



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

"TRASTORNOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN EL GLOBO OCULAR DE EQUINOS, SACRIFICADOS EN EL RASTRO DE IXTAPALAPA DE MEXICO, D. F."

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Miguel Angel Quevedo Cruz



Asesores: M.V.Z. JOAQUIN AMBIA MEDINA
M.V.Z. ARMANDO MATEOS POUMIAN



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.

UNAM
1983
P425
e).a
Pz-83-126a

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y CENSOS

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y CENSOS

1 2 3 4 5

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y CENSOS

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y CENSOS



**"TRASTORNOS HISTOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN EL GLOBO OCULAR
DE EQUINOS, SACRIFICADOS EN EL RASTRO DE IXTAPALAPA DE
MEXICO, D.F."**

MIGUEL ANGEL QUEVEDO CRUZ

ASESORES:

M.V.Z. JOAQUIN AMBIA MEDINA

M.V.Z. ARMANDO MATEOS POUMIAN

**DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA,
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA,
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO, MEXICO, D. F.**

A mi esposa ...

Gema

A mis hijos ...

**Karla Ivonne,
Christian.**

A mis padres:

Sr. Miguel Angel Quevedo Martínez

Sra. Lourdes De la Cruz Acosta

**por la dicha de haberme dado la vida y
una familia extraordinaria.**

A mis hermanos ...

José Manuel, Alicia, Rosario,

Concepción y Teresita

con todo mi amor.

AL M.V.Z. JOAQUIN AMBIA MEDINA

AL M.V.Z. ARMANDO MATEOS POUMIAN

POR TODO SU APOYO Y BUENA VOLUNTAD EN LA REALIZACION
DE ESTE TRABAJO.

A LA SRA. CARMEN ZAMORA MUÑOZ
DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA
QUE POR SU VALIOSA AYUDA FUE
POSIBLE ESTE TRABAJO.

A MI QUERIDA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
Y A TODOS LOS PROFESORES DE LOS
QUE RECIBI SIEMPRE LO MEJOR DE -
ELLOS.

CONTENIDO	PAG.
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	31
RESULTADOS	33
DISCUSION	40
CONCLUSION	42
LITERATURA CITADA	43

RESUMEN

1

Siendo el Caballo importante en la cultura de México y la economía Nacional, y a falta de información y para preparar material de estudio para Médicos Veterinarios y estudiantes de la Licenciatura; se diagnosticaron -- las lesiones histopatológicas en 79 ojos de 70 caba--- llos, recolectados después del sacrificio en el rastro para equinos de Ixtapalapa, D.F., en el año de 1980.

Se fijaron en formalina al 10%, se lavaron en agua y - se conservaron en alcohol al 60%, se midieron, seccionaron, transiluminaron y se incluyeron en parafina, se hicieron cortes histológicos de 6 micras, fueron teñidos con hematoxilina y eosina y tricrómica de Masson.

El diagnóstico se hizo en base al estudio microscópico encontrándose que un 29.4% presentaron Queratitis, - - 27.8% Ftisis Bulbi, 11.3% Catarátas, 10.1% Sinequia -- anterior, 6.3% Organización por Traumatismo, 5% Panof- talmitis, 2.5% Sinequia posterior, 5% Iridociclitis, - 1.2% Tumor de Células Escamosa. Todos estos procesos patológicos son descritos, y se discute la posible - - patogenia.

INTRODUCCION.

HISTORIA Y EVOLUCION.

El caballo prehistórico (eochippus) del Eoceno tenía apenas la talla de un perro mediano, el cuello muy corto, cuatro dedos en las extremidades anteriores y tres en las posteriores (29).

Hace unos 20 millones de años evolucionó al Merychippus, ya provisto de cascos, hasta convertirse en el Equus caballus de los glaciares, del tipo del pony cuyo esqueleto era ya igual al de los caballos actuales (29).

La morfología del caballo prehistórico se hallaba ligada a las condiciones de su hábitat en aquel entonces predominantemente pantanoso, la parte final de sus extremidades tenía varios dedos que le servían para no hundirse en el cieno y su cuello era muy corto. A medida que el terreno fue secándose, el caballo fue evolucionando, se desarrolló el dedo medio de sus extremidades, protegido por una uña compacta (casco) lo que lo habilitó aún más para la carrera, su cuello fue alargándose y su altura aumentó hasta 130 centímetros, convirtiéndose en un animal muy semejante al pony actual (29).

Cuando el pony cambió de hábitat surgieron tres tipos de caballo; el de los bosques, el de la estepa y el de la montaña. (29).

El caballo de los bosques vivía en manadas cerca de los ventisqueros de la Europa Central. Al desaparecer los hielos emigró en busca de climas más fríos, llegando hasta la península escandinava. Siglos más tarde los vikingos lo llevaron a Islandia, Islas Shetland, Irlanda y Escocia, donde aún subsisten como diferentes razas de pony (29).

El caballo de la estepa se localizó en Asia, donde aún vive uno de sus tipos más primitivos: el caballo de Przewalski; de él proceden todos los caballos asiáticos, es un animal pesado, pequeño y de coloración par-do rojiza.

El caballo de la montaña deriva del caballo de la estepa y se extendió sobre todo en el norte de Africa y en Arabia. De ellos proceden los caballos árabes, de quienes a su vez proceden los caballos árabe-andaluz, cruza de garañones árabes con yeguas de la península Ibérica (29).

Se ha podido comprobar que el caballo es originario de América, se supone que de allí emigró a Sudamérica y Asia a través del estrecho de Bering; de Asia llegó a Europa y después a Africa. Cuando en la edad de piedra las tribus nómadas cazadoras llegaron en sentido inverso hasta América, el caballo fue objeto de una cacería encarnizada que culminó con su extinción. Los conquistadores españoles volvieron a introducirlo en nuestro continente a principios del siglo XVI (29).

ORIGEN DEL CABALLO EN MEXICO.

En la historia verdadera de la conquista de la Nueva España por Bernal Díaz del Castillo, narra como y cuántos caballos llegaron por primera vez a México, siendo un total de 16, 11 machos y 5 hembras que él describe de la siguiente forma: (10)

Capitán Cortés, un caballo castaño zaino que luego se le murió en San Juan de Ulúa. Pedro de Alvarado y Hernán López de Avila, una yegua alazana muy buena de juego y de carrera, y después que llegamos a la nueva España el Pedro de Alvarado le compró la mitad de la yegua o se la tomó por fuerza .

Alonso Hernández Puerto Carrero, una yegua rucia de buena carrera, que le compró Cortés por las lazadas de oro, Juan Velázquez de León, otra yegua rucia -- poderosa, que llamabamos la rabona muy revuelta y -- de buena carrera. Cristobal de Olid, un caballo castaño oscuro harto bueno. Francisco de Montejo y -- Alonso de Avila, un caballo alazán tostado, no fue muy bueno para cosa de guerra. Francisco de Morla, -- un caballo castaño oscuro, gran corredor y revuelto Juan de Escalante, un caballo castaño claro, tresalbo; no fue bueno. Diego de Ordaz, una yegua rucia -- machorra, pasadera y aunque corría poco. Gonzalo -- Domínguez, un muy extremado jinete, un caballo castaño oscuro muy bueno y gran corredor. Pedro Gonzalez de Trujillo, un buen caballo castaño, perfecto-castaño que corría muy bien. Morón, vecino del Bayano, un caballo overo, labrado de las manos y era -- bien revuelto. Baena, vecino de Trinidad, un caballo overo algo sobre morcillo; no salió bueno para cosa ninguna. Lares, el músico y Bartolomé que solía tener minas de oro, un muy buen caballo oscuro, que decían el arriero, este fue uno de los buenos -- caballos que pasamos en la armada. Juan Sedeño, vecino de la Habana una yegua castaña y esta yegua --

parió en el navío, este Juan Sedeño pasó por el más -
rico soldado que hubo en toda la armada porque trajo-
navío suyo y la yegua, y un negro y cazabe y tocino -
porque en aquella sazón no se podía hallar caballos -
ni negros si no era a peso de oro, y a esta causa no
pasaron más caballos porque no los había ni de que --
comprarlos y de dejarlo he aquí, y diré lo que allí -
nos vino, ya que estábamos a punto para embarcarnos"
(10).

POBLACION Y TIPOS DE CABALLOS.

Caballos	6,400.000
Mulas	3.200.000
Asnos	3.200.000

Lo anterior muestra que los equinos en México conti-
núan siendo necesarios en la economía nacional ya que
en el campo siguen prestando su ayuda como animales -
de tiro, transporte de trabajo, etc.

Por tal motivo se considera que los trastornos Histo-
patologicos del globo ocular del equino es un tema de
interés general para Médicos Veterinarios y estudian-
tes de la carrera de Medicina Veterinaria.

El presente trabajo tiene como objetivo contribuir al
conocimiento de las lesiones más frecuentes del ojo -
del caballo, misma que se describen a continuación.

REVISION BIBLIOGRAFICA.CORNEA.

TRASTORNOS CONGENITOS Y HEREDITARIOS.

Los trastornos congénitos de la córnea pueden ser: -
 Microcórnea, Megalocórnea, Melanosis, Dermoides Cornea
 les que son procciones de piel sobre córnea que por lo
 regular se encuentran en el limbo esclerocorneal (7, -
 15, 28).

QUERATITIS.

Falta Tx

Las lesiones en la córnea son relativamente raras en el
 caballo, debido a lo alto de su cabeza y a que tienen
 párpados bien desarrollados y musculosos.

Se le denomina queratitis a la inflamación de la córnea
 Las queratitis pueden ser por gases irritantes o flui-
 dos, traumáticas como cuerpos extraños, infecciones y
 parásitos también el entropión puede causar queratitis
 (7, 9, 15, 18, 22, 24, 25).

Entre las lesiones de menor importancia se encuentran
 las erosiones o úlceras superficiales que generalmente
 son de origen traumático, cuando la lesión solo afecta
 el epitelio corneal, pueden sanar en 24-36 horas, por
 mitosis y migración de las células vecinas, cuando es-
 una úlcera profunda con ruptura de la membrana de - -
 Bowman se forma.

una faceta epitelial, proliferación de vasos sanguíneos en el estroma corneal que es avascular, estos vasos se forman a partir de los existentes en el limbo esclerocorneal, la vascularización puede ser superficial o profunda: la superficial se presenta en el estroma adyacente al epitelio corneal y es la que aparece primero, la profunda se forma en el estroma propiamente dicho e indica una queratitis con más tiempo de evolución.

A través de estos nuevos vasos llegan leucocitos y células pigmentadas, esto se conoce como queratitis pigmentaria. El defecto de la córnea se llena con tejido de granulación y cura de 10 a 14 días, cuando sana desaparecen los vasos de neoformación (7, 9, 15, 18, 28).

La opacidad corneal generalmente es causada por el proceso de cicatrización, la opacidad puede tener un tamaño variable, desde un punto o abarcar toda la córnea; cuando la lesión corneal es severa la extensa opacidad corneal se puede acompañar de opacidad del cristalino, en la posición correspondiente. La opacidad también puede ser congénita (15, 28).

Las queratitis se pueden desarrollar cuando se combinan varios factores, los cuales son: erosión corneal, polvo, bacterias y exposición a la luz ultravioleta, esto se ha

comprobado en ratones y renos experimentalmente, en renos sanos y con queratitis se aislaron del saco conjuntival las siguientes bacterias: Pasteurella multocida, streptococo hemolítico, staphylococo y enterobacterias, lo que sugiere que las bacterias aisladas de las queratitis son oportunistas (24, 25).

El caballo parece especialmente refractario a las clamidias; sin embargo, se han implicado en casos de oftalmítis en caballos (27).

Se han relacionado casos de Mal de Caderas con queratitis, es una enfermedad que se presenta en Sudamérica transmitida mecánicamente por tábanos y el agente etiológico es el Trypanosoma equinum (15, 18).

La thelazia lachrymalis se puede localizar en el saco conjuntival y conductos lacrimales del caballo, también se conoce como gusano del ojo, en su ciclo se encuentran moscas como huésped intermediario y vector, causa opacidad corneal que puede llegar a la ceguera, fotofobia, buftalmus, conjuntivitis y lagrimeo (14, 18, 28).

Las lesiones severas de la córnea pueden causar hemorragia (hipema) o pus (hipopión) en la cámara anterior, en estos

Casos otras estructuras del ojo pueden ser lesionadas el hipema puede resultar de iritis severa asociada -- con nemátodos, en estos casos se puede presentar queratitis (14, 15).

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA ✓ TX

Queratoconjuntivitis seca u ojo seco, resuelto por -- una secreción lagrimal insuficiente, la capa de lágr^{im}as que cubre al ojo tiene 3 capas, la externa es un lípido producido por las glándulas del meibonio, la - intermedia es agua y es producida por las glándulas - lacrimales, las de la membrana clignotante y las glán^dulas lacrimales accesorias, la capa que está en contacto con las células epiteliales es la tercera y - - está compuesta de mucina, producida por las células - calciformes de la conjuntiva y en menor proporción -- por las células epiteliales de la córnea, la lágrima - sirve para mantener saludable la córnea, los ciclos - circadeanos hacen que se segregue menos lágrima por - la noche (5).

La queratoconjuntivitis seca puede resultar por la -- pérdida de cualquiera de los componentes de la pelícu^la de lágrima que cubre la córnea.

En animales generalmente resulta por la falta de la -

capa de agua o por su producción inadecuada que provoca la desecación y descamación de las células epiteliales, causando una acumulación del moco que se debe a un aumento de su producción por las células calciformes y a la falta del agua que los diluye. Cuando es muy prolongado puede causar ulceración e infección de la córnea que causa neovascularización y acumulación de melamina en el epitelio superficial (5).

La queratoconjuntivitis seca responde con inflamación y hiperplasia de células calciformes (5).

La etiología se piensa puede ser por : causas congénitas, traumas, enfermedades infecciosas, toxemias por drogas como atropina, halothane, deficiencias de vitamina A, etc. (5, 18).

Clínicamente se caracteriza por tics moco abundante, blefaroespasma y pérdida del lustre (5).

METAPLASIA ESCAMOSA

La metaplasia del epitelio corneal se puede presentar por deficiencia de vitamina A, en casos de exoftalmos o prolapso del ojo se puede presentar queratoconjuntivitis seca (5, 18).

IRIS Y CUERPO CILIAR

CORPORA NIGRA

Muchas veces la acumulación de pigmentos en las células epiteliales del iris se confunde con melanoma, pero en realidad es lo que se conoce como corpora nigra (19).

En la clínica equina del 90 al 95% de las enfermedades que causan dolor en el ojo del caballo son trastornos de la córnea o de la uvea (31).

UVEITIS RECURRENTE

Las iridociclitis pueden ser de origen hiatrogénico, traumático o secundarias a: bacteremia, viremia y septicemia, microfilaria, uveitis recurrente, etc. (7, 13).

Se le ha tratado de dar muchos nombres como oftalmia periódica, iridociclitis recurrente, etc., pero como en realidad es un proceso que involucra toda la uvea la denominaremos uveitis recurrente (7).

La uveitis recurrente está rodeada de conceptos -
mal entendidos por parte de dueños de los -

caballos y veterinarios, se asoció en un tiempo a las fases de la luna y le llamaron ceguera lunar (4).

Es la enfermedad más frecuente del ojo del caballo, se logra identificar en el 10% de cualquier población equina de los E.U.A. (4, 6, 7).

Generalmente se presenta en caballos de más de cuatro años de edad, afectando ambos ojos, no existe aparentemente predisposición de sexo, edad o raza (4, 6, 7).

Se ha asociado a deficiencias de riboflavina, hipersensibilidad o reacciones autoinmunes, actualmente se relaciona a leptospirosis (7).

El 94% de los caballos con uveitis recurrente presentan títulos de 1:1000 o más altos, lo que puede mostrar una relación entre Leptospira spp y la enfermedad, sin embargo el 13% de caballos aparentemente sanos presentaron títulos de 1:1000 o mayores (6).

Se puede presentar en forma aguda, subaguda y crónica los lapsos en que se presenta son irregulares (7).

Clínicamente se presenta con: blefaroespasmó, lagrimeo, inflamación del tercer párpado, fotofobia y dolor, sine quia anterior y posterior, mi^osis, edema corneal, el hu mor acuoso se ve turbio y se puede desarrollar catarata (4, 7).

Microscópicamente hay congestión de iris y cuerpos ciliares, que están infiltrados por leucocitos, en un principio predominan los neutrofilos y luego son reemplazados por leucocitos, estas células se pueden encontrar también en el humor acuoso y algunas en el humor vitreo, un cambio constante es la vascularización de la córnea y la congestión de la esclerótica, en el estado de quiescencia se pueden encontrar algunos acumulos de linfocitos en el iris y cuerpo ciliar, así como un poco de fibrina en la superficie de los procesos ciliares -- iris y cápsula del cristalino.

Cuando se repiten los ataques se puede desarrollar ceguera total o parcial, la sine quia posterior puede interferir importantemente con la visión (28, 18).

Los trastornos inflamatorios de la uvea anterior interfieren con la nutrición del cristalino, el cual se pone opaco y se puede luxar, la retina se desprende y todo el globo ocular puede llegar a la ptisis bulbi (28, 18).

CRISTALINO.

Catarata: Es la opacidad que afecta a los cristalinos, la clasificación en caballos es la misma que se usa en pequeñas especies, puede ser congénita o adquirida, total o parcial, verdadera o falsa, también se clasifica de acuerdo a su localización anatómica pero en estos casos existe una tendencia a la sobreclasificación (7, 9, 28).

Catarata Subcapsular: cuando existe proliferación del epitelio que puede ser la respuesta inflamatoria del cristalino, este epitelio solo cubre normalmente la parte anterior del cristalino y es donde se presenta más comúnmente este tipo de catarata, sin embargo también puede ser en la parte posterior, las células epiteliales se ven abundantes, desorganizadas o forman capas; esto se observa en lesiones prolongadas del segmento anterior como sinequia posterior. Los traumas, y úlceras corneales pueden ser la causa (28,-13).

Catarata Cortical: resulta de la desorganización de las fibras del cristalino posiblemente por alternación del metabolismo de las células epiteliales del cristalino, se pierde la organización concéntrica laminar de las fibras y se presentan en masas esféricas, esto se conoce como glóbulos de Morgagnian.

Si el cristalino sufre deshidratación y licuefacción esta causará su disminución de tamaño, en estos casos se forma la catarata con la subsecuente impregnación de sales de calcio (28,18).

Catarata Nuclear: se caracteriza por la pérdida de transparencia de las fibras del núcleo del cristalino. Se presenta debido a que el núcleo se hace duro y esclerosado, el cristalino toma un color gris azulado en el caballo (28).

Catarata de Morgagnian: esta no se ha reportado en animales, se caracteriza por la licuefacción de la substancia cortical y en el líquido flota el núcleo esclerosado (28).

Catarata Congénita: a veces es difícil de diagnosticar por lo que muchas veces pasa desapercibida, a los animales a los que se les comprueba la catarata congénita se les debe impedir que se reproduzcan pues estas cataratas posiblemente sean hereditarias, a veces es efectuando un ojo o ambos (28). También existen infecciones en el útero que pueden ser la causa, como la rubeola en humanos (28).-

Catarata Tóxica: Se desarrolla cuando se presentan toxinas circulantes o venenos; en caballos con influenza y la uveítis periódica, etc, son causas de catarata tóxica (28).

LUXACION:

La luxación del cristalino son por un golpe fuerte al globo ocular, lesiones en los ligamentos suspensores, etc. El cristalino se desplaza a la cámara anterior, posterior, humor vitreo, al lente luxado cuando es reabsorbido, se le conoce como Facolisis y este fenómeno se presenta cuando su cápsula se rompe (28).

ENDOFTALMITIS PNEUMONIASTICA

Generalmente es secundaria a un traumatismo del cristalino y suele afectar únicamente el ojo herido, aunque a veces también participa el ojo contralateral dando lugar a un síndrome semejante a la endoftalmitis simpática.

La inflamación suele presentar un curso incidioso o manifestarse en forma aguda con congestión, enturbiamiento corneal,

precipitados corneales y exudados en la cámara anterior.

El estudio microscópico muestra al cristalino rodeados por linfocitos, monocitos, células epitelioides y gigantes. Puede verse también una ruptura en la cápsula, a través de la cual penetran leucocitos neutrofilos y se extienden entre las células corticales. El iris y el cuerpo ciliar presentan infiltrados linfoplasmocitarios y en la coroides y retina se encuentran focos linfocitarios perivasculares (15).

RETINA

La retina deriva del neuroectodermo como el sistema nervioso, se considera como una prolongación del cerebro, - histológicamente presenta diez capas:

- 1.- Epitelio pigmentado
- 2.- Capas de conos y bastones
- 3.- Membrana limitante extrema
- 4.- Capa nuclear externa
- 5.- Capa plexiforme esterna
- 6.- Capa nuclear interna
- 7.- Capa plexiforme interna
- 8.- Capa de células ganglionares
- 9.- Capa de fibras del nervio óptico
- 10.- Membrana limitante interna

La retina del caballo tiene predominancia de bastones. - Se encuentra unida firmemente la retina en dos puntos -- que son la Ora Serrata y el Disco, se mantiene en su posición por la presión del humor vitrio (17, 31, 32).

La deficiencia de vitamina A, por un periodo prolongado es causa de Nictalopia (ceguera nocturna), este trastorno se presenta en muchas especies, pero es más frecuente en bovinos y equinos (18, 28).

La vitamina A está en relación con la formación de púrpura visual en los bastones, que es el pigmento visual-mejor estudiado que incluye un carotenoide (18, 28, 31). Las contusiones de cierta intensidad llegan a ocasionar ruptura de la córnea, esclerótica o limbo, con desgarros y desprendimientos del cuerpo ciliar, coroides y retina con hemorragias intraoculares más o menos extensas.

Cuando las hemorragias se encuentran en el humor vitreo éste, muchas veces es invadido por tejido fibrovascular procedente de la retina (Retinitis proliferante) (15). Se ha descrito una retinopatía en caballos que han sufrido hemorragias abundantes, en accidentes, intervenciones quirúrgicas como castraciones mal hechas, etc. - Los cambios que se mencionan son : degeneración focal en la retina y nervio óptico, la retina presenta pérdida de las capas, no se presentan células inflamatorias, y pigmentación abundante (12).-

La retina es afectada por muchas causas, se encuentra involucrada en casos severos de iritis, iridociclitis - coroiditis, etc.-

En la oftalmia periódica cuando se acumula exudado entre la uvea y la retina es causa de desprendimiento de la retina, cuando se hace el estudio histopatológico, la presencia o ausencia de exudado entre la retina y la uvea es de gran ayuda para diferencia si el desprendimiento de la retina es verdadero o es un artificio (15). Se menciona muchas causas de desprendimiento de retina, dentro de las más comunes se pueden citar.

Uveitis que presentan exudado, neoplasias sobre la coroides o de la coroides lesiones traumáticas que permitan el paso del humor vitreo entre la retina y la coroides, o que permitan que se pierda la presión interna del globo ocular por una ruptura, parásitos, etc. (15).

Por ser una prolongación del sistema nervioso central, la retina reacciona ante un agente infeccioso de la misma forma que lo hace el cerebro, con infiltración linfocitaria perivascular, gliosis degeneración neuronal, etc. Generalmente las infecciones son secundarias o se presentan por una infección que afecte a todo el globo ocular.

En casos de rabia se pueden encontrar corpusculos de negri en las células ganglionares, en otras infecciones virales como la enfermedad de Borna, reportada en Alemania, también se encuentran corpúsculos de inclusión similares a

los de Negri (15, 28, 18).-

GLAUCOMA.

Se conoce como glaucoma al aumento de la presión en la cámara anterior intraocular debido a la secreción excesiva del humor acuoso, o a un impedimento en su filtración a través de los espacios de fontana y conducto de Schlem.

El glaucoma es primario o secundario; el primario no se ha reportado en animales (18).

Glaucoma Primario: Cuando no es demostrable una obstrucción en la filtración, por lo que la causa es desconocida (18, 28).

Glaucoma Secundario: Cuando es demostrable la obstrucción las causas son muchas vg. Obstrucción de la pupila por sinequia posterior, el aumento de la presión en la cámara posterior causa lo que se conoce como iris en forma de globo, la obstrucción del ángulo de filtración que puede ser por una reacción inflamatoria crónica o aguda (18, 28).

En una reacción inflamatoria aguda, el exudado es la causa y en una crónica la recesión del ángulo con fibrosis del trabéculo, en la reacción inflamatoria crónica se puede observar aumento del diámetro del globo ocular, iris hacia adelante, adematoso y opaco con vascularización y pannus, atrofia de los músculos ciliares Fibrosis y hialinización de los procesos ciliares, -

la presión en la papila óptica, forma concavidad y le da forma de copa, causa atrofia del nervio óptico y - atrofia de la retina que posiblemente es secundaria a la atrofia del nervio óptico, las neoplasias infiltrantes o coágulos que resultan de un traumatismo, cuando hay una hemorragia en la cámara anterior, la luxación del cristalino dan reacciones inflamatorias crónicas- otra causa importante es el glaucoma facolítico, que generalmente es secundario a un traumatismo ocular. - El estudio histológico revela una catarata hipermadura y numerosos macrófagos cargados de material cristalino degenerados situados a lo largo de la superficie anterior del iris, en el ángulo de la cámara anterior del iris y obstruyendo al trabéculo (15, 18,28).

PANNUS.

Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación y células inflamatorias que se encuentran entre el epitelio corneal y la capsula de Bowman, se asocia frecuentemente con glaucoma (28).

Cambio en el humo acuoso:

Se presenta por traumas, procesos inflamatorios y neoplasias, el humor acuoso contiene aproximadamente un 15 % de proteínas y es claro, cuando existe un aumento de proteína y aparecen células inflamatorias, se altera su claridad; muchos trastornos del iris y cuerpo ciliar se asocian con cambio del humor acuoso (8).

Las hemorragias en la cámara anterior terminan por causar glaucoma por obstrucción del aparato de filtración, sinequia anterior y posterior por la presencia de exudado fibrinoso.

En casos de iridociclitis periodicas de los caballos se observan partículas finas (Leucocitos) cuando se ilumina con un rayo de luz la cámara anterior, estas partículas son más evidentes en la parte media central de la cámara (28).

Las microfilarias de onchocerca cervicalis, Setaria equina y Strongylus spp. Producen en la cámara anterior un --

material fluculento, sinequia anterior, luxación del cristalino y cataratas, se observan las microfilarias en el humor acuoso (8, 16, 23, 20).

En México se han comunicado casos de O. cervicalis en la córnea de 3 caballos de un grupo de 9, en otro estudio — realizado en el rastro de caballos del Zoológico de Chapultepec con 150 caballos a los que se le buscaron microfilarias en el humor acuoso, 9 presentaron microfilarias de setaria equina, uno con O. cervicalis y otro con Strongylus spp. (20, 23). Los mosquitos, que se encuentran — ampliamente distribuidos en nuestro Territorio, actúan — como hospedadores intermediarios y como vectores para — O. cervicalis y S. equina (23).

La uveitis muchas veces se ha tratado de relacionar con las microfilarias, pero estudios realizados tratando de producir uveitis recurrente con preparados que contenían microfilarias muertas, que se inyectaron en la cámara anterior de los ojos de caballos no produjeron la enfermedad, sin embargo las lesiones que se presentaron son similares a la de la uveitis recurrente (8, 23).

TUMORES DEL OJO Y SUS ANEXOS.

La mayoría de los tumores epiteliales de los párpados, -- conjuntiva y córnea se presentan en todas las especies -- incluyendo a equinos.

El tipo más frecuente para todas las especies, es el carcinoma de células-escamosas de los bovinos (I, 19).

Los tumores epiteliales iridociliares y melanomas malignos son tumores intraoculares más importantes (2, 19).

Las Características histológicas de estos tumores se describen en párrafos aparte, tumores epiteliales de los párpados, conjuntiva y córnea, tumores mesenquimatosos (extraoculares, del nervio óptico y envolturas nerviosas del -- tracto uveal), tumores neuroectodérmicos y tumores melanogénicos de los párpados y conjuntiva y del tracto uveal -- (1, 2, 19, 21).

NOMECLATURA Y CLASIFICACION DE LOS TUMORES DEL OJO Y SUS -- ANEXOS (I, 2, 3, 11, 19, 21, 30).

I. Tumores epiteliales y lesiones tumorales de los párpados, conjuntiva y córnea.

a) tumor de células basales, b) Carcinoma de células escamosas, c) Tumor de glándulas sebáceas, d) papiloma, e) -- Placa epidermal, f) Dermoide ocular, g) Quistes dermoides y epidermoides.

II. Tumores mesenquimáticos.

A. Extraoculares.

1. Tumores de tejido fibroso: a) Fibroma; b) Fibrosarcoma y, c) Sarcoide equino.

2. Tumores del músculo: rabdimiosarcoma.

3. Tumores de los vasos sanguíneos: a) Hemangioma y, b) Hemangiosarcoma.

4. Tumores mesenquimatosos de los nervios periféricos: a) Fibroblastoma perineural, b) Neurofibrosarcoma.

5. Tumores a mastocitos.

B. Nervio óptico y envolturas nerviosas:

1. Meningioma. 2. Reticulosis.

C. Tracto uveal:

1. Hemangioma. 2. Leiomioma.

III. Tumores del neuroectodermo.

A. Epitelio iridociliar:

1. Adenoma.
2. Adenocarcinoma.

B. Otros: Astrocitoma.

IV. Tumores melanogénicos.

A. Párpados y conjuntivas:

1. Melanoma benigno y,
2. Melanoma maligno.

B. Tracto uveal.

1. Melanoma benigno y, 2. Melanoma maligno:
 - a) células fusiformes;
 - b) células de tipo epitelioides y,
 - c) células mixtas.

V. Tumores secundarios.

VI. Tumores no clasificados.

PTISIS BULBI.

Las alteraciones oculares que producen los traumatismos son muy variados, pues dependen de diversos factores:

- 1o. Tipo del trauma: contusión, herida no penetrante, penetrante (con o sin cuerpo extraño) y perforante, así como las diversas clases de quemaduras (térmicas, químicas, por radiación).
- 2o. Intensidad del trauma.
- 3o. Tiempo de evolución.
- 4o. Presencia o no de complicaciones.

Además, para entender bien la patología ocular secundaria a los traumatismos conviene recordar que con gran frecuencia el proceso de reparación de los tejidos dañados es más perjudicial que la lesión inicial producida por el agente traumático, el proceso reparador de los tejidos dañados que en otras partes del organismo tienden a la curación y restitución funcional del órgano afectado, en el ojo muchas veces da resultados opuestos y esto se debe a que el tejido cicatrizal es opaco, además dificulta el paso de luz impidiendo la visión y al retraerse o las hemorragias al organizarse, producen desprendimientos de retina y coroides, que comprometen aún más la función del órgano de la visión. En otras ocasiones se altera el aparato de filtración (oclusión del ángulo de la cámara anterior) y se presenta un glaucoma secundario. (15).

Con frecuencia el resultado final del proceso es la atrofia del ojo o la ptisis bulbi (15).

El presente trabajo junto con la revisión bibliográfica se ha echo para suplir en algo la carencia de información sobre las lesiones Histopatológicas del ojo del equino en el idioma español a la que se enfrenta el estudiante de la licenciatura de Medicina Veterinaria, ya que en su mayoría no saben leer en inglés, así mismo producir material de estudio y de trabajo para las practicas de ojo en el Laboratorio de Patología.

Esencialmente este es uno de los objetivos primordiales, a su vez como ya se mencionó arriba, reunir en una sola fuente pronta y accesible suficiente información que se puede utilizar en clases en el momento de impartir el tema de ojo.

MATERIAL Y METODOS.

Durante el 2do. semestre del año 1980, se recolectaron en el rastro para equinos de Iztapalapa, D.F., 79 ojos de 70 caballos los cuales se escogieron de aquellos animales que presentaron alguna lesión ocular, en uno o -ambos ojos, que se apreciara a simple vista; se anotaron los datos del caballo tales como sexo, raza y edad estimada.

La enucleación de los ojos fue inmediatamente despues del sacrificio, la pieza se fijo en formalina al 10% - durante 24 horas, se lavó con agua corriente durante - dos horas y se procedio a limpiarlo y quitarle los --- excedentes del tejido conjuntivo y musculos , inmedia- tamente después se depositaron en alcohol al 60% para- que recuperaran su color original, ademas en esta solu- ción permanece indefinidamente en buen estado, el cam- bio de formalina a alcohol nos evita la irritación de- las manos que produce el formol al manejar los ojos. Para la sección del ojo se usaron navajas muy afiladas, al seccionar el ojo deben quedar tres porciones que -- son dos casquetes y un segmento principal; al iniciar el corte se comenzo pasando un poco por dentro del limbo esclerocorneal, para abrir la cámara anterior y terminar por fuera del nervio óptico (26).

El segundo corte se hace paralelo al primero, pasando por el lado opuesto de la cámara y nervio óptico.

Se hizo en dirección opuesta, es decir, empezando junto al nervio óptico, evitando así la luxación del cristalino (26), el ojo se colocó sobre una superficie -- plana al cortarlo lo que nos facilitó la obtención de las tres porciones.

El siguiente paso fue la inclusión en parafina de la sección que contuviera la lesión, en algunos casos - - fue todo el ojo, luego se hicieron los cortes a 6 micras, lo cuales fueron teñidos con hematoxilina y - - eosina y tricromica de Masson, finalmente fueron montados en laminilla para su observación al microscopio.

RESULTADOS.

Las diferentes lesiones encontradas se clasifican de acuerdo a los siguientes hallazgos el número de los casos clasificados se encuentran en el cuadro número 1.

Queratitis:

La presencia de células pigmentadas en las capas más profundas del epitelio corneal, con células inflamatorias y vascularización de la sustancia propia, se diagnosticó como queratitis, haciendo la diferencia entre crónica y aguda por la localización de los vasos de neoformación, cuando se observaron superficiales (próximos al epitelio corneal) se clasificó -- como aguda, cuando eran los vasos más profundos como crónica.

Cataratas:

Cuando se observó opaco el cristalino al hacer las secciones, se hicieron cortes histopatológicos, encontrándose desorganización de las fibras del cristalino, vesículas y depósitos de sales de calcio, estos cambios del cristalino se clasificaron como catarata cortical.

Sinequia:

Cuando se vió microscópicamente el iris adherido al endotelio de la córnea o al epitelio del crystalino, con exudado fibrinoso, y células inflamatoria se clasificó como sinequia anterior o posterior, respectivamente; algunas de estas lesiones se encontraron al hacer el estudio macroscópico.

Organización por Traumatismo:

La presencia de una reacción inflamatoria, tejido de granulación con desprendimiento de retina, uvea, etc., en alguna de las cámaras sugirió la organización por traumatismo, en ocasiones se pudo observar la trayectoria del agente traumático.

Panofthalmitis e Iridociclitis:

Cuando microscópicamente todas las estructuras del ojo mostraron reacción inflamatoria se clasificó como panofthalmitis y se clasificó como iridociclitis cuando sólo participaban los procesos ciliares y el iris.

Carcinoma:

Se encontró un ojo que macroscópicamente presentó altera-

ción de los diámetros, córnea pigmentada abundantemente por melanina y una tumuración sobre la córnea y esclarótica, microscópicamente mostró: infiltración por mononucleares, las células del tumor eran grandes y poliédricas, con puentes intercelulares, el estroma infiltrado por mononucleares y polimorfonucleares, principalmente eosinófilos; fue diagnosticado como carcinoma de células escamosas.

Ptisis Bulbi:

El ojo está muy disminuido de tamaño, la córnea está --arrugada, la esclerótica con marcado engrosamiento microscópicamente las estructuras intraoculares se encuentran parcialmente reemplazados por tejidos cicatrizal, la coroides esta engrosada y sus vasos dilatados, la retina muestra gliosis avanzada y a veces calsificación.

RESULTADOS.

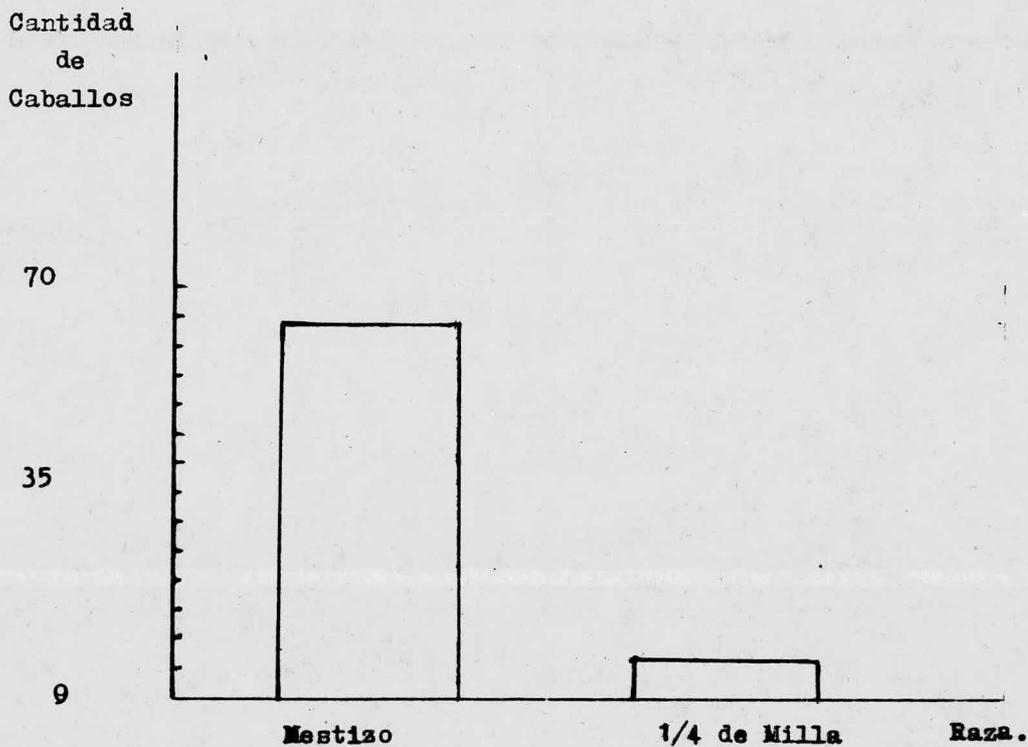
Cuadro 1

Se Diagnosticaron de los 79 casos que representan el 100% de la muestra los procesos siguientes:

Plisis Bulbi	22 casos
Queratitis Crónica	15 "
Cataráta Cortical	9 "
Sinequia Anterior	9 "
Queratitis Aguda	8 "
Organización por Traumatismo	5 "
Panoftalmitis	4 "
Iridociclitis	4 "
Sinequia Posterior	2 "
Carcinoma	$\frac{1}{79} = 100\%$

.RESULTADOS.

Raza de los 70 caballos identificadas en la muestra.
Cuadro.2

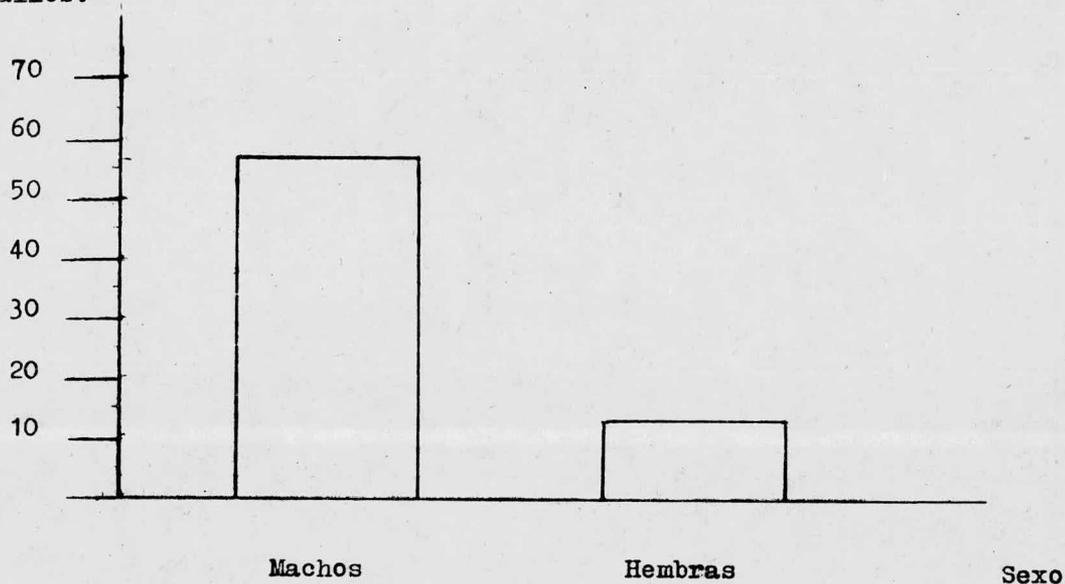


Los caballos que llegan al rastro en su mayoría son
Mestizo.

RESULTADOS.

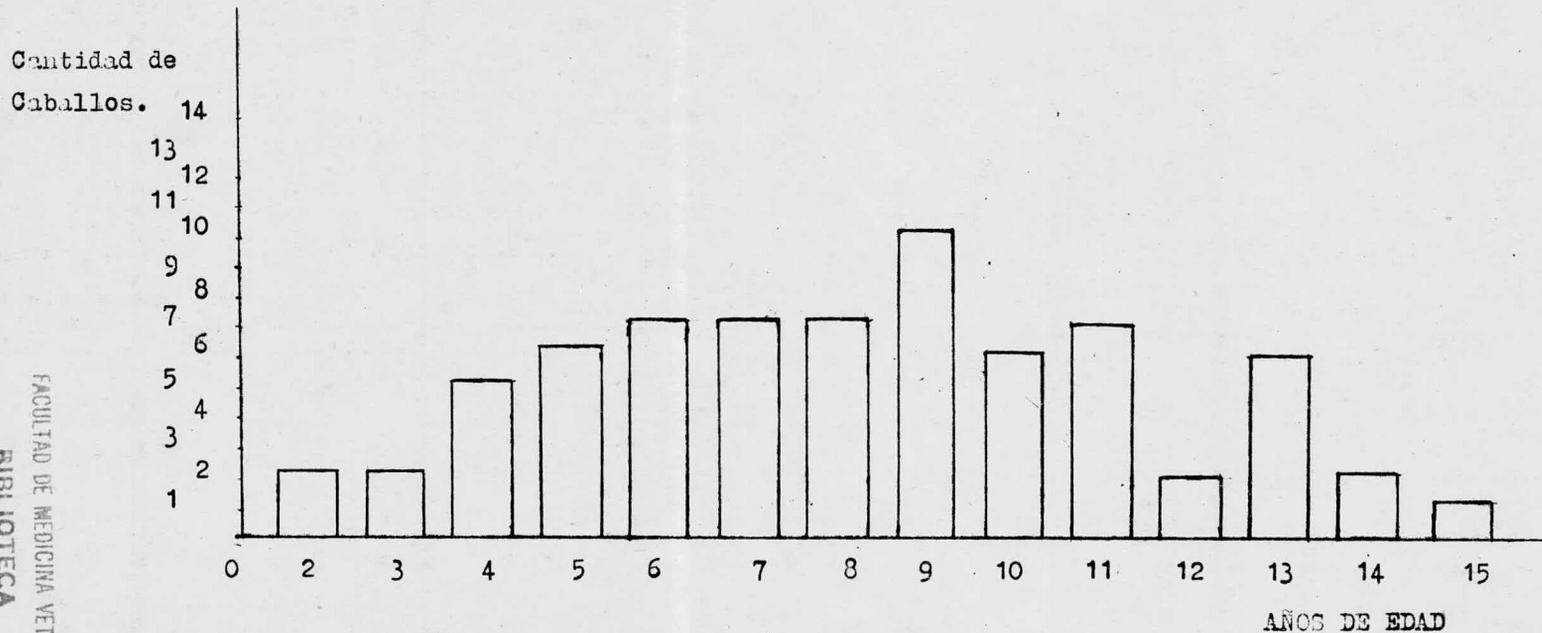
CUADRO 3.

Sexo de los caballos en la muestra.

Cantidad de
Caballos.

Edad estimada de los caballos de la muestra.

Cuadro 4.



DISCUSION.

De todos los ojos que se revisaron en esta muestra, el trastorno más frecuente fue la Ptisis bulbi, cuadro 1, lo que indica que los procesos patológicos del caballo en nuestro país rara vez son atendidos con prontitud y acertadamente, el alto índice de caballos que son sacrificados por este motivo son caballos mestizos, los cuales sólo tienen un valor comercial de su peso en carnes. Cuadro 2.

Uno más de los trastornos es la organización por traumatismo, la organización del coágulo es un proceso más agudo que produce más daño al ojo que la propia lesión inicial y casi siempre tiende a la Ptisis bulbi.

El segundo padecimiento más frecuente es la Queratitis que también indica un total descuido de los ojos de los caballos. Cuadro 1.

Otro de los trastornos frecuentes que se puede observar en el Cuadro 1 son las cataratas, que son causadas por diferentes etiologías y sobre todo por lesiones traumáticas además de producir siniequias como resultantes de estas.

En este trabajo se describen las lesiones y cambios pato

lógicos sugestivo de cierta etiología pero no la confirman por los que se puede dar un diagnostico tentativo que se debe confirmar por otros medios tales como el bacteriologico, inmunologicos, etc. Tal es el caso de las iridociclitis que pudieran deberse a una infección por leptospira por el cual no se pudo confirmar la etiología precisa.

El número de muestras fue reducida pero sirve para conocer algo sobre las lesiones oculares del caballo y provienen de una sola fuente, el rastro de Iztapalapa a este llegan caballos procedentes de casi todos los estados de la República Mexicana lo que indica que los padecimientos se presentan en todo el País.

El sacrificio de los caballos juvenes en su gran mayoría como se ve en el Cuadro 4, se explica, por que en el campo un caballo que no trabaja eficientemente es desechado y vendido como carne, los caballos también en su mayoría son machos por que este es menos valioso que una hembra con respecto a las crias que se pueden obtener como se ve en el Cuadro 3.

CONCLUSION

Los objetivos de este trabajo creemos que se han logrado ya que se reunió suficiente material de estudio para el laboratorio así como la recopilación de información sobre las lesiones del ojo. A la vez que se comprobó que los padecimientos - descritos en la literatura revisada también se - presentan en los caballos de nuestro País.

Se sugiere que se continúen con otros trabajos - para terminar la etiología de estos trastornos -- identificados en este trabajo los que se enrique serían comparando la edad, el sexo, y la raza en que se presentan con mayor frecuencia.

LITERATURA CITADA

1. Ambía, M. J.: Carcinoma de células escamosas del ojo de caballo, Vet. Mex. 12: 239-241 (1981).
2. Ambía, M. J.: Melanoma intraocular en perros, Vet. Mex. 7: 51-52 (1977).
3. Banks, W. C. And Englan, R. B.: Radioactiv gold in the treatment of ocular squamous cell carcinoma of cattle. J. Am. Vet. Med. Ass., 163: 745-748 (1973).
4. Bistner, S. and Shaw, D.: Uveitis in the Horse: Part. II. Diagnosis and Therapy, Minnessota Veterinarian., 20: 36-42 (1980).
5. Birghtman, H. A.: Keratoconjunctivis Sicca. J. Am. Vet. Med. Ass. 176: 710-711 (1980).
6. Carpio, M. M. and IVERSEN, J. O.: A Serological Survery of *Leptospira interrogans* Serotype Pomona in Saskat chewa Horses. Can. Vet. J. 20: 127-130 (1979).

7. Catcott, E. J. and Smithcors, J. F.: Equine Medicine and Surgery 2a. Ed. American Veterinary Publications, Inc., U.S.A., pp. 399-429 1972.
8. Cello, R. M.: Ocular onchocerciasis in the horse Equine. Vet. Journal, 3: 148-153 (1970).
9. Correa, P., Arias-Stella, J., Pérez, T.R. y Corbo-nell, L. M.: Texto de patología. La prensa médica mexicana, México 1a. Ed. 1970.
10. Diaz del, C. B.: Historia verdadera de la conquista de la nueva españa, 5a. Ed. Editorial Porrúa, S.A., México, 1960.
11. Eversola, T. G. And Lavach, J. D.: Primary ocular scamous cell carcinoma with metastasis in a horse Vet. Med. Sm. Anim. Clin, 73: 287-289 (1978).
12. Gelatt, K. M.: Neuroretinopathy in horse. Equine Medicine and surgery. 3: 91-96 (1979).
13. Gelatt, K. M.: Traumatic hyphema and iridocyclitis in the horses. Modern Veterinary Practice, 56: 475-479 (1975).

14. Grant, B. and Dunlap, J. S.: *Thelazia* sp. (nematoda and Dermoid Cysts in a Horse with torticollis, - Vet. Med. / Sm Anim. Clin., 68: 62-64 (1973).
15. Hogan, M. J. and Zimmerman, L. E.: *Ophthalmic pathology and atlas text book*, 2a. Ed. Saunders Company, U.S.A. 1962.
16. Jemelca's, E. P.: Removal of *Setaria Digitata* from the equine eye. Vet. Med. / Sm. Anim. Clin. 71: 862-865 (1976).
17. Jensen, H. E.: *Clinical ophthalmology of Domestic animals*. The C. V. Mosby Company, U.S.A. 1971.
18. Jubb, K.F.F. and Kennedy, P. C.: *Pathology of Domestic animals*, 2a. Ed. Academic Press, U.S.A., 1970.
19. Kircher, C. H., Garner, F. M. and Robinson, F. R.: Tumours of the Eye and Adnexa, Wld. Hlth. Org., 50: 135-145 (1974).
20. Mazzotti, L.: *Oncocercosis Equina en México*, Rev. Mexicana de Medicina, 32: 243-244 (1952).

21. Moulton E. J.: Tumours in Domestic animals, 2a. Ed. University of California press, U.S.A., 1978.
22. Peiffer, R. L.: Corneoconjunctival foreign body in a horse, Vet. Med./Sm. Anim. Clin., 72: 1870 - 1872 (1977).
23. Quiroz, R. H., Esperon, S.: Incidencia de Microfilarias oculares en Caballos. Técnica Pecuaria en México, 21: 23-25 (1972).
24. Rehbinder, C: Keratitis in reindeer. Investigation of Mycoplasma, Rickettsia, Rickettsia-like Organisms and virus. Acta Vet. Scand. 18: 65-74 (1977).
25. Rehbinder, C. and Glatthard, V.: Keratitis in - - Reindeer. Relation to bacterial infections. Acta Vet. Scand. 18: 54-64 (1977).
26. Sadi de B.: Reglas para hacer el Estudio Macroscópico de los globos oculares, Tribuna Médica México 21: 17-19 (1972).
27. Shewen, P. E.: Chlamydial Infection in Animals: a Review, Can. Vet. J. 21: 2-11 (1980).

28. Smith, H. A., Jones, T. C. and hunt, R. D. Veterinary Pathology, 4a. Ed. Lea and Febiger, E.U.A. 1974.
29. Smithkline: El Caballo y el Hombre, pieza de publicidad de Norden de México Números 1, 2 y 3.
30. Vestre, W. A. y Brightman, A. H.: Dermoides Oculares Bilaterales en Becerros. Practica Bovina, 2: 7-8 -- (1981).
31. Willian, J. B.: Histology and Comparative Organology a text - atlas. The Williams and Wilkins Company, U.S.A., 1974.
32. Wounters, L. and de Moor, A.: Ultrastucture of the Pigment Epithelium and the Photoreceptors in the Re-tine of the Horse. Am. J. Vet. Res. 40: 1066-1071 (1979).

Impresiones

aries al instante. s.a. de c.v.

REP. DE COLOMBIA No. 6, 1er. PISO

(CASI ESQ. CON BRASIL)

MEXICO 1, D. F.

526-04-72

529-11-19

