

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**



“Glaucoma canino”

POR

MIGUEL ANGEL HERNANDEZ CERVANTES

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

FEBRERO 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

“Glaucoma canino”

Por:

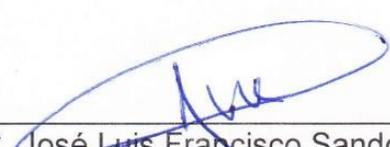
MIGUEL ANGEL HERNANDEZ CERVANTES

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

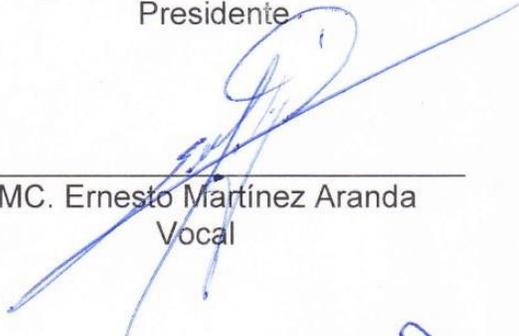
Aprobada por:



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Presidente



MVZ. Diana Elizabeth Salazar Nevarez
Vocal



MC. Ernesto Martínez Aranda
Vocal



MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso
Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Febrero 2020



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

“Glaucoma canino”

Por:

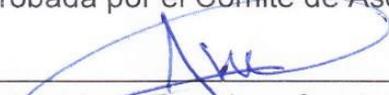
MIGUEL ANGEL HERNANDEZ CERVANTES

MONOGRAFÍA

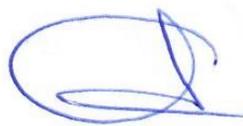
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



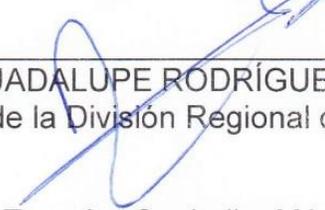
MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Asesor Principal



MVZ. Diana Elizabeth Salazar Nevarez
Coasesor



MC. Ernesto Martínez Aranda
Coasesor



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Febrero 2020



AGRADECIMIENTOS

Principalmente a mi familia América Yadira Cervantes Hernandez, Francisco Salvarrey y Héctor Abraham Hernandez Cervantes por darme todo su apoyo y cariño a lo largo de toda mi vida.

Agradezco a todos mis profesores que me dieron sus conocimientos y me apoyaron durante toda mi estadía en la UAAAN.

A mi asesor de tesis el M.C José Luis Francisco Sandoval Elías por guiarme a lo largo de la realización de este trabajo y por transmitir todos sus conocimientos en mí.

A mis amigos M.V.Z Arturo Esquivel, M.V.Z Juan Francisco Lugo Zamora, M.V.Z Juan Carlos Lugo García, M.V.Z José Luis Ramírez y Enrique Moreno Pedraza que me apoyaron en todo momento a lo largo de la práctica profesional. Gracias por su amistad.

A mi hija Valeria Alexandra y a Valeria por siempre recibirme en casa con una sonrisa.

Y a todas las personas que contribuyeron en la realización de este trabajo y me ayudaron a que este sueño fuera posible.

DEDICATORIA

Agradezco primeramente a Dios por haberme guiado a lo largo de mi existencia y por haber sido el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Me van a faltar páginas para agradecer a las dos personas más importantes en mi vida que sin duda merecen completamente mi admiración y respeto, a mi madre América Yadira Cervantes Hernandez por luchar a mi lado y atravesar las dificultades y carencias que atravesamos en su momento por escucharme y siempre darme el mejor de los consejos, por tomar de mi mano y levantarme en cada tropiezo y a mi abuelita la maestra Rosa María Hernandez Leyva que con su arduo esfuerzo me ayudaron a culminar mis estudios y mi carrera universitaria, me dieron el apoyo suficiente para no decaer aun cuando todo parecía complicado e imposible. Gracias por ser las principales promotoras de mis sueños y de mis ganas por superarme como persona, por todo su amor por confiar y creer en mis expectativas y sobre todos por los consejos que me han brindado desde siempre. ¡Gracias infinitas! Las amo con todo mi corazón y aunque mi abuelita ya está en el cielo sé que desde donde está ella estará súper orgullosa y festejando conmigo este logro tan importante sé que nos volveremos a ver algún día, tal vez más pronto de lo que imaginamos y sin duda alguna esta dedicatoria es totalmente en su honor a estas dos personas que se encargaron de criar a un hombre de bien, por esto y muchas cosas más ¡Gracias!

También me gustaría dedicarle este trabajo a quien el día de hoy se merece toda mi admiración y respeto ganándose a pulso que yo lo llame papa el Sr. Francisco Salvarrey Pérez, que con sus palabras me hace sentir orgulloso de lo que soy y de todo lo que he llegado a ser hasta el momento, me motivó a culminar mis estudios aun cuando supo que estaba a punto de convertirme en papá. Te agradezco no solo por estar presente aportando buenas cosas a mi vida, sino por los grandes lotes de felicidad y de diversas emociones que siempre haz causado en mí y en nuestra familia. Este triunfo también te lo debo a ti. Gracias por siempre estar ahí.

A quien en su momento llegara a ocupar una labor muy similar quien nos apoyó y nos cuidó a mi hermano y a mí como si fuéramos sus propios hijos quien realizaría cosas tan hermosas por nosotros de las cuales nunca me olvidare al Sr. José Luis Hernandez Hernandez, mi tío quien en todo momento y eso me queda claro estará y está ahí cuando más lo necesito mil gracias por todo.

A mi hermano menor Héctor Abraham que como siempre se lo dije gracias a el soy lo que soy, porque me esforcé por ser su mejor ejemplo porque me motivo a ser una persona de bien para poder guiarlo y cuidarlo por siempre y me encargare de que así sea espero y culmines tus estudios y si no es así, te conviertas en una persona de bien y aproveches todas tus cualidades y las utilices al máximo para superarte muchas gracias hermano te amo.

También quiero dedicarle este trabajo a mi hija Alexandra que sin duda alguna y desde el primer momento que supe que ya venía en camino ha sido mi motor para seguir adelante, en el trabajo y en mis estudios, por motivarme y por brindarme su amor. Gracias a ti se puede demostrar que un hijo no es impedimento para llegar lejos, has sido mi fortaleza desde que supe que venías en camino, te amo y te seguiré amando todos los días de mi vida espero guiarte y acompañarte en cada uno de tus logros, librando juntos cada batalla, cada reto o dificultad que se te ponga enfrente, dándote mi vida entera para lograr tu felicidad. Te amo Alexandra.

Y por último y no menos importante a mi Sra. Valeria que ha estado conmigo desde el inicio de esta aventura, quien me apoyó y alentó para continuar aun cuando parecía que me iba a rendir. Gracias por brindarme tu cariño, tu paciencia, pero sobre todo gracias por tu compañía, por esforzarte para que nada nos haga falta. Este logro también es para ti, por apoyar mis sueños y ayudarme a concluirlos, por siempre darte el tiempo para ayudarme y que, a través de tus consejos, de tu amor y paciencia me ayudaste a concluir esta meta. Sé que juntos llegaremos lejos. Te Amo ♥

RESUMEN

El glaucoma es un exceso de líquido intraocular, en las zonas internas del ojo.

Las estructuras internas del ojo sintetizan continuamente fluidos, de una manera muy lenta y que posteriormente son drenados. Cuando se padece glaucoma esta síntesis de fluidos se da de una manera excesiva y no hay tiempo suficiente para eliminarlo.

Esto causa un aumento importante de la presión intraocular y este aumento de la presión causa cambios degenerativos en el nervio óptico y la retina, puede incluso llegar a causar ceguera.

El glaucoma puede darse de manera hereditaria o bien de manera secundaria, es decir, causado por otra enfermedad. En este segundo caso tanto el tratamiento como el pronóstico suelen ser mejores. El glaucoma puede ser agudo o crónico.

PALABRAS CLAVES: Glaucoma canino, Anatomía del ojo canino, Glaucoma primario, Glaucoma secundario, Tratamiento.

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iv
INDICE GENERAL	v
INDICE DE FIGURAS.....	vii

I.- INTRODUCCIÓN

Objetivos.....	3
----------------	---

II.- REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Anatomía del ojo canino.....	3
2.1.1 Párpados.....	3
2.1.2 Conjuntiva.....	4
2.1.3 Tercer párpado.....	4
2.1.4 Cornea.....	5
2.1.5 Esclerótica.....	6
2.1.6 Úvea.....	6
2.1.7 Iris.....	7
2.1.8Cristalino.....	7
2.1.9 Humor Vítreo.....	8
2.1.10 Retina.....	9
2.1.11 Humor Acuoso.....	10
2.2.1 Glaucoma.....	12
2.2.2 Patogenia.....	12
2.2.3 Fisiopatología.....	13
2.2.4 Fisiología y dinámica del humor acuoso: regulación de la presión intraocular.....	14
2.3 clasificación del glaucoma.....	15
2.3.2 Tipos de glaucoma.....	19

2.4 Diagnóstico del galucoma.....	20
2.4.1 Tonometria.....	22
2.4.2 Gonioscopia.....	23
2.5 Tratamiento.....	27
V.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	39
VI.- LITERATURA CITADA.....	40

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Párpados que componen al ojo canino.....	3
Figura 2.- Conjuntiva del ojo canino.....	4
Figura 3.- Tercer párpado del ojo canino.....	5
Figura 4.- Cornea del ojo canino.....	5
Figura 5 Esclerótica del ojo canino.....	6
Figura 6.- Úvea del ojo canino.....	7
Figura 7.- Cristalino del ojo canino.....	8
Figura 8.- Humor Vítreo del ojo canino.....	9
Figura 9.- Retina del ojo canino.....	10
Figura 10.- Humor Acuoso del ojo canino.....	11
Figura 11.- Partes del ojo involucradas en la producción y eliminación del Humor Acuoso.....	15

I.INTRODUCCIÓN

Las afecciones oculares en los animales a menudo provocan respuestas emocionales por parte de sus propietarios que inducen una pronta solicitud de atención profesional al Veterinario (Ring 2004). La visión del perro es un sentido de primordial importancia ya que es fundamental para poner en relación al individuo con el medio ambiente donde se desenvuelve y por la integración y procesamiento de datos que se realizan en el Sistema Nervioso Central dotándolo de la capacidad de respuesta adecuada en cada situación (Molleda 2009).

El humor acuoso es un líquido cristalino que se encuentra en las cámaras anterior y posterior del ojo (Cunningham y Klein 2009). Se produce en el cuerpo ciliar por procesos activos, pasivos y la acción de la anhidrasa carbónica, la cual cataliza la formación de dióxido de carbono, dejando que los iones bicarbonato de carga negativa pasen al humor acuoso. Los iones de sodio y cloro, se bombean activamente a través de la membrana hasta la cámara posterior arrastrando pasivamente agua según su gradiente de concentración. Los procesos pasivos corresponden a difusión y ultrafiltración. Las sustancias liposolubles corresponden al proceso de difusión, las cuales pasan al humor acuoso atravesando la membrana celular del epitelio ciliar de forma proporcional a su gradiente de concentración a ambos lados de dicha membrana. La ultrafiltración corresponde al paso de agua y sustancias hidrosolubles a través de microporos de la membrana celular en respuesta de un gradiente osmótico (Miller 2009).

El glaucoma es una enfermedad crónica, evolutiva y muy grave, ya que su curso natural es la ceguera. De hecho, es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo, pues se estima que 66,8 millones de personas tienen glaucoma de los que 6,7 millones presentan ceguera bilateral por esta causa. En el presente trabajo, los autores abordan la patogenia, diagnóstico y tratamiento de los diferentes tipos de glaucoma.

El glaucoma es una de las principales causas de ceguera en los animales de compañía. Este proceso patológico es el resultado de una neuropatía óptica (NO) en la que se produce la destrucción progresiva de las células ganglionares de la

retina y de sus axones, la excavación de la cabeza del nervio óptico y la reducción progresiva de la visión, hasta la ceguera. En los animales, el aumento de la presión intraocular (PIO) es el primer factor de riesgo para padecer glaucoma.

Hay que distinguir entre glaucoma e hipertensión ocular, correspondiendo esta última a un aumento transitorio y reversible de la PIO, como puede ocurrir en horas posteriores a la cirugía de cataratas. La definición de glaucoma ha ido evolucionando gracias a los estudios realizados en medicina humana, donde se observan glaucomas con PIO elevada y otros con PIO normal; por lo que el daño progresivo del NO, puede deberse a picos de hipertensión que no hayan sido registrados, unidos a los efectos circulatorios y excitotóxicos que repercuten sobre la retina y el nervio óptico (Regueiro, *et al.*, 2001)

Se hará hincapié en la importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad, como identificarla por la aparición de signos clínicos o a través de los medios diagnósticos disponibles, y por último haremos un planteamiento médico-quirúrgico para manejar esta afección ocular, tan difícil de controlar, causante de la pérdida de la visión de muchos ojos a lo largo del año.

El objetivo del tratamiento del glaucoma es preservar la visión, protegiendo la funcionalidad del nervio óptico. Hay que tener en cuenta que la elección del tratamiento depende de la capacidad visual del ojo afectado. En los casos agudos la ceguera puede ser reversible, por lo que la PIO debe reducirse de forma urgente con el fin de que no siga lesionando la retina y el nervio óptico. El propietario debe saber que el pronóstico a largo plazo de un ojo glaucomatoso es malo (González y Rodríguez 2003).

1.1 Objetivos

El objetivo del presente documento es analizar la información disponible en relación a las causas del glaucoma canino y la prevención del mismo.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Anatomía del ojo canino

El ojo canino está compuesto por estructuras diversas las cuales se encargan de la protección, acomodamiento, nutrición y percepción de la luz para poder enfocar la imagen de algún ente visual (Slatter, 1992).

2.1.1 Párpados

Los párpados son pliegues situados delante del globo ocular, que continúan con la piel de la cara. Cumplen múltiples funciones, pero fundamentalmente protegen al ojo secretando parte de la película precorneal y distribuyen e impulsan la lágrima al sistema de drenaje lagrimal. En el párpado superior aparecen unos cilios llamados pestañas que no existen en el párpado inferior.

Los puntos lagrimales se ubican en la superficie interna de los párpados a unos 3 o 4 mm del canto medial (Kirk *et al.*, 1989).



http://ciberconta.unizar.es/CIRUGIAVETERINARIA/CursosPostGrado/Oftalmologia_Basica/Temas/Tema_2/Tema2_00_Normal_01Aspecto.htm?fbclid=IwAR22qXVG-WU1lByLMLtjBUJmN9uNHp8D2D9A2kct6Cdw4G4O7RxFUffUveA

Figura 1. Párpados que componen al ojo

2.1.2 Conjuntiva

La conjuntiva está compuesta de dos porciones adyacentes que son: la conjuntiva palpebral que forma la capa más cercana a los párpados, la cual se extiende hacia el fórnix para luego continuar como conjuntiva bulbar sobre el globo ocular. La función principal de la conjuntiva es la protección del ojo (Magrane, 1971).



<https://es.calameo.com/books/004073266d4036c6d9720?fbclid=IwAR1JKmGltNvi4XooMIAFDelvO6J-Hlwq3VFGoxJlpDv0G6cCdENVTiVEwVM>

Figura 2. Conjuntiva del ojo canino

2.1.3 Tercer párpado

No cuenta con pelos ni piel que lo cubran, por lo que en ocasiones no suelen relacionarlo con un párpado. Tampoco posee músculos, se encuentra en el ángulo medial (cerca de la nariz y debajo del párpado inferior) y aparece sólo cuando es estrictamente necesario, como un limpiaparabrisas de un coche. Por lo tanto, su función comenzará cuando el ojo se sienta agredido, como un acto reflejo, y al desaparecer el peligro volverá a su lugar habitual, escondido por debajo del párpado inferior (Ferrini, 2018).

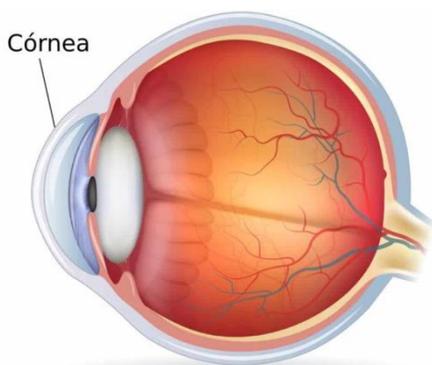


<https://soyunperro.com/el-tercer-parpado/?fbclid=IwAR18Q78bkePzdON4-X9gTMJHxpZro6Sxqsm9Hik49nxHgY4QsBQoziitNxU>

Figura 3. Tercer parpado del ojo canino

2.1.4 Cornea

La córnea es una estructura lisa, avascular y transparente que forma parte de la túnica fibrosa y se sitúa en la parte más anterior del globo ocular. Entre sus principales funciones cabe destacar proporcionar soporte a las estructuras intraoculares y refractar y transmitir la luz. En el perro, el poder dióptrico de la córnea es de 40-42 dioptrías, y su forma es ligeramente elíptica (Coyo *et al.*, 2017)



<https://areaoftalmologica.com/terminos-de-oftalmologia/cornea/?fbclid=IwAR0SADYzFifsGqJWtZNYzg3XRKnXLOcDATXQ3MMctizM5LRJDT3zn9aA044>

Figura 4. Cornea del ojo canino

2.1.5 Esclerótica

La esclerótica es la porción más grande de la túnica fibrosa del ojo. Posee tres capas: la epiesclerótica, la esclerótica propia y la lámina fusca.

La epiesclerótica es una membrana colagenosa e hipervascularizada, cuya función es unir la cápsula de Tenon a la esclerótica, la esclerótica propia está compuesta por fibras de colágeno y fibroblastos; la lámina fusca es la zona de transición entre la esclerótica y las capas externas de la úvea o túnica vascular (Slatter, 1992) (Severin 1991).

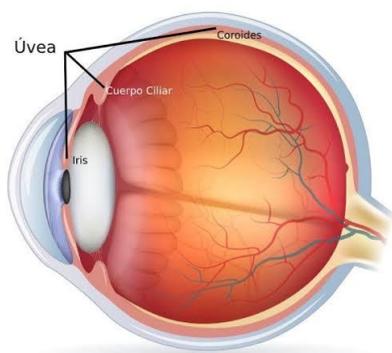


https://www.drdefin.com/la-esclerotica/?fbclid=IwAR2_1B9EMyCXzg4Uuy-b-kJuNBLlqBSszPYjxXXAZWRVcKpffsrUcOEQ7dU

Figura 5. Esclerótica del ojo canino

2.1.6 Úvea

La úvea forma la túnica vascular del ojo y cuenta con tres partes: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. El iris es la parte más externa del tracto uveal o túnica vascular. Divide el compartimiento ocular en cámaras anterior y posterior, las cuales se comunican a través de la pupila. El iris controla la cantidad de luz que ingresa al ojo mediante la modificación del tamaño pupilar. La reducción del tamaño pupilar también incrementa el campo para los objetos cercanos y reduce las aberraciones ópticas (Peterson-Jones *et al.*, 1999).



https://areaoftalmologica.com/terminos-de-oftalmologia/uvea/?fbclid=IwAR0VGPC_3dOOG79bF7WBTJcQQn8ZFHVgCWLYWMgGC0YOO0ew4dJvdTTHh4I

Figura 6. Úvea del ojo canino

2.1.7 Iris

El iris es la parte más externa del tracto uveal o túnica vascular. Divide el compartimiento ocular en cámaras anterior y posterior, las cuales se comunican a través de la pupila. El iris controla la cantidad de luz que ingresa al ojo mediante la modificación del tamaño pupilar. La reducción del tamaño pupilar también incrementa el campo para los objetos cercanos y reduce las aberraciones ópticas (Peterson-Jones *et al*, 1999; Slatter, 1992).

2.1.8 Cristalino

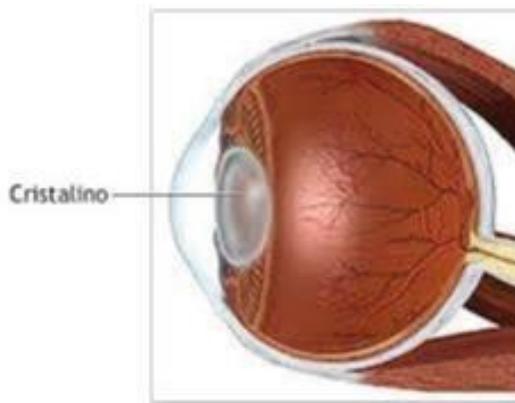
Es una estructura transparente de forma esférica en contacto con la cara posterior del iris. El cristalino y el iris separan las tres cámaras que podemos contar en el ojo:

-cámara anterior: delimitada por la cara anterior del iris y la córnea.

-cámara posterior: delimitada anteriormente por el iris y posteriormente por la cápsula anterior del cristalino.

-cámara vítrea: es la más grande. Está llena de humor vítreo (98% agua y 2% mucopolisacáridos).

El cristalino es un cuerpo 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, que tiene numerosas irregularidades donde se adhieren las fibras zonulares (López, 2000)

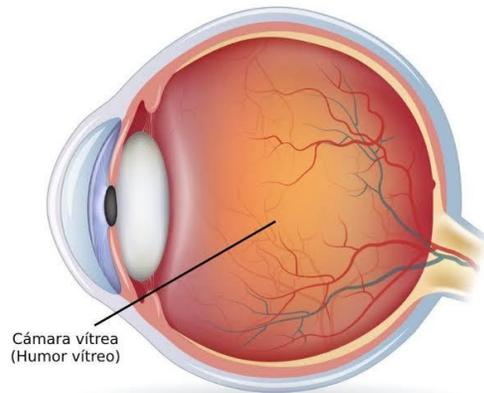


https://www.ecured.cu/Cristalino?fbclid=IwAR2aOMrzSKYIEPtQXDihO2z_SVWfZmz_VYItq9akdhNwCOjYeNUgA1uaM

Figura 7. Cristalino del ojo canino

2.1.9 Humor Vítreo

El cuerpo o humor vítreo ocupa casi tres cuartas partes del volumen ocular. El humor vítreo es un gel complejo formado por agua en un 99 % y por fibrillas de colágeno, células hialocitos y mucopolisacáridos. Debido a su estructura simple y a la carencia de irrigación vascular y linfática, el nivel de reacción del cuerpo vítreo se limita a licuefacción en respuesta a muchos estímulos, cicatrización después de la inflamación de los tejidos circundantes y neovascularización a partir de una retina inflamada (Kirk *et al.*, 1989) (Slatter, 1992).

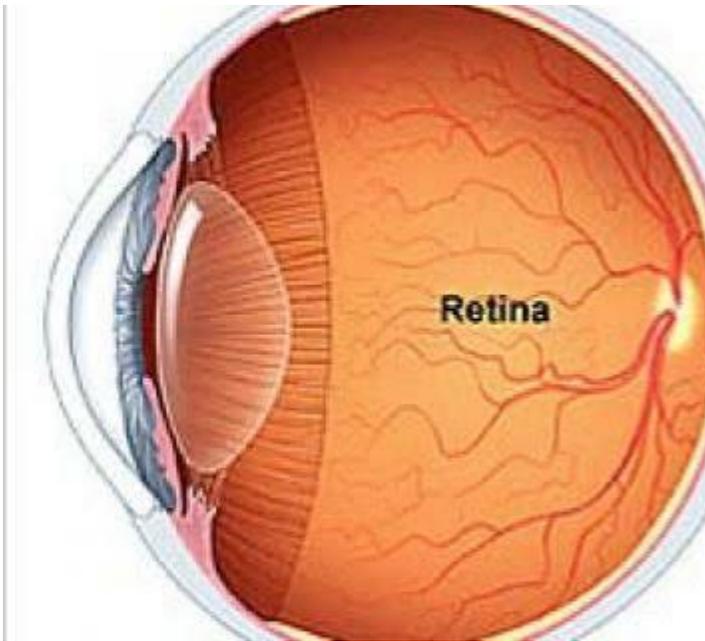


<https://areaoftalmologica.com/terminos-de-oftalmologia/humor-vitreo/?fbclid=IwAR2kGBydPWn-6CleMJ6V6L8MPJTEDfy1k6PhzE7FHCEPnojOSIpP6I51DqI>

Figura 8. Humor Vítreo del ojo canino

2.1.10 Retina

Es una membrana delgada, delicada y transparente, la cual se conecta con la corteza visual a través del nervio óptico mediante el quiasma óptico, cintillas ópticas y el cuerpo geniculado lateral. Los fotorreceptores de la retina son una capa compleja de células especializadas: los bastones y conos, los cuales contienen fotopigmentos que producen energía química ante la exposición lumínica. Esta energía se convierte en energía eléctrica que es transmitida hasta la corteza visual para la interpretación de la visión (Kirk *et al.*, 1989; Peterson-Jones *et al.*, 1999).



<https://ioamadrid.com/problema-de-vision/vitreo-retina?fbclid=IwAR3LWbE4RIA53GXZSLqRZd-NG5RrFE7E51ZjRw0DDB0SyLK1-DQShWbXkTo>

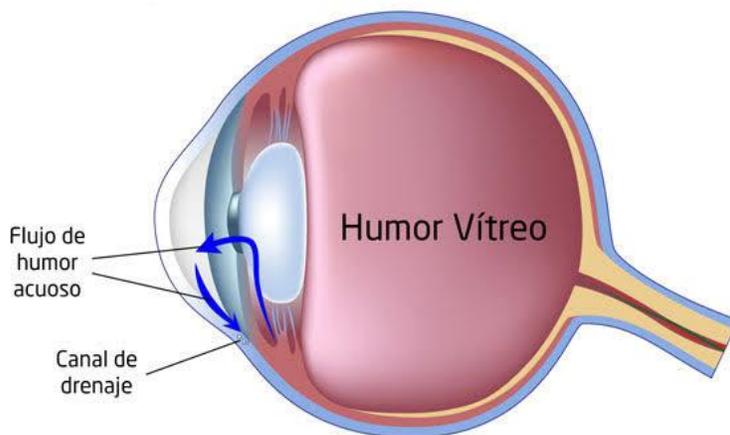
Figura 9. Retina del ojo canino

2.1.11 Humor Acuoso

Agentes que reducen la producción de humor acuoso: Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IACs): Reducen la producción de humor acuoso hasta un 50% en 40-50 minutos tras su administración (González y Rodríguez 2003, Ramírez 2007). Se prefiere los IACs tópicos en vez de los sistémicos por la mayor cantidad de efectos secundarios de éstos (Martin 2009), los cuales son: diuresis, disturbios gastrointestinales, hipopotasemia y acidosis metabólica (Lau-Choleón 2002, Pinto y col 2007, Ford y Mazaferro 17 2007, Willis 2004, Ramírez 2007, Martin 2009). Estos

efectos secundarios desaparecen después de 12-24 horas de su administración (Wilkie 2000, Van der woerd 2001, Martin 2009, Turner 2010).

El humor acuoso es un líquido claro que carece de células y proteínas, el cual se forma por un proceso pasivo y por una secreción activa del epitelio que cubre el cuerpo ciliar. Este líquido da rigidez, volumen y forma al globo ocular. El flujo constante del humor acuoso supe de nutrientes a la córnea avascular y al cristalino, también remueve los desechos metabólicos. El nivel de producción del humor acuoso debe ser igual a su nivel de salida, de manera que la presión intraocular se mantenga a un nivel relativamente constante y además mantenga los niveles de refracción de los ojos en posición normal. El grado de formación del humor acuoso dentro del tejido estromal ciliar depende de la presión sanguínea arterial ciliar, que es igual a la presión intraocular y facilita el flujo hacia el capilar ciliar y la pared capilar (Morgan, 1999).



<https://www.rahhal.com/blog/que-es-la-presion-ocular/?fbclid=IwAR35uRnpdswfX0Bz3LHX5FiBOlws-L13t813HRPonHILjxcTaTnSLnS7To>

Figura 10. Humor Acuoso del ojo canino

2.2.1 Glaucoma

El glaucoma es el aumento de la presión intraocular: Está determinada por el balance entre la producción y el drenaje de humor acuoso (Khaw y col 2004, Ramírez 2007). El glaucoma está incluido en el grupo de enfermedades que manifiestan en común un nivel incrementado de presión intraocular originando daño tisular por lesiones en el nervio óptico. En la mayoría de los casos el glaucoma es causado por obstrucción o estenosis de las vías de salida del humor acuoso provocando deterioro de la visión (Brooks, 1990) (Gwin, 1981).

2.2.2 Patogenia

El glaucoma puede clasificarse según la existencia de obstrucción en el sistema de drenaje del humor acuoso, como glaucoma de ángulo abierto o de ángulo cerrado. Además, puede subdividirse según su etiología en primario o secundario. El principal sistema de drenaje del ojo (sistema convencional) se localiza en el ángulo de la cámara anterior y se encarga del 83-96% de este drenaje en condiciones normales. Consiste en el flujo de humor acuoso a través de la malla trabecular, el canal de Schlemm, los canales intraesclerales y las venas episclerales y conjuntivales. En el glaucoma de ángulo abierto con aumento de la presión intraocular, la elevación de la tensión se debe a que el drenaje es inadecuado, a pesar de que el ángulo iridocorneal se mantiene abierto y parece relativamente normal en la exploración gonioscópica. En el glaucoma de ángulo cerrado, el aumento de la presión intraocular se produce cuando el drenaje normal del humor acuoso disminuye en grado suficiente por una obstrucción física del iris periférico. Las vías secundarias (alternativas) de drenaje del humor acuoso, también conocidas como sistema de drenaje uveoscleral, eliminan el 5-15% del humor acuoso formado. Consiste en la salida de humor acuoso a través de la cara anterior del cuerpo ciliar y los músculos ciliares hasta alcanzar el espacio supracoroideo (ej., entre la coroides y la esclera), en el que abandona finalmente el ojo a través de canales esclerales. Cuando el drenaje del humor acuoso no es el correcto, en la cámara anterior del ojo se produce un aumento de presión, que se transmite a la

cámara posterior (humor vítreo) produciendo una disminución del flujo sanguíneo retiniano. Esto, a su vez, provoca una mala irrigación arterial de la papila óptica que se traduce en una degeneración progresiva de las fibras del nervio óptico y, por tanto, en una ceguera progresiva (Lora, *et al.*, 2005).

2.2.3 Fisiopatología

Los axones de las células ganglionares que conforman el NO abandonan el globo ocular atravesando una porción porosa de la esclera que se llama lámina cribosa. La lámina cribosa les proporciona soporte biomecánico, protegiéndole de las compresiones.

El flujo sanguíneo en la retina y en la cabeza del NO está autorregulado, por lo que reducciones moderadas de la perfusión tisular son compensadas por este mecanismo, previniendo la isquemia. Gracias a este mecanismo, aumentos moderados de la PIO, sólo tienen efectos menores en la vascularización de la retina y el NO.

Así, con la crisis inicial de hipertensión en el glaucoma, se produce una compresión mecánica a nivel de la lámina cribosa y una isquemia por fallo de la autorregulación. Cuando la transmisión sináptica se obstruye a nivel de la lámina cribosa, puede causar la muerte de las células ganglionares. Al destruirse éstas, se libera el glutamato almacenado provocando más lesión celular. De esta forma, las células ganglionares que no se habían dañado en un inicio del aumento de la PIO, acaban dañándose por el exceso de glutamato extracelular, liberando así más glutamato y provocando de forma progresiva la muerte de las células vecinas, como un efecto dominó que permite la propagación del daño tisular de forma independiente a la PIO. Este fenómeno se conoce con el término de excitotoxicidad. Además, como consecuencia de este ambiente tóxico, se produce la acumulación de proteasas y la activación de radicales libres que contribuyen al daño tisular.

Estos mecanismos explican que la sensibilidad del NO a una PIO particular pueda cambiar con el tiempo, al variar la capacidad de autorregulación y la susceptibilidad de las células ganglionares a los aminoácidos tóxicos, con un daño progresivo

aumentando la PIO que previamente eran seguras. Por esta razón, la PIO por sí sola no puede utilizarse para determinar si el glaucoma está presente o no, o si el daño tisular del NO va a ocurrir o a progresar.

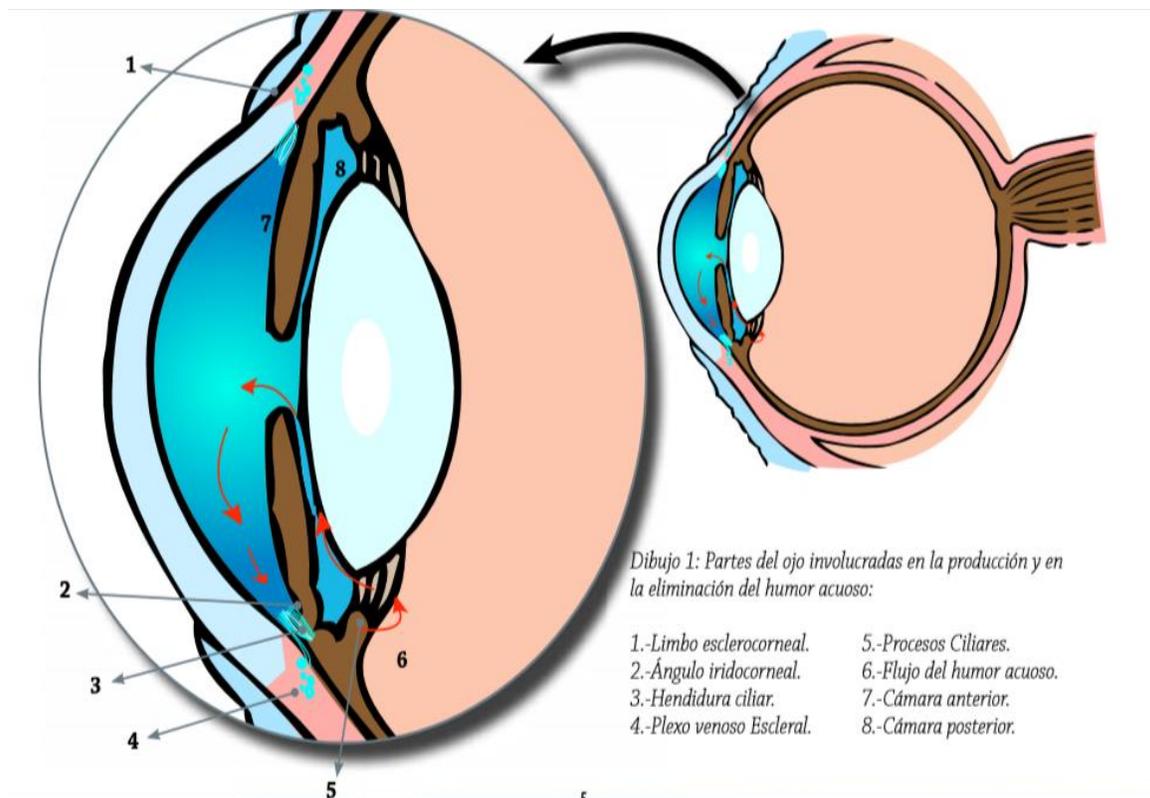
Por lo tanto, debemos tener claro que la neuroprotección debe ser un objetivo igual de importante que el control de la PIO. La neuroprotección consiste en preservar las células ganglionares y los axones que aún no han sido dañados, por los fenómenos desencadenados tras la crisis de glaucoma inicial (Muñoz, *et al.*, 2000).

2.2.4 Fisiología y dinámica del humor acuoso: regulación de la presión intraocular

Arquitectura del ángulo iridocorneal (AIC)

Es importante entender la arquitectura del ángulo iridocorneal (AIC) y la formación del humor acuoso (HA), para comprender el glaucoma y el funcionamiento o no de los fármacos que se utilizan en su tratamiento (figura 11).

El ángulo iridocorneal se extiende desde el limbo esclerocorneal, en su parte anterior, hasta la raíz del iris, en su parte posterior, y sobre toda la circunferencia del globo ocular.



http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/55/cv_55_Glaucoma_pequenos_animales_II.pdf

Figura 11: Partes del ojo involucradas en la producción y eliminación del humor acuoso

2.3 Clasificación del glaucoma

2.3.1 Glaucoma primario y secundario

A. Glaucoma primario:

El aumento de la presión intraocular está asociado a una dificultad del drenaje del humor acuoso por una anomalía de la hendidura ciliar (ángulo estrecho/cerrado, goniodisgénesis, goniodistrofia) y por lo tanto no asociado a otra patología del globo ocular.

Se trata de un glaucoma de origen genético, hereditario y bilateral, aunque hay un desfase en el tiempo entre ambos ojos. Representa un 20% del total de los glaucomas en la especie canina. Existen razas predispuestas y es raro en el gato. En función de la localización de la anomalía, se distinguen de ángulo abierto o de ángulo cerrado (diferenciables con la realización de gonioscopia y ultrasonografía biomicroscópica). OAG (Glaucoma de ángulo abierto): Parece tratarse de una anomalía de los glucosaminoglicanos (goniodistrofia) que forman la red trabecular, dando lugar a una red más compacta que aumenta la resistencia a la filtración del HA. Al principio de la enfermedad la gonioscopia muestra un ángulo de conformación normal, pero con el tiempo se va cerrando, el ojo se hace bupfálmico y el cristalino puede subluxarse.

La prevalencia de este tipo de glaucoma es baja, alrededor de un 3% del total de los glaucomas.

Se trata de un glaucoma crónico, cuyos primeros síntomas aparecen entre los 6 y los 18 meses de edad y que suelen desembocar en ceguera a los 3-4 años.

Las razas predispuestas son el Beagle, Caniche, Sabueso, Elkhound Noruego, Siamés, Birmano y Europeo.

CAG (Glaucoma de ángulo cerrado): Se trata de un glaucoma de aparición aguda y repentina. Se presenta con mucho dolor, pérdida de visión y la bupfalmia puede aparecer en días. Existe un factor predisponente (la anomalía del AIC), pero el glaucoma no se desarrolla hasta que aparece un factor desencadenante (Bloqueo pupilar).

La prevalencia es de alrededor de un 10 -15% del total de los glaucomas. Predisposición mayor de las hembras.

La gonioscopia muestra una o varias de estas anomalías del ángulo iridocorneal (Muy importante realizarla en el ojo contralateral, si la opacidad corneal impide la gonioscopia del ojo afectado):

- Estrechez de la cámara anterior
- Estrechez de la entrada de la hendidura ciliar o longitud del ligamento pectinado
- Displasia del ligamento pectinado o goniodisagénesis.

Las razas predispuestas son el Sharpei, Samoyedo, Dogo Alemán, Cocker Spaniel Americano e Inglés, Basset Hound, Caniche enano, Schnauzer, Husky, Chow Chow, Akita, Boyero de Flandes, y en gatos el Burmés.

Existe un tipo particular de glaucoma primario, llamado glaucoma congénito, que aparece en las primeras semanas o meses de vida y puede ir acompañado de otras anomalías oculares o de otras anomalías sistémicas. Su prevalencia es baja en el perro y la gravedad de la anomalía del ángulo determina que la elevación de la PIO se produzca más tarde o más temprano. En general, se produce un aumento rápido y dramático del tamaño del globo ocular (bftalmia), debido a la alta proporción de elastina en la esclera inmadura. Es genético, pero no necesariamente hereditario.

B. Glaucoma secundario:

Consecuencia directa de otra patología ocular primaria que altera el flujo normal del HA. Representan el 80% de los casos en el perro y casi el 100% en el gato. Generalmente son unilaterales y no hereditarios, aunque algunas de las causas que inician este tipo de glaucomas pueden tener determinación genética en algunas razas. Las causas y los mecanismos por los que se produce el glaucoma secundario son las siguientes:

Uveítis:

- Acúmulo de proteínas y células inflamatorias obstruyendo el AIC
- Sinequias posteriores que dan lugar a un iris bombé. Esto impide el paso del HA de la cámara posterior a la anterior y cierra el AIC
- Goniosinequias: adherencias al AIC.

Hifema:

- Obstrucción del ángulo

- Bloqueo pupilar.

Catarata:

- Uveítis facoinducida

- Catarata intumescente bloqueando la pupila (a menudo en cataratas diabéticas)

- Desplazamientos secundarios del cristalino.

Desplazamiento del cristalino:

- Subluxación: algunas de las fibras que sujetan el cristalino se rompen y otras permanecen intactas. En consecuencia, el cristalino se inclina empujando la raíz del iris hacia delante y cerrando el AIC.

- Luxación anterior: el cristalino en la cámara anterior obstruye el AIC.

- Subluxación/luxación posterior: la alteración en la posición del cristalino, permite el paso de vítreo a la cámara anterior del ojo que obstruye el AIC. El riesgo de glaucomas en este caso es menor que en los anteriores.

Quistes de iris:

Los quistes de iris pueden desplazarse y obstruir el AIC. El Dogo Alemán o el Golden Retriever son razas predispuestas.

Tumor intraocular primario o metástasis:

Puede desplazar la raíz del iris, o infiltrar el ángulo.

Síndrome de dispersión pigmentario:

O glaucoma melanocítico, antes llamado glaucoma pigmentario del Cairn Terrier.

Se caracteriza por la presencia de agregaciones de melanocitos o melanofagos, que se disponen en el ángulo de filtración, la episclera y los tejidos subconjuntivales.

También ha sido descrito en otras razas como el Labrador Retriever y el Boxer. Se

presenta en perros de mediana edad-mayores, de ambos sexos y puede ser uni o bilateral.

Se trata de un glaucoma de evolución lenta, glaucoma crónico (Fiol, *et al.*, 2000).

2.3.2 Tipos de Glaucoma

El glaucoma puede dividirse en glaucoma de ángulo abierto (crónico) y glaucoma de ángulo cerrado (agudo). El glaucoma de ángulo abierto incluye el glaucoma primario, el capsular, el glaucoma

pigmentario, el glaucoma de presión normal y algunos de los glaucomas congénitos y secundarios que pueden ser debidos a traumatismos o enfermedades.

A) Glaucoma de ángulo cerrado Aparece cuando hay una obstrucción brusca, parcial o total de la eliminación del humor acuoso debido a un bloqueo de su vía del drenaje (la trabécula, situada en la periferia del iris). En esta situación el humor acuoso continúa produciéndose y al no poderse eliminar, la presión intraocular aumenta con rapidez lo cual provoca un dolor ocular intenso y un malestar generalizado. El glaucoma de ángulo cerrado es una emergencia médica que requiere tratamiento urgente. Es mucho menos frecuente que el glaucoma de ángulo abierto y representa aproximadamente un 10% de todos los casos de glaucoma.

B) Glaucoma de ángulo abierto Representa aproximadamente un 90% de todos los casos de glaucoma. En este caso, la obstrucción parcial y limitada de la eliminación del humor acuoso en el área del tejido trabecular se acepta como la causa que da origen al incremento de la presión intraocular. El proceso no requiere un tratamiento de urgencia, pero a la larga puede afectar la visión y ocasionar ceguera. Se ha señalado que la isquemia del nervio óptico (falta de aporte sanguíneo) y/o su lesión mecánica son las causas que origina las lesiones glaucomatosas, pudiendo ser ambas consecuencia de la presión intraocular elevada. El glaucoma primario de ángulo abierto es una enfermedad inicialmente asintomática. El campo visual periférico se ve

gradualmente afectado, sin afección aparente del campo de visión central. Por ello, la agudeza visual no se ve perceptiblemente afectada hasta los estadios más avanzados de la enfermedad. El paciente no experimenta dolor ni síntomas de ningún tipo salvo la percepción de una disminución progresiva de la visión, pero en ese momento la lesión estará en un estado avanzado y ya afectará a una proporción elevada de fibras nerviosas del nervio óptico.

C) Glaucoma congénito Es una anomalía del desarrollo del ojo y se trata de una enfermedad grave, aunque muy infrecuente, que en la mayoría de los casos afecta a ambos ojos. En un 40% de los casos se hace patente desde el momento del nacimiento observándose una presión intraocular ya durante la vida intrauterina. En un 55% de los casos la enfermedad se pone de manifiesto antes de los 3 años de vida. La forma menos común es la juvenil, en la que se detecta el aumento de la presión intraocular entre los 3 y los 16 años de edad. En todos los casos existe una alteración de la eliminación del humor acuoso por una malformación de las estructuras del ojo. El tratamiento del glaucoma congénito es quirúrgico (Carretero, 2002).

2.4 Diagnóstico del Glaucoma

El diagnóstico del glaucoma en su fase inicial es difícil, ya que se trata de una enfermedad crónica de inicio insidioso que no presenta síntomas que alerten hasta que la enfermedad está en fase avanzada. La detección precoz del glaucoma es fundamental ya que las lesiones tras el deterioro de la visión son irreversibles pues afectan al nervio óptico. El primer paso para la detección del glaucoma es la medición de la presión intraocular para detectar posibles elevaciones de la misma. Posteriormente pueden realizarse diferentes pruebas para determinar si existen lesiones características de la enfermedad, así como presencia de factores de riesgo

como la edad, antecedentes y otras enfermedades asociadas. Tras el hallazgo de hipertensión intraocular, debe realizarse un examen de campo visual (perimetría) y una observación del nervio óptico en el fondo del ojo (oftalmoscopia).

Es esencial realizar una exploración oftalmológica exhaustiva para efectuar tempranamente el diagnóstico y el tratamiento. El diagnóstico debe incluir la visualización del ángulo iridocorneal mediante un prisma o lente de contacto especial (gonioscopia), la medida de la presión intraocular (tonometría), la exploración del campo visual (campimetría) y, sobre todo, el examen del nervio óptico. Una prueba de detección selectiva de glaucoma basada sólo en la toma de la presión intraocular tiene poca sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo. La visualización del ángulo de la cámara anterior permite diferenciar entre el glaucoma de ángulo abierto y de ángulo cerrado. No obstante, al ser opacos el limbo y la esclera situados por encima, el ángulo sólo puede verse mediante gonioscopia. Si la decisión de tratar el glaucoma se basa sólo en el aumento de la presión intraocular, algunos pacientes con glaucoma de tensión normal se verán privados del tratamiento que precisan, mientras que otros con hipertensión ocular recibirán un tratamiento innecesario de por vida que les puede causar efectos secundarios. Alrededor del 90% de los pacientes con hipertensión ocular nunca desarrollarán glaucoma. Aunque muchas personas con hipertensión ocular pueden tolerar valores tensionales elevados, si la presión intraocular excede de 27-30 mmHg conviene iniciar el tratamiento (Piñero, et al., 2005).

La única manera segura de diagnosticar glaucoma es con un examen ocular completo. Una prueba de glaucoma que sólo verifique la presión en el ojo no es suficiente para detectarlo.

Durante un examen de glaucoma, su oftalmólogo hará lo siguiente: le medirá la presión ocular, revisará el ángulo de drenaje del ojo, examinará el nervio óptico para comprobar que no haya daño, hará una prueba de visión periférica (lateral), le tomará una imagen o medición por computadora del nervio óptico y deberá medir el espesor de la córnea (Boyd,2019)

2.4.1 Tonometría

Existen variaciones cuando se mide la PIO, ya que aumenta con: la edad, por las mañanas, en decúbito dorsal comparado con el decúbito esternal, presión en el cuello, cabeza hacia atrás y elevada, presión en el ojo, mayor agitación del paciente y menor habilidad del clínico, variables patológicas y algunos medicamentos. Además, fluctúa con la raza y varía con diferentes tonómetros (Herrera 2002, Núñez 2002, Pauli y col 2006, Taylor y col 2007, Broadwater y col 2008, Miller 2009, Molleda 2009, Molleda y Suárez 2009, Turner 2010). La gran importancia de esta medida reside esencialmente en el control indirecto del equilibrio fisiológico que debe existir entre la formación y la evacuación del humor acuoso dentro del globo ocular. Cuando este equilibrio se pierde, ya sea por un aumento de la producción o por una disminución de la capacidad de evacuación, se produce un aumento de la PIO, que está sobradamente reconocido como un factor de riesgo para la aparición del glaucoma, una patología del nervio óptico. De hecho, serán otros métodos diagnósticos, como el examen de polo posterior y el campo visual, entre otras múltiples herramientas de diagnóstico avanzadas que permitirán hacer un diagnóstico de glaucoma, siendo la PIO apenas un factor de riesgo, a veces un indicador para sospechar la presencia de la enfermedad, y casi siempre usado para controlar su progresión y efectividad de la terapéutica farmacológica, pero no para confirmar o descartar su presencia (González, 2006).

Tonometría de aplanación: Mide la fuerza necesaria para aplanar la córnea en un área determinada, cuyo tamaño es de 18 x 2 mm, la superficie de contacto corneal mide 3,22 mm de diámetro, con una zona central que recoge la medición, está cubierta con una membrana de látex intercambiable (Molleda 2009).

Se realiza con el uso de anestesia tópica mientras el perro está inmovilizado (Geratt 2002), posteriormente se realizan 3 a 6 toques suaves con la superficie de contacto, posicionada perpendicular al área central de la córnea, obteniéndose de forma automática los valores de la PIO, valores obtenidos entre 5,10 y 20%, siendo considerada como medida correcta, aquella cuyo promedio indique una varianza de 5 % (Wilkie 2000, Van der woerd 2001, Núñez 2002, González y Rodríguez 2003,

Martin 2009, Miller 2009). Se debe medir en ambos ojos para poder compararlos (Herring 2004, Ford y Mazaferro 2007).

2.4.2 Gonioscopia

El ángulo camerular no puede visualizarse directamente a través de la córnea intacta, dado que la luz emitida por las estructuras experimenta una refracción interna total. Para eliminar esa refracción necesitamos una goniolente, que pueden ser directa o indirecta.

Gonioscopia directa: Proporciona visión directa del ángulo. No requiere una lámpara de hendidura y se emplea con el paciente en decúbito supino. Las lentes directas están representadas por la lente de Koeppe (+50 Dp y r: 7mm). Se utiliza solución salina para rellenar el hueco entre la córnea y la lente y se observa el ángulo a través de un microscopio binocular. La iluminación la proporciona una luz puntual que se sujeta con la otra mano. La lente de Koeppe tiene una magnificación de 1.5X que, junto con el aumento de los oculares, nos proporciona una magnificación total de 24X. Existen tres tamaños diferentes; el mayor de ellos se utiliza en casos de irregularidades de la córnea. Las lentes directas se utilizan en procedimientos quirúrgicos como la goniotomía y la goniosinequiosis. Además de la citada lente de Koeppe, tenemos otros modelos tales como: Swan- Jacob, Workshop, Barkan, Thorpe.

Gonioscopia indirecta: Estas lentes utilizan espejos para superar la reflexión interna. Se utilizan con lámpara de hendidura. La visión con estas lentes no es una imagen invertida, sino que proporcionan la imagen del ángulo opuesto. Las lentes más utilizadas son la lente de Goldman o la lente de Zeiss.

Gonioscopia de Goldman. Esta técnica proporciona una visión excelente de las estructuras del ángulo. Se necesita una sustancia viscosa de acoplamiento (metilcelulosa) que proporciona una imagen estable pero que produce visión borrosa.

- **Gonioscopia de Zeiss.** Es muy similar a la de Posner y está formada por cuatro goniolentes especulares que se sostienen con un mango. No necesita metilcelulosa,

por lo que permite una exploración del ángulo más rápida y cómoda y no proporciona visión borrosa. Se puede utilizar para la gonioscopia de indentación, por la cual se obliga al humor acuoso a penetrar en la parte periférica de la cámara anterior, forzando la apertura del ángulo y permitiendo la visualización si el ángulo es estrecho. Si el ángulo está cerrado por adherencias entre el iris periférico y la córnea (cierre sinequial), las estructuras en el ángulo permanecerán escondidas. La gonioscopia de indentación permite una mejor visualización de los ángulos normales. El problema más importante viene por la posible distorsión corneal y del ángulo. Para ello se han buscado soluciones como la lente de Ridley (lente de contacto escleral utilizada junto con gonioprisma modificado de Goldman), el método gonioscópico queratométrico de Becker, o el método de no contacto con "fluido-puente", en el cual se utiliza una cánula que infunde suero salino. Se espera que los gonioprismas cubran la población media, pero una gonioscopia precisa no es posible con los gonioprismas utilizados actualmente, y a veces la diferencia entre juzgar un ángulo como abierto o cerrado está en 0.1-0.05 mm. Así, también la lámpara de hendidura puede provocar un ángulo falsamente abierto. Las ventajas de la gonioscopia indirecta son una mayor rapidez y el hecho de que puede haber gonioscopia de indentación y que la lámpara de hendidura posibilita variación en luz y óptica. En cuanto a los inconvenientes, se puede señalar la dificultad en ángulos estrechos y en la retroiluminación y que la orientación al principio resulta confusa. En cuanto a la gonioscopia directa, las ventajas son la comparación binocular, su carácter orientativo y que se puede observar a través de iris convexos o abombados. Entre los inconvenientes, cabe destacar su aparatosidad, la necesidad de un equipo especial (microscopio binocular e iluminador de Barkan) y de mucho tiempo y que se trata de una técnica cara.

Identificación de las estructuras: Se deben identificar las siguientes estructuras:

- Reborde pupilar
- Base del iris. Se mezcla con la superficie anterior del cuerpo ciliar y depende del color del iris. La región puede ser pálida con textura trabecular irregular. Se

observan vasos que pertenecen al círculo arterial mayor del iris. Si se observan pequeños movimientos es debido a la actividad pupilar.

- Banda del cuerpo ciliar. La estructura más posterior presenta un color que va de rosado o marrón apagado a gris pizarra debido a la extremidad anterior del músculo ciliar. Su amplitud depende de la posición de la inserción del iris, tendiendo a ser más estrecha en ojos hipermétropes y más ancha en miopes. El hueco angular representa la profundidad del iris en su inserción en el cuerpo ciliar.

- Espolón escleral. Es la proyección más anterior de la esclerótica y la zona de unión del músculo del cuerpo ciliar. Está situado por detrás de la trabécula y aparece como una banda densa estrecha blanquecina, que suele ser brillante. Es una estructura básica, ya que tiene un aspecto relativamente constante en diferentes ojos y porque la ciclodialisis aparece posterior al espolón y la trabeculoplastia se debe realizar anterior a él.

- Malla trabecular. Tejido multicapa de láminas fenestradas y células endoteliales que drenan humor acuoso hacia el canal de Schlemm. Se extiende desde el espolón escleral hasta la línea de Schwalbe. La parte pigmentada posterior es contigua al espolón escleral y tiene un aspecto traslúcido gris-azulado. La parte anterior es contigua a la línea de Schwalbe y tiene un color blanquecino. La porción entre el trabeculum medio y el posterior es la ideal para la trabeculoplastia.

- Canal de Schlemm. Se puede identificar en ojos sin pigmentación trabecular como una línea profunda más oscura en el trabeculum posterior. A veces se puede observar sangre si la goniolente comprime las venas epiesclerales de forma que la presión venosa epiescleral supera a la PIO. En este caso se observa como una fina línea roja anterior al espolón escleral.

- Línea de Schwalbe. Es la estructura más anterior y suele aparecer como una línea opaca o puede asumir la forma de un pequeño anillo proyectado en la cámara anterior. Anatómicamente representa el extremo periférico de la membrana de Descemet y el límite anterior de la trabécula. La línea de Sampaolesi es la pigmentación de esta línea,

- Procesos del iris. Son pequeñas extensiones de la superficie anterior del iris que se insertan en el área del espolón escleral y que cubren el cuerpo ciliar en varios grados. No constituyen una patología y son remanentes mesodérmicos que aparecen en un tercio de la población normal.
- Test de la luz lateral. Iluminando lateralmente desde la zona temporal la cámara anterior nos podemos hacer una idea de su amplitud. Si aparece todo el iris iluminado, la cámara es amplia, pero, si la cámara es estrecha, el iris de la parte temporal ensombrecerá la iluminación del iris nasal, • Con lámpara de hendidura y sin gonioscopia se puede utilizar el método de Van Eric. Con el haz iluminado a 60° relacionando el grosor corneal lateral con la distancia de la córnea al iris, pudiendo ser: grado 0 (contacto iris-córnea), grado 1 (distancia $< \frac{1}{4}$); grado 2 (distancia $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$); grado 3 (distancia $> \frac{1}{2}$); grado 4 (distancia $>$ grosor corneal).
- Entre las técnicas gonioscópicas, la más utilizada es el sistema de Shaffer, que registra el ángulo en grados de arco delimitados por la superficie interior de la malla trabecular y la superficie anterior del iris, alrededor de un tercio de distancia desde su periferia. Se consigue el cálculo observando el grado de separación entre dos líneas tangentes imaginarias trazadas hacia la superficie interior de la trabécula y la superficie anterior del iris. El explorador clasifica el ángulo según la visibilidad de las diversas estructuras angulares. El sistema asigna un grado numérico a cada ángulo con una descripción anatómica asociada, la anchura del ángulo en grados y la interpretación clínica correspondiente:
 - Grado 4 (35-45 grados). Ángulo máximo, característico de la miopía y la afaquia, en el cual el cuerpo ciliar puede visualizarse con facilidad.
 - Grado 3 (25-35 grados). Ángulo abierto en el cual se identifica como mínimo el espolón escleral.
 - Grado 2 (20 grados). Ángulo moderadamente estrecho en el cual solo se identifica la trabécula. El cierre del ángulo es posible pero poco probable.

- Grado 1 (10 grados). Ángulo muy estrecho en el cual se identifica la línea de Schwalbe y, quizá, la parte superior de la trabécula. El cierre del ángulo no es inevitable aunque el riesgo es alto.

- Grado 0 (0 grados). No se pueden identificar estructuras angulares. Este ángulo presenta el mayor peligro de cierre. Con objeto de comparar los hallazgos en diferentes estudios, se considera que un ángulo "ocludible" es un ángulo en el cual la malla trabecular pigmentada no es visible sin la indentación o manipulación en tres cuadrantes de la circunferencia.

2.5 Tratamiento

La presión intraocular (PIO) elevada es uno de los principales factores de riesgo de desarrollo de Glaucoma. El manejo inicial consiste en disminuir la presión intraocular mediante el uso de fármacos. Desde que en 1870 la pilocarpina fue empleada para el tratamiento del glaucoma, una intensa actividad investigadora se centra en torno a esta patología con el fin de descubrir nuevos principios activos más potentes, con efectos más prolongados y mayor seguridad y tolerancia. Las novedades actuales se centran en variaciones de principios activos preexistentes, que intentan mejorar la tolerancia local, fundamentalmente con la aparición de nuevos conservantes o formulaciones sin conservante y también en la descripción de nuevos grupos farmacológicos, algunos de ellos con mecanismos de acción diferentes a los actuales. A continuación, pretendemos exponer una revisión de las novedades más destacadas que se están desarrollando en el tratamiento farmacológico del glaucoma.

Agonistas de prostaglandinas: El uso de análogos de las prostaglandinas como hipotensores oculares en el tratamiento del glaucoma se propuso a principio de los años ochenta por Camras y Brito. Desde entonces los agonistas de los receptores FP de las prostaglandinas comercializados, latanoprost (Xalatan®, Pfizer, S.A. Madrid, España), bimatoprost (Lumigan®, Allergan S.A., Tres Cantos, Madrid, España) y Travoprost (Travatan ®, Alcon Cusí, S.A., El Masnou, Barcelona, España)

han demostrado una elevada potencia hipotensora ocular, superior a los beta-bloqueantes tópicos, tanto en pacientes con diagnóstico de glaucoma primario de ángulo abierto como en glaucoma de ángulo estrecho. Si a esto sumamos la baja incidencia de complicaciones sistémicas, puede entenderse que sean considerados fármacos antiglaucomatosos de primera línea en el momento actual.

En los productos comercializados se está intentando mejorar su tolerancia con cambios en su formulación. Tal es el caso de Travatan-Z® (Alcon, Fort Worth, Texas, USA), en el que se sustituye el cloruro de Benzalkonio por sofZia, un conservante ionizado que presenta menor toxicidad sobre la superficie ocular sin restar eficacia hipotensora al preparado. Como curiosidad ha sido descrito un paciente que desarrolló edema macular cistoide tras cambio de tratamiento de latanoprost a Travatan-Z, postulando los autores que el efecto pudiera estar relacionado más con el conservante que con el producto activo.

Otras novedades que pronto se producirán en el mercado español son la aparición de análogos de las prostaglandinas genéricos. Aunque teóricamente deberían ser igualmente efectivos, recientemente ha sido publicado un estudio en la India en el que se observa que el preparado genérico de Latanoprost (Latanoprost®) era de menor eficacia hipotensora que Xalatan®, siendo los efectos adversos locales similares. Este hecho tendrá que analizarse cuando se comercialicen análogos de prostaglandinas genéricos en nuestro país. A la lista de análogos de prostaglandinas hoy en día presentes en el mercado, se unen otros nuevos que esperan aumentar la potencia farmacológica y disminuir la iatrogenia ocular minimizando el uso de conservantes. El Tafluprost (Saflutan®, Merck Sharp & Dohme, S.A., Madrid, España) es un agonista de receptores-FP prostanoideos recientemente aprobado. Se trata de un éster de isopropil que en contacto con la superficie ocular es hidrolizado rápidamente por las esterasas corneales convirtiéndose en un metabolito clínicamente activo. Presenta gran afinidad por los receptores FP y en el estudio preclínico que se ha llevado a cabo parece que su efecto hipotensor es superior al del latanoprost en ratones y monos con tensión ocular normal. Asimismo, su aplicación tópica en gatos ha mostrado un incremento

en el flujo sanguíneo retiniano superior al latanoprost que sugiere un efecto similar en pacientes afectados de glaucoma en los que podría mejorar la perfusión ocular.

Es sabido que los análogos de prostaglandinas causan pigmentación iridiana, crecimiento de las pestañas e hiperemia conjuntival. Si bien estos fenómenos son esperables con el uso del nuevo prostanoide, se ha observado que a diferencia del latanoprost, el tafluprost no incrementa la melanogénesis en las células melánicas cultivadas in vitro. Se precisan estudios clínicos a largo plazo para evaluar si el tafluprost produce menos hiperpigmentación de iris en humanos que el resto de análogos de prostaglandinas comercializados. Por otra parte, la presentación de Tafluprost sin conservantes podría suponer una ventaja adicional en cuanto a toxicidad ocular comparado con los tradicionales análogos de prostaglandinas, que llevan asociado cloruro de benzalkonio. Sin embargo, Suttonet encuentran, en un estudio controlado con placebo, una mayor incidencia de hiperemia conjuntival y fotofobia en el grupo de pacientes tratados con tafluprost frente al grupo que recibió Latanoprost. Otros análogos de prostaglandinas en fase de investigación son AR-102 (Aerie Pharmaceuticals Inc) y PF-03187207 (Pfizer y NicOx) (12). Respecto a AR-102, los estudios preclínicos indican que podría ser ciento cincuenta veces más selectivo y treinta veces más potente para los receptores FP que latanoprost.

Los estudios preclínicos son esperanzadores y hablan de mayor eficacia hipotensora, mayor duración del efecto que latanoprost y mejor tolerancia que travoprost. En cuanto al PF-03187207 es un análogo de prostaglandinas F2-alfa que asocia propiedades donadoras de óxido nítrico, sin embargo tras la realización de los estudios clínicos iniciales el producto no va a ser comercializado.

Antagonistas del calcio: El desarrollo de ciertas enfermedades del nervio óptico se ha relacionado con un flujo sanguíneo ocular insuficiente. En el caso del glaucoma, su desarrollo podría deberse en parte al compromiso de la circulación de la cabeza del nervio óptico asociado al aumento de la PIO.

Los fármacos calcio- antagonistas, que son ampliamente empleados para el tratamiento de la hipertensión arterial y las enfermedades coronarias, reducen el tono de los vasos sanguíneos inhibiendo la entrada de calcio en las células, lo que

causa una relajación del músculo liso y un aumento regional del flujo sanguíneo en diversos tejidos. Distintas investigaciones sugieren que el uso sistémico de calcio-antagonistas podría mejorar el pronóstico de al menos parte de los pacientes con glaucoma, al incrementar el flujo sanguíneo ocular y tener un efecto neuroprotector sobre las células ganglionares de la retina, dado que la hipoxia de las células ganglionares de la retina parece estar relacionada, al menos en parte, con el aumento de los niveles de calcio intracelular. Sin embargo, el uso de estos productos en el glaucoma es controvertido, ya que recientemente se ha publicado que el uso de antagonistas del calcio podría estar ligado a una mayor tasa de glaucoma primario de ángulo abierto, lo que iría en contra su uso, previamente recomendado por algunos autores, en el glaucoma primario de ángulo abierto.

La lomerizina es un calcioantagonista mixto que actúa tanto sobre los receptores T como L del calcio. Ha mostrado una mejoría selectiva del flujo sanguíneo retiniano y de la cabeza del nervio óptico tanto en conejos como humanos y un efecto neuroprotector en conejos y ratas, sin mostrar apenas efectos significativos sobre la presión sistémica y la frecuencia cardíaca. Puede considerarse por tanto, como un vasodilatador a nivel de los tejidos oculares sin efectos hipotensores sistémicos. Su aparente selectividad por las arterias cerebrales incrementa la esperanza de que, en el ojo, el efecto vascular de este fármaco sea más selectivo a nivel de los tejidos neurales (lo cual parece estar refrendado por el hecho de que la lomerizina aumenta el flujo sanguíneo retiniano y de la cabeza del nervio óptico sin modificar el flujo coroideo). La relativa falta de influencia sobre la presión sistémica podría hacer que la lomerizina fuera más idónea para uso oftálmico que el resto de calcioantagonistas, si bien puede también ocasionar efectos secundarios como la somnolencia o el rubor facial.

La flunarizina es un calcioantagonista mixto que, como la lomerizina, actúa sobre los receptores T y L del calcio, y a su vez actúa como antagonista de los canales de sodio. Su mecanismo de acción parece consistir en la inhibición de la captación de dopamina y la unión a los receptores de dopamina, principalmente los de tipo D2. Al igual que otros antagonistas de los receptores de DA, interactúa con los

receptores sigma, presentes en el iris y cuerpo ciliar del ojo de conejo, relacionados con la producción y drenaje del humor acuoso. Su aplicación tópica parece disminuir la presión intraocular tanto en ojos de conejo normotensivos como en ojos con hipertensión inducida por alfa-quimotripsina en perros.

La liganidipina es un nuevo derivado dihidropiridínico de los calcioantagonistas, relativamente soluble en agua y el único de sus características actualmente disponible como solución oftálmica. Su instilación tópica aumenta el flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico ipsilateral en conejos y monos, e inhibe la contracción de los vasos sanguíneos inducida por la endotelina-1. En general, el uso de calcioantagonistas puede provocar la aparición de efectos secundarios derivados del bloqueo de los canales de calcio a nivel de las arterias periféricas como hipotensión, palpitaciones, taquicardia refleja, edemas periféricos y vértigo. Actualmente existe evidencia de que el efecto de la lomerizina a nivel de la presión sanguínea es menor que en el resto de calcioantagonistas, debido a que ésta inhibe selectivamente la entrada de calcio dependiente de canales de Ca^{++}/KCl más potentemente a nivel de las arterias cerebrales que de las mesentéricas.

Antagonistas de la endotelina: Las endotelinas son una familia de isopéptidos (ET1, ET2 y ET3) codificados por diversos genes localizados en distintos loci. Las ET1 y ET2 actúan como potentes vasoconstrictores, a diferencia de la ET3 que actúa como un débil vasoconstrictor en comparación con las anteriores. Además de los efectos vasoactivos producen múltiples efectos en tejidos no vasculares, incluyendo el tejido nervioso. Actúan a nivel de los receptores ETa y ETb. De éstos, el receptor ETa presenta una afinidad selectiva por la ET1 mientras que el receptor ETb presenta la misma afinidad por las tres isoformas.

El receptor ETa está principalmente asociado con el músculo liso de los vasos sanguíneos y su activación produce vasoconstricción, mientras que el receptor ETb es más abundante en los astrocitos. Las endotelinas han mostrado jugar un papel importante en la homeostasis tanto de la cámara anterior como posterior del ojo. En el segmento anterior, se han detectado elevados niveles de ET1 y ET3 a nivel de

iris, cuerpo ciliar y humor acuoso, mientras que los receptores Eta y ETb han sido localizados a nivel de iris, músculo ciliar y procesos ciliares en ratas, conejos y humanos. Parece ser que la ET1 juega su papel en la regulación de la PIO. En el segmento posterior, se ha detectado ET1 y ET3 inmunorreactivas y su ARNm a nivel de coroides y retina. Además de intervenir en la homeostasis del ojo, las endotelinas podrían jugar cierto papel en la patogénesis del glaucoma. Así, se han observado niveles elevados de ET1 en el humor acuoso y el plasma de humanos, perros y ratas con glaucoma. Estudios recientes intentan evaluar la capacidad de los antagonistas de los receptores de las endotelinas para actuar como neuroprotectores, barajándose distintos mecanismos de acción.

A nivel vascular, en situaciones de isquemia se produce la liberación de ET1 que causa vasoconstricción en la cabeza del nervio óptico, que podría ser seguida de isquemia y muerte celular; a esto hay que añadir que en situaciones de aumento de PIO también aumentan los niveles de ET1 en la cabeza del nervio óptico. Así pues, los antagonistas de la endotelina protegerían a las neuronas previniendo la hipoperfusión post-isquémica de la retina y la vasoconstricción de la cabeza del nervio óptico. Por otro lado, a nivel no vascular, en condiciones de isquemia, los astrocitos quiescentes del cerebro, retina y cabeza del nervio óptico sufren un proceso de astrogliosis por el cual se produce la liberación de mediadores tóxicos y la muerte neuronal. En este caso, los antagonistas de la endotelina también actuarían inhibiendo esta cascada.

El sulfisoxazol es un antagonista no selectivo de la endotelina. Estudios experimentales en ratas han demostrado recientemente que su uso protege la retina frente al daño isquémico en procesos como el glaucoma, reduciendo las alteraciones del electroretinograma y normalizando los cambios en los niveles de acetilcolintransferasa, óxido nítrico sintetasa, Thy-1(marcador específico de las células ganglionares de la retina) y FGF-2 (factor trófico producido por las células gliales en situaciones de estrés), propios de las situaciones de isquemia.

La bunazosina es un potente antagonista selectivo de los adrenoreceptores alfa 1. Se ha observado que tras su instilación en ojos de conejo normotensivos, penetra

localmente y alcanza la retina a concentraciones suficientes para atenuar la vasoconstricción de las arterias retinianas inducida por fenilefrina o endotelina-1. En humanos adultos, la aplicación tópica de bunazosina incrementa la velocidad de flujo sanguíneo en nervio óptico, retina y coroides, sin alterar la tensión arterial ni la frecuencia cardíaca. Estas cualidades podrían determinar que fuera útil en enfermedades retinianas isquémicas y en glaucomas con componente vascular.

Agonistas/antagonistas de los receptores de angiotensina: Es ampliamente conocido el papel que juega el sistema renina-angiotensina (RAS) en el control de la presión arterial sistémica y la homeostasis iónica del medio interno. Recientemente se ha demostrado que la angiotensina II no sólo tiene una potente acción vasoconstrictora y estimulante de la liberación de aldosterona, sino que actúa además como factor de crecimiento e inmunomodulador en fenómenos de proliferación, fibrosis y apoptosis celular. Si bien es conocida su acción en tejidos tales como el adrenal, renal y vascular, muchos de los componentes del sistema RAS se han identificado en ojos humanos y animales. Concretamente son expresados en el cuerpo ciliar, tejido responsable de la producción de humor acuoso. Su presencia y relevancia en la malla trabecular es objeto de estudio, ya que autores como Shen et al han evidenciado un papel pro-proliferativo y pro-fibrótico de la Angiotensina II a dicho nivel en modelos animales. Sin embargo, y a diferencia de lo que cabría esperar de estos hallazgos, Yan Ke et al no encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de Angiotensina II circulante en pacientes con glaucoma normotensivo comparado con controles. Al igual que la Angiotensina I y II no son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica, tampoco pueden alcanzar el vítreo en caso de que la barrera hemato-retiniana esté intacta. Por ello se han desarrollado en los últimos años distintos estudios para evaluar la acción del RAS en el sistema ocular. La aplicación tópica de enzima convertidor de la angiotensina mostró ya a finales de los años ochenta una disminución de la PIO en pacientes con hipertensión ocular y glaucoma primario de ángulo abierto. Tras evidenciarse la influencia de la Angiotensina II sobre el drenaje uveo-escleral mediado por los receptores AT1, Wang et al emplean olmesartan (CS-088), un antagonista de los receptores de angiotensina II tipo AT1,

de forma tópica en monos con glaucoma unilateral inducido por láser observando una reducción de la PIO dosis-dependiente. Un nuevo metabolito del RAS, la angiotensina, producto de la acción de carboxi y endopeptidasas sobre dos formas de angiotensina, I y II, ha demostrado tener efectos contrarios a los de su precursor, actuando como factor vasodilatador y antiproliferativo biológicamente activo. Parece ser que estas acciones serían mediadas por un receptor Mas, ligado a la proteína G, exclusivo de Angiotensin ligando y sin actividad frente a la angiotensina II. En un estudio recientemente publicado, se ha evaluado el efecto de la angiotensina II y su metabolito Angiotensina en la PIO intraocular y cambios en el flujo de humor acuoso empleando un modelo animal con normotensión ocular. Se observó como la aplicación tanto tópica como intravítrea de Angiotensina II se acompañó de un aumento significativo de la resistencia a la salida de humor acuoso sin que ello supusiera un cambio en la PIO; efecto que se revertía con una antagonista AT1 como el olmesartan. Por otra parte, la angiotensina redujo la PIO, probablemente vía receptores Mas, sin que se registraran cambios a nivel del flujo de salida de humor acuoso. Ello sugiere que posiblemente su mecanismo de acción mediado por los receptores Mas esté relacionado más con la inhibición de la producción que con el aumento de drenaje de humor acuoso.

Inhibidores de la rho-kinasa (rock): En la mayoría de las formas de glaucoma la elevación de la PIO parece ser el resultado de una dificultad en el drenaje del humor acuoso a nivel de la malla trabecular y el canal de Schlemm. Son varios los estudios que han tratado de identificar el mecanismo patogénico real por el cuál cambios en la malla trabecular modulan la filtración del humor acuoso y qué fármacos podrían modificar su comportamiento.

La malla trabecular posee propiedades similares a las del músculo liso y es posible que sea su capacidad contráctil la que permita regular la filtración de humor acuoso a su través ya sea por cambios en el tamaño de los espacios de drenaje de la malla, en la permeabilidad del canal de Schlemm o en la matriz extracelular. La Rho guanosin trifosfatasa (Rho GTPasa) es una proteína transmembrana de la Superfamilia Ras que, a través de su efector, la proteína Rho Kinasa (ROCK),

controla actividades celulares tales como la contracción muscular, la organización del citoesqueleto, la adhesión celular o la migración de células de la malla trabecular cultivadas in vitro.

Ponugoti et al han observado que la inhibición del enzima Rho-Kinasa produce cambios en la morfología de las células trabeculares, en las uniones intercelulares e inhibe la fosforilación de las cadenas ligeras de miosina, lo que se correlaciona con una mejoría en la salida de humor acuoso. Posteriormente, Koga et al estudiaron el comportamiento de células humanas de la malla trabecular cultivadas in vitro tratadas con el Y-27632, un inhibidor selectivo de la ROCK. Los hallazgos fueron en parte contradictorios con lo que otros autores, incluidos ellos mismos, habían encontrado previamente: los inhibidores de la Rho-Kinasa inducían cambios en la morfología celular, aumentando la adherencia celular, las proyecciones citoplasmáticas y acelerando la migración celular. Así pues, la reducción de la PIO asociada al tratamiento tópico con Y- 27632 descrito por Inatani et al y documentada previamente en estudios animales, podría explicarse por estos cambios inducidos en la actividad celular de la malla trabecular.

Siguiendo esta línea de investigación y alentados por la ausencia de toxicidad celular asociada al Y- 27632 en los estudios previos, Rao et al ponen de manifiesto otras propiedades de los inhibidores de la ROCK, tales como el aumento del flujo sanguíneo ocular, la supervivencia de las células ganglionares retinianas y la regeneración axonal. Honjo et al han investigado su capacidad de regular la actividad fibroblástica en la cápsula de Tenon tras cirugía penetrante de glaucoma en conejos. Encontraron que la instilación postoperatoria tópica de este producto tenía efectos favorables en la prevención de la fibrosis de la ampolla de filtración. Por tanto, los inhibidores de la ROCK podrían actuar en el tratamiento del glaucoma por un mecanismo de acción nuevo, que podríamos denominar «trabecular» y que se dirigiría más directamente a la patogenia real del glaucoma que los fármacos que utilizamos en la actualidad.

Antagonistas de los receptores de esteroides: La mifepristona es un antagonista específico de los receptores glucocorticoides que, aplicada vía tópica en conejos,

produce una disminución modesta de la PIO. En estudios experimentales se observó que animales tratados con mifepristona y a continuación con dexametasona no mostraron un incremento de la PIO.

También se han realizado estudios acerca de la posible interacción entre la progesterona y la mifepristona y su repercusión sobre la PIO en ojos de conejo. Se ha visto que la administración aislada de medrisona (progesterona) aumenta significativamente la PIO durante las tres primeras semanas, mientras que cuando la medrisona es administrada simultáneamente con la mifepristona, la PIO aumenta inicialmente, pero a las 2 semanas vuelve a sus niveles iniciales. Los niveles de PIO también disminuyen cuando la mifepristona es administrada 2 semanas después de la medrisona. Así, parece que el uso de la mifepristona consigue antagonizar los efectos de la progesterona sobre la presión intraocular. Una formulación de mifepristona tópica (RU486) se encuentra en estudios en fase 2 como tratamiento de la elevación de la PIO secundaria al uso de corticoides.

Fármacos neuroprotectores: La memantina oral, aprobada para uso en la enfermedad de Alzheimer ha sido estudiada como agente neuroprotector en glaucoma, sin embargo, finalmente no ha sido aprobado su uso en glaucoma. También la casa Neurotech está investigando el uso de implantes intravítreos para liberación sostenida de factores de crecimiento al polo posterior.

Combinaciones fijas: Todas las combinaciones fijas de fármacos antiglaucomatosos comercializadas contienen maleato de timolol 0,5%, que se ha combinado con análogos de prostaglandinas, como latanoprost (Xalacom®, Pfizer, Madrid, España), travoprost (Duotrav®, Alcon Cusí, S.A., El Masnou, Barcelona, España) y bimatoprost (Ganfort®, Allergan S.A., Tres Cantos, Madrid, España), con alfa2- agonistas como la brimonidina (Combigan®, Allergan S.A., Tres Cantos, Madrid, España) y con inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos como la dorzolamida (Cosopt®, Merck Sharp & Dohme, S.A., Madrid, España) y la brinzolamida (Azarga®, Alcon Cusí, S.A., El Masnou, Barcelona, España), que ha sido el último en comercializarse en España.

Un estudio randomizado incluyendo más de 500 pacientes ha demostrado que esta combinación es más eficaz que cada uno de los componentes de la misma. No se han referido efectos adversos a nivel cardiovascular, aunque este hecho está sesgado por los criterios de selección de la muestra que no permiten incluir a pacientes con contraindicaciones a los betabloqueantes.

En un reciente estudio comparativo de las dos combinaciones fijas que contienen inhibidores de la anhidrasa carbónica, se ha observado una eficacia comparable. Respecto a los efectos adversos, se han encontrado más molestias e irritación ocular con la combinación fija que contiene dorzolamida y más visión borrosa con la que contiene brinzolamida, al igual que sucedía previa previamente con estos dos componentes aplicados de forma aislada sin betabloqueante.

En México se ha comercializado una combinación fija con tres productos activos: timolol, brimonidina y dorzolamida (KrytanteK Ofteno®, Laboratorios Sophia SA de CV, Zapopan, México). Los resultados iniciales indican que presenta una mayor eficacia que las combinaciones fijas timolol-dorzolamida y timolol-brimonidina (Baiza-Durán LM, Varma R, KrytanteK Ofteno Study Group ARVO). (5)

Tratamiento quirúrgico: Wilkie 2000 estipula que aunque inicialmente la tasa de éxitos es elevada, la mayoría terminan fracasando por fibrosis de la nueva vía de drenaje, además señala que funcionan mejor asociados a otros procedimientos quirúrgicos y medicamentosos por corto período de tiempo. Ramírez 2007 señala que se han notificado tasas de éxito de 30-50% y pocos cirujanos continúan realizándolos. En relación a los gonioimplantes, Lau-Choleón y col 2002 y Ramírez 2007 señalan que previene la cicatrización del bolsillo que causa la trabeculectomía. En las técnicas de reducción de la producción de humor acuoso (ciclofotocoagulación con láser, ciclocrioterapia e inyecciones de gentamicina intravítrea), se utilizaron 3 revistas científicas, 4 libros y 1 memoria de título para esta revisión bibliográfica. Gelatt 2002 y Miller 2009, señalan que los resultados con la ciclofotocoagulación con láser pueden disminuir la presión intraocular durante períodos de hasta un año, pero que es menos eficaz en cuanto a la conservación de la visión. Además, Wilkie 2000 afirma que es un método bastante costoso.

Ramírez 2007 señala en su estudio que la ciclocrioterapia con nitrógeno líquido ha sido más exitosa que la realizada con óxido nitroso y que se han notificado tasas de éxito de un 90% en perros. Wilkie 2000 afirma que las inyecciones con gentamicina intravítrea es un método inaceptable para el tratamiento del glaucoma y que es una técnica irreversible, imprecisa y en ocasiones dolorosa, además señala que puede desembocar en una ptosis del globo ocular que a menudo obliga a enuclearlo. Gelatt 2002 y Van der woerd 2001, señalan que estas inyecciones disminuyen eficazmente la presión intraocular en un 65% de los casos en paciente totalmente ciegos. Las técnicas de reducción de la producción de humor acuoso pueden fracasar en el control a largo plazo de la presión intraocular, si la destrucción del cuerpo ciliar es insuficiente, se regenera el epitelio ciliar o hay un cierre angular progresivo con pérdida adicional de capacidad de drenaje, no obstante, a pesar de estas limitaciones, una operación que aumente el drenaje de humor acuoso es más atractiva como procedimiento único que un gonioimplante o trabeculectomía, porque es más rápida, técnicamente más fácil, más económica y repetible (Miller 2009). En la enucleación del globo ocular, se utilizaron 2 revistas científicas, 4 libros y 1 memoria de título para esta revisión bibliográfica. Turner 2010 señala que se debe efectuar solamente en aquellos ojos con glaucoma muy grave, dolorosos y absolutamente ciegos. Las prótesis oculares se están popularizando como opción a la enucleación del globo ocular, ya que, consiguen un aspecto estéticamente más agradable para los dueños, aunque no aportan beneficios al paciente y pueden causarle problemas futuros (ulceración corneal, dislocación y rotación traumática del implante y extrusión del implante), por eso puede cuestionarse si es ético llevar a cabo una cirugía básicamente estética para satisfacción del dueño (Ramírez 2007, Turner 2010).

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El tratamiento del glaucoma presenta una gran evolución en estos últimos años. Se está analizando la eficacia y seguridad de los tratamientos dirigidos a reducir la presión intraocular (PIO), principal factor de riesgo modificable en estados iniciales del glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA). La terapia en estados iniciales retrasa la progresión a ceguera irreversible. Las investigaciones llevadas a cabo se están centrando en la introducción de nuevos fármacos más seguros y eficaces y en la modificación de los fármacos anteriores. En aquellos fármacos preexistentes se quiere obtener una mejor tolerancia en el tratamiento, eliminando conservantes como es el caso del tafluprost e incorporando nuevos conservantes como es sofZia asociado a tavoprost. Por otro lado, la introducción de nuevas combinaciones fijas puede mejorar la adherencia. Además, se están investigando nuevas moléculas que pueden ser útiles en el tratamiento del glaucoma. Entre estas podemos destacar las investigaciones sobre extracto de Ginkgo biloba e inhibidores de la endotelina 1, como el sulfisoxazol. También se están investigando antagonistas del calcio como la lomerizina, además de los inhibidores de la cinasas rho la angiotensina (1-7). Por último, se está estudiando la angiotensina (1-7) y antagonistas de receptores glucocorticoides. Todos han mostrado buena eficacia, sin embargo, hoy en día, ninguno está autorizado en pacientes con glaucoma.

Conclusión: Un diagnóstico precoz junto con el tratamiento óptimo en la evolución del glaucoma reduce considerablemente la progresión de la enfermedad y con ello la ceguera irreversible.

VI. LITERATURA CITADA

Boyd, B. (1993). Highlights of ophthalmology. Word Atlas. Series Vol. II. Interamericana. República de Panamá. p. 204-11.

Broadwater J; J Schorling; I Herring; F Elvinger. 2008. Effect of body position on intraocular pressure in dogs without glaucoma. A.J.V.R. 69: 527-530.

Brooks D. (1990). Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 20. United States of America. p. 775-7.

Carretero M. (2002). Avances Farmacológicos: Tratamiento del glaucoma. Barcelona. Pp. 256-267 United States of America.

Coyo N. Leiva M. Peña T. (2017). Clínica veterinaria de pequeños animales.

Cunningham J; B Klein. 2009. El sistema visual. En: Fisiología veterinaria. Pp. 87-92. 3° ed. Elsevier. España.

Ferrini L. (2018). Membrana nictitante o tercer párpado en perros. Pp 36-42 primera edición. Portugal.

Fiol V. Regueiro M, Muñoz B. (2001). Consideraciones sobre el glaucoma en la clínica de pequeños animales.

Ford R; E Mazzaferro. 2007. Kirk y Bistner Urgencias en veterinaria; Procedimientos y terapéutica. Elsevier. 8° ed. España. Pp 569-570.

García F. (2007). Utilidad de una estrategia de cribado de hipertensión ocular y glaucoma en atención primaria.

Gelatt K, E Mackay. 2001. Effect of different dose schedules of latanoprost on intraocular pressure and pupil size in the glaucomatous Beagle. *Veterinary Ophthalmology* 4: 283-288.

Gelatt K. 2002. *Fundamentos de oftalmología veterinaria.* Elsevier. España. Pp 15-26. Primera edición.

Gonzalez de la Rosa. (2005). *Glaucoma crónico del ángulo abierto.* Pp. 97-107. Segunda edición. España

González E. A Rodríguez. 2003. Ojos y anexos. En: Abrew Z; L Fidalgo. *Patología médica veterinaria; libro de texto para la docencia de la asignatura.* Pp 594-595. KADMOS. España.

Gutiérrez Iñaki. (2015). *Servicio de evaluación de tecnologías sanitarias. Implantes oftalmológicos en cirugías de glaucoma.*

Gwin R. (1981). *Veterinary of ophthalmology.* Second edition. P. 394-395. Philadelphia.

Herrera D. 2002. *Canine glaucoma. Recent advances in diagnosis and treatment.* WSAVA Congress. Argentina.

Herring I. 2004. *Glaucoma.* En: Rhea V; M Bright; M Swartout. *Clínica de pequeños animales.* Pp 990. 4ªed. Elsevier. España.

Kirk R; Bistner S. (1989). *Manual de Urgencias en Veterinaria.* Editores Salvat. Tercera edición. México. p. 97-8.

Khaw PT; P Shah; A Elkington, 2004. *Glaucoma-1: Diagnóstico.* B.M.J. 328:97-99.

Lau-Choleón J; V. Fernández; D. Díaz; J Olano. 2002. Aplicación de la técnica quirúrgica de trabeculectomía para el tratamiento del aumento de la presión intraocular en caninos. Rev Inv Vet. 13: 37-43.

Lora M. Piñero R. (2005). Ámbitos farmacéuticos oftalmología: Glaucoma, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento.

López J. (2000). Anatomía aplicada de los pequeños animales. Pp. 87-96 primera edición.

Magrane W, 1971. Canine Ophthalmology. Editorial Lea and Febiger. Second edition. Philadelphia. United States of America. p. 181-214.

Martin C. 2009. Anamnesis and the ophthalmic examination. En: Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine. Pp 11-60. Softcover. Inglaterra.

Miller P. 2009. Glaucoma. En: Slatter. Fundamentos de oftalmología veterinaria. Pp.235-259. 4º ed. Elsevier. España.

Molleda C. 2009. Evaluación Clínica del Espesor Central de la Córnea y la Presión Intraocular en el Perro. Tesis doctoral. Universidad de Córdoba. Argentina.

Morgan R. (1999) Clínica de pequeños animales. Pp. 1030-1035. Madrid, España. Primera edición.

Muñoz B. (2001). Consideraciones sobre el glaucoma en la clínica de pequeños animales. Primera edición.

Núñez J. 2002. Determinación de la presión intraocular en perros adultos sanos de la ciudad de Santiago mediante tonometría de aplanamiento. Memoria de título. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Chile.

Pauli A; E Bentley; K Diehl; P Miller. 2006. Effects of the application of neck pressure by a collar or harness on intraocular pressure in dogs. J.A.H.A. 42: 207-211.

Peterson-Jones S. M; Crispin S, 1999. Manual de Oftalmología en Pequeños Animales. Editorial Romany Walls. Segunda edición. España. p. 181-214.

Pineda A, Quesada E. (2002). Glaucoma, guías clínicas. Editorial Lea and Febiger. Pp. 45-67. Primera edición.

Portillo Carlota. (2007). Cómo entender y vivir con glaucoma. Páginas 2-39. Primer edición. Número de ISBN 978-0-9621579-0-0

Ramírez S. 2007. Glaucoma en el perro. Memoria de título. Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México.

Regueiro M. (2001). Consideraciones sobre el glaucoma en la clínica de pequeños animales.

Ring R. 2004. Enfermedades del ojo. En: Rhea V; M Bright; M Swartout. Clínica de pequeños animales. Pp 927. 4°ed. Elsevier. España.

Severin G. (1991). Manual de Oftalmología Veterinaria. Segunda edición. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires. Argentina. p. 185-90.

Slatter D. (1992). Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. Segunda edición. Editorial Intermedia. Buenos Aires. Argentina. p. 397- 428.

Taylor N; A Zele; A Vingrys; R Stanley. 2007. Variation in intraocular pressure following application of tropicamide in three different dog breeds. *Veterinary Ophthalmology*. 10: 8-11.

Turner S. 2010. *Oftalmología de pequeños animales*. Elsevier. España. Pp 259-269. Primera edición.

Van der woerdt. 2001. The treatment of acute glaucoma in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 11: 199-204.

Willis M. 2004. Ocular hypotensive drugs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. *Vet Small Anim* 34: 755-776.

Wilkie D. 2000. Glaucoma. En: *Manual clínico en pequeñas especies*. Pp. 1585-1591. 2º ed. McGraw- Hill- Interamericana. España.

Páginas de internet:

http://ciberconta.unizar.es/CIRUGIAVETERINARIA/CursosPostGrado/Oftalmologia_Basica/Temas/Tema_2/Tema2_00_Normal_01Aspecto.htm?fbclid=IwAR22qXVG-WU1ByLMLtjBUJmN9uNHp8D2D9A2kct6Cdw4G4O7RxFUffUveA

<https://es.calameo.com/books/004073266d4036c6d9720?fbclid=IwAR1JKmGltNvi4XooMIAFDeIvO6J-Hlwq3VFGoxJlpDv0G6cCdENVTiVEwVM>

<https://soyunperro.com/el-tercer-parpado/?fbclid=IwAR18Q78bkePzdON4-X9gTMJHxpZro6Sxqsm9Hik49nxHgY4QsBQoziitNxU>

<https://areaoftalmologica.com/terminos-deoftalmologia/cornea/?fbclid=IwAR0SADYzFifsGqJWZNYzg3XRKnxLOcDATXQ3MMctizM5LRJDT3zn9aA044>

https://www.drdefin.com/la-esclerotica/?fbclid=IwAR2_1B9EMyCXzg4Uuy-b-kJuNBLlqBSszPYjxXXAZWRVcKpffsrUcOEq7dU

https://areaoftalmologica.com/terminos-de-ofthalmologia/uvea/?fbclid=IwAR0VGPC_3dOOG79bF7WBTJcQQn8ZFHVgCWLYWMgGC0YOO0ew4dJvdTTHh4

https://www.ecured.cu/Cristalino?fbclid=IwAR2aOMrzSKYIEPtQXDlhO2z_SVWfZmz_VYItq9akdhNwCOjYeNUgA1uaM

<https://areaoftalmologica.com/terminos-de-ofthalmologia/humor-vitreo/?fbclid=IwAR2kGBydPWn-6CLeMJ6V6L8MPJTEDfy1k6PhzE7FHCEPnojOSlpP6I51DqI>

<https://ioamadrid.com/problema-de-vision/vitreo-retina?fbclid=IwAR3LWbE4RIA53GXZSLqRZd-NG5RrFE7E51ZjRw0DDB0SyLK1-DQShWbXkTo>

<https://www.rahhal.com/blog/que-es-la-presion-ocular/?fbclid=IwAR35uRnpdswfX0Bz3LHX5FiBOlws-L13t813>