



Enfoque clínico del glaucoma: ¿Cómo reconocerlo?

M^a DEL CARMEN TOVAR SAHUQUILLO

*Profesora Titular de Medicina y Cirugía Animal
Servicio Oftalmología Hospital Clínico Veterinario
Facultad Veterinaria Murcia
mctovar@um.es*

Cuando escribo un artículo de revisión sobre un tema concreto, lo primero que me planteo es ¿a quien va dirigido?, ¿qué conocimiento tenemos sobre el mismo? Pues bien, en esta ocasión, me han pedido que explique que es el glaucoma, como podemos diagnosticarlo y como podemos combatirlo, y no es un tema fácil porque es una de las patologías oculares más ingratas que podemos encontrarnos en nuestro devenir cotidiano.

Voy a intentar hacerlo lo mas sencillo posible, utilizando unos pocos instrumentos y mucho de sentido común. Tampoco soy partidaria de listas interminables de fármacos o combinaciones de ellos cada cinco minutos, así como de cirugías demasiado sofisticadas.

INTRODUCCIÓN

Lo importante en el glaucoma es identificarlo a tiempo. Por supuesto, no debemos confundirlo con ninguna otra patología ocular, y en el tratamiento tenemos que ser agresivos y concienzudos para mantenerlo "a raya". En ocasiones, debemos consultar con compañeros oftalmólogos que pueden asesorarnos sobre cual es el mejor tratamiento.

Un glaucoma es la elevación de la presión intraocular (PIO) más allá de lo compatible con la visión, aunque el deterioro de la retina puede estar presente mucho antes de la elevación de la PIO. Lo cierto es que para cuando la córnea está edematosa, los vasos episclerales inyectados, la lente subluxada y el ojo bupftálmico, la visión está irreversiblemente perdida, de ahí, la dificultad del manejo clínico del glaucoma en nuestros animales.

Todas las razas caninas son susceptibles de padecer glaucoma, y de hecho la incidencia es del 0,5%, aunque la prevalencia de glaucoma en ciertas razas puras, tales como el Beagle, Cocker Americano, y Basset Hound es mayor. En gatos es glaucoma de origen primario es raro, y si aparece es consecuencia de otras alteraciones oculares, principalmente uveítis.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Debemos entender que el glaucoma es una alteración del equilibrio entre la producción del humor acuoso (HA) por los cuerpos ciliares y su dre-

naje a través de la hendidura ciliar en el ángulo iridocorneal. Siempre que tengamos una elevación de la PIO debemos pensar en un problema de drenaje ya que la formación y secreción del HA es constante.

La PIO normal en el perro y en el gato está dentro del rango de 15 a 25 mm de Hg., pero estos valores son variables y depende de cómo se realice la toma de presión y del tipo de fonómetro que se utilice.

El HA se produce de forma activa y de forma pasiva. La producción activa se realiza mediante el epitelio del proceso ciliar y de sus complejos sistemas enzimáticos y la producción pasiva se realiza mediante los procesos de difusión, ósmosis, filtración y ultra filtración. Circula desde la cámara posterior entre el iris y el cristalino, a través de la pupila, hacia la cámara anterior. El drenaje del HA se realiza a través de dos vías, una es la vía convencional o a través de la hendidura ciliar en el ángulo iridocorneal y otra es la vía no convencional o uveoescleral, a nivel de la raíz del iris. El tanto por ciento de salida a través de la hendidura ciliar aumenta con el incremento de la PIO. La entrada a la hendidura ciliar está demarcada por el ligamento pectinado que protege a la malla trabecular uveal formada por haces de colágeno. El HA filtrado a través de esta malla entra en los vasos del plexo venoso escleral y se incorpora al sistema venoso. En la vía no convencional, el HA pasa a través del estroma del iris o entre las fibras del músculo ciliar hacia la red trabecular uveal para finalmente alcanzar los espacios



tratamiento. La proyección adelantada de la esclera y del limbo dificulta el examen del ángulo de la cámara anterior. Al colocar una lente de gonoscopia sobre la córnea se neutraliza la curvatura corneal y se reduce el ángulo interno para la reflexión de la luz. Esto permite la visualización tanto directa como indirecta del ángulo irido-corneal. Las lentes de Franklin, Koeppe o de Golman acompañadas de una potente fuente luminosa permite la magnificación y la visión estereoscópica del ángulo de la cámara anterior. El estudio debe hacerse en el ojo con glaucoma y en el contralateral, ya que la enfermedad suele ser bilateral. A veces, el ojo "normal" es el que nos proporciona la información, ya que la opacidad de la cornea en el ojo enfermo nos impide la visualización. (Figura 3). En esta imagen se puede apreciar desde el centro a la periferia: el iris (I), la pupila (P), el ligamento pectinado (LP) y la línea pigmentada de transición esclerocorneal (IP)

Una imagen gonioscópica se puede obtener apoyando una lente de 20 dioptrías (de las que utilizamos para oftalmoscopia indirecta) directamente sobre la cornea y enfocando el ángulo con una luz potente. Podemos utilizar para esto el oftalmoscopio directo.

Oftalmoscopia directa e indirecta

Es necesaria para evaluar el fondo del ojo. El estudio oftalmoscópico debe ser realizado y comparado en los dos ojos. La transparencia

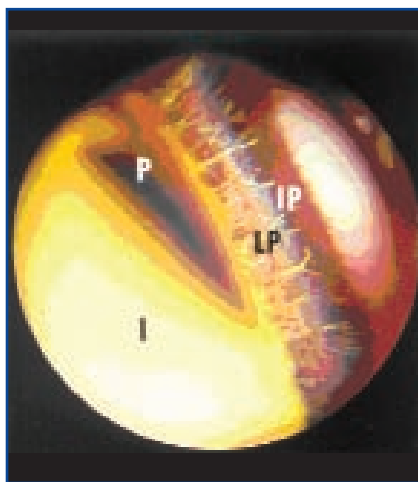


Figura 3.

corneal puede estar reducida por la PIO y esto dificulta la interpretación del fondo de ojo.

Ultrasonografía

Es de gran valor diagnóstico si los medios transparentes del ojo se han vuelto opacos. Se pueden utilizar sondas de 10 MHz y un ecógrafo de uso general.

Signos clínicos

Junto con la tonometría es la forma más rápida y segura de diagnosticar un glaucoma.

El efecto de una elevada PIO varía con la edad del animal, con el tiempo y con los mm de Hg. Las elevaciones agudas de la presión en el ojo del perro producen grandes cambios patológicos en el globo en un

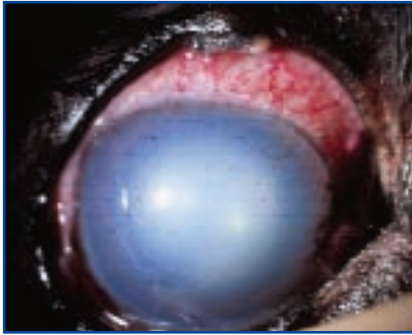


Figura 4.

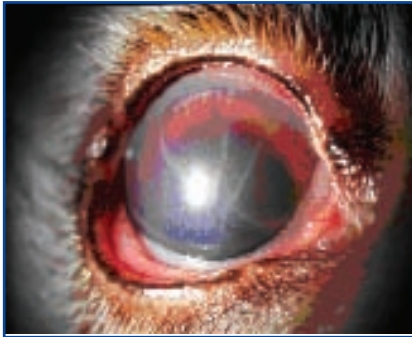


Figura 5.

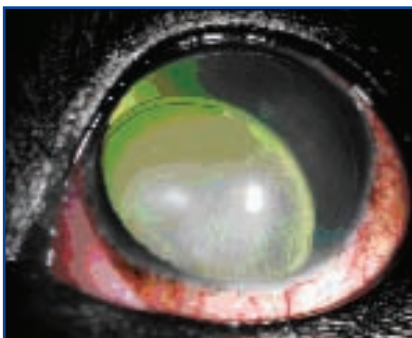


Figura 6.

corto intervalo de tiempo. Una presión de rango entre 40 y 60 mm. de Hg. produce un daño rápido en el nervio óptico y en la retina, si la duración es mayor de una semana la pérdida de visión es irreversible.

- hiperemia conjuntival y congestión en los vasos episclerales se manifiesta en la mayoría de los animales con glaucoma. Este signo es menos frecuente en gatos. (Figura 4).
- Cambios corneales y esclerales. Los animales jóvenes desarrollan rápidamente una buphalmia o un megalogloblo como respuesta al incremento de PIO el cual es parcialmente reversible y tiende a proteger la retina y el disco óptico durante un corto periodo. La córnea sufre edema. Si la PIO permanece alta, se produce una queratopatía de exposición y la córnea se ve infiltrada de vasos, las capas superficiales del epitelio presentan pigmento e incluso pueden aparecer úlceras centrales. En una buphalmia también se observa megalocórnea (agrandamiento corneal), la membrana de Descemet se rompe y aparecen unas líneas blanquecinas llamadas "Estrías de a.C.". A través de estas estrías entra directamente el HA al estroma corneal produciendo áreas irregulares focales de edema. Si la PIO se normaliza en unas horas, el edema desaparece. (Figura 5).
- Cambios en el tracto uveal.

Una elevación aguda de la PIO produce una parálisis de la musculatura del iris y una midriasis fija. El iris y el cuerpo ciliar se atrofian progresivamente y la respuesta a los mióticos colinérgicos es nula o muy lenta. La formación del HA está alterada y a la larga se produce una hipotonía ocular. Los cambios que se producen en la coroides y en el tapetum son difíciles de apreciar pero en glaucomas avanzados hay adelgazamiento y atrofia y cambios de reflectividad.

- En el cristalino se producen alteraciones tanto en su morfología como en su posición. Las cataratas ocurren con desplazamiento, los cambios son evidentes en la cortical anterior, en el ecuador y en la cortical posterior. El cristalino se puede luxar tanto a cámara anterior (luxación anterior) como al cuerpo vítreo (luxación posterior). (Figura 6).
- Los cambios en el cuerpo vítreo son apreciables. Se produce una degeneración con la formación de membranas y algo de liquefacción o sinéresis. Con la luxación del cristalino y los cambios en el vítreo, la colocación de éste dentro de la pupila, la cámara anterior o en ambos es frecuente, complicando más la salida del HA.
- Las alteraciones en la retina y en el nervio óptico son graves y producen ceguera. El foco del daño neural está en la lámi-

na cribosa de la esclera. La compresión mecánica de los axones y las anomalías microcirculatorias en esta zona producen una isquemia y atrofia de los axones. Los cambios en el disco óptico incluyen pérdida de mielina, disminución de la vascularización, atrofia e infiltración de pigmento. Se produce una atrofia generalizada del disco óptico con evidencia de una "copa óptica" (depresión). En la retina las capas más profundas se afectan inicialmente, se ve un aumento de hiperreflectividad, hay pérdida de células ganglionales retinianas y adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas. (Figura 7).

- El dolor es muy intenso y se produce por la presión producida sobre las terminaciones del trigémino, concretamente sobre su rama oftálmica. Esto frecuentemente se traduce en prociencia del tercer párpado. (Figura 8).

CLASIFICACIÓN DEL GLAUCOMA

La mayoría de las clasificaciones hacen dos divisiones básicas: Glaucoma primario y glaucoma secundario y dentro de estos en glaucomas de ángulo abierto y glaucomas de ángulo cerrado o estrecho:

Glaucomas primarios

En los glaucomas primarios no hay antecedentes de enfermedad ocular.



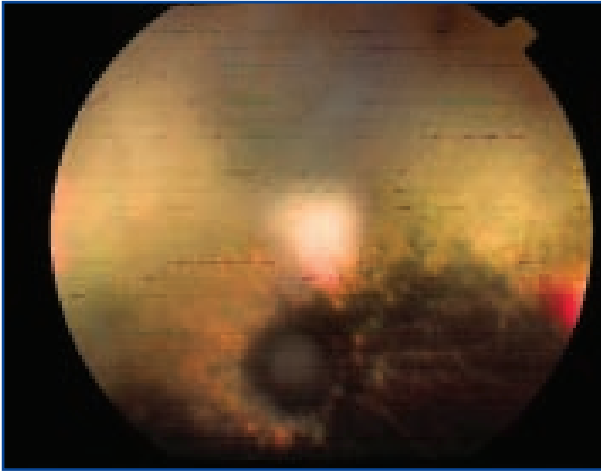
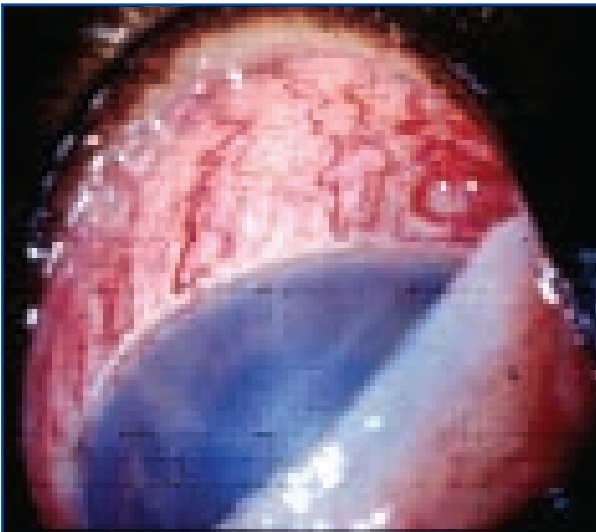


Figura 7.

Figura 8.



Ocurre principalmente en razas puras y afecta a ambos ojos, debido a anomalías congénitas del ángulo (Basset Hounds, Samoyedo, Siberian Husky y Pastores Australianos). Los glaucomas de ángulo abierto crónicos ocurren en perros de raza Beagles, mientras que los glaucomas primarios de ángulo cerrado se han comprobado en razas como el Cocker Spaniel Inglés, el Cocker Americano, Chow-Chow, Sharpei y Galgo Noruego. El glaucoma primario común en el perro es el de ángulo cerrado. En los seres humanos es lo contrario y esta es una de las razones del fracaso y del éxito del tratamiento médico del glaucoma respectivamente. La determinación del tipo de ángulo es importante para el tratamiento. Si no se realiza la gonioscopia, se considera un glaucoma de ángulo cerrado.

Ángulo abierto (Figuras 9 y 10).

Ángulo cerrado (Figuras 11 y 12).

Glaucomas secundarios

Los glaucomas secundarios se caracterizan por antecedentes o enfermedades oculares concomitantes asociadas con la PIO elevada. Tienden a ser condiciones unilaterales y no necesariamente tienen una base hereditaria, aunque en algunos casos el inicio de estos glaucomas puede estar genéticamente determinado en algunas razas de perros con cataratas o con predisposición a tener luxa-

ciones del cristalino. El glaucoma secundario de ángulo abierto se produce por uveítis y luxación de cristalino. El glaucoma secundario de ángulo estrecho o cerrado puede presentarse por cataratas intumescientes, por bloqueo pupilar, tumores y por subluxación del cristalino.

Cuando la obstrucción se produce a nivel de la pupila, el flujo acuoso se acumula en la cámara posterior y empuja al iris anteriormente produciéndose lo que se conoce como "iris bombé". Otras veces el glaucoma secundario es debido a células o fibrina acumuladas en el ángulo iridocorneal (es la causa más frecuente de glaucoma secundario en gatos o debido a uveítis por leishmania en el perro), o bien por sinequias marginales de la base del iris que llega a adherirse a la córnea periférica. (Figuras 13 y 14).

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

El manejo del glaucoma requiere de una intensiva terapia en la cual todos los esfuerzos son dirigidos a bajar rápidamente la PIO y a mantenerla dentro de límites normales. La principal meta del tratamiento del glaucoma es mantener la visión preservando la función del nervio óptico, por lo tanto un diagnóstico precoz es esencial para un buen pronóstico.

Para simplificar el tratamiento tenemos que distinguir si el ojo con glaucoma es visual o si por el contrario ya se ha producido una ceguera irreversible.

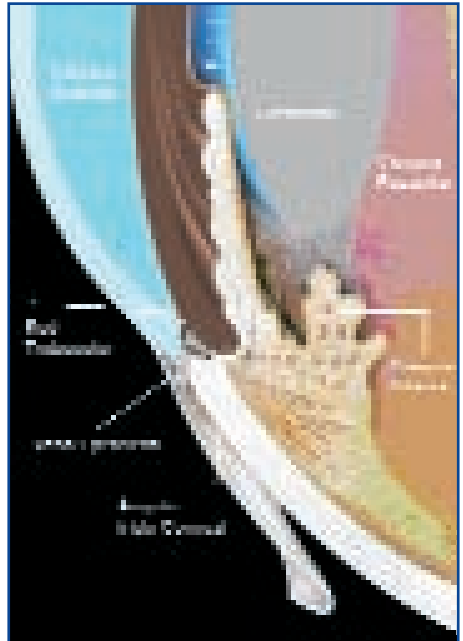
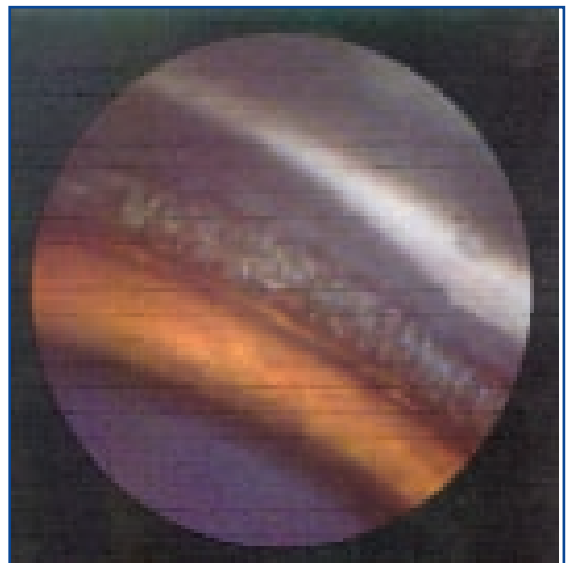


Figura 9.

Figura 10.



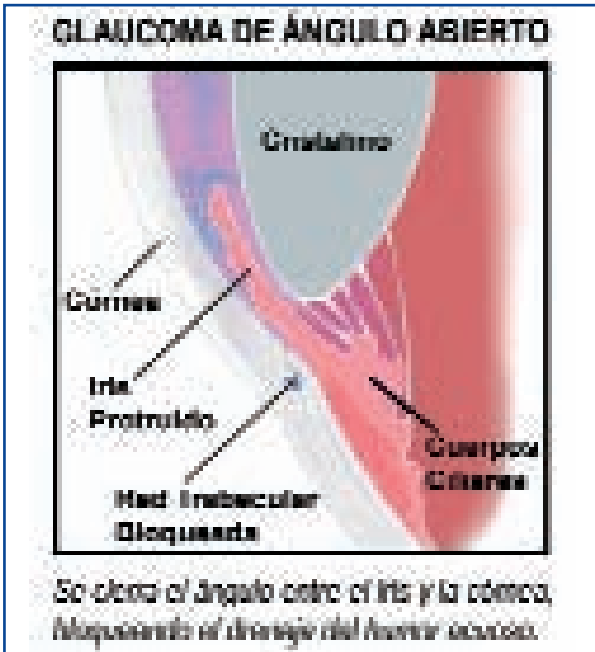
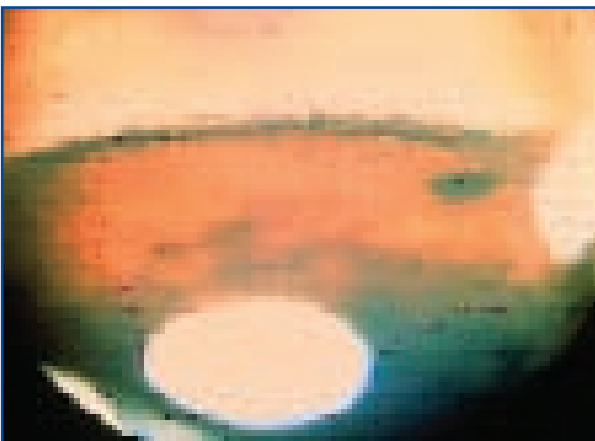


Figura 11.

Figura 12.



A. Ojo Visual

Tratamiento Médico

Se basa en el uso de varios tipos de medicamentos considerados eficaces y seguros cuyo objetivo principal es disminuir la PIO hasta valores normales lo más rápido posible:

1. Agentes hiperosmóticos.- En glaucomas agudos para disminuir rápidamente la PIO. El más habitual es el manitol intravenoso en dosis de 1-2 gr/Kg. en 15 minutos. La hipotensión ocurre dentro de la primera media hora hasta 5 horas siguientes. Reduce el contenido del agua en el humor vítreo para disminuir la PIO.

2. Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.- Se usan en el tratamiento de todo tipo de glaucomas en el perro. Estos agentes incluyen la acetazolamida (Diamox®) 10-25 mg/Kg., dos veces al día vía oral, la diclofenamida 10-15 mg/Kg. dos veces al día y la metazolamida 5-10 mg/Kg. dos veces al día. Reducen la secreción activa del HA a nivel de los cuerpos ciliares ya que es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica, en un 20-30%. El efecto máximo ocurre a las 2-4 horas después de la administración oral. La anhidrasa carbónica se encuentra también en el riñón, donde inhibe la pérdida de bicarbonato, por lo tanto la administración de estos inhibidores puede resultar en una acidosis metabólica por eliminación excesiva de bicarbonato, sodio y potasio en la orina. Pueden producir vómitos y diarreas y en algunos casos hiperventilación, debilidad, fatiga, por lo que los anima-

les con el tratamiento deben ser vigilados. Los gatos no toleran bien estos medicamentos por lo que hay que empezar con dosis más bajas de 2-5 mg/kg. La dorzolamida (Trusopt®) es el único inhibidor de la anhidrasa carbónica que se puede administrar vía tópica en colirio.

3. Bloqueantes – adrenérgicos. El maleato de timolol 0.5% hasta 4% se usa solo o combinado con inhibidores de la anhidrasa carbónica. En humanos el timolol aumenta el riego sanguíneo de la retina el cual protege la función retiniana y al nervio óptico. Actualmente existe comercializada una combinación de timolol y dorzolamida que se conoce con el nombre de Cosopt®.

4. Análogos de las prostaglandinas F₂. El latanoprost (Xalatan®) es ampliamente utilizado en el glaucoma primario ya que aumenta el flujo uveoescleral (vía no convencional) mediante la relajación del músculo ciliar remodelando su matriz extracelular y disminuyendo su resistencia a la salida del HA. Requiere una única aplicación diaria y produce una intensa miosis. Ha dado excelentes resultados en el perro y en el caballo, pero no tanto en gatos. Se ha demostrado que se potencia su efecto si se combina con otros medicamentos como inhibidores de la anhidrasa carbónica o bloqueantes –adrenérgicos.

Tratamiento de urgencia

Manitol IV, 1-2gr/Kg. (7.5ml/Kg. de solución al 20%) en 15 minutos.

Acetazolamida IV (Diamox) 5-10mg/Kg.

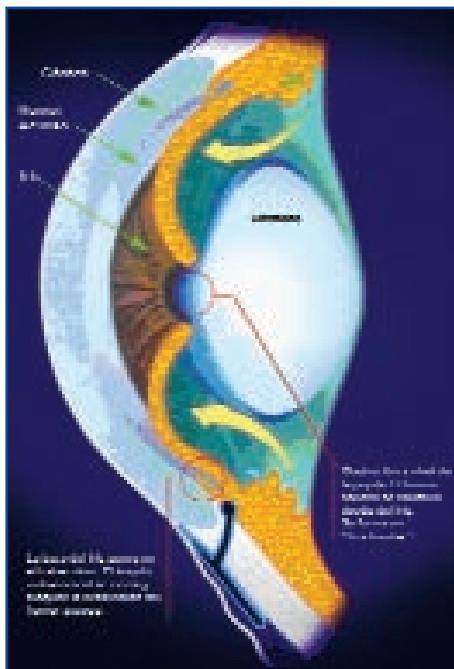


Figura 13.

Figura 14.



Tratamiento de mantenimiento y profiláctico

Cosopt® 1 gota cada 8 horas

Xalatan®) 1 gota cada 24 horas

Acetazolamida vía oral ajustando la dosis a tolerancia por el animal y efecto conseguido

En glaucomas secundarios, hay que identificar y eliminar la causa primaria. En los animales que presentan glaucoma y uveítis, hay que tratarlos con corticoesteroides. La atropina está contraindicada en glaucomas asociados con uveítis.

Tratamiento Quirúrgico

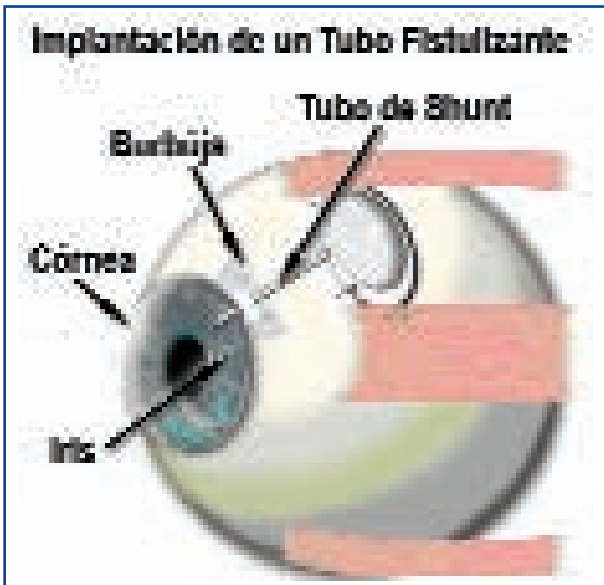
La intervención quirúrgica nos la vamos a plantear únicamente en animales con ojo visual y cuyo tratamiento médico ha fracasado. Se pueden clasificar en aquellos que reducen la resistencia de la salida del HA (procedimientos fistulizantes) y aquellos que disminuyen la producción (procedimientos ciclodestructivos). Como procedimientos de fistulización existen en el mercado una gran variedad de implantes sintéticos para crear un "shunt" de salida desde la cámara anterior y conectados al tejido subconjuntival o a la esclera. Los resultados son buenos a corto plazo, pero la fibrosis de la fistula, obstrucción del tubo y la elevación de la PIO se produce al cabo de 3-6 meses. (Figura 15).

Como procedimientos ciclodestructivos se utiliza la ciclocrioterapia que utiliza el óxido nítrico o el nitrógeno líquido para congelar el epitelio ciliar y así reducir la PIO. La ciclofotocoagulación con el Nd:YAG láser es un método más eficaz y menos traumático para reducir el HA en perros y gatos. En algunos casos hay una inflamación postoperatoria muy grande y hay una elevación de la presión ocular transitoria. (Figura 16).

En cualquier caso, tanto unos como otros son tratamientos que sólo pueden realizarse en centros especializados y por personal cualificado.

Lo cierto es, que la mayoría de nuestros animales llegan a nosotros con pocas o nulas posibilidades de visión, ya que como hemos dicho

Figura 15.



anteriormente, para cuando aparece la sintomatología, la PIO elevada ya ha deteriorado la retina y el nervio óptico.

B. Ojo Ciego

En los ojos ciegos tanto el tratamiento médico como el tratamiento quirúrgico se hace innecesario. Se trata de aliviar el dolor al animal y evitar gastos y tiempo al propietario.

La inyección en el vítreo de gentamicina se usa en ojos glaucomatosos ciegos sin infecciones intraoculares ni neoplasia. 15 mg de gentamicina combinados con 0.4 mg de dexametasona inyectados en el vítreo a través de la esclerótica superotemporal y en la pars plana 6 mm posterior al limbo. Una aguja calibre 20-22 g se utiliza para aspirar 0.5-1.5 ml del vítreo antes de inyectar la medicación. La aguja debe ser angulada para evitar el cristalino. La gentamicina es tóxica para la retina y los cuerpos ciliares y así se logra la ablación química de su capacidad secretora. Las complicaciones de este tratamiento son: opacidad corneal, cataratas, uveítis, dolor y phthisis bulbi. En estos casos el resultado cosmético es impredecible. Las ventajas son que es un procedimiento barato y que se realiza con sedación profunda o anestesia ligera, por lo que puede ser utilizado incluso en animales con riesgo anestésico y con glaucoma en ambos ojos. (Figura 17).

La enucleación es la solución más habitual y menos complicada para un ojo ciego y doloroso. Sin embargo,

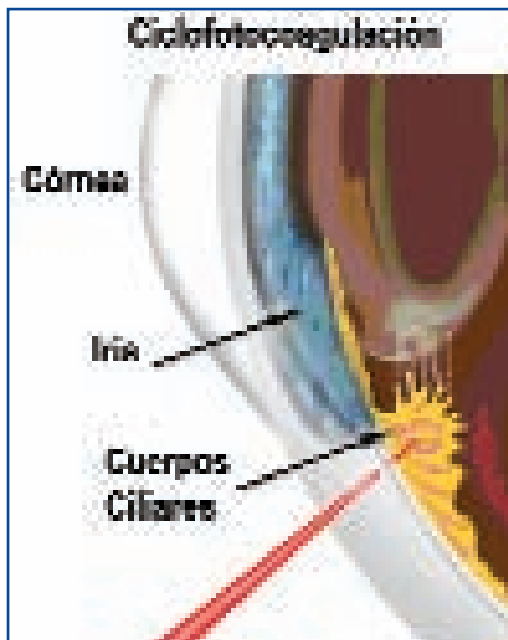
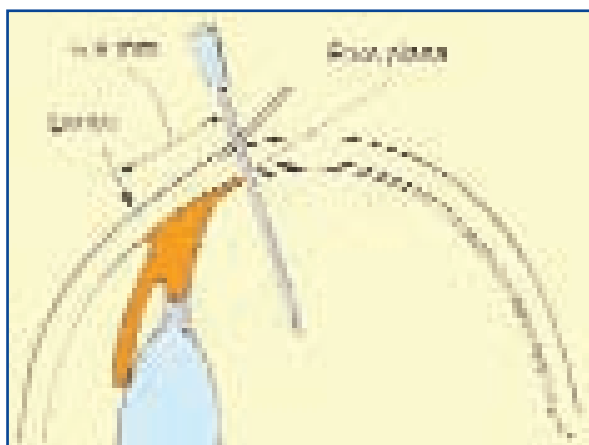


Figura 16.

Figura 17.





para el propietario puede ser difícil aceptarla, especialmente cuando ambos ojos están afectados.

Desde mi punto de vista, quizás la mejor opción es la colocación de un implante de silicona intraescleral después de una evisceración. Tanto nues-

tros pacientes como los propietarios se encuentran realmente satisfechos ya que el resultado cosmético es excelente. Los implantes están contraindicados cuando el glaucoma está asociado con una infección intraocular o con una neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nilsson S.F. The uveoscleral outflow routes. *Eye* (1997) 11:149-154
2. Polo Llorens, V et al. Latanoprost versus Timolol mas Dorzolamida : estudio comparativo del efecto hipotensor en el glaucoma crónico simple. *Studium Ophthalmologicum* (2000) 2:13-16
3. Schachtschable, U.; Lindzey, J.D.; Weinreb, R.N. The mechanism of action of prostaglandins on uveoscleral outflow. *Curr Opin Ophthalmol* (2000). 11(2):112-115
4. Tovar, M.C. Glaucoma: como reconocerlo. Tratamientos médicos y quirúrgicos. Curso de Oftalmología veterinaria básica en la clínica diaria. Valencia Enero de 2007.
5. Tovar, M.C. Urgencias oculares en la clínica diaria (II). Centro Veterinario. Marzo 2007. 12-20
6. Willis, A.M.; Diehl, K.A.; Robbin, T.E. Advances in topical glaucoma therapy. *Veterinary Ophthalmology* (2002) 5, 1, 9-17.