

# Consideraciones sobre el glaucoma en la clínica de pequeños animales. Parte II

**Javier Esteban, María Regueiro, Beatriz Muñoz, Victoria Fiol**

Clínica Veterinaria Oftalmológica Ocaña  
C/ Ocaña 201. 28047 Madrid.

## Introducción

En la primera parte de este artículo (nº 53 de Centro Veterinario) se trataron conceptos tan relevantes como la fisiopatología del glaucoma, la fisiología y dinámica del humor acuoso (HA), los mecanismos de formación y eliminación del HA, y se hizo referencia a la clasificación más actual del glaucoma.

En esta segunda parte, haremos 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.

## Diagnóstico del glaucoma

Siendo el glaucoma una enfermedad neurodegenerativa del NO y de la retina que puede provocar una disminución de la visión, incluso ceguera, consideramos que el diagnóstico precoz es fundamental para poder instaurar un tratamiento con éxito. De esto dependerá, en gran medida, el pronóstico para la visión.

Para identificar un paciente con glaucoma nos basaremos en los signos clínicos y en los resultados aportados por las pruebas diagnósticas:

## Signos clínicos

Los principales signos clínicos que podemos apreciar en un caso de glaucoma son:

1. **Dolor.** El paciente puede mostrar distintos grados de dolor, en función de los niveles de presión intraocular (PIO) y el tiempo de permanencia de estos valores. Podremos apreciar fotofobia, blefarospasmo y epífora. A nivel sistémico depresión, anorexia, cambios en la conducta, etc.
2. **Congestión de los vasos episclerales:** Es uno de los signos más frecuentes en la especie canina, indica enfermedad intraocular (uveítis o glaucoma) y se produce por un cambio en la ruta del retorno venoso (Foto 1).
3. **Edema corneal.** El aumento de la PIO produce un deterioro del endotelio corneal, dando lugar a un edema difuso. En ocasiones dicho edema se instaura de una manera brusca apareciendo en el transcurso de pocas horas, como sucede en el caso de los glaucomas agudos.
4. **Midriasis.** El aumento de la PIO puede producir una isquemia en el músculo constrictor del iris y una alteración en la inervación del mismo, dando lugar a una pupila midriática y arrefléctica (Foto 2). Cuando el aumento de la presión intraocular se cronifica en el tiempo, la midriasis se ve asociada a un daño neurológico. En estos casos los reflejos



Foto 1: Congestión de los vasos episclerales en un perro. Glaucoma secundario a una uveítis postraumática.

fotomotores pupilares se ven disminuidos o están ausentes.

En pacientes que mantienen la enfermedad en el tiempo, podemos encontrar los siguientes signos clínicos:

5. **Buftalmia.** Es un aumento del tamaño del globo ocular, irreversible y en la mayoría de los casos se corresponde con ojos ciegos. De forma secundaria

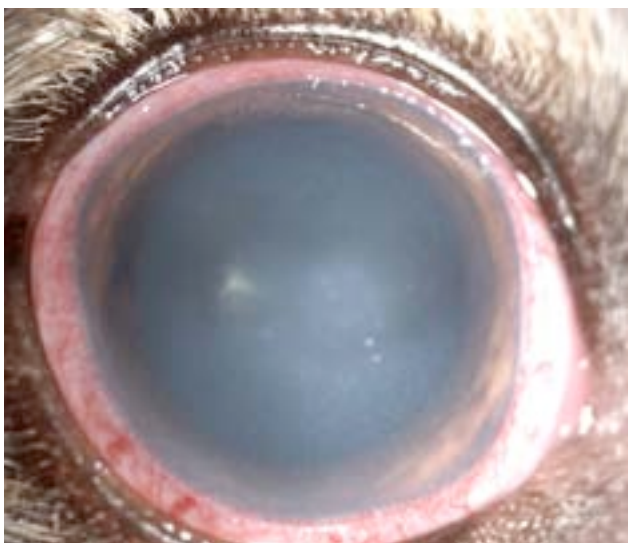


Foto 2: Midriasis arrefléctica y edema corneal en un perro con glaucoma agudo. Presión intraocular 48 mmHg.

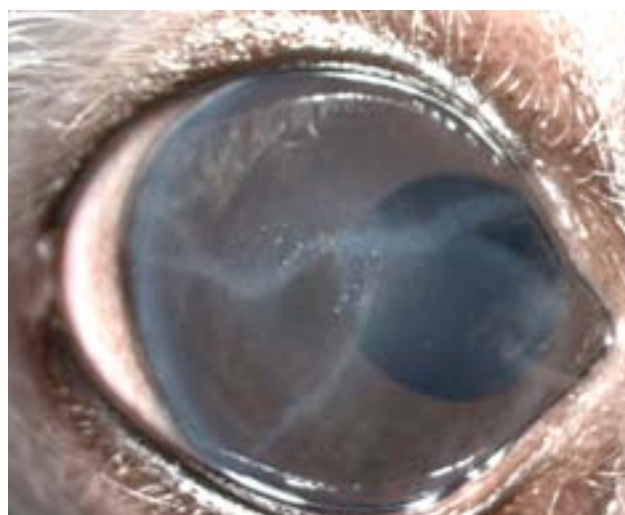


Foto 3: Detalle de las estrías de Haab en la córnea de un caniche con buftalmia.

pueden aparecer queratitis por exposición y úlceras corneales, debido a la incapacidad de cierre de la fisura palpebral.

La distensión de la túnica fibrosa puede dar lugar a fracturas en la membrana de descemet, apareciendo las conocidas estrías de Haab. Se trata de líneas de color blanquecino con formas curvilíneas (Foto 3).

6. **Luxación o subluxación del cristalino.** El cristalino puede perder su posición fisiológica al romperse las fibras zonulares, total o parcialmente. Esto ocurre debido al aumento del tamaño del globo ocular o a la existencia de uveítis.

7. **Cataratas.** Un aumento agudo o crónico en la PIO puede resultar en la formación de cataratas. Los cambios producidos en la composición del vítreo y del humor acuoso, en glaucomas secundarios a uveítis, originan cataratas en la mayoría de los pacientes afectados.

8. **Excavación de la cabeza del nervio óptico y atenuación de vasos retinianos.** En las etapas iniciales del glaucoma no se observan alteraciones en el fondo ocular. La elevación de la PIO ocasiona un daño progresivo en la retina, que se manifiesta con atenuación vascular, excavación de la cabeza del nervio óptico y atrofia del mismo (Foto 4). La compresión mecánica de los axones producida por las altas presiones, la isquemia retiniana y la liberación de toxinas al vítreo, dan lugar a la

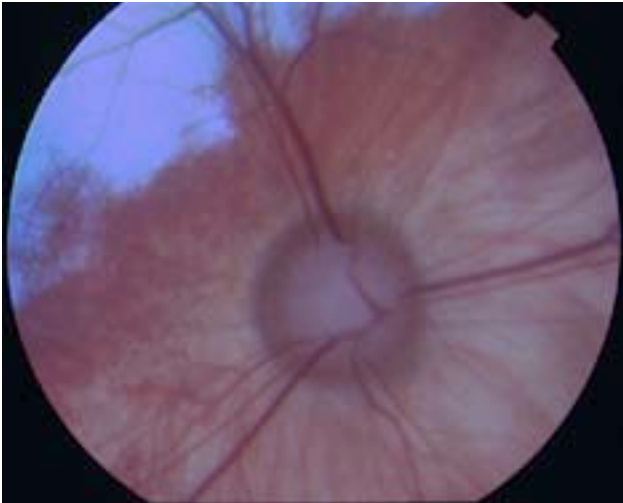


Foto 4: Excavación de la cabeza del nervio óptico en un paciente con glaucoma crónico.

muerte por apoptosis de las células ganglionares de la retina ocasionando una ceguera irreversible. Este mecanismo apoptótico no se puede detener, aunque la PIO esté controlada, siendo éste el motivo de una disminución lenta pero progresiva de la visión en los pacientes glaucomatosos con PIOs controladas.

## Diagnóstico diferencial entre glaucoma agudo o crónico

Es importante diferenciar estas dos situaciones a la hora de instaurar un tratamiento médico, puesto que en el glaucoma agudo la prioridad es preservar la función visual. (Tabla 1).

## Pruebas diagnósticas

Los tres procedimientos básicos para el diagnóstico y el seguimiento clínico del glaucoma son: la tonometría, la ecografía y la gonioscopia.

La **tonometría** (medición de la PIO) nos permitirá hacer un rápido avance en nuestro diagnóstico diferencial. De este modo, presiones intraoculares superiores a 25 mmHg son sospechosas de glaucoma, mientras que las superiores a 30 mmHg siempre son diagnósticas.

A su vez, es muy importante realizar la medición de la PIO del ojo adelfo puesto que en condiciones normales puede existir una variación entre ambos ojos de hasta 5 mmHg. Asimismo, pueden existir fluctuaciones a lo lar-

go del día en valores de 4 a 8 mmHg, siendo las medidas más altas al inicio de la mañana.

Es importante tener en cuenta el estado y la edad del animal. Los pacientes sedados (salvo los pacientes medicados con Ketamina, que mostrarán un falso aumento de la PIO), los animales mayores, y aquellos que sufren una inflamación intraocular suelen presentar una disminución de la PIO. Para una correcta tonometría es muy importante tener en cuenta las consideraciones anteriores y un correcto manejo del paciente, evitando siempre una compresión a nivel cervical y realizando una correcta abertura palpebral. Cualquier presión sobre las venas yugulares y sobre el globo ocular puede traducirse en una falsa elevación de la PIO.

Una vez hemos diagnosticado un aumento de la PIO, es importante establecer la naturaleza del glaucoma para orientar el pronóstico visual del paciente y determinar el tipo de tratamiento médico y/o quirúrgico a establecer. Para ello, nos vamos a ayudar de la ecografía y de la gonioscopia.

La **ecografía ocular** resulta imprescindible cuando existe una opacidad de medios que nos impide visualizar las estructuras intraoculares. Esta técnica nos ayudará a determinar el origen del glaucoma, en los glaucomas secundarios (luxación del cristalino, neoplasia introcular, hifema, etc...). Con la aparición de la ultrasonografía biomicroscópica (UBM) podemos realizar exámenes del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar muy precisos.

Las sondas más empleadas en ecografía ocular son de 10 – 20 mHz, mientras que para la UBM se utilizan sondas de 35 - 50 mHz

La **gonioscopia**, al contrario que la ecografía, se realizará cuando la córnea sea transparente. Siempre se deben evaluar ambos ojos. Nos permite valorar la integridad del ángulo iridocorneal (Fotos 5 y 6), determinando su amplitud (abierto, estrecho o cerrado) y la naturaleza del ligamento pectinado (normal o displásico). Asimismo, nos permite valorar la presencia de estructuras anómalas (quistes de iris, depósitos melánicos, detritus celulares, etc...) que pudieran causar una obstrucción del drenaje del humor acuoso.

Tabla nº1: Diagnóstico diferencial entre glaucoma agudo y glaucoma crónico. Signos Clínicos	
GLAUCOMA AGUDO	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PIO &gt;30 mmHg.</li> <li>▪ Congestión episcleral.</li> <li>▪ Edema corneal difuso.</li> <li>▪ Tamaño ocular normal.</li> <li>▪ Midriasis arrefléctica.</li> <li>▪ Cristalino posición normal.</li> <li>▪ Nervio óptico normal.</li> <li>▪ Retina normal.</li> </ul>
GLAUCOMA CRÓNICO	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PIO elevada, normal o baja.</li> <li>▪ Congestión episcleral.</li> <li>▪ Edema +/- . Estrias en Descemet. Queratitis por exposición.</li> <li>▪ Tamaño ocular normal o bupftálmico.</li> <li>▪ Pupila en midriasis o de tamaño medio.</li> <li>▪ Cristalino normal, subluxado o luxado. Cataratas.</li> <li>▪ Nervio óptico atrofiado o excavación papilar.</li> <li>▪ Retina con atenuación vascular, hiperreflexia tapetal.</li> </ul>

Con estas tres pruebas diagnósticas, unidas a los signos clínicos, se puede realizar un correcto diagnóstico del glaucoma y una correcta clasificación del mismo. Para poder emitir un pronóstico y valorar el daño causado por la hipertensión ocular podemos ayudarnos de otras técnicas diagnósticas, como son: oftalmoscopia directa e

indirecta, biomicroscopia, electrorretinografia y angiografia fluoresceinica.

En los pacientes con poco edema corneal se puede emplear la oftalmoscopia directa e indirecta para valorar el segmento posterior. La imagen estereos-

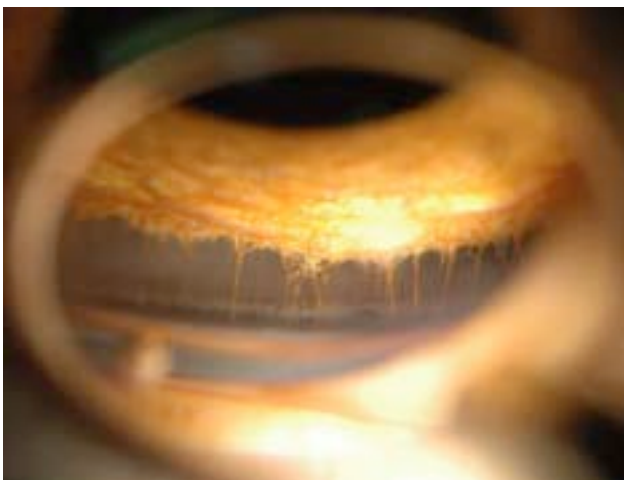


Foto 5: Gonioscopia de un ángulo iridocorneal abierto (normal) en un gato.



Foto 6: Gonioscopia de un ángulo iridocorneal cerrado en un perro.

cópica que nos aporta el oftalmoscopio indirecto nos permitirá apreciar la excavación de la papila del nervio óptico. En casos avanzados, con el oftalmoscopio directo podremos distinguir con facilidad signos de atrofia retiniana, como son: una mayor hiperreflectividad tapetal, una papila atrofiada y una disminución en el calibre de los vasos retinianos. Gracias a la lámpara de hendidura (biomicroscopía) se puede realizar un estudio preciso de la cámara

anterior, facilitando así el diagnóstico de patologías tales como : luxación de cristalino, sinequias, hifema, etc...que pueden estar causando una obstrucción a la salida del humor acuoso.

Con fines únicamente de pronóstico se puede realizar la electrorretinografía y la angiografía fluoresceínica. La electrorretinografía es una prueba concluyente para valorar si existe función visual o

**Tabla nº2: Diagnóstico diferencial del glaucoma**

Signos clínicos	Uveítis Aguda	Glaucoma Agudo	Conjuntivitis	Episcleritis
PIO	↓ / Normal	↑	Normal	Normal
Blefarospasmo	✓	✓	✓	✓
Epífora	✓	✓	✓	✗
Quemosis conjuntival	✗	✗	✓	✗
Edema Corneal	✓	✓	✗	✓Normal
Midriasis	✗	✓	✗	✗
Miosis	✓	✗	✗	✗
Congestión episcleral	✗	✓	✗	✓
Anillo periquerático	✓	✗	✗	✗
Rubeosis del iris	✓	✗	✗	✗
Efecto Tyndall	✓	✗	✗	✗
Hipopion	✓/ ✗	✗	✗	✗
Hifema	✓/ ✗	✗	✗	✗

no y según ello proceder a realizar unas técnicas quirúrgicas u otras.

## Diagnóstico diferencial del glaucoma

Existen múltiples patologías que comparten signos clínicos con el glaucoma y que pueden llevar a confusión y a un diagnóstico y tratamiento erróneo. Así podemos hacer referencia a tres enfermedades importantes dentro de la oftalmología veterinaria: uveítis, conjuntivitis y episcleritis.

La presión intraocular es la principal diferencia de estas afecciones, con el glaucoma. Tanto en la conjuntivitis como en la episcleritis el paciente presentará una PIO dentro de la normalidad. En la uveítis puede existir una hipotonía, o estar dentro de los rangos fisiológicos.

Si necesitamos realizar un diagnóstico sin la medición de la presión intraocular debemos fijarnos en otros signos clínicos y recurrir a otras técnicas diagnósticas.

Así por ejemplo, el test de la fenilefrina sólo es positivo en la conjuntivitis puesto que provoca una vasoconstricción de los vasos conjuntivales pero no de los vasos episclerales. En el glaucoma y en la uveítis podemos apreciar anomalías en la pupila, midriasis y miosis, respectivamente, con alteración en los reflejos pupilares mientras que, en las otras dos afecciones, la pupila no se ve afectada. Podemos encontrar edema corneal en uveítis y glaucoma, y en algunas ocasiones en la episcleritis, limitado a la zona afectada. Si nos basamos en la afectación intraocular podemos dividir estas enfermedades en dos grupos, el glaucoma y la uveítis por un lado con afectación intraocular y la conjuntivitis y la episcleritis por otro, libre de afectación intraocular.

En el siguiente cuadro, vamos a destacar las diferencias principales entre todas ellas. (Tabla 2).

## Tratamiento médico del glaucoma

El tratamiento médico del glaucoma va encaminado a mantener el ojo visual el mayor tiempo posible, preservando la función del nervio óptico y de las

células ganglionares de la retina, y a aliviar el dolor. Para ello debemos disminuir la presión intraocular (PIO) a unos niveles que eviten el aumento del daño glaucomatoso (PIO diana) y realizar una terapia neuroprotectora.

Para disminuir la PIO podemos actuar a dos niveles:

### A. Disminuyendo la producción del HA:

1. Por inhibición de la ultrafiltración: existen dos mecanismos:
  - Por disminución de la Presión hidrostática:  $\beta$ -bloqueantes ( Timoftol 0,5 %. Betaxolol 0,5 %).
  - Por aumento de la Presión osmótica: Sustancias con fuerte poder osmótico (Manitol)
2. Por inhibición de la secreción activa:
  - Por inhibición del sistema ATPasa:  $\beta$ -bloqueantes
  - Por inhibición del anhidrasa carbónica: IACs (Acetazolamida, Dorzolamida, Brinzolamida).

### B. Aumentando la eliminación del HA:

*Favoreciendo el drenaje uveo-escleral: Análogos de las prostaglandina (PGs).* Los más empleados son el Latanoprost y el Travoprost. Aumentan la permeabilidad del músculo ciliar por hidrólisis de la matriz extracelular existente entre las fibras musculares. Las Pgs se unen a los receptores FP, unión que activa las metaloproteasas encargadas de dicha hidrólisis.

*Los gatos sólo tienen receptores FP en el esfínter del iris, por lo tanto no aumentan el drenaje uveoescleral, pero sí producen una miosis extrema.*

El uso de antiinflamatorios en la terapia del glaucoma primario es controvertido. Existen estudios que han demostrado aumentos de la PIO asociados al uso de antiinflamatorios; aunque al mismo tiempo, en algunas formas de glaucoma primario ha sido descrita una inflamación y una dispersión pigmentaria que pueden contribuir a las alteraciones del AIC y la red trabecular, aumentando así la resistencia al drenaje del HA y en consecuencia la PIO.

Tabla nº3 Tratamiento de Urgencia:	
<b>1er día</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>A.Latanoprost ( glaucomas primarios) <i>Medir la PIO a las dos horas y pasar al manitol si ineficaz:</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 12 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>A.Manitol 20% IV o paracentesis cámara anterior si falla el manitol.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1-2 g/ kg en 20-30 minutos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>B.Acetazolamida IV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>5-10 mg /kg</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>C.Dorzolamida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 8 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>D.Tratamiento de la causa primaria en caso de glaucoma secundario</li> </ul>	
<b>A partir del 2º día</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Acetazolamida oral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2mg /kg/12 h durante 48 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Latanoprost</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 12 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dorzolamida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 8 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tratamiento de la causa primaria en caso de glaucoma secundario</li> </ul>	

Tabla nº 4 Tratamiento de mantenimiento:	
<b>1er día</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Latanoprost</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 12 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dorzolamida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 8 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>oTimolol maleato 0.5% + dorzolamida / brinzolamida*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 gota cada 12 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Neuroprotectores</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Tratamiento de la causa primaria en caso de glaucoma secundario</li> </ul>	
*Buenos resultados en el gato, efecto sinérgico de los IAC y el timolol.	

## **Tratamiento profiláctico del glaucoma primario**

El ojo contralateral de un ojo que ha sufrido un glaucoma agudo primario, debe beneficiarse de un tratamiento preventivo, que puede retrasar el inicio del glaucoma durante meses. El Betaxolol 0,5% retrasa significativamente la crisis de glaucoma. También se ha utilizado de forma efectiva una mezcla de Bromuro de demecario 0.25%, cada 24 horas, asociado a un corticoide tópico.

## **Tratamiento neuroprotector**

La neuroprotección tiene como objetivo preservar la función fisiológica de aquellas células ganglionares y su axones que no han sido dañados por la crisis inicial del glaucoma, ni por el efecto excitotóxico que se desencadena.

Esta terapia se basa en el uso de antagonistas de los aminoácidos excitotóxicos y antagonistas de los receptores NMDA del glutamato, con el fin de bloquear la cascada excitotóxica que deriva en la muerte celular. El dextrometorfano y la memantina son bloqueantes de los receptores NMDA; ésta última se ha utilizado con éxito en ratas.

Los bloqueantes de los canales de calcio como el amlodipino, utilizados en enfermedades cardiacas e hipertensión, están siendo estudiados por su poder de vasodilatación y por reducir los niveles tóxicos intracelulares de calcio.

El uso de las neurotrofinas, como el BDNF, para compensar la deprivación por bloqueo del flujo axoplásmico, también es actualmente fruto de estudio con resultados esperanzadores.

Inhibidores de los radicales libres y otras sustancias como la galantamina utilizadas en neuroprotección del SNC y en enfermedades como el Alzheimer, han tenido resultados satisfactorios en ratas.

Así, la experiencia en este campo es todavía limitada, pero esperanzadora, puesto que el daño inicial que se produce en el glaucoma, sólo afecta a los axones de las células ganglionares y no a los cuerpos celulares, haciendo de la terapia neuroprotectora precoz un arma prometedora contra el glaucoma.

## **Tratamiento quirúrgico del glaucoma**

El tratamiento médico (tópico y/o sistémico) suele fracasar a corto o medio plazo, bien porque su efecto es insuficiente, bien por intolerancia a los fármacos, o bien por falta de cumplimiento por parte del propietario. En estos casos, debemos pasar al siguiente escalón terapéutico sin demora. Prolongar o pretender rebasar el tratamiento médico máximo, puede ser nocivo para la salud del animal y para el correcto funcionamiento de la retina y del NO.

El tratamiento quirúrgico debe ser recomendado de forma precoz. Si esperamos mucho tiempo se reducen las posibilidades de éxito, y aumenta el número de complicaciones intraoculares tales como subluxación o luxación del cristalino, hernia de vítreo, sinequias, iridociclitis o cataratas. El ojo ideal para una cirugía de glaucoma es aquel que, habiendo sufrido un episodio agudo, sigue siendo visual y la PIO se ha reducido a valores normales.

Así mismo, debemos hacer un buen estudio preoperatorio del paciente (hemograma, bioquímica y ECG), principalmente en los casos que hayan recibido diuréticos vía sistémica.

## **Técnicas quirúrgicas**

La elección del procedimiento quirúrgico más adecuado para cada caso dependerá de la causa del glaucoma y de la capacidad visual del paciente.

En función de estas consideraciones preoperatorias, en el caso de que el ojo sea visual, nuestra intervención irá dirigida a facilitar la salida del humor acuoso (cirugía filtrante) o a disminuir la producción del mismo (cirugía ciclodestructiva). Si el ojo es ciego, nos limitaremos a aliviar el dolor del animal realizando una enucleación, una exenteración o colocando una prótesis intraescleral, tras la evisceración.

Cualquiera que sea el procedimiento quirúrgico a emplear en un caso de glaucoma, el propietario debe ser informado del pronóstico reservado-malo para la visión y de la necesidad de continuar con el tratamiento médico.

### **1. Cirugía filtrante**

La cirugía de filtración tiene como objetivo favorecer la eliminación del humor acuoso (HA) desde el interior del ojo, para controlar de este modo la PIO.



Durante décadas se emplearon diferentes técnicas para lograr este objetivo, tales como la ciclodíálisis, la trepanación córneo-escleral, la esclerotomía posterior o la iridencleisis. Sin embargo, estos procedimientos no resultaron exitosos y cayeron en desuso.

En la actualidad el empleo de gonioimplantes parece la mejor alternativa (Foto 7).

Podemos clasificar los gonioimplantes en valvulados y no valvulados. Los valvulados permiten el paso del HA en una sola dirección (unidireccionales), desde la cámara anterior del ojo a la ampolla de filtración, manteniendo una PIO mínima después de la cirugía de entre 10-15 mmHg. Los no valvulados son bidireccionales, por lo que el riesgo de hipotonía en el postoperatorio inmediato es muy alto, así como el riesgo de endoftalmitis. Las únicas ventajas de estos últimos son su bajo coste y el mejor control de la PIO en pacientes con PIOs muy altas en el preoperatorio. Todos ellos están fabricados con materiales sintéticos inertes que reducen la adhesión de los fibroblastos.

Debemos seleccionar muy bien el caso que esté destinado a recibir un gonioimplante. El paciente ideal es aquel que sufrió un solo episodio de glaucoma agudo primario, presenta un ángulo iridocorneal cerrado, estrecho o goniodisplásico, la PIO es menor de 30 mmHg, no existe tyndall y mantiene una

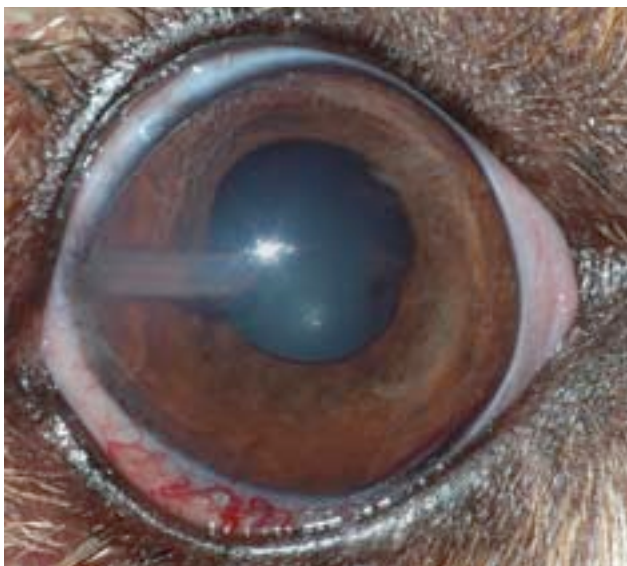


Foto 7: Gonioimplante en un perro con glaucoma. Detalle del implante de silicona en la cámara anterior.

buena capacidad visual. Los pacientes con glaucoma secundario (uveítis hipertensivas), con neuropatía óptica, PIO superiores a 30 mmHg, Tyndall o sometidos a tratamientos prolongados, se consideran malos pacientes para este tipo de cirugía. Los pacientes con glaucoma secundario o aquellos que no cumplen las condiciones mencionadas anteriormente son, por lo tanto, malos candidatos para este tipo de cirugía.

La colocación de un gonioimplante (shunt) está contraindicada en aquellos pacientes con neoplasias intraoculares y ojos ciegos.

Las complicaciones más frecuentes que pueden aparecer, unidas a la colocación de un gonioimplante son: hifema, desprendimiento de retina y hemorragia vítrea secundarios a una pérdida rápida de PIO, endotelitis, uveítis, fracaso en el tallado del tapete escleral durante su creación, extrusión del implante, obstrucción del tubo por fibrina, endoftalmitis, fibrosis de la ampolla de filtración.

## 2 Cirugía ciclodestructiva

El objetivo de este procedimiento quirúrgico es disminuir la producción del humor acuoso mediante la ablación de los procesos ciliares, con el fin de controlar la PIO.

Las técnicas más empleadas hasta la actualidad, para destruir el cuerpo ciliar, han sido la ciclodiatermia, la ciclocrioterapia, y la ciclofotoablación con láser Nd:YAG o con láser diodo. Según las características anatómicas del paciente (principalmente en cuanto a la concentración de pigmento se refiere), al tipo de glaucoma y a la experiencia del cirujano, debemos recomendar una técnica u otra.

La ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo (TCP) y más recientemente, la ciclofotocoagulación endoscópica o endociclofotocoagulación (ECPE) con láser diodo, son muy probablemente las más utilizadas.

### Endociclofotocoagulación (ECPE)

La ECPE se indica en pacientes con glaucoma refractario al tratamiento médico y/o cirugía filtrante, preferiblemente en glaucomas primarios y en ojos con buena función visual.



Foto 8: Endociclotocoagulación. Detalle del blanqueamiento de los procesos ciliares con el tratamiento láser.

El equipo de endoscopia permite al cirujano controlar la luminosidad, el enfoque y la cantidad de energía que debe utilizar. De este modo podemos identificar y tratar directamente los procesos ciliares controlando la potencia y el efecto provocado en los tejidos, que se blanquean y contraen durante el tratamiento (Foto 8). Al realizar la ablación ciliar, la energía es absorbida por el epitelio ciliar de las crestas ciliares dejando indemnes los valles, lo que permite realizar un tratamiento de 360° sin temor a la destrucción completa del cuerpo ciliar y la consecuente hipotonía.

La técnica quirúrgica debe realizarse bajo anestesia general. El abordaje se realizará en la córnea clara, con un cuchillito microquirúrgico de 3,2 mm, a 2 mm del limbo esclerocorneal. Si el ojo es fágico se debe realizar, previamente a la ECPE, la facoemulsificación del cristalino, pues en caso contrario existirían grandes posibilidades de dañar el cristalino y el acceso al cuerpo ciliar sería extremadamente complicado.

Una vez extraído el cristalino, con la pupila dilatada y antes de implantar la lente intraocular, introducimos viscoelástico de alta densidad en el espacio retroiridiano. Accedemos con la sonda hacia los procesos ciliares, controlando a partir de este momento la cirugía a través del monitor del endoscopio (Foto 9).

Las sondas endoscópicas (recta y curva) tiene un diámetro externo de 20G y se combinan en ellas la presencia de imagen coaxial, iluminación y láser. De esta forma podemos realizar un procedimiento monomanual.

La forma de llegar a los procesos ciliares puede ser sobre la cápsula anterior del cristalino o desde el interior del saco capsular. La distancia ideal para realizar la ECPE es aproximadamente de 2mm, desde la punta de la sonda hasta el tejido. Generalmente



Foto 9: Equipo de endoscopia para la ECPE. Endoscopio, láser Diodo y monitor. El microscopio quirúrgico solo se emplea para controlar la entrada de la sonda en la cámara anterior.

veremos en la pantalla de vídeo 6 procesos ciliares. La pars plicata se fotocoagula preferentemente con el modo continuo, usando energías entre 300-500 mW. Éstas son energías mucho menores que las empleadas para la TCP. El objetivo es conseguir un blanqueamiento y retracción de los procesos ciliares, evitando la emisión de energía en exceso que pueda provocar explosiones bruscas (“pops”) con sus consecuencias inflamatorias.

Para poder realizar la ablación deseada (280°-360°) se requiere de otra entrada localizada a 180° de la primera. Podemos mejorar la maniobra usando la sonda curva.

Al terminar la ECPE implantamos la lente intraocular, se extrae el viscoelástico y se suturan las entradas con nylon de 9/0.

El tratamiento postoperatorio consistirá en la aplicación de corticoides tópicos y sistémicos, antibioterapia y humectantes de la superficie ocular.

En aquellos pacientes afáquicos o pseudofáquicos podemos hacer una incisión corneal con un cuchillito de 2,75mm, para introducir la sonda del endoscopio en la cámara posterior.

Entre las complicaciones que pueden aparecer se encuentra la uveítis o el desprendimiento retiniano.

Algunos pacientes necesitan ser reintervenidos para controlar la PIO.

## **Ciclofotocoagulación transescleral (TCP)**

La TCP normalmente se utiliza en aquellos pacientes que presentan glaucomas muy severos, con gran componente inflamatorio y en ojos con gran pérdida de visión.

El mayor inconveniente de esta técnica es la falta de control por parte del cirujano, tanto en la localización del impacto como de la potencia que realmente llega a la pars plicata. Las variaciones del grosor de la esclera de cada paciente, la presión ejercida en la maniobra y los intervalos de energía empleada, dan resultados muy variables. Se ha postulado la conveniencia de provocar un “chasquido” con la finalidad de asegurar la energía necesaria para la ablación de los procesos ciliares, pero



*Foto 10: Detalle de la colocación de la sonda para la aplicación de láser transescleral.*

aún así, parece ser una variable que no influye sobre la eficacia del procedimiento.

Este procedimiento se realiza bajo sedación profunda o anestesia general. Se coloca un blefarostato y con la ayuda de unas pinzas de conjuntiva, fijamos el globo ocular para posteriormente aplicar la sonda del láser (Foto 10).

La TCP no requiere del empleo del microscopio quirúrgico, aunque se recomienda, pero si es OBLIGATORIO utilizar gafas de protección durante el funcionamiento del láser. Realizaremos 10 impactos en cada cuadrante (superior e inferior), colocando la sonda a unos 2 mm del limbo esclerocorneal. La energía a emplear oscila entre 1000-1500 mW durante 1500 mseg. Evitaremos las 3 y 9 horarias para no dañar las arterias ciliares largas posteriores. En el postoperatorio inmediato emplearemos antiinflamatorios tópicos (acetato de prednisolona) y sistémicos (prednisona o robenacoxib). El empleo de lágrimas artificiales es imprescindible en estos pacientes. A medio plazo será necesario añadir, tópicamente, latanoprost o travaprost para controlar la PIO.

Como complicaciones de esta técnica conviene citar la aparición de uveítis, hifema, úlcera corneal, desprendimiento retinal y phthisis bulbi. Aproximadamente el 75% de los pacientes fáquicos sometidos a la TCP desarrollarán cataratas y en un 20% de los casos se espera una recurrencia del glaucoma.

## Diferencias entre la ECPE y la TCP

La ECPE es un procedimiento ciclodestrutivo más selectivo para la ablación del epitelio ciliar que la ciclofotocoagulación transescleral (TCP), ya que la visualización directa de los procesos ciliares permite determinar de una manera más exacta la localización y extensión del área a tratar, así como la máxima potencia y duración del tratamiento láser administrado.

El resultado es un procedimiento menos destructivo para los tejidos adyacentes.

Estudios histológicos demuestran que tras la TCP se produce una marcada disrupción del epitelio ciliar con gran destrucción de capilares y necrosis coagulativa del estroma, extendiéndose en algunas áreas al estrato del músculo ciliar. El acceso endoscópico tiene altas tasas de éxito en el control de la PIO, con una menor incidencia de complicaciones graves, por lo tanto puede resultar preferible a la técnica transescleral y tener cierta aplicación en ojos con buen potencial visual. La TCP está expuesta a cierta variabilidad anatómica, que podría conllevar a que el haz del láser se dirija con cierta frecuencia en dirección inadecuada y pueda lesionar pars plana, iris o retina. Asimismo, el riesgo de complicaciones postoperatorias como uveítis, hemorragia intraocular, desprendimiento de retina, cataratas, edema corneal o ptosis bulbi, es menor con la ECPE que con la TCP.

Debemos conocer las dos técnicas y saber cuáles son sus mejores aplicaciones en nuestros pacientes.

Una vez descritas las técnicas filtrantes y los procedimientos ciclodestrutivos, e independientemente de la existencia de defensores y detractores de ambas alternativas quirúrgicas, debemos considerar la posibilidad de combinar las dos opciones quirúrgicas.

Algunos pacientes sometidos a cirugía filtrante (gonioimplante) requieren con el tiempo de la endociclofotocoagulación (ECPE). Como ya se ha descrito, los dispositivos de drenaje dependen de la conjuntiva para su correcto funcionamiento. El humor acuoso, que pasa desde la cámara anterior a la ampolla de filtración, se elimina por difusión pasiva a través de las paredes del quiste formado encima del reservorio. La

fibrosis de la conjuntiva, los procesos de cicatrización y el excesivo engrosamiento de las paredes del quiste acaban impidiendo la correcta eliminación del humor acuoso. Cuando la vesícula de filtración fracasa y aumenta la PIO, debemos considerar la ECPE como alternativa quirúrgica.

Asimismo, en pacientes intervenidos con ECPE, podemos sumar los procedimientos filtrantes con el fin de controlar los picos de hipertensión ocular que se mantienen más allá del postoperatorio inmediato.

En definitiva, el objetivo de la cirugía filtrante o de la cirugía ciclodestrutiva, o la combinación de ambas, es el mismo: MANTENER VISUAL EL MAYOR TIEMPO POSIBLE EL OJO GLAUCOMATOSO.

## Bibliografía

1. Plummer CE, MacKay EO, Gelatt KN. Comparison of the effects of topical administration of a fixed combination of dorzolamide-timolol to monotherapy with timolol or dorzolamide on IOP, pupil size, and heart rate in glaucomatous dogs. *Vet Ophthalmol.* 2006 Jul-Aug;9(4):245-9.
2. A. Michelle Willis, Kathryn A. Diehl and Terah E. Robbin. Advances in topical glaucoma therapy. *Vet. Ophthalmology* Volume 5, Issue 1, March 2002
3. Hasegawa T, Doki K, Yanase J. Long-term management of a glaucomatous eye in a dog treated with medical therapy alone. *J Vet Med Sci.* 2001 Dec;63(12):1323
4. Westermeyer HD, Hendrix DV, Ward DA. Long-term evaluation of the use of Ahmed gonioimplants in dogs with primary glaucoma: nine cases (2000-2008). *J. Am Vet. Med. Assoc.* 2011 Mar 1;238(5):610-7.
5. Dzanis D. Canine glaucoma: medical and surgical treatment options. *Compend Contin Educ Vet.* 2009;31(10):462-6.
6. Brooks, Komaromy and Källberg. Comparative optic nerve physiology: implications for glaucoma, neuroprotection, and neuroregeneration. *Vet. Ophthalmology* Vol. 2, Issue 1, March 1999.
7. Esteban Martín, J. Atlas de Oftalmología Clínica del perro y del gato. Editorial Servet 2007. Pag 269-283.
8. Esteban Martín, J. Colocación de un gonioimplante no valvulado en el tratamiento quirúrgico del glaucoma en un Cocker Spaniel Americano. Caso clínico más original. I Premio Veterinario del año. Laboratorios Intervet 2007. Pag 35-42.