y se realiza presionando en forma alterna con los dedos índices, haciendo presión al globo ocular con uno de ellos y evaluando subjetivamente con el otro el grado de indentación. Mediante esta técnica se hace muy difícil el poder detectar ligeros cambios de presión que puedan presentarse a alguna terapia, por lo que su uso en manejo de pacientes glaucomatosos no debe de ser considerada. Es importante el mencionar que cada clínica veterinaria debe de poseer un tonómetro que permita determinar con exactitud la PIO, y así poder diagnosticar en forma temprana los casos de glaucoma; momento en el cual cualquier tipo de terapia es más benéfica. (2,4,6,13,14)

El tonómetro mecánico de Schiotz (Optequip, Oak Ridge, TN) permite al veterinario el poseer un elemento útil y económico para el diagnóstico oftálmico. El instrumento está formado por una platina corneal, un émbolo oculto, abrazaderas, una

escala de lecturas y pesas de 5.5, 7.5, 10.0 y 15.0 g. Para su uso, la córnea es indentada adicionando una pesa sobre el émbolo y colocando la platina corneal sobre la córnea del paciente. La cantidad de émbolo que se protruya a través de la platina depende del grado de indentación que sufra la córnea. La escala del tonómetro está diseñada de tal forma que una protrusión de 0.05 mm del émbolo equivale a 1 unidad en la escala. Recientemente se han desarrollado tablas de conversión de la escala de lectura de éste tonómetro adecuadas al perro y el gato, obteniéndose registros de mm Hg de PIO. Estos valores son muy cercanos a las cartas Friedenwald que acompañan a cada uno de los tonómetros de Schiotz, y que difieren en una medida importante a las cartas antiguas con las cuales se sobre-estimaba la presión en éstas especies animales. Usando aplicación tópica de anestesia es posible posicionar verticalmente éste tonómetro sobre la córnea de la mayoría de los perros y gatos y obtener lecturas verdaderas. Estas lecturas pueden dar valores bajos en los casos en que exista edema corneal, o pueden aparecer elevadas en el caso de existir luxación anterior del cristalino. El tonómetro de Schiotz tiene la desventaja de que al ser muy pesado su utilización está restringida en ojos perforados o en aquellos que han sido sometidos a cirugía intraocular en forma reciente. (2,4,6,13,14)

Los tonómetros de indentación (Schiotz) y aplanación (electrónicos) ejercen una deformación del globo ocular para dar una lectura, sin embargo, los tonómetros de aplanación

reducen el rango de deformación y por lo tanto las posibles complicaciones. Los tonómetros de aplanación estiman la PIO al medir la fuerza necesaria para aplanar un área corneal, medida electrónicamente con transductores lineales, sensores de pulso de aire de no contacto ó suspendidos en gas.

Recientemente apareció en el mercado un tonómetro de aplanación que tiene el tamaño de una pluma, y que además es operado por baterías (Tono-Pen, Oculab, Glendale, CA); con el cual se obtienen lecturas de PIO que aparecen en forma digital, las cuales son ligeramente menores que las obtenidas manométricamente. (2,4,6,13,14)

Gonioscopia.

Los rayos luminosos que emergen del ángulo iridocorneal tocan la interface córnea - película precorneal en un ángulo oblicuo de tal forma que son reflejados internamente en el ojo canino. Por ésta razón se hace necesario el uso de un gonioleante especial para neutralizar el poder de refracción de la córnea y observar el ángulo iridocorneal. Los gonioleantes directos pediátricos como son el de Koepe, Franklin o Cardona, son los más populares entre los oftalmólogos veterinarios para ser usados en perros y gatos. Los gonioscopios indirectos que contienen espejo en su interior, como el de Goldman, también pueden ser utilizados. En el caso de los gatos, el ángulo iridocorneal puede ser observado directamente.

La gonioscopia es una técnica importante para determinar el grado de involucramiento del ángulo iridocorneal en enfermedades traumáticas y neoplásicas del segmento anterior, lesiones inflamatorias, sinequias, anomalías congénitas del ángulo iridocorneal y en glaucoma. Es importante el contar con experiencia para su correcta interpretación, y en la actualidad es uno de los métodos menos utilizados en el diagnóstico de glaucoma. (2,4,6,13,14)

Tonografía.

Es un medio de diagnóstico para estimar el flujo de humor acuoso, a través de los canales de flujo externo del ojo. La tonografía es uno de varios procedimientos diagnósticos para el manejo clínico de glaucoma. Como en los demás procedimientos diagnósticos el uso único de la tonografía está sujeto a error. En el glaucoma primario de ángulo abierto, la tonografía ha permitido la definición de la enfermedad al mismo tiempo que los registros tonométricos se incrementen por arriba de la normalidad. Las mediciones tonográficas, son extremadamente valiosas cuando se hacen consecutivamente en la evaluación de un paciente, y son útiles en la valoración clínica de un tratamiento médico o quirúrgico.

Existen dos tipos de tonógrafos básicamente: el de indentación y el de Schiötz. El procedimiento para tonografía no ha sido estandarizado para el perro y otras especies porque requiere

de 2 a 4 minutos de constante contacto tonómetro-ojo.
(2,4,6,13,14)

Oftalmoscopia.

Es la observación del fondo del ojo por medio de una lente de aumento y una fuente de luz. Se puede llevar a cabo utilizando el oftalmoscopio indirecto que tiene grandes ventajas, pero es más sofisticado y costoso, ó a través del oftalmoscopio directo, más sencillo.

Este procedimiento en ocasiones se dificulta por la opacidad de la córnea, o de los lentes o por ambas. Esta opacidad puede persistir aún después de la corrección de la presión intraocular. La pérdida de mielina en los aspectos laterales o dorso-lateral de el disco óptico y que se manifiesta como un marcado agrandamiento de la copa fisiológica del mismo, puede indicar glaucoma temprano, por lo tanto existen procedimientos diagnósticos adicionales, tales como la gonioscopia y tonografía. (2,4,6,13,14)

TRATAMIENTO.

Terapia para glaucoma.

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

Actualmente la mayoría de los métodos utilizados para disminuir la PIO están encaminados a disminuir la producción de humor acuoso o a reducir la resistencia al drenaje de éste. Basadas en ideas pragmáticas más que fisiológicas, han surgido las estrategias terapéuticas para mantener la visión por medio de la disminución en la PIO (Cuadro 2). El causar la disminución en la producción de humor acuoso pudiera no ser un objetivo ideal desde el punto de vista fisiológico, ya que éste líquido es esencial para la nutrición del cristalino y de la córnea, por lo que ésta terapéutica podría hacerlos

más vulnerables a la descompensación al presentarse elevación de la PIO. Asimismo, esto podría causar una disminución en la eliminación de productos tóxicos de la retina a través del humor vítreo los cuales son capaces de dañar a las células ganglionares de la retina, mismas que se busca proteger al disminuir la PIO. En realidad la terapia más fisiológica es aquella encaminada a disminuir la resistencia a la eliminación del humor acuoso a través de las vías convencionales. Las terapias que se proyectan para el futuro pretenden aprovechar la eliminación por las vías no convencionales.

En la actualidad sabemos que la terapia para glaucoma debe prevenir las lesiones al nervio óptico; sin embargo, todavía no se conoce otro método para lograr éste objetivo que a través de la reducción en la PIO. Algunos estudios en humanos demuestran que entre más temprano en el curso de la enfermedad se inicie la terapia, mayores son las posibilidades de obtener una buena respuesta; por lo que su detección temprana es esencial. Un problema potencial en la terapia de glaucoma es que algunos de los medicamentos utilizados con éste fin pueden perjudicar la visión. En la actualidad se sabe que existen receptores de anhidrasa carbónica en la córnea, la retina y la coroides. El uso de inhibidores de ésta encima puede afectar en forma adversa el metabolismo de éstas estructuras oculares. (2,4,6,8,9).

Manejo Médico.

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

Agentes Colinérgicos.

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

Este grupo de medicamentos están contraindicados en la presencia de glaucoma asociado a uveítis, ya que van a incrementar el grado de bloqueo pupilar y a disminuir el flujo uveoescleral. Deben de ser utilizados cuidadosamente en los casos de glaucoma con ángulos estrechos ya que pueden exacerbar el cierre del ángulo iridocorneal. En el caso de algunos perros y gatos, los propietarios se quejan de observar un mayor enrojecimiento del globo ocular al utilizar estos medicamentos. A la pilocarpina se le ha asociado con desprendimiento retiniano en humanos, aunque en la actualidad no existe evidencia de éste problema en medicina veterinaria. (2,4,6,8).

Drogas Agonistas Adrenérgicas.

Este grupo de medicamentos puede afectar 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 simpatomiméticos reducen la PIO al incrementar la eliminación del humor acuoso. Estos agonistas con frecuencia se encuentran combinados con parasimpaticomiméticos (ej. epinefrina con pilocarpina).

Antagonistas beta adrenérgicos.

El maleato de timolol (bloqueador β no selectivo) es el medicamento más comúnmente utilizado en humanos con glaucoma y es altamente efectivo en disminuir la PIO en perros y

gatos. El betaxol (bloqueador β cardioselectivo) es menos eficaz en el perro y el gato. El efecto hipotensivo del timolol es aditivo al efecto de los inhibidores de anhidrasa carbónica, agentes colinérgicos y simpatomiméticos. 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.

Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.

Los diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen la producción de humor acuoso hasta en un 50 %. Este efecto es independiente de la diuresis que ocasionan. A niveles tóxicos son capaces de producir acidosis metabólica que se manifiesta clínicamente por jadeo, náusea y vómito. (2,4,6,8)

Tratamiento quirúrgico de Glaucoma.

Es una modalidad dentro de las alternativas terapéuticas, que puede llegar a ser necesaria para prevenir futuros daños al nervio óptico, cuando la terapia médica no es suficiente. La decisión de intervenir en el manejo de glaucoma con fistulización y ciclodestrucción, debe contar con la anuencia del propietario. El objetivo de la cirugía es disminuir la presión intraocular (PIO) a niveles que no amenacen en lo futuro la integridad del nervio óptico. En glaucoma asociado con luxación de lentes, estos son removidos en combinación con otros procedimientos para restaurar la PIO normal.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser divididos en aquellos que reducen la resistencia del humor acuoso a su drenaje externo (procedimientos de fistulización) y los que reducen la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar (procedimientos ciclodestructivos). (2,4,7,14)

Procedimientos de Fistulización.

Se han usado procedimientos que incluyen la iridenclesis, ciclodíálisis (Fig. 4) y la escleretomía posterior, para permitir al humor acuoso su paso por el ángulo iridocorneal y su filtración al espacio subconjuntival. Cuando se ha tratado el glaucoma en perros y gatos, los resultados han sido buenos debido a la cicatrización a lo sumo en un lapso de 3 a 6 meses, pero posteriormente se ha dado un resurgimiento de la elevación de la PIO.

Una de las más promisorias técnicas para promover el flujo del humor acuoso por el ángulo iridocorneal, y que incrementa el drenaje externo, son los implantes subconjuntivales de silicón, silástico o nylon con tubos en la cámara anterior. El humor acuoso pasa al espacio subconjuntival a través de la válvula conectada al tubo. Las complicaciones incluyen: pérdida del implante, dificultad técnica para ejecutar la cirugía y obstrucción del tubo por las células inflamatorias y la fibrina.

Los implantes de Molteno, Joseph y Krupin-Denver han sido utilizados en los perros con algún éxito. El reciclaje del flujo del humor acuoso a una región menos complicada, puede

afectar adversamente la red trabecular, las lentes y el metabolismo corneal opuesto al drenaje artificial del humor acuoso. (1,2,4,7,14)

Procedimientos Ciclodestructivos.

Son utilizados para reducir la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar.

La cicloterapia utilizando óxido nitroso o nitrógeno líquido para congelar el epitelio ciliar, ha dado resultados satisfactorios en la reducción de la PIO (presión intraocular) en los perros y gatos glaucomatosos, pero la inflamación postoperatoria puede ser enormemente severa y resultar en la elevación de la PIO y en desprendimiento de la retina.

La ciclofotocoagulación con rayo laser es uno de los métodos más eficaces y menos traumáticos para reducir la PIO en perros y gatos. El rayo laser es aplicado a 5 mm del limbo posterior por 0.5 segundos, con niveles de energía de 16 watts. Más o menos energía puede ser aplicada, dependiendo del caso. La ciclofotocoagulación baja rápidamente la PIO con un mínimo de inflamación y de postoperatorio. 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. (2,4,7,14)

Inyección Intravítrea de Gentamicina.

Ha sido usada para reducir la presión intraocular en ojos permanentemente ciegos, sin infección intraocular o

neoplasia. Esta es una técnica simple y económica que podría ser utilizada cuando el glaucoma ha sido confirmado tonométricamente, cualquier otra opción médica ha sido explorada y la ceguera es definitiva. 20 miligramos de gentamicina combinada con 0.4 mg de dexametazona inyectada intravítreamente, dañarían severamente el cuerpo ciliar y reducirían la PIO. La opacidad, cataratas, uveítis severa, dolor y phtisis bulbi son complicaciones de éste procedimiento. (2,4,7,14)

Procedimientos de Salvación.

La enucleación y colocación de implante de silicón intraescleral (Fig. 5), que están indicadas cuando la visión se ha perdido y la presión intraocular no puede ser controlada médica o quirúrgicamente en el perro o en el gato. El origen del dolor es removido y en lo futuro no serán necesarias costosas medicaciones. Los implantes están contraindicados cuando hay infecciones o neoplasias intraesclerales asociadas a glaucoma. El tejido eviscerado debe ser remitido a histopatología para su examen. (2,4,6)

CONCLUSIONES.

- 1) Es necesario implementar nuevos tratamientos tanto médicos, como quirúrgicos, que coadyuven más eficientemente al control del glaucoma.
- 2) El glaucoma puede ser primario o secundario, dependiendo de los trastornos existentes en el drenaje del humor acuoso. El glaucoma secundario puede estar ligado a cataratas, tumores, aumento de la presión venosa episcleral, enfermedades sistémicas, uveítis, traumas, cirugía de cataratas, etc.
- 3) Existen diferencias en la literatura en cuanto a clasificación del glaucoma.
- 4) Para prevenir mayores estragos entre la población afectada, es necesaria la difusión de diversa índole (congresos, seminarios, cursos, publicaciones) para el manejo adecuado del padecimiento, entre los clínicos de pequeñas especies, y de éstos a su vez hacia los propietarios, sobre todo de ejemplares con predisposición de raza, para su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.
- 5) En la actualidad no existe un tratamiento definitivo, el existente está encaminado a disminuir la presión intraocular, ya sea médico o quirúrgico, ó la combinación de ambos.

LITERATURA CITADA.

1. Avidan, F.Y.: Uso del implante de silástico en "I" para el control a largo plazo de glaucoma canino. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1992.
2. Brooks, D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North Am. (Small An. Pract.), 20:775-797. (1990).
3. Clerc, B.: Etiologie et pathogénie du glaucome des carnivores. Point Vet., 22:525-532. (1990).
4. Clerc, B.: Le traitement du glaucome du chien. Point Vet., 23:863-873 (1991).
5. Ekestén, B. and Narfstrom, K.: Correlation of morphologic features of the iridocorneal angle to intraocular pressure in samoyeds. Am. J. Vet. Res., 52:1875-1878 (1991).
6. Gelatt, K.N.: Veterinary ophtalmology. 2nd. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990.
7. Helper, L.C.: Canine ophtalmology. 4th. ed. Lea and Febiger. Philadelphia. London 1989.
8. Havener, W.H.: Ocular pharmacology. 5th. ed. Mosby Company. St. Louis Missouri. 1983.
9. King, T.C.; Gum, G.G. and Gelatt, K.N.: Evaluation of topically administered carbonic anhydrase inhibitor (MK-927) in normotensive and glaucomatous Beagles. Am. J. Vet. Res., 52:2067-2069. (1991).
10. Lauden, C.; Render, J.A. and Carlson, W.W.: Mast cells numbers in normal and glaucomatous canine eyes. Am. J. Vet. Res., 51:818-819. (1990).
11. Linde-Spiman, J.S.: Dysplasia of the pectinate ligament and primary glaucoma in the Bovier des Flandes dog. Vet. Pathol. 24:201-206. (1987).
12. Petersen-Jones, S.M.: Abnormal ocular pigment deposition associated with glaucoma in the cairn terrier. J. of Small An. Prac. 32:19-22. (1990).
13. Ramirez, D.L.: Procedimientos y técnicas de diagnóstico de las enfermedades oftálmicas en perros y gatos. Estudio Recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1984.

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

Afgano	Norfolk Terrier
Akita	Norwegian Elkhound
Alaskan Malamute	Norwich Terrier
Basset Hound	Pembroke Welsh Corgi
Beagle	Poodle
Border Collie	Saluki
Boston Terrier	Samoyedo
Bouvier des Flandres	Scottish Terrier
Cairn Terrier	Sealyham Terrier
Cardigan Welsh Corgi	Shih Tzu
Chihuahua	Siberian Husky
Chow Chow	Skye Terrier
Cocker Spaniel (Americano e Inglés)	Smooth Fox Terrier
Dachshund	Tibetan Terrier
Dalmatian	Welsh Springer Spaniel
Dandie Dinmont Terrier	Welsh Terrier
English Springer Spaniel	West Highland White Terrier
Giant Schnauzer	Whippet
Great Dane	Wire Fox Terrier
Maltese	
Manchester Terrier	
Miniature Pinscher	

Cuadro 1.

Razas de perros con predisposición a glaucoma. Tomado de:
 Brooks, D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. North Am.
 (Small An. Pract.)

MIOTICOS

1 % a 2 % pilocarpina

0.75 % a 3 % carbacol

0.125 % a 0.25 % demecario

0.125 % a 0.25 % ectiofato

ADRENERGICOS

1 % a 2 % epinefrina

0.1 % dipivefrin

0.5 % a 4 % timolol

HIPEROSMOTICOS

Manitol (I. V.) 1 a 2 g/Kg.

Glicerol - oral - (1 a 2 ml/Kg)

INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA

Acetazolamida -10 a 25 mg/Kg -oral-

Diclorfenamida -10 a 15 mg/Kg -oral-

Etazolamida -2 a 8 mg/Kg -oral-

Metazolamida -2.5 a 10 mg/Kg -oral-

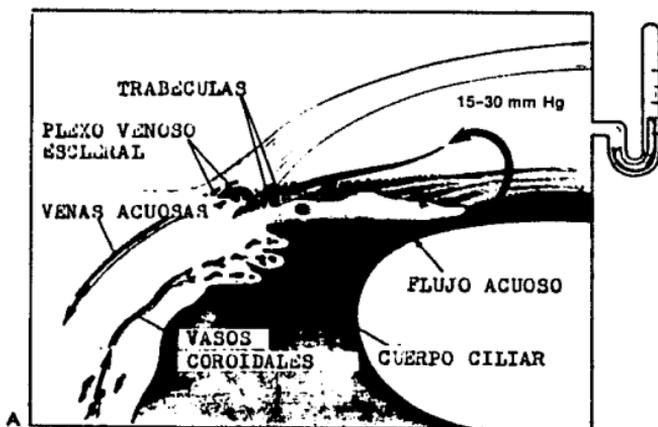
Cuadro 2.

Resumen de agentes farmacológicos para el tratamiento médico de glaucoma canino. Tomado de: Gelatt, K.N.: Veterinary ophthalmology.

TEMPRANAMENTE	MODERADO O SUBAGUDO	AVANZADO O CRONICO
Dolor	Dolor	Dolor (variable)
Blefaroespasmos	Edema corneal	Vascularización corneal y pigmentación
Cataratas	Blefaroespasmos	Afaquia corneal
Anorexia	Anorexia	Anorexia
Depresión	Depresión	Depresión, timidez o agresión
Pupila dilatada	Pupila dilatada	Pupila dilatada
Eritema conjuntival	Eritema conjuntival	Eritema conjuntival
Incremento de la presión intraocular	Incremento de la presión intraocular	Incremento de la presión intraocular (variable)
Cámara anterior superficial	Cámara anterior superficial	Cámara anterior superficial
Alteración de la visión	Alteración de la visión	Alteración de la visión
Luxación de lentes (variable)	Luxación de lentes (variable)	Luxación de lentes (variable)
Reflejo pupilar directo, abolido	Reflejo pupilar directo, abolido	Reflejo pupilar directo, abolido Atrofia del iris Atrofia de la retina y nervio óptico

Cuadro 3.

Signos clínicos de glaucoma. Tomado de Slatter, D.H.:
Fundamentals of veterinary ophthalmology. 2nd. ed. W.B.
Saunders, Philadelphia, 1970.



FLUJO NORMAL

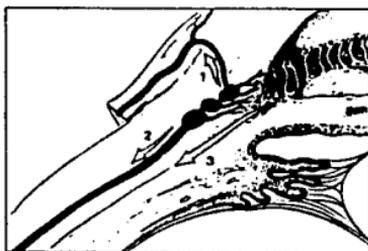
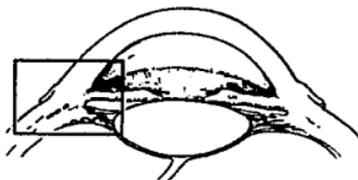


FIG. 1. B

FIGURA 1.

A. Via normal de producción del humor acuoso y drenaje. B. Las rutas de drenaje del humor acuoso, del ángulo iridocorneal canino. El humor acuoso toma el sistema venoso y el ángulo puede drenar a las venas episcleral y conjuntival (1), posteriormente del sistema vorticoso (2), o a través del intersticio del músculo ciliar, al espacio supracoroideo y difunde a través de la esclera (flujo uveoescleral, 3). Tomado de Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary ophthalmology, 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1990.

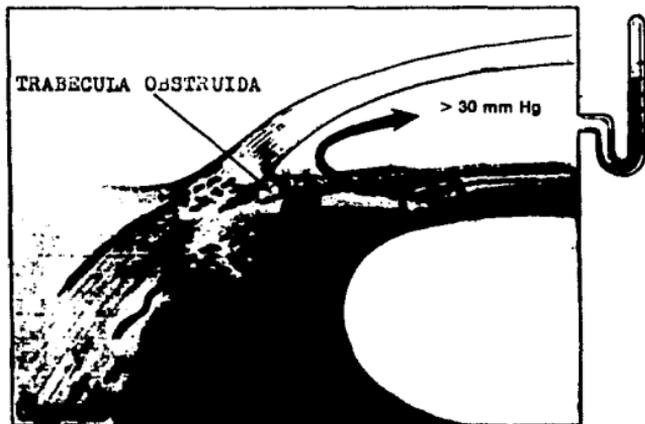


FIGURA 2.

Glaucoma de ángulo abierto. Tomado de
Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary
ophthalmology. 2nd ed. W.B. Saunders,
Philadelphia, 1990.

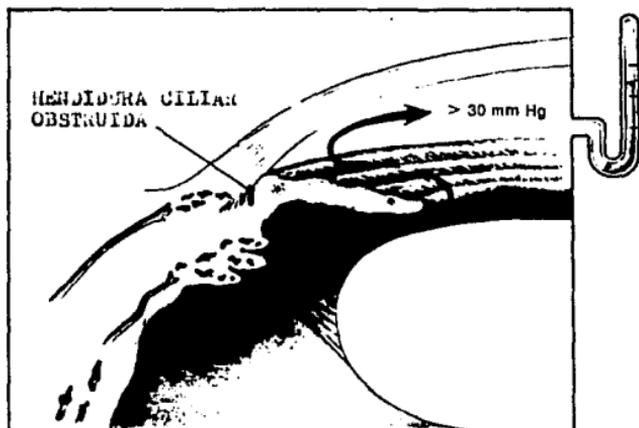


FIGURA 3.

Glaucoma de ángulo cerrado. Tomado de
Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary
ophthalmology. 2nd ed. W.B. Saunders,
Philadelphia, 1990.

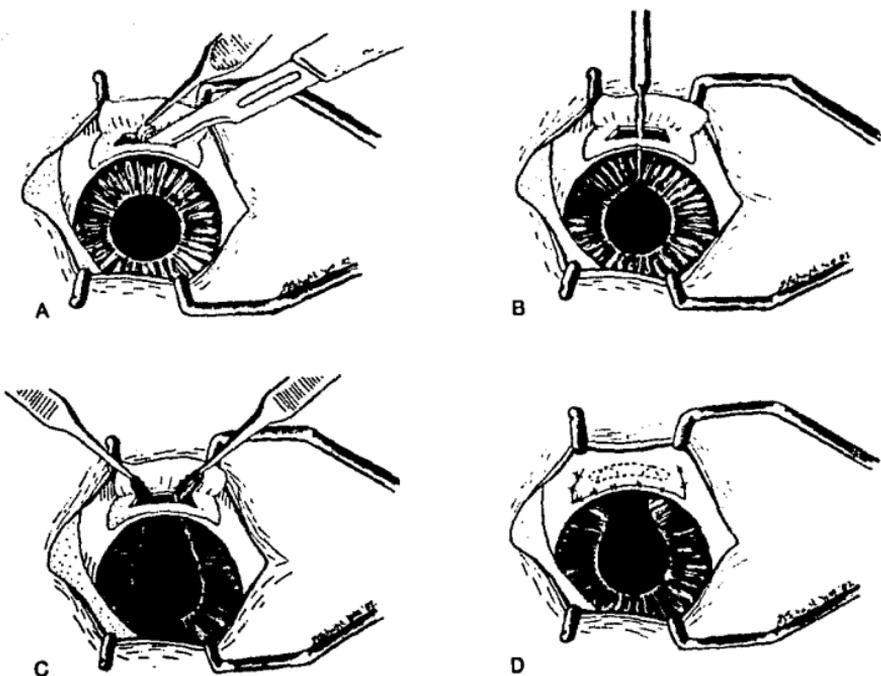


FIGURA 4.

Combinación de iridenclesis y ciclodiálisis. Tomado de Gelatt, K.N.: Veterinary ophthalmology. 2nd. ed. Lea and Febiger, Philadelphia. 1990.

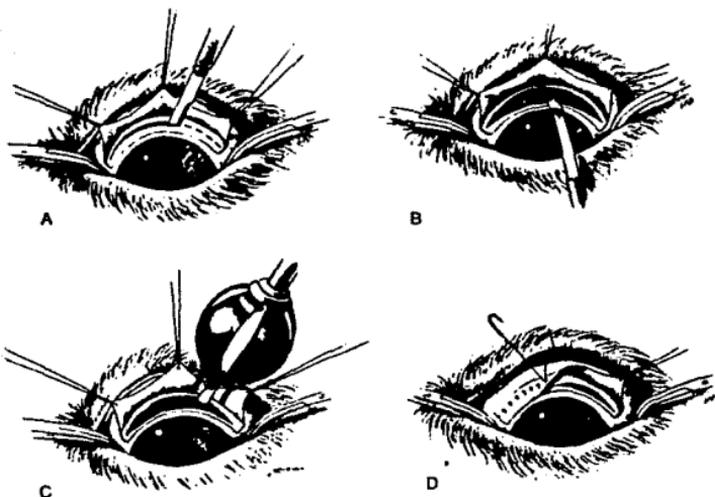


FIGURA 5.

Implante de prótesis intraescleral. Tomado de Slatter, D.H.: Fundamentals of veterinary ophtalmology. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1990.