



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

“GLAUCOMA EN EL PERRO”

SERVICIO PROFESIONAL
QUE PRESENTA:

SUSANA RAMÍREZ GUERRERO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:
MVZ MIGUEL HÉCTOR SORIA LIRA

MORELIA, MICHOACÁN DE OCAMPO, SEPTIEMBRE DEL 2007



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

“GLAUCOMA EN EL PERRO”

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

SUSANA RAMÍREZ GUERRERO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN DE OCAMPO, SEPTIEMBRE DEL 2007

AGRADECIMIENTOS:

A la vida que me ha permitido disfrutar de esta experiencia.

A mis padres ADAN Y JUANITA GRACIAS, ni con todas las riquezas del mundo puedo pagar los desvelos y el cariño que me han dado

A MEMO sin tu ánimo, amor y pacienci0a este proyecto no se hubiera podido realizar.

A mis niños ALEF Y ADRIÁN quienes han tenido que sacrificar su tiempo por compartir los sueños de su madre.

A LORE y CLAUDIA por enseñarme lo importante que es la familia en la educación.

A los señores JESÚS E ISABEL por su apoyo.

A mis niños Max y Naty por formar parte del proyecto mas importante.

Ady, Angélica, Carlos, Gabino, por apoyarme incondicionalmente.

Al Ing. Edgar Benavides e Ing. Atzimba López aunque no compartimos la misma profesión hemos coincidido en esta vida.

A mis Amigos Jessica y Héctor que han estado conmigo gracias por su confianza.

Juan Hilario, Saúl y Ricardo por ese equipo que hemos formado para enfrentar retos juntos.

MVZ Esp. Ana María Ríos, MVZ Esp. Marcelino Martínez y MVZ Esp. Ignacio Barajas por su apoyo, paciencia y amistad y por encontrar la manera de motivarme a entender la importancia de prepararme profesionalmente, son un gran ejemplo para mí.

A todos mis profesores que de alguna manera han contribuido con su experiencia y conocimiento a mi formación educativa.

MVZ Miguel Héctor Soria Lira que desde la primer clase me enseñó que la actualización y el estudio son la base del éxito profesional y personal.

Al MVZ Ezequiel Chávez Sánchez y MVZ. MC. Orlando Vallejo por su atenta revisión, ayudaron a mejorar este documento.

DEDICATORIA

Para Alef y Adrián quienes son lo más hermoso que he creado les dedico
con amor este esfuerzo.

A Mi esposo.

A los animales que han dado su vida para el conocimiento.

A mis ojos que me permiten descubrir lo maravilloso del mundo.

ÍNDICE

	Pág
INTRODUCCIÓN.....	1
EMBRIOLOGÍA	5
ANATOMIA E HISTOLOGÍA	5
1. Órbita	7
2. Músculos extraoculares	8
3. Tercer párpado	8
4. Párpados superior e inferior.....	9
5. Aparato lagrimal	9
6. Globo ocular	11
• Túnica o capa fibrosa.....	12
Esclerótica.....	12
Córnea	13
• Túnica o capa vascular.....	15
Uvea	15
Cuerpo ciliar.....	16
Íris	18
• Túnica o capa interna o nerviosa	20
7. Medios de Refracción	22
• Cristalino	22
• Cuerpo o humor vítreo.....	23
• Humor acuoso	24
8.- Irrigación.....	26
9.- Inervación.....	27
FISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN DEL HUMOR ACUOSO	
Y DRENAJE.....	29
Drenaje convencional.....	30
Drenaje no convencional.....	30

CAUSAS DE VARIACIÓN EN LA PRODUCCIÓN DEL	
HUMOR ACUOSO.....	32
REGULACIÓN DE LA PRESION INTRAOCULAR.....	34
MECANISMOS QUE INCREMENTAN LA PIO	34
DEFINICIÓN DE GLAUCOMA.....	36
Factores de riesgo.....	37
CLASIFICACIÓN DE GLAUCOMA.....	39
Primario.....	39
Secundario.....	41
EFFECTOS FISICOS DE LA PIO ELEVADA EN GLAUCOMA	46
SIGNOLOGÍA.....	49
Signos tempranos	49
Signos de glaucoma establecido	50
Signos de glaucoma crónico.....	52
DIAGNOSTICO.....	55
Examen oftalmológico.....	55
Iluminación normal y sin instrumentos.....	55
Habitación oscura.....	56
Oftalmoscopia.....	56
Indirecta monocular.....	56
Directa cercana.....	57
Técnicas complementarias.....	57
Inspección del ojo rojo	57
Tonometría digital	57
Tonómetro de Schiotz	57
Tonómetro de aplanamiento.....	58
Gonioscopia.....	59
Ultrasonografia.....	60
TAC.....	60
Electrorretinografia.....	61

Angiografía con fluoresceína.....	62
Analisis de fibras nerviosas.....	62
TRATAMIENTO.....	63
Tratamiento de urgencia.....	64
Tratamiento sistémico.....	64
Tratamiento tópico.....	65
Terapia médica.....	66
Tratamiento quirúrgico.....	69
1.-Técnicas de reducción del humor acuoso.....	70
Ablación farmacológica.....	70
2.- Técnicas para incrementar el flujo del humor acuoso ...	71
Trepanación escleral.....	71
Colocación quirúrgica de un implante de drenaje...	71
3.- Técnicas de reducción de la producción del humor acuoso.....	71
Ciclocrioterapia	72
Ciclofotocoagulación con láser	73
Ciclodiatermia	73
Ciclodialisis	74
4.- Técnicas de salvamento.....	74
Enucleación.....	74
Prótesis oculares.....	74
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFIA.....	77
ANEXOS.....	81
Técnica de enucleación mediante acceso subconjuntival o transconjuntival.....	85
Técnica de enucleación mediante acceso transpalpebral.....	86
Técnica de enucleación lateral.....	86

Enucleación del globo ocular preservando los músculos, la cápsula de Tenón y la conjuntiva	88
Lentes intraoculares.....	89
Solución viscoelástica para uso intraocular	92

INDICE DE CUADROS

1.- Músculos oculares.....	8
2.- Clasificación del glaucoma.....	43
3.- Subclasificación del glaucoma.....	45
4.- Características de glaucomas en razas caninas específicas.....	45
5.- Signos clínicos de glaucoma.....	54
6.- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.....	67
7.- Razas de perros comúnmente afectadas por glaucoma.....	81
8.- Clasificación de glaucoma por su localización.....	83
9.- Terapia para el glaucoma agudo	84

INDICE DE FIGURAS

1. Estructuras del ojo	7
2. Orbita	7
3. Anatomía general del ojo.....	11
4. Cuerpo ciliar.....	18
4 a Componentes del cuerpo ciliar.....	18
5. Irrigación del ojo.....	26
6. Drenaje convencional del humor acuoso.....	30
7. Drenaje no convencional del humor acuoso.....	31
8. Glaucoma de ángulo cerrado	35
9. Ángulo iridocorneal normal.....	39
10. Ángulo iridocorneal cerrado.....	40
11. comparación entre un ángulo de drenaje normal y uno anormal	40

12. Glaucoma secundario a luxación del cristalino	41
13. Glaucoma secundario a neoplasia.....	42
14. Glaucoma secundario a traumatismo.....	43
15. Episcleritis por glaucoma.....	49
16. Midriasis total.....	50
17. Edema corneal.....	51
18. Líneas de Descement.....	52
19. Atrofia de disco óptico.....	53
20. Tonometría digital.....	57
21. Tonómetro de Schiötz.....	58
22. Tonómetro de aplanamiento.....	59
23. Gonioscopia directa e indirecta.....	59
24. Ultrasonografía.....	60
25. Tomografía axial computarizada.....	60
26. Electrorretinografía.....	61
27. Angiografía con fluroceína.....	62
28. Ablación química	70
29. Ciclocrioterapia.....	72
30. Ciclofotocoagulación.....	73
31. Enucleación.....	74
32. Técnica de enucleación mediante acceso subconjuntival.....	85
33. Técnica de enucleación lateral.....	87
34. Enucleación del globo ocular preservando los músculos, la cápsula de Tenon y la conjuntiva.....	88
35. Lentes intraoculares rígidos.....	89
36. Lentes intraoculares plegables en acrílico.....	89
37. Canivix.....	91

INDICES DE ESQUEMAS

1.- Carta flujo para el tratamiento de perros y gatos con glaucoma.....	82
---	----

INTRODUCCIÓN

La visión es uno de los sentidos necesarios para el desarrollo de las actividades de los animales, ya que a través de esta perciben el medio en donde se desenvuelven. A pesar de que se tiene referencia de enfermedades oculares en caninos y ganado desde tiempos de los egipcios, recién durante el siglo XIX inició el desarrollo de la Oftalmología Veterinaria, a raíz de importantes avances en el estudio de la anatomía ocular.

La especialidad de Oftalmología Veterinaria siempre avanzó de la mano de la Oftalmología en medicina humana, tanto en las investigaciones, como en los instrumentos y procedimientos clínicos,

Se tienen indicios de que desde 1875 se empezó a incluir tópicos de oftalmología en los programas de estudio de las principales escuelas veterinarias europeas.

Dentro de los inventos más importantes en esta rama de la medicina se encuentra el oftalmoscopio inventado por Hermann Ludwig Ferdinand Von Helmholtz, basándose en estudios realizados por el fisiólogo Johannes Purkinje. Así mismo la lupa binocular que fue utilizada por primera vez en veterinaria por Clifford Formston, uno de los más importantes oftalmólogos veterinarios del siglo XX. Gracias al uso de este instrumento combinado con un juego de lentes y espejos, se hicieron grandes avances en el estudio de la anatomía ocular. Desde su diseño hasta la fecha, se han realizaron distintas modificaciones, como la efectuada por Loring en 1880. Estos avances contribuyeron a que el oftalmoscopio formara parte de los estuches de diagnóstico en medicina, sin embargo con el paso de los años se han empleado de igual modo en la Medicina Veterinaria (Pérez, 2001).

Anatómicamente el órgano de la visión está compuesto básicamente del globo ocular y diversos anexos, es decir estructuras accesorias como los músculos oculares que mueven el globo ocular, los párpados que lo protegen y el aparato lagrimal que mantiene húmedas las partes expuestas. La mayoría de estos elementos están en la órbita, donde el globo ocular está incluido en abundante cantidad de grasa.

La estructura ocular más importante en el estudio del glaucoma es el ángulo iridocorneal compuesto por las zónulas o procesos ciliares que permiten la producción y eliminación del humor acuoso.

La oftalmología y los avances en esta se han perfeccionado para brindar nuevas y mejores opciones de diagnóstico y tratamiento a los pacientes que presenten alguna de las patologías que afectan la visión, siendo las más frecuentes: la *conjuntivitis* considerada esta como una inflamación o infección de la conjuntiva que produce enrojecimiento de uno o ambos ojos; *alteraciones de los párpados* como el entropión y el ectopion afectando con mayor frecuencia a los párpados inferiores; *enfermedades de la cornea* siendo la queratoconjuntivitis seca la más frecuente, producida por una inadecuada producción de lagrimas; úlcera corneal debida a infecciones, por agentes traumáticos, cáusticos o asociada a la anterior; pannus corneal enfermedad crónica degenerativa de la córnea específica del pastor alemán, el belga y sus cruces; *cataratas* es la opacidad del cristalino, el cual puede afectar uno o ambos ojos y tienen diferentes grados; *la atrofia progresiva de la retina* es una enfermedad degenerativa de las células visuales de la retina, que lleva finalmente a la ceguera irreversiblemente.

Finalmente el *glaucoma*, el cual es una de las principales causas de ceguera en el perro; se trata realmente de una patología, asociada al incremento de la presión intraocular (PIO), el cual puede afectar el funcionamiento normal del Nervio Óptico, que pudiera acabar degenerado. En el perro una PIO normal oscila entre 15 y 25 mm de Hg., y resulta del equilibrio entre la producción y la eliminación de humor acuoso (HA). El HA se produce en el epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar y su evacuación tiene lugar por el ángulo iridocorneal, a través de la hendidura ciliar. Cuando existe un obstáculo en la salida del humor acuoso, la presión intraocular aumenta y surgen los daños en el nervio óptico. Por encima de 30 mm Hg progresa el daño glaucomatoso. A medida que aumenta la PIO, la compresión mecánica axonal y las alteraciones en la microcirculación, producen una isquemia o defecto en la perfusión, provocando la degeneración del nervio óptico, llegando a producirse ceguera irreversible.

El glaucoma se clasifica en primario o secundario según su origen y de ángulo abierto o cerrado de acuerdo con la abertura del ángulo iridocorneal.

El diagnóstico se realiza desde la primer consulta tomando en consideración factores predisponentes como la raza, la edad y el sexo mediante un buen examen oftalmológico así como estudios complementarios tales como la tonometría para medir la presión intraocular; gonioscopia para examinar el ángulo iridocorneal y precisar el tipo de glaucoma; la electrorretinografía que determina la capacidad de la retina en la transmisión de impulsos hacia la corteza cortical del cerebro. Así mismo se puede emplear estudios como el ultrasonido, TAC, si se sospecha de un glaucoma secundario a masas dentro o fuera del globo ocular que limite un drenaje adecuado del humor acuoso.

Una vez diagnosticado el glaucoma, el objetivo es instaurar un tratamiento que permita preservar la visión del paciente, aliviar el dolor y prevenir las lesiones en estructuras como la cornea, el iris, la retina y el nervio óptico. El tratamiento de urgencia va dirigido a disminuir la PIO y el dolor ya sea disminuyendo o aumentando el drenaje del humor acuoso y prevenir lo mayormente posible la aparición del glaucoma en el ojo sano si es el caso de una presentación unilateral. Para lo cual se emplean soluciones hiperósmóticas como el manitol y glicerol que permiten la disminución de la presión intraocular hasta de 15 -20 mmHg; miótico como la pilocarpina que es un simpatomimético reduce la producción del humor acuoso y facilita su salida; antagonistas beta adrenérgicos como el maleato de timolol; inhibidores de la anhidrasa carbónica, prostaglandinas tópicas incrementan el flujo uveoescleral, bloqueadores de los canales de calcio; agonistas alfa2 actúan como neuroprotector y promueven el flujo del humor acuoso. Actualmente, se considera que el glaucoma es una patología de tratamiento quirúrgico, no resultando exitoso el tratamiento médico a medio o largo plazo, las técnicas quirúrgicas mas empleadas son: colocación de válvulas; cicloablacion ya sea con láser o crioterapia; ablación química con gentamicina y dexametasona y la enucleación como ultimo recurso para aliviar el dolor.

Dentro de la consulta en las Clínicas de las pequeñas especies en Estados Unidos, alrededor del 0.5 % de la admisión de pacientes presenta incidencia de glaucoma (Tilley, et al, 2005).

Es por lo anterior que es necesario conocer la patología para realizar medicina preventiva en cada ocasión que se presente un paciente a consulta. Esta medida evitara que el paciente pierda la vista mientras es remitido a un especialista oftalmólogo veterinario.

Donde quiera que se ame el arte de la medicina,

Se ama también a la humanidad

Platón

EMBRIOLOGIA

La forma en la cual los animales se relacionan con su medio ambiente es mediante la emisión o la reflexión de luz de los objetos externos y a través de la recepción de luz mediante órganos especializados llamados fotorreceptores, siendo el ojo el más complejo de ellos. Para que el ojo pueda tener la función de visión es necesario que exista una correlación entre los fotorreceptores y los centros visuales que se encuentran en el cerebro.

Los componentes embrionarios en la estructura del ojo se derivan del ectodermo, neuroectodermo y mesodermo.

La esclera se origina del mesodermo periférico del ojo en desarrollo, es un tejido conjuntivo denso el cual envuelve al ojo y se conecta con el estroma o sustancia propia de la córnea. (Banks, 1986).

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

El ojo es una estructura anatómica localizada en la cara de los animales envuelto por la cavidad orbitaria; en las pequeñas especies (perro y gato), es de forma muy cercana a la esférica (García, 1998)

Para su estudio se divide en 2 segmentos y 3 cámaras

El segmento anterior que comprende las cámaras anterior y posterior y el segmento posterior que se conforma de la cámara vítrea.

La cámara anterior del ojo limitada en su parte frontal, por la córnea y, en la porción caudal por el iris y el cristalino, el cual se comunica a través de la pupila con la cámara posterior del ojo. Su periferia se continua con el ángulo iridocorneal (López, 2004).

Ángulo iridocorneal. Se forma entre la base del cuerpo ciliar e iris así como en la porción caudal inicial de la córnea. Está lleno de una masa triangular de tejido esponjoso, la trama del ángulo del iris. Esta trama se forma de trabéculas sólidas separadas por espacios líquidos, los espacios de Fontana, con centros de colágena y fibras elásticas cubiertas por una membrana basal y células endoteliales.

La trama se continúa con una malla fina, las trabéculas corneoesclerales que se encuentran subyacentes a la superficie interna de la esclerótica y adyacentes a la cámara anterior; las trabéculas coalescen para formar los ligamentos pectinados (o también ligamentos pectíneos), La cámara se encuentra llena de humor acuoso.

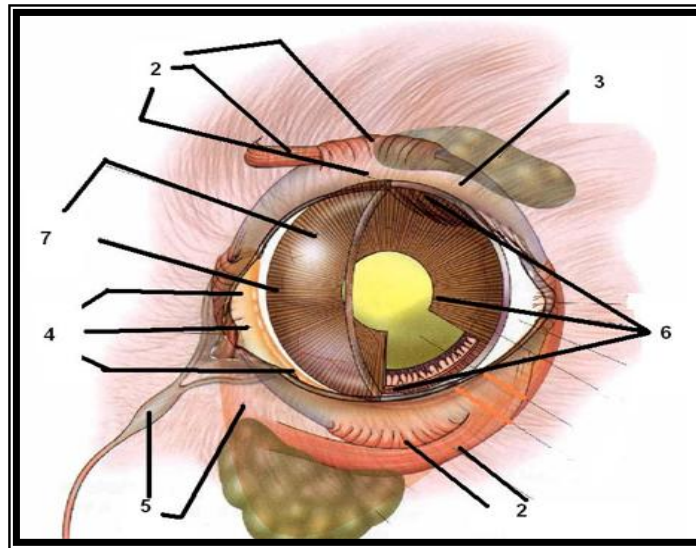
Cámara posterior. El espacio situado entre el iris y el cristalino. Contiene el humor acuoso secretado y se comunica con la cámara anterior a través de la pupila (Banks, 1986; López, 2004).

Cámara vítrea. Es el espacio ubicado por detrás del cristalino y el cuerpo ciliar hasta la retina (Banks, 1996). Representa del 60 al 80 % del volumen del globo ocular, variando según las especies (Climent, 1998). Contribuye al establecimiento y mantenimiento de la presión intraocular, presiona la retina contra la coroides y colabora en la nutrición del cristalino. Está ocupada por el cuerpo vítreo (humor vítreo) (Banks, 1986; López, 2004).

Anatómicamente el órgano de la visión se encuentra estructurado como se observa en la Figura 1, por:

1. Órbita
2. Músculos extraoculares
3. Párpado superior e inferior
4. Tercer párpado
5. Aparato lagrimal
6. Globo ocular
7. Medios de refracción

Fig. N° 1. Estructuras del ojo

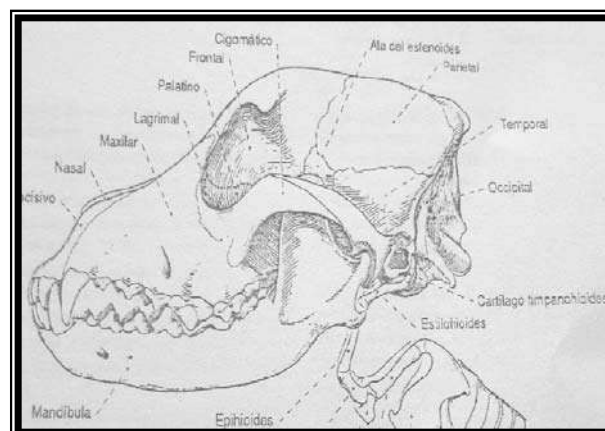


1.- orbita, 2.- músculos extraoculares; 3.- párpado superior; 4.- Tercer párpado; 5.- Aparato lagrimal; 6.- Globo ocular; 7.- Medios de Refracción Fuente: Quiroz, 2007

El trabajo conjunto de estos elementos permite que se lleve a cabo la facultad de ver.

1.- ORBITA.- Es una cavidad cónica que contiene al globo ocular y sus anexos oculares, se encuentra formado por tejido óseo y tejido blando la fascia orbitaria (Sisson, 1988). La órbita separa el ojo de la cavidad craneana y las fisuras en sus paredes determinan el camino de los vasos sanguíneos y nervios desde el cerebro hasta el globo ocular (Slatter, 1992).

Fig. N° 2.- Orbita



La orbita esta formada por los huesos frontal, maxilar, lagrimal, cigomático, presfenoides. FUENTE: Slatter 1992.

El borde orbital está formado por los huesos frontal, maxilar, lagrimal y cigomático y lateralmente por el ligamento orbital, como lo muestra la Figura 2. La pared medial de la orbita está formada por partes de los huesos frontal, presfenoides y lagrimal. La pared ventral incluye la glándula salival cigomática y los músculos pterigoideos. Las paredes dorsal y lateral se forman en principio por el músculo temporal. (Sisson, 1982, De la Haunta, 1983).

2.- MÚSCULOS EXTRAOCULARES.- Se forman dentro del mesodermo de la orbita. Existen siete músculos extraoculares y un elevador que controlan los movimientos del globo ocular y párpado superior, se originan en el anillo de Zinn que rodea al ojo y fisura orbital y se insertan en el globo (Slatter, 1992)

Cuadro N° 1.- MÚSCULOS OCULARES

MÚSCULO	INERVACIÓN	FUNCIÓN
Oblicuo superior	Troclear (IV)	Rota el globo ocular haciendo que la parte dorsal se mueva medial y lateralmente
Oblicuo inferior	Oculomotor (III)	Rota el globo ocular, haciendo que la parte ventral se mueva medial y dorsalmente
Recto lateral	Abducens (VI)	Rota el globo ocular lateralmente
Recto medial	Oculomotor (III)	Rota el globo ocular medialmente
Recto dorsal	Oculomotor(III)	Rota el globo ocular hacia arriba
Recto ventral	Oculomotor (III)	Rota el globo ocular centralmente
Retractor bulbar	Abducens(IV)	Retrae el globo ocular

Fuente: García, 1998

3.- TERCER PÁRPADO.- Es un pliegue semilunar conjuntival o membrana nictitante que se origina del crecimiento de los procesos maxilares. (Banks, 1981) estructura protectora móvil ubicada entre la córnea y el párpado inferior en la porción nasal del saco conjuntival inferior (Slatter, 1992) localizada en el ángulo medial de la fisura palpebral (Sisson, 1982) entre la carúncula lagrimal y el globo ocular, se encuentra sostenido por una pieza de cartílago en forma de T (Dyce, 1999) cuya barra transversal se sitúa en el borde libre del pliegue y el tallo (barra vertical) se dirige caudalmente hacia la órbita medial al globo ocular y es rodeado por un cuerpo de grasa y la glándula superior del tercer párpado. (Evans, 2000)

El tallo del cartílago está rodeado por una glándula lagrimal adicional llamada glándula del tercer párpado. La secreción de está penetra en el saco conjuntival por la superficie bulbar del tercer párpado. (Dyce, 1999, Sisson, 1982).

Produce casi el 50% de la película lagrimal precorneal normal. La base de la glándula y cartílago están fijos mediante un retináculo facial a la región del músculo oblicuo y recto ventral y a la periórbita circundante; los folículos linfoides, en color rosado, en general se localizan por debajo de la conjuntiva bulbar. (Slatter, 2004)

4.- PÁRPADOS SUPERIOR E INFERIOR.- Son dos pliegues músculofibrosos que rodean la fisura o hendidura palpebral, (Dyce, 1999). Su función es proteger al ojo, distribuir la película precorneal y prevenir la deshidratación corneal (García, 1998)

El párpado superior se origina a partir del mesodermo paraxial, tiene cilios (pestañas) en el borde libre, además de cilios existen pelos táctiles en el párpado superior que pueden medir hasta 2 cm. de longitud (Dyce, 1999, Evans, 2000). En el caso del perro, el párpado superior tiene 2 a 4 hileras de cilias (García Sacristan), el párpado inferior se desarrolla a partir del crecimiento de los procesos maxilares (Slatter, 1992), carece de cilios en los carnívoros (Dyce, 1999, Evans, 2000) o son menores según Sisson, 1982.

La conjuntiva palpebral es una lámina mucosa delimitada por la fascia, se refleja de los párpados hasta el bulbo del ojo y se une a este cerca del limbo corneal; esta porción se denomina conjunto bulbar; las reflexiones conjuntivales se denominan fornix superior e inferior, el espacio potencial entre las capas de conjuntiva se llama saco conjuntival. (Dyce, 1999, Sisson, 1982)

5- APARATO LAGRIMAL.- Se compone de estructuras que secretan las lágrimas, y de las vías de eliminación de estas.

El sistema lagrimal se encuentra conformado por:

Glándulas lagrimal y del tercer párpado.- La glándula lagrimal es aplanada y tubuloalveolar y se localiza en la parte supertemporal del globo ocular. En el perro se encuentra por debajo del ligamento orbital y el proceso supraorbital del hueso frontal y está relacionada con la superficie del hueso cigomático.

Las secreciones lagrimales ingresan en el fórnix conjuntival superior mediante numerosos conductos microscópicos. Responsable de la secreción del 70 % de la fracción acuosa.

Glándulas lagrimales accesorias.- Están próximas a los márgenes palpebrales y contribuyen a la película lagrimal precorneal (PLP) son:

Glándulas tarsales

Glándulas de Moll

Glándulas de Zeis

Película lagrimal precorneal.- Cubre y lubrica a la córnea y la conjuntiva, nutre y remueve materiales extraños de la córnea. Consiste en tres estratos: la **capa media o acuosa** mide unas 7 micras en ella se encuentran los elementos de defensa inmunitaria de la córnea y de la conjuntiva, particularmente los antígenos específicos y las lactoferrinas. Formada con mayor predominio de agua derivada de las glándulas lagrimal y del tercer párpado satisface los siguientes objetivos:

Eliminación del material extraño desde el saco conjuntival

Lubricación del pasaje de los párpados y tercer párpado sobre la córnea

Provisión de un medio para la transferencia de oxígeno atmosférico, células inflamatorias y anticuerpos (IgA) a la córnea.

Aporte de una superficie lisa a la córnea para una eficiencia óptica óptima.

La **capa superficial externa o lípidica**, la más fina mide 0.1 micras compuesta de materiales aceitosos y fosfolípidos provenientes desde las glándulas tarsales y zeisianas a lo largo del margen palpebral. Cumple dos funciones:

a) Limita la evaporación de la capa acuosa

b) Une la PLP a la córnea en los márgenes palpebrales e impide los flujos desmedidos mediante su elevada tensión superficial.

La **capa mucoide interna o mucinica** tiene un espesor de 1 a 2 micras, formada por mucoproteínas liberadas por células caliciformes conjuntivales. A causa de la naturaleza hidrofílica-lipofóbica de la capa acuosa, se necesita un medio para unir la película lagrimal precorneal a la superficie corneal. (Slatter, 1992, Garcia, 1998, Simon, 2001)

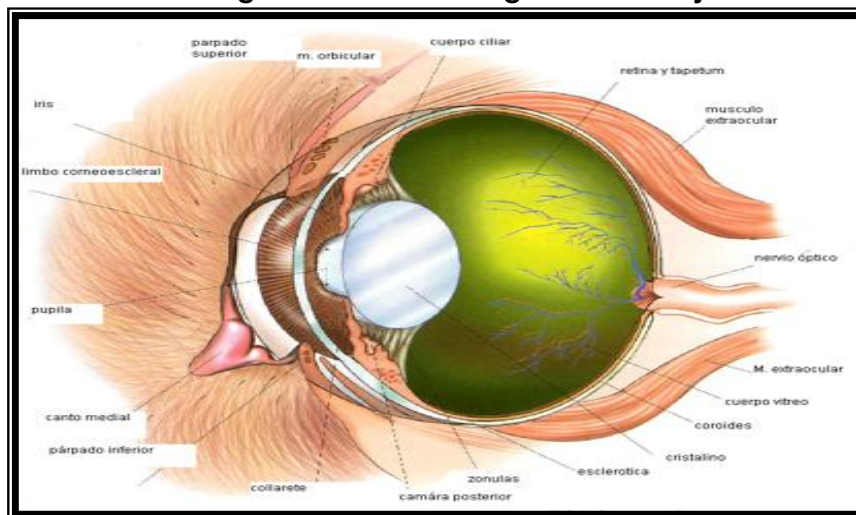
Hebras mucosas.- Se encuentran en los fondos de saco conjuntivales superior e inferior y son acumulaciones del moco de las células caliciformes. Tienen una migración nasal y predecible, juntando los detritos del fórnix conjuntival.

Sin signos de conjuntivitis o epifora, las acumulaciones abundantes son normales si tiene coloración grisácea o son transparentes. (Slatter, 1992)

Puntos y canalículos lagrimales, Conducto nasolagimal y Puntos nasales.- los puntos inferior y superior asientan sobre la superficie conjuntival interna de los párpados.

La innervación de la glándula lagrimal y el control de la secreción se da a través de fibras de la división oftálmica del nervio trigémino, nervio facial, del ganglio pterigopalatino y simpáticas del plexo carotídeo (Slatter, 1992)

Fig. N°3.- Anatomía general del ojo.



El órgano de la visión se encuentra conformado por el globo ocular y las estructuras adyacentes. Fuente: Quiroz, 2007.

6.- GLOBO OCULAR.- Porción más importante y compleja del ojo, recibe los rayos de luz, los transfiere como impulsos nerviosos y los transmite a los centros superiores del encéfalo, protegido por las estructuras anteriores, se conforma de tres capas de tejidos:

Capa externa da forma y protege al globo ocular es fibrosa y está formada por la Córnea que constituye el cuarto anterior y la Esclerótica que comprende los tres cuartos posteriores

Capa media es la túnica vascular o uvea y consta de tres partes continuas de atrás hacia delante la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. Tiene que ver con la nutrición del globo, la regulación de la forma del cristalino y del tamaño de la pupila.

La capa interna o nerviosa de la retina. Es la directamente implicada en la conversión de estímulos visuales en impulsos nerviosos capaces de ser interpretados por el encéfalo (Slatter, 1992, Evans, 2000)

TÚNICA O CAPA FIBROSA.- Constituida por tejido colágeno denso, da forma y consistencia al ojo.

ESCLERÓTICA.- El mesodermo que rodea la copa óptica forma dos túnicas, una capa vascular interna (coroides) adyacente a la retina y una capa fibrosa externa (esclerótica). La condensación de la esclerótica comienza anteriormente cerca del cuerpo ciliar y precede hacia posterior hasta el nervio óptico, donde se continúa con la duramadre del nervio óptico. (Slatter, 1992) Tiene un color blanco grisáceo sin lustre constituido por fibras colágenas elásticas. Ventral al polo posterior presenta una pequeña área cribiforme a través de la cual atraviesan fibras del nervio óptico. En el plano anterior presenta inserción de los tendones de los músculos extraoculares y está cubierta por una membrana fina (vaina del globo ocular) que la separa de la grasa retrobulbar, proporcionando una cavidad en donde el globo puede moverse. Cerca del limbo la esclerótica se encuentra cubierta por la conjuntiva que reviste esta unión con la parte interna de los párpados (Dyce, 1999, Sisson, 1982, Evans, 2000)

La esclerótica compuesta de tejido conjuntivo fibroso blando denso rico en fibras elásticas esta dividida en tres zonas: zona episcleral, esclerótica y lámina fusca.

Zona episcleral.- Es un tejido fibroelástico, transparente, unido en forma laxa a la esclerótica propiamente dicha, es adyacente pero separada de una delgada capa dispuesta de manera periférica de tejido fibroso denso llamada cápsula de Tenón, convirtiéndose en la cubierta facial del globo (fasia o túnica bulbar).

Esclerótica propiamente dicha.- Porción media es un tejido conjuntivo fibroelástico muy poco vascularizado, se comunica hacia delante con el tejido conjuntivo de la córnea (unión corneo escleral) que contiene vasos sanguíneos y linfáticos. El borde de la córnea en su unión se denomina limbo.

Lámina fusca.- Parte más íntima constituida por tejido conjuntivo fibroelástico, rico en fibras elásticas. La presencia de células pigmentadas le imparte una coloración especial a la lámina fusca. (Banks, 1996)

Los componentes fibrosos de la esclerótica, colágena y elastina, incluyen las capas siguientes de láminas aplanadas que son más anchas que gruesas. Estas láminas radian en todas direcciones alrededor del globo entrelazadas. En la porción anterior, se orientan en dirección circular alrededor del eje óptico, lo cual permite puntos firmes de unión para la inserción de los músculos extraoculares.

El nervio óptico ingresa al ojo a través de la esclerótica mediante una perforación tipo tamiz: la lámina cribosa, en el polo posterior. Los nervios y arterias ciliares posteriores cortas penetran la esclerótica alrededor del nervio e ingresan a la coroides. Los nervios y arterias posteriores largas penetran la esclerótica cerca del nervio y pasan horizontalmente alrededor del ojo hasta el Cuerpo Ciliar. Las arterias ciliares anteriores y venas vorticosas entran y abandonan la esclerótica anteriormente en el área superyacente al cuerpo ciliar (Slatter, 1992)

CÓRNEA.- Es la extensión transparente de la esclerótica; el cambio de esclerótica a córnea transparente se presenta en forma repentina en la unión corneoescleral (limbo), el borde corneal de la unión está sobrepuesto por la esclerótica. Los vasos escleróticos se extienden al limbo, pero no atraviesan ordinariamente, la unión corneoescleral. Está compuesta por una clase especial de tejido conectivo denso dispuesto en forma laminar, por lo general, la córnea consiste de cinco capas: epitelio, membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet y epitelio mesenquimatoso (endotelio) (Banks, 1981, Slatter, 1992)

Capa epitelial.- Es de tipo escamoso, estratificado, no queratinizado. La cubierta de la córnea se comunica con el epitelio conjuntival bulbar el cual continúa como epitelio conjuntival palpebral en fórnix conjuntival, el epitelio conjuntival bulbar y el tejido conjuntivo asociativo, incluyen una membrana mucosa denominada conjuntiva bulbar. La conjuntiva palpebral está constituida de manera parecida.

El epitelio corneal.- Varía de grosor pero contiene células basales, intermedias y superficiales. El epitelio está enriquecido con numerosas terminaciones nerviosas desnudas. (Banks, 1996) El epitelio es simple, escamoso y no queratinizado, de espesor variable, con el patrón básico de membrana basal, células aliformes y células de superficie escamosa (Slatter, 1992)

Membrana de Bowman.- O membrana limitante anterior tiene una combinación de membrana basal y una fina red de fibras de colágena finas.

Estroma.- Forma la mayor parte de la córnea. Consiste de fibras colágenas dispuestas en configuraciones placoides. Se hallan dentro de espacios interfibrilares los fibroblastos aplanados (queratoblastos). La sustancia que forma el sustrato basal consiste de mucosustancias (condroitín sulfato, queratán sulfato, ácido hialurónico) las cuales son indispensables para el mantenimiento de la hidratación corneal apropiada. Se encuentran numerosas fibras nerviosas amielínicas, pero la sustancia propia carece de vasos sanguíneos. El espacio regular de las fibrillas colagenosas del estroma mantiene la transparencia corneal y distingue al estroma del colágeno en el tejido cicatrizal y esclerótica.

Membrana limitante posterior.- o membrana de Descemet separa la sustancia propia del endotelio. Está constituida por una capa colágena de disposición tridimensional (Banks, 1996) Es elástica y cuando se rompe los extremos se curvan hacia atrás a la cámara anterior, no se tiñe con fluroceína. (Slatter, 1992)

Epitelio mesenquimatoso.- Estas células no tienen morfología parecida a las células del verdadero revestimiento endotelial de vasos sanguíneos y linfáticos. El

endotelio corneal consiste de células escamosas grandes o cuboidales bajas las cuales forman una capa celular interdigital sólida sobre el margen posterior de la córnea, por lo que separa a la córnea propiamente dicha del humor acuoso de la cámara anterior. (Banks,1986)

La transparencia de la córnea no sólo es un fenómeno estructural, sino también fisiológico y depende del bombeo continuo de líquido intersticial hacia fuera, un proceso que se ha localizado en el epitelio posterior.

La córnea no contiene vasos sanguíneos; los nutrientes para sus células penetran en la sustancia propia desde los vasos del limbo o se transportan hasta sus superficies mediante el líquido lagrimal y el humor acuoso. La superficie de la córnea es muy sensible por la presencia de terminaciones nerviosas libres cercanas al epitelio anterior los cuales llegan desde los nervios ciliares largos ramas del nervio oftálmico, sus axones forman la extremidad aferente del reflejo corneal que cierra los párpados cuando se toca la córnea. (Evans, 2000, Dyce, 1999, García, 1998)

TÚNICA O CAPA VASCULAR (uvea)

Se encuentra en un nivel mas profundo que la esclerótica y consta de tres partes continuas de atrás hacia delante:

COROIDES.- Reviste a la esclerótica desde el nervio óptico hasta casi el limbo, contiene un enterramado denso de vasos sanguíneos incluidos en un tejido conectivo muy pigmentado. Esta red es alimentada por las arterias filiares posteriores y se drena por las venas vorticosas. (Dyce, 1999). Esta subdividida en cinco capas: epicoroides, lámina vasculosa, tapetum, lámina coriocapilar y lámina elástica coroides

Epicoroides.- capa supracoroides se separa de la lámina fusca por medio del espacio pericoroidal o supracoroidal. Sin embargo, las fibras colágenas pasan por este espacio uniendo a la túnica. Esta capa avascular la forma un arreglo laxo de colágena, cromatóforos y fibroblastos.

Lámina vascular.- Consta de grandes vasos encajados en tejido conjuntivo laxo que algunos cromatóforos contienen.

Tapetum.- Es una capa fibrosa o celular de la cubierta coroides, ubicada entre la lámina vascular y la capa coriocapilar. Se describe como una superficie de refracción de luz o “espejo ocular”, que refleja de manera ostensible la luz hacia los fotorreceptores de la retina para lograr la visión nocturna (escotópica), visión que se presenta bajo los estados de iluminación deficiente. El tapetum fibroso es característico de nichos ungulados que consiste en capas interdigitadas de fibras colágenas y fibroblastos. Un tapetum celular es característico en carnívoros. Lo forman varias capas de células poligonales aplanadas o alargadas (fibroblastos) con estructuras cristalinas características, las cuales contienen zinc. Las células de cada capa están dispuestas en tándem, y sus ejes mayores están orientados en forma paralela a la retina. La parte del fondo ocular no reflejada y muy pigmentada es la región atapetal del ojo.

Lámina coriocapilar.- Es rica en capilares. Estos son la irrigación vascular que provee de nutrimentos para la parte más externa de la túnica nerviosa.

Lámina elástica coroides.- Es un conjunto de fibras elásticas adyacentes a la lámina basal del epitelio pigmentado. También está relacionada con la membrana de Bruch. (Banks, 1986)

La membrana corioidea recibe su principal riego arterial desde: Arterias ciliares posteriores que penetran la esclerótica alrededor del nervio óptico. Arterias ciliares posteriores largas que ingresan cerca del nervio óptico y se ramifican en proximidad de la ora *ciliar retinae* y retornan hacia la coroides.

CUERPO CILIAR.- Estructura anatómicamente mas importante relacionada con el proceso de glaucoma, se localiza entre iris y coroides, que juntos son llamados Uvea anterior (Slatter, 1992), contiene numerosos haces musculares que sirven para controlar la forma del cristalino. Está formado de aportaciones de coroides y retina.

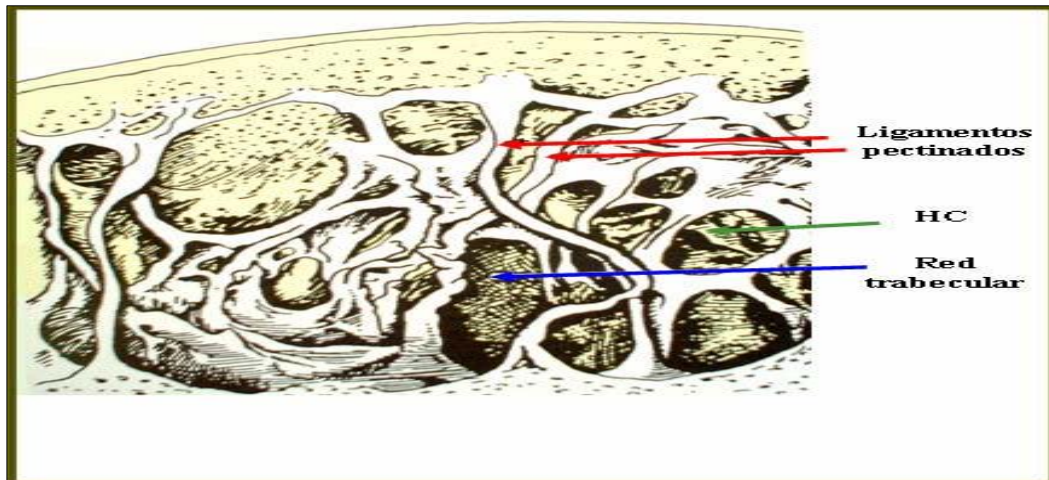
El cuerpo ciliar empieza con la *ora ciliar* de la retina, en el punto en que termina la porción nerviosa. El epitelio pigmentado y la parte columnar no nerviosa de la retina se continúa hacia delante para cubrir el cuerpo ciliar. La mayor parte del cuerpo ciliar consta de tejido conjuntivo areolar rico en fibras elásticas, una extensa red capilar y músculo liso (ciliar) el cual consiste en tres capas que se originan en el tendón ciliar unido a la esclerótica. Los músculos ciliares en los animales no están bien desarrollados por lo que presenta un potencial de acomodación deficiente.

La masa del músculo liso, tejido conjuntivo aerolar y vasculatura, están limitados por una lámina elástica. Esta es la continuación anterior de la membrana de Bruch. Por dentro de esta membrana se halla la lámina basal del epitelio pigmentado de la retina la cual se continúa hacia delante. Interna a esta capa se encuentra el epitelio ciliar es la continuación anterior de las células nerviosas y apigmentadas que empiezan en la ora ciliar de la retina. Esta vaina de doble capa de células incluye la porción ciliar de la retina. La membrana limitante interna es una condensación fibrosa periférica del cuerpo vítreo, el cual cubre retina y cuerpo ciliar; se continúa hacia delante mezclándose con fibras extendidas desde el proceso ciliar hasta el cristalino.

Proceso ciliar.- Es la extensión anterior del cuerpo ciliar en la base del iris. Las fibras zonulares se extienden desde éste, como fibras suspensorias del cristalino. La red capilar extensa del proceso ciliar y del epitelio asociativo, permite la elaboración del humor acuoso en la cámara posterior del compartimiento anterior.

La superficie interna del cuerpo ciliar está marcada por pliegues longitudinales los procesos ciliares que rodean al cristalino, mas no se insertan en él. Constan de varios centenares de pliegues pigmentados de longitud alternante, los cuales son pequeños en su borde posterior, cercano a la ora serrata pero en su porción anterior aumenta de tamaño al acercarse al cristalino (Evans, 2000). Entre el cuerpo ciliar y la esclerótica se encuentra el músculo ciliar liso con funciones de acomodación (Dyce, 1999).

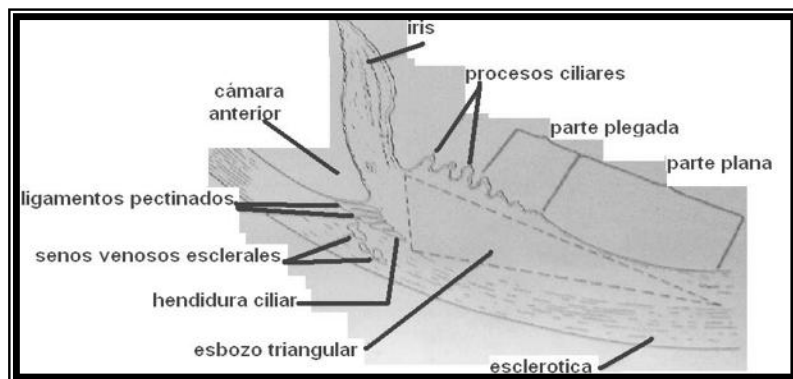
Fig.- 4 Cuerpo ciliar



En esta porción es donde se produce el humor acuoso y esta compuesta por los ligamentos pectinados y la red trabecular. Fuente: Quiroz 2007

Las zónulas o zónulas ciliares actúan como aparato suspensor del cristalino, constan de delgados filamentos, las fibras zonulares van de la región de la ora serrata a lo largo de los procesos ciliares, hasta el ecuador del cristalino. Se encuentra en estrecho contacto con la membrana hialoide del cuerpo vítreo, quien ocupa los espacios libres en la unión de los procesos ciliares con el cristalino (Sisson, 1982).

Fig. 4-a Componentes del Cuerpo ciliar



Fuente: Slatter 2002.

IRIS.- Es la extensión de la cubierta coroide al compartimiento anterior, se orienta en forma radial y su margen define a la pupila. El borde anterior del iris está cubierto por células endoteliales (epitelio mesenquimatoso) reflejado desde el revestimiento

posterior de la córnea. Estas células residen sobre la capa limitante anterior formada de una lámina basal, células pigmentadas, y de fibras colágenas y reticulares.

El estroma irideal consiste de tejido conjuntivo aerolar, vasos sanguíneos, cromatóforos y músculo liso. El esfínter pupilar es una masa de fibras musculares lisas, orientadas en forma de círculo a lo largo del borde pupilar del iris.

El dilatador pupilar lo forman fibras orientadas a lo largo del borde caudal del iris. (Dyce, 1999) Estas fibras tienen inervación simpática. El músculo constrictor de la pupila es una banda circular de fibras musculares concentricas con la pupila. Estas fibras tienen inervación parasimpática.

El iris presenta dos zonas: la zona pupilar y la zona ciliar.

La superficie anterior del iris se encuentra cubierto por una lámina modificada de células de estroma: la túnica marginal anterior. Las partes complementarias del iris son el estroma y músculo esfínteriano, el epitelio anterior y dilatador, el epitelio pigmentado posterior y el pigmento del collarín. (Slatter, 1992, Garcia,1998) La masa del iris esta dada por el estroma que consiste en tejido conectivo fibroso con haces de colágeno, células pigmentadas y no pigmentadas y vasos sanguíneos en una matriz de mucopolisacáridos. El borde caudal o posterior, está cubierto por las mismas células que el cuerpo ciliar. El cuerpo negro (gránulos irídeos) son extensiones proliferativas muy vascularizadas del estroma iridial y epitelio pigmentado, pueden funcionar tanto en la elaboración del humor acuoso como para ocluir la porción central de la pupila cuando se contrae el esfínter pupilar.

El color del iris determina el color del ojo y depende del número de células pigmentarias presentes en el estroma conjuntivo y del tipo del pigmento. Así como de la disposición de la túnica marginal anterior. En los albinos el pigmento está también ausente de la parte irídica de la retina, es decir, el iris, está completamente desprovisto de pigmento sus ojos parecen rojos porque la sangre de los capilares no esta tapada por los pigmentos celulares. (Dyce, 1999)

El iris se encuentra irrigado por las arterias ciliares largas temporal y nasal que penetran al iris en las cercanías de su raíz y forman el círculo arterial mayor, que puede ser incompleto (Slatter, 1992).

TÚNICA O CAPA INTERNA O NERVIOSA (retina)

La túnica interna o nerviosa del globo ocular contiene las células receptoras sensitivas a la luz y se conoce como retina. Las células retinales no están confinadas a la retina fotosensible, la retina continua como una capa nerviosa (no fotosensible) de células epiteliales y epitelio pigmentado relacionado con el iris y el cuerpo ciliar. El punto de transición de la retina en células epiteliales no fotosensible se denomina “ora ciliar”, en este punto el epitelio no fotosensible y las células pigmentadas de la retina se yuxtaponen como una doble capa celular.

La retina (parte óptica) se divide en diez capas:

Epitelio pigmentado.- Se localiza en la lámina basal adyacente a la membrana elástica de la coroides. Estas células son cuboidales con núcleos paracentrales y gránulos pigmentarios en el centro. Los procesos celulares largos se extienden entre los fotorreceptores. En lugares bien iluminados el pigmento se desplaza a los procesos celulares previniendo la difusión de la luz a receptores adyacentes. El contacto de las células pigmentadas con los fotorreceptores parece ser necesario para la síntesis de los pigmentos visuales. Las células epiteliales pigmentadas fagocitan el segmento externo de conos y bastones en desarrollo.

Capa fotorreceptora.- Forma procesos neuronales modificados de las células conos y bastones fotorreceptores

Capa nuclear externa.- Compuesta por núcleos de las células fotorreceptoras.

Capa plexiforme externa.- Axones de las células fotorreceptoras, las dendritas de neuronas bipolares subyacentes y fibras de neuronas de asociación, localizadas en esta zona o en la periferia de la zona nuclear subyacente.

Capa nuclear interna.- Contiene los cuerpos celulares de neuronas bipolares y neuronas de asociación

Capa plexiforme interna.- Axones de neuronas bipolares, las dendritas de las células ganglionares subyacentes y los procesos de neuronas de asociación.

Capa de células ganglionares.- La forman los cuerpos celulares de las células ganglionares.

Capa fibrosa del nervio óptico.- Procesos axonales de células ganglionares los cuales se dirigen hacia la papila óptica (punto ciego) y surgen del ojo como nervio óptico.

Membranas limitantes.- INTERNA constituida por material fibrilar (lámina basal) y los procesos unidos entre sí de las células de Müller. EXTERNA localizada en la periferia de la capa nuclear externa, es una estructura incompleta formada por los procesos celulares de Müller que se unen con los cuerpos celulares de las células fotorreceptoras.

Fondo ocular (fondo de ojo).- La zona visual más aguda en los animales domésticos, es el área central de la retina. Los conos, las neuronas bipolares y las células ganglionares se incrementan en esta área. (Banks,1986, Slatter,1992)

Las capas externas están irrigadas por vasos en la coroides, en tanto los estratos internos reciben vasos retinianos y su plexo capilar asociado.

A diferencia de los primates los vasos retinianos de los animales provienen del sistema ciliar y penetran la esclerótica en un círculo alrededor del disco óptico. No existe retina central.

7.- MEDIOS DE REFRACCIÓN.- Son aquellas estructuras que permiten el paso de luz hacia la retina

CRISTALINO.- Es una estructura sólida aunque flexible, es biconvexo, avascular, transparente, con la superficie anterior más plana o menos curva que la posterior. Los centros de las superficies se denominan Polos anterior y posterior, la circunferencia cilíndrica es el ecuador; se encontrará sostenido en el ecuador por las Zónulas de Zinn o ligamentos suspensorios: fibras colágenas que se fijan al cuerpo ciliar, las alteraciones de la tensión en estas fibras cambian la curvatura de las superficies del cristalino y así su poder óptico: el fenómeno de la ACOMODACIÓN (Slatter, 1992, Dyce, 1999).

El cristalino consta de las siguientes estructuras:

Cápsula.- Es la lámina propia o membrana basal del epitelio invertido que forma las fibras lenticulares y está compuesta por fibras de colágeno y carbohidratos complejos. Regula la forma del cristalino mediante su elasticidad y aporta la inserción para las fibras zonulares. Es impermeable a las grandes moléculas, pero permite el paso del agua y electrolitos. A causa de su elasticidad, la penetración de la cápsula lenticular redundaría en la retracción de los bordes.

Epitelio anterior.- Debajo de la cápsula anterior existen células epiteliales cuboidales y en el ecuador hay células cilíndricas. El epitelio cercano al ecuador forma las fibras lenticulares nuevas. Debido a la actividad mitótica de esta zona, las células son susceptibles a las influencias tóxicas y patológicas, las que se pueden evidenciar como opacidades ecuatoriales. El epitelio lenticular es importante en el transporte de cationes a través del cristalino.

Células lenticulares y sustancia de cemento amorfo.- Conforman la sustancia de la corteza y se disponen en estratos interdigitados unidos entre sí por cemento. Las células viejas (núcleo) son más densas y menos transparentes que las más jóvenes (corteza) depositadas a su alrededor. El cristalino está sostenido por las Zónulas y el

humor vítreo situándose en una depresión llamada Fosa Hialoidea. Las fibras de colágeno desde el cuerpo vítreo se insertan en el cristalino posterior uniendo a los dos con firmeza.

El cristalino está dividido en dos regiones generales

La corteza.- Áreas externas cercanas a la cápsula

El núcleo.- Áreas centrales

A medida que el cristalino crece se producen capas de fibras en el área ecuatorial que se depositan sobre la parte superior de las restantes forzando las fibras mas antiguas hacia el centro del cristalino. Estas capas se llaman núcleos adulto, fetal y embrionario respectivamente. (Slatter, 1992)

En el embrión, el cristalino está irrigado por la arteria hialoidea, una rama de la arteria central de la retina que pasa a través del cuerpo vítreo. Habitualmente esta arteria degenera después del nacimiento y el cristalino se nutre entonces por difusión. (Dyce, 1999)

CUERPO O HUMOR VITREO.- Es un hidrogel compuesto en un 98% a 99 % de agua (García, 1998) contienen ácido hialurónico y una red de fibras de colágena, ocupa casi tres cuartas partes del volumen ocular, los nutrientes se difunden con lentitud del cuerpo ciliar hacia la retina a través de este; además proporciona sostén físico al cristalino y mantiene la retina unida a la coroides. Para el intercambio de nutrientes–desechos existen gradientes en los humores acuoso y vítreo estos cambios en la barrera sangre-retina o sangre-humor vítreo lo afectan pero por su volumen relativamente grande los cambios son más lentos que en el humor acuoso. (Dukes,)

Durante el desarrollo se forman y ordenan el vítreo primario, secundario y terciario. La arteria hialoidea, que nutre al cristalino durante el crecimiento, se atrofia antes o poco después del nacimiento. El cuerpo vítreo es la estructura única más larga del ojo por peso y volumen. (Slatter, 1992)

El humor vítreo consta de los siguientes componentes:

Hialoide anterior.- Anterior a la ora ciliar retinal.

Hialoide posterior.- Posterior a la ora ciliar retinal

Corteza.- Que cubre todo el humor vítreo

a.- Vítreo base.- Fijación posterior al cuerpo ciliar

b.- Vítreo peripapilar.- Adyacente al disco óptico.

c.- Vítreo central.- Incluido el canal de Cloquet

El vítreo anterior en su cara o superficie anterior presenta una depresión en forma de copa denominada fosa patelar, donde se ubica el cristalino. La cara anterior del vítreo, esta delimitada por la membrana hialoidea anterior (García, 1998).

EL HUMOR ACUOSO.- Es un gel complejo consistente en Agua (99%), Fibrillas de colágeno en esqueleto para el gel, células (hialocitos), mucopolisacáridos. Las fibrillas de colágeno forman una malla interna hasta la retina (la corteza del vítreo) y se entremezclan con las fibrillas de la membrana limitante interna de la retina (Slatter, 1992)

Se adhiere a la cápsula posterior del cristalino por el ligamento hialoideocapsular. El canal de Cloquet es un remanente en forma de túnel que se adhiere a la membrana hialoide anterior a la ora ciliar retiniana), posterior a la lente y que determina cerca del nervio óptico, atravesando centralmente todo el vítreo. La inserción anterior de la arteria hialoidea aparece como un pequeño punto blanco conocido como punto de Mittendorf en la cápsula axial posterior del lente, pero verdaderamente se encuentra en la membrana hialoidea anterior.

El líquido hidatoide o humor acuoso ocupa el compartimiento acuoso: la cámara anterior entre el iris y la córnea, y la cámara posterior entre la superficie anterior del cristalino y la posterior del iris. No se debe confundir con el compartimiento vítreo. Es producido en la cámara posterior por filtración a través de capilares fenestrados en el cuerpo ciliar, mediante procesos pasivos de difusión y ultra filtración y activos de transporte selectivo contra un gradiente de concentración y por secreción de solutos

acompañados de agua a través del epitelio ciliar. (Slatter, 1992, Dukes) Se forma aproximadamente 15+- 10 microlitros por minuto.

Drena desde la cámara anterior del ojo hacia la circulación venosa por medio de los plexos vasculares localizados en la unión corneoescleral cerca del punto de unión del cuerpo ciliar y la base del iris. Cualquier interrupción de este drenaje puede provocar un aumento en la presión intraocular provocando el Glaucoma. (Garcia Sacristan)

Al descargarse los productos del metabolismo de los tejidos circundantes hacia el humor acuoso, la composición de este cambia al fluir de la cámara anterior en donde se drena a la sangre venosa uveal, el humor acuoso contiene mucho menos proteínas y urea que el plasma pero más ácido ascórbico, normalmente no coagula. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica disminuye la rapidez de entrada del bicarbonato al humor acuoso. Las concentraciones del Ion potasio son mayores en perros que en gatos. Los agentes bloqueadores beta adrenérgicos disminuyen la formación del humor acuoso y se sospecha que existen centros en el cerebro que afectan a la misma. La circulación del humor acuoso dentro del ojo se produce por convección, sin embargo, cuando los párpados están cerrados, la temperatura dentro del ojo es bastante uniforme.

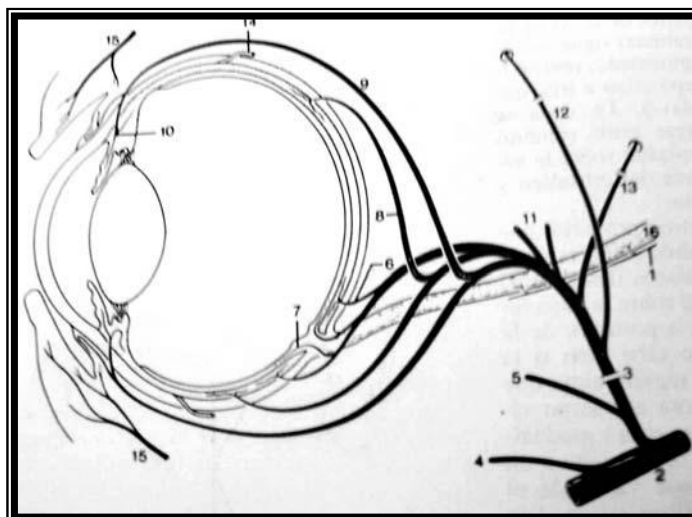
El humor acuoso es un líquido transparente que llena las cámaras anterior y posterior del ojo, entre la cornea y el cristalino (Dukes). Se forma en la cámara posterior por secreción activa y ultrafiltración en el epitelio que cubre al cuerpo ciliar a través de los capilares fenestrados. Su composición está controlada por la acción filtrante de las paredes vasculares en el cuerpo ciliar y mediante las uniones entre las células en el epitelio ciliar. El volumen de líquido hidatoide producido está afectado por la tensión arterial media; una presión baja reduce en menor cantidad de humor acuoso. La anhidrasa carbónica está asociada con la producción del humor acuoso, sin relación con las propiedades diuréticas de la droga (Cunningham, 1999, Dukes, Slatter, 1992)

8.- IRRIGACIÓN

La irrigación sanguínea del globo ocular está a cargo de la arteria oftálmica externa, rama desprendida de la maxilar donde ésta corre centralmente a la órbita para irrigar los elementos más rostrales de la cara. Las ramas de la arteria oftálmica externa penetran en la esclerótica para llegar a la túnica vascular y a la retina. Las arterias ciliares posteriores cortas penetran cerca del nervio óptico e irrigan la coroides adyacente, además de dar ramas para el nervio óptico. Estas últimas forman la arteria central de la retina, vaso en el cual se originan las arterias retinianas. Las arterias ciliares posteriores largas atraviesan la esclerótica un poco más cerca del ecuador. Las arterias ciliares anteriores entran cerca del limbo y nutren la porción anterior de la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. Estas arterias se anastomosan para formar el círculo vascular principal del iris, que emiten numerosas ramas finas que encaminan hacia la pupila y el cuerpo ciliar. Los capilares próximos al limbo nutren la córnea mediante difusión, las arterias filiares anteriores también envían ramas hacia la conjuntiva.

El retorno venoso principal está dado por las venas vorticosas que emergen de la esclerótica cerca del ecuador. La sangre venenosa procedente de la retina sale por el disco del nervio óptico por medio de unas pequeñas venas satélites de las arterias ciliares posteriores cortas. (Dyce, 1999)

Fig. 5.- Irrigación del ojo



1. arteria oftálmica interna rudimentaria; 2. a. maxilar; 3. a. oftálmica externa; 4. a. malar para los párpados; 5. a. lagrimal; 6. a. ciliares posteriores cortas; 7. a. retinianas; 8. a. ciliares posteriores largas; 9. a. ciliares anteriores; 10. Círculo vascular principal del iris; 11. ramas musculares; 12. a. y agujero supraorbitario; 13. a. y agujero etmoidal externo; 14. Venas vorticosas; 15. Ramas palpebrales; 16. nervio óptico FUENTE: Dyce, 1999

9.-INERVACIÓN DEL OJO

La inervación del ojo deriva de seis nervios craneanos. La mayoría de estos entran en el cono orbitario pero algunos van directamente a las estructuras accesorias.

El nervio óptico (II) ingresa en la orbita por el agujero óptico y va a las células receptoras fotosensibles de la retina.

El nervio oculomotor(III) entra en la orbita por el agujero óptico y envía ramas a los músculos elevador del párpado superior, los rectos dorsal, medial y ventral, y oblicuo ventral.

El nervio troclear (IV) acompaña al tercer nervio e inerva el músculo oblicuo dorsal.

Las divisiones oftálmicas y maxilar del nervio trigémino (V) emiten ramas para el ojo.

El nervio oftálmico provee las siguientes ramas sensitivas: nervios ciliares largos para el globo ocular, en especial la córnea, un nervio lagrimal para los párpados y conjuntiva del ángulo lateral, un nervio supraorbitario para inervar párpado superior y piel, un nervio infratroclear que es sensitivo para los elementos próximos al ángulo medial del ojo y un nervio etmoidal el cual inerva la parte caudal de la cavidad nasal.

El nervio maxilar tiene una sola rama de importancia, el nervio zigomático que inerva el segmento lateroventral de los párpados y la conjuntiva mediante una rama cigomáticofacial.

El nervio abducens (VI) entra por el agujero orbitario para inervar los músculos retractor y abductor.

La rama auriculopalpebral del nervio facial (VII) pasa entre ojo y oído, de modo que llega a los párpados desde atrás. Inerva el orbicular del ojo.

Las fibras nerviosas simpáticas procedentes del ganglio cervical craneal siguen a las arterias o al nervio oftálmico hasta la órbita, donde inervan el músculo orbitario y el dilatador de la pupila.

Las fibras nerviosas parasimpático presinápticas entran en la órbita con el nervio oculomotor. Hacen sinapsis en el agujero ciliar y las fibras postsinápticas (que forman los nervios ciliares cortos) inervan el músculo ciliar y el constrictor de la pupila. Controlan la acomodación del cristalino y la respuesta de contracción pupilar frente a la luz. (Dyce, 1999).

FISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN Y DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO

El ojo está lleno de líquido intraocular que mantiene una presión suficiente en el globo ocular para conservarlo distendido, este líquido puede dividirse en dos: humor acuoso y humor vítreo, el primero circula libremente, mientras que el cuerpo vítreo es una masa gelatinosa donde las sustancias pueden difundirse lentamente y existe poco flujo de líquido. El humor acuoso se forma y reabsorbe continuamente, el equilibrio entre la producción y reabsorción regula el volumen y la presión totales del líquido intraocular.

El humor acuoso se forma casi por completo como una secreción activa del epitelio, comienza con el transporte activo de iones de sodio hacia los espacios entre las células epiteliales. Los iones sodio a su vez arrastran consigo iones cloruro y bicarbonato para mantener la neutralidad eléctrica. Posteriormente todos estos iones juntos provocan la osmosis de agua desde el tejido subyacente hacia los mismos espacios y hacia la superficie de los procesos ciliares. Además, se transportan sustancias lipofílicas de la membrana celular a través del epitelio por transporte activo o difusión facilitada, entre ellos se incluyen aminoácidos, ácido ascórbico y glucosa (Gyton, 2001, Frandson et,al).

La ATPasa activada es el principal medio de transporte de solutos dentro del humor acuoso

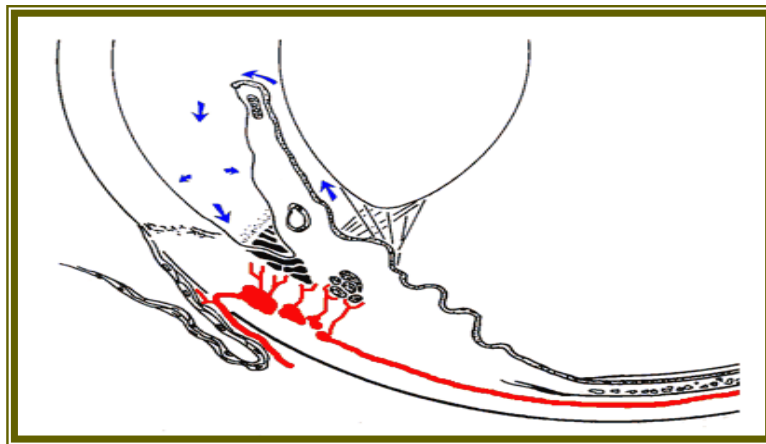
La inhibición de la anhidrasa carbónica reduce el transporte de sodio dentro de la cámara posterior y disminuye la producción de humor acuoso.

En el perro la producción del humor acuoso es de 2.5 microlitros /minuto, en gatos de 15 microlitros /min y en el hombre de 2 a 2.5 microlitros /min. (Quiroz, 2007)

El drenaje del humor acuoso puede ser de manera convencional que involucra al ángulo iridocorneal y la red trabecular anteriormente por la vena ciliar anterior y vena conjuntival y posteriormente por el sistemas de venas vorticosas, y de manera no convencional fluyendo a través de la esclera y el sistema linfático orbital este último drena un 15 % en perros y un 3 % en gatos.

DRENAJE CONVENCIONAL.- Después de formarse el humor acuoso fluye por los procesos ciliares (Gyton, 2001), entre los ligamentos del cristalino y luego a través de la pupila hacia la cámara anterior del ojo. Una vez ahí, el líquido se dirige hacia el ángulo iridocorneal y después hacia el entramado de trabéculas, desembocando en las venas extraoculares. El humor acuoso producido en la cámara posterior fluye a través de la pupila y se reabsorbe a través del ángulo iridocorneal. Al observar el ángulo desde la cámara anterior, la principal estructura que se advierte es el ligamento pectinado, que se origina a partir de la extremidad anterior de la base del iris y se inserta en la periferia corneal.

Fig. 6.- Drenaje convencional del humor acuoso

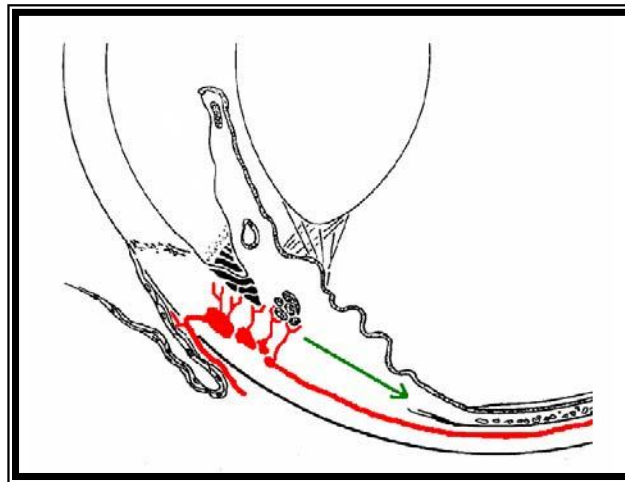


El HA fluye por los procesos ciliares hacia la cámara anterior del ojo, de ahí se dirige hacia el ángulo iridocorneal y desemboca en las venas extraoculares. A través de numerosos canales vasculares se drena el HA a unas venas colectoras y de ahí al plexo venoso escleral Fuente Quiroz, 2007

DRENAJE NO CONVENCIONAL.- Las trabéculas compactas corneosclerales (ligamento cribiforme) son músculos ciliares meridionales que se extienden anteriormente para asentarse cerca de la terminación de la membrana de Descemet encontrándose en la región sagital. Numerosos canales vasculares pequeñas “venas” trabeculares de la esclera profunda, drenan el humor acuoso desde las trabéculas corneosclerales a unas venas colectoras de mayor grosor y posteriormente al interior de unos anchos canales del plexo venoso escleral en la esclerótica media. El plexo venoso escleral consta de 2 a 4 canales entrelazados en la esclera media que comunican posteriormente con el sistema venoso vortex y anteriormente con la vena episcleral y conjuntival (Slatter, 2006).

Además de la captación vascular por el entrerramado trabecular, el drenaje del humor acuoso ha sido demostrado en el perro a través de una ruta uveoscleral posterior, este flujo del humor acuoso es a través del ángulo al interior del intersticio del músculo ciliar en el espacio supracoroidal, donde el humor acuoso es reabsorbido, probablemente por los vasos coroideos y por los linfáticos de la órbita como se ejemplifica en la figura N° 7. (Slatter, 2004)

Fig. 7.- Drenaje no convencional del humor acuoso



El HA se drena en el perro por la ruta uveoescleral posterior, donde el HA es reabsorbido. Fuente: Quiroz, 2007

Debido a diferencias de temperatura entre el iris y la córnea, las corrientes de convección térmica están exaltadas en la cámara anterior. Estas corrientes que a veces son visibles, cuando células y partículas circulan en ellas, pueden generar patrones específicos de depósitos celulares sobre el endotelio corneal durante la inflamación. Durante el pasaje de líquido a través de la cámara anterior ocurren cambios en su composición química debido al intercambio difusional y el metabolismo de los tejidos oculares circundantes. En la cámara anterior, los valores se aproximan a los medidos en el plasma (Slatter, 1992).

CAUSAS DE VARIACIÓN EN LA PRODUCCIÓN DEL HUMOR ACUOSO

La producción del humor acuoso puede variar por diferentes causas las más importantes son:

Variación diurna.- La PIO es ligeramente mas alta durante el día que en la noche en todas la especies investigadas. Se desconoce el mecanismo exacto de este cambio cíclico, pero tal vez sea una combinación de influencias hormonales, neurogénicas y metabólicas.

Presión sanguínea.- Los procesos que se vinculan con una tensión arterial media más baja redundan en disminución de la PIO, por ejemplo, Hipoadrenocortisismo, deshidratación y choque hipovolémico y cardiogénico, la ligadura de la arteria carótida reduce la PIO sobre el mismo lado.

Edad.- La sencillez con que el líquido abandona el ojo declina con la edad y por ende, para que la PIO disminuya, la producción de líquido debe caer a un ritmo mayor. El glaucoma primario se puede presentar en cualquier edad, afectando predominantemente a perros con edades entre 4 y 9 años de edad, el glaucoma secundario por luxación lenticular afecta perros usualmente de 2 a 6 años de edad, el glaucoma secundario a uveítis crónica afecta a gatos mayores de 6 años. (Tilley, 2001) (Peterson-Jones et al., 1999).

Drogas.- Los inhibidores de la anhidrasa carbónica en dosis efectivas máximas causan hasta un 50 % de reducción en la producción del líquido hidatoide; un aumento adicional en la posología no tiene mayor efecto inhibitor. La administración tópica de epinefrina disminuye la secreción de humor acuoso en los perros. Los anestésicos y tranquilizantes reducen la PIO, con excepción de la ketamina en los gatos promueve un aumento temporáneo del oftalmotono quizá debido al espasmo de los músculos extraoculares.

Enfermedades sistémicas.- Los signos patológicos que afectan en forma sistemática como hipoadrenocortisismo, deshidratación, shock hipovolémico y cardiológico, vinculan a los individuos que los padecen con la tensión arterial más baja, y por lo

tanto con la disminución de la presión intraocular (Bedford, 1980; Wilcock et al, 1990).

Inflamación ocular.- La inflamación espontánea y posquirúrgica disminuye la producción de humor acuoso y la PIO, una caída pronunciada de la PIO es un importante indicio diagnóstico sobre la presencia de flogosis intraocular, en especial uveítis. Las relaciones entre la producción del humor acuoso, su facilidad de salida y la PIO se muestran en la figura 13-2 (Slatter,2006)

Abertura forzada de los párpados.

Raza.- La raza es otro factor involucrado en la variación de la presión intraocular. Existen ciertas razas de perros más susceptibles que otras (Bedford, 1980a; Morgan, 1999). Se ha comprobado que en los terriers la PIO es fluctuante.

El glaucoma ocasionado por goniodisgenesis afecta principalmente a razas del circulo ártico como Norwegian, Elkhoynds, Husky siberiano, Alaska Malamut, Akita, Samoyedo, Bouvier de Flanders, Basset Hound, Chaow Chaow, Shar Pei, Spaniels (ya sea americano, inglés, Cockers, y/o Springlers).

En el glaucoma por ángulo cerrado, afecta a Spaniels, Chaow Chaow, Sharpei, razas pequeñas (Poodles, Máltes, y Shit zui)

El glaucoma secundario a luxación lenticular se presenta en Terriers (Boston, Cairn, Manchester, Dandie Du Monts, Norfolk, Norwich, Scottish Sealyhams, West Higland Whites y Fox) (Tilley, 2001)

Obesidad y presión arterial

Sujeción vigorosa.- Al sujetar al perro podemos presionar con fuerza la region del cuello lo cual permite un aumento en la presión sanguínea y como consecuencia en la PIO.

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR

La PIO (presión intraocular) normal media es de 15 mmHg con intervalo de 12 a 20 mmHg permaneciendo constante en el ojo normal y oscila entre +/- 2 mmHg. El nivel de dicha presión se encuentra determinado fundamentalmente por la resistencia al flujo de salida del humor acuoso desde la cámara anterior. Esta resistencia se debe al enterrramado de trabéculas por el que se filtra el líquido en su recorrido desde los ángulos laterales de la cámara anterior. Dichas trabéculas tienen diminutas aberturas de solo 2 a 3 micras. La velocidad del flujo del líquido hacia el conducto aumenta notablemente al elevarse la presión. En torno a los 15 mm/Hg del ojo normal; la cantidad de líquido que abandona el ojo es de 2.5 microlitros por minuto en promedio y se iguala a la entrada de líquido desde el cuerpo ciliar (Gyton, 2001)

MECANISMOS QUE INCREMENTAN LA PIO

La elevación de la presión intraocular altera la microcirculación y el flujo axoplásmico a nivel de la lámina cribosa teniendo como consecuencia irreversible la ceguera debida a la degeneración de las células ganglionares de la retina. Algunos mecanismos físicos y sistémicos que pueden ocasionar dicha elevación son los siguientes:

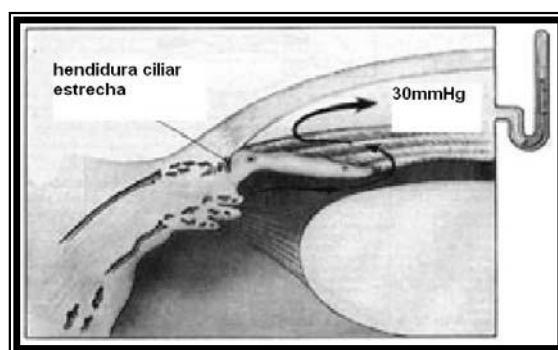
Goniodisgenesis o disgenesis mesodérmica es un defecto congénito que produce un desarrollo anormal del ángulo de filtración ocular (diccionario de Veterinaria vol1) como se aprecia en el Basset Hound, Boyero de Flandes, Cocker Spaniel Americano e Inglés, Elkhound noruego, Siberiano, Dachshound, Poodle miniatura, Terrier de Gáles, Fox Terrier de pelo duro y Chihuahua; láminas de tejido obstruyen el ángulo de drenaje hasta un grado variable desde el nacimiento.

La PIO no aumenta hasta tiempo después, con el paso de los años, núcleos colagenosos de los tejidos y ligamentos pectinados atraviesan la abertura ciliar, igual que otros tejidos colagenosos en el ojo y esto restringe el espacio entre los ligamentos bloqueando el flujo del humor acuoso en su camino hacia el plexo venoso escleral.

Además de la variación en el grado de la obstrucción mesodérmica, varía el alcance de la afección angular, algunos ojos solo tienen 20 – 30° de circunferencia obstruida mientras que otros tienen 360° de afección. Esta variación explica las diferencias en la expresión del glaucoma o su falta durante la adultez del paciente. Se considera que los incrementos de la PIO se deben a combinaciones de ángulo cerrado y boqueo pupilar y posiblemente a uveítis que restringe aun mas el drenaje del líquido hasta el ángulo parcialmente obstruido (el cual aun esta abierto por definición) y cuya facilidad de salida disminuye con la edad. La goniodisgenesis es bilateral. (Slatter, 2004)

Obstrucción del ángulo iridocorneal además de las láminas místicas que obstruyen en ángulo abierto, células neoplásicas (especialmente melanocitos), macrófagos ocupados con detritos lenticulares después de la ruptura capsular (glaucoma facolítico) y tejidos y células inflamatorias pueden bloquear el ángulo iridocorneal. Pocos casos de glaucoma en estas categorías no tienen bloqueo pupilar o ángulo por iris periférico en los estadios tardíos. Con la inflamación se forman sinequias anteriores que inducen estenosis angular en cada ataque posterior. El melanoma y la inflamación intraocular debida a la ruptura de la cápsula cristalina por heridas penetrantes son causas ordinarias de glaucoma secundario en los perros y en menor grado en los gatos. (Slatter, 1992).

Fig. N° 8 . Glaucoma de ángulo cerrado



Se puede observar que el iris periférico impide el ingreso del humor acuoso en la hendidura ciliar y malla trabecular Fuente: Slatter, 1992

Bloqueo pupilar aumenta la resistencia a la salida del humor acuoso desde la cámara posterior hacia la cámara anterior. El líquido se acumula en la cámara posterior y empuja la raíz del iris hacia adelante, causando el cierre del ángulo. (Slatter, 1992)

Luxación y Subluxación lenticular causan glaucoma especialmente en los terrier de pelo duro y liso, Saelyham, Manchester y Cairn; Schnauzer miniatura y Poodle miniatura; en estas razas el problema es hereditario, en general con un patrón recesivo. Las zónulas del cristalino se rompen en el curso temprano de la vida, comúnmente después de los 12 meses y a menudo en aparente respuesta a un trauma menor, el cristalino puede subluxarse o luxarse completamente en el humor vítreo o cámara anterior hacia delante en el plano de la pupila, si el cristalino se moviliza hacia delante, en general se presenta bloqueo pupilar y cierre angular, junto a la formación de sinequía anterior periférica y glaucoma. Cuando la luxación es hacia atrás, puede mover (IRIDONESIS) cuando el ojo cambia de posiciones. Una uveítis leve secundaria debida al desplazamiento lenticular con frecuencia es signo precoz de Subluxación inminente en los perros. En esta etapa la PIO puede estar reducida (Slatter, 2004).

DEFINICIÓN DE GLAUCOMA

El glaucoma se define como un síndrome ocasionado por el aumento de la presión intraocular traduciéndose por signos físicos que interesan al segmento anterior y posterior, el efecto más importante y precoz tiene lugar sobre el nervio óptico, que altera su función por la compresión ocasionada conduciendo a una pérdida de la visión. Si la situación no se controla, los cambios pueden progresar hasta una ceguera completa e irreversible del ojo afectado.

El glaucoma es una enfermedad crónica que a menudo involucra a diferentes células neuronales en la retina, es compleja y difícil de controlar terapéuticamente. En el ojo glaucomatoso, las células ganglionares mueren gradualmente lo que lleva a la pérdida irreversible del campo visual y eventualmente a la ceguera.

Como signo clínico, el examen oftalmológico del paciente permite detectar daño a nivel de la cabeza del nervio óptico que se acentúa con el tiempo. Desde el punto de vista farmacológico existe en estos días un creciente número de medicamentos disponibles desarrollados con el objeto de encontrar fármacos eficaces, potentes y selectivos. Sin embargo, frecuentemente se debe cambiar de droga porque se encuentran pacientes en los cuales el glaucoma es resistente y aún es necesario recurrir a diversas alternativas quirúrgicas.

Actualmente se está dando una nueva comprensión del glaucoma gracias a la convergencia de conocimientos generados por disciplinas múltiples incluyendo las neurociencias, la biología molecular y la oftalmología clínica y experimental. Este análisis interdisciplinario de la enfermedad está conformando un nuevo andamiaje conceptual de la fisiopatología del glaucoma que contribuirá a definir, a nivel celular y molecular, nuevos blancos para medicamentos en el futuro. Se presenta un breve bosquejo de los factores de riesgo en glaucoma con mayor énfasis en alteraciones neuroquímicas y excitotóxicas involucradas en el fenecimiento progresivo de las células ganglionares de la retina (CGR).

FACTORES DE RIESGO

Hoy en día se reconocen por lo menos tres importantes factores que contribuyen o están involucrados con el glaucoma. Estos son:

a) Aumento de la presión intraocular (PIO); es el factor de causa más común y el principal blanco de intervención terapéutica. Sin embargo cambios glaucomatosos también ocurren en pacientes con PIO normal. Además, en otros pacientes con alta PIO las células ganglionares continúan deteriorándose a pesar de restaurar la PIO a niveles normales.

b) Perturbación en la autorregulación vascular, que puede ocurrir en pacientes con alta PIO o debido a factores vasculares que contribuyen a la desregulación de la irrigación de la retina alterando el flujo sanguíneo en el nervio óptico agregando un componente hipóxico-isquémico en el daño a las CGR en glaucoma.

c) Alteraciones en eventos que promueven la sobrevivencia de las células ganglionares. La muerte progresiva de las CGR permite definir al glaucoma como una enfermedad neurodegenerativa de la retina, esta característica le ha merecido la denominación de "enfermedad de Alzheimer de los ojos" tomando en cuenta que hay muchas diferencias entre Alzheimer y glaucoma, pero también existen algunas similitudes; en ambas enfermedades ocurre una muerte progresiva de neuronas, a veces de curso tórpido, que involucra neurotransmisión excitatoria. Al presente, nuevas estrategias terapéuticas neuroprotectivas están siendo consideradas para tratar de proteger o disminuir la muerte de CGR en glaucoma.
<http://www.oftalmologos.org.ar/mo/mo144-1.html>

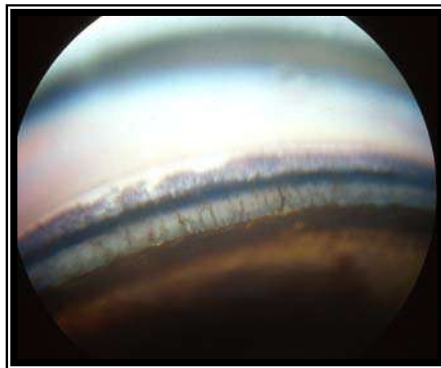
CLASIFICACIÓN DE GLAUCOMA

Las categorías de clasificación según su etiología son:

Primario: no asociado a otra oftalmopatía o causa real desconocida, presenta un alto riesgo a ser bilateral. Se suele subdividir en tres tipos: el de ángulo abierto, el de ángulo cerrado y congénito. Esta clasificación se basa en las alteraciones que afectan el ángulo de drenaje humano y probablemente es más adecuado hablar del ligamento pectinado y de la hendidura ciliar cuando se trate de glaucoma primario canino.

Glaucoma de ángulo abierto.- ocasionado posiblemente por el bloqueo del humor acuoso posterior a los ligamentos pectinados, por alteraciones bioquímicas en la red trabecular. Es común en el Beagle, Poodle miniatura y Cocker Spaniel, Elkhound noruego. (Quiroz, 2007)

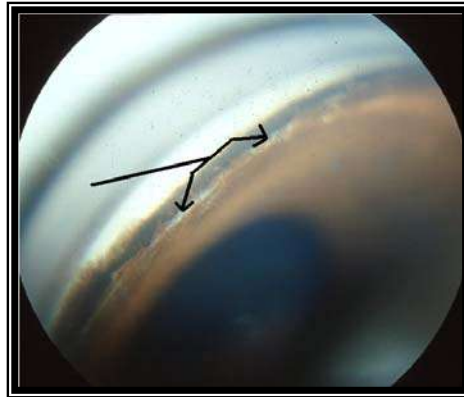
Fig. N° 9.- Ángulo iridocorneal normal o abierto



Fuente: Quiroz, 2007

Glaucoma de ángulo cerrado.- La amplitud del ángulo es menor, se observa la cámara anterior menos profunda, existe obstrucción de los ligamentos pectíneos, en perros es 8 veces mas frecuente que el de ángulo abierto, 2.1 mas frecuente en hembras, (Quiroz, 2007)

Fig. N° 10.- Ángulo iridocorneal cerrado.

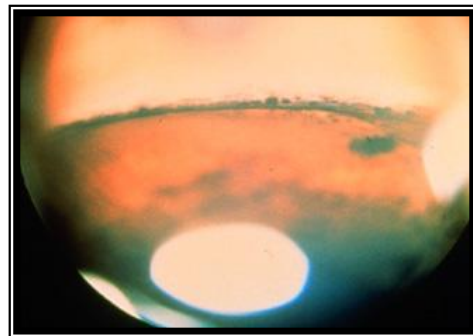


Se puede observar la disminución de la amplitud del ángulo iridocorneal. Fuente: Quiroz, 2007

Congénito.- Es el tipo de glaucoma que se desarrolla por predisposición genética.

Goniodisgenesia.- Es la causa más común de glaucoma primario en perros. En estos casos existe una anomalía bilateral, congénita del ligamento pectinado, puede ocurrir a los 7-14 días postparto. Es más común en Cocker Spaniel Inglés, Springer Spaniel Inglés y Welsh, Basset Hound, Husky siberiano, Labrador, Golden Retriever y Cocker Spaniel Americano, Afgano, Saluky.

Fig. N° 11.- Comparación entre un ángulo de drenaje normal y uno anormal



FUENTE: Quiroz, 2007

Ligamentos pectinados con hipoplasia o displasia.- el desarrollo no adecuado de los ligamentos pectinados pueden ocasionar una obstrucción en el drenaje del humor acuoso.

Secundario: Incremento de la PIO debido a diferentes enfermedades preexistentes o concomitantes. Es el tipo más frecuente tanto en el perro como en el gato. En todos los casos la causa primaria está relacionada con una disminución del drenaje acuoso. Los puntos en que puede estar afectado el drenaje del humor acuoso son la pupila y el sistema de drenaje (ligamento pectinado y hendidura ciliar).

Causas de glaucoma secundario :

Luxación primaria de cristalino.- La luxación del cristalino en la cámara anterior puede precipitar glaucoma o volver crónico a agudo.

Fig. N° 12.- Glaucoma secundario a luxación del cristalino



Fuente Quiroz 2007

Tumefacción del cristalino con cataratas ya que estas pueden provocar uveítis induciendo así a la formación de glaucoma

Uveítis.- puede provocar glaucoma secundario mediante diversos mecanismos:

Infiltración del ligamento pectinado y de la hendidura ciliar con restos celulares inflamatorios

Inflamación de las estructuras de la red trabecular como resultado de una implicación directa en el proceso inflamatorio.

Desarrollo de sinequias posteriores (adherencias entre el iris y el cristalino). Si son lo suficientemente extensas el humor acuoso no podrá fluir hacia la cámara anterior y

se acumulará detrás del iris que se abombará hacia delante (Iris Bombé). Inicialmente, la obstrucción puede restringirse a la pupila, pero con el tiempo el abombamiento del iris conduce al colapso de la hendidura ciliar. En esa fase la PIO permanecerá elevada incluso si se deshacen las sinequias o se crea una vía de drenaje alternativa a través del iris.

Neoplasias.- pueden afectar directamente las estructuras del drenaje. Por otro lado, el bloqueo de la hendidura ciliar puede ser el resultado de un acumulo de células transportadas por el humor acuoso. No pocas veces, las neoplasias inducen una uveítis que a su vez lleva al desarrollo de glaucoma, o producen sustancias angiogénicas que estimulan el crecimiento de tejido neovascular sobre el ligamento pectinado dificultando el drenaje. Las neoplasias intraoculares más frecuentes son el melanoma primario uveal, el adenoma, adenocarcinoma primario del cuerpo ciliar y el linfoma (normalmente con compromiso sistémico)

Fig. N° 13- Glaucoma secundario a neoplasia



Fuente Quiroz 2007

Hemorragia intraocular

Neovascularización que afecte el ligamento pectinado. Secundaria a desprendimiento de retina o neoplasia

Prolapso vítreo después de la extracción quirúrgica del cristalino.

Traumatismo.- Cualquier traumatismo en el ojo puede causar una reducción en el ángulo de drenaje como se ve en la figura N°14.

Fig. N°14.- Glaucoma secundario a traumatismo



Fuente Quiroz 2007

Cuadro N° 2.- CLASIFICACIÓN DEL GLAUCOMA

1.-GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO: Angulo amplio normal en la gonioscopia

A.- Primario.- No se observan factores predisponentes, ángulo normal en la gonioscopia, bilateral, predisposición racial

B.- Secundario: ángulo normal obstruido por contenidos de humor acuoso o hipertensión venosa episcleral que interfiere con el drenaje del líquido :

Inflamación causada por glóbulos blancos y fibrina que obstruyen la salida,

Hifema los eritrocitos y fibrina obstruyen la salida,

Pigmento su acumulación o proliferación obstruye la salida

Lípidos en la cámara anterior bloquean la salida

Luxación lenticular anterior puede obstruir el ángulo o crear un bloqueo pupilar

Hiperextensión venosa episcleral por fístula arteriovenosa, lesión orbital o aumento de la presión sanguínea (excepcional)

2.- GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO: el ángulo colapsado o cubierto con iris periférico

PRIMARIO

A.- Congénito.- goniodisgenesis.- ángulo mal desarrollado cubierto con tejido mesodérmico; en general bilateral; edad de presentación variable

B.- Adquirido: cierre causado por conformación anormal de la cámara anterior:- Desplazamiento anterógrado del cristalino presumiblemente debido a zónulas relajadas; crea un bloqueo pupilar relativo por el aumento de las fuerzas adhesivas entre el cristalino y el iris

- Cámara anterior superficial con segmento anterior pequeño; puede haber bloqueo pupilar que redunde en sinequia

anterior periférica

- Iris meseta: el iris plano es llano, pero el periférico tiene un receso adyacente al ángulo que es susceptible al cierre angular con bloqueo de la pupila

SECUNDARIO.- Lesiones adquiridas desencadenan el cierre de un ángulo previamente normal; también las conformaciones angulares tienen gran susceptibilidad al bloqueo pupilar.

A.- Asociado con bloqueo pupilar

Cristalino intumesciente

Sinequia posterior, iris Bombé

Subluxación / luxación lenticular

Herniación de vítreo afaquico

Aumento de volumen en el compartimiento vítreo: acumulación del humor acuoso, tumefacción del cuerpo vítreo

B.- Sin bloqueo pupilar

Neoplasia con invasión del ángulo y/o empuje anterógrado del iris o engrosamiento iridial

Inflamación con sinequia anterior periférica

Cristalino subluxado que empuja base iridiana hacia adelante

Invaginación epitelial: herida perforante con proliferación epitelial sobre el ángulo

FUENTE: Slatter 1992

Con bastante frecuencia, un caso de glaucoma reconoce diversos factores que contribuyen dificultando su clasificación en alguna categoría. Debido a la gran variedad de causas del glaucoma, la evaluación precisa de los tratamientos depende de una correcto diagnóstico y clasificación.

Cuadro N° 3.- SUBCLASIFICACIÓN DEL GLAUCOMA

ANGULO ABIERTO	ANGULO CERRADO
A.- Primario B.- Secundario 1. inflamación en especial uveitis y glaucoma 2. Uveítis facioanafiláctica 3. Tumores	A.- Con bloqueo pupilar 1. primario 2. secundario a) intumescencia lenticular (catarata avanzada) b) Iris bombé con sinequia posterior c) Subluxación lenticular B.- Sin bloqueo pupilar 1. sinequia anterior periférica 2. Tumores 3. Inflamación

Fuente: Slatter, 1992

CUADRO N° 4.- CARACTERISTICAS DE GLAUCOMAS EN RAZAS CANINAS ESPECÍFICAS

RAZA	TIPO	PRESENTACION USUAL	PROGRESION A BILATERAL	CARACTERISTICAS
Cocker spaniel americano	Ángulo estrecho	Síndrome agudo y crónico	+	Ángulos estrechos a cerrados hendiduras ciliares reducidas. Displasia de ligamento pectinado poco frecuente. Progresión a degeneración retiniana heterogénea.
Baset hound	Angulo estrecho	Síndrome agudo y crónico	+	Displasia del ligamento pectinado(hasta 63% de los perros afectados), el glaucoma a menudo se asocia con uveitis.
Beagle	Angulo abierto	Clasos clínicos raros, síndrome crónico	+	Ángulo cerrado, colapso de la hendidura ciliar em el curso avanzado. Rasgo autosómico recesivo. Retardo de manifestaciones clínicas hasta los 2-5 años.
Chow Chow	Angulo estrechoi	Síndrome agudo	+	Displasia de ligamento pectinado limitada La visión suele mantenerse con presiones elevadas.

Flat coated retriever	Angulo cerrado	Síndrome agudo y crónico	+	Displasia de ligamento pectinado.
Retriever dorado	Angulo estrecho	Síndrome agudo y crónico	+	Displasia de ligamento pectinado, colapso de hendidura ciliar.
Gran danés	Angulo estrecho	Síndrome agudo	+	Displasia de ligamento pectinado.
Elkhound noruego	Angulo estrecho	Síndrome crónico	+	La vision suele mantenerse con presiones elevadas.
Samoyedo	Angulo estrecho	Síndrome crónico	+	Displasia de ligamento pectinado, cristalino en posición anterior, puede haber bloqueo pupilar.
Spaniel springer gales	Angulo estrecho	Síndrome agudo y crónico	+	Rasgo dominante, cierre de la hendidura ciliar. Ausencia de ligamentos pectinados.

Fuente: Slatter, 2004

EFFECTOS FÍSICOS DE LA PIO ELEVADA EN GLAUCOMA

El glaucoma origina daño tisular mediante múltiples mecanismos causando efectos celulares directos e indirectos, generando hipoxia tisular debido al aumento de la presión intraocular y efectos metabólicos debido al estancamiento del humor acuoso (Gellat, 1981; Morgan, 1999). En el glaucoma crónico se afectan la mayor parte de los tejidos oculares, la visión en gran medida se deteriora por lesiones en el nervio óptico y retina.

El principal mecanismo de la perdida visual en el glaucoma es la atrofia difusa de las células ganglionares, la cual conduce a un adelgazamiento de las fibras nerviosas de la retina con pérdida axonal, degeneración y desmielinización del nervio óptico. La pupila óptica se atrofia (García et al.,1998).

Nervio óptico.- Sufre una afección espectacular e irreversible en el disco óptico, el cual se “excava” o “acopa”. Inicialmente los tejidos de la lámina cribosa parecen comprimidos, esto es causado por la interrupción del flujo axoplásmico posterior normal en los procesos celulares que conforman el nervio óptico. Este flujo circula normalmente desde el cuerpo de la célula ganglionar dentro del estrato de células ganglionares de la retina, hacia las dendritas de los procesos celulares en el cuerpo geniculado lateral. Finalmente, estas fibras se atrofian y la presión se ejerce hacia fuera a la lámina cribosa. Continuando con la degeneración walleriana secundaria de las fibras ascendentes del nervio óptico.

Retina.- La elevación de la PIO reduce la irrigación sanguínea en el ojo causando isquemia, cuando cae la presión de pulso (Presión sistólica-PIO) se produce isquemia. Esta se demuestra funcionalmente mediante la depresión de los electroretinogramas. La célula ganglionar retinal es la que tiene menos probabilidades de recuperarse, incluso después de periodos isquémicos breves.

En el curso temprano de glaucoma, las fibras nerviosas y capas de células ganglionares comienzan a degenerarse y pueden fallar por completo en las secciones histológicas. En el glaucoma crónico avanzado también desaparecen las láminas más externas de la retina y toda la retina es reemplazada por una cicatriz gliar. En el examen oftalmoscópico esto se aprecia como una hiperreflectividad tapetal similar a la vista en cualquier otra atrofia retinal seria; la entidad es irreversible (Slatter, 2002)

Uvea.- En las elevaciones agudas de la PIO (entre 40 y 50 mmHg en los caninos) el músculo constrictor de la pupila se paraliza con el resultado de una midriasis. Con las elevaciones de larga duración, músculo y el estroma del iris se atrofian al igual que los procesos y cuerpo ciliar, debido al hipoflujo sanguíneo inducido por el incremento del oftalmotono. La atrofia del cuerpo ciliar y la hiporreducción del humor acuoso son dignas de mención porque explican el equilibrio entre la elevación de la PIO y el estiramiento escleral y buftalmía en el glaucoma crónico avanzado en algunos perros. En estos ojos esta reducida la producción del líquido hidatoide, los ojos ya no se estiran y el estado se vuelve tolerable, a pesar de los cambios patológicos avanzados y el aspecto antiestético. La atrofia iridial se visualiza clínicamente como espacios que dan una apariencia similar a un encaje, en especial con la luz reflejada desde un tapetum. La atrofia del iris no es causa de glaucoma como en el hombre (Slatter 2004)

Cristalino.- Las cataratas con frecuencia se presentan en el glaucoma crónico, a menudo en asociación con luxación o Subluxación lenticular. El glaucoma y la luxación del cristalino juntos requieren determinación de que si la luxación fue la causa o el resultado del glaucoma. A medida que la esclerótica se estira con la elevación de la PIO, las zónulas de Zinn se fragmentan y acontece el desplazamiento

del cristalino, de igual modo, la formación de la catarata primaria con frecuencia es seguida por la luxación lenticular y el glaucoma (Slatter, 1992)

Esclerótica.- En el glaucoma crónico la esclerótica se estira y el ojo se agranda (Bulftalmía). Este estiramiento es irreversible, aun si la PIO es reducida a su nivel normal. No todos los ojos glaucomatosos sufren bulftalmía, para el momento en que ha ocurrido, la visión en general está pérdida, aunque la presencia de oftalmalgia es variable.

El iris.- Presenta paralización del músculo constrictor presentándose midriasis.

Córnea.- Se origina edema epitelial y en los casos crónicos pueden formarse ampollas epiteliales y desmetocele. La esclerótica se estira y el ojo se agranda produciéndose una bulftalmía y consecuentemente un blefarospasmo e hiperemia conjuntival (Bedford, 1980b; Jubb et al., 1992; Lovekin et al., 1968; Vaughan et al., 1997).

SIGNOLOGÍA

Los signos que presenta esta patología se dividen

SIGNOS TEMPRANOS.- Son las primeras evidencias de glaucoma

Vasos episclerales agrandados o congestión episcleral: es un indicador de glaucoma frecuente. Existen grados variables de inyección vascular en la mayor parte de los casos de glaucoma canino. Ocurre antes de la dilatación pupilar y es similar a la de la inflamación intraocular. Las grandes venas conjuntivales que pasan por detrás del limbo y drenan, los plexos episcleral y escleral presentan inyección selectiva se puede observar en la figura N° 15.

Fig. N° 15 Episcleritis por glaucoma



Oftalmalgia (dolor ocular).- signo agudo, el paciente siente la necesidad de apoyar el ojo contra los objetos para relajarse

Blefarospasmos.- el cierre espontáneo e involuntario de los párpados es ocasionado por la oftalmalgia presente.

Epifora- resulta de trastornos circulatorios de los vasos episclerales y del segmento anterior. Esta ligado a la estimulación de las terminaciones nerviosas intracórneas, de mayor importancia en casos agudos.

Pupila dilatada fija o midriasis.- la paresia o parálisis del esfínter pupilar inducida por la presión da lugar a una pupila dilatada o moderadamente dilatada y con poca respuesta a los estímulos, la pupila se dilata alrededor de 45 a 50 mmHg. La midriasis no es un signo sensible ni específico de glaucoma.

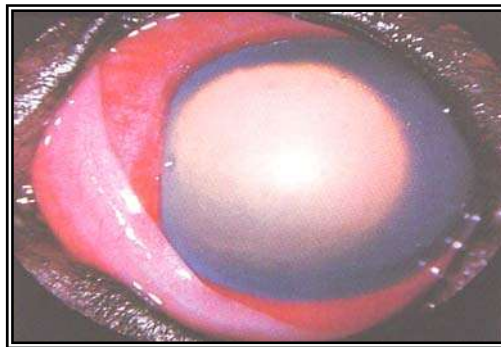
Depresión, anorexia y cambios de comportamiento

Disminución de la visión.- difícil de apreciar en el animal antes de la ceguera completa (Simon, 2000)

SIGNOS DE GLAUCOMA ESTABLECIDO

Midriasis.- Se puede presentar parcial o total a una presión intraocular menor de 50 - 40 mm/Hg.

Fig. N° 16.- Midriasis total



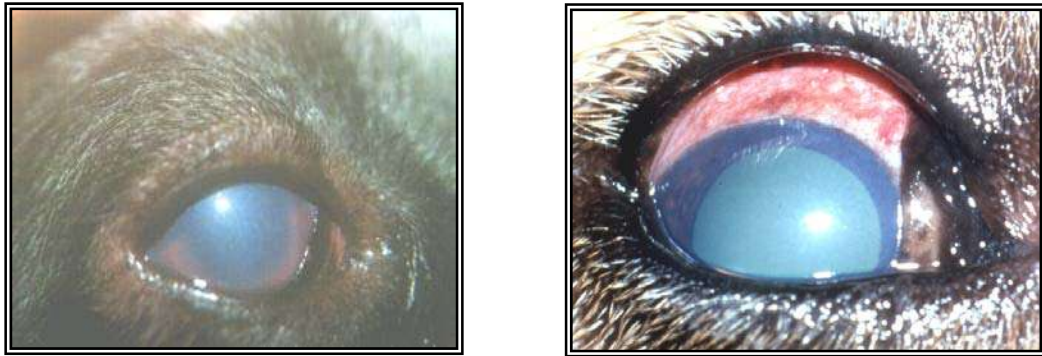
Fuente: Quiroz 2007

Episcleritis.- se observa cuando los niveles de presión intraocular superan los 50 mm/Hg.

Edema corneal.- Con motivo de la interferencia funcional endotelial; el agua ingresa en el estroma corneal en grandes cantidades forzando a la separación de las fibras de colágeno y causando opacidad. El edema y opacidad manifiestos son mas comunes en los estadios iniciales del glaucoma o cuando la elevación de la PIO es desmedida. El edema también puede estar presente en otros procesos no

glaucomatosos, como lesiones penetrantes, queratitis, queratohelcosis, uveítis y distrofía endotelial.

Fig. 17.- Edema corneal por glaucoma

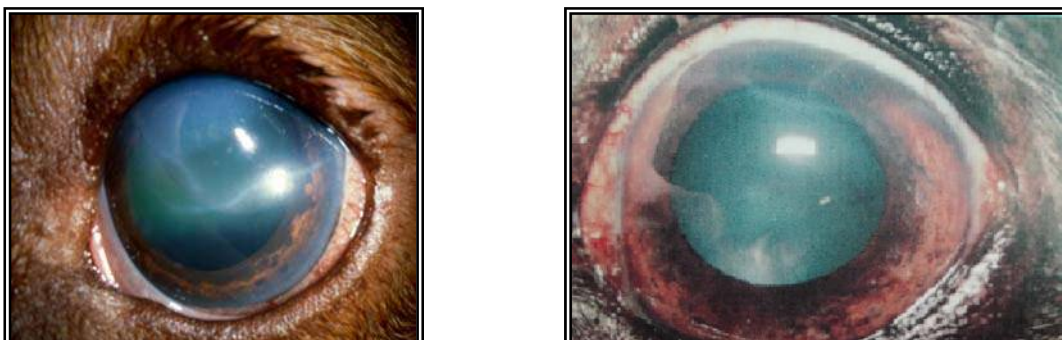


Debe ser diferenciado de las cicatrices y opacidades de la cornea. (Slatter, 1992). Inicialmente en la córnea puede aparecer un ligero nefelión (ligero edema, transparente, nebuloso y de color azulado), y desarrollo del edema sobre todo en el centro de la córnea (lo cual lo diferencia de los edemas de las queratoconjuntivitis). Aumenta con la presión digital (Simon, 2000). El edema dificulta el examen intraocular especialmente cuando la PIO pasa de los 50 mmHg. La transparencia normal de la córnea depende de distintos factores y uno de los más importantes es su estado de turgencia, que es principalmente, resultado de la acción de bombeo endotelial. El transporte activo de solutos desde la córnea hacia el humor acuoso es el responsable de la salida de agua del estroma corneal. Una elevación marcada de la PIO interferirá con este fenómeno generando edema. Ocurre opacificación corneal con aumento de PIO por disrupción de la disposición laminar del estroma corneal normal. El estiramiento del globo con frecuencia produce estrías de Descemet que son permanentes y específicas de glaucoma. El edema corneal crónico combinado con lagofthalmos y disminución de la sensibilidad corneal por lo general produce pannus degenerativo o una córnea con retracción cicatrizal superficial. Esta puede alterar bastante las lecturas obtenidas.

SIGNOS DE GLAUCOMA CRÓNICO

Líneas de Descement (casos avanzados) también llamadas fisuras de Descement o estrías de Habb. El estiramiento de las túnicas oculares provoca rupturas de la membrana de Descement que aparecen como fisuras grises en la membrana de Descement

FIG. N° 18.- Líneas de Descement o estrías de Habb



Fuente Quiroz, 2007

Luxación del cristalino en algunos casos. La dilatación del globo es responsable del estiramiento de las fibras zonulares que soportan el cristalino. Como resultado el cristalino queda “más suelto” y puede llegar a luxarse. (Simon, 2000)

Media luna afáquica es una ilusión óptica que se observa cuando hay una subluxación del cristalino.

Atrofia del iris en particular de la periferia pupilar cuando la evolución es larga. Se constata un aumento en el tamaño de las criptas iridianas.

Incremento de la presión intraocular.- todos los signos de glaucoma son inespecíficos y requieren un medio objetivo para medir la PIO. Se requiere medición objetiva precisa para vigilar la respuesta al tratamiento cuando no hay hipotonía obvia. La tonometría es la medición de la tensión o presión intraocular (Simon, 2000)

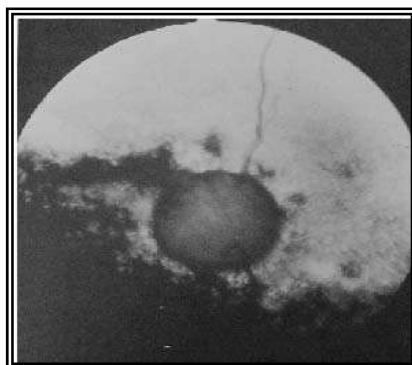
Cámara anterior superficial.- la cámara anterior es protuida hacia el exterior.

Pérdida de la visión parcial o completa.- es el resultado de una lesión del nervio óptico que se acompaña en algunos casos de presentación aguda de necrosis retiniana, especialmente en la región no tapetal del fondo de ojo. En fases tempranas de la pérdida de la visión la lesión del nervio óptico es potencialmente reversible. En casos de PIO muy elevado o una vez que el ojo ha estado ciego durante algunos días, las posibilidades de recuperar la visión, aun con una PIO normal, son bastantes remotas.

Acopamiento del disco óptico.- También conocida como excavación del disco óptico, es un fenómeno en que el disco óptico se arquea hacia adentro como resultado de la presión ocular sobre la lámina cribiforme que es relativamente distensible, y de la pérdida de fibras nerviosas debida a glaucoma es observado tardíamente cuando las modificaciones son en realidad mas precoces (palidez de la papilla) (Simon, 2000)

Atrofia y adelgazamiento vascular retinal.-

Fig. N° 19.- Atrofia de disco óptico



Con acopamiento, alteración vascular de la retina, pérdida de vasos y difusión tapetal hiperreflectividad por glaucoma crónico

Buftalmía, Oftalmalgía y alteración del comportamiento.- En glaucoma agudo el perro suele frotarse el ojo afectado con la mano o contra el suelo. La presión digital del ojo afectado mediante el parpadeo superior o del área circundante puede causar intenso dolor. Si el problema no es tratado, la oftalmalgía y blefarospasmo pronunciados pueden disminuir y ser reemplazados por signos de dolor leve crónico

como timidez el dolor puede ser suficiente para provocar aullidos, cabeza caída y depresión marcada y/o inapetencia. (Slatter, 2002)

Pérdida de la sensibilidad corneal, neovascularización o pigmentación corneal.

Los vasos invaden la córnea desde el limbo siguiendo normalmente, un patrón superficial y ramificado. Es frecuente el depósito de pigmento, que llega a la córnea a través de los vasos neoformados.

Dilatación del globo.- Se debe al estiramiento de las tunicas oculares provocado por la presión intraocular. En animales jóvenes suele ser marcada porque su globo ocular es menos rígido que el de los adultos.

GLAUCOMA CRÓNICO.- Un estado de glaucoma crónico puede surgir como secuela de un episodio no controlado de presentación aguda, o desarrollarse de forma insidiosa y llegar a la consulta una vez que el ojo sufre lesiones irreversibles.

Cuadro Nº 5.- SÍGNOS CLÍNICOS DE GLAUCOMA

TEMPRANO	MODERADO O SUBAGUDO	AVANZADO O CRÓNICO
Oftalmalgia	Oftalmalgia	Oftalmalgia (Variable)
Edema corneal	Edema corneal	Vascularización y pigmentación corneal
Blefarospasmo	Blefarospasmo	Falta de media luna afáquica corneal
Catarata	Ceguera	Opacidad lenticular
Anorexia, Depresión	Leucocoria	Anorexia, Depresión, timidez o agresión
Midriasis fija	Anorexia, Depresión	Midriasis fija, Congestión episcleral
Congestión episcleral (con eritema conjuntival)	Midriasis fija	Aumento de PIO variable
Aumento de la PIO	Congestión episcleral (Con edema conjuntival)	Cámara anterior superficial
Cámara anterior superficial (Si es visible)	Aumento de la PIO	Deterioro visual
Deterioro visual	Cámara anterior superficial	Luxación lenticular (variable)
Luxación lenticular (variable)	Deterioro visual	Líneas de Descement (variable)
RFP directo anulado	Luxación lenticular, líneas de Descement, RFP directo	RFP directo anulado, Atrofia iridia, Atrofia retinal y de nervio óptico

FUENTE: Slatter, 2004

DIAGNÓSTICO

Se debe llevar a cabo un examen físico general, historia clínica, así como un examen oftalmológico que consiste en la medición de la presión intraocular, gonioscopia, tonografía, ultrasonido, fluorangiografía así como cualquier método de diagnóstico que sea de utilidad.

I.- Para realizar el *examen oftalmológico* correcto se debe contar con un cuarto bien iluminado que pueda oscurecerse a voluntad. El equipo a emplear es:

Una fuente de luz, para el examen de los anexos y del segmento anterior así como para comprobar la respuesta de la pupila a la luz.

Un oftalmoscopio directo, el cual permite enfocar estructuras a diferentes profundidades en el ojo.

Un Tonómetro que es un aparato que permite medir la presión intraocular

II.- Protocolo de examen oftalmológico

Historia clínica.- la raza del paciente puede ser útil para orientarnos en el problema oftalmológico. Debemos tener en cuenta las mismas consideraciones que otros sistemas corporales en lo que respecta a la edad, presentación, progreso, posible origen traumático, etc. Tomando en cuenta el estado general del paciente, si la visión está afectada, si esta afección es dolorosa y si es en ambos ojos. (Rendón, 2003)

A partir de aquí se procede al examen en tres etapas:

a) Iluminación normal y sin instrumentos.- Inicia desde que vemos entrar al paciente observando si presenta muestras de dolor, si choca con objetos. Evaluar la frecuencia del parpadeo para determinar la presencia de blefarospasmo o fotofobia, y la conformación orbital y periocular. Buscar asimetrías, comprobando el tamaño, la orbita y la posición del globo. Observar los párpados con detenimiento examinando la conformación de los párpados inferiores y superior y

la posición del tercer párpado. Fijándose en la naturaleza de cualquier descarga ocular. Se debe examinar la apariencia de la conjuntiva en todas las áreas ya que su aspecto es diferente en cada una de las mismas. Comprobar el reflejo corneal, que consiste en evaluar si la superficie corneal es lisa mediante la observación del reflejo de una luz en la superficie de la córnea, en oposición al párpado del reflejo corneal. Hundir ligeramente los globos en las órbitas presionando a través de los párpados superiores y llevar a cabo la tonometría si es necesario. Comprobar el reflejo de amenaza (utilizando bolas de algodón o una carrera de obstáculos para probar la visión).

b) Habitación oscura iluminación focal y magnificación.- Debe usarse el bolígrafo luminoso sólo con luz ambiental. De esta forma elimina reflejos no deseados y ayuda a concentrarse en las características que se van a estudiar. Se examinan los anexos nuevamente, se observa la córnea buscando lesiones superficiales como irregularidades, opacidades, vascularización, pigmentación, etc.; así como su profundidad y distribución. Continuar con la cámara anterior, dirigiendo el rayo de luz desde distintos ángulos para evaluar la profundidad y posibles contenidos anormales. Examinar el iris y los límites de la pupila, y luego el cristalino.

Comprobar las respuestas de la pupila a la luz. Dirija una luz brillante perpendicularmente a través de la pupila apagándola y encendiéndola (sin hacerla oscilar), observando las respuestas directas y consensuales.

c) Oftalmoscopia.- Cuando sea necesario deben dilatarse las pupilas con tropicamida al 1% (Mydriacin) y esperar 20 minutos para que haga su efecto. Examinar la retina a través de una pupila pequeña es difícil.

- Oftalmología indirecta monocular.- Se realiza sólo con una fuente de luz focal y una lente de mano. La fuente de luz se sujeta cerca de la sien del examinador o delante de su nariz, y la lente se coloca a unos 7 cm del ojo del paciente. El ojo observador, la fuente de luz, la lente y la pupila del paciente deben estar tan bien alineados como sea posible.

- Oftalmoscopia directa cercana.- Iniciar a poca distancia del ojo y localizar el reflejo tapetal. Después sin perderlo, acercarse más hasta el fondo del ojo. El oftalmoscopio debe estar lo más cerca posible del ojo para maximizar el campo de visión y eliminar distracciones como el iris. Hay que ajustar el oftalmoscopio entre -2 y +2 para la mayoría de los pacientes. Empezar localizando el disco óptico que se encuentra en el polo posterior. Evaluar tamaño, aspecto, vasos sanguíneos, etc del disco. Finalmente realizar un examen sistemático del fondo de ojo.

III.- Técnicas complementarias

Inspección del ojo rojo.- Se realiza examinando el segmento anterior y anexos, es necesario examinar la córnea completamente, en glaucoma como en uveitis anterior se observan edemas corneales ligeros. Lo más importante es evaluar el tamaño y movilidad de la pupila ya que una pupila dilatada y con poca respuesta puede asociarse a glaucoma.

Tonometría digital.- Consiste en aplicar presión sobre el globo ocular con el dedo, a través del párpado superior para evaluar su firmeza. Puede realizarse a la vez en los dos ojos para compararlos. En la figura N° 20 se observa la manera de realizar esta prueba.

Fig. N° 20 .- Tonometría digital



Medición de la presión ocular manual

Tonómetro de Schiotz.- Antes de utilizar este aparato es necesario aplicar un anestésico local, en ambos ojos. Se sujeta al paciente con la cabeza hacia atrás, de modo que la corneal quede horizontal y se coloca el émbolo verticalmente

sobre la córnea central varias veces hasta que se obtienen tres lecturas similares. Debe tenerse el cuidado de no poner la base del aparato sobre el tercer párpado. A continuación se repite el procedimiento en el otro ojo. Este tonómetro tiene las siguientes limitaciones:

Sujeción difícil en algunos pacientes que puede incrementar artificialmente la PIO

La Tonometría de indentación implica cierto grado de error

No puede utilizarse después de una intervención intraocular reciente

El edema corneal puede dar lecturas erróneas

Fig. N° 21.- Tonómetro de Schiotz



Tonómetro de aplanamiento.- En contraste con la tonometría de indentación de Schiotz, estos tonómetros miden la fuerza variable necesaria para aplanar un área pequeña constante de la córnea. La sonda de acero inoxidable contiene un indicador de deformación de estado sólido, que convierte la PIO en una señal eléctrica. Cada toque sobre la córnea anestesiada produce una onda que es traducida en un número sobre una pantalla digital indicando la PIO expresada en mmHg. Cada cuatro lecturas válidas, el dispositivo suena una alarma prolongada y se grafica la PIO media. La punta de la sonda del instrumento debe cubrirse con una membrana protectora de látex descartable para asegurar la esterilidad como se observa en la figura N° 22. El dispositivo es liviano y perfectamente adaptable a la mano del operador y pueden utilizarse con facilidad con cualquier posición cefálica del animal.

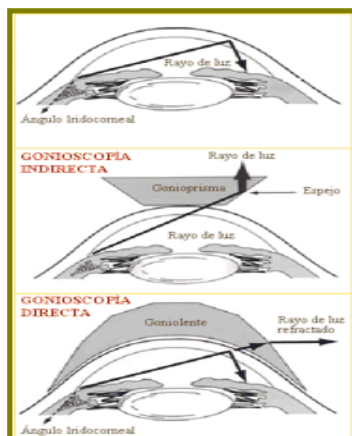
Fig. N° 22.- Tonómetro de aplanamiento



De uso veterinario en la imagen intermedia se muestra la forma correcta de tomar la lectura

Gonioscopia.- El ángulo iridocorneal no es directamente visible sin el empleo de una lente refractaria colocada sobre la superficie corneal. En la mayoría de los casos se realiza con anestesia tópica. Muchas lentes son empleadas siendo las más comunes las de Franklin, Barkan y Koper; una lente indirecta facilita el examen de 360° simplemente con su rotación. La interfase entre la lente y la córnea es mantenida con solución salina o de metilcelulosa al 1%. Una fuente lumínica coaxial y cierta magnificación son necesarias para la observación óptima; un otoscopio puede ser una buena opción. Está indicado cuando el glaucoma es unilateral, la presencia de goniodisgenesia en el ojo contralateral es un factor de riesgo importante que sugiere la patogenia del glaucoma en el ojo interesado. (Peterson-Jones, et, al.1998)

Fig. N° 23.- Gonioscopia directa e indirecta.- Permite la visualización del ángulo irideocorneal para determinar el estado del ángulo Quiroz, 2007



Ultrasonografía.- El modo bidimensional con traductor de 10 MHz es ideal, pero estudios muy adecuados pueden realizarse con uno de 7.5 MHz. La ventaja de la ultrasonografía ocular es la capacidad para retratar las estructuras oculares internas, si la presencia de lesiones impide su observación directa. Permitiendo además la observación y evaluación de tejidos blandos y óseos de la órbita, haciéndola de un valor particular en los casos de exoftalmia y proptosis. La sospecha de enfermedad intraocular, en presencia de medios opacos, neoplasia uveal y enfermedades orbitales son las principales indicaciones para la ultrasonografía.

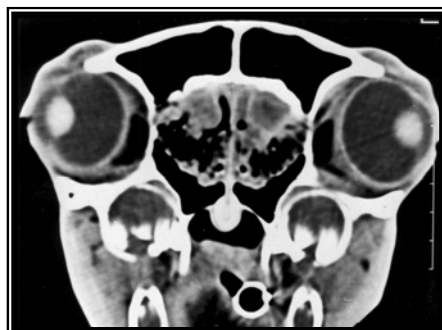
Fig. N° 24. Ultrasonografía



Permite la observación de las estructuras oculares internas. Fuente: Quiroz 2007

TAC.- Un barrido TAC está recomendado cuando se sugiere una evaluación crítica de la órbita la imagenología detallada de los contenidos orbitarios es invaluable en el diagnóstico de la enfermedad orbital neoplásica, inflamatoria o traumática. (Peterson-Jones, et, al 1998)

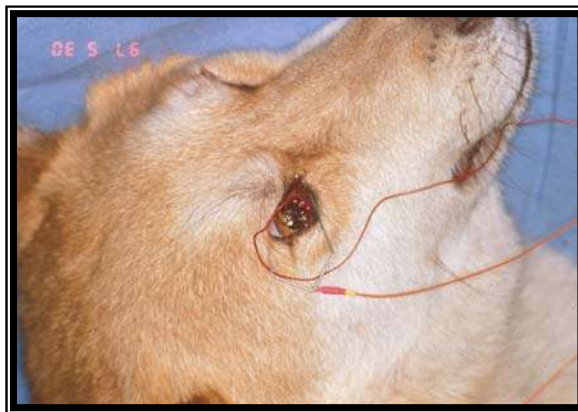
Fig. N° 25. Tomografía axial computarizada.



Se utiliza para diagnosticar glaucoma secundario a neoplasias, inflamación o traumatismos.

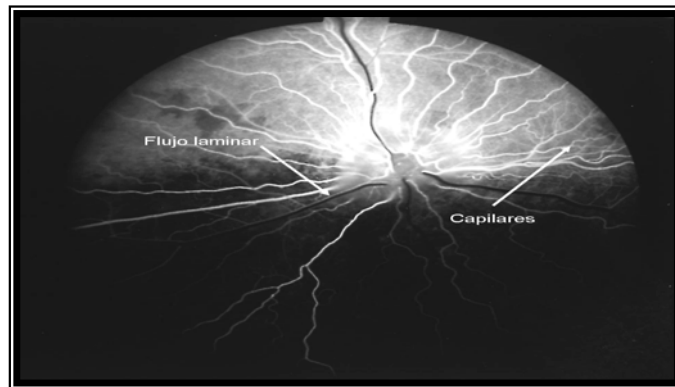
Electrorretinografía (ERG) y respuesta evocada visual (CREV).- La electroretinografía es un método de diagnóstico que estudia los problemas de funcionalidad en la retina ya que a través de estímulos luminosos registra la actividad eléctrica de la retina. Mediante esta técnica se obtiene un gráfico llamado electroretinograma (ERG) que se trata de un procedimiento objetivo que se usa para valorar la actividad de la retina con el fin de diagnosticar enfermedades retinianas como es en el caso del glaucoma. La importancia del ERG no se limita solamente al diagnóstico, sino que permite formular un pronóstico y establecer un protocolo terapéutico adecuado. (De León, 2002), En casos tempranos de glaucoma induce pérdida de células ganglionares sin cambios en el ERG; en casos tardíos hay una extensa degeneración retinal sin curvas mesurables en el ERG. (Slatter, 1992)

Fig. N° 26.- Electrorretinografía



Registra la respuesta de la retina al estímulo luminoso a través de electrodos de superficie de la córnea y el canto lateral, así mismo registra en forma simultanea la actividad de la corteza visual.

Fig. N° 27.- Angiografía.-



Es útil para evaluar los cambios neovasculares o inflamatorios observados en el proceso glaucomatoso.

Angiografía con fluoresceína.- El sistema vascular ocular y la integridad de las barreras hematoculares pueden ser observadas mediante oftalmoscopia directa utilizando una onda lumínica excitante (azul) y los filtros apropiados (amarillo) después de la inyección endovascular del colorante de fluoresceína. Es útil para evaluar los cambios neovasculares o inflamatorios (Peterson-Jones, et al, 1998)

Análisis de fibras nerviosas.- Este método está basado en que la capa de fibras nerviosas es birrefringente. La birrefringencia causa un cambio en el estado de polarización de una emisión láser, este cambio en el estado de polarización también conocido como retardo, puede ser cuantificado por la determinación de la fase de una emisión ordinaria de una extraordinaria y es proporcionalmente relacionada al grosor y a las propiedades ópticas de la capa de fibras nerviosas. El objetivo es comparar si el grosor de las fibras nerviosas peripapilares es mayor en perros normales que en perros con glaucoma. Documentar la utilidad del equipo para diferenciar pacientes sanos y pacientes con glaucoma temprano, determinar su pronóstico y tomar las medidas terapéuticas necesarias a tiempo. (Álvarez, 1998)

TRATAMIENTO

El glaucoma a menudo se pronostica reservado para la visión y para la conservación de la misma se requiere una terapia agresiva la cual puede dividirse en médico y quirúrgico, aunque en muchos casos es necesario combinar los dos abordajes. La reducción de la PIO se consigue disminuyendo la producción de humor acuoso o la resistencia al flujo del mismo.

Para establecer un tratamiento adecuado es necesario considerar varios aspectos como:

Confirmación de la elevación de la PIO.- Este se confirma a través del uso de tonómetros ya sea de aplanamiento o de Schiotz. Por lo general el ritmo de elevación de la PIO con ceguera completa en tan solo 24 a 48 hrs., cuando está elevada masivamente (60 a 70 mmHg) y con mayor lentitud (semanas o meses) si el incremento es leve.

Estado visual del ojo.- Es decir, si esta ciego o es potencialmente visual.- Si aún existe visión, se ha perdido en fecha reciente o no hay seguridad sobre el estado visual del ojo, solo suele estar indicado el tratamiento médico agresivo. Rara vez vale la pena utilizar medicamentos antiglaucoma potencialmente tóxicos y caros en ojos ciegos irreversiblemente. En estos casos se prefiere la enucleación (con histopatología) o un procedimiento de salvamento del globo, como circlocriciografía según la causa de glaucoma. En el curso del tratamiento de un ojo ciego es crítico determinar de manera cuidadosa el riesgo del ojo visual restante e iniciar, si está indicado, el tratamiento preventivo.

Determinar tipo de glaucoma.- Si se trata de glaucoma primario o secundario, de ángulo abierto o cerrado.

Establecer si el tratamiento debe ser de urgencia, sistémico o quirúrgico. Casi todas las formas de glaucoma son enfermedades quirúrgicas y por lo general todos los medicamentos antiglaucoma solo se utilizan para ayudar antes de la cirugía o como coadyuvantes de la misma, cuando se requieren reducciones menores

adicionales de la PIO en el postoperatorio. Los medicamentos antiglaucoma que existen solos o combinados, rara vez son capaces de conservar una reducción mayor de 10 a 15 mm Hg de la PIO y en consecuencia casi nunca evitan la pérdida visual progresiva. (Kirk, 1997)

El objetivo del tratamiento es mantener la visión y evitar el dolor mediante el incremento del drenaje del humor acuoso, la disminución del humor acuoso y la prevención o retraso de la aparición del glaucoma en el otro ojo.

Es importante disminuir la PIO a márgenes seguros (debajo del límite superior o incluso menor a 15 mm/Hg),

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Todos los ojos se deben tratar con tratamiento médico de urgencia para disminuir la PIO, independientemente de si se planea o no la cirugía.

Consiste en administrar un diurético osmótico, un inhibidor de la anhidrasa carbónica (oral o intravenoso) y pilocarpina tópica. Una vez que disminuye la PIO, se continúa con el tratamiento de sostén con inhibidores de la anhidrasa carbónica y pilocarpina para determinar la respuesta crónica al tratamiento. La persistencia con tratamiento médico solamente retrasa el proceso quirúrgico inevitable y permite que haya mayor daño ocular por control errático.

Tratamiento sistémico.- Administrar diuréticos osmóticos. El consumo de agua se limita durante 2 a 3 hrs., de manera que no se neutralice el efecto del fármaco.

Se administra por vía sistémica manitol y glicerol. El manitol a dosis de 1 a 2 mg/kg, IV lenta a lo largo de 5 minutos o por goteo intravenoso lento. El efecto hipotensor se observa en 15 a 30 minutos y por lo común dura 4 a 6 hrs. Pueden darse dosis repetidas de manitol, tomando en cuenta que la deshidratación suele alcanzar grados críticos. En pacientes cardíopatas y gerontes debe procederse cautelosamente.

El glicerol por vía oral disminuye la PIO en 15 a 30 minutos. Una dosis de 1 a 2 g/kg, puede producir vómito e irritación gástrica sin embargo no es tóxica ni induce la diuresis como el manitol. Repetir en 8 hrs. si es necesario

Tratamiento tópico.- la adrenalina disminuye la formación del humor acuoso e incrementa la facilidad para el flujo de salida. La principal indicación de este producto es el glaucoma de ángulo abierto.

La aplicación de mióticos en el tratamiento de urgencia se limita a productos de efecto directo, como la pilocarpina. Se evita el uso de los más potentes inhibidores de la colinesterasa, debido a su toxicidad sistémica se emplean con frecuencia y por que refuerzan la hemorragia y la inflamación si se realiza cirugía. La midriasis del glaucoma no cede con mióticos hasta que reduce la presión.

La concentración más eficaz de pilocarpina (parasimpaticomimético) es solución al 1-2 %, ya que no se obtienen beneficios a mayores concentraciones. Se da pilocarpina cuando disminuye la presión. La administración a intervalos de 30 minutos por dos ocasiones y luego a intervalos de 6 hrs. permite alcanzar la adecuada concentración del fármaco sin los efectos colaterales.

Inhibidores de la acetil colinesterasa como el bromuro de demecario y el Isofluropato

El uso de **los Simpatomiméticos** disminuye la producción de humor acuoso y facilita su salida, se puede utilizar epinefrina al 1% TID (puede combinarse con pilocarpina al 2%) son agentes hipotensores moderados causan minima midriasis, no rompen la barrera hematoacuosa, se pueden usar en glaucoma secundario por uveitis antes y después de cirugía,(Quiroz, 2007)

TERAPIA MÉDICA

1.- Diuréticos osmóticos. El glaucoma de presentación aguda con PIO alta (mayor de 50mmHg) requiere la administración inmediata de diuréticos osmóticos para conseguir una reducción rápida de la PIO, especialmente si hay ceguera. El fármaco utilizado rutinariamente es el manitol administrado por vía intravenosa. Otros diuréticos utilizados son el glicerol oral, que suele provocar vómitos, y la urea intravenosa.

2.- Los inhibidores de la anhidrasa carbónica.- son la base del tratamiento médico y operan disminuyendo la producción de humor acuoso y consiguen reducir la PIO en un 50 por ciento. La acción terapéutica de estos fármacos es independiente de su efecto diurético.

La anhidrasa carbónica es una enzima que cataliza la reacción química de $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, que es la transformación de dióxido de carbono y agua en bicarbonato y viceversa. Algunos tipos de anhidrasa carbónica (tipos 1, 2, 3, etc.) están presentes en el cuerpo. Son bastante ubicuas, pero particularmente activas en los ojos, riñones, y eritrocitos. La actividad de estas enzimas puede ser bloqueada por sustancias llamadas inhibidores de la anhidrasa carbónica. Químicamente, estos medicamentos inhibidores son sulfonamidas que anteriormente se usaban como diuréticos suaves (es decir, drogas que facilitan la producción de orina), pero que gradualmente han sido reemplazados por diuréticos mejores y más efectivos. Sin embargo, se notó que los inhibidores de la anhidrasa carbónica eran muy efectivos en disminuir la presión intraocular (e intracerebral).

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica también tienen un efecto colateral muy positivo: llevan a la vasodilatación en los vasos sanguíneos tanto oculares como cerebrales. Como sugieren algunos estudios iniciales, este efecto vasodilatador de los inhibidores de la anhidrasa carbónica puede ser muy ventajoso en el tratamiento del glaucoma.

Los efectos adversos comprenden diuresis, disturbios gastrointestinales, hipopotasemia y acidosis metabólica; la suplementación de potasio debe ser oral y

a largo plazo. La administración tópica de estos evita los efectos colaterales sistémicos.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica también afectan el transporte de líquidos en algunos órganos. En oftalmología, se aplican en casos de edema macular; han estado disponibles como drogas antiglaucomatosas desde 1954. Desgraciadamente, están asociados con tal cantidad de reacciones sistémicas adversas que los científicos pasaron años buscando una versión tópica, que finalmente estuvo disponible en 1995.

Acetazolamida Como todos los inhibidores de la anhidrasa carbónica, la acetazolamida reduce la presión intraocular por disminución de la producción del humor acuoso. Puede administrarse en todos los tipos de glaucoma. La mayor desventaja son los efectos colaterales: estos son molestos y numerosos, pero normalmente inofensivos y reversibles después de que se ha interrumpido la terapia

Metazolamida

Diclofenamida

Dorzolamida La dorzolamida se administra dos veces por día en colirios al 2%. Produce una moderada reducción de la presión intraocular. Al igual que con la acetazolamida, hay indicios de que la dorzolamida ejerce una influencia positiva sobre la perfusión ocular. Por lo tanto, hay un beneficio especial para los pacientes que sufren de una alteración del flujo sanguíneo (<http://www.glaucoma-association.com>)

Brinzolamida

CUADRO N° 6 INHIBIDORES DE LA ANHIDRAZA CARBÓNICA.

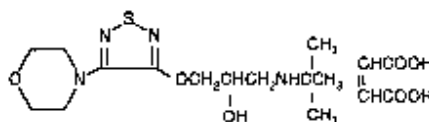
DR001OGA	DOSIS MG/KG	FRECUENCIA DE ADMINISTRACION
Acetazolamida	10-30	BID o TID
Diclorfenamida	2-4	BID o TID
metazolamida	2-4	BID o TID

3.- Los Mióticos, indicados sobre todo en casos de glaucoma de ángulo abierto, provocan un incremento del flujo de humor acuoso mediante su acción sobre la musculatura ciliar, abriendo la red trabecular. Su empleo es cuestionable cuando la hendidura ciliar esta bloqueada o cubierta con tejido anormal.

4.- Los bloqueadores B-adrenérgicos se administran tópicamente para reducir la producción de humor acuoso. Pueden ser una medida coadyuvante de utilidad pero en general su efecto es insuficiente para emplearlos como agentes unicos

El maleato de timolol (Timoptol, Merck Sharp and Dohme), es el más utilizado. Se administra al 0.5% de b.i.d. a t.i.d. tanto en el perro como en el gato.

El maleato de timolol es un agente bloqueador de los receptores β -adrenérgicos. Su nombre químico es sal (1:1) de (Z)-butenedioato de (S)-1[(1 1-dimetiletil) amino]-3-[[4-(4-morfolinil)-1 2 5-tiadiazol-3-il]oxi]-2-propanol. Tiene un átomo de carbono asimétrico en su molécula y se suministra en su forma levo-isómera. Su fórmula empírica es $C_{13}H_{24}N_4O_3S \cdot C_4H_4O_4$ y tiene la siguiente fórmula estructural:



Tiene un peso molecular de 432.50. Es un polvo cristalino de color blanco inodoro soluble en agua metanol y etanol. TIMOPTOL® es estable a la temperatura ambiente. (<http://plm.wyeth.com.mx/21135.htm>)

Betaxolol (Betaptic S) al 0.25% BID puede emplearse para prevenir Glaucoma primario de angulo cerrado agudo, no alteran la barrera hematoacuosa. En perros y gatos jovenes puede causar bradicardia. Reduce la pio bloqueando la entrada de calcio demtro de las celulas ganglionares retinianas, previene ña ñiberacion de glutamato por bloqueo de la liberación de calcio en las neuronas, previene la entrada de calcio a las mitrocondrias. (Quiroz, 2007)

5.- Prostaglandinas.- incrementan el flujo uveoescleral el lanoprost (Xalatan al 0.005%) BID reduce la PIO en 15 a 30 minno es efectivo en gatos. Otras prostaglandinas que se pueden emplear son el Unopstona (0.12 % Rescula) TID. El travoprost (0.004% travatan) SID

6.- Bloqueadores de los canales de calcio como la amlodipina 0.625 mg/10 lbs PO SID (Norvasa)

7.- Agonistas Alfa 2.- Brimonidina 0.2% (Alphagan) TID funciona como neuroprotector, en glaucoma de angulo abierto promueve el flujo del humor acuoso

8.- Otros medicamentos auxiliares.- Son los inhibidores del glutamato, acarreadpores de radicales libres, corticosteroides sistémicos, neuropéptidos. (Quiroz, 2007)

9.- Tratamiento preventivo. Los animales con goniodisgenesia pueden beneficiarse hasta cierto punto de un tratamiento médico preventivo. Estos casos suelen presentarse con un ojo afectado de glaucoma y otro ojo aparentemente normal. Es posible retrasar el inicio de glaucoma hasta 31 meses. Los fármacos recomendadois son:

Betabloqueador (Betaxolol BID)

Inhibidor de la acetilcolinesterasa

Esteroides

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de proceder a la cirugía debe efectuarse el examen oftálmico minucioso para determinar la causa del glaucoma y seleccionar el tratamiento y el pronóstico mas racionales.

La elección del tratamiento depende de la restauración de la visión y no solo del aspecto estético y el alivio del dolor.

El tratamiento quirúrgico se divide en procedimientos que aumenten el flujo de salida del humor acuoso, los que disminuyen la producción del humor acuoso, y los de salvamento utilizados para el alivio del dolor y estética.

1.- Técnicas de reducción de la producción de humor acuoso.

Implican la destrucción de parte del cuerpo ciliar mediante ablación farmacológica, diatermia, criocirugía o láser.

Puede conseguirse la **ablación farmacológica del cuerpo ciliar** mediante la inyección de gentamicina en el vítreo. La técnica es relativamente sencilla pero sólo debe utilizarse en ojos con ceguera irreversible en el perro. Bajo anestesia general se inserta aproximadamente un centímetro de una aguja hipodérmica de 20 G en el vítreo, en un punto situado unos 8 milímetros por detrás del limbo, dirigiéndola hacia el disco óptico para evitar el cristalino. Se aspiran unos 0.5 ml de vítreo, que normalmente ha sufrido sinéresis (licuefacción) y es fácilmente aspirable. Se inyectan entonces 15-20 miligramos de gentamicina acompañados o no de 0.5-1.5 ml dexametasona. La gentamicina provoca una lesión importante del cuerpo ciliar, reduciendo su capacidad de producción de humor acuoso.

Fig. N° 28.- Ablación química



Inyección intravetrea en ojo glaucomatoso empleando gentamicina y dexametasona Quiroz 2007

Las posibles complicaciones son:

- . Uveítis grave.
- . Dolor.
- . Opacidad corneal.
- . Cataratas.
- . Ptisis bulbi.

2.- Técnicas para incrementar el flujo de humor acuoso.

Trepanación escleral e iridectomía periférica (técnica quirúrgica de trabeculectomía) permite el paso libre del humor acuoso desde la cámara posterior a través del orificio de trepanación (útil en caso de iris bombé) y previene el bloqueo de la fístula por tejido del iris.

Después de practicar una cantotomía lateral se crea un colgajo conjuntival con base en el limbo. Utilizando un trépano se crea un orificio de unos 2 milímetros bajo el colgajo, en la punta de la esclera adyacente al limbo a las 12 en punto, Después de retirar el tejido escleral, se eleva el iris con unas pinzas y se lleva a cabo una iridectomía periférica. Posteriormente se realiza el cierre del colgajo escleral parcial con suturas de nylon 8-0 (Figura). El colgajo permite el paso libre del humor acuoso desde la cámara posterior a través del orificio de trepanación y previene el bloqueo de la fístula por el tejido del iris (Lau-Choleón, 2006).

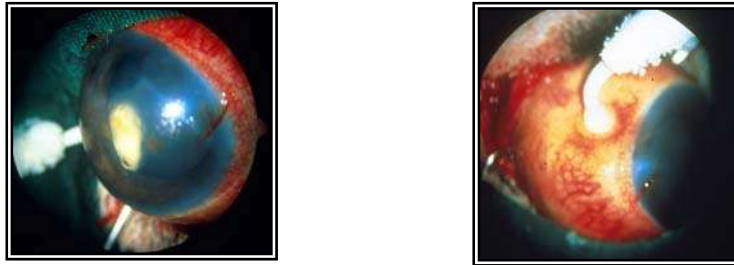
Colocación quirúrgica de un implante de drenaje. En un intento de contrarrestar los problemas asociados a la cicatrización del bolsillo de filtración y el orificio de trepanación, la última tendencia es colocar implantes subconjuntivales de silicona, silastic o nailon con un tubito que va hasta la cámara anterior.

El tratamiento va dirigido a disminuir la PIO, bien inhibiendo la producción del HA, o bien reduciendo la resistencia al drenaje del mismo.

3. Técnicas de reducción de la producción de humor acuoso.- Consisten en la destrucción de parte del cuerpo ciliar mediante diatermia, criocirugía, ablación con láser, ultrasonido enfocado.

Ciclocrioterapia

Fig. N° 28.- Ciclocrioterapia.



Produce una destrucción parcial del cuerpo ciliar con la consecuente disminución de la producción de humor acuoso. Se aplica con criocauterio (2 - 2.5 mm) sobre la superficie del globo ocular, 5 mm por detrás del limbo en 3 ó 4 sitios y el criógeno se deposita hasta que la masa helada avance hasta el limbo.

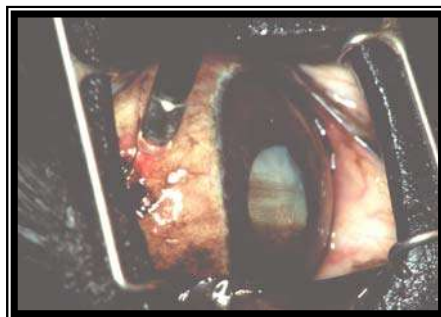
La periferia corneal no es congelada. Se realiza una inyección conjuntival de un corticoide en un punto opuesto al área de la crioterapia. El post operatorio se trata con un ungüento antibiótico y un esteroide típico (Lau-Choleón, 2006, Slatter, 1992).

Después de la crioterapia se observa conjuntivitis notable, quemosis y uveitis. Al término de la crioterapia se administra una inyección subconjuntival de dexametasona a razón de 0.5 a 1 mg/Kg de peso y se dan antibióticos y esteroides tópicos por 10 a 14 días. La PIO puede aumentar gradualmente en la medida en que se regenera el epitelio. Lo cual puede controlarse el problema mediante tratamiento médico. La ciclocrioterapia con nitrógeno líquido ha sido más exitosa que la realizada con óxido nítrico. La ventaja sobre los procedimientos de filtración es que no es penetrante, puede repetirse con facilidad, es más sencilla y económica. Se han notificado tasas de éxito de 90% en perros. No se recomienda la crioterapia profiláctica en ojos con hipertensión ocular pero sin signos clínicos de glaucoma. Esta técnica es útil para glaucoma de ángulo estrecho, cerrado y abierto, el glaucoma secundario a inflamación uveal mejora con menor éxito que el glaucoma primario (Ettinger, 2003)

Ciclototocoagulación con láser

Destruye el cuerpo ciliar, reduciendo la producción del humor acuoso empleando un láser manual, se libera energía a través de la esclera en un punto a 5 mm por detrás del limbo. La técnica es fácil de llevar a cabo, pero precisa de un equipo costoso (Lau-Choleón, 2006)

Fig. N° 30.- Ciclototocoagulación con láser



Fuente Quiroz 2007

Cicloterapia

Es la aplicación de un electrocauterizador del cuerpo ciliar a través de múltiples perforaciones en la esclerótica por medio de electrodos (Lau-Choleón, 2006). Esta técnica produce grave inflamación postoperatoria y es impredecible y con frecuencia causa ptosis del globo ocular. Se ha utilizado aplicación transescleral de láser a 8 Joules por sitio para ocasionar necrosis del cuerpo ciliar. (Ettinger, 2003)

Ciclodíálisis

La operación consiste en crear una comunicación artificial a través de la cámara anterior y el espacio supracoroidal, formando un nuevo canal para el escape del humor acuoso.

Para realizar la separación del cuerpo ciliar de la esclerótica se utiliza un espátula, la cual ingresa en una incisión escleral de unos 5 a 7 mm paralelo al limbo. La hoja atraviesa la esclera y avanza con un movimiento angular hasta que su punta ingrese a la cámara anterior. El cuerpo ciliar y la base del iris son destruidos creando un canal (Lau-Choleón, 2006).

4.- Técnicas de salvamento

Enucleación.- Indicada sobre todo para el glaucoma producido por tumor intraocular o infección abrumadora. Es la remoción quirúrgica del globo ocular y de un tramo del nervio óptico. En perros y gatos no es habitual recurrir a dispositivos oftálmicos protésicos para mejorar la apariencia estética tras la enucleación, por lo que esta intervención se suele acompañar de la ablación de los bordes palpebrales, la membrana nictitante, el epitelio conjuntival y la glándula lagrimal orbitaria.

Fig. N° 31.- Enucleación



Procedimiento necesario, indicado para tratar el glaucoma no sensible a tratamiento médico o quirúrgico.

Se han descrito varias técnicas quirúrgicas de enucleación. La técnica a emplear se escoge en parte de acuerdo con los factores que obligan a la enucleación.

Prótesis oculares.- Están indicadas en ojos ciegos crónicamente dolorosos que no tienen tumor ocular, infección, ni úlcera corneal profunda. Para mejorar el aspecto estético después de una enucleación o de una exenteración, se pueden implantar

esferas de silicona o de metilmetacrilato aumentando el volumen de la órbita. Las esferas de silicona son las que se utilizan con mayor frecuencia. Para mejorar el aspecto estético y para evitar la rotación del implante, se elimina el cuarto anterior de la esfera, utilizando una hoja de bisturí, hasta que se consigue una superficie anterior plana con bordes redondeados. Las razas caninas de pelo largo rara vez requieren aumento del volumen orbitario porque el pelo periorbitario se puede dejar crecer y peinar de tal forma que cubra la piel de la órbita hundida y disimule el aspecto indeseado. El contenido ocular debe enviarse para exámenes histopatológicos.

Algunas complicaciones posibles incluyen la dehiscencia de la herida, la extrusión del implante, la dislocación y rotación traumática del implante, seroma orbital, infecciones, recidiva de un tumor ocular no sospechado alrededor del implante.

(www.Uco.es/organiza/departamentos/anatomiayanatopatologica/peques/ojo1/Enucleación.htm, Ettinger, 2003).

Los procedimientos quirúrgicos, como la iridenclesis, trepanación corneoescleral, ciclodialisis, esclerectomía, implante de derivaciones para humor acuoso en la cámara anterior y combinaciones de estos, se han utilizado para evitar la obstrucción del ángulo irideocorneal. Se ha notificado una tasa de éxito de los mismos de 30 a 50% y pocos cirujanos continúan realizándolos.

Extirpación del cristalino.- el desplazamiento del cristalino puede producir glaucoma, ser resultado de este, o ser un cuadro desencadenante para precipitarlo. La extirpación de un cristalino desplazado puede simplificar o eliminar la necesidad de atención médica si el ángulo de drenaje persiste parcialmente abierto.

Los cristalinos con luxación anterior deben quitarse de los ojos que aún son funcionales. La extirpación del cristalino luxado se hace de forma intracapsular. El tratamiento postoperatorio es similar al de una extirpación convencional de catarata.(Ettinger, 2003)

CONCLUSIONES

El médico veterinario debe reconocer los factores de riesgo así como los signos físicos que se presentan en el glaucoma, para evitar la pérdida de la visión.

Al identificarlos y reconocerlos se podrán tomar medidas que permitan decisiones en cuanto al tratamiento a seguir.

El glaucoma es un síndrome causado por el aumento de presión intraocular ocasionando cambios físicos principalmente al nervio óptico causando la pérdida de la visión irreversible.

El humor acuoso se elabora en el cuerpo ciliar, el cual al estar alterado ya sea por un mal desarrollo (goniodisgenesis) o alguna causa secundaria (tumores, traumatismos, luxación del cristalino), impide el drenaje normal de este aumentando así su volumen y por consiguiente la presión intraocular

El empleo rutinario del examen físico general, historia clínica y principalmente el examen oftalmológico va a permitir identificar el tipo de glaucoma. Así mismo las pruebas complementarias como la medición de la presión intraocular, gonioscopia, tomografía.

Con el avance de la ciencia se han desarrollado tratamientos y técnicas para aliviar el dolor que esta patología causa a nuestros pacientes no así un tratamiento que evite la pérdida de la visión a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez TA, García SGA, Gil CF, Rendón GE, Villaseñor J, **Análisis De Fibras Nerviosas: Innovadora Técnica Para El Diagnóstico Y Control Clínico Del Glaucoma.** *Rev AMMVEPE* 1998; Consulta 9 De Agosto De 2005 www.lmbiomed.Com.Mx/Ammvepe/Vev9n3/Resumen/Wve83-B.Html
- Banks J. William, **Histología Veterinaria Aplicada**, Editorial El Manual Moderno S.A. De C.V. 1986. Pp 730
- Bazán, Nicolas, Barreiro G. Sebastian, H. Soriano, Matheio, . Rodríguez de Turco, Elena* **Nuevos conceptos en la patofisiología del glaucoma: sobrevivencia de las células ganglionares de la retina**, *Neuroscience Center of Excellence and Department of Ophthalmology, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana, Estados Unidos. Año 14 N° 4, 2001. Publicación del Consejo Argentino de Oftalmología Versión en línea de la edición regular en papel. ISSN1515-4785C.E:nbazan@lsuhsc.edu, <http://www.oftalmologos.org.ar/mo/mo144-1.html>.
- Beveraga, Gabriela [Http:www.Foyel.com/oftalmologíaveterinariabeveraggi/_31K](http://www.Foyel.com/oftalmologíaveterinariabeveraggi/_31K), Fecha de consulta: 27 de Noviembre del 2005.
- Bojrab M. Joseph, Ellison Gary W, Barclay Slocum. **Técnicas Actuales En Cirugía De Animales Pequeños**. Cuarta Edición, Inter.- Médica Editorial, Argentina. 2001
- Cunningham, James G. **Fisiología Veterinaria**. 2° edición McGraw-Hill Interamericana, México, 1999. Pp109- 118
- De La Hunta, Alexander, **Veterinary Neuroanatomy And Clinical Neurology**, 2ª Edición, WB Saunders Company, 1983

De León Vera Mónica. Año: 2002

Universidad: LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

[Http://Www.Cibernetia.Com/Tesis_Es/CIENCIAS_AGRARIAS/CIENCIAS_VETERINARIAS/CIRUGIA_VETERINARIA/1](http://www.Cibernetia.Com/Tesis_Es/CIENCIAS_AGRARIAS/CIENCIAS_VETERINARIAS/CIRUGIA_VETERINARIA/1) Fecha De Consulta 16 De Noviembre De 2006

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG, **Anatomía Veterinaria**, 2ª Edición Editorial Mac Graw- Hill Interamericana, México, 1999. Pp 351-366

Dukes Swenson MJ, Reece W.O; Dwigth b Coolter , Gretchen M Schmidt **Fisiología De Los Animales Domésticos** 2ª Edición, Tomo 2, UTHEA Noriega Editores, Pp 803-815.

Ettinger Stephen J. **Compendio Del Tratado De Medicina Veterinaria**, 3ª Edicion, Elsevier Madrid España 2003, pp 34

Evans Howard E, De La Huanta, **Diseccción Del Perro** 5ª Edición Mc Graw Hill Interamericana, México, 2000. Pp 267-331.

Frandsen RD, Spurgeon TL **Anatomía Y Fisiología De Los Animales Domésticos**, 5ª Edición, Interamericana Mc Graw Hill.

García Sánchez Gustavo Adolfo, Et /Al **Oftalmología Y Neurología Modulo 5 Diplomado A Distancia En Medicina Cirugía Y Zootecnia En Perros Y Gatos**, UNAM, 2ª Edición, México, 1998. Pp. 13- 262

García Sacristán A **Fisiología Veterinaria**, Mac Graw Hill Interamericana.

Gellat, K.N., Brooks, , **Vet.Ophthalmology**. 3a edición. Maryland: Lippincott Williams & Walkins, 1998.

Gyton Arthur C., Hall Jonh E. . **Tratado De Fisiología Médica**, 10ª Edición, Interamericana Mc Graw Hill, España. 2001. Pp 695-699

Kirk W. Robert, Miller E. Paul, Glaucoma, **Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales**, McGraw Hill Interamericana, México 1997 Pp 1365-1373.

Lau-Choleón García, Juan, **Aplicación De La Técnica Quirúrgica De Trabeculectomía Para El Tratamiento Del Aumento De La Presión Intraocular En Canino.**

[Http://Sisbib.Unmsm.Edu.Pe/Bibvirtual/Tesis/Salud/Lau_Chole%C3%B3n/Revisi%C3%B3n_Bibliogr%C3%A1fica.Htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/Lau_Chole%C3%B3n/Revisi%C3%B3n_Bibliogr%C3%A1fica.htm). Fecha De Consulta 16 De Noviembre 2006

Pérez, 2001 **Historia De La Veterinaria Historia De La Oftalmología Veterinaria** [Http://Www.Visionveterinaria.Com/Historia/20abr2003.Htm](http://www.visionveterinaria.com/historia/20abr2003.htm)
Fecha De Consulta 27 de noviembre de 2005

Peterson-Jones, Simon, Peiffer Robert L, **Oftalmología De Animales Pequeños**, 2ª Edición Inter-médica, Argentina, 1999. pp 238

Quiroz Mercado, Joaquín, **Curso De Actualización En Oftalmología En Perros Y Gatos**, UMSNH FMVZ, México, 2007

Rendón Guzmán, Emilio, **Memorias del curso de oftalmología en perros y gatos**, UMSNH-FMVZ 2003

Slatter, Douglas. **Fundamentos De Oftalmología Veterinaria**, 2ª Edición, Editorial. Inter-Médica, Buenos Aires Argentina, 1992 Pp 1-22, 105-150, 397-429 y 631-642

Slatter, Douglas. **Fundamentos De Oftalmología Veterinaria**, 3ª Edición, Editorial. Inter-Médica, Buenos Aires Argentina, 2004. Pp 390-450

Slatter, Douglas, Martín Charles L., A. Vestre William, **Texto De Cirugía De Los Pequeños Animales**, Tomo II, Editorial Masson S:A. España 1632-1664

Slatter, Douglas. **Tratado de Cirugía en pequeños animales**, Tercera Edición, Tomo 2, Editorial Inter-médica, Argentina, 2006. Pp 1671-1697.

Sisson S, Grossman; J D, **Anatomía De Los Animales domésticos** Tomo 2, 5ª edición, 1982, Editorial Salvat. Pp 257-277.

Simon, Marc 2000, **Memorias De La Convención Nacional COMVEPEJ 2000 Siglo XXI**, Noviembre 1-4 2000

Simon, Marc, 2001 **Memorias Del XXII Congreso Nacional E Internacional AMMVEPE**, Morelia, Michoacán, México 2001. Pp 587

Tilley Larry P, Smith, Francis W. K **The 5- Minute Veterinary Consult Canine And Feline. Version 2.0**, 2001 Lippincott Williams & Wilkins, Cd-Room Consulta 3 De Septiembre De 2005

Merck Sharp & Dohme De México S. A. De C. V. **Timoptol**, <http://www.plm.wyeth.com.mx/21135.htm>.

Título: Colocación De Un Goioimplante No Válvulado En El Tratamiento Quirúrgico Del Glaucoma En Un Cocker Spaniel Americano. 2004 Consulta 27 Abril De 2005 www.Premiosintervet.Com/Intervet.Htm

Enucleacion , La Anatomia Aplicada A La Cirugia Ocular , Universidad De Cordoba España [Http://Www.Uco.Es/Organiza/Departamentos/Anatomia-Y-Anat-Patologica/Peques/Ojo1/Enucleacion.Htm](http://Www.Uco.Es/Organiza/Departamentos/Anatomia-Y-Anat-Patologica/Peques/Ojo1/Enucleacion.Htm).

<http://www.dioptrix.com/espagnol/intra.htm#P2> fecha de consulta 27/10/05

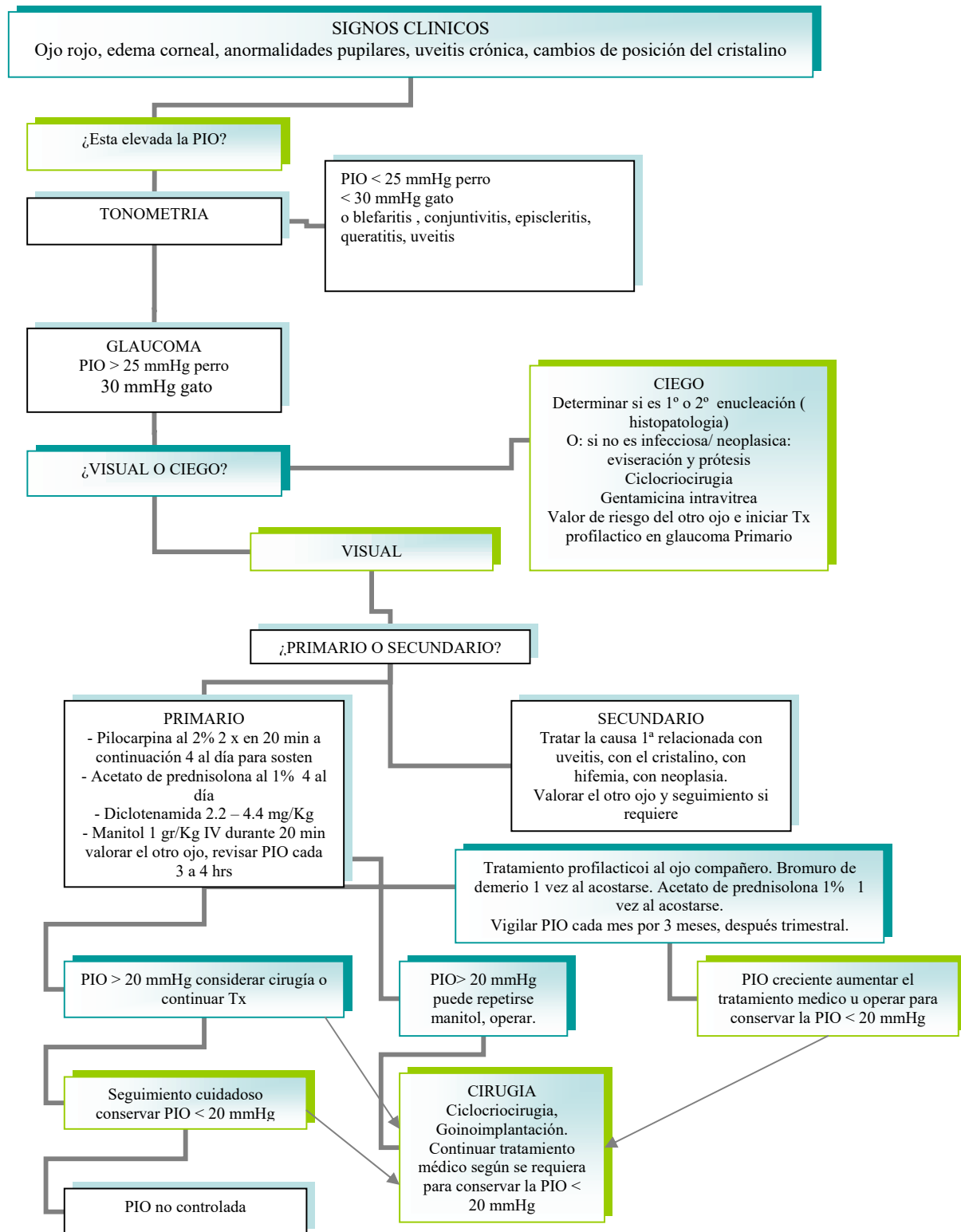
ANEXOS

Cuadro N°. 7.- RAZAS DE PERROS COMUNMENTE AFECTADAS POR GLAUCOMA

GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO	GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ESTRECHO O CERRADO	GLAUCOMA SECUNDARIO
Razas mixtas	Cocker spaniel Americano	Razas mixtas
Cocker spaniel americano	Razas mixtas	Cocker spaniel Americano
Basset Hound	Basset Hound	Fox terrier pelo de alambre
Boston Terrier	Samoyedo	Poodle toy
Schnauzer miniature	Beagle	Boston terrier
Beagle	Samoyedo	Poodle mini
	Beagle	Cobrador de Labrador
	Husky siberiano	Husky siberiano
	Chow Chow	Basset Hound
	Fox terrier pelo de alambre	Beagle
	Poodle Toy	
	Poodle estandar	

Kirk, 1997

ESQUEMA N° 1.-CARTA DE FLUJO PARA EL TRATAMIENTO DE PERROS Y GATOS CON GLAUCOMA



CUADRO N° 8.- CLASIFICACION DE GLAUCOMA POR LOCALIZACION (ANTERIOR O POSTERIOR)

Cuerpo ciliar, cuerpo vítreo, cristalino (GLAUCOMA MALIGNO)	Bloqueo en cuerpo ciliar, cuerpo vítreo y cristalino con desplazamiento posterior del cristalino diafragma iridial
Pupila	Bloqueo relativo debido a la apocision iris cristalino Abertura pupilar dentro del cuerpo vítreo Abertura pupilar dentro del cristalino Luxación lenticular Intumescencia lenticular Sinequia posterior iris bombe
Red trabecular	Glaucoma de ángulo abierto primario Obstrucciones secundarias Membrana fibrovascular preiridial Material celular y proteínaceo Humor o cuerpo vítreo Proteínas plasmáticas Células neoplásicas Glóbulos rojos Pigmento Invaginación epitelial a través de perforación corneal Glaucoma de ángulo cerrado Cierre aposicional, Cierre sinequial Glaucoma de ángulo cerrado secundario Sinequia anterior periférico Turnefacción, inflamación, quistes del cuerpo ciliar Neoplasia Desvio anterior del cristalino diafragma iridial
Formas prostrabeculares	Plexo acuoso ocular Canales de salida esclerales Obstrucciones de vena episcleral
Anomalías del desarrollo del sistema de drenaje	
Mecanismos idiopáticos	
Glaucoma de mecanismo combinado	Mas de alguno de los mecanismos mencionados

Fuente: Slatter, 2004.

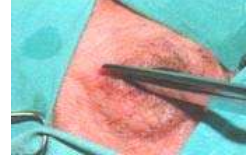
CUADRO N° 9.- TERAPIA PARA EL GLAUCOMA AGUDO

	Dosis	Mecanismo de acción
Osmóticos		
Manitol	0.5 g/kg IV	Efecto osmótico que deshidrata el cuerpo vítreo y humor acuoso
Inhibidores de la anhidrasa carbónica		
Sistémicos		
Metasolamida (Neptazane)	2-5 mg/kg cada 8-12 hrs	Reduce la producción del humor acuoso
Diclofenamida (Naranide)	2-5 mg/kg cada 8-12 hrs	Reduce la producción del humor acuoso
Tópicos		
Dorzalamida 2% (Trusop)	Cada 8 horas	Reduce la producción del humor acuoso
Dorzalamida-timoptol (Cosopt)	Cada 8 horas	Reduce la producción del humor acuoso
Parasimpaticomiméticos		
Mióticos de acción directa		
Pilocarpina 2% (Isopto Carpine)	Cada 8-12 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Carbacol 1.5% (Isopto carbachol)	Cada 8 -12 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Inhibidores de la colinesterasa		
Mióticos de acción indirecta		
Demacario 0.125 - .250% (humorsol)	Cada 12 – 24 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Ecotiofato 0.03 – 0.25% (Phospholine Iodide)	Cada 24 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Simpaticolíticos		
Timolol maleato 0.5%(timoptic)	Cada 8 – 12 horas	Reduce la producción del humor acuoso
Dorzalamida- Timoptol (cosopt)	Cada 8 horas	Reduce la producción del humor acuoso
Simpaticomiméticos		
Epinefrina 1% (epifrin)	Cada 8 – 12 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Epinefrina 0.1% (Propine)	Cada 8 – 12 horas	Aumenta el drenaje del humor acuoso
Agonistas alfa2-adrenérgicos		
Apraclomidina 0.5 – 1 %(Iopidine)	Cada 12 horas	Reduce la producción del humor acuoso
Brimonidina 0.2 % (Alphagan)	Cada 8 horas	Reduce la producción del humor acuoso
		Aumenta drenaje uvueoescleral
Análogo prostaglandínico		
Lanoprostot 0.005 % (Xalatan)	Cada 12- 23 horas	Aumenta drenaje uvueoescleral

Fuente: Slatter, 2004

TÉCNICA DE ENUCLEACIÓN MEDIANTE ACCESO SUBCONJUNTIVAL O TRANSCONJUNTIVAL

Es la técnica más usada, que elimina el globo ocular, la membrana nictitante y los márgenes de los párpados.



Se lleva a cabo una cantotomía lateral, para facilitar la exposición del globo ocular y la inserción de un espéculo o retractor palpebral.

Se practica una peritomía (incisión a través de la unión conjuntival al limbo) de 360 ° a 1-5 mm del limbo. Se realiza una disección roma de la conjuntiva y la cápsula de Tenon, separándolas del globo ocular, y los músculos extraoculares y retractor bulbar se identifican y se cortan en su inserción escleral.

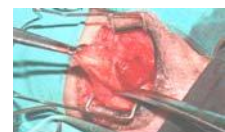


El globo ocular debiera girar libremente una vez cortadas las inserciones de los músculos extraoculares, pero permanece unido al nervio óptico y a la fascia orbitaria caudal.



El globo ocular entonces se gira medialmente (aducción), con objeto de colocar el nervio óptico lateralmente evitando la tracción rostral sobre el globo ocular.

Se pinza el nervio óptico con un hemostato curvo y después se corta unos 5mm por detrás del globo ocular.



Una vez que éste se ha eliminado, la órbita se llena con gasas o esponjas quirúrgicas para controlar la hemorragia difusa. La membrana nictitante se sujeta con unas pinzas y se escinde en su base (para incluir la glándula del tercer párpado).



Las glándulas lagrimales habitualmente no se eliminan, pero debe eliminarse.



Con unas tijeras se eliminan los márgenes de los párpados, en una porción de entre 3 y 5 mm. Después de retirar las gasas, la cápsula de Tenon y la conjuntiva se suturan con material absorbible de 4-0 con un patrón continuo.



Finalmente, los párpados se cierran con una sutura simple interrumpida utilizando material de sutura monofilamento no absorbible de 4-0.



(<http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/ojo1/Enucleacion.htm>)

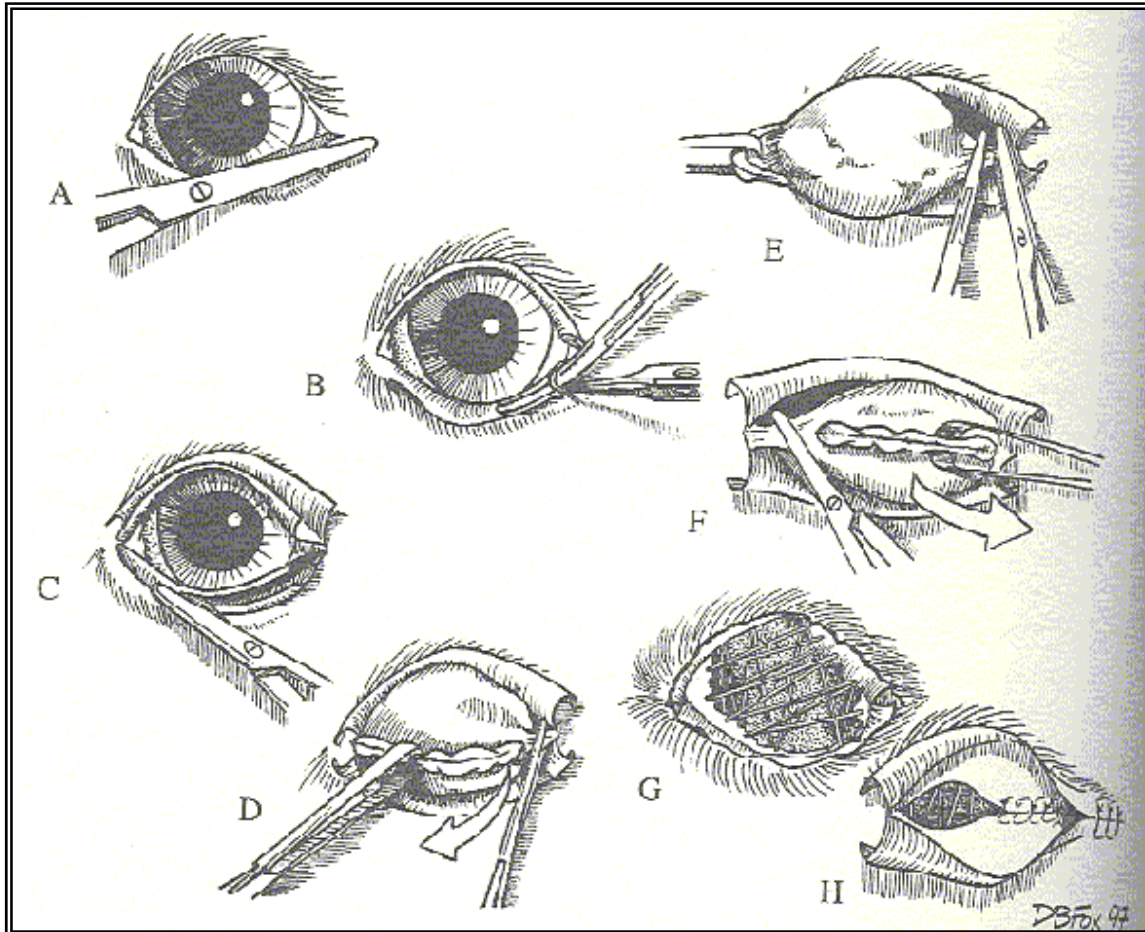
TÉCNICA DE ENUCLEACIÓN MEDIANTE ACCESO TRANSPALPEBRAL

En el acceso transpalpebral, los párpados se suturan juntos con un patrón de sutura continua y se mantienen unidos con una pinza de Allis. Esta técnica previene la comunicación entre la superficie ocular y el contenido orbital, y permite eliminar todos los tejidos conjuntivales. Se realizan dos incisiones elípticas, aproximadamente 5 mm por detrás de los márgenes de los párpados, que se juntan cerca de los cantos medial y lateral. Una disección profunda permite la identificación de la conjuntiva bulbar y una tracción hacia delante de los párpados ayudará en la disección de la conjuntiva hasta que la esclerótica aparezca en el limbo. La posterior disección y eliminación del globo ocular sigue el mismo procedimiento que el descrito para el acceso subconjuntival.

TÉCNICA DE ENUCLEACIÓN LATERAL

La técnica de enucleación lateral es ventajosa en razas dolicocefalas y con órbitas profundas. La ventaja consiste en que ofrece una mejor visualización de las estructuras orbitarias profundas desde un punto estratégico lateral, que elimina el dilema de cortar a ciegas el nervio óptico. Se empieza practicando una cantotomía lateral (A) y en la superficie incidida del canto lateral se insertan pinzas hemostáticas curvas y finas o una tijera Metzenbaum. Usando disección roma, dirigida de lateral a

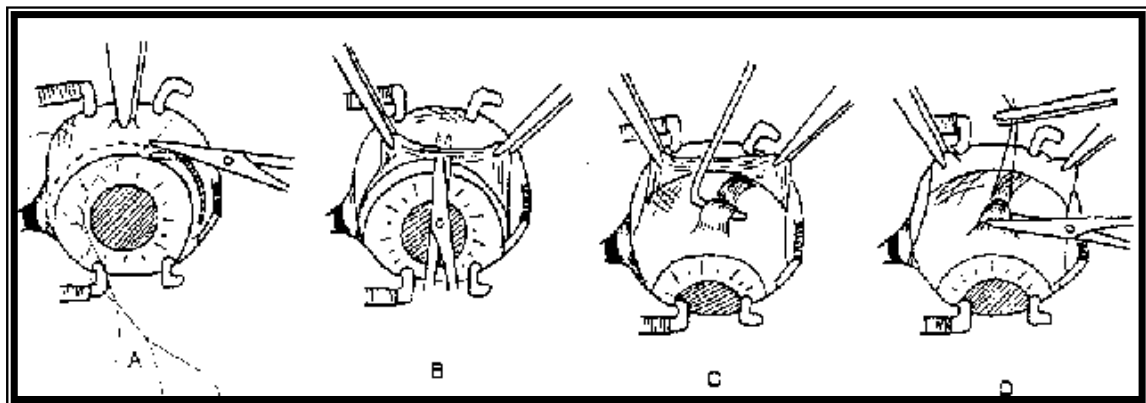
medial, se establece un plano de separación (o túnel) entre la capa orbicular de la piel del párpado superior y la conjuntiva tarsal (B).



Las tijeras o pinzas hemostáticas se abren paralelas al plano del párpado. La disección roma se continúa hacia el canto medial tanto como sea posible y se repite en el párpado inferior. Con tijera curva de Metzenbaum o de enucleación se incide entonces en la capa orbicular de la piel circunferencialmente para separarla de la capa tarsoconjuntival (C). A continuación se lleva a cabo la aposición de los bordes palpebrales superior e inferior empleando dos pares de pinzas tisulares de Allis. Estas pinzas se retraen medialmente durante el resto del procedimiento para facilitar la identificación y sección del tendón del canto lateral y la disección de la órbita caudal (D). La disección afilada se prosigue fuera de la cápsula de Tenon hacia la porción posterior del globo ocular, seccionando las aponeurosis de los músculos

extraoculares con tijera. El nervio óptico se puede pinzar con clamp o ligar antes de cortarlo caudal al clamp o a la ligadura. Debido a lo limitado del espacio para instrumentos quirúrgicos, se retiran las pinzas hemostáticas y se secciona el nervio óptico a través del tejido aplastado (E). La fascia orbitaria medial y el tendón del canto medial permanecen intactos, facilitando la rotación hacia fuera del globo ocular posterior y la disección circunferencial profunda de la órbita desde el punto quirúrgico estratégico lateral. Se separa entonces el tendón del canto medial de su inserción orbitaria y se incide la fascia de la órbita rostromedial para extraer en bloque de la órbita el globo ocular, la conjuntiva, la glándula lagrimal orbitaria y los bordes palpebrales (F); a continuación se extirpa la membrana nictitante. En la periórbita se coloca una sutura no absorbible abarcando la órbita anoftálmica (G). Externamente se cierra igual que en los otros tipos de enucleaciones.

ENUCLEACIÓN DEL GLOBO OCULAR PRESERVANDO LOS MÚSCULOS, LA CÁPSULA DE TENÓN Y LA CONJUNTIVA.



A- La conjuntiva se secciona alrededor del limbo y se diseca.

B- Se secciona y se diseca la cápsula de Tenon.

C- Se identifican individualmente los músculos oculares, levantándolos con un asa adecuada.

D- Los músculos se ligan y se seccionan a nivel de su inserción. Se liga el pedículo y se secciona por encima de la ligadura, extirpando el globo ocular. Se coloca una prótesis y sobre ella se suturan los músculos. Se suturan independientemente la conjuntiva y la cápsula de Tenon.

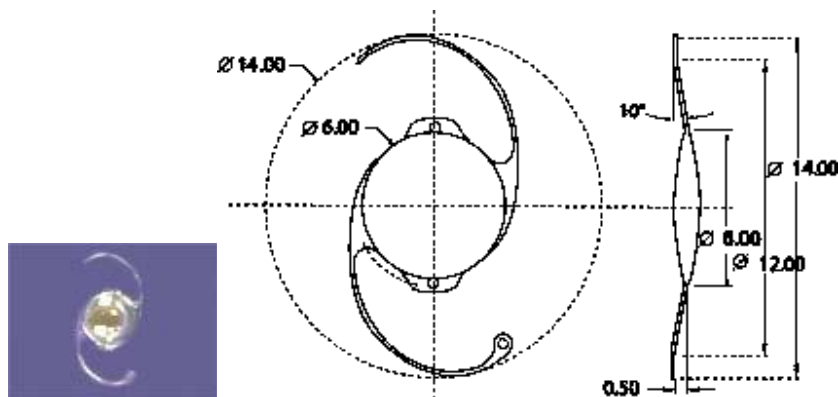
<http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/ojo1/Enucleacion.htm>

LENTES INTRAOCULARES

Todos los lentes tienen una dioptría de 41

Rígidos en PMMA

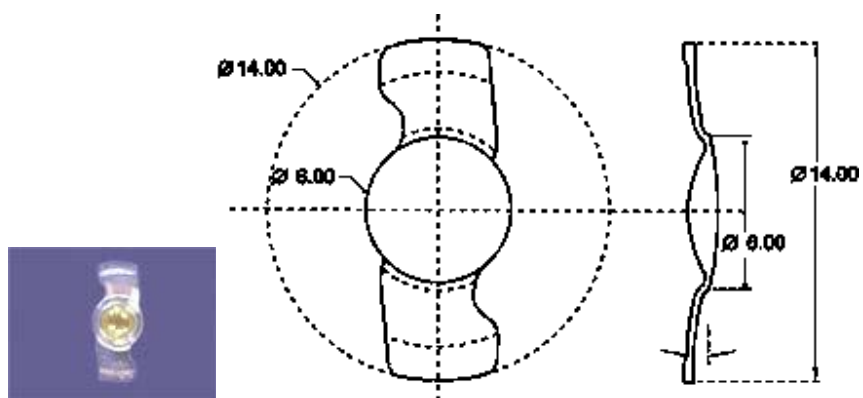
Canilens



- hápticos angulados en C, de 10°
- Longitud total 14, 15 o 16 mm
- Óptica de 6 mm

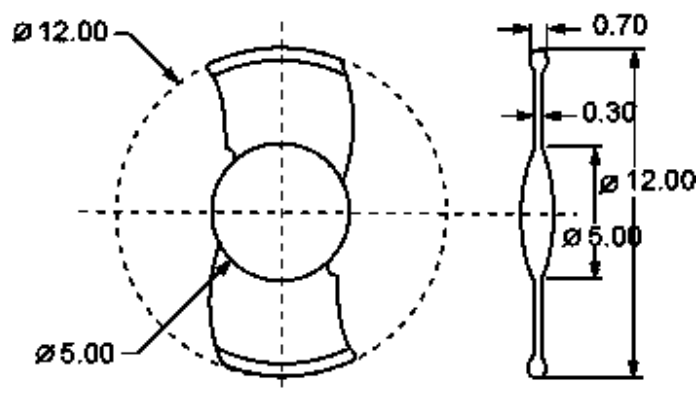
Lentes plegables en acrílico

PFI 14 SE



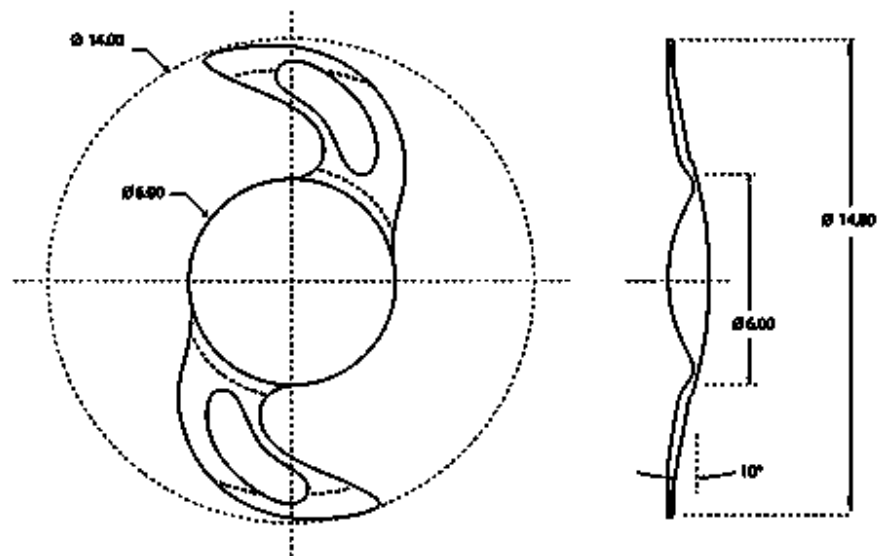
- Hápticos planos
- Longitud total 14 mm
- Óptica de 6 mm

PFI 2000



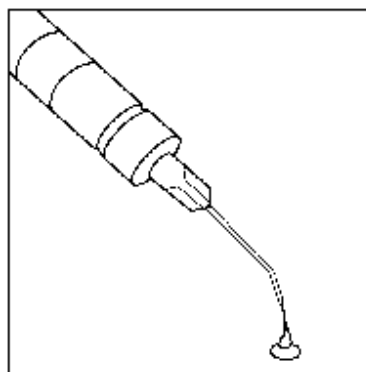
- Hápticos planos
- Longitud total 12 mm
- Óptica de 5 mm

C DOG SE



- hápticos angulados en C, de 10°
- Longitud total 14 mm
- Óptica de 6 mm
- Bordes cuadrados

CANIVISX 2 ml



SOLUCIÓN VISCOELÁSTICA PARA USO INTRAOCULAR.

Jeringa por 2 ml ideal para la cirugía del ojo del animal. El volumen es suficiente para una cirugía de la catarata bilateral.

Tolerancia óptima.

Fácil de quitar después de usar.

A utilizar sobre todo para la cirugía del glaucoma, de la catarata, implantes de córnea y traumatología.

1 % hyaluronato de sodio

Viscosidad : (205°C ; 0.15-1) 180 000 mPa.s

Índice de pseudoplasticidad : 1500

Jeringa : 27 g

Volumen de la Jeringa : 2 ml

Biocompatibilidad garantizada por la conformidad a las normas ISO / 0993

<http://www.dioptrix.com/espagnol/intra.htm#P2> fecha de consulta 27/10/05