

16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Revisión Bibliográfica sobre Trastornos Congénitos
y Hereditarios del Aparato Ocular de
los Animales Domésticos.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

Marco Antonio Asprón Pelayo

Asesor: M.V.Z. ARMANDO MATEOS POUMIAN

MEXICO, D. F.

1979

8186



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE TRASTORNOS CON-
GENITOS Y HEREDITARIOS DEL APARATO OCULAR DE
LOS ANIMALES DOMESTICOS

Asesor: M. V. Z. Armando Mateos Poumian

RESUMEN

Con el objeto de contar con una fuente de información completa y actualizada que reuna los múltiples trastornos congénitos y hereditarios que afectan al globo ocular y sus anexos en los animales domésticos se efectuó una amplia revisión bibliográfica al respecto.

En esta revisión se tratan los aspectos de la Embriología del Aparato Ocular y los Trastornos Congénitos y Hereditarios del Globo Ocular en conjunto y de sus diversas partes componentes (Túnicas fibrosa, vascular y nerviosa, nervio y disco ópticos, humor acuoso, cristalino y humor vítreo), así como de sus anexos: Orbita, conjuntiva, músculos extrínsecos, párpados, membrana nictitante, aparato lagrimal y vasos sanguíneos, analizando y discutiendo en cada caso sus posibles causas y consecuencias y mencionando los hallazgos patológicos macro y microscópicos encontrados en cada uno; también se mencionan, en forma somera, algunos aspectos de la embriología de cada estructura ocular.

Se incluyen 27 figuras esquematizadas.

I N T R O D U C C I O N

Dentro del contexto de la Patología del Globo Ocular y sus anexos, uno de los temas a los que se ha dedicado menor interés en la Medicina Veterinaria, especialmente en México, es el de los trastornos congénitos y hereditarios, debido principalmente a su baja incidencia y a que, en general, se considera que carecen de importancia económica en las diferentes explotaciones pecuarias.

Sin embargo, estas alteraciones representan un aspecto de gran interés desde los puntos de vista clínico, quirúrgico y económico. Un animal con visión defectuosa no cuenta con el mismo potencial productivo que otro que carezca de defectos oculares. En el campo de la Medicina Comparada, el estudio de muchas alteraciones de este tipo, tanto en animales domésticos como de laboratorio, ha permitido esclarecer muchos interrogantes relacionados con la etiología y el tratamiento de los mismos en la especie humana.

La mayoría de estos defectos ha sido estudiada mas ampliamente en las especies equina y canina, así como en muchos animales de laboratorio, pero, desafortunadamente, en nuestro país no se les ha dado la atención científica que merecen, en especial a aquellos que pueden transmitirse en forma hereditaria, ya que la selección genética casi nunca va encaminada a eliminar tales alteraciones; en la literatura nacional no existe ningún reporte sobre este tipo de condiciones patológicas.

Los trastornos hereditarios están determinados por la información genética que porta el animal y están relacionados con la especie, raza, familia, grupos sanguíneos y genes letales, subletales y detrimentales (35, 38, 56, 66).

Las oculopatías congénitas pueden deberse a:

- 1) Alteraciones del desarrollo de uno o mas tejidos del aparato ocular,
- 2) Displacias de origen embrionario, o
- 3) Acción de factores del medio ambiente intrauterino, tales como sustancias químicas, presiones físicas, infecciones bacterianas, virales o fungales, hormonas exógenas, clima, edad de la madre o deficiencias nutricionales de esta, especialmente de vitaminas A, B, D y E, que provocan reacciones tisulares in-

flamatorias en los últimos días o meses de la gestación.

La presente revisión tiene como objetivo el de recopilar información referente a las múltiples anomalías de origen congénito o hereditario que afectan los diferentes segmentos del aparato ocular de los animales domésticos, analizando y discutiendo sus posibles causas y consecuencias, con la finalidad de que los profesionales y estudiantes de Medicina Veterinaria, especialmente de México, cuenten con una fuente de información referente al tema, lo mas actualizada posible.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Para llevar a cabo esta revisión de literatura se hizo uso del material bibliográfico disponible en las bibliotecas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, D. F. y del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Palo Alto, D. F., y se dividió en las siguientes partes:

- 1.- Embriología del Aparato Ocular
- 2.- Trastornos Congénitos y Hereditarios de:
 - 2.1.- Globo ocular en conjunto
 - 2.2.- Tónicas oculares:
 - 2.2.1.- Fibrosa:
 - 2.2.1.1.- Córnea
 - 2.2.1.2.- Esclerótica
 - 2.2.2.- Vascular:
 - 2.2.2.1.- Coroides
 - 2.2.2.2.- Tracto uveal
 - 2.2.3.- Nerviosa:
 - 2.2.3.1.- Retina
 - 2.3.- Nervio y disco ópticos
 - 2.4.- Medios transparentes:
 - 2.4.1.- Humor acuoso
 - 2.4.2.- Cristalino
 - 2.4.3.- Humor vítreo
 - 2.5.- Anexos del Globo Ocular:
 - 2.5.1.- Orbita
 - 2.5.2.- Conjuntiva
 - 2.5.3.- Músculos extrínsecos
 - 2.5.4.- Párpados
 - 2.5.5.- Membrana nictitante
 - 2.5.6.- Aparato Lagrimal
 - 2.5.7.- Vasos sanguíneos

En la sección de Bibliografía se cita la literatura que fue revisada.

R E S U L T A D O S

A continuación se presenta la información recabada de la literatura acerca del tema de Trastornos Congénitos y Hereditarios del Sentido de la Visión, de acuerdo al orden señalado en la sección de Material y Métodos.

Para una consulta mas rápida y sencilla sobre algún tema en particular se sugiere al lector remitirse previamente a los Indices de Temas y Figuras, que se encuentran en las últimas páginas de esta Tesis.

1.- EMBRIOLOGIA DEL APARATO OCULAR

En el desarrollo intrauterino de los vertebrados las estructuras oculares pueden diferenciarse del resto del embrión a partir del estadio conocido como Periodo de Placa Embrionaria, observándose como áreas aplanadas a ambos lados de la porción final anterior del surco neural. Este surco termina por hundirse en el mesodermo y se desprende del ectodermo para formar el tubo neural. Antes de que este se cierre, crecen en su porción anterior yemas del ectodermo neural hacia el ectodermo superficial a ambos lados para formar las vesículas ópticas, que se unen al prosencéfalo por medio de los tallos ópticos.

En el Periodo de Copa Óptica, esta se forma mediante la invaginación de la vesícula al aproximarse las paredes externa e interna al mismo tiempo que se embebe la placa del cristalino, la cual se separa totalmente del ectodermo superficial para quedar libre en el borde de la copa óptica.

La invaginación de la vesícula óptica incluye la superficie inferior del tallo óptico, formándose la fisura coroidea, que permite la entrada del mesodermo vascular (que dará origen a los vasos sanguíneos intraoculares) al tallo óptico; la fisura se cierra dejando una pequeña abertura permanente en la porción terminal anterior del tallo óptico por la que pasan primero la arteria hialoidea, y luego, la arteria y vena centrales de la retina.

De aquí en adelante, solo se diferencian las estructuras individuales del ojo, con un ritmo relativamente mas rápido en el segmento posterior al principio de la gestación, y con mas prontitud en el segmento anterior en las últimas etapas de la pre-

ñez (44, 66).

1.1.- EMBRIOGENESIS DE LAS ESTRUCTURAS INDIVIDUALES.-

El endodermo no contribuye a la formación del ojo. A partir del ectodermo superficial se originan el cristalino, el epitelio corneal, la conjuntiva, las glándulas lagrimales y su sistema de drenaje y el humor vítreo (a cuya formación contribuye también el mesodermo). Del ectodermo neural se forman el humor vítreo, la retina, el epitelio del iris, de los cuerpos ciliares y de la retina, los músculos pupilares del esfínter y del dilatador, y el nervio óptico. El mesodermo da origen a la esclerótica, el estroma corneal, la conjuntiva, el iris, el cuerpo ciliar, la coroides, los músculos extrínsecos, los párpados (excepto su epitelio y la conjuntiva), el sistema hialoideo, las vainas del nervio óptico, el tejido conjuntivo y los vasos sanguíneos del ojo, el cuerpo vítreo y los huesos de las órbitas (44, 66).

En la Figura No. 1 se esquematizan las principales partes componentes del aparato ocular.

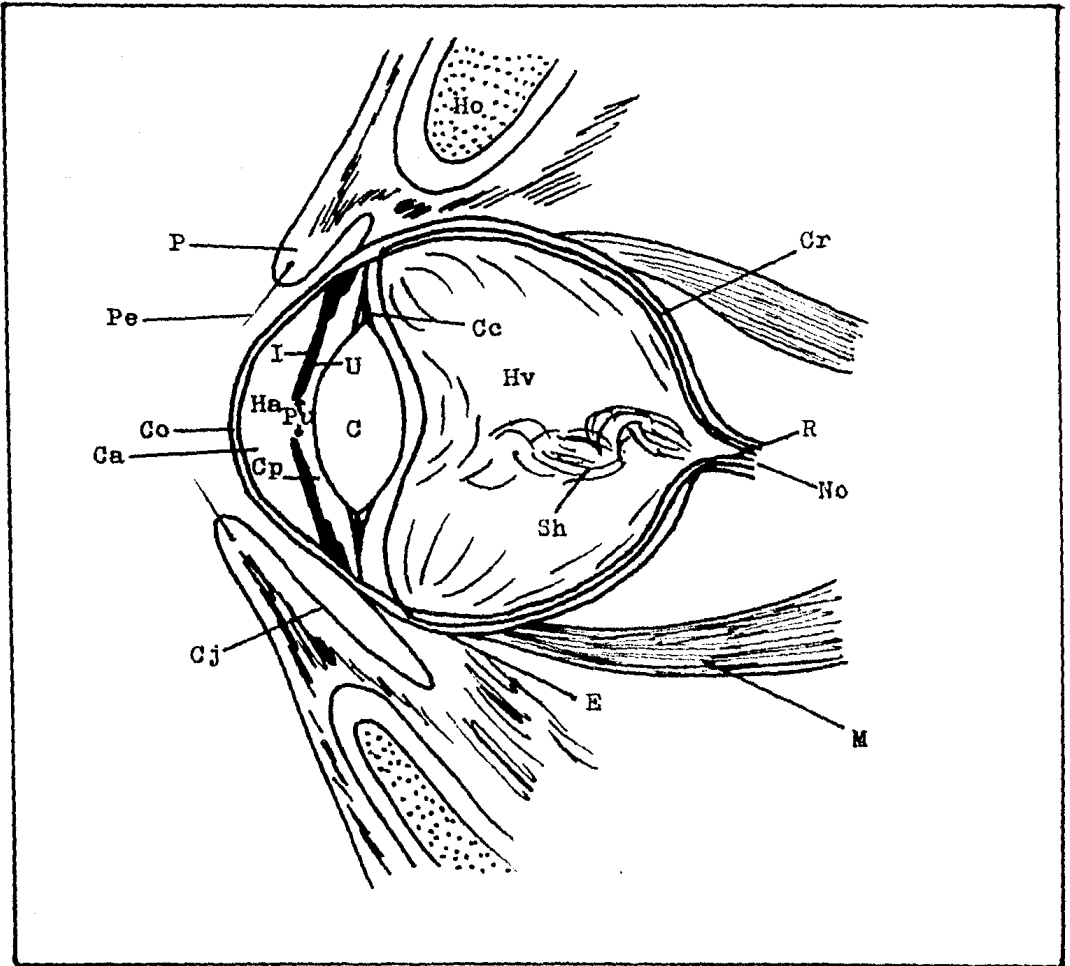


FIGURA No.- 1.- ESTRUCTURAS COMPONENTES DEL APARATO OCULAR.
Co = córnea, E = esclerótica, Cr = coroides, I = iris, U = úvea,
R = retina, No = nervio óptico, Pu = pupila, Cc = cuerpos cilia-
res, Ha = humor acuoso, C = cristalino, Hv = humor vítreo, Ca =
cámara anterior, Cp = cámara posterior, Sh = sistema vascular
hialoideo, Cj = conjuntiva, M = músculos oculares extrínsecos,
P = párpados, Pe = pestañas y Ho = huesos de la órbita.

Adaptado de: Vaughan et al., 1973.

2.- TRASTORNOS CONGENITOS Y HEREDITARIOS DEL APARATO OCULAR

Mientras que las anomalías congénitas del globo ocular y sus estructuras anexas pueden ser detectadas tan pronto como sea inspeccionado en forma adecuada el ojo después del nacimiento y el animal se pueda descartar fácilmente como reproductor, la aparición tardía de la mayoría de las condiciones hereditarias provoca ciertas dificultades, ya que los animales que padecerán grados variables de ceguera en su madurez pueden reproducirse antes de que la condición sea clínicamente evidente. Esto tiene el desafortunado efecto de aumentar la frecuencia de un gen defectuoso en una población particular (54).

Estas alteraciones han sido estudiadas mas ampliamente en equinos y caninos (27) por ser mas comunes; en ruminantes son raras, estimándose que el 18.6% de los trastornos congénitos de los bovinos afectan al ojo (29), pero pueden ser de gran significado si alteran la producción del animal. Los cerdos han sido usados como modelos biomédicos aceptables para el estudio comparativo de malformaciones congénitas, debidas principalmente a la acción de elementos traza (59), ya que esta especie animal proporciona mayor número de observaciones que la humana.

A continuación se presentan los principales trastornos genéticos y congénitos del globo ocular y sus anexos, mencionando previamente, y en forma somera, algunos aspectos de la embriología de cada estructura ocular.

2.1.- GLOBO OCULAR EN CONJUNTO.-

En la figura No. 2 se representa esquemáticamente la forma normal del globo ocular en diferentes especies domésticas. Las anomalías teratológicas mas comunes de esta estructura son:

2.1.1.- Anoftalmia.-

Es la ausencia total, uni o bilateral, de las estructuras esenciales del ojo (4, 35, 36, 38, 56, 58, 61, 63, 64, 66). Puede tratarse de agenesia, pero generalmente es aplasia, ya que hay remanentes histológicos del ojo (4, 36, 38, 63). Las órbitas comúnmente contienen grasa y/o tejido fibroso (38, 64), en forma sólida o quística (43) y los párpados pueden ser o no normales.

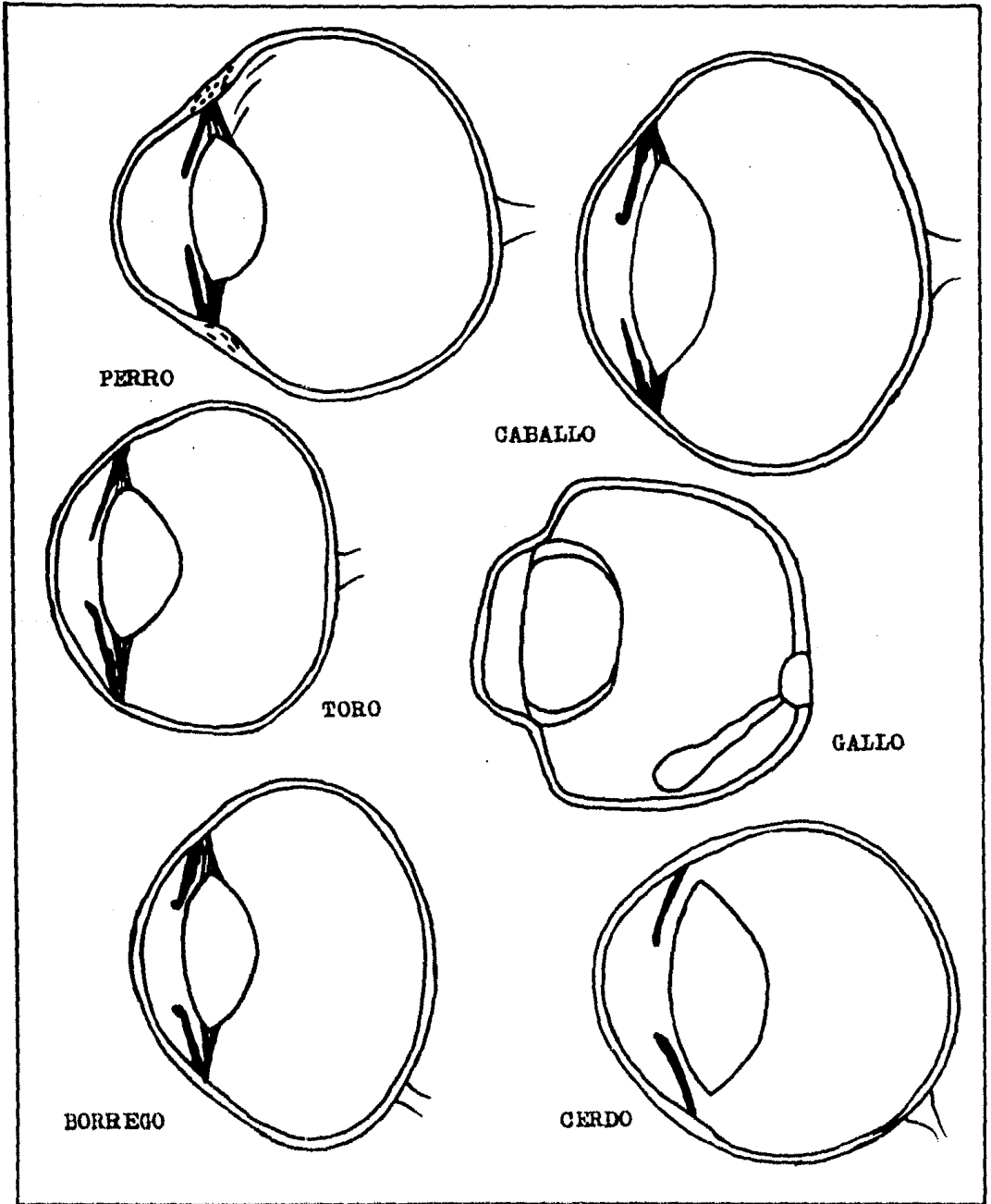


FIGURA No. 2.- FORMA NORMAL DEL GLOBO OCULAR. Representación esquemática del corte transversal del ojo de diversos animales domésticos, según Saunders y Rubin, 1975.

Este trastorno es muy raro (35, 43, 63, 64) y se presenta principalmente en becerros (4, 38, 63), en especial de la raza Jersey (29); lechones (35, 46, 59, 63), probablemente por un gen autosómico recesivo o por deficiencias nutricionales maternas de vitamina A (35, 61); potros (38); corderos, por causas desconocidas, y perros (38). Generalmente se asocia con otros trastornos, tales como microftalmia, ceguera y anomalías sistémicas (29, 59), pero no con agenesia de los músculos oculares extrínsecos (63).

En la anoftalmia puede haber supresión del desarrollo óptico durante la diferenciación de la placa óptica, o, en forma secundaria, pueden presentarse anomalías del desarrollo de toda la parte anterior del cerebro, o degeneración de la vesícula óptica después de haber sido formada.

2.1.2.- Microftalmia.-

Es la reducción anormal de todos los radios del ojo (43) o de su volúmen (63), o sea, hay una hipoplasia (66) o disminución de tamaño del globo ocular (17, 35, 36, 46, 54, 63), el cual puede tener sus estructuras normales o ser quístico (35, 63).

Este trastorno puede presentarse uni o bilateralmente (4, 35, 36, 38, 64) y el grado de afección puede ser muy variable (54), pudiendo llegar a ser tan pequeño el ojo que no es visible y, por supuesto, hay ceguera. Sin embargo, el ojo puede ser casi de tamaño normal y aparentemente funcional o puede encontrarse cualquier grado de microftalmia entre estos extremos (54). Las estructuras oculares esenciales generalmente están presentes y el ojo puede ser funcional o no (4, 36).

Se debe a falta de fusión de la fisura óptica y puede asociarse con ceguera congénita (35, 63). Un ojo puede ser microftálmico y el otro macroftálmico (35). Se presenta principalmente en cerdos (59), por deficiencia de vitamina A (35) y posiblemente también por infecciones virales maternas o a un gen dominante con penetrancia incompleta, y en perros (17, 54), especialmente de la raza Collie, por un factor hereditario recesivo (30, 38, 54), asociándose al color mirlo homocigótico en Dachshund (16), Collie, Foxhound y Gran Danés (17); en el Australian Shepherd se acompaña

de microcórnea, colobomas múltiples, desprendimiento de la retina y heterocromia del iris, siendo hereditaria recesiva (17). Puede asociarse con ojo quístico en caballos, perros, cerdos y conejos, siendo hereditaria en estos últimos (58).

La microftalmia bilateral es hereditaria en pollos de raza Plymouth Rock Barrada, debida a un gen autosómico recesivo, causando ceguera y a veces la muerte del embrión (38). En bovinos se presenta en algunas familias de Shorthorn Blanco (4, 29, 38), Jersey (29) y Hereford, y al parecer todas las razas son susceptibles (29). Se ha reportado en cruza de Shorthorn, Aberdeen Angus y Holstein (53), siendo hereditaria asociada a pelaje blanco o con pocas zonas pigmentadas, o causada por el virus de la diarrea viral bovina-enfermedad de las mucosas (58). Se acompaña de displasia retinal, ceguera, cataratas, sinequias posteriores, atrofia del nervio óptico, microcórnea y pigmentación melánica de la esclerótica, la cual reemplaza a la córnea (53).

En equinos (7) y ovinos (6) se desconoce la causa. Se ha observado en todas las especies, asociada a veces con malformaciones del cráneo y del resto del aparato ocular (4, 38, 46). Es rara en gatos (54), pero existe un reporte sobre microftalmia congénita en gatos debida a la aplicación de griseofulvina en la gata gestante a la dosis recomendada para el tratamiento de Microsporium canis (34).

En perros y cerdos hay reducción del calibre del nervio óptico, pudiendo haber estenosis del foramen óptico de la órbita (38). El tracto uveal casi nunca está seriamente involucrado. En ovinos hay reducción del perímetro del nervio óptico, cuyas envolturas en algunos sitios están muy reducidas, el septo del nervio varía considerablemente, hay reducción del número de fibras nerviosas y de la mielinización de los axones, las células gliales no varían en número y distribución (6). Puede transmitirse en forma recesiva o dominante o deberse a deficiencia materna de vitamina A, selenosis, aplicación de parabendazole, ingestión de plantas tóxicas, como Veratrum californicum, por la borrega gestante, o a toxoplasmosis (6).

En perros de raza Collie (43) la microftalmia puede acompañarse de estrabismo uni o bilateral, casi siempre convergente, y nistagmo horizontal muy frecuentemente, con alteración de la vi-

sión, aunque el comportamiento del animal puede ser normal (49). Además, hay ectasia o dilatación de la esclerótica y de la coroides y coloboma o fisura del disco óptico o retinal; muchas veces hay desprendimiento de la retina y formación de rosetas retinales (38), así como puentes tisulares perpendiculares entre los procesos ciliares y zonas intensamente pigmentadas en el iris. La microftalmia con microfaquia (microsomía del cristalino) bilateral es hereditaria dominante en perros (64). Puede asociarse con anidria y es frecuente en animales de las razas Daschund, Gran Danés, Beagle, Pastor de Shetland (64), Pequinés (43, 64), French Poodle, Collie, Schnauzer miniatura (36, 43) y Chihuahua (43), siendo posiblemente hereditaria y pudiéndose asociar con albinismo, heterocromia (64) o queratitis seca congénita (43). En el Schnauzer se asocia con catarata congénita (36), mientras que en el Collie y el Poodle miniatura se acompaña de opacidades del cristalino y ceguera con ausencia de un disco óptico bien definido (43). También puede asociarse con la presencia de tejidos ectópicos o aberrantes en el ojo.

En becerros puede ser de grado variable, con la fisura palpebral muy reducida y el ojo frecuentemente es invisible. En casos severos solo hay vestigios microscópicos de tejido ocular (29). En ejemplares de la raza Hereford con encefalopatías por malformaciones del cerebro, la microftalmia se presenta acompañada de microfaquia, esférofaquia y deformación de la parte posterior del cristalino; la retina es displástica y está desprendida, el cuerpo vítreo está licuado y la úvea malformada (38).

2.1.3.- Ciclopía.-

La ciclopía, ciclocefalia o sinoftalmia es la fusión parcial o total de los ojos en uno solo situado en el plano medio de la cabeza (15, 46, 56, 58, 63), pudiendo presentarse los dos globos oculares en una sola órbita, producto de la unión de estas (5, 15). Muchas veces falta la nariz por estar atrofiada, o se encuentra localizada en la parte dorsal del ojo formando una proboscis. Puede haber conjunción de los hemisferios cerebrales (5), anoftalmia, hidrocefalia y anomalías de las orejas y la boca (15), como palatoqueilosquisis, braquignatia y sindactilia (58). La ca-

beza muchas veces es esférica y muy grande, provocando distocia (15).

Se ha reportado en bovinos (15, 58), ovinos (15), caprinos, porcinos (5, 15), felinos (46, 56), caninos (5, 46), equinos (63), conejos (5), cuyes, ratas y hamsters (56, 58), siendo mas común en los porcinos y ovinos (15). En los cerdos, perros y conejos es hereditaria (5). En los bovinos se presenta asociada a gestación prolongada, que puede llegar a 400 días (15), y se trasmite hereditariamente por medio de un gen recesivo simple letal que provoca aplasia de la adenohipófisis; las razas Jersey y Guernsey son las mas frecuentemente afectadas (58). En ovinos, entre otras causas, la principal es la ingestión del falso eléboro (Veratrum californicum), que inhibe teratogénicamente el desarrollo celular durante la embriogénesis, ya que contiene un alcaloide esteróico, la ciclopamina, que lesiona al embrión en las etapas de blástula y gástrula a los 9 a 11 días de iniciada la gestación (15). Se asocia con microencefalia, hidrocefalia y arrinia (56, 58).

2.1.4.- Estrabismo.-

Se conoce también como heteropía o "bizquera" (64). En primates consiste en la pérdida del paralelismo de los ejes visuales (38), pero en las especies domésticas es la desviación, uni o bilateral, del globo ocular de la dirección correcta de su eje visual en cualquiera de las cuatro direcciones posibles (38, 39, 43, 46, 63), pudiendo haber entonces estrabismo horizontal -convergente o divergente- o vertical -superior o inferior-, o una combinación de estos tipos (46). Generalmente es bilateral y convergente con falta de fijación de la visión binocular. El estrabismo convergente exagerado se conoce como esotropía (29).

Parece deberse a excesiva tensión de los músculos extrínsecos del ojo o a debilidad de sus opuestos por lesiones en los centros nerviosos o en los nervios que inervan dichos músculos (38, 39). Se hereda mediante un gen autosómico recesivo simple (58).

Se presenta en equinos, conejos (46), perros (4, 39, 46), gatos (46, 63), bovinos (29, 39, 46), siendo mas frecuente en perros y gatos (4, 63). En bovinos es hereditario (recesivo), apareciendo después de los 6 a 12 meses de edad en las razas Jersey y Short-horn (4, 29). En perros y becerros Holstein se asocia con otros de-

fectos congénitos, como exoftalmia (29, 63) y alteraciones cerebrales (38). En los perros la orientación de la visión se desarrolla después de los 25 días de edad, por lo que en cachorros menores de esta edad existe cierto grado normal de estrabismo (64). Las razas caninas más comúnmente afectadas son la Collie -en la que se asocia con microftalmia y anomalías múltiples- (38), Pequinés, Pug, Chihuahua (43) y Boston Terrier (43, 64). En bovinos de raza Short-horn frecuentemente se acompaña de exoftalmia (38). Los becerros afectados tienden a compensar el estrabismo con movimientos pendulantes de la cabeza (4). Julian (33), al sacrificar a un becerro observó que los ojos volvieron a su posición normal y que podían ser movidos con facilidad.

2.1.5.- Macroftalmia.-

También conocida como megaloftalmia, consiste en el tamaño excesivamente grande de uno o, generalmente, de ambos ojos, sin exceso de líquido en su interior (35, 46, 64). Puede asociarse con otros trastornos, como microftalmia (35, 63, 64). Principalmente aparece en equinos (46) y en cerdos probablemente se debe a deficiencia materna de vitamina A (35).

2.1.6.- Hidroftalmia.-

Es el exceso de líquido en el interior del globo ocular debido a exceso de humor acuoso en la cámara anterior por delgadez hereditaria de las tónicas del ojo y defectos del ángulo de filtración. No es rara en perros y puede ocurrir en potros y quizá en otros animales (63), especialmente conejos albinos (11).

2.1.7.- Nictalopía o "Hemeralopía".-

Este trastorno consiste en la ceguera nocturna, es decir, hay buena visión durante el día, pero no durante la noche. Se presenta principalmente en bovinos, pudiendo ser congénita -por deficiencia materna de vitamina A- o hereditaria -no se ha determinado su modo de transmisión- (38).

2.1.8.- Criptoftalmia.-

Es un tipo de anoftalmia en el que no existe el globo ocular o

es solo un pequeño quiste pigmentado unido a músculos oculares rudimentarios. Puede ser uni o bilateral y los párpados siempre están cerrados, mientras que el quiasma óptico, los cuerpos cuadrigéminos y el nervio óptico son normales (63, 64). Se presenta principalmente en perros, en especial de las razas Fox Terrier y Viejo Pastor Inglés, y también se ha reportado en potros, becerros, conejos, aves de corral, gatos -especialmente de raza Siamés- y lechones -principalmente de la raza Yorkshire-.

2.1.9.- Paratopias.-

Son dislocaciones o luxaciones del globo ocular (43, 46). Comprenden dos trastornos principales:

2.1.9.1.- Exoftalmia.-

También conocida como proptosis, es la protrusión del ojo fuera del borde orbitario (35), como se muestra esquemáticamente en la Figura No. 3A. Puede ser uni o bilateralmente y se presenta principalmente en las razas caninas braquiocefálicas, que tienen cierta predisposición anatómica, como la Pequinés, Pug, Boston Terrier, Japanese Spaniel y King Charles Spaniel (63). El defecto de "ojos salientes" también ocurre en equinos (46), ovinos (63) y bovinos, especialmente de las razas Jersey y Ayrshire (29), conjuntándose con estrabismo bilateral y la anomalía hereditaria letal de acroteriasis o "amputación" (4, 43, 46, 63, 64). Puede deberse a deficiencia in utero de iodo y se asocia con bocio en becerros y corderos (63). En cerdos se debe a deficiencia materna de vitamina A y se acompaña de opacidad corneal (35).

2.1.9.2.- Enoftalmia.-

Es el hundimiento del globo ocular en la órbita (Figura No. 3B) y generalmente se asocia con microftalmia (43, 63, 64). También se conoce como dislocación ocular posterior (la exoftalmia por consiguiente es la dislocación ocular anterior), pudiendo ser uni o bilateral. Suele ser permanente y se acompaña de microftalmia, simbléfaron, ausencia del cuerpo adiposo y acortamiento de los músculos extrínsecos (46). Es normal hasta cierto grado en perros de raza Collie (43).

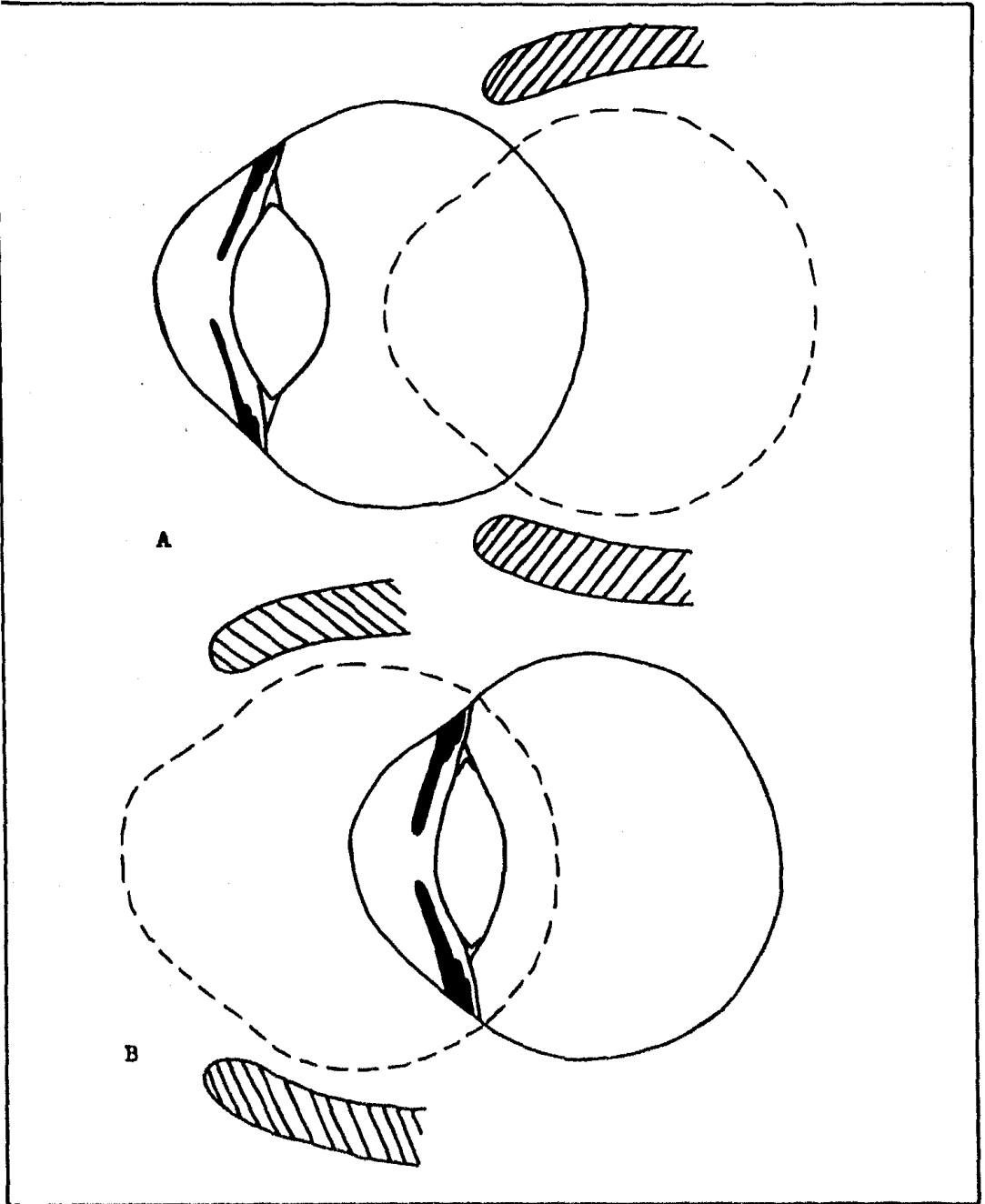


FIGURA No. 3.- PARATOPIAS OCULARES. A) Exoftalmia, B) Enoftalmia. La línea punteada representa la posición normal del globo ocular.

2.1.10.- Coloboma ocular.-

Es una muesca, ruptura o fisura en cualquier estructura del ojo, que puede afectar a todo el globo ocular, debida a defectos en las tónicas del ojo (61, 63). Puede ser típico -cuando está cerca o sobre la fisura ocular fetal-, o atípico -cuando se encuentra en cualquier otro sitio-. Se debe a una fusión nula o incompleta, de grado muy variable, de las partes primordiales de la vesícula óptica durante la vida embrionaria y parece que se hereda por medio de un gen autosómico dominante. Se observa como una muesca o la ausencia de una "cufia" de tejido o, con la ayuda del oftalmoscopio, como una banda radial blanquecina en el fondo del ojo (66). Las razas bovinas en las que se presenta mas comúnmente son la Hereford y la Charolais, siendo el coloboma en esta última siempre bilateral y típico, aunque no necesariamente simétrico (61). Aparentemente no afecta la visión, pero algunos becerros nacen muertos.

2.1.11.- Tejidos aberrantes.-

Aunque muy rara vez, pueden encontrarse intraocularmente tejidos ajenos al globo ocular. La presencia de tejido de la glándula lagrimal, que también puede encontrarse en la conjuntiva, generalmente se asocia con microftalmia. También puede haber tejido respiratorio, acompañado de anomalías múltiples, microftalmia, afaquia y malformaciones de la úvea (58).

2.1.12.- Remanentes vasculares.-

El sistema hialoideo y el sistema vascular anterior del ojo fetal, que se anastomosan en el ecuador del cristalino por medio de vesículas, pueden persistir después del nacimiento, acompañándose de coloboma del iris y del cristalino (38, 66). Esto es debido a cualquier falla en la regresión del tejido vascular primitivo en el momento adecuado (64).

En la vida fetal la arteria hialoidea va del disco óptico al cristalino (ver Figura No. 1), envolviendo a este en una membrana vascular, y normalmente desaparece dejando en el humor vítreo el canal hialoideo o de Cloquet (4, 38, 45, 58, 66). En las figuras No. 21 y 22 se puede apreciar la evolución de los vasos hialoideos

en la vida fetal y el curso que sigue el canal de Cloquet.

Puede haber persistencia de la arteria completa o de fragmentos de ella en el cuerpo vítreo, que pueden ser de forma mamilar, filamentosos, en filete o cónica (18, 63), como se muestra en la figura No. 23, o puede haber una lesión discoidal única o múltiple en el polo posterior del cristalino, que rara vez es masiva y ocasionalmente contiene sangre (54). Generalmente es bilateral (18), pero pocas veces afecta la visión (54). Ocasionalmente causa queratitis superficial, opacidades corneales, conos en el cristalino y cataratas (38, 63).

Se ha reportado su presencia en perros, potros, corderos, gatos (18, 38, 54, 63), lechones, conejos (63), becerros y cabritos (62). En perros y potros el canal hialoideo permanece normalmente por 2 ó 3 semanas después del nacimiento (38, 63), aunque en el perro puede persistir hasta los dos años de edad (58); en el gato permanece hasta las 8 ó 9 semanas y en el borrego hasta los 2 ó 3 años (38); en los bovinos usualmente persiste hasta los 2 ó 3 años o más (45, 58) en forma de canal hialino espiral con su extremo anterior libre, y puede contener sangre (45). La persistencia del sistema hialoideo es frecuente en el síndrome de ectasia o dilatación ocular de los perros de raza Collie (69).

2.1.13.- Albinismo y ceguera congénita.-

En gallinas de la línea DAM, que se caracteriza por amelanosis o despigmentación retardada del plumaje, hay un defecto visual que provoca ceguera al aparecer el plumaje juvenil. Se transmite hereditariamente por genes autosómicos recesivos múltiples con penetrancia incompleta. En animales pigmentados de esta línea nunca hay ceguera (62). En gatos se ha reportado ceguera congénita por aplasia total del nervio óptico (7).

2.1.14.- Anomalías múltiples.-

La asociación de varios defectos oculares es más frecuente en caballos de raza Belga (38), becerros de las razas Jersey (4, 29, 38), Shorthorn y Holstein (4), corderos (38) y perros de las razas Collie (38, 69), Australian Shepherd y Bedlington Terrier (58).

En caballos Belga son hereditarias, trasmitiéndose por medio de un gen autosómico recesivo, y consisten en aniridia, cataratas y deformación de la pupila, que normalmente es de contorno oval y en este caso presenta forma circular (38).

En becerros Jersey son hereditarias, trasmitidas probablemente por un gen recesivo (29); los animales son ciegos, completa o parcialmente, al nacer y presentan hipoplasia del iris, tejido iridial remanente, microfaquia, luxación del cristalino, cataratas, que frecuentemente son hiper maduras con tendencia a la reabsorción espontánea, iridderemia y deformación del cristalino y del iris; debido a que este es generalmente rudimentario, la pupila es grande (4, 29, 38). En bovinos Shorthorn y Holstein hay un cuadro similar, con microftalmia, cataratas, displasia y desprendimiento retinal, hipoplasia del nervio óptico, hidrocefalia y ceguera. Las cataratas pueden ser desde incipientes hasta corticales maduras completas, a veces progresivas. Aparentemente se trasmite por un gen recesivo o uno dominante con penetrancia incompleta (29), pero no se ha demostrado en forma definitiva que sea hereditario (4).

También se presentan anomalías múltiples en crías de ovejas que pastorean en áreas seleníferas, y consisten en deformación del iris y del cristalino, microftalmia o, a veces, anoftalmia, desplazamiento del cristalino, afaquia, hipoplasia del nervio óptico, desprendimiento de la retina, que se adhiere al cristalino, persistencia de la membrana pupilar y coloboma de varias estructuras oculares. Se asocia con enanismo o cretinismo (38).

En cerdos se ha inducido experimentalmente un síndrome en el que hay rosetas retinales, cataratas y escaso desarrollo de la capa de neuroblastos, por medio de hipotiroidismo artificial, logrado mediante tiroidectomía (35).

2.1.14.1.- Síndrome del "Ojo de Collie".-

En perros de la raza Collie que presentan el síndrome hereditario de ectasia ocular se pueden observar los siguientes trastornos: escleroectasia, persistencia del sistema hialoideo, colobomas atípicos, hipoplasia regional de la coroides, microftalmia, opacidades, despigmentación parcial del iris, hipoplasia de la esclerótica, tejido retinal aberrante, pliegues y rosetas retinales, desprendimiento bilateral de la retina, hipoplasia retinal y del ner-

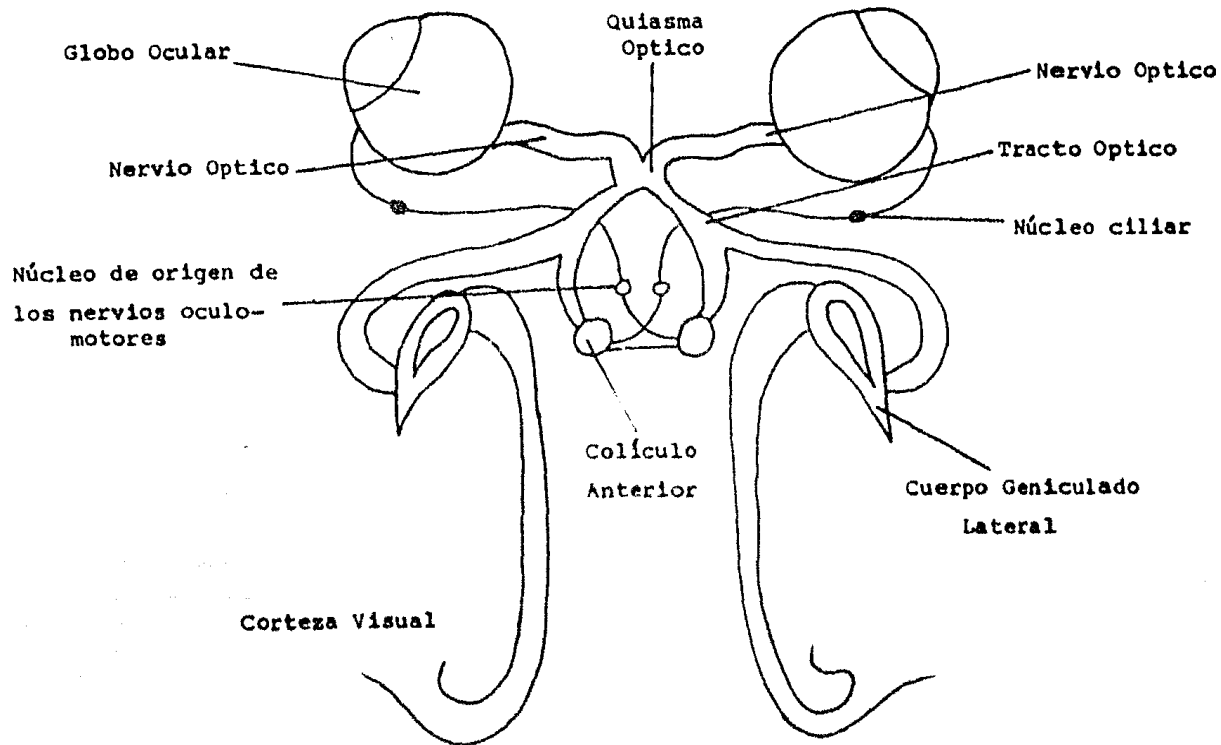
vio óptico, que generalmente no es funcional, excesiva tortuosidad de los vasos retinales, displasia corio-retinal, pupila múltiple o ectópica, esferofaquia, hemorragias intraoculares, quistes del cristalino, desprendimiento del cuerpo vítreo con licuefacción y hemorragias y excavación del disco óptico (17). Este síndrome se transmite por medio de un gen autosómico recesivo asociado al color de la capa en perros Collie y Shetland de color mirlo, sable o tricolor, y puede ser uni o bilateral (36, 58, 69).

También se presentan anomalías múltiples similares en perros Australian Sheperd, especialmente de color mirlo diluido, Bedlington Terrier (58), Beagle, Dachshund, Pastor Alemán y Poodle Toy y Miniatura (17).

2.1.14.2.- Síndrome de Horner.-

Es un defecto ocular raro causado por lesiones que producen parálisis de la porción simpática cervical del sistema nervioso autónomo en perros, conejos, gatos y humanos, caracterizado por miosis, ptosis, anisocoria o desigualdad de las pupilas, y elevación del tercer párpado, pudiendo estar alterados los reflejos directo y consensual. Este trastorno puede ser congénito o adquirido. La inervación simpática del perro, que se representa esquemáticamente en la Figura No. 4, se ha descrito como formada por tres niveles: neuronas de primero, segundo y tercer orden. La neurona central o de primer orden se origina en la región talámica del cerebro, y se sinapsa en la región cervico-torácica. La neurona de segundo orden o nervio preganglionar se origina en las raíces motoras séptima cervical y primera o segunda torácica y termina en una sinapsis colinérgica en el ganglio cervical superior. La neurona de tercer orden o postganglionar corre cerca del cuerpo carotideo y luego entra al ojo junto con los dos nervios ciliares posteriores, terminando en una sinapsis adrenérgica en las fibras del músculo dilatador de la pupila.

Para diferenciar este síndrome de otras anisocorias se emplea cocaína al 4-10 %, que no provoca la dilatación pupilar en este caso. El mecanismo de acción de la cocaína es por bloqueo pasivo de la retroalimentación de la norepinefrina en las terminaciones nerviosas del iris.



De: Arndt, et al., 1978.

FIGURA No. 4.- Esquema del Sistema Optico Central, mostrando los diversos niveles neuronales que pueden verse afectados en el Síndrome de Horner.

Para determinar lesiones de la neurona postganglionar se usa hidroxianfetamina, que actúa liberando la norepinefrina de los depósitos localizados en las terminaciones simpáticas, sin ocurrir la dilatación pupilar por haber degeneración del nervio.

Puede haber lesión simultánea en los tres niveles, pero siempre su origen es postganglionar (12).

2.2.- TUNICAS OCULARES.-

2.2.1.- Túnica fibrosa.-

La túnica fibrosa o externa del globo ocular, considerada como prolongación de la meninge externa o duramadre del encéfalo, presenta dos porciones: una transparente, la córnea, y otra opaca, la esclerótica o córnea opaca (ver Figura No. 1).

2.2.1.1.- Córnea.-

El epitelio de la córnea procede del ectodermo superficial, mientras que el resto de la misma se origina del mesodermo. Primero se encuentran solo células endoteliales, que secretan la membrana de Descemet; el estroma se engrosa por aumento del número de fibras y se forma la membrana de Bowman (44, 66). Las principales alteraciones congénitas y hereditarias de la córnea son:

2.2.1.1.1.- Quiste dermoide corneal.-

También se conoce como quiste de inclusión y es una masa o apéndice formado por tejido palpebral ectópico situado en la córnea, conjuntiva, limbo, esclerótica o párpados, que generalmente contiene tejido escamoso, piel, pelo, plumas o dientes, según la especie de que se trate (4, 17, 21, 25, 29, 32, 36, 42, 43, 56, 58, 61, 63).

Generalmente es del mismo color que el párpado (21, 29) y es de origen epitelial (mesodérmico), cubierto por ectodermo (42), debido a desplazamiento de tejidos durante el desarrollo embrionario. Pueden ser uni o bilaterales, únicos o múltiples, y comúnmente están muy pigmentados (61). Se presentan principalmente en equinos, bovinos y caninos, pero también se han reportado en ovinos, porcinos y felinos (4, 25, 29, 38, 42, 64).

Comúnmente son precedidos por un área pigmentada (36) y por

lo general son de forma oval (64). Parece que no son hereditarios (21, 25, 29). Microscópicamente el epitelio corneal es reemplazado por epitelio dérmico, teniendo piel anexada a su estroma subyacente. Puede contener folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, grasa, tejido fibroso y conjuntivo y, a veces, muscular, y quistes llenos de queratina y cantidades variables de grasa (4, 17, 32, 43, 46, 61).

El estroma puede estar adelgazado y vascularizado, aunque puede no estar afectado. Algunos autores los consideran tumores (4, 38), especialmente en equinos, confundiéndose con melanomas malignos por ser muy pigmentados (25). Parece que en perros no son hereditarios (42), pero son mas comunes en ejemplares de las razas de mayor tamaño, como la Alsaciana (64), San Bernardo (17, 21, 25), Pastor Alemán, Gran Danés y Weimaraner (21).

2.2.1.1.2.- Edema corneal progresivo.-

Se ha reportado en becerros Holstein-Friesian, siendo bilateral y estando asociado solo con estrabismo y ceguera graduales. Parece que se hereda en forma autosómica recesiva. Al momento del nacimiento solo hay edema leve, que se intensifica conforme aumenta la edad del animal. La condición se asemeja mucho a la distrofia corneal de Fuch, que afecta al hombre, en la que las células endoteliales de la córnea y la membrana de Descemet están alteradas (29).

2.2.1.1.3.- Úlcera corneal.-

Se ha reportado una úlcera corneal superficial en perros de la raza Boxer que probablemente es de origen hereditario (17).

2.2.1.1.4.- Queratitis seca.-

La inflamación de la córnea con resecaación puede ser de origen congénito en lechones de la raza Yorkshire y perros Chihuahua, y se acompaña de microftalmia (43).

2.2.1.1.5.- Microcórnea.-

Es el empequeñecimiento de la córnea con disminución de su radio de curvatura, siendo mas delgada y plana que lo normal (36, 38,

43, 46). Generalmente se asocia con microftalmia y se presenta principalmente en perros, en especial de las razas French Poodle, Schnauzer miniatura, Collie (36, 43) y Dachshund mirlo homocigótico (16).

2.2.1.1.6.- Megalocórnea.-

También se le conoce como macrocórnea o queratoglobo y consiste en el aumento de tamaño de la córnea sin que haya exceso de líquido en la cámara anterior del ojo, es decir, en ausencia de glaucoma, presentando agrandamiento de todos sus radios (46). En la Figura No. 5 C se representa el queratoglobo, que puede presentarse solo, pero generalmente se asocia con hidroftalmia (38). La córnea generalmente es mas plana que lo normal por hallarse aumentado su radio de curvatura. Afecta principalmente a bovinos, equinos, perros y gatos (46).

2.2.1.1.7.- Queratocono.-

Es el agrandamiento de la córnea en forma de cono (ver Figura No. 5 B), permaneciendo íntegra su transparencia. Puede ser uni o bilateral y se debe a disminución de la resistencia de la membrana de Descemet y a alteraciones de la córnea con aumento de la profundidad de la cámara anterior. Se presenta en caballos, vacunos, perros y gatos (46, 66).

2.2.1.1.8.- Sinequia anterior.-

Es la adherencia del iris a la córnea, generalmente en forma de filamentos aislados, muchas veces derivados de la membrana pupilar o del mesénquima. Aunque es insignificante puede causar opacidad corneal (38, 61). En la Figura No. 6 B se esquematiza la sinequia anterior.

2.2.1.1.9.- Coloboma.-

Es muy raro el coloboma de la córnea, pero cuando se presenta generalmente es en el limbo (36).

2.2.1.1.10.- Opacidad corneal.-

Consiste en la pérdida de transparencia de la córnea, ya sea

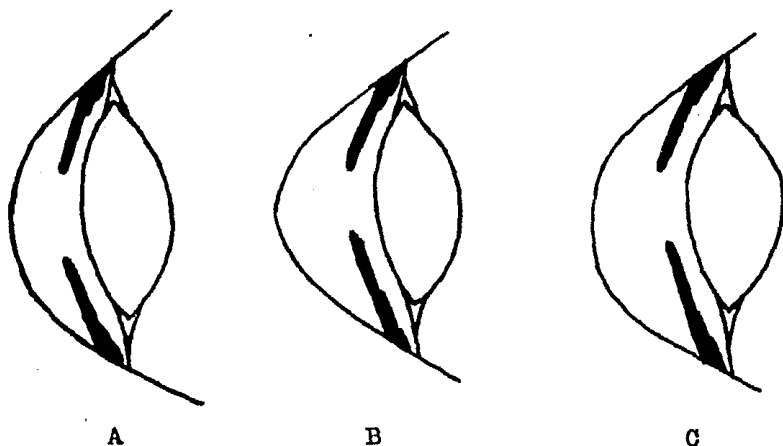
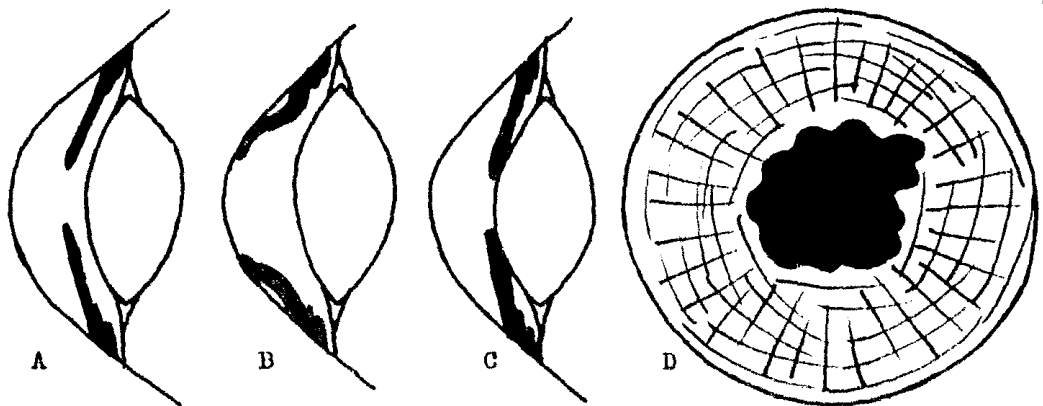


FIGURA No. 5.- ELEVACIONES CORNEALES. A) Córnea normal, B) Queratocono, C) Queratoglobo.

De: Vaughan et al., 1973.



Tomado de: Vaughan et al., 1973.

FIGURA No. 6.- ADHESIONES DEL IRIS. A) Posición normal del iris, B) Sinequia anterior, C) Sinequia posterior, D) Deformación de la pupila debida a sinequias.

focal o difusa, presentando un aspecto lechoso al nacimiento o poco después (38, 43). La lesión generalmente no es progresiva y rara vez causa dificultad visual apreciable cuando es unocular. Cuando afecta a ambos ojos hay dificultad para fijar la vista, causando nistagno (54).

Por lo general es rara en los animales, pero es normal en perros y gatos durante los primeros días de vida (63). En becerros Holstein es hereditaria (4, 38), transmitiéndose mediante un gen autosómico recesivo, pero también puede deberse a edema difuso de la túnica propia (que se presenta por un mecanismo desconocido), sinequias anteriores, persistencia de la membrana pupilar, glaucoma congénito, ectasia congénita, quistes dermoides o inflamaciones purulentas in utero (38, 46). Puede asociarse con enoftalmia y microftalmia (63).

2.2.1.1.11.- Distrofia corneal.-

Se presenta en gatos de raza Manx con un elevado grado de consanguinidad y aparentemente se hereda por medio de un gen autosómico recesivo. Aproximadamente a los cuatro meses de edad las córneas empiezan a opacarse por la formación de vesículas en su epitelio, las cuales coalescen y, aproximadamente en un año, cubren por completo la superficie corneal (45).

2.2.1.1.12.- Melanosis corneal.-

Es la pigmentación, uni o bilateral, generalmente parduzca, de la córnea, localizada en su epitelio, endotelio o parénquima. Puede asociarse con otras melanosis oculares y no es susceptible de tratamiento. Se presenta en potros, lechones, perros y cuyes (46).

2.2.1.1.13.- Displasia corneal.-

Es el desplazamiento de la córnea con respecto a su localización normal. Se presenta en gatos y es hereditaria, transmitiéndose por un gen autosómico recesivo (36).

2.2.1.2.- Esclerótica.-

La esclerótica, que se origina por condensaciones del mesoder-

mo, que rodean a la copa óptica, puede presentar los siguientes trastornos congénitos y hereditarios:

2.2.1.2.1.- Ectasia o estafiloma.-

Es la dilatación de la esclerótica en uno o ambos ojos resultado de un desequilibrio entre la presión intraocular y la resistencia de la córnea opaca, la cual se presenta adelgazada y el tejido uveal subyacente le da una coloración azulada en el área del cuerpo ciliar, pudiendo haber áreas protuberantes. Dependiendo de su localización puede ser anterior, límbica, ecuatorial o posterior y puede asociarse con buftalmia o hidroftalmia (43, 46, 64). Se presenta principalmente en cerdos, conejos y perros; en estos especialmente en ejemplares de las razas Collie, Australian Sheperd, Basenji y Coonhound, transmitiéndose hereditariamente en forma recesiva simple.

En el síndrome óseo de la osteogénesis imperfecta, que se presenta mas comúnmente en perros, hay fragilidad ósea y articular, defectos dentarios, sordera y escleróticas azules. Casi siempre es hereditario y se trasmite por un gen autosómico dominante, pudiéndose asociar además con cataratas, megalocórnea y queratocorno (38).

2.2.1.2.2.- Hipoplasia.-

La hipoplasia o desarrollo incompleto de la esclerótica se presenta en el síndrome de ectasia ocular del Collie (38, 69).

2.2.1.2.3.- Coloboma.-

La falta de integridad de la esclerótica es rara y cuando se presenta generalmente se localiza en el limbo, pudiendo haber prolapso del iris através de él (36).

2.2.1.2.4.- Dermoide.-

Los quistes dermoides ocasionalmente se localizan en la esclerótica (38).

2.2.1.2.5.- Elevaciones y depresiones.-

La disparidad, cóncava o convexa, de la superficie de la es-

clerótica se presenta debido a incursiones anormales de la cabeza del nervio óptico (38, 64), como se representa en la Figura No. 7.

2.2.2.- Túnica vascular.-

La capa vascular del ojo, que es equivalente a la meninge media o piamadre del encéfalo, está compuesta por la coroides y el tracto uveal.

2.2.2.1.- Coroides.-

En el embrión, una red de capilares sanguíneos rodea a la copa óptica y posteriormente se convierte en la coroides. Luego, la capa epitelial neural externa secreta la membrana de Burch (44, 66). Las principales alteraciones congénitas y hereditarias de la coroides son:

2.2.2.1.1.- Coloboma.-

La falta de integridad de la coroides puede ir desde el nervio óptico hasta el iris o encontrarse únicamente en el fondo del ojo. Generalmente es típico, encontrándose sobre la fisura embriónica, y se debe a detención del desarrollo y cierre imperfecto de la coroides (54). Puede involucrar al iris y a todo o parte del nervio óptico (63, 64). Muchas veces se asocia con coloboma de la retina y microftalmia y por lo común se presenta en la mitad inferior del fondo del ojo. Se ha reportado en caballos, gatos y perros (46, 54), siendo hereditario recesivo en el Coonhound (43) y en el Border Collie de color mirlo (30).

2.2.2.1.2.- Ausencia de tapetum lucidum.-

También se le conoce como albinismo o subalbinismo del fondo ocular (54) y consiste en la agenesia o aplasia (ausencia total) o la hipoplasia (ausencia parcial) del epitelio pigmentado iridescente de la coroides de algunos carnívoros. Es hereditaria recesiva asociada al color de la capa y no causa disturbios visuales. También puede deberse a coroiditis causada por toxoplasmosis congénita. Los vasos coroidales se pueden ver fácilmente y la reflectividad tapetal es nula o está disminuida en una parte

o todo el fondo ocular. Se asocia a veces con microftalmia, hipoplasia de la úvea y de la coroides y es mas común en animales con pelaje moteado. Se presenta en perros y gatos de color diluido como el Collie azul mirlo, Daschound, Border Collie mirlo, Gran Danés arlequín, Chihuahua color claro, Pastor Australiano, Viejo Pastor Inglés y algunos gatos Persa, especialmente aquellos con heterocromía del iris (32, 54, 61).

2.2.2.1.3.- Hipoplasia.-

La falta de desarrollo de la coroides se presenta regionalmente en el síndrome de ectasia ocular del Collie (69).

2.2.2.1.4.- Coroiditis primaria.-

La inflamación de la coroides al momento del nacimiento puede deberse a infección in utero por el virus de la lengua azul de los ovinos, que daña al feto en la segunda mitad de la gestación (60).

2.2.2.2.- Tracto uveal.-

Está formado por el iris, la úvea y los cuerpos ciliares. En el embrión, el borde de la copa óptica crece hacia adelante enfrente del cristalino y se sitúa atrás del mesodermo, el cual se convertirá en el estroma del iris. El mesodermo penetra en los pliegues de las capas epiteliales para formar los procesos ciliares. El esfínter pupilar se desarrolla a partir de una yema de epitelio derivado de la capa epitelial anterior del iris. Las principales anomalías genéticas y congénitas del tracto uveal son:

2.2.2.2.1.- Persistencia de la membrana pupilar.-

La membrana de Wuchendroff es una delgada capa que cierra la pupila en el feto y representa el tejido sustentacular de la córnea y el vestigio de la membrana vascular del cristalino, persistiendo ocasionalmente (36, 38, 43, 46, 54, 63, 64). Aparece como delgados filamentos de tejido uveal que van del iris a la córnea formando puentes en la cámara anterior y opacidades de la córnea (36, 63) o como finas cadenas o filamentos situados en el margen

de la pupila (36, 63, 64), como se muestra en la Figura No. 8. Esta membrana y sus vasos sanguíneos se reabsorben antes del nacimiento (38, 43, 46), pero en el perro normalmente pueden quedar fragmentos en la cara anterior del cristalino o en la pupila; también es normal en el gato en los primeros días de vida. Se presenta en todas las especies, especialmente en conejos, caballos, bovinos y cerdos, además de los perros, en los cuales es hereditaria (54), siendo más frecuente en la raza Basenji (17, 54, 64). Puede ser parcial o total y según su grado puede dificultar la visión (46) y algunas veces se asocia con cataratas del polo anterior (67), nistagmo (54) y colobomas (17). Generalmente es hereditario debido a un gen autosómico recesivo (30, 43, 63, 67), pero en los bovinos puede ser causada por infección intrauterina con el virus de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas (60).

2.2.2.2.2.- Quistes del iris.-

Son pequeños corpúsculos benignos, por lo general redondos, negros o despigmentados, generalmente microscópicos, aunque pueden aumentar de tamaño si prolifera su epitelio y secreta líquido en su interior (39, 47, 58). Resultan de que porciones del seno anular persisten en la terminación anterior de la cavidad de la vesícula óptica (47, 50). Comúnmente se sitúan en el margen pupilar, pudiendo estar en la superficie del iris o en la parte inferior de las cámaras anterior y posterior, adheridos o no al estroma del iris o al epitelio de la úvea. Pueden ser sencillos o múltiples y si son numerosos pueden obstruir la pupila e interferir la visión (22, 43, 50, 58, 64). En caso de ser muchos o de gran tamaño pueden provocar irritación local o glaucoma secundario al obstruir el ángulo irido-corneal (47). Se presentan principalmente en equinos, bovinos, caninos y felinos (47, 58, 63) y deben diferenciarse de melanomas malignos por transiluminación, ya que la luz los atraviesa (22), así como por su localización y forma característica. Los melanomas malignos de la úvea anterior son frecuentes en el gato, por lo cual la diferenciación es crítica para el clínico (47, 50). Ver la figura No. 9 A.

2.2.2.2.3.- Aniridia.-

Es la falta total del iris debido a agenesia o aplasia. Co-

neralmente es bilateral y la raíz del iris, cuando existe, por lo común está engrosada. Puede asociarse con defectos de la retina, fotofobia, microftalmia, aplasia de los procesos ciliares, dislocación del cristalino y enturbamiento de este y del cuerpo vítreo. Se presenta principalmente en terneros y lechones (46, 63, 64). Ver Figura No. 9 D.

2.2.2.2.4.- Coloboma del cuerpo ciliar.-

Es la falta de integridad del cuerpo ciliar y no es demostrable clínicamente (46).

2.2.2.2.5.- Irideremia.-

Consiste en la hipoplasia o falta de desarrollo del iris, el cual se encuentra casi siempre deforme (46).

2.2.2.2.6.- Albinismo.-

También se conoce a este defecto como leucosis ocular y consiste en que el iris es blanco o muy claro (rosado por encontrarse muy vascularizado). Puede afectar parte o todo el iris de uno o ambos ojos, pudiendo haber heterocromia, que es la combinación de dos o mas colores en el iris, generalmente rosado o blanco con azul, verde o gris claro, encontrándose la parte pigmentada por lo común en el borde pupilar. El iris, que generalmente es delgado, puede ser translúcido y los gránulos uveales y la coroides pueden estar despigmentados. Este defecto es hereditario y es transmitido por un gen recesivo. Se ha reportado asociado con albinismo de la retina, estrabismo, sordera, fotofobia, blefaroespasma, nistagmo, despigmentación de los procesos ciliares, hipoplasia o coloración amarillenta del tapetum lucidum, coloboma del disco óptico y despigmentación del tapetum nigrum. Rara vez se altera la visión, aunque puede haber astenopía (debilidad visual) y perturbación del poder visual.

Se presenta principalmente en perros de razas Collie, Shetland y Gran Danés; gatos, bovinos de razas Shorthorn, Guernsey y Pardo Suizo, asociándose al color blanco de la capa, y en conejos de la raza Nueva Zelanda Blanco, asociándose muchas veces con hidroftalmia (11, 30, 33, 46, 64).

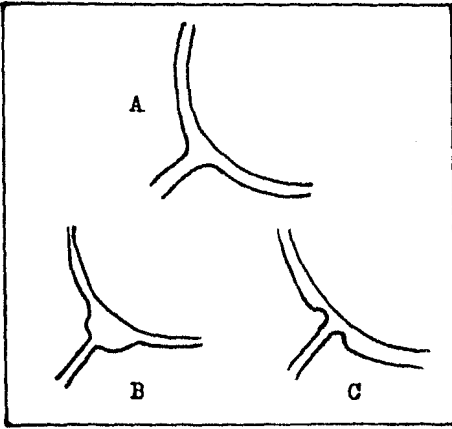


FIGURA No. 7.- DEFORMACION DE LA ESCLEROTICA. A) Normal, B) Elevaciones, C) Depresión.

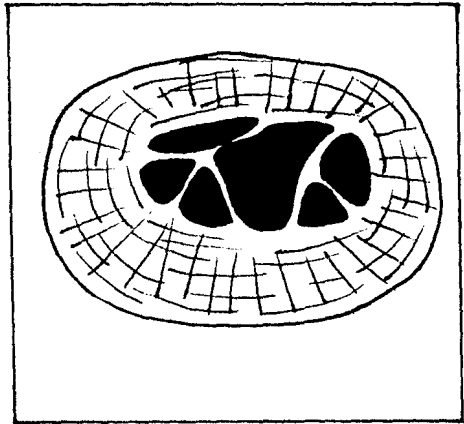


FIGURA No. 8.- PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA PUPILAR, dando origen a una policoria.

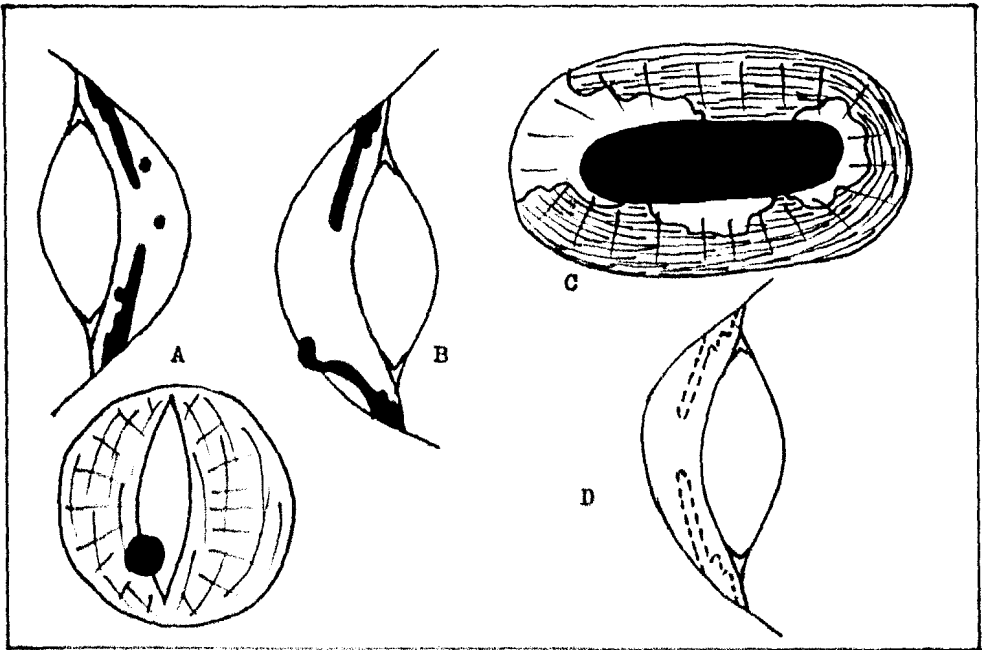


FIGURA No. 9.- TRASTORNOS DEL IRIS. A) Quiste del iris, B) Prolapso, C) Heterocromia, D) Aniridia.

2.2.2.2.7.- Prolapso del iris.-

Se presenta cuando hay coloboma de la esclerótica en la región del limbo, saliendo por ahí el iris del globo ocular (36). En la Figura No. 9 B se representa en forma esquemática este defecto.

2.2.2.2.8.- Iridodiálisis.-

Es la unión imperfecta del iris a todo lo largo de su circunferencia mayor, dejando una laguna através de la cual se puede ver la periferia del cristalino y un segmento de los procesos ciliares. En lugar de existir una laguna puede haber un espacio similar ocupado por el adelgazado ligamento suspensor del cristalino, el cual puede encontrarse luxado lateralmente y la pupila deformada. Se presenta mas comúnmente en perros, en especial de la raza Sealyham Terrier (63).

2.2.2.2.9.- Temblor de la pupila.-

Se presenta en lechones, muchas veces como parte de la condición conocida como temblor congénito general del cuerpo, siendo reportada mas frecuentemente en cruza de cerdos de color blanco con cerdos de color negro (63).

2.2.2.2.10.- Melanosis.-

Es la pigmentación negruzca focal o difusa del iris. A menudo se asocia con melanosis de la coroides, conjuntiva, esclerótica y córnea (43, 46).

2.2.2.2.11.- Heterocromia.-

Este defecto consiste en la presencia de dos o mas colores en el iris, dándole la apariencia de estar manchado (36, 43, 54), o la condición conocida como anisocromia, en la que cada ojo es de un color diferente. Aparentemente no causa problemas visuales (36, 43, 54, 64), pero es hereditaria asociada al color del pelaje y puede acompañarse de sordera y otras anomalías oculares.

Se presenta principalmente en perros de color diluido, blanco, arlequin o mirlo (54), como Collie mirlo azul, Shetland, Vie-

jo Pastor Inglés, Pastor Australiano, Beagle y Daschshund mirlo heterocigótico (16, 54). En el Beagle se trasmite por genes dominantes. En cerdos de color blanco, especialmente cerdos miniatura y Yorkshire, se hereda por medio de un gen autosómico recesivo asociado al color blanco de la capa.

Se considera como una de las anomalías mas comunes de los bovinos (29), habiéndose reportado tanto en ganado pigmentado como en animales completa o parcialmente albinos, que pueden tener el iris color café claro, blanco, azul o gris. Se ha observado en ganado Ayrshire, Shorthorn, Holstein, Pardo Suizo y Guernsey, asociado a veces con estrabismo, nistagmo y fotofobia. En ocasiones el fondo ocular contiene la zona tapetal de color amarillo claro y el fondo no tapetal despigmentado, pudiéndose ver los vasos sanguíneos coroidales subyacentes. En Shorthorn, Guernsey y Pardo Suizo quizá se herede en forma recesiva. En Hereford el albinismo incompleto asociado con heterocromia se hereda por medio de un gen autosómico dominante o uno recesivo asociado al color blanco del pelaje (29). En gatos se hereda por dominancia incompleta (31) y se observa ocasionalmente en ejemplares de la raza Persa (54).

2.2.2.2.12.- Síndrome de Waardenburg.-

Es un tipo especial de anisocromía en la cual un ojo tiene el iris café y es normal y el otro lo tiene azul y el fondo ocular está despigmentado; comúnmente se asocia con sordera y se presenta en gatos y perros, especialmente de la raza Dálmata. Es hereditario y se trasmite por medio de un gen autosómico dominante (31, 36).

2.2.2.2.13.- Sinequias.-

Son adherencias, parciales o totales, del iris con el endotelio corneal (sinequia anterior) o con la cápsula anterior del cristalino (sinequia posterior). En las sinequias totales todo el borde de la pupila se une al cristalino o a la córnea, causando glaucoma y abombamiento del iris por interferir el drenaje del humor acuoso; si la adherencia no es completa hay discoria, o sea,

deformación de la pupila. Pueden afectar gravemente los movimientos del iris (43, 46, 61). Ver la Figura No. 6.

2.2.2.2.14.- Hiperplasia de los copos pupilares.-

Es el agrandamiento anormal de los gránulos del iris. Son similares a los quistes del iris, pero siempre están unidos a este. Pueden obliterar la pupila (46).

2.2.2.2.15.- Iridodonesis.-

Son movimientos ondulatorios del iris, que dan la apariencia de temblores. Generalmente se asocia con afaquia y luxación del cristalino. Se debe a un defecto hereditario del ligamento suspensor del cristalino y se presenta principalmente en perros, especialmente de la raza Sealyham Terrier (46, 63).

2.2.2.2.16.- Ectropión uveal.-

Consiste en la eversión de la capa pigmentada del epitelio uveal desde la superficie posterior del iris hasta su cara anterior, rodeando el margen pupilar. Se presenta ocasionalmente en forma congénita. La contracción violenta del iris hace que se invierta el margen pupilar por contracción de la cicatriz ocular (61).

2.2.2.2.17.- Ectasia del iris.-

Se presenta en el síndrome de ectasia ocular del Collie, acompañándose de despigmentación parcial del iris y de pupila múltiple o ectópica (64).

2.2.2.2.18.- Ausencia del reflejo pupilar.-

Puede presentarse en forma congénita por infección in utero por el virus de la diarrea viral bovina-enfermedad de las mucosas (60).

2.2.2.2.19.- Policoria.-

Es la presencia de dos o más orificios pupilares en el iris, o sea, son pupilas supernumerarias. Cada una posee sus propias fi-

bras esfinterianas. Este defecto, que es hereditario (43, 46), se representa en forma esquemática en la figura No. 11.

2.2.2.2.20.- Discoria.-

Es la deformación del contorno pupilar. En la Figura No. 10 se muestra la forma normal de la pupila en diferentes especies. Generalmente se asocia con sinequias (46).

2.2.2.2.21.- Corectopia.-

Es la excentricidad exagerada o posición anormal de la pupila. En forma normal, especialmente en perros, la localización de la pupila no es perfectamente central (46). Se presenta más comúnmente en perros, preferentemente en Dachshund mirlo homocigótico (16). En la Figura No. 11 se esquematiza este defecto.

2.2.2.2.22.- Anisocoria.-

Esta anomalía consiste en la desigualdad de los diámetros pupilares y se acompaña necesariamente de ausencia del reflejo consensual (43, 46). Es un signo importante en el síndrome de Horner, mencionado anteriormente.

2.2.2.2.23.- Microcoria.-

Este defecto consiste en que la pupila es más pequeña que lo normal. Se transmite hereditariamente, especialmente en perros Dachshund mirlo homocigótico (16). En la Figura No. 11 se representa este trastorno, señalando con la línea puntada el tamaño normal de la pupila.

2.2.2.2.24.- Coloboma del iris.-

Es la ausencia de una porción del estroma del iris, de su epitelio pigmentado o de ambos (54). Se observa como muescas o perforaciones en el iris de forma variable y se debe a cierre imperfecto de la fisura ocular fetal en uno o ambos ojos, quizá por factores genéticos. Se presenta más comúnmente en la parte inferior del iris o en el borde pupilar, pero puede incluir todo el radio del iris. No altera la visión (54). En el caso de coloboma de la

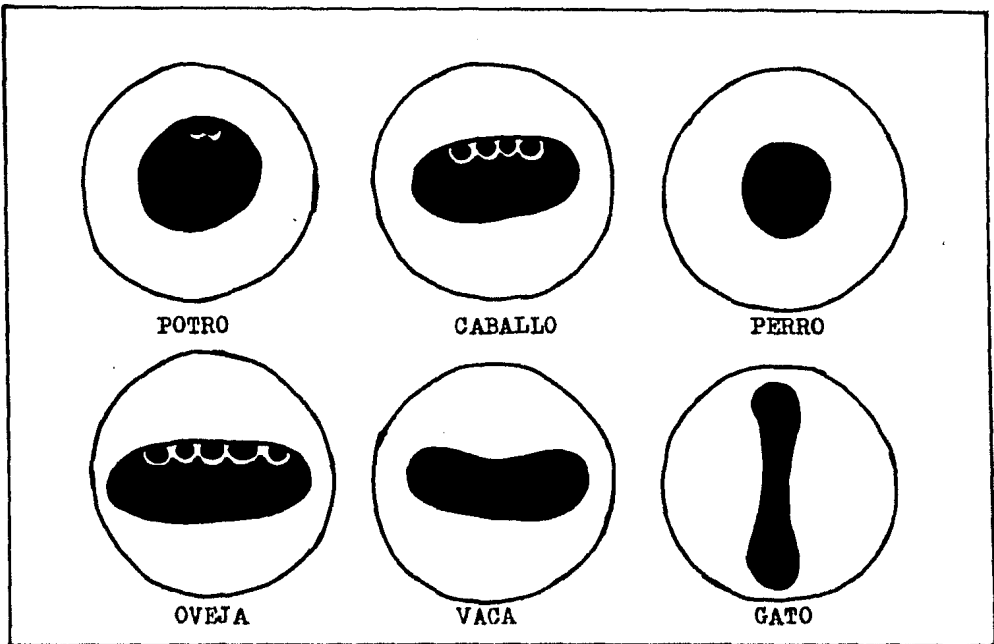


FIGURA No. 10.- FORMA NORMAL DE LA PUPILA en diferentes animales domésticos.

De: Smythe, 1958.

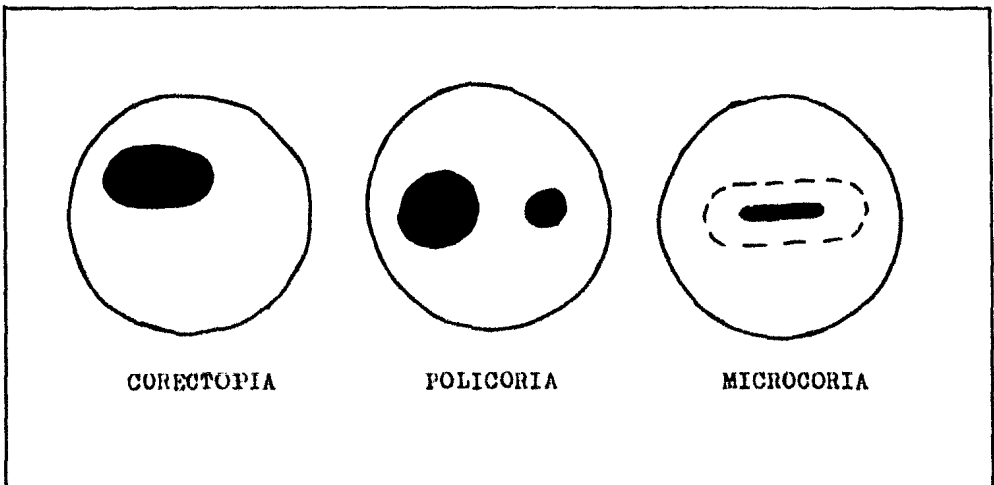


FIGURA No. 11.- ALGUNOS TRASTORNOS DE LA PUPILA.

raiz del iris recibe el nombre especial de iridodastasis. Puede asociarse con coloboma del cristalino o de la coroides (43, 46, 63, 64). En la Figura No. 12 se presentan diversos tipos de coloboma del iris.

2.2.3.- Túnica nerviosa.-

La capa nerviosa del ojo, o retina, corresponde a la meninge interna del encéfalo, la aracnoides, y se forma en el embrión de la siguiente manera: La capa externa de la copa óptica permanece como una túnica única y se convierte en el epitelio pigmentario de la retina; la capa interna experimenta una diferenciación complicada que da origen a las otras nueve capas de la retina (7, 44, 66). Las principales alteraciones teratológicas de la retina son:

2.2.3.1.- Desprendimiento o falta de fijación.-

En el desarrollo embrionario, la invaginación de la vesícula óptica primitiva deja un espacio potencial entre la retina sensorial y el epitelio pigmentado. La retina sensorial está firmemente unida a la ora serrata y al disco óptico, y el cuerpo vítreo mantiene a la retina sensorial en contacto con el epitelio pigmentado. La separación de ambas capas produce el estado clínico conocido como desprendimiento de la retina (37).

Usualmente el desprendimiento es completo, aunque puede ser parcial (Ver Figura No. 13). Comúnmente se presenta en casos de microftalmia y en el síndrome de ectasia ocular del Collie (Ver Figura No. 14) y se acompaña de ceguera y entropión (54). Puede ser uni o binocular (36, 37, 38, 46, 61, 64). Puede deberse a hemorragias o encogimiento del cuerpo vítreo o desgarres y perforaciones de la retina, que permiten el paso del humor vítreo al espacio potencial localizado entre las dos capas de la retina. También puede ser debido a alteraciones en las conexiones normales de la retina con la coroides por acúmulo de exudado entre ambas. Hay supresión de la nutrición de la retina y ésta degenera (37, 46). Se presenta en equinos, bovinos, cerdos, gatos y perros, especialmente en ejemplares de las razas Collie, Australian Shepherd y Bedlington Terrier (54), debido a un gen autonómico recesivo a-

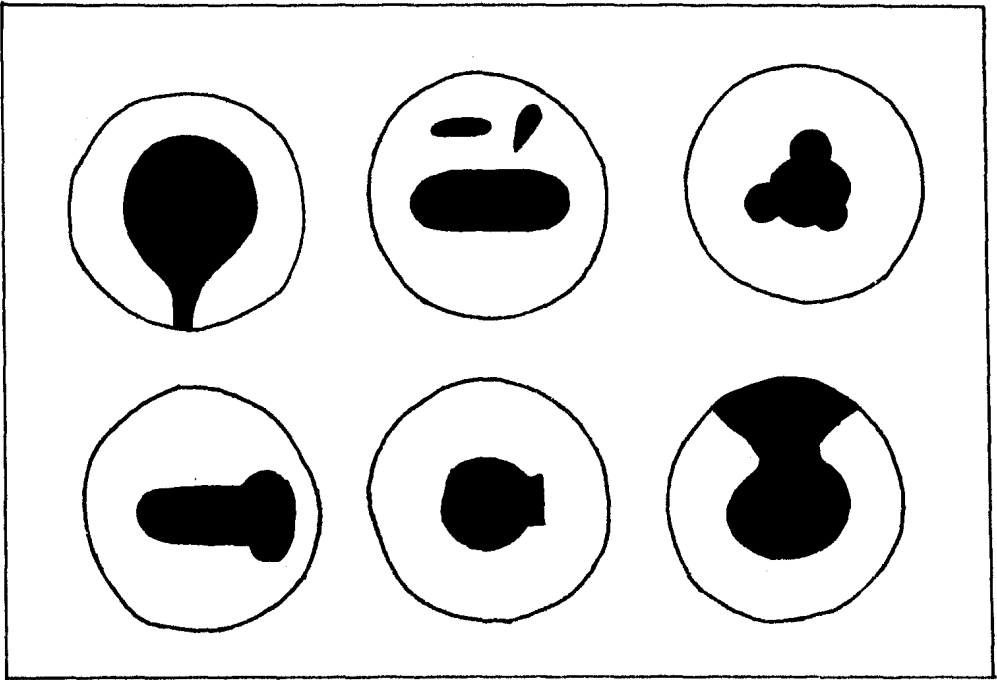


FIGURA No. 12.- DIVERSOS TIPOS DE COLOBOMA DEL IRIS.

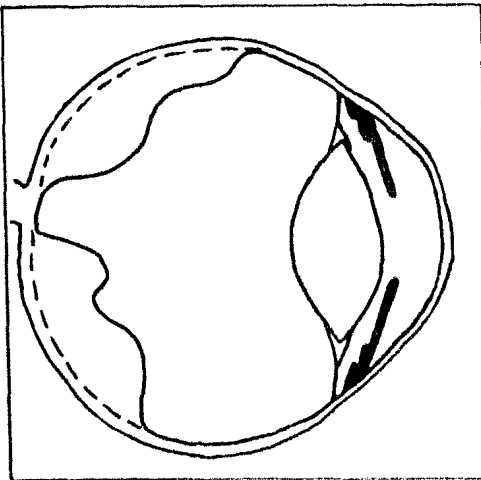


FIGURA No. 13.- DESPRENDIMIENTO RETINAL. La línea punteada señala la posición normal de la retina.

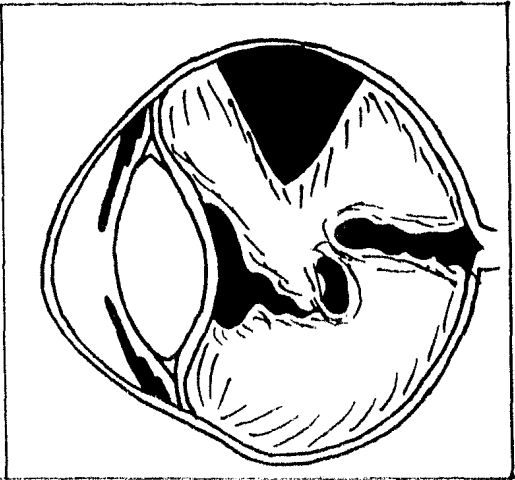


FIGURA No. 14.- SINDROME DE ECTASIA OCULAR DEL COLLIE.

sociado con el color del pelaje (30, 43, 46, 64).

2.2.3.2.- Atrofia.-

También se conoce como degeneración retinal. Por su localización puede ser central o general y por su desarrollo puede ser progresiva o no progresiva (17). La atrofia retinal progresiva también se conoce como ceguera brillante, retinitis pigmentaria, abiotrofia fotorreceptiva, displasia de los bastones o degeneración tapeto-retinal primaria (9). Es hereditaria y se transmite mediante un gen autosómico recesivo simple o uno dominante con penetrancia incompleta (17). Se acompaña de cambios retinales retrógrados en los conos y bastones fotorreceptores (49).

La progresiva siempre es bilateral y simétrica, iniciándose a una edad temprana en forma de nictalopía o ceguera nocturna, que progresa hasta ceguera total por destrucción irreversible de la capa nerviosa en un periodo variable, que puede ser desde unos meses hasta varios años (9, 17, 49). Hay atenuación periférica seguida de atenuación central, vascularización de la retina, hiperreflectividad generalizada del tapetum lucidum, despigmentación del resto del fondo ocular y atrofia del disco óptico (17, 36, 38, 58, 61). Esta anomalía ha sido importante en el campo de la oftalmología comparada como modelo de condiciones similares en el ser humano (9).

En la atrofia generalizada, con ayuda del oftalmoscopio, puede evidenciarse aumento de la reflectividad en la región del fondo tapetal por adelgazamiento de la retina en esa zona. El tapetum nigrum se vuelve gris pálido, a veces con gránulos oscuros; el disco óptico también es más pálido y menos rosado debido al menor aporte sanguíneo que recibe (9). Generalmente se acompaña de cataratas corticales, que progresan a totales (9, 49).

La atrofia central se caracteriza por un disturbio pigmentario en el tapetum lucidum debido a hipertrofia y migración de las células del epitelio pigmentario. Los primeros cambios aparecen en las áreas central y temporal y ligeramente arriba del disco óptico y se extienden rápido hasta cubrir todo el fondo tapetal con pequeños enturbiamientos o manchas de pigmento café-negruzco de densidad, forma y tamaño variables; en los lugares donde no se en-

cuentran estas zonas pigmentadas el tapetum presenta aumentada su reflectividad. En las últimas fases hay estrechamiento no uniforme de los vasos sanguíneos y las zonas pigmentadas se vuelven menos en número pero son mas grandes y densas (9, 49).

El síndrome se presenta principalmente en perros (17, 54), siendo mas común en las razas Setter Irlandés y Gordon, Cobrador del Labrador y Beagle (17, 38, 43). En French Poodle Miniatura y Toy, Setter Irlandés y Norwegian Elkhound se presenta atrofia fotorreceptiva (17, 38, 58). También se presenta en el Akita Japonés, Pastor Australiano, Cocker Spaniel, Collie, Border Collie, Pointer, Setter Inglés, Cobrador Dorado, Springer Spaniel y Welsh Corgi (3, 17, 36, 43, 49). Al igual que en los gatos, es hereditaria en perros, transmitiéndose por un gen autosómico recesivo en French Poodle, Norwegian Elkhound y Setter Irlandés (30, 49, 58). Los perros de color gris o blanco normalmente carecen de un verdadero tapetum lucidum (49). La atrofia central es mas común en Cobradores, Setters, Collie, Shetland, Cardigan Corgi, Springer Spaniel, Akita y Australian Sheperd (9, 49, 58). La generalizada es mas frecuente en French Poodle, Cocker Spaniel, Dachshund miniatura, Tibetan Terrier, Springer Spaniel, Cardigan Corgi, Elkhound, Bedlington y Cairn Terrier (9, 49). La progresiva se presenta principalmente en Setter Irlandés, Afgano y Cobrador del Labrador de color amarillo (61). En French Poodle se asocia con cataratas (36, 49) y hay displasia de conos y bastones; en el Norwegian Elkhound hay displasia de los bastones y en el Setter Irlandés la ceguera se presenta mas rápido que en las demás razas (3).

También afecta a los ovinos, en los que no se asocia con otras anomalías oculares. Ocurre esporádicamente en rebañíos borregos de ciertas áreas montañosas donde abunda el falso eléboro o Veratrum californicum. También puede presentarse en bovinos como resultado de infección congénita con el virus de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas (60).

2.2.3.3.- Coloboma.-

Cuando se presenta una falta de continuidad en la retina generalmente se localiza en la región nasal inferior y puede incluir al iris y al nervio óptico, pudiendo ser completo o incompleto,

típico o atípico (1, 24, 63). El coloboma retinal es raro en perros y mas raro aun en gatos (54).

2.2.3.4.- Presencia de fibras mielínicas.-

Es una anomalía mas bien rara, consistente en la localización ectópica de fibras de mielina distribuidas en la retina entre las cuales atraviesa el conducto escleral. Se observa en equinos, bovinos, caninos y porcinos y es normal en roedores y conejos (46).

2.2.3.5.- Aplasia.-

La falta de desarrollo de la retina causa ceguera y se presenta principalmente en becerros sin otro signo aparente mas que dilatación de la pupila (38).

2.2.3.6.- Displasia.-

Debido a una anomalía hereditaria en la diferenciación del gel vítreo y en la formación de las capas de la retina, esta permanece inmadura o atrófica y se desprende al no formarse el vítreo, el cual es sustituido por una especie de humor acuoso (14, 17). Generalmente es bilateral y se asocia con microftalmia, cataratas, desprendimiento de la retina, ceguera congénita, opacidad corneal, degeneración retinal y presencia de remanentes de la arteria hialoidea y pliegues de la retina (14, 17, 58). Puede no afectar la vista o causar grados variables de ceguera. En perros de las razas Cobrador del Labrador y Bedlington y Sealyham Terrier es hereditaria y se trasmite por medio de un gen recesivo autosómico (14, 17, 30, 43, 58); en Collie, Border Collie y Australian Shepherd es hereditaria asociada al color de la capa (14). En ruminantes puede ser causada por el virus de la lengua azul y el de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas (29, 60), siendo una de las anomalías mas comunes del aparato ocular de los bovinos (29), habiéndose reportado en Shorthorn y Hereford, en los que se trasmite hereditariamente por un gen autosómico recesivo, y se acompaña de microftalmia, desprendimiento de la retina y formación extensiva de rosetas (29).

2.2.3.7.- Rosetas.-

Son pliegues de la retina en forma de rosetas debidos a proliferación y diferenciación anormales de la capa interna de la copa óptica, por sobrecrecimiento localizado de una capa nuclear externa preformada o por diferenciación atípica de las células gliales o neuroectodermales primitivas. Se localizan especialmente alrededor del disco óptico y pueden asociarse con cataratas (35).

Pueden ser causadas por radiación (rayos X) intrauterina, infección fetal con el virus de la lengua azul o deficiencia de oxígeno o vitamina A en el feto. Frecuentemente se asocian con microftalmia, pero no necesariamente con coloboma. Pueden ser espontáneas en perros de las razas Collie y Beagle (38, 60). En cerdos pueden ser causadas por hipervitaminosis A de la madre (35).

2.2.3.8.- Pliegues.-

Consisten en el dobléz de la membrana limitante externa y de la capa externa remanente del núcleo retinal que producen aristas en la superficie vítrea. Pueden ser simples o asociarse con otros trastornos, y también se deben a proliferación y diferenciación anormales de la capa interna de la copa óptica (38, 58), localizándose de preferencia cerca del disco óptico (35).

2.2.3.9.- Septos retinales.-

Son similares a los pliegues pero de tamaño muy exagerado, hallándose ligados a la papila óptica por un lado y a la ora serrata por el otro. Se asocian con persistencia de la arteria hialoidea y con anomalías de la cápsula posterior del cristalino (38, 58).

2.2.3.10.- Cicatriz macular.-

La cicatrización posterior central o cicatrización de la mácula lútea es un trastorno pigmentario provocado frecuentemente por toxoplasmosis congénita (38).

2.2.3.11.- Lip(o)idosis y pseudolip(o)idosis.-

Es la infiltración grasa de las células ganglionares de la retina debida a lipodistrofia del sistema nervioso central por erro-

res hereditarios del metabolismo graso. También afectan al cerebro y eventualmente causan ceguera. En perros de las razas Pointer Alemán de pelo liso y Spaniels, así como en becerros Aberdeen Angus se trata de una gangliosidosis de la retina. En gatos, particularmente de raza Siamés, hay lipoidosis generalizada de la retina (38, 58).

2.2.3.12.- Hemeralopía.-

Consiste en la ceguera diurna y se presenta en perros debido a degeneración progresiva de la retina por un defecto hereditario en los conos. Se trasmite por medio de un gen autosómico recesivo y afecta principalmente a ejemplares de las razas Alsciano, Alaskan Malamute y French Poodle (17, 58).

2.2.3.13.- Retinitis.-

En ovinos y bovinos el virus de la lengua azul y el protozooario Toxoplasma gondii pueden causar infección e inflamación in utero de la retina, traduciéndose en ceguera congénita (38).

2.2.3.14.- Hipoplasia.-

El desarrollo incompleto de la retina se presenta en el síndrome de ectasia de los perros Collie de color azul mirlo y se acompaña de hipoplasia del nervio óptico. Es hereditaria asociada con el color del pelaje, aunque también puede deberse a avitaminosis congénita (43, 64).

2.2.3.15.- Necrosis retinal.-

Puede ser causada por infección congénita con el virus de la lengua azul en los ovinos (38).

2.2.3.16.- Tejidos aberrantes.-

La presencia de tejidos no oculares en la retina es un hallazgo común en el síndrome de ectasia ocular de los perros de raza Collie (69).

2.3.- NERVIO Y DISCO OPTICOS.-

Son la conexión entre la retina y los centros visuales del

encéfalo. Los axones de las células ganglionares de la retina forman la capa interna de fibras nerviosas que da origen lentamente al tallo óptico y luego al nervio. Los elementos mesodérmicos entran desde los tejidos circundantes para formar los tabiques vasculares del nervio. La mielinización se extiende desde el encéfalo periféricamente hacia el nervio y al momento del nacimiento alcanza la lámina cribosa (44, 66).

2.3.1.- Nervio óptico.-

Las principales anomalías congénitas y hereditarias que presenta esta estructura son:

2.3.1.1.- Hipoplasia.-

Es la disminución del diámetro del nervio óptico a todo su largo (hipoplasia total) o en una porción (hipoplasia parcial), la cual mas comúnmente es la intraorbitaria. Generalmente es bilateral y asimétrica. Causa ceguera y puede presentarse sola o asociada con otras anomalías, especialmente microftalmia (38, 43, 46, 58, 63). Puede haber falta de continuidad del nervio, el quiasma óptico puede estar bien desarrollado, pero hay escasas células ganglionares en la retina; el ojo casi siempre es microftálmico y el disco óptico es muy pequeño, gris o blanco, por reducción del número de fibras (38, 46).

En ovinos con microftalmia hay reducción del perímetro del nervio y sus envolturas están adelgazadas en algunos sitios, el septo es de grosor variable, hay reducción del número de fibras nerviosas y de la mielinización de los axones. No varía el número de las células gliales, ni su distribución. Puede deberse a genes autosómicos recesivos, avitaminosis A, selenosis, aplicación de Parbendazole o ingestión de Vertrum californicum por ovejas gestantes, o a infección congénita por Toxoplasma gondii (6).

Es hereditaria en caballos, bovinos, gatos, perros y conejos, transmitiéndose por medio de un gen autosómico recesivo (58). En bovinos puede ser inducida congénitamente por el virus de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas (58, 60). En perros de raza Collie se presenta en el síndrome de ectasia ocular o por avitaminosis congénita (17, 43, 64).

2.3.1.2.- Coloboma.-

Puede presentarse solo, aunque comúnmente se asocia con otros trastornos, especialmente colobomas de otras estructuras, siendo el mas frecuente el de la coroides, así como con microftalmia y rosetas retinales. Generalmente es típico y afecta principalmente a bovinos y caninos (29, 38, 43, 63), pudiendo ser parcial (de la cabeza del nervio) o total. En todos los perros fenotípicamente afectados por la anomalía del ojo del Collie hay una zona pálida en el fondo del ojo cerca del disco óptico, donde el tapetum está poco desarrollado y los vasos coroides se pueden ver detrás de los retinales. Estas áreas son hipoplásticas. Frecuentemente se asocia con pliegues retinales múltiples, que tienden a desaparecer a medida que el animal crece (54).

2.3.1.3.- Aplasia.-

Es la ausencia del nervio a todo su largo (total) o en una porción (segmentaria). Generalmente se acompaña de anoftalmia (46). En gatos se ha reportado ceguera congénita por aplasia del nervio óptico (7).

2.3.1.4.- Neuritis.-

La inflamación congénita del nervio óptico puede ser causada por infección in utero con el virus de la diarrea viral bovina-enfermedad de las mucosas (58, 60).

2.3.1.5.- Inerción ectópica.-

La incerción de la cabeza del nervio óptico en un lugar distinto al normal causa elevaciones o depresiones en la esclerótica (ver figura No. 7), conocidas como "medias lunas esclerales" (38).

2.3.2.- Disco óptico.-

Los trastornos congénitos y hereditarios mas comunes de esto son:

2.3.2.1.- Coloboma.-

Se han reportado colobomas típicos de la porción inferior del disco óptico en la forma dominante del albinismo incompleto del ganado Hereford, siendo siempre bilaterales pero no necesariamente simétricos (29). Se acompañan de hipoplasia de la esclerótica y de la coroides, adelgazamiento de la retina, gliosis y rosetas retinales, proliferación focal del epitelio pigmentario y ectasia escleral. También se han reportado en la raza Charolais sin afectación de la visión, aunque en algunos casos involucran todo el disco y el fondo ocular en su eje vertical. Probablemente sean hereditarios dominantes.

2.3.2.2.- Pigmentación marginal.-

La pigmentación de la coroides es normal hasta cierto grado, pero el pigmento puede acumularse en cantidades anormalmente grandes en la lámina cribosa, que es la porción de la esclerótica por la cual entran al ojo las fibras del nervio óptico (38).

2.3.2.3.- Gliosis o gliomatosis.-

Es la persistencia de un acúmulo de células de neuroglía indiferenciadas alrededor del disco óptico (38).

2.3.2.4.- Atrofia.-

La degeneración del disco óptico rara vez se presenta y cuando existe generalmente se asocia con atrofia retinal (36).

2.4.- MEDIOS TRANSPARENTES.-

Los medios transparentes del ojo son el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo o humor vítreo.

2.4.1.- Humor acuoso.-

Es el líquido que llena las cámaras anterior y posterior del ojo, localizadas, respectivamente, entre la córnea y el iris y entre el iris y el cristalino. En el feto la cámara anterior permanece poco profunda hasta el momento del nacimiento y el iris gradualmente se sitúa hacia atrás. Del mesodermo vascular laxo del borde de la cona óptica se desarrolla una malla trabecular. El

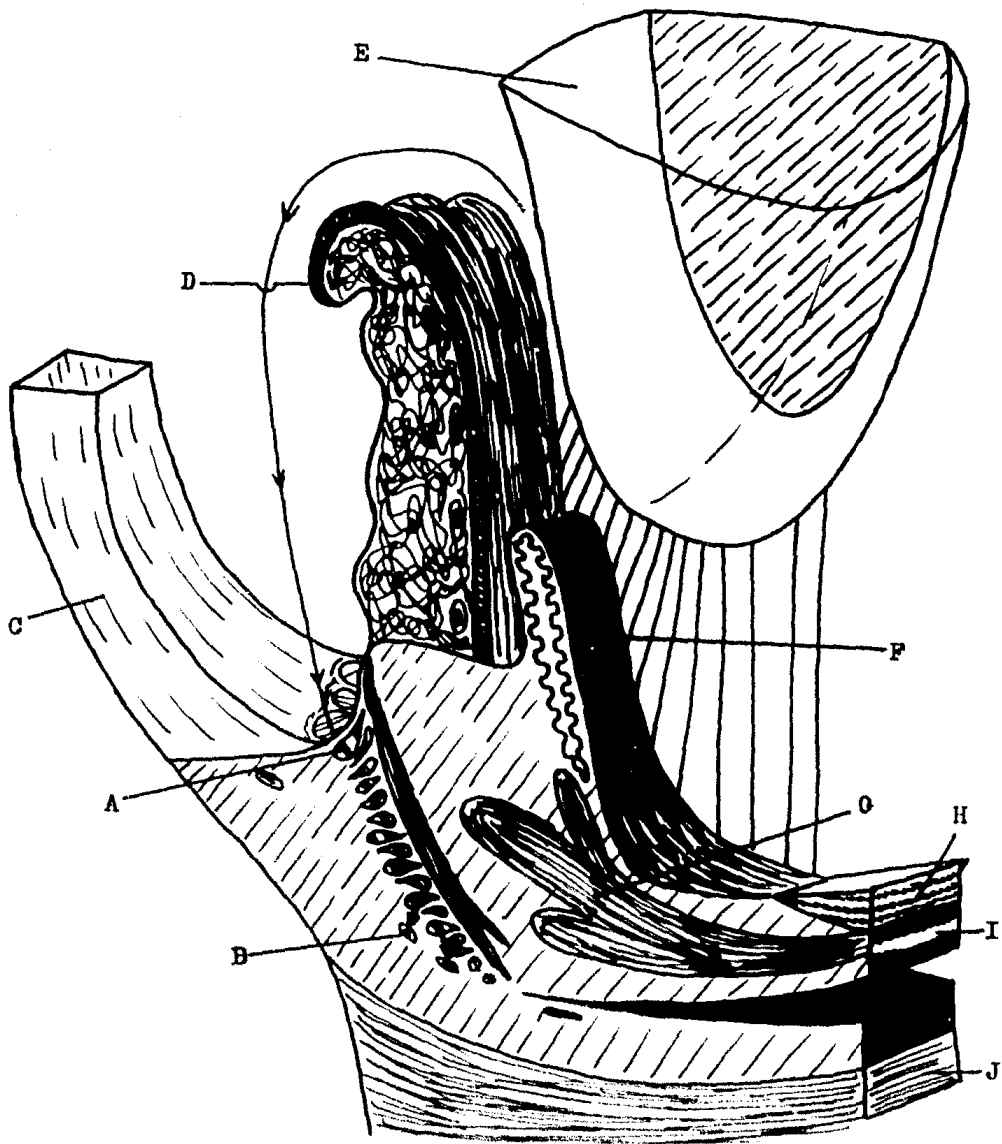
sistema de drenaje del humor acuoso (Ver Figura No. 15) está listo para funcionar antes del nacimiento (66).

Las alteraciones congénito-hereditarias mas comunes del humor acuoso y de las cámaras anterior y posterior son:

2.4.1.1.- Glaucoma.-

Es el proceso ocular patológico caracterizado por un aumento sostenido de la presión intraocular por encima de los 50 mm de mercurio. Puede presentarse en uno o ambos ojos (17, 36, 58, 64), ya sea del tipo primario o del secundario. El primario es aquel de origen hereditario o que se desconoce su causa y no existe obstrucción anatómica del drenaje del humor acuoso; se presenta principalmente en perros y gatos, siendo casi exclusivo del Cocker Spaniel y del Basset Hound por predisposición hereditaria (30, 43, 58). El glaucoma secundario es aquel que no es hereditario y que su causa se conoce, es decir, es el glaucoma congénito, conocido también como buftalmos, especialmente si el aumento de la presión intraocular no es muy exagerado (64). Puede deberse a defectos en la formación de los canales de drenaje en el ángulo de filtración (ver Figura No. 15) o a obstrucción de estos debida a la presencia de fibrina, sangre, material particulado, células inflamatorias, tejidos fetales persistentes, células tumorales, bacterias, hongos, melanina, o por la úvea o el cristalino luxado o subluxado, sinequias anteriores o posteriores completas, excesiva producción de humor acuoso o sineresis (licuefacción) del cuerpo vítreo (26, 43, 58, 64).

Provoca aumento de volúmen del ojo, edema y congestión de la córnea, pudiendo causar la ruptura de la membrana de Descemet; el ojo se endurece por la rápida degeneración de las fibras de colágena, degeneran las fibras del nervio óptico, dejando espacios quísticos que coalescen formando una excavación regresiva del nervio, habiendo atrofia de la papila y del disco óptico, el cual presenta un ahuecamiento; en un lapso breve se presenta la ceguera. Comúnmente hay dislocación del cristalino y por el agrandamiento del ojo hay desprendimiento de la retina, lo cual causa ceguera por muerte neuronal; puede atrofiarse el cuerpo ciliar y posteriormente hay hidroftalmia. La consecuencia final es la atrofia



Tomado de: Startup, 1969.

FIGURA No. 15.- ANGULO DE FILTRACION. La flecha señala la trayectoria de drenaje del humor acuoso. A) Ligamento pectinado, B) Círculo venoso, C) Córnea, D) Iris, E) Cristalino, F) Proceso ciliar, G) Base ciliar, H) Retina, I) Coroides, J) Esclerótica.

del ojo (36, 58).

Afecta principalmente a perros, conejos, gatos y ratas, siendo menos común en equinos y bovinos, habiéndose reportado en becerros Holstein y Jersey asociado con cataratas, opacidad corneal y luxación del cristalino, siendo hereditaria esta condición debido a un gen autosómico dominante (17, 29). En perros de las razas Terrier de pelo de alambre, Cocker Spaniel, Basset Hound y Beagle se debe a malformación del ángulo de filtración, predispuesta por una falla hereditaria recesiva en el desarrollo de los ligamentos pectinados (17). En conejos, aunque puede deberse a la acción de drogas tóxicas, el glaucoma generalmente es hereditario transmitido por un gen recesivo semiletal que provoca ausencia o estrechamiento de los ligamentos pectinados, los canales trabeculares y los canales intraesclerales de drenaje (28, 36, 58, 64).

2.4.1.2.- Hidroftalmia.-

También se le conoce como buftalmia, queratoglobos o queratocoma cuando la distensión del ojo es debida a exceso de líquido en la cámara anterior sin aumento de la presión intraocular, habiendo protrusión del globo ocular y pérdida de la visión (ver Figura No. 5). El humor acuoso acumulado generalmente es opaco. Se debe a errores en la formación del ángulo de filtración y delgadez excesiva de la córnea o de la esclerótica. En conejos es hereditaria y se asocia con el albinismo, transmitiéndose por medio de un gen autosómico recesivo ligado a la ausencia de pigmentación. También se presenta en equinos, bovinos, perros y gatos (11, 36, 46, 64).

2.4.1.3.- Hifemia o hipemia.-

Es la presencia de sangre en el humor acuoso debida a hemorragia de las estructuras adyacentes. Se asocia con glaucoma y ectasia del disco óptico (43, 64).

2.4.1.4.- Quistes del iris.-

Pueden estar pedunculados y localizados en la cámara anterior o en la posterior o pueden desprenderse y flotar libremente

te en el humor acuoso (ver Figura No. 9-A).

2.4.1.5.- Prolongación de la lámina cribosa a la cámara anterior.-

La lámina cribosa, que es la porción de la esclerótica por la cual penetran al globo ocular las fibras del nervio óptico, puede presentar prolongaciones que atraviesan el humor vítreo y el cristalino, llegando hasta las cámaras posterior y anterior (63).

2.4.2.- Cristalino.-

En el embrión, la vesícula del cristalino, que se encuentra libre en la copa óptica, sufre alargamiento de sus células parietales, que se incrustan en la cavidad vacía y finalmente la llenan y secretan la cápsula hialina. Las fibras secundarias se alargan a partir del ecuador y crecen hacia adelante por debajo del epitelio subcapsular y hacia atrás por debajo de la cápsula. Las fibras y la cápsula hialina son de origen ectodérmico, mientras que la cápsula vascular procede del mesodermo (44, 66). Los principales trastornos congénitos y hereditarios del cristalino son citados a continuación:

2.4.2.1.- Catarata.-

Es la opacidad del cristalino (central), de su cápsula (capsular) o de ambos (mixta). La catarata central, según su localización, puede ser nuclear, laminar, subcapsular o cortical, ya sean periféricas, ecuatoriales o polares (ver Figura No. 17). Generalmente son bilaterales y pueden ser locales o difusas (10, 17, 38, 43, 46, 58, 61). Puede afectar la cápsula, el epitelio o las fibras, o a más de una de estas tres porciones al mismo tiempo. Puede o no afectar la visión (24), causando incluso ceguera irreversible si no desaparece pronto, ya que se requiere el estímulo lumínico en las primeras semanas de vida para el desarrollo de los mecanismos nerviosos centrales (48).

La mayoría de las cataratas congénitas no son progresivas y no interfieren completamente la visión, aunque ocasionalmente pue-

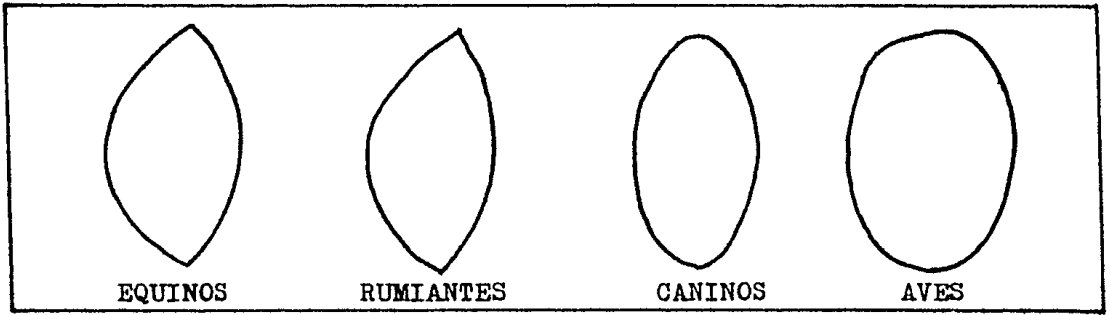


FIGURA No. 16.- FORMA NORMAL DEL CRISTALINO en algunas especies de animales domésticos.

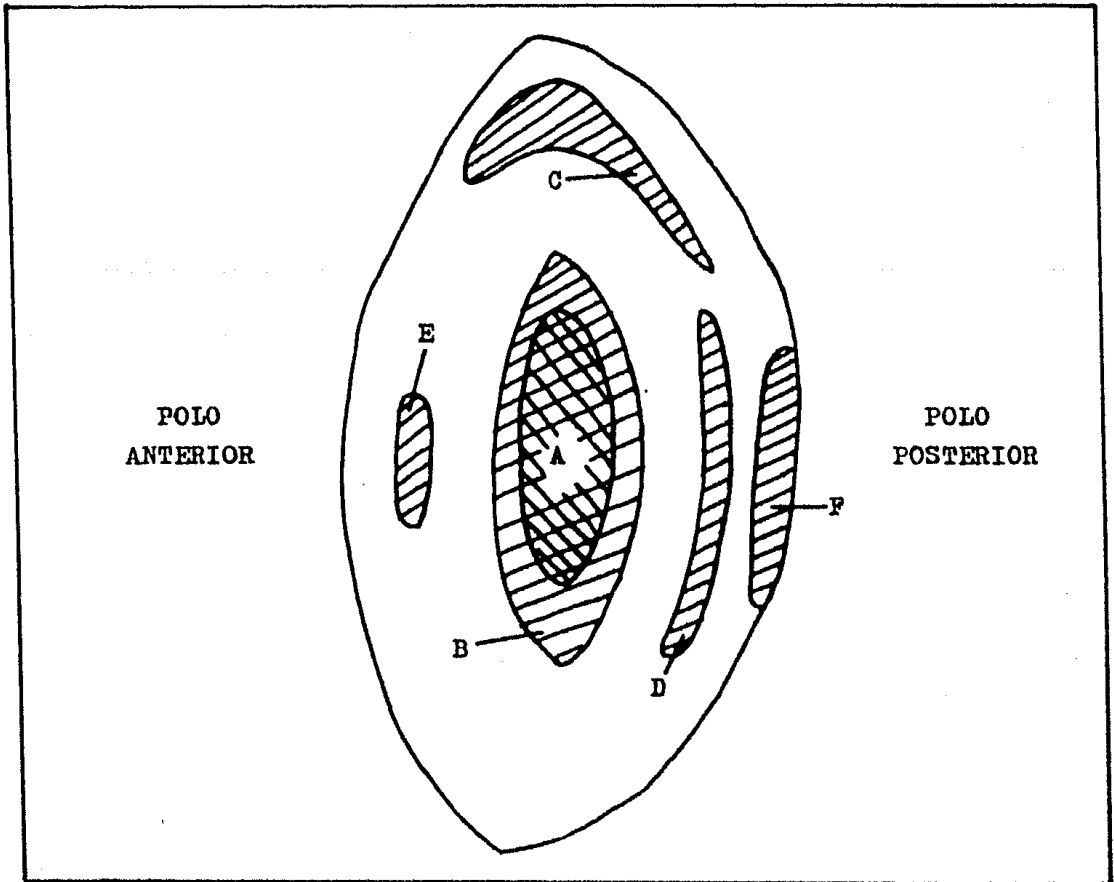


FIGURA No. 17.- DIFERENTES TIPOS DE CATARATAS según su localización. A) Nuclear, B) Lamelar, C) Cortical periférica, D) Cortical posterior, E) Subcapsular anterior, F) Capsular polar posterior.

den ser bilaterales y completas (36). Ocasionalmente hay recuperación espontánea parcial de la visión cuando esta llega a perderse (54). Frecuentemente aparecen como zonas múltiples, focales o puntiformes, de opacidad difusa. pueden presentarse en cualquier momento del desarrollo del cristalino, de lo cual depende su localización (38).

La transparencia del cristalino depende del mantenimiento de su actividad metabólica normal, la cual está determinada por la difusión de los nutrientes desde los humores acuoso y vítreo y de la eliminación apropiada de sus desechos metabólicos, ya que es una estructura completamente avascular. Cuando estos mecanismos fallan se presenta la opacidad (58). El núcleo fetal mas interno se forma temprano y es rodeado por el núcleo embrionario, añadiéndose la porción subcapsular periférica hasta después del nacimiento. Si se retiene el núcleo fetal puede haber catarata (58), al igual que sucede si existe una falla en el cierre de la vesícula primaria del cristalino.

Generalmente es bilateral, nuclear o capsular, parcial y situada alrededor o detrás de la sutura (catarata estelar o sutural) (61, 64). Muchas veces es de origen hereditario (30, 43, 46, 64, 65), pero puede deberse a influencias intrauterinas, tales como viremia (27), ante las cuales el cristalino responde por medio de degeneración y licuefacción (43, 58). También puede deberse a persistencia de los sistemas vasculares pupilar o hialoideo (24, 64), a una disposición anormal de las fibras del cristalino, enfermedades y deficiencias maternas, especialmente relacionadas con el metabolismo y consumo de calcio (38, 64), a difusión de sustancias tóxicas caratogénicas (se conocen varias con gran susceptibilidad para algunas especies) desde el humor acuoso (43, 58, 64) o a una reacción de autoinmunidad (64).

Las cataratas se presentan con mas frecuencia en potros y perros (38, 46, 54). En los primeros se debe a un factor genético recesivo y generalmente se asocia con otras anomalías, especialmente del aparato suspensor del cristalino (38). En los caninos y felinos el cristalino permanece nuboso en forma normal durante las primeras 2 ó 3 semanas de vida (64), desapareciendo esta nubosidad espontáneamente (43, 48). Se presenta particularmente en cachorros

de raza Collie (8), en especial aquellos afectados por el síndrome de ectasia ocular, pudiendo presentar el cristalino forma esférica (en la Figura No. 16 se representa la forma normal del cristalino en algunas especies animales) o grandes quistes en el ecuador. Es hereditaria en la raza Beagle (17, 24, 54, 64) transmitida por dominancia con penetrancia incompleta, siendo generalmente nuclear posterior y unilateral (en el ojo izquierdo por lo común) (17, 24). En el Cocker Spaniel es hereditaria recesiva, manifestándose a partir de los 6 meses de edad, siendo progresiva de grado variable y bilateral, causando iritis y cambio de color del iris de café dorado pálido a café achocolatado oscuro, el polo anterior del cristalino se aplana y presenta manchas de pigmento uveal, aumenta de tamaño la cámara anterior y hay panoftalmia, fotofobia, epífora y miosis. También el epitelio del cristalino, que normalmente consta de un monoestrato celular, muestra disminución de su densidad celular y ausencia de mitosis en el caso de cataratas hereditarias a diferencia de las no hereditarias, en las que hay un multiestrato celular con abundantes figuras mitóticas. En forma normal el epitelio es un monoestrato en la región central y en el área ecuatorial las células se disponen formando columnas radiales en el punto de diferenciación entre epitelio y fibras; estas columnas están desorganizadas en casos de cataratas. Parece ser que el aumento en la densidad celular en cataratas es un intento del cristalino por aumentar su actividad de bomba de sodio, pero en el caso de las cataratas hereditarias se desconoce la razón de la disminución celular (65).

En perros de la raza Afgano (10, 17, 54) las cataratas son hereditarias recesivas, bilaterales y progresivas, apareciendo a los 4.5 meses de edad, llegando a ser totales pero no simétricas y con iritis asociada. En las razas French Poodle, Terriers de pelo de alambre y Sealyham y Bull Terrier también son hereditarias recesivas (10, 17, 54). En el Boston Terrier (10) también son recesivas, bilaterales, simétricas, progresivas y causan ceguera entre los 9 y 15 meses de edad, progresando hasta los 2 a 4 años. En el Viejo Pastor Inglés quizá sea recesiva, se presenta entre los 7 y 24 meses de edad, es bilateral, cortical o total, progresiva y se acompaña de desprendimiento de la retina (10).

Las cataratas también son hereditarias recesivas en el Staffordshire Terrier (10), siendo bilaterales, simétricas y progresivas hasta los 3 años. En el Cobrador Dorado (10, 17) también son recesivas, generalmente bilaterales, progresivas o no, no causan ceguera, usualmente afectan el polo posterior y se manifiestan al año de edad y se asocian con microftalmia; posiblemente su modo de transmisión sea dominante con expresión variable, siendo polares en el heterocigótico y completas en el homocigótico. En el Cobrador del Labrador la situación es similar. En el Schnauzer Miniatura (10, 17) las cataratas congénitas subcapsular posterior y completa parecen ser debidas a un gen autosómico recesivo simple y son bilaterales y progresivas. En Pointer y Pastor Alemán se heredan en forma dominante (17, 24), mientras que en el Dachshund mirlo homocigótico son recesivas (16).

En perros las cataratas pueden asociarse con glaucoma y en ejemplares de la raza Basenji frecuentemente se acompañan de microftalmia y persistencia de la membrana pupilar y las vesículas hialoides (27). En Beagle, Cocker Spaniel y Cobrador Dorado se asocian con microftalmia y pliegues retinales (17).

En bovinos, cuando la catarata es bilateral, se debe a un gen autosómico recesivo simple semiletal, pero también puede ser inducida por infección congénita con el virus de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas (8, 60). Se ha reportado esporádicamente en algunas razas causando diversos grados de afección visual (4). Generalmente es cortical, pero se ha reportado la catarata nuclear (8), que siempre es bilateral, aunque de grado variable, sin afectar la corteza y casi siempre es simétrica; no es progresiva y por lo común es esférica y puede asociarse con persistencia de la arteria hialoidea. Aparentemente su etiología no es genética sino debida a factores ambientales. Cualquier factor teratogénico que cause cataratas nucleares ejerce su acción en la primera parte de la gestación, cuando se está formando el núcleo del cristalino, que es la primera parte que se forma de él.

En ganado Holstein se ha reportado un cuadro clínico de cataratas de reabsorción espontánea, luxación del cristalino, glaucoma, opacidad corneal y buftalmia, cuya etiología es hereditaria dominante, con ocasional ruptura de la cápsula posterior del cris-

talino, hemorragia intraocular y desprendimiento de la retina(29). También se ha reportado en Jersey, Charolais, Shorthorn, Aberdeen Angus, Hereford y Pardo Suizo. En Jersey se hereda por un gen autosómico recesivo simple o por uno autosómico dominante (8, 29). En Holstein la catarata congénita primaria es debida a un gen recesivo simple y usualmente maduran entre los 4 y 11 meses de edad, provocando ceguera. En becerros Pardo Suizo se asocia con opacidad corneal y otras anomalías anatómicas y se cree que es hereditaria.

En gatos es poco frecuente (48, 54) y no se ha demostrado que sea de origen hereditario, siendo mas bien debida a inflamación intrauterina (48). Se ha reportado en ejemplares de raza Persa (48). Usando gatos como modelo experimental, los neurofisiólogos han demostrado que los estímulos de luz y forma en los primeros días de vida son esenciales para la maduración funcional de los centros visuales cerebrales. La catarata puede evitar estos estímulos y causa así ceguera (48).

En conejos la catarata se debe a un gen recesivo o quizá a criptomería o epistasis. En ejemplares Nueva Zelanda Blanco se asocia con glaucoma y anomalías del fondo del ojo. En forma experimental se ha inducido la aparición de cataratas en conejos de laboratorio tratados con radiaciones ultravioletas, infrarrojas, ultrasónicas e ionizantes, microondas, aloxana, xilosa, galactosa y naftalenos (28). Frecuentemente se presenta en pollos cuyas madres sufren deficiencias de vitamina E (38).

2.4.2.2.- Ectopias.-

Consisten en la luxación (dislocación total) o subluxación (dislocación parcial) del cristalino (43, 46, 63), que puede ser anterior (cuando se desplaza hacia las cámaras anterior o posterior) o posterior (cuando se desitúa hacia el humor vítreo (2, 61). En la Figura No. 18 se representan estos cuatro tipos de ectopias. También se conocen como paratopias (46).

En el caso de la luxación, el cristalino pierde toda relación en el ámbito de la pupila, mientras que en la subluxación conserva parte de estas relaciones.

Se deben a ruptura de las fibras de la zónula, o sea, las fibras de los procesos ciliares que se insertan en la periferia del

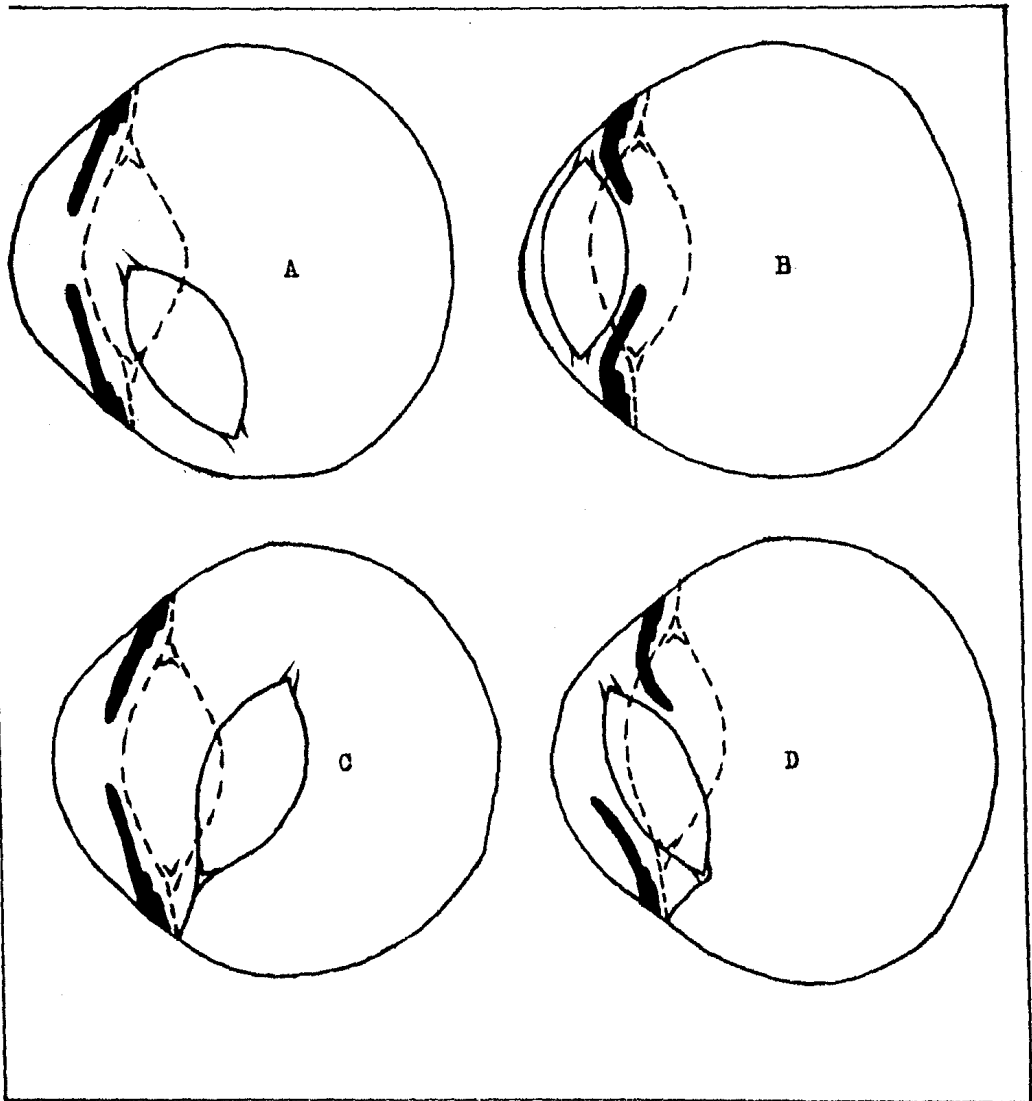


FIGURA No. 18.- ECTOPIAS DEL CRISTALINO. A) Luxación hacia el cuerpo vítreo, B) Luxación a la cámara anterior, C) Subluxación al cuerpo vítreo, D) Subluxación a la cámara anterior.

cristalino formando el ligamento suspensorio (2, 58, 63, 64). Posiblemente sean hereditarias recesivas (2), existiendo cierta predisposición de raza y especie (43). El defecto frecuentemente es bilateral y puede ser simétrico, acompañándose en ocasiones de otras anomalías, en especial del iris (38); el cristalino puede estar opaco o transparente (61), aunque generalmente hay opacidad y ceguera (4). Cuando el cristalino pasa a la cámara anterior puede causar la oclusión del ángulo de drenaje del humor acuoso trayendo como consecuencia glaucoma (17, 26, 58). Cuando la luxación es hacia el vítreo puede haber desplazamiento de este hacia la cámara anterior con similares consecuencias de glaucoma (58). Si el cristalino queda en el orificio de la pupila puede bloquear el mecanismo de contracción del esfínter de esta (2). Puede asociarse también con macro o microftalmia (36).

Las razas caninas mas frecuentemente afectadas son la Fox Terrier pelo de alambre, Sealyham Terrier y Bassett Hound, quizá por una anomalía hereditaria de la zónula (17, 38, 58). La luxación congénita en potros se asocia con microfaquia, esferofaquia e irideremia (58). En becerros, particularmente de la raza Jersey, generalmente es bilateral y se acompaña de irideremia o aniridia (4, 29, 38, 58). También se presenta en caprinos y felinos (46).

2.4.2.3.- Coloboma.-

Puede presentarse como un aplastamiento o una muesca en el margen o ecuador del cristalino, generalmente en su borde inferior (38, 54, 64) y se debe a un defecto en la zónula (ligamento suspensorio) o a persistencia de la anastomosis embrionaria de los sistemas vasculares. Mas frecuentemente es unilateral y puede asociarse con coloboma del iris y otras malformaciones, tales como estrabismo (38, 46, 54, 63).

2.4.2.4.- Aniquia o afacia.-

Es la ausencia total, uni o bilateral, del cristalino debida a aplasia o agenesia del órgano, siendo mas frecuente la aplasia, ya que casi siempre se encuentran restos microscópicos de la cápsula y algunas células epiteliales (17, 38, 46). Por lo común

se asocia con otros trastornos, como microftalmia, persistencia de la membrana pupilar, colobomas múltiples, ausencia de córnea, desprendimiento de la retina y sinequia anterior (17). Frecuentemente afecta a perros San Bernardo y becerros Shorthorn de pelaje blanco (4).

2.4.2.5.- Falsa afaquia.-

En este caso el cristalino está representado por una cápsula arrugada que puede contener algunas fibras degeneradas y estar invadida por tejido conjuntivo vascular. El defecto primario del cristalino parece ser una degeneración de sus fibras con proliferación de las células mesenquimatosas como reacción de cicatrización. Puede ser uni o bilateral y estar asociada con microftalmia y sinequias posteriores (4).

2.4.2.6.- Microfaquia.-

Es la pequeñez anormal o hipoplasia del cristalino. Comúnmente se asocia con defectos del segmento anterior del ojo, aunque puede presentarse sola. El cristalino generalmente es esférico, como en el feto, y puede ser transparente u opaco (2, 38). Este defecto se ha reportado como hereditario en perros Dachshund mirlo homocigóticos (16).

2.4.2.7.- Ruptura de la cápsula.-

Se debe a delgadez excesiva de la misma, presentándose una solución de continuidad en uno o ambos polos. Puede ocurrir in utero o en los primeros días de vida (58, 64). La etiología es desconocida y parece no ser hereditaria. La mayoría de las evidencias histológicas sugieren que se trata de una detención en la proliferación embrionaria de las células epiteliales antes de que se forme la cápsula del cristalino o a una hiperplasia del cristalino acompañada de delgadez de la cápsula en el sitio del defecto. En cualquier caso, se debe a crecimiento anormal del cristalino con adelgazamiento de la cápsula (41).

Algunos defectos ectodermales pueden producir alteraciones en el tamaño, forma (ver Figura No. 16), posición y transparen-

cia del cristalino. Durante la vida fetal el desarrollo de la vesícula óptica induce la formación de la placa del cristalino, que se convierte en vesícula y se desprende de la superficie del ectodermo. Primero se forman las fibras nucleares, luego las corticales y finalmente la cápsula. Si el defecto se produce antes de la formación de la cápsula, esta será normal, pero si se produce después habrá hernia de la cápsula, posiblemente por sobrecrecimiento de las fibras del cristalino (1).

El prolapsos de las fibras causa elevaciones de tamaño variable en los polos del cristalino, que pueden ser de forma cónica o esférica, recibiendo respectivamente los nombres de lenticono y lentiglobo, que usualmente son unilaterales y pueden presentarse incluso cuando la cápsula está íntegra (1, 41, 46, 58, 63, 64). En la Figura No. 19 se compara un cristalino normal con otros que padecen estos defectos. Un caso especial llamado lenticono o lentiglobo interno, que se considera como forma abortiva del anterior, se presenta cuando el núcleo del cristalino es de forma anormal y se proyecta hacia la corteza del mismo, pudiendo deformarlo o no (41).

La ruptura del cristalino causa defectos en la visión, especialmente porque predispone la formación de opacidades subcapsulares, que muchas veces se deben a la penetración de humor acuoso o vítreo al cristalino (1, 41, 58). Generalmente se presenta sola, pero puede asociarse con cataratas y persistencia de la arteria hialoidea (41, 63). Se presenta en becerros, conejos, perros (en especial Cobrador Dorado, Schnauzer y Mastín), cerdos y ratones (en los que la delgadez de la cápsula se trasmite hereditariamente en forma recesiva simple) y se ha descrito un caso en equinos (1, 41, 58, 63).

2.4.2.8.- Lentodonesis.-

Consiste en movimientos pendulantes (temblor) del cristalino y puede presentarse en forma congénita (46), debido a debilidad de los ligamentos suspensorios. Se presenta ocasionalmente en perros de las razas Bealyhama Terrier y Fox Terrier pelo de alambre (38).

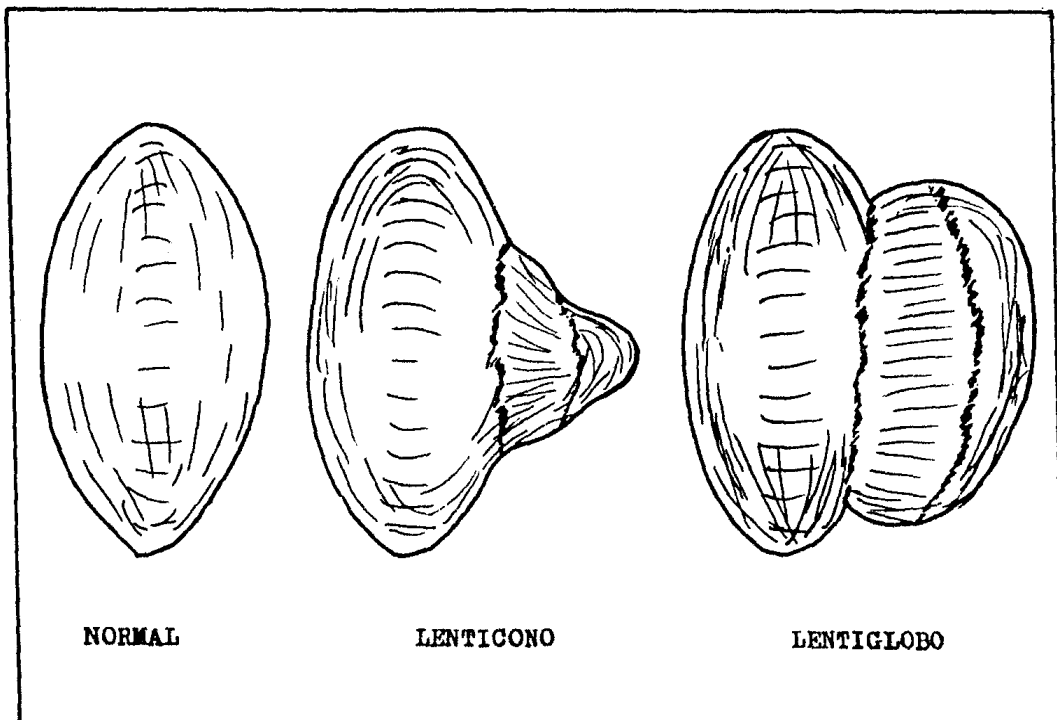
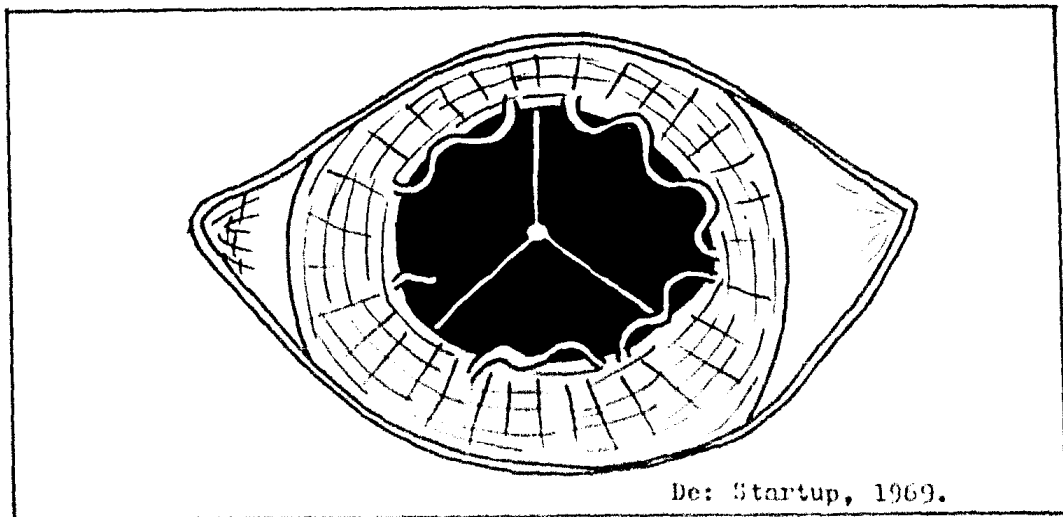


FIGURA No. 19.- RUPTURA DE LA CAPSULA DEL CRISTALINO y sus complicaciones asociadas.

Adaptado de: Aguirre, 1973 y Lavach, 1977.



De: Startup, 1969.

FIGURA No. 20.- REMANENTES EMBRIONARIOS. Persistencia de los radios del cristalino y de la membrana pupilar.

2.4.2.9.- Cuerpos negros.-

Son depósitos esféricos de pigmento que se presentan a lo largo de los radios primitivos del cristalino. En el perro desaparecen normalmente a las cuatro semanas de vida (64).

2.4.2.10.- Persistencia de los radios del cristalino.-

Son tres líneas en forma de "Y" en ambos polos del cristalino que representan las capas de una sustancia similar al cemento, que une los tres grupos de fibras que constituyen al órgano (ver Figura No. 20). En el perro normalmente desaparecen a las 5 semanas de vida (36, 64).

2.4.2.11.- Estrellas epicapsulares.-

Son depósitos de pigmento localizados en la cápsula anterior del cristalino, que representan un vestigio de la membrana pupilar fetal (64).

2.4.2.12.- Persistencia de la membrana pupilar.-

Puede provocar adherencias en el polo o cara anterior del cristalino, dificultando parcial o totalmente la visión (38).

2.4.2.13.- Persistencia del sistema hialoideo.-

Se observa como adherencias membranosas cerca del centro del polo posterior del cristalino (36). En el perro comúnmente persiste hasta las 4 ó 6 semanas de vida (64).

2.4.3.- Humor vítreo.-

El cuerpo vítreo del embrión se desarrolla en tres periodos (44, 66):

a) Vítreo primario.- Hacia adentro de la capa interna de la vesícula óptica crecen fibras que se unen a elementos de la vesícula del cristalino, que junto con fibrillas mesodérmicas asociadas a la arteria hialoidea forman el vítreo primario (ver Figura No. 21), terminando el periodo de este al aparecer la cápsula del

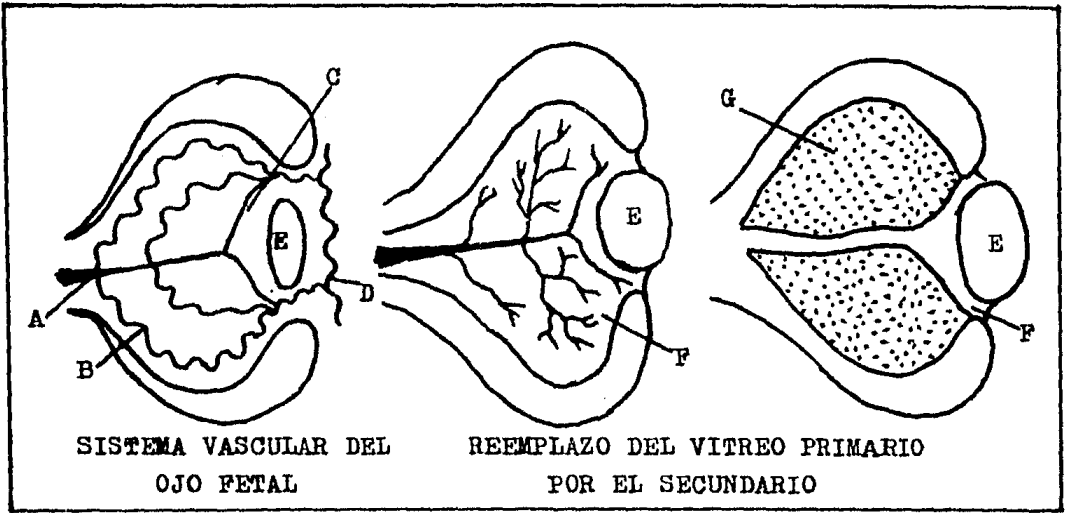


FIGURA No. 21.- FORMACION DEL CUERPO VITREO. A) Arteria central de la retina, B) Arteria hialoidea, C) Túnica vascular del cristalino, D) Membrana pupilar, E) Cristalino, F) Vítreo primario, G) Vítreo secundario.

Tomado de: Wouters y De Moor, 1977.

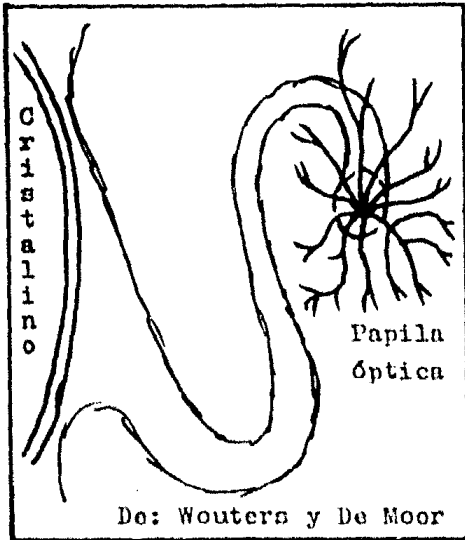


FIGURA No. 22.- CURSO DEL CANAL DE CLOQUET.

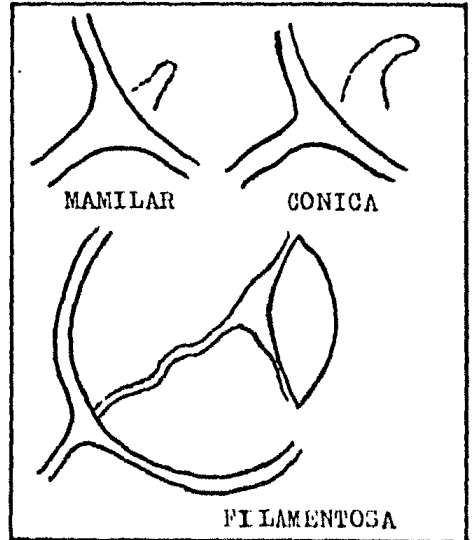


FIGURA No. 23.- RESTOS DE LA ARTERIA HIALOIDEA (De: Ferrnandos et al., 1976 y McCormack, 1976).

cristalino. El vítreo primario permanece detrás del polo posterior del cristalino formando el canal hialoideo de Cloquet.

b) Vítreo secundario.- Las fibras de Muller de la retina se continúan con el vítreo derivándose el vítreo secundario del ectodermo retiniano. El sistema hialoideo se desarrolla para formar los vasos del vítreo y la túnica vascular del cristalino.

c) Vítreo terciario.- Las fibrillas del vítreo que van del primitivo epitelio ciliar de la copa óptica al ecuador del cristalino se condensan para dar origen al ligamento suspensor del cristalino. El sistema hialoideo se atrofia en este periodo.

Las principales alteraciones del desarrollo del cuerpo vítreo son:

2.4.3.1.- Persistencia de la arteria hialoidea.-

Durante la vida fetal la arteria central de la retina va del disco óptico a la cápsula del cristalino através del cuerpo vítreo, formando la arteria hialoidea, que desaparece, dependiendo de la especie, poco antes o después del nacimiento, dejando en el lugar que ocupaba el llamado Canal de Cloquet (ver Figura No. 22). Cuando persiste la arteria después del tiempo normal de su desaparición ocasionalmente causa alteración de la visión (58) y se le considera como la anomalía mas común del vítreo (36).

Los remanentes de la arteria hialoidea, que en el feto tiene la función de nutrir al cristalino y al vítreo primario (52), generalmente son de forma filamentososa y se localizan entre el disco óptico y el polo posterior del cristalino, pero también pueden ser de forma papilar, mamilar o cónica (ver Figura No. 23). Cuando es de forma papilar y se localiza en la parte posterior del canal hialino recibe el nombre especial de Papila de Bergmeister (68). Pueden causar adherencias vesiculares en el polo posterior del cristalino (43).

Esta anomalía es común en perros y rara en gatos (54). En los perros la arteria hialoidea desaparece pocos días después del nacimiento; en los perros normalmente persiste hasta después de 3 semanas y de 4 a 8 semanas en becerros y gatos, aunque en los bovinos no se considera anormal su persistencia hasta los 2 años o mas, ya que no interfiere aparentemente la visión (45, 68). En

algunas especies, como por ejemplo la canina, la regresión de la arteria a veces se acompaña de hemorragia, pero esta se reabsorbe en unas cuantas semanas (58).

2.4.3.2.- Opacidad.-

Se puede presentar en todas las especies y se debe a persistencia de vestigios capilares que flotan en el humor vítreo (46).

2.4.3.3.- Persistencia del vítreo primario.-

El vítreo primario normalmente regresa cuando el vítreo secundario se expande desde la superficie retinal interna para llenar la mayor parte de la cavidad vítrea comprimiendo los remanentes del vítreo primario en una masa de forma cónica con base en el polo posterior del cristalino y vértice en el disco óptico. En animales recién nacidos de la mayoría de las especies persisten en forma normal el vítreo primario y la arteria hialoidea (52), estando casi siempre hipertrofiados formando una masa fibrovascular, que puede disminuir o no la visión (67).

Se ha descrito este trastorno en becerros, corderos, potros, conejos y perros, en especial de la raza Setter Irlandés (46, 52, 64, 68). En perros se acompaña de leucocoria y los procesos ciliares están alargados y unidos a la membrana fibrovascular persistente. Puede haber microftalmia, cataratas, sinequias, glaucoma o hemorragias asociadas y se presenta indistintamente en uno o ambos ojos. Debe diferenciarse de cataratas, desprendimiento de la retina, tumores oculares embrionarios y endoftalmitis (52).

2.4.3.4.- Síndrome de ectasia.-

En algunas razas caninas, especialmente la Collie y la Bedlington Terrier se presenta esta anomalía múltiple pudiendo haber presencia de paquetes de fibras en el vítreo cortical, desprendimiento, licuefacción y hemorragia del gel vítreo (58).

2.4.3.5.- Sínquisis.-

Es la fluidificación o licuefacción del cuerpo vítreo, acompañada o no de enturbiamiento del mismo y de alteraciones recono-

cibles de la úvea y de la retina. Siempre se encuentra presente en casos de buftalmia y generalmente se acompaña de ligera enoftalmia, iridodonesis y luxación del cristalino. Puede afectar a uno o ambos ojos y las especies mas comúnmente afectadas son la equina, ovina y canina (46).

2.5.- ANEXOS DEL GLOBO OCULAR.-

Estos son la órbita, la conjuntiva, los músculos extrínsecos, los párpados, la membrana nictitante, el aparato lagrimal y los vasos sanguíneos oculares.

2.5.1.- Órbita.-

Las anomalías mas comunes asociadas con la órbita son:

2.5.1.1.- Exoftalmia.-

La protrusión del ojo fuera de la órbita se puede presentar cuando esta es deforme. Es de grado variable y puede acompañarse de estrabismo (29), hipoplasia y estenosis del foramen óptico y consecuentemente atrofia del nervio, así como de hidrocefalia. Se presenta principalmente en perros, siendo normal hasta cierto grado en ejemplares de las razas Pekinés, Japanese Spaniel, Pug y King Charles Spaniel (63, 64). En la Figura No. 3 se representa esta paratopia ocular.

2.5.1.2.- Enoftalmia.-

El hundimiento del globo ocular en la órbita puede deberse a un tamaño excesivo de esta o a ausencia del cuerpo adiposo (ver Figura No. 3). Es normal hasta cierto grado en perros de raza Collie (43, 63, 64).

2.5.1.3.- Órbitas salientes.-

Se presentan en becerros "bulldog" o acondroplásticos y siempre se acompañan de afección de la vista. Este defecto es hereditario, transmitiéndose por medio de un gen recesivo simple letal (38).

2.5.2.- Conjuntiva.-

La mucosa palpebral, que se repliega hacia la esclerótica formando un seno detrás de cada párpado, se desarrolla en el embrión a partir del ectodermo (44, 66). Los principales trastornos congénito-hereditarios que la afectan son:

2.5.2.1.- Quistes dermoides.-

Son protuberancias similares a la piel compuestas por una masa de tejido fibroso (colágena), generalmente de forma esférica u oval, que pueden contener cualquier estructura considerada como fanera o anexo cutáneo (29, 36). Se consideran como tumores congénitos benignos (43, 46). Generalmente se acompañan de microftalmia. Se forman por inflexión de la hoja externa del blastodermo fetal, generalmente en el ángulo externo. Se presentan principalmente en perros, potros, becerros, corderos, lechones, gatos y faisanes; en los equinos reciben el nombre especial de quistes pseudodermoides cuando sustituyen total o parcialmente a la conjuntiva y a la córnea (46).

2.5.2.2.- Pterigión.-

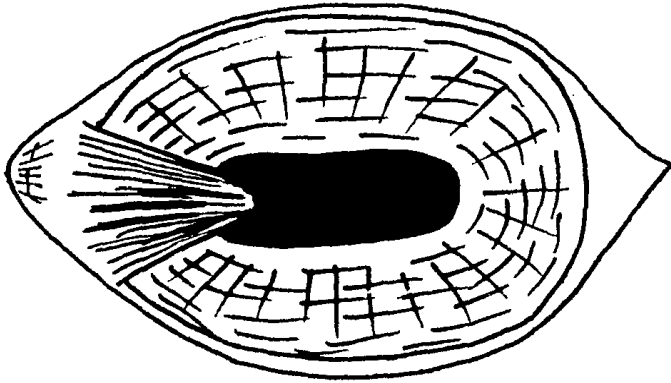
Es un repliegue de la conjuntiva, de forma triangular, que presenta su base en el ángulo nasal o el temporal del ojo y su vértice fijado en la córnea (ver Figura No. 24). Por lo común es unilateral y se debe a hiperplasia de la conjuntiva. Pocas veces obstruye la pupila y las especies en que se presenta con mayor frecuencia esta alteración son la equina, bovina y canina (46, 63).

2.5.2.3.- Simblefarón conjuntival.-

Es la unión de las dos hojas (palpebral y bulbar o escleral) de la conjuntiva, quedando adherida esta al globo ocular (ver Figura No. 25). Rara vez se presenta esta anomalía (43).

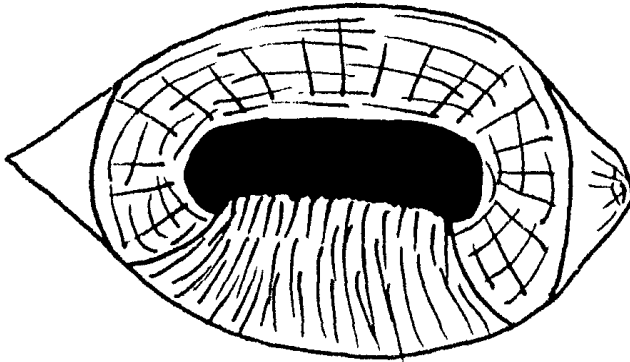
2.5.2.4.- Melanosis.-

Consiste en la presencia de depósitos circunscritos o difu-



Tomado de: Startup, 1969

FIGURA No. 24.- Representación esquemática de PTERI-GION.



Adaptado de: Magrane, 1974

FIGURA No. 25.- SIMBLEFARON CONJUNTIVAL. Unión de la conjuntiva con el globo ocular.

esos de pigmento melánico (de color pardo-negrusco) en la conjuntiva. Probablemente es de origen hereditario y afecta mas comúnmente a animales de grandes especies (46).

2.5.3.- Músculos extrínsecos.-

Van del globo ocular a la órbita, teniendo como función la de los movimientos voluntarios del ojo. Se originan por condensaciones del mesodermo que rodea a la copa óptica (44, 66) y son los siguientes: oblicuos interno y externo, rectos dorsal, ventral, lateral y medial y retractor del ojo. Las principales anomalías del desarrollo que presentan se describen a continuación:

2.5.3.1.- Agenesia.-

Es la ausencia total de los músculos oculares. Comúnmente se asocia con anoftalmia (63).

2.5.3.2.- Hipoplasia.-

La falta de desarrollo de los músculos oculares se presenta muchas veces en casos de criptoftalmia y microftalmia (63).

2.5.3.3.- Estrabismo.-

La desviación del eje ocular de su posición normal puede ser causada por excesiva contracción de los músculos extraoculares o por debilidad de sus opuestos por lesión de los nervios que los inervan (38, 39). Se hereda en forma recesiva simple (29, 58).

2.5.3.4.- Nistagmo.-

En el espasmo clónico de pequeña extensión, sin efecto locomotor y siempre en la misma dirección, de los músculos del globo ocular que provoca movimientos involuntarios de este en varios sentidos. Generalmente es horizontal y probablemente sea hereditario. Se presenta especialmente en potros, becerros (en los que puede deberse a infección intrauterina con el virus de la diarrea viral-enfermedad de las mucosas), perros, gatos y pollos (46, 64).

2.5.4.- Párpados.-

Con excepción de la piel y la mucosa (conjuntiva), los párpados proceden del mesodermo. A la mitad de la gestación aproximadamente, se separan las pestañas y las glándulas de Meibomio y se desarrollan las demás glándulas palpebrales (44, 66). Las principales alteraciones de los párpados originadas antes del nacimiento son:

2.5.4.1.- Abléfaron.-

Es la ausencia total (agenesia o aplasia) o parcial (hipoplasia) de uno o ambos párpados. Generalmente no hay restos del tarso, glándulas de Meibomio, músculo orbicular y del reflejo de parpadeo en la porción afectada. Cuando existen restos del músculo generalmente son funcionales. En el borde de la parte defectuosa comúnmente hay piel delgada cubierta con pelo y alineada con la conjuntiva. La extensión de la porción faltante puede ir desde una pequeña muesca de 1 a 3 milímetros en el párpado superior o en el canto lateral o hasta ocupar la mitad o las tres cuartas partes del párpado (36, 55, 64). Comúnmente se asocia con microftalmia, epífora y queratitis (63). Esta anomalía es mas común en gatos Europeo Doméstico y Persa (55).

2.5.4.2.- Microblefaria.-

Consiste en la pequeñez anormal de los párpados. Se han observado algunos casos en perros y gatos, acompañada por lo regular de microftalmia (46).

2.5.4.3.- Diblefaria.-

Esta anomalía es muy rara y consiste en la duplicación de los párpados (46, 63).

2.5.4.4.- Atresia palpebral.-

También conocida como anquilobléfaron, es la fusión total o parcial de los bordes ciliares de los párpados (ver Figura No. 26-E). Es normal en perros y gatos durante los primeros 10 a 15

días de vida, pero puede persistir posteriormente en forma anormal. Generalmente se asocia con microftalmia. Se presenta en herbívoros, perros de raza Cocker Spaniel y gatos Persa Azul (46, 63, 64).

2.5.4.5.- Ictiosis palpebral.-

Se presenta en becerros que padecen ictiosis congénita, en la cual toda la piel, incluyendo la de los párpados, es alopecíca y se encuentra recubierta por epidermis córnea, gruesa y escamosa, dividida en placas por fisuras profundas, que siguen los planos de las hendiduras normales de la piel. Alrededor de los orificios naturales, incluyendo los ojos, la piel se encuentra evertida, dando la impresión de ser demasiado pequeña en relación al cuerpo que cubre. Parece ser que se debe a crecimiento no equivalente de la piel con respecto al cuerpo por un defecto en la queratinización (61).

2.5.4.6.- Simbléfaron.-

Este defecto consiste en la adhesión total o parcial de la mucosa palpebral, y consecuentemente del párpado, al globo ocular (63, 64). Ver Figura No. 26-A.

2.5.4.7.- Blefarofimosis.-

Es la estrechez anormal de la abertura palpebral. Predispone la presentación de entropión y se presenta principalmente en perros, en especial de las razas Chow-Chow, Collie, Shetland Shepherd, Bullterrier (en esta comúnmente se asocia con heterocromía y sordera) y Kerry Blue Terrier (43, 63, 64).

2.5.4.8.- Criptoftalmia.-

Es una especie de atresia palpebral en la cual la piel de la región frontal se continúa sin interrupción con la de la región maxilar superior. Esta anomalía, que es rarísima, se ha observado en bovinos y se asocia con enoftalmia, anoftalmia y microftalmia (46).

2.5.4.9.- Coloboma.-

Es la presencia de una fisura o muesca en el margen palpebral con ausencia de pestañas y glándulas en el área afectada, pudiendo presentarse en uno o ambos párpados de uno o los dos ojos (36, 43, 46, 64). Representa el último vestigio de la segunda fisura facial lateral del embrión y puede complicarse con epifora (46). Se ha reportado en bovinos como rara (29).

2.5.4.10.- Quiste dermoide.-

Estas masas de tejido conjuntivo con estructuras consideradas como faneras pueden presentarse en los párpados y generalmente son del color de estos (29).

2.5.4.11.- Epicanto.-

Consiste en la formación de un pliegue cutáneo que conecta los párpados cubriendo uno de los cantos, generalmente el nasal, en uno o ambos ojos. Se presenta principalmente en perros y muchas veces cubre y obstruye la carúncula lagrimal provocando epifora (46, 63, 64).

2.5.4.12.- Entropión.-

Es la inversión del borde del párpado hacia el glóbo ocular, pudiendo ser total o parcial, ya sea central o en uno de los ángulos (ver Figura No. 26-B) (17, 54). Comúnmente afecta a ambos ojos (35, 40). Si no se corrige a tiempo puede llegar a causar ceguera. Afecta mas comúnmente al párpado inferior (17) y debe diferenciarse de colobomas palpebrales (20, 36, 40, 43, 46, 64). Si la inversión es ligera puede causar pocos problemas, pero en casos severos puede traumatizar la córnea (54).

Muchas veces se asocia con blefarospasmo, coloboma, epifora, microftalmia y enoftalmia (36, 43, 63). Se presenta mas frecuentemente en perros, potros y corderos (17, 29), aunque también se ha reportado en becerros, gatos y lechones (29, 35, 63). En caballos la raza mas comúnmente afectada es la Pura Sangre Inglés (46, 63). En perros es hereditario (46), presentándose en

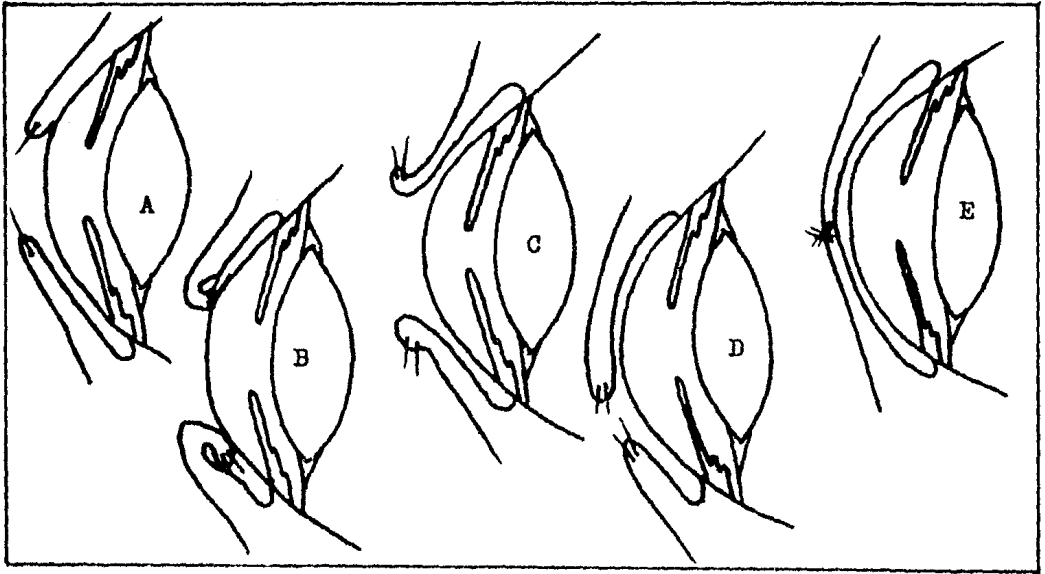


FIGURA No. 26.- DEFECTOS PALPEBRALES. A) Simbléfaron conjuntival, B) Entropión, C) Ectropión, D) Blefaroptosis, E) Atresia palpebral.

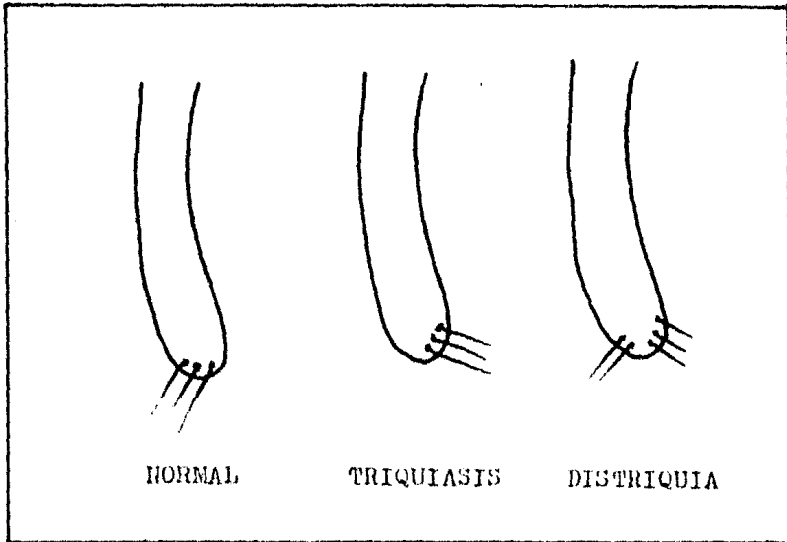


FIGURA No. 27.- ALTERACIONES DE LAS PESTAÑAS.

especial en cachorros de las razas Chow-Chow, Setter Irlandés, Bullmastif, Kerry Blue Terrier, Cobrador del Labrador, Bloodhound, Bulldog Inglés, Springer Spaniel, Papillón, Pomerania, San Bernardo y Cocker Spaniel (43, 54, 63, 64). Usualmente no produce signos de irritación hasta que el perro tiene varios meses de edad (54).

En ovinos, en los que quizá es hereditario (40) existen dos tipos de entropión según la clase de piel; uno afecta a los animales con pliegues cutáneos y el otro a los de cuero liso (20). En corderos gemelos es muy común que solo uno de ellos presente el entropión. La condición es muy prominente en la primera hora de vida y entre las 5 y 8 horas se presenta abundante lagrimeo y al día siguiente hay descarga purulenta, blefaritis y queratitis que conduce a la ceguera. Se ha reportado en ejemplares de las razas Corriedale, Oxford Down, Border Leicester, Cheviot, Hampshire, Suffolk Down, Británicas de lana larga, Romney Marsh y en algunas de sus cruzas, pero no en Merino (40).

Probablemente es la anomalía mas común de los párpados del bovino, pudiendo estar invertidos ambos y el canto lateral (29). En cerdos se debe a deficiencia materna de vitamina A y se asocia con simbléfaron y opacidad corneal (35).

2.5.4.13.- Ectropión.-

Es lo contrario al entropión, o sea, consiste en la eversion total o parcial de uno o ambos párpados (17, 43, 46, 54, 64). En la Figura No. 26-C se representa este trastorno. Se presenta casi exclusivamente en el párpado inferior (54, 63, 64) y se debe a exceso de piel palpebral, que ocasiona su caída por gravedad (64). Es hereditario y puede afectar a uno o ambos ojos (43, 46). Causa epifora, conjuntivitis crónica y descargas purulentas (36, 43, 54) y se presenta principalmente en perros de las razas Spaniel, Bassett Hound, Mastines, San Bernardo, Bloodhound y Bulldog Inglés (17, 36, 43, 54, 63, 64). Se ha reportado en bovinos (29).

2.5.4.14.- Blefarospasmo.-

Es el movimiento espasmódico de los párpados, especialmente

del inferior, que puede ser causa o efecto del entropión. Comúnmente provoca queratitis y epífora (36, 64).

2.5.4.15.- Blefaroptosis.-

Consiste en la caída de uno de los párpados, especialmente el superior (ver Figura No. 26-D), por lo común solo en uno de los ojos, pudiendo causar desde el cierre completo del párpado hasta delgadez asimétrica de los mismos. Puede asociarse con blefarofimosis (46, 63, 64).

2.5.4.16.- Astenia palpebral.-

La debilidad de la piel de los párpados puede presentarse en perros que sufren astenia dermal congénita, en la que la piel de todo el cuerpo es súmamente frágil a traumatismos, desgarrándose con facilidad (61).

2.5.4.17.- Lagofthalmia.-

Es la imposibilidad de ocluir la hendidura palpebral. Puede presentarse en uno o ambos ojos, acompañándose de microblefaria, coloboma palpebral, exoftalmia, hidroftalmia o ectropión. Se ha reportado en equinos, bovinos, perros y gatos (43, 63). Es normal en conejos.

2.5.4.18.- Fisura palpebral larga.-

En esta anomalía la abertura de los párpados puede llegar a tener una longitud mayor que la circunferencia de un ojo normal, trayendo como consecuencia una condición ectrópica (43). Se ha reportado en perros Spaniel, Hound y Bulldog Ingles.

2.5.4.19.- Albinismo.-

Es la despigmentación parcial o total de los párpados y/o las pestañas. Generalmente se asocia con albinismo de todo el cuerpo (38).

2.5.4.20.- Atriquiasis.-

También se le conoce como atricosis palpebral y consiste en

la falta total o parcial de las pestañas en cualquiera de los párpados (46). En perros y caballos el párpado inferior normalmente tiene muy pocas pestañas o carece por completo de ellas (63).

2.5.4.21.- Triquiasis.-

Es la dirección anormal de las pestañas, generalmente hacia la conjuntiva o la córnea (ver Figura No. 27); en su nacimiento las pestañas son normales, pero están mal dirigidas (17, 36, 43, 46, 51, 63, 64). Generalmente es causada por entropión o blefarospasmo y ocasiona irritación y epífora (17, 36, 43). Se ha reportado con mayor frecuencia en perros de las razas Pequinés, Alsaciano, Pug, Cocker Spaniel y French Poodle (17, 63, 64).

2.5.4.22.- Distriquiasis o distiquiasis.-

Consiste en la implantación anormal de las pestañas, formando por lo general una segunda hilera, la mayoría de las veces incompleta, situada casi siempre en las glándulas de Meibomio (folículos sebáceos localizados entre el tarso y la conjuntiva palpebral) del párpado superior (13, 17, 21, 36, 43, 46, 51, 63, 64). Ocasionalmente afecta al párpado inferior (13). Las pestañas supernumerarias por lo general son pequeñas, despigmentadas, tiesas, erizadas, difíciles de detectar y están dirigidas hacia la conjuntiva, causando irritación y epífora (21, 36, 43, 63, 64). Este defecto quizá es hereditario, con predisposición en las razas caninas Pequinés, French Poodle, Bedlington Terrier, Boxer, Alsaciano, Pomerania, Japanese Spaniel y Cocker Spaniel color ante (13, 17, 21, 43, 63). Ocasionalmente se ha reportado en becerros (29) y puede asociarse con entropión (13).

2.5.4.23.- Pestañas ectópicas.-

Son pestañas aisladas o en grupos que crecen a partir de las glándulas de Meibomio y atraviesan la conjuntiva o la piel para aparecer en una posición anormal. Generalmente son muy pequeñas y se presentan en el párpado superior causando irritación, blefarospasmo, epífora, queratitis, conjuntivitis y vascularización de la córnea. Se presentan más comúnmente en pe-

rros Cocker Spaniel, French Poodle, Bulldog Inglés y San Bernardo (43, 51).

2.5.5.- Membrana nictitante.-

El "tercer párpado", que se localiza en el ángulo medial y tiene como función la de proteger al ojo de daños por cuerpos extraños al cubrirlo cuando es empujado por el cuerpo adiposo al contraerse el músculo retractor del ojo, puede presentar las siguientes anomalías:

2.5.5.1.- Eversión e inversión.-

El ectropión y entropión del tercer párpado rara vez son congénitos, pero existe cierta predisposición a padecerlo y aparece hasta los 7 a 12 meses de vida (19, 23, 43). Por lo general es bilateral, parcial o total, temporal o permanente y se ha reportado con mayor frecuencia en perros y gatos, aunque también afecta a equinos, bovinos y porcinos (19, 23, 46). Causa epífora y descarga conjuntival mucocida (43). En perros se presenta más comúnmente en razas grandes, en las que el cartílago está deformado y es muy delgado en su extremo, lo que provoca que se doble (19, 36, 43), como por ejemplo en Setter Irlandés, Gran Danés, Weimaraner, San Bernardo, Pastor Alemán, Terranova y Pointer Alemán de pelo liso (17, 19, 23, 36, 43), en el que se supone que es de origen hereditario recesivo (17).

2.5.5.2.- Quiste dermoide.-

Esta masa fibrosa con estructuras cutáneas consideradas como faneras puede presentarse adherida a la membrana nictitante (29).

2.5.5.3.- Prolapso de la glándula superficial.-

Este defecto aparece en las primeras semanas de vida y afecta principalmente a perros Cocker Spaniel y Boston Terrier, que probablemente tienen predisposición hereditaria (54).

2.5.5.4.- Prominencia.-

Es la hiperplasia o hipertrofia de la membrana nictitante,

que provoca excesiva protrusión de la misma y queratoconjuntivitis por la irritación (43, 63). Frecuentemente se asocia con exoftalmia y es hereditaria en razas caninas grandes, especialmente el Pastor Alemán (43). También es común en Boxer, Boston Terrier, Cocker Spaniel y Beagle (36).

2.5.5.5.- Ojo rosado.-

Este padecimiento, conocido también con el nombre de epitelioma del ojo, consiste en carcinoma de las células escamosas del tercer párpado y se presenta en bovinos Hereford adultos, en los que la despigmentación del ojo predispone a padecerlo. El lugar donde se presenta mas comúnmente es la unión corneo-escleral lateral o medial, generalmente en un solo ojo. En promedio aparece a los 7.4 años de vida y no se ha determinado el modo de transmisión del factor hereditario predisponente. El factor desencadenante puede ser un virus o un aumento en la exposición a la luz solar. La secuencia patogénica que sigue el tumor es la siguiente: Placas hiperplásticas - Queratomas - Papilomas - Carcinoma de células escamosas in situ - Carcinoma invasivo. Causa pérdidas económicas por afectar la producción y la reproducción y por causar la muerte en algunos animales (38, 57).

2.5.6.- Aparato lagrimal.-

Las glándulas lagrimales, incluyendo a las glándulas accesorias de la conjuntiva, y el sistema de drenaje nasolagrimal se originan a partir del ectodermo. El canaliculo, el saco lagrimal y el conducto nasolagrimal se desarrollan por inclusión de un cordón epitelial sólido entre los procesos maxilar y nasal, que se hace permeable antes del nacimiento (44, 66). Los principales trastornos congénito-hereditarios del aparato lagrimal son:

2.5.6.1.- Atresia de las puntas y del canal lagrimal.-

Es el cierre total del sistema de drenaje lagrimal en uno o ambos ojos (36, 43, 46). Afecta principalmente a la punta superior y causa lagrimeo constante (epifora), sin existir exceso de

producción lagrimal (36, 43, 64). Se ha reportado una mayor incidencia en equinos y caninos (46), especialmente de las razas Sealyham Terrier, Bedlington Terrier (43), French Poodle Toy y Miniatura (36, 43, 64), Cocker Spaniel y otras razas pequeñas (63, 64).

2.5.6.2.- Apertura ectópica o supernumeraria del conducto nasolagrimal.-

Cuando se presenta este trastorno generalmente hay epífora por existir mal drenaje lagrimal, predisponiendo la presentación de infecciones (29). Se presenta principalmente en bovinos y se desconoce la causa (46, 64). La apertura supernumeraria se ha reportado en becerros Holstein y Pardo Suizo, con uno a tres orificios accesorios localizados a 2 ó 3 centímetros del canto medial (29).

2.5.6.3.- Epífora.-

El lagrimeo constante puede deberse a obstrucción del drenaje por quistes dermoides, especialmente en equinos (32, 63), distriquiiasis, triquiiasis, entropión, ectropión, eversión y/o hipertrofia del tercer párpado o a defectos anatómo-funcionales, como atresia del sistema de drenaje, especialmente en perros de raza French Poodle (36, 63).

2.5.7.- Vasos sanguíneos oculares.-

Las arterias y venas ciliares largas del sistema hialoideo se anastomosan con el círculo macular mayor del iris en el borde de la copa óptica. Una porción de la arteria hialoidea se convierte, en el interior del nervio óptico, en la arteria central de la retina; las ramas de la vena central se desarrollan simultáneamente (44, 66). La principal anomalía del sistema vascular del ojo son los:

2.5.7.1.- Remanentes vasculares.-

Con la persistencia del sistema hialoideo y del sistema vas-

cular anterior, que no se reabsorben en la vida fetal (38). En capítulos anteriores, especialmente el referente al humor vítreo, se han descrito extensamente estas alteraciones.

C O N C L U S I O N E S

En el estudio de la Patología Veterinaria se le ha dado poco interés a los trastornos del Aparato Ocular de origen congénito y hereditario, y así vemos que en los libros especializados se les dedica solo algunos párrafos dentro del, de por si limitado, capítulo de las alteraciones del Globo Ocular y sus anexos.

Sin embargo, cada vez es mayor el número de artículos que aparecen en publicaciones periódicas cuyo tema son estos trastornos, tratándolos desde diversos puntos de vista, como Patología, Clínica, Cirugía, Economía Zootécnica y Medicina Comparada.

Las especies equina, canina, porcina y las diferentes empleadas como animales de laboratorio son las que se reportan con mayor frecuencia en la literatura como afectadas por este tipo de condiciones. Es de hacerse notar que, a pesar del gran número de defectos congénitos y hereditarios que puede padecer el aparato ocular, en la literatura científica nacional no existe ningún reporte sobre el particular.

De hecho, no hay una sola obra de Patología Veterinaria que recopile todas las alteraciones de origen congénito y/o hereditario, debidamente actualizadas, del Globo Ocular y sus estructuras anexas.

En el presente trabajo de investigación bibliográfica se ha logrado reunir información bastante completa y actualizada sobre las múltiples alteraciones congénitas y hereditarias del Aparato Ocular en las diferentes especies de animales domésticos. De cada trastorno se analizan y discuten sus posibles causas y consecuencias, su incidencia por especie y las características patológicas macro y microscópicas halladas en cada caso, por lo cual esta fuente de información puede ser de gran utilidad para los profesionales y estudiantes de Medicina Veterinaria en México, tanto por la documentación que pueden obtener en ella, como por la motivación que puede despertarles para estudiar este tipo de alteraciones oculares en nuestro medio.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Aguirre, G. D. and Bistner, S. I.: Posterior lenticonus in the dog. Cornell Vet., 63:445-461 (1973).
- 2.- Aguirre, G. D. and Bistner, S. I.: Microphakia with lenticular luxation and subluxation in cats. VM/SAC, 68:498-500 (1973).
- 3.- Aguirre, G. D. and Rubin, L. F.: Rod-cone dysplasia (progressive retinal atrophy) in Irish Setters. J.A.V.M.A., 166:157-164 (1975).
- 4.- Anónimo: Congenital eye defects in cattle. Mod. Vet. Prac., 49:36-39 (1968).
- 5.- Anónimo: Zyklopie bei einem Ferkel. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 84:439 (1977).
- 6.- Arndt, V. U.; Herzog, A. und Smidt, D.: Untersuchungen an den Nervi optici und an den Gehirnen von Schafen mit Mikrophthalmie. I. Mitteilung: Befunde an den Nervi optici. Zuchthyg., 12:128-135 (1977).
- 7.- Arndt, V. U.; Herzog, A. und Smidt, D.: Literaturbericht zu Struktur, Entwicklung und Anomalien des zentralen optischen Systems. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 85:17-22 (1978).
- 8.- Ashton, N.; Barnett, K. C.; Clay, C. E. and Clegg, F. G.: Congenital nuclear cataracts in cattle. Vet. Rec., 100:505-508 (1977).
- 9.- Barnett, K. C.: Progressive Retinal Atrophies. Vet. Rec., 97:159-160 (1975).
- 10.- Barnett, K. C.: Hereditary cataract in the dog. J. Small Anim. Pract., 19:109-120 (1978).
- 11.- Bennett, J.; Bauer, Jr. C.; Wu, K. and Koker, A. E.: Recombination between buphthalmus and albino loci in the rabbit. J. Hered., 64:363-364 (1973).
- 12.- Brightam, A. H.; Helper, L. C. and Parker, A. J.: Congenital Horner's Syndrome. Canine Pract., 4:19-20 y 23 (1977).

13.- Campbell, L. H. and McCree, A. V.: Conjunctival Resection for the Surgical Management of Canine Distichiasis. J.A.V.M.A., 171, 275-277 (1977).

14.- Carrig, C. B.; Machillan, A.; Brundage, S.; Pool, R. R. and Morgan, J. P.: Retinal Dysplasia Associated with Skeletal Abnormalities in Labrador Retrievers. J.A.V.M.A., 170:49-57 (1977).

15.- Chakraborti, A. and Ganguli, J. L.: Incidence of Cyclopia Prostomus Arrhynchus in an Indigenous Cow (Bos indicus). Indian Vet. J., 54:327-328 (1977).

16.- Dausch, V. D.; Wegner, W.; Michaelis, M. und Reetz, I.: Ophthalmologische Befunde in einer Merlezücht. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 84:468-475 (1977).

17.- Erickson, F.; Saperstein, G.; Leipold, H. W. and McKinley, J.: Congenital Defects of Dogs - Part 2. Canine Pract., 4: 51-61 (1977).

18.- Fernandes, F. A.; Lopes, P. J. G.; D'Errico, A. A. e Ferreira, N.: Sobre a presença de resquícios da artéria hialóidea em carneiros da raça Corriedale. Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo, 13:119-122 (1976).

19.- Gelatt, K. N.: Eversion of the nictitating membranes. VM/SAC, 65:674-675 (1970).

20.- Gelatt, K. N.: Congenital entropion in a Hampshire lamb. VM/SAC, 65:761-764 (1970).

21.- Gelatt, K. N.: Bilateral corneal dermoids and distichiasis in a dog. VM/SAC, 66:658-659 (1971).

22.- Gelatt, K. N.: Iridal cysts in a dog. VM/SAC, 67:57 (1972).

23.- Gelatt, K. N.: Surgical correction of everted nictitating membrane in the dog. VM/SAC, 67:291-292 (1972).

24.- Gelatt, K. N.: Cataracts in the Golden Retriever dog. VE/SAC, 67:1113-1115 (1972).

25.- Gelatt, K. N.: Corneo-conjunctival dermoid cyst in a calf. VM/SAC, 67:1217 (1972).

- 26.- Gelatt, K. N.: Glaucoma and lens luxation in a foal. VM/SAC, 68:261 (1973).
- 27.- Gelatt, K. N.: Congenital cataract associated with persistent hyaloid in a dog. VM/SAC, 68:511 (1973).
- 28.- Gelatt, K. N.: Congenital cataracts in a litter of rabbits. J.A.V.M.A., 167:598-599 (1975).
- 29.- Gelatt, K. N.; Leipold, H. H. and Houston, K.: Congenital Ophthalmic Anomalies in Cattle. Mod. Vet. Pract., 56:105-109 (1976).
- 30.- Gelatt, K. N. and Leland, A. V.: Hereditary multiple ocular anomalies in Australian Shepherd dogs. VM/SAC, 65:39-42 (1970).
- 31.- Gelatt, K. N.; Rempel, W. E.; Makamera, T. P. E. and Anderson, J. F.: Heterochromia irides in miniature swine. J. of Hered., 64:343-347 (1973).
- 32.- Grant, B.; Slatter, D. H. and Dunlap, J. S.: Thelazia sp. (nematoda) and dermoid cysts in a horse with torticollis. VM/SAC, 68:62-64 (1973).
- 33.- Greene, H. J.; Leipold, H. W.; Gelatt, K. N. and Huston, K.: Complete albinism in Beef Shorthorn calves. J. of Hered., 64:189-192 (1973).
- 34.- Gruffy-Jones, T. J. and Wright, A. I.: Deformed kittens. Vet. Rec., 100:206 (1977).
- 35.- Huston, R.; Saperstein, G.; Schoneweis, D. and Leipold, H. W.: Congenital defects in pigs. Vet. Bull., 48:645-660 (1978).
- 36.- Jensen, H. E.: Stereoscopic Atlas of Clinical Ophthalmology of Domestic Animals. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1971.
- 37.- Joyce, J. R.: Detached retina in a colt. VM/SAC, 67:399-400 (1972).
- 38.- Jubb, K. V. F. y Kennedy, P. C.: Patología de los Animales Domésticos, Tomo II, Editorial Labor, Barcelona, 1974.

39.- Julian, R. J.: Bilateral divergent strabismus in a Holstein calf. VM/SAC, 70:1151 (1975).

40.- Kornel, D.: Entropion in new-born Corriedale lambs. Indian Vet. J., 53:866-868 (1976).

41.- Lavach, J. D. and Severin, G. A.: Posterior Lenticonus and Lenticonus Internum in a Dog. J. Small Anim. Pract., 13:685-687 (1977).

42.- Lawson, D. D.: Corneal dermoids in animals. Vet. Rec., 97:449-450 (1975).

43.- Magrane, W. G.: Canine Ophthalmology, 2th. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.

44.- Marrable, A. W.: The Embrionic Pig., first ed., Pitman Medical, London, 1971.

45.- McCormack, J.: Appearance of persistent hyaloid artery in the bovine eye. VM/SAC, 71:932-933 (1976).

46.- Mensa, A.: Patología Quirúrgica Veterinaria. Versión española de la 2a. ed. italiana. Tomo II. Editorial Labor, Barcelona, 1950.

47.- Peiffer, R. L.: Iris cyst in a cat. Feline Pract., 7: 15 y 17 (1977).

48.- Peiffer, R. L. and Gelatt, K. N.: Congenital cataracts in a Persian kitten. VM/SAC, 70:1334-1335 (1975).

49.- Peiffer, R. L. and Gelatt, K. N.: Progressive retinal atrophy in two atypical breeds of dogs. VM/SAC, 70:1476-1478 (1975).

50.- Peiffer, R. L. and Gelatt, K. N.: Multiple iridal cysts and a cortical cataract in a dog. VM/SAC, 71:445-446 (1976).

51.- Playter, R. F. and Ellett, E. W.: Ectopic cilia (a case report). VM/SAC, 67:532-533 (1972).

52.- Robhun, W. C.: Persistent Hyperplastic Primary Vitreous in a Dog. J.A.V.M.A., 169:620-622 (1976).

53.- Renner, J. E.: Anomalia Congénita de Bovinos. Gaceta

Veterinaria, 39:43-45 (1977).

54.- Roberts, S. R.: Congenital and Hereditary Diseases of the Canine and the Feline Eye. In Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.

55.- Roberts, S. R. and Bistner, S. I.: Surgical correction of eyelid agenesis. Mod. Vet. Pract., 49:40-43 (1968).

56.- Runnells, R. A.; Monlux, W. S. y Monlux, A. W.: Principios de Patología Veterinaria. 1a. ed. en español (traducción de la 7a. ed. en inglés). Compañía Editorial Continental, México, 1975.

57.- Russell, W. C.; Brinks, J. S. and Kainer, R. A.: Incidence and Heritability of Ocular Squamous Cell Tumors in Hereford Cattle. J. Anim. Sci., 43:1156-1162 (1976).

58.- Saunders, L. Z. and Rubin, L. F.: Ophthalmic Pathology of Animals. S. Karger, Bern, 1975.

59.- Selby, L. A.; Hopps, H. C. and Edmonds, L. D.: Comparative Aspects of Congenital Malformations in Man and Swine. J. A.V.M.A., 159:1485-1490 (1971).

60.- Scott, F. W.; Kahrs, R. F.; Lahunta, A. D.; Brown, T. T.; McEntee, K. and Gillespie, J. H.: Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus. I. Cerebellar degeneration (hypoplasia), ocular lesions and fetal mummification following experimental infection with bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus. Cornell Vet., 63:536-560 (1973).

61.- Smith, H. A. and Jones, T. C.: Veterinary Pathology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.

62.- Smyth, J. R.; Boissy, R. E. and Gawron, M. F.: An inherited delayed amelanosis with associated blindness in the domestic fowl. VM/SAC, 72:1758 (1977).

63.- Smythe, R. H.: Veterinary Ophthalmology, 2th. ed., Bailliere Tindall and Cassell, London, 1958.

64.- Startup, F. G.: Diseases of the Canine Eye, 1st. ed., Bailliere Tindall and Cassell, London, 1969.

65.- Van Buskirk, R.: The lens epithelium of American Cocker Spaniels with inherited and non-inherited lens cataracts. Res. Vet. Sci., 22:237-242 (1977).

66.- Vaughan, D.; Asbury, T. y Cook, R.: Oftalmología General, 3a. ed., El Manual Moderno, México, 1973.

67.- Veith, L. H. and Gelatt, K. N.: Persistent pupillary membranes in the dog. VM/SAC, 65:1145-1146 (1970).

68.- Wouters, L. und DeMoor, A.: Arteria Hyaloidea Persistens bij Het Rund. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 46:1-9 (1977).

69.- Yakely, W. L.: Collic eye anomaly: Decreased prevalence through selective breeding. J.A.V.M.A., 161:1103-1107 (1972).

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	4
1.- Embriología del aparato ocular	4
1.1.- Embriogénesis de las estructuras indivi- duales	5
2.- Trastornos congénitos y hereditarios del apa- rato ocular	7
2.1.- Globo ocular en conjunto	7
2.1.1.- Anoftalmia	7
2.1.2.- Microftalmia	9
2.1.3.- Ciclopa	11
2.1.4.- Estrabismo	12
2.1.5.- Macroftalmia	13
2.1.6.- Hidroftalmia	13
2.1.7.- Nictalopía o "Hemeralopía"	13
2.1.8.- Criptoftalmia	13
2.1.9.- Paratopias	14
2.1.9.1.- Exoftalmia	14
2.1.9.2.- Enoftalmia	14
2.1.10.- Coloboma ocular	16
2.1.11.- Tejidos aberrantes	16
2.1.12.- Remanentes vasculares	16
2.1.13.- Albinismo y ceguera congénita	17
2.1.14.- Anomalías múltiples	17
2.1.14.1.- Síndrome del "Ojo de Collie" .	18
2.1.14.2.- Síndrome de Horner	19
2.2.- Tánicas oculares	21
2.2.1.- Tánica fibrosa	21
2.2.1.1.- Córnea	21
2.2.1.1.1.- Quiste dermoide corneal ...	21
2.2.1.1.2.- Edema corneal progresivo ..	22
2.2.1.1.3.- Úlcera corneal	22

2.2.1.1.4.- Queratitis seca	22
2.2.1.1.5.- Microcórnea	22
2.2.1.1.6.- Megalocórnea	23
2.2.1.1.7.- Queratocono	23
2.2.1.1.8.- Sinequia anterior	23
2.2.1.1.9.- Coloboma	23
2.2.1.1.10.- Opacidad corneal	23
2.2.1.1.11.- Distrofia corneal	25
2.2.1.1.12.- Melanosis corneal	25
2.2.1.1.13.- Displasia corneal	25
2.2.1.2.- Esclerótica	25
2.2.1.2.1.- Ectasia o estafiloma	26
2.2.1.2.2.- Hipoplasia	26
2.2.1.2.3.- Coloboma	26
2.2.1.2.4.- Dermoide	26
2.2.1.2.5.- Elevaciones y depresiones .	26
2.2.2.- Túnica vascular	27
2.2.2.1.- Coroides	27
2.2.2.1.1.- Coloboma	27
2.2.2.1.2.- Ausencia de <u>tapetum lucidum</u>	27
2.2.2.1.3.- Hipoplasia	28
2.2.2.1.4.- Coroiditis primaria	28
2.2.2.2.- Tracto uveal	28
2.2.2.2.1.- Persistencia de la membra- na pupilar	28
2.2.2.2.2.- Quistes del iris	29
2.2.2.2.3.- Aniridia	29
2.2.2.2.4.- Coloboma del cuerpo ciliar.	30
2.2.2.2.5.- Irideremia	30
2.2.2.2.6.- Albinismo	30
2.2.2.2.7.- Prolapso del iris	32
2.2.2.2.8.- Iridodíalisis	32
2.2.2.2.9.- Temblor de la pupila	32
2.2.2.2.10.- Melanosis	32
2.2.2.2.11.- Heterocromia	32
2.2.2.2.12.- Síndrome de Waardenburg; ..	33
2.2.2.2.13.- Sinoquias	33
2.2.2.2.14.- Hiperplasia de los copos pupilares	34

2.2.2.2.15.- Iridodonesis	34
2.2.2.2.16.- Ectropión uveal	34
2.2.2.2.17.- Ectasia del iris.....	34
2.2.2.2.18.- Ausencia del reflejo pupi- lar	34
2.2.2.2.19.- Policoria	34
2.2.2.2.20.- Discoria	35
2.2.2.2.21.- Corectopia	35
2.2.2.2.22.- Anisocoria	35
2.2.2.2.23.- Microcoria	35
2.2.2.2.24.- Coloboma del iris	35
2.2.3.- Túnica nerviosa	37
2.2.3.1.- Desprendimiento o falta de fi- jación	37
2.2.3.2.- Atrofia	39
2.2.3.3.- Coloboma	40
2.2.3.4.- Presencia de fibras mielínicas.	41
2.2.3.5.- Aplasia	41
2.2.3.6.- Displasia	41
2.2.3.7.- Rosetas	41
2.2.3.8.- Pliegues	42
2.2.3.9.- Septos retinales	42
2.2.3.10.- Cicatriz macular	42
2.2.3.11.- Lip(o)idosis y pseudolip(o)i- dosis	42
2.2.3.12.- Hemeralopía	43
2.2.3.13.- Retinitis	43
2.2.3.14.- Hipoplasia	43
2.2.3.15.- Necrosis retinal	43
2.2.3.16.- Tejidos aberrantes	43
2.3.- Nervio y disco ópticos	43
2.3.1.- Nervio óptico	44
2.3.1.1.- Hipoplasia	44
2.3.1.2.- Coloboma	45
2.3.1.3.- Aplasia	45
2.3.1.4.- Neuritis	45

2.3.1.5.- Incursión ectópica	45
2.3.2.- Disco óptico	45
2.3.2.1.- Coloboma	45
2.3.2.2.- Pigmentación marginal	46
2.3.2.3.- Gliosis o gliomatosis	46
2.3.2.4.- Atrofia	46
2.4.- Medios transparentes	46
2.4.1.- Humor acuoso	46
2.4.1.1.- Glaucoma	47
2.4.1.2.- Hidroftalmia	49
2.4.1.3.- Hifemia o hipemia	49
2.4.1.4.- Quistes del iris	49
2.4.1.5.- Prolongación de la lámina cribosa a la cámara anterior	50
2.4.2.- Cristalino	50
2.4.2.1.- Catarata	50
2.4.2.2.- Ectopias	55
2.4.2.3.- Coloboma	57
2.4.2.4.- Afaquia o afacia	57
2.4.2.5.- Falsa afaquia.....	58
2.4.2.6.- Microfaquia	58
2.4.2.7.- Ruptura de la cápsula	58
2.4.2.8.- Lentodonesis	59
2.4.2.9.- Cuerpos negros	61
2.4.2.10.- Persistencia de los radios del cristalino	61
2.4.2.11.- Estrellas epicapsulares	61
2.4.2.12.- Persistencia de la membrana pupi- lar	61
2.4.2.13.- Persistencia del sistema hialoi- deo	61
2.4.3.- Humor vítreo	61
2.4.3.1.- Persistencia de la arteria hialoi- dea	63
2.4.3.2.- Opacidad	64
2.4.3.3.- Persistencia del vítreo primario .	64
2.4.3.4.- Síndrome de ectasia	64

2.4.3.5.-	Sínquisis	64
2.5.-	Anexos del globo ocular	65
2.5.1.-	Orbita	65
2.5.1.1.-	Exoftalmia	65
2.5.1.2.-	Enoftalmia	65
2.5.1.3.-	Orbitas salientes	65
2.5.2.-	Conjuntiva	66
2.5.2.1.-	Quistes dermoides	66
2.5.2.2.-	Pterigi6n	66
2.5.2.3.-	Simblefar6n conjuntival	66
2.5.2.4.-	Melanosis	66
2.5.3.-	Músculos extrínsecos	68
2.5.3.1.-	Agenesia	68
2.5.3.2.-	Hipoplasia	68
2.5.3.3.-	Estrabismo	68
2.5.3.4.-	Nistagmo	68
2.5.4.-	Párpados	69
2.5.4.1.-	Abléfaron	69
2.5.4.2.-	Microblefaria	69
2.5.4.3.-	Diblefaria	69
2.5.4.4.-	Atresia palpebral	69
2.5.4.5.-	Ictiosis palpebral	70
2.5.4.6.-	Simbléfaron	70
2.5.4.7.-	Blefarofimosis	70
2.5.4.8.-	Criptoftalmia	70
2.5.4.9.-	Coloboma	71
2.5.4.10.-	Quiste dermoide	71
2.5.4.11.-	Epicanto	71
2.5.4.12.-	Entropi6n	71
2.5.4.13.-	Ectropi6n	73
2.5.4.14.-	Blefarospasmo	73
2.5.4.15.-	Blefaroptosis	74
2.5.4.16.-	Atresia palpebral	74
2.5.4.17.-	Lagoftalmia	74
2.5.4.18.-	Risura palpebral larva	74
2.5.4.19.-	Albinismo	74
2.5.4.20.-	Atriquiasis	74

2.5.4.21.- Triquiiasis	75
2.5.4.22.- Distriquiiasis o distiquiiasis	75
2.5.4.23.- Pestañas ectópicas	75
2.5.5.- Membrana nictitante	76
2.5.5.1.- Eversión e inversión	76
2.5.5.2.- Quiste dermoide	76
2.5.5.3.- Prolapso de la glándula superfi- cial	76
2.5.5.4.- Prominencia	76
2.5.5.5.- Ojo rosado	77
2.5.6.- Aparato lagrimal	77
2.5.6.1.- Atresia de las puntas y del canal lagrimal	77
2.5.6.2.- Apertura ectópica o supernumeraria del conducto nasolagrimal	78
2.5.6.3.- Epífora	78
2.5.7.- Vasos sanguíneos oculares	78
2.5.7.1.- Remanentes vasculares	78
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA	81
INDICE	87
INDICE DE FIGURAS	93

INDICE DE FIGURAS

No.	Título	Página
1	Estructuras componentes del Aparato Ocular	6
2	Forma normal del globo ocular en diversos animales domésticos	8
3	Paratopias oculares: Exoftalmia y Enoftalmia	15
4	Esquema del Sistema Optico Central	20
5	Elevaciones corneales	24
6	Adhesiones del iris	24
7	Deformación de la esclerótica	31
8	Persistencia de la membrana pupilar	31
9	Trastornos del iris	31
10	Forma normal de la pupila en diferentes animales domésticos	36
11	Algunos trastornos de la pupila: Corectopia, Policoria y Microcoria	36
12	Diversos tipos de coloboma del iris	38
13	Desprendimiento retinal	38
14	Síndrome de ectasia ocular del Collie	38
15	Angulo de filtración	48
16	Forma normal del cristalino en algunas especies de animales domésticos	51
17	Diferentes tipos de cataratas	51
18	Ectopias del cristalino	56
19	Ruptura de la cápsula del cristalino	60
20	Remanentes embrionarios	60
21	Formación del cuerpo vítreo	62
22	Curso del canal de Cloquet	62
23	Restos de la arteria hialoidea	62

o.	Título	Página
24	Representación esquemática de Pterigi6n	67
25	Simblefar6n conjuntival	67
26	Defectos palpebrales	72
27	Alteraciones de las pestañas: Triquiasis y distri- quiasis	72