

## Prolapso de la Glándula del Tercer Parpado.

Dr. Remonda José I.\*

*6ª Congreso Latinoamericano de Oftalmología Veterinaria ? CLOVE 2011*

*Argentina ? Córdoba*

\*jiremonda@hotmail.com

El tratamiento quirúrgico del prolapso de la glándula del tercer parpado es un tema controversial; hace tiempo la discusión pasaba por la resección o no de la glándula, hoy esta discusión ha sido zanjada con la comprobación de que esta glándula es la responsable de producir entre el 40 y el 50 % de la fase acuosa de la película lagrimal, desgraciadamente las razas predispuestas al prolapso de la glándula, también lo están a padecer ojo seco, por lo tanto es prioritario mantener la mayor cantidad de tejido glandular funcional, en condiciones de responder ante una eventual terapia de estimulación lacrimal. El otro motivo de controversia es, ¿cuál es la mejor técnica quirúrgica? Se han descrito numerosas técnicas, ninguna es efectiva en un cien por ciento, y todas tienen sus pro y sus contras, por lo tanto, habrá tantas opiniones como cirujanos.

Un error frecuente es evaluar al éxito o fracaso de la cirugía en base al porcentaje de recidivas, lo cual consideramos es solo un aspecto, como dijimos, lo más importante es preservar la funcionalidad de la glándula y por sobre todo, la INTEGRIDAD DE LA PELICULA PRECORNEAL.

La correcta distribución del film precorneal es fundamental, ya que si este no sucede (debido a fibrosis en el sitio de sutura, subluxación de la glándula, etc.), tendremos una disrupción de la película lagrimal, con la consiguiente inflamación crónica de cornea y conjuntiva que favorecerá una metaplasia de las células caliciformes, generando un tiempo de ruptura lagrimal (b.u.t.) menor a lo normal, por déficit de mucina, en definitiva estaremos generando un ojo seco.

En nuestra experiencia la técnica que ofrece más ventajas es, una combinación entre la técnica del bolsillo (MORGAN) y la de fijación escleral (GROSS).

Comenzamos con una incisión en la conjuntiva del tercer parpado entre la glándula prolapsada y el borde libre, lo más alejado posible de este último, con el fin de mantener la mayor cantidad de tercer parpado funcional y libre de cicatrices que lesionen la cornea. Luego realizamos la incisión a ventral de la glándula y tallamos el bolsillo en profundidad hasta la epiesclera, realizamos una sutura continua que comienza en la conjuntiva luego toma la esclera (esto le confiere mayor rigidez a la sutura y un anclaje más profundo, evitando futuras subluxaciones de la glándula,) y por último tomamos la conjuntiva en su incisión ventral .

En conclusión, consideramos que el éxito de la técnica quirúrgica elegida, no debe limitarse solo al resultado estético de la misma o al porcentaje de recidiva, si no al resultado de una evaluación oftalmológica completa y sostenida en el tiempo, dado que las alteraciones se evidenciaran con el paso de los años, dicho examen debe comprender test de shirmer, test de rosa de bengala, tiempo de ruptura lagrimal (b.u.t.) citología conjuntival, etc. es decir

evaluar la FUNCIONALIDAD DEL SISTEMA LAGRIMAL.

### **¿Cómo trato la queratoconjuntivitis herpética?**

Nathalie Weichsler

Las lesiones oculares asociadas a la presencia del Herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1) constituyen uno de los problemas oftalmológicos más comúnmente encontrados en el gato. Una característica importante de este tipo de virus es la latencia, es decir que los individuos afectados desarrollaran reactivaciones de los signos clínicos durante toda la vida. El HVF-1 es la causa más frecuente de conjuntivitis y queratitis en los gatos domésticos.

Las lesiones oculares asociadas a la presencia del HVF-1 en el gato que han sido descritas hasta el presente incluyen conjuntivitis, queratitis, secuestro corneal, queratoconjuntivitis seca, queratitis proliferativa y uveitis. Sin embargo, si bien hasta la fecha se ha detectado la presencia del HVF-1 en muestras de dichas lesiones, no se conoce con exactitud el rol que el virus tenga en el desarrollo de las mismas. Se sabe que el virus es capaz de desarrollar necrosis epitelial en mucosa nasal y conjuntival a partir del segundo día de la exposición, produciendo conjuntivitis y ulceraciones corneales epiteliales. Las conjuntivitis pueden estar asociadas a signos sistémicos que pueden ocasionar la muerte de gatos recién nacidos aunque en la mayoría de los casos la remisión es espontánea dentro de los 10 a 20 días posteriores.

El advenimiento de las técnicas de diagnóstico molecular ha facilitado la identificación de la presencia de ADN del virus en diferentes tejidos oculares. La utilización de la técnica de la polimerase chain reaction (PCR) se ha mostrado efectiva en este sentido con mayor sensibilidad que otras técnicas de inmunodiagnóstico como las de ELISA o inmunofluorescencia (IF).

La comprobación de la presencia del virus en diversas lesiones oculares del gato ha inducido la utilización de diferentes tratamientos antivirales de las mismas. Así, se ha propuesto la administración de antivirales, interferon y L-lisina, los cuales son corrientemente utilizados sin conocimiento cabal de la patogenia viral de dichas lesiones. Mis opciones de tratamiento se adecuan a la severidad de las lesiones. En úlceras superficiales no complicadas utilizo por vía tópica analgésicos, antibióticos y antivirales. Con signos sistémicos respiratorios utilizo antibióticos y antivirales sistémicos, y con lesiones corneales con infección bacteriana asociada utilizo antibióticos tópicos con mayor frecuencia diaria y agrego regeneradores de la superficie corneal.

### **¿Cómo trato el secuestro corneal felino?**

Daniel Herrera.

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Centro Oftalmológico para Animales. E-mail: hdh@fvvet.uba.ar*

Es una afección propia de la córnea del gato caracterizada por una degeneración y necrosis del estroma corneal. Se la denomina también degeneración corneal focal, necrosis corneal, córnea nigrum o momificación corneal. Su aspecto típico es la presencia de una placa de color oscuro localizada en el centro de la córnea. La causa es desconocida aunque se han mencionado diferentes teorías. Algunos autores hablan de una distrofia

corneal estromal con una base hereditaria; también se ha descrito que algunas lesiones histopatológicas son similares a las observadas en la mucopolisacaridosis humana. También se le ha dado importancia a la presencia de factores irritativos como el entropión o la presencia de úlceras corneales mencionándose al blefarospasmo como un elemento que podría intervenir en el desarrollo del secuestro. En los últimos años se ha estudiado la posibilidad de que el herpes virus tipo 1 juegue un rol en la causa de la enfermedad. Así, a través de pruebas inmunológicas, se ha determinado la presencia del virus en córneas con secuestro; sin embargo, en estudios con testigos normales se ha encontrado también la presencia del herpes en porcentajes similares, es decir, que si el herpes virus tipo 1 forma parte del desarrollo de la enfermedad, todavía no se conoce el mecanismo exacto. Existe predisposición racial y Persa, Himalaya y Siamés son los más afectados; sin embargo, la enfermedad también puede observarse en gatos mestizos. Es de aparición más frecuentemente unilateral aunque puede observarse en forma bilateral. El cuadro clínico comienza con la presencia de epífora, blefarospasmo y una lesión central o paracentral de color marrón oscuro que a medida que el curso avanza se hace más densa hasta convertirse en una placa de color negro rodeada de intensa vascularización (figura). Alrededor de la lesión puede observarse desprendimiento epitelial. La placa es negativa a la tinción con fluoresceína pero puede ser positiva la tinción con Rosa de Bengala. La evolución es crónica tendiéndose a la profundización de la lesión y en algunos casos puede producirse una eliminación espontánea de la placa, quedando en el lugar una solución de continuidad que puede volver a formar el proceso.

Histológicamente se observa la presencia de estroma de aspecto degenerativo rodeado por una importante infiltración celular de polimorfonucleares, linfocitos, macrófagos y células gigantes. El estroma se va condensando hacia la superficie adoptando un aspecto espeso y homogéneo de tinción eosinófila. En la periferia se observa alteración epitelial. No se conoce ni el origen ni la composición del pigmento que forma la placa.

El tratamiento médico consiste en la administración tópica de agentes antivirales, si es que el HVF 1 tiene alguna relación con la patogenia de la enfermedad. En algunos casos puede producirse la caída espontánea de la placa aunque no es un hecho constante. El mejor tratamiento es quirúrgico dependiendo del estadio y la profundidad de la lesión pudiendo realizarse diferentes técnicas. Suele indicarse la realización temprana de una queratectomía superficial con el objeto de eliminar la placa. Igualmente el manejo de la enfermedad no es sencillo ya que puede producirse una nueva degeneración durante la cicatrización postquirúrgica e inclusive, ésta misma puede hacerse marcadamente lenta y tórpidas. Para favorecer la evolución postoperatoria se han sugerido diferentes técnicas asociadas a la queratectomía como son la transposición corneoescleral, la queratoplastia laminar utilizando córneas congeladas o membrana biológicas.

La primera elección del autor es la realización de una queratectomía superficial asociada a una transposición corneoconjuntival.

### **Tratamiento del glaucoma canino. ¿cuál es la mejor droga?**

Daniel Herrera.

*Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Centro Oftalmológico para Animales.*

*hdh@fvet.uba.ar*

Existe citada en la literatura una enorme cantidad de tratamientos médicos para el glaucoma, pero el clínico también deberá saber acerca de las grandes limitaciones de cada uno en el momento de enfrentarse a un paciente con glaucoma. El glaucoma es una emergencia oftalmológica puesto que la PIO originará daño irreversible en corto tiempo. Por esta razón, el tratamiento utilizado deberá ser el más adecuado, debiendo evitarse la administración de drogas inadecuadas o de poca o ninguna efectividad en el perro o el gato.

A continuación se hará una descripción de los tratamientos médicos más corrientemente mencionados y, posteriormente, una evaluación clínica acerca de la utilidad de cada uno.

#### a) Mióticos

Los más utilizados son drogas parasimpaticomiméticas y dentro de éstas, la más difundida es la Pilocarpina cuyo mecanismo de acción es bien conocido en el hombre. Se ha demostrado que la pilocarpina facilita el flujo de salida en ojos caninos normales, pero en la práctica clínica no es una droga efectiva.

La pilocarpina para uso tópico, se presenta en concentraciones que van del 0,5% al 4% y suele provocar, en ocasiones, fenómenos irritativos locales.

Otro potente miótico es el Brumuro de Demecario, actualmente no disponible en Argentina.

#### b) Bloqueantes beta adrenérgicos.

En este grupo encontramos al más conocido maleato de timolol, y a otras drogas más modernas como el betaxolol, el carteolol y el levovunolol. Su mecanismo de acción no es del todo conocido en la actualidad y su efectividad clínica es discutida en el perro. El timolol ha sido el más difundido y las concentraciones comerciales de esta droga son al 0,25% y al 0,5%, sin embargo se ha demostrado que un buen efecto hipotensor ocular en el perro se logra utilizando timolol al 4%, pero esta concentración produce importantes y peligrosos efectos cardiocirculatorios.

#### c) Simpaticomiméticos.

La epinefrina y la dipivalilepinefrina indicadas para el glaucoma crónico simple del hombre, no son drogas de utilidad en el perro y en el gato.

#### d) Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica (IAC).

La enzima anhidrasa carbónica juega un papel importante en la formación activa del humor acuoso, por lo tanto el bloqueo de esta enzima puede producir reducciones significativas en la producción de aquel. Los IAC de uso sistémico más utilizados son:

\* acetazolamida: tabletas de 250 mg, a dosis de 10 mg/kg en el perro.

\* metazolamida: tabletas de 25 mg, a dosis de 5 mg/kg.

Estas drogas pueden producir acidosis metabólica por el efecto bloqueante de la AC a nivel renal. La acetazolamida es más peligrosa en este sentido, sumado esto a la dificultad de dosificación en perros de pequeña talla. Por lo tanto su uso debe ser con precaución y su administración, suspendida ante la presencia de dificultad respiratoria, vómitos o anorexia.

Actualmente, se encuentran disponibles IAC de uso tópico como la dorzolamida y la brinzolamida, que deben ser administradas cada 8 horas. En experiencia del autor, el efecto hipotensor no es marcado y su mayor indicación es en aumentos de PIO leves, hasta 30 mmHg.

e) Agentes osmóticos.

Se utilizan para lograr un efecto deshidratante del humor vítreo que provoca menor tensión en las paredes oculares permitiendo un mayor flujo de salida, tanto acuoso como sanguíneo. Se pueden utilizar:

\* Manitol al 15 ? 20%, 2 gr/kg vía endovenosa rápida.

\* Glicerina 70%, 2 cm<sup>3</sup>/kg por vía bucal. Puede presentar fenómenos de intolerancia gástrica que pueden eliminarse con la administración de la glicerina fría o mezclada con leche.

La utilización de estas drogas esta generalmente limitada al tratamiento médico de emergencia en glaucomas agudos.

f) Alfa agonistas.

Actúan sobre la producción de humor acuoso. Son la apraclonidina y la brimonidina. Esta última también posee efectos neuroprotectores aunque no ha demostrado gran efecto hipotensor en el perro.

g) Derivados de las prostaglandinas.

No todo el humor acuoso es drenado por el mismo lugar. En el perro, aproximadamente un 15 a 20% del mismo se elimina del ojo a través de la llamada vía uveoescleral o no convencional. En esta vía, el humor acuoso no circula hacia el trabeculado escleral sino que lo hace entre las fibras del músculo ciliar hacia el espacio supracoroideo y su salida es independiente de la presión venosa. Los derivados prostaglandínicos son sustancias que, mediante un mecanismo enzimático, aumentan los espacios entre las fibras del músculo ciliar, incrementando el drenaje uveoescleral.

Estas sustancias tienen efectos selectivos, sin producir importantes signos inflamatorios.

Las primeras en utilizarse fueron el latanoprost y la unoprostona, y posteriormente se desarrollaron el bimatoprost y el travoprost.

Estos productos, especialmente el latanosprost, han demostrado ser las sustancias hipotensoras más eficaces en el perro, pudiendo lograrse marcadas reducciones de la PIO. La experiencia clínica indica que son los primeros fármacos a utilizar en un glaucoma agudo.

La elección de un fármaco o de una combinación de estos en glaucoma depende de muchos factores tales como la raza del paciente, el valor de la PIO, de la presencia de visión, del objetivo que se proponga con el tratamiento, etc. En la experiencia del autor, la expectativa de tratamientos médicos exitosos y largos, no es posible en la mayoría de los casos.

---

