

241 77



NEURO-OFTALMOLOGIA EN EL PERRO Y EL GATO: ESTUDIO RECAPITULATIVO

TESIS PRESENTADA ANTE LA
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR
GUILLERMO DIAZ Y DIAZ
ASESOR: M. V. Z. GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ

MEXICO, D. F.

1984



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.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
CAPITULO 1. NEURO-ANATOMIA OFTALMOLOGICA.....	6
CAPITULO 2. FISIOLOGIA NEURO-OFTALMICA.....	19
CAPITULO 3. EXAMEN CLINICO EN NEURO-OFTALMOLOGIA.....	27
CAPITULO 4. REACCIONES DEL TEJIDO NERVIOSO A LA ENFERMEDAD.....	45
CAPITULO 5. ENFERMEDADES DEL SISTEMA VISUAL.....	50
CAPITULO 6. ANOMALIAS DE LOS PARES CRANEALES - RELACIONADOS CON NEURO-OFTALMOLOGIA.....	66
CAPITULO 7. ANOMALIAS EN LOS REFLEJOS PUPILARES.....	72
CAPITULO 8. SISTEMA VESTIBULAR.....	86
CAPITULO 9. CONDICIONES OFTALMICAS QUE RESULTAN DE LESIONES DEL TALLO CEREBRAL Y - CEREBELO.....	97
CAPITULO 10. (Glosario).....	101
LITERATURA CITADA.....	104
FIGURAS.....	108
CUADROS.....	120

RESUMEN

DIAZ Y DIAZ GUILLERMO. Neuro-Oftalmología en el perro y el gato: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de el - - M.V.Z. Gustavo Adolfo García Sánchez).

El presente trabajo tiene como finalidad presentar una recopilación bibliográfica actualizada y en español, sobre la Neuro-Oftalmología Veterinaria y su aplicación en la práctica médica dirigida hacia las Pequeñas Especies (perro y gato).

Para tal fin, se ha dividido el texto en diez capítulos.

En los capítulos I y II se hace una revisión de los aspectos anatómicos y fisiológicos de las vías visuales.

El capítulo III está encaminado a mostrar una serie de recursos con los que cuenta el clínico para poder realizar un buen examen neuro-oftalmológico, y por consiguiente llegar a un diagnóstico, tratamiento y pronóstico certeros.

Los capítulos IV y V nos presentan las diferentes reacciones que tienen lugar en el tejido nervioso ante una enfermedad y de manera específica en las enfermedades del sistema visual.

Los capítulos VI y VII pretenden dar una orientación al clínico respecto a las anomalías que se presentan cuando se ven lesionados los pares craneales que tienen una conexión -

estrecha con la neuro-oftalmología, así como las alteraciones que sufren los reflejos pupilares.

En el capítulo VIII se contempla el sistema vestibular, elemento importante del sistema nervioso, y cuya afección - da origen a una gran cantidad de manifestaciones neuro-oftalmológicas.

El capítulo IX resalta una serie de condiciones oftálmicas que resultan de las lesiones del tallo cerebral y cerebelo.

Por último, en el capítulo X se presenta un glosario - con la terminología específica de la materia, que permitirá al lector aclarar posibles dudas.

INTRODUCCION

El sistema nervioso ha sido considerado durante siglos el más complejo de los sistemas que integran el cuerpo, así como el de mayor dificultad de estudio. Las alteraciones --nerviosas se han tratado como algo misterioso y de difícil diagnóstico; sin embargo, con el nacimiento y desarrollo de la Neurología cuya finalidad es el estudio racionalizado --del sistema nervioso, se han dejado establecidas las bases que permitirán una mejor comprensión de la materia, (14).

La Neurología Veterinaria no ha alcanzado un grado de desarrollo tan grande como el de la Neurología Humana, pero a pesar de esto, desde los últimos años de la década de los 40s. y principios de los años 50s., se ha manifestado una gran expansión en el campo de la Neurología Clínica Veterinaria. En la actualidad muchas Facultades de Medicina Veterinaria cuentan con neurólogos clínicos y neurocirujanos, -lo cual ha repercutido en un incremento en el logro de descubrimientos científicos en esta área, así como un aumento en el número de casos clínicos observados.

Estadísticas procedentes de la Universidad de Auburn - en los Estados Unidos de Norteamérica, mostraron que de los casos clínicos recibidos durante los años de 1975 y 1976 en la Clínica para Pequeñas Especies de dicha Universidad, el 14.7% correspondieron a animales con problemas nerviosos, - (14).

La Neurología comprende un campo muy amplio de estudio, motivo por el cual ha sido necesaria una división de ésta en diversas áreas, entre las cuales se encuentra la Neuro-Oftalmología; materia de la cual es objeto el presente trabajo.

La Neuro-Oftalmología es una especialidad que trata sobre la interrelación entre las neuro-ciencias y la Oftalmología (rama de las ciencias médicas que estudia el ojo y sus enfermedades), con el fin de establecer las manifestaciones oftálmicas de los desórdenes del sistema nervioso central. (1, 18, 20, 28); la intervención sensitiva y motora del ojo y sus estructuras anexas (14, 16), así como de las vías visuales las cuales se encuentran constituidas por: la retina y el nervio óptico en conjunción con las estructuras del cerebro encargadas de procesar la información visual (18, 20), analizando las presentaciones patológicas que en éstas se detectan.

El conocimiento preciso de materias básicas como son la Anatomía, la Fisiología, la Genética y la Farmacología aplicadas a los ojos; así como de los métodos de diagnóstico más modernos en Oftalmología, permitirán al clínico práctico un acercamiento preciso al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las diferentes patologías neuro-oftalmológicas, (9, -- 12).

Debido a las limitantes que existen al contar con muy poca información organizada acerca del tema y que ésta se encuentra en otras lenguas extranjeras diferentes al español, el fin que se persigue con el siguiente trabajo es el de - -

proporcionar a todas aquellas personas interesadas o dedicadas a la práctica médica de las Pequeñas Especies, un material de consulta conciso y actualizado sobre los últimos adelantos en la Neuro-Oftalmología Veterinaria, en idioma español.

CAPITULO I

NEURO-ANATOMIA OFTALMOLOGICA1.1 Anatomía de las vías visuales.1.1.1 Consideraciones anatómicas de la papila y nervio óptico:

El crecimiento de los axones de las células ganglionares a través del tallo óptico embrionario da origen al nervio óptico (par craneal II). El nervio óptico es una extensión del SNC (20), y para su estudio se encuentra dividido en tres porciones (9, 12):

- a) Nervio óptico intraocular (papila o disco óptico).
- b) Nervio óptico intraorbital.
- c) Nervio óptico intracraneal (del foramen al quiasma).

En nervio óptico está constituido por los axones de las células ganglionares de la retina, mielina y células de soporte. Por detrás de la lámina cribosa, las fibras nerviosas se convierten en fibras mielinizadas, (9, 12). Los axones no mielinizados provenientes de la superficie interna de la retina óptica así como una gran multitud de fibras convergen en el disco óptico o papila, el cual es referido como una mancha ciega en la retina debido a que se encuentra constituido únicamente por fibras nerviosas y no-fotoreceptoras, por consiguiente es insensible a la luz (14, 20). La forma y posición del disco óptico en el fondo ocular varía de acuerdo con las diferentes especies, (9, 12). A partir de éste, -

las fibras pasan a través de la lámina cribosa por un área perforada de la esclerótica; aquí dichas fibras son mielinizadas (por la oligodendroglía) y envueltas por las meninges y el fluido cerebro-espinal.

La piamadre se encuentra unida laxamente alrededor del nervio cerca del quiasma y sólo por una breve distancia dentro del cráneo, pero está firmemente adherida en la mayor parte de su porción intracraneal y en toda la porción orbitaria. Posteriormente se continúa hacia la esclerótica y algunas fibras penetran hacia la coroides y la lámina cribosa, -- (29).

La aracnoides se pone en contacto con el nervio óptico a nivel de su porción intracraneal y continúa hasta el globo ocular donde termina en la esclerótica y por debajo de la duramadre (29), la que a su vez se pone en contacto con el nervio óptico cuando éste sale del agujero óptico, para después continuarse con los dos tercios externos de la esclerótica.

Las tres capas están unidas estrechamente entre sí al nervio óptico y al tejido óseo vecino dentro del agujero óptico, de tal manera que el nervio es sumamente resistente a la tracción en cualquiera de sus extremos, (29).

El nervio óptico pasa a través del canal óptico del cráneo hasta alcanzar la base del diencefalo, en donde encuentra su contraparte del lado opuesto para dar origen al quiasma óptico.

Dado que como se mencionó anteriormente, las células ganglionares de la retina y sus axones que forman el nervio óp-

tico son extensiones del SNC, no poseen la capacidad de regenerarse.

1.1.2 Consideraciones anatómicas del quiasma óptico.

El quiasma óptico es considerado como una porción del hipotálamo(14), y es en esta estructura de los animales domésticos donde la mayoría de los axones del nervio óptico - se cruzan de un lado a otro (entrecruzamiento), con el objeto de influenciar el hemisferio cerebral del lado opuesto.

En los mamíferos este entrecruzamiento de las fibras nerviosas (axones), está relacionado con el desarrollo de una visión de carácter binocular, con una posición frontal de los ojos y con la capacidad de coordinar el movimiento - uniforme y conjugado de los ojos, incluyendo la convergencia. Se estima que el grado de entrecruzamiento en el gato es de un 65%, mientras que en el perro es de un 75% (20); - sin embargo, existen algunas variaciones dependiendo de la raza del perro. Las razas dolicocefálicas (ej. Collie, Borzoi, Afgano, ... etc.) tiene un menor grado de visión binocular por la longitud de su nariz y se piensa que tienen menos fibras quiasmáticas entrecruzadas que las razas braquicefálicas (ej. Bulldog Inglés, Boxer, Boston Terrier, ...etc.), - (14).

Sólo las fibras provenientes de la retina nasal (medial) se cruzan en el quiasma óptico, mientras que las fibras provenientes de la retina temporal (lateral) permanecen ipsilaterales (sin cruzarse) en su curso a través de las - - vías visuales centrales, (14, 20).

1.1.3 Consideraciones anatómicas del tracto óptico.

El paquete fibroso continúa pasando caudalmente al - - quiasma y lateralmente alrededor de los pedúnculos cerebrales, para recibir el nombre de tracto óptico, el cuál termina en el núcleo geniculado lateral, (20). Cada tracto contiene axones de la retina nasal del ojo contralateral (ojo del lado opuesto) y de la retina temporal del ojo ipsilateral -- (ojo del mismo lado).

Cuando el tracto óptico alcanza el núcleo geniculado lateral hay dos caminos que puede seguir, (14, 20):

- a) Una vía para la percepción conciente.
- b) Una vía refleja.

1.1.4 Consideraciones anatómicas del núcleo geniculado lateral, radiación óptica y corteza visual.

- a) Vía para la percepción conciente:

Aproximadamente un 80% de las fibras del tracto del gato terminan en el núcleo geniculado lateral. Estos núcleos - continene cuerpos de células neuronales organizadas en un laminado específico. Existe una relación anatómica con la vía central de la visión, y esto se manifiesta en las laminaciones del núcleo geniculado lateral, (20).

Los axones de las neuronas en el núcleo geniculado lateral se proyectan dentro de la cápsula interna y se continúan caudalmente como la radiación óptica en el limbo caudal de la cápsula interna, formando la pared lateral del ventrículo lateral. Estos axones terminan en la corteza cerebral -

(visual) en las porciones, lateral caudal y medial del lóbulo occipital.

Esta vía que comunica al tracto óptico, al núcleo geniculado lateral, a la radiación óptica y a la corteza visual, - debe conservarse intacta para que una percepción visual consciente pueda ocurrir, (14, 20).

Varias porciones de la corteza visual tienen conexiones con la corteza visual del hemisferio opuesto, con la corteza motora de ambos hemisferios y con el cerebelo por medio del Puente de Varolio; así como con el colículo rostral y el núcleo y tegmento de los pares craneales III, IV y VI, ya sea directa o indirectamente a través de dicho colículo. Un tracto tecto-espinal desciende del colículo rostral a través del funículo ventral de la médula espinal cervical para ayudar a las neuronas motoras altas a que actúen sobre las neuronas - motoras bajas en la sustancia gris de la médula espinal. Es a través de estas vías, como se puede medir la respuesta a - un estímulo visual, (14, 20).

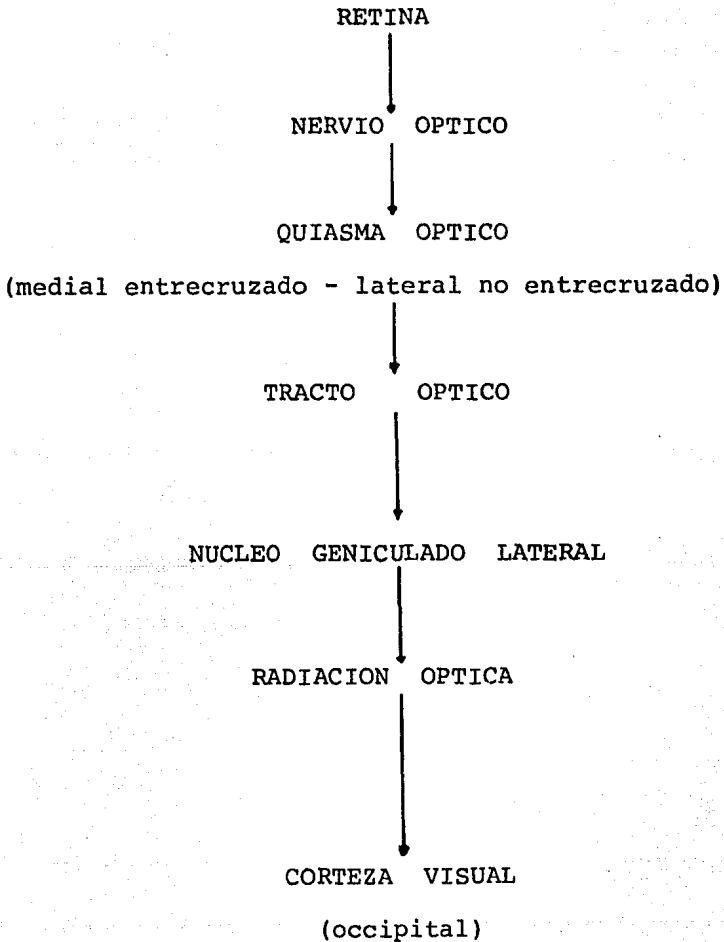
La radiación óptica y la corteza visual contienen neuronas - que son estimuladas por la luz proveniente de los objetos en la mitad del lado opuesto del campo visual de cada ojo. Este es una vía retinotópica en la cuál las porciones anatómicas específicas de la retina están representadas en porciones de finidas del tracto óptico, del núcleo geniculado lateral, la radiación óptica y la corteza visual. Estas áreas retinales poseen una representación específica en el campo visual de - cada ojo, (14, 20).

b) Vía refleja:

Aproximadamente un 20% de los axones del tracto óptico en el gato pasan por encima del núcleo geniculado lateral - para terminar finalmente en el área pretectal o en el colículo rostral, el cuál también recibe axones de la corteza cerebral (especialmente de la corteza visual) y de la médula espinal (tracto espino-tectal). El área pretectal interviene en la vía refleja pupilar.

Los axones de los cuerpos celulares del colículo rostral se proyectan hacia el tegmento, para actuar sobre los núcleos de los pares craneales III, IV y VI (fibras tectobulbares), médula espinal (tracto tecto espinal) y cerebelo. Estas vías funcionan en coordinación con la cabeza, cuello, y los movimientos oculares en respuesta a un estímulo visual, (14, 20).

Sumario de la transmisión de impulsos a través de las vías visuales, (ver figura 1):



1.2 Consideraciones anatómicas de los pares craneales relacionados con Neuro-Oftalmología.

Par craneal II (óptico):

El nervio óptico es sensoriovisual y funciona únicamente en la transmisión de impulsos concernientes a la visión o al reflejo pupilar a la luz, (9, 12, 20).

Par craneal III (oculo-motor):

El nervio oculo-motor está constituido por fibras nerviosas que inervan a los músculos extraoculares (recto dorsal, recto ventral, recto lateral, recto medial, oblicuo dorsal y oblicuo ventral), además contiene fibras parasimpáticas encargadas del control de la pupila (pupilo-motor) y de la acomodación (cuerpo ciliar). Es un nervio combinado autónomo y motor, (9, 12, 20).

Sus cuerpos celulares están localizados dentro de un núcleo en el mesencéfalo rostral, al mismo nivel que el colículo rostral, (20). El núcleo es adyacente a la línea media -- dentro de la parte ventral de la materia gris central que rodea el acueducto mesencefálico. Se extiende caudalmente hacia el núcleo troclear, y rostralmente hacia el nivel del -- área pretectal. El fascículo longitudinal medial se encuentra localizado en una posición ventral y media al núcleo. Su función es interconectar el núcleo de las neuronas que se encuentran inervando los músculos extraoculares, así como intervenir en los movimientos conjugados y coordinados de dichos músculos, (9, 12).

Par craneal IV (troclear):

Los cuerpos celulares de este par, están localizados en un pequeño núcleo en el mesencéfalo posterior (caudal) a nivel del colículo craneal. El núcleo es adyacente a la línea media en la parte ventral de la materia gris central, que rodea el acueducto mesencefálico. Es caudal al núcleo oculomotor, el cuál se encuentra localizado en la misma columna funcional. El fascículo longitudinal medial es ventral al núcleo troclear, (9, 12, 20).

Sus axones pasan dorsalmente alrededor de la materia gris central, y siguen su curso hasta llegar al velo medular rostral por en medio de los colículos caudales. Aquí, los axones cruzan hacia el lado opuesto y emergen del velo caudal hacia los colículos caudales, en donde pasan rostro-ventralmente sobre un lado del mesencéfalo para llegar al piso de la cavidad craneal. Dichos axones dejan la cavidad craneal y se dirigen a la fisura orbital; y ya dentro de la órbita caudal inervan el músculo oblicuo-dorsal, (9, 12, 20).

Par craneal V (trigémino):

Sus cuerpos celulares se encuentran localizados en el núcleo motor del nervio trigémino en el Puente de Varolio. El núcleo se localiza al mismo nivel que el pedúnculo cerebral rostral en la formación reticular lateral, en medio del núcleo sensorial del nervio trigémino. Este núcleo crece de un borde o límite distintivo, (20).

Los axones pasan lateral y ventralmente a través del --

pedúnculo cerebelar medio, para unirse a las neuronas sensoriales del nervio trigémino. Entre el Puente de Varolio y el canal trigeminal, estas neuronas motoras pueden verse frecuentemente como nervios separados (la raíz motora) en la parte media de la porción sensorial del nervio trigémino. Estas -- neuronas motoras pasan a través del ganglio trigeminal por -- dentro del canal trigeminal del hueso petroso, posteriormente se unen al nervio mandibular y pasan a través del foramen oval para ser distribuidos a los músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoides, digástrico y milohioideo), (9, 12, 20, 24).

El nervio trigémino es importante en la inervación de -- la córnea y el párpado, asimismo transmite las sensaciones -- de dolor que emanan de estas estructuras, (2, 9, 10, 20, 23).

Par craneal VI (abductor):

Sus cuerpos celulares se encuentran localizados en el -- núcleo abducente, en la médula rostral al mismo nivel en el -- cuál el núcleo caudal de los pedúnculos cerebrales se confun -- de con el cerebelo. El núcleo es adyacente a la línea central y ventral al piso del cuarto ventrículo. Los axones de las -- neuronas faciales sobrepasan dichos núcleos, (20).

Los axones de los cuerpos celulares en el núcleo abdu-- cente pasan ventralmente y emergen a través del cuerpo trape -- zoidal lateralmente a la pirámide. El nervio abducente deja la cavidad craneal a través de la fisura orbital y ya dentro de la región periorbital inerva los músculos recto lateral --

y retractor ocular, (20).

Par craneal VII (facial):

Sus cuerpos celulares están localizados dentro del núcleo facial en la médula, se presentan caudales al cuerpo trapezoidal y al mismo nivel en donde el pedúnculo cerebelar caudal se encuentra unido al cerebelo. El núcleo es ventro-lateral a la médula, entre la pirámide y la región espinal del nervio trigémino, (10, 12, 20).

Los axones de este par pasan dorso-medialmente a la línea medial del piso del cuarto ventrículo. Aquí continúa rostralmente por encima del núcleo abducente del nervio facial, para dirigirse ventro-lateralmente a través de la médula hacia el núcleo espinal y la región del nervio trigémino. Sus axones emergen a través del cuerpo trapezoidal en lado ventral del nervio vestibulococlear. El nervio facial pasa al meato acústico interno del hueso petroso en el lado dorsal del nervio vestibulococlear, posteriormente sigue por el canal facial del hueso petroso y sale en el foramen estilomastoides.

Algunas ramas del nervio facial son distribuidas a los músculos de la expresión facial, a los de la oreja, párpados, nariz, mejillas, labios, así como a la porción caudal del músculo diagnóstico, (9, 10, 12, 20).

Par craneal VIII (acústico):

El nervio acústico se encuentra en conexión con la parte lateral de la médula oblonga, inmediatamente por detrás -

y por fuera del nervio facial. Tiene dos raíces, la vestibular y la coclear. La primera es importante neuro-oftalmológicamente hablando debido a que está íntimamente ligada al control de los movimientos oculares y a la posición de los mismos, (9, 10, 12).

Las fibras del nervio vestibular se originan del ganglio vestibular como prolongaciones centrales (axones) de las células bipolares del ganglio. Las prolongaciones periféricas (dendritas) de éstas, forman arborizaciones alrededor de las extremidades profundas de las células pilosas de la mácula, y cresta acústica del utrículo, sáculo y conductos semicirculares. Las fibras penetran en la médula oblonga, pasan entre el cuerpo rectiforme y el tracto espinal del trigémino y se despliegan para terminar en el núcleo vestibular, el cuál se halla en el piso del cuarto ventrículo. Entre las conexiones centrales del nervio vestibular se encuentran: a) fibras que ponen en conexión sus núcleos con centros del cerebelo (principalmente del lado opuesto); b) el tracto vestibuloespinal, que conduce impulsos a las células motoras de las columnas ventrales de la médula espinal; c) fibras que ponen en conexión el núcleo con los núcleos del nervio oculo-motor externo del mismo lado, los de los nervios tercero y cuarto y con la porción motora del trigémino de ambos lados, (24).

La rama coclear (acústica) es la responsable de la función acústica, (9, 10, 12).

Par craneal X (vago):

El nervio vago tiene en realidad pocas funciones significativas para la neuro-oftalmología. El reflejo oculo-cardíaco que desacelera el corazón cuando la presión es incrementada en el globo, es quizá la más significativa, (9, 10, 12).

CAPITULO 2

FISIOLOGIA NEURO-OFTALMICA2.1 Fisiología de la pupila.

En términos generales la función de la pupila consiste en regular la cantidad de luz que penetra en el ojo, para lograr una visión óptima en las diversas intensidades luminosas que normalmente se presentan, (29). Sin embargo, antes de establecer un contacto íntimo con la fisiología de la pupila, resulta necesario situarla correctamente.

El iris es la prolongación anterior del cuerpo ciliar. Presenta una superficie relativamente plana que posee una abertura redonda en su centro y que recibe el nombre de pupila, (29).

Los músculos que constituyen el iris son: un músculo constrictor (es en realidad un esfínter) que circunscribe la pupila y un músculo dilatador radial. El constrictor es innervado por el nervio oculomotor (parasimpático), y el dilatador es innervado por nervios simpáticos. El músculo constrictor causa miosis, y el dilatador midriasis. La luz brillante hace decrecer el tamaño de la pupila, (9, 12).

La mayoría de las sinapsis que ocurren en el ganglio ciliar están involucradas en la retrasmisión de impulsos que dan como resultado la acomodación; el resto se encuentran relacionados con la constricción de la pupila. La morfina actúa

en las células subcorticales (complejo oculomotor nuclear) - produciendo una constricción en la pupila del perro y dilatación en la pupila del gato, debido a la liberación de catecolaminas en las glándulas adrenales. (9, 12, 27, 29).

El síndrome de Horner (del cual se hablará con más detalle posteriormente) se presenta como resultado de una denervación simpática del músculo dilatador del iris, así como -- una denervación de los músculos tarsal y orbital. Los signos clínicos son: miosis, ptosis y enoftalmos con protrusión pasiva de la membrana nictitante. El músculo dilatador del iris llega a ser hipersensible a las catecolaminas después de que el músculo ha sido denervado. De este modo, una inyección o instilación de una cantidad relativamente pequeña de epinefrina en el ojo, causa midriasis en un animal con el síndrome de Horner. La hipersensibilidad es mucho mayor en la denervación postganglionar que en la denervación preganglionar, (11).

La ausencia de un estímulo luminoso a la retina probablemente no ocasiona una respuesta refleja activa seguida de una dilatación pupilar.

Algunos de los estímulos que producen dilatación de la pupila son: dolor corporal repentino, asfixia y ansiedad. La dilatación pupilar puede ser producida por estimulación de fibras simpáticas o por inhibición de la corriente parasimpática proveniente del núcleo de Edinger-Westphal, (9, 11).

Una irritación local, como por ejemplo una abrasión de la córnea, produce una hiperemia de la conjuntiva y el iris,

así como un incremento de protefina en el humor acuoso, aumento de la presión intraocular y miosis. Las vías neurales y los mediadores humorales aún se desconocen, pero los reflejos axonales han sido sugeridos como responsables, (9, 11).

El tamaño de la pupila varía con las diferentes edades y de individuo a individuo (29); puede haber una pequeña diferencia en el tamaño pupilar de ambos ojos, lo que se denomina con el nombre de anisocoria fisiológica, (9, 11, 29).

Anisocoria es el término que se utiliza para describir a las pupilas de diámetros desiguales. La anisocoria puede existir en un estado estático o puede desarrollarse activamente durante una contracción. La anisocoria de contracción dinámica o anisocoria de contracción alternada se produce cuando la respuesta directa de ambos ojos a la estimulación de la luz es más extensa que la respuesta consensual en la cúspide de la contracción. Esta respuesta es normal en gatos y en perros; pero si ésta ocurre en los humanos u otros primates se considera generalmente como patológica, (9, 11, 20, 29).

1.2.1 Fisiología normal de la rama aferente.

La rama aferente del reflejo a la luz incluye todas aquellas neuronas que retrasmiten los impulsos nerviosos de la retina al núcleo de Edinger-Westphal, (20).

La luz que recibe el ojo influye directamente sobre el tamaño de la pupila activando los foto-receptores en la retina. Los foto-receptores se encargan de convertir esta energía

luminosa en la energía electroquímica propia de los impulsos nerviosos por mecanismos relacionados con el mesencéfalo, pero que aún no se hallan dilucidados por completo.

La rama aferente es una vía de tres neuronas unidas una con otra en cadena, (20).

La primera neurona estimulada en esta cadena es la llamada neurona retinal encadenada (de cadena), la cuál se encuentra constituida por bastones intra-retinales, foto-receptores del cono, la neurona verdadera de primer orden y las células bipolares retinales, (20, 29).

Las neuronas de segundo orden, son las fibras del nervio óptico, cuyos axones son los más largos en la vía del reflejo a la luz. Como se mencionó anteriormente, las fibras del nervio óptico se originan de las células ganglionares retinales de la octava capa de la retina y prolongan sus axones para formar la novena capa retinal o capa fibrosa del nervio. Estos axones no están mielinizados, por lo que resulta prácticamente imposible su visualización cuando se observa el fondo ocular oftalmoscópicamente. La capa fibrosa del nervio se engrosa centralmente mientras que los axones convergen de todas las áreas de la retina para formar la cabeza del nervio, antes de que éste abandone el globo ocular para dirigirse hacia la lámina cribosa. Las fibras ópticas pueden ser evaluadas visualmente en la cabeza del nervio, ya que es aquí donde se mielinizan, (20, 29). Dichas fibras se proyectan posteriormente a través del cono orbital y canales ópticos con el cruzamiento parcial subsecuente en el quisma óptico.

-co. Las fibras pupilomotoras (esto es, las fibras del nervio óptico que participan en el reflejo a la luz) forman parte del tracto óptico y dirigen hacia la vía del cerebro medio el braquio superior del colículo rostral para hacer sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas de tercer orden las cuales componen el núcleo pretectal, (14, 20, 29).

Las neuronas de segundo orden restantes que componen el tracto óptico son fibras visuales, las cuales penetran en el núcleo geniculado lateral para obtener una proyección cortical de la visión. Por lo tanto las lesiones del núcleo geniculado lateral no afectan los reflejos pupilares hacia los estímulos de la luz, (14). La mayoría de las neuronas de tercer orden que parten de los núcleos pretectales ya sea que hagan sinapsis por medio de las neuronas de segundo orden cruzadas o nó, se entrecruzan hacia el núcleo de Edinger-Wesphal contralateral por medio de la comisura posterior, (14, 20, 29).

La minoría restante de las neuronas de tercer orden de cada núcleo pretectal rodean la sustancia gris para alcanzar el núcleo constrictor en el lado ipsilateral, (14, 20, 29).

2.1.2 Fisiología normal de la rama eferente.

La rama eferente del reflejo a la luz es una vía de dos neuronas que se encuentra compuesta por neuronas de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, las cuales permanecen sin cruzarse durante su proyección hacia el iris, (20, 29). Las fibras parasimpáticas preganglionares se origi

-nan de los cuerpos celulares en el núcleo de Edinger-Westphal localizado en la terminación rostral del núcleo oculomotor. Estas fibras abandonan el cerebro en una asociación íntima con las fibras eferentes del nervio oculomotor (par craneal III), pero parten de las fibras motoras en el cono orbital muy cerca de su sinapsis con el ganglio ciliar, el cuál es una colección de cuerpos celulares parasimpáticos postganglionares laterales al nervio óptico, (9, 29).

Anatómicamente los nervios ciliares pequeños del perro difieren con los del gato, lo que repercute directamente al hacer la interpretación clínica de las lesiones a este nivel de la rama eferente. En el perro de cinco a ocho nervios ciliares pequeños penetran en el área posterior del globo y --son nervios mixtos compuestos de fibras parasimpáticas postganglionares que parten de los cuerpos celulares del ganglio ciliar, así como de las fibras simpáticas postganglionares --del ganglio cervical superior y por último de las fibras aferentes sensoriales de la rama oftálmica del nervio trigémino. En el gato sólo dos nervios ciliares pequeños parten del ganglio ciliar y están constituidos únicamente por fibras parasimpáticas postganglionares hasta antes de que penetren al globo en donde se establece una unión de las fibras simpáticas y sensoriales del ojo, por medio del nervio naso-ciliar, (14, 20, 29). En los gatos, el nervio ciliar pequeño que inerva la mitad lateral del esfínter del iris, es conocido como el nervio malar, y el que inerva la mitad medial como nervio nasal, (20, 29).

2.2 Fisiología de los músculos extra-oculares.

Son seis los músculos extra-oculares que controlan el movimiento de cada ojo: cuatro músculos rectos y dos oblicuos, (20, 29), (ver figura 2).

Los músculos rectos a su vez se denominan:

- a) Recto superior (recto dorsal).
- b) Recto inferior (recto ventral).
- c) Recto externo (recto lateral).
- d) Recto interno (recto medial).

Los músculos oblicuos reciben el nombre de:

- a) Oblicuo superior (oblicuo dorsal).
- b) Oblicuo inferior (oblicuo ventral).

El globo ocular tiene tres ejes de rotación, por lo que los músculos pueden ser agrupados a su vez, en tres pares -- opuestos. Cada músculo dentro de cada par actúa de una manera recíproca con su pareja, similarmente a los músculos flexor y extensor del limbo, (20).

Cuando ambos ojos se mueven en la misma dirección, el movimiento se llama conjugado. Alrededor de un eje horizontal, pasando transversalmente a través del centro del globo, el recto dorsal eleva al ojo y el recto ventral lo comprime. Alrededor del eje vertical a través del centro del globo, el recto medial aduce (aducción), mientras que el recto lateral abduce (abducción) al globo. En un eje antero-posterior, a través del centro del globo, el oblicuo dorsal intorsiona -- (intorsión) al globo (es decir, hace rotatar la porción dorsal del globo hacia la línea media), mientras que el oblicuo

ventral extorsiona (extorsión) al globo (movimiento del mismo punto lateralmente fuera de la línea media). El trabajo que desempeñan estos músculos no es aislado, sino que actúan todos juntos de una manera sinérgica, o bien antagónica, para producir movimientos conjugados en ambos ojos, en la misma dirección y al mismo tiempo, (9, 11, 13, 20, 29), (ver figura 3).

Cuando los ojos se mueven conjuntamente hacia la derecha, se requiere tanto de una estimulación de las neuronas abducentes del recto lateral del ojo derecho, como de una inhibición de las neuronas oculomotoras hacia el recto medial del ojo derecho, y una mayor estimulación en aquellas del ojo izquierdo, (20).

La función de cualquier músculo en un tiempo determinado, depende de la posición del ojo en ese momento, (9, 11, 13).

CAPITULO 3

EXAMEN CLINICO EN NEURO-OFTALMOLOGIA

En Medicina Veterinaria, los problemas clínicos se presentan al facultativo invariablemente a través de los propietarios de los animales, quienes solicitan su asistencia profesional. Esto proporciona la oportunidad de obtener toda información esencial relacionada con las circunstancias inmediatas que rodean el caso.

Como en otros tipos de exámenes médicos, el examen rutinario de un paciente con un problema ocular deberá consistir en un interrogatorio pertinente (anamnésis o historia clínica), exploración física (examen físico), y el examen especial requerido, (en este caso, un examen neuro-oftalmológico).

3.1 Evaluación de la visión.

La pérdida o disminución de la visión se presenta en enfermedades tales como el glaucoma, la queratitis seca, las úlceras corneales, el descementocelo, la atrofia progresiva de la retina y cataratas, entre otras. Cuando existe una pérdida visual de origen ocular, ésta puede ser detectada a simple vista o bien, utilizando directa o indirectamente el oftalmoscopio, incluyendo la fundoscopia y la electro-retinografía.

La primera consideración que deberá hacerse en torno a

una pérdida de la visión, será la de estar seguros de que ésta, puede determinarse con base en una minuciosa y cuidadosa historia clínica, ya que la mayoría de los disturbios visuales son de naturaleza sutil y no siempre involucran todos -- los mecanismos de recepción de los impulsos visuales en uno o en ambos ojos, (10).

Las preguntas de rutina que deben formularse incluirán aquéllas concernientes al estilo de vida del paciente, haciendo énfasis en los siguientes puntos: ¿existen algunas escaleras que el animal tenga que subir o bajar?, ¿tiene el animal el hábito de seguir a su dueño?, ¿se pierde fácilmente?, ¿golpea objetos que deberían serle familiares al desplazarse de un lado a otro?, ¿suele tener más problemas para ver durante la noche, que durante el día?. Otras preguntas importantes -- deberán dirigirse hacia la manera de caminar, correr, saltar, jugar, así como a la forma de comportarse ante situaciones -- críticas (ej. durante períodos de mucho tránsito en la calle, aglomeraciones de personas..., etc.), en fin, aspectos que -- puedan reflejarnos alguna evidencia de un problema visual, -- (10, 22, 25).

Debido a que las vías visuales son parte integral del -- cerebro, cuando existe una visión pobre en uno o en ambos -- ojos, podemos sospechar de la existencia de signos neurológicos asociados.

Los cambios severos en la conducta ("personalidad"), incluyendo una declinación en los estados de alerta y altera--ciones mentales, con frecuencia disminuyen la capacidad de --

respuesta del animal hacia los estímulos visuales; por lo -- tanto, el clínico debe determinar si la pérdida visual es -- únicamente neuro-oftalmológica o bien, se presenta asociada a otros signos neurológicos, (2, 3, 5, 10, 22, 25).

Por último diremos que la evaluación de los reflejos -- oculares, constituye otra arma importante de la cuál el clínico puede echar mano para llegar a una buena evaluación de la visión y a un diagnóstico correcto.

3.2 Evaluación de los reflejos oculares.

Los reflejos oculares más importantes dentro del examen neuro-oftalmológico son los siguientes:

- a) Reflejos pupilares.
- b) Reflejo de amenaza.
- c) Reflejo corneal.
- d) Reflejo de Doll.

3.2.1 Evaluación de los reflejos pupilares.

El reflejo pupilar, consiste en una acción refleja a la luz, ya sea directa o indirecta. Las porciones aferentes y -- eferentes de dicho reflejo incluyen las siguientes partes:

Nervios aferentes: Constituidos por la retina, nervio -- óptico, quiasma óptico, la parte anterior de la región óptica y por último, el área pretectal del cerebro medio.

Núcleo: El núcleo involucrado es el de Edinger-Westphal del núcleo oculo-motor, localizado por encima del colículo -- superior del cerebro medio.

Nervios eferentes: Los nervios eferentes quedan compren

-didos por las fibras parasimpáticas, localizadas dentro del nervio oculo-motor (par craneal III). Dichas fibras se dirigen hacia el exterior para hacer sinápsis dentro del ganglio ciliar y continuarse como fibras parasimpáticas post-sinápticas hacia el esfínter muscular liso de la pupila, (ver figura 4).

El reflejo pupilar se realiza estimulando un ojo por medio de un haz de luz directo, ya sea con un oftalmoscopio o con una lamparilla de mano (linterna), y el efecto que se obtiene en condiciones normales es una constricción simultánea de ambas pupilas, es decir, tanto la del ojo estimulado como la del ojo que no fue estimulado directamente.

El reflejo pupilar ya sea directo o indirecto, es muy útil para probar la integridad de cualquiera de las estructuras neuro-anatómicas antes mencionadas.

La respuesta del ojo dentro del cuál fue introducido el haz de luz, consiste en una respuesta pupilar directa, mientras que la del ojo vecino es consensual o indirecta.

Como en el resto de los exámenes neuro-oftalmológicos, la presencia o ausencia de otros hallazgos que no concuerden con lo esperado en un animal normal, auxilia en la localización de la lesión.

El reflejo pupilar puede ser normal en severas anomalías cerebrales, con serias pérdidas visuales; y por otro lado, - estará ausente cuando exista una destrucción de la retina, - del nervio óptico o del nervio oculo-motor.

Algunos fenómenos psicológicos deben ser eliminados antes

que el clínico concluya que existe un proceso patológico dentro del reflejo pupilar, (1, 10, 12, 18, 20, 22).

Otros aspectos importantes que deberán de considerarse son:

1) Una pupila pequeña en uno de los ojos puede ser el resultado de diversas enfermedades oftalmológicas, incluyendo uveítis e iritis. El síndrome de Horner también deberá tenerse en mente.

2) Las pupilas dilatadas sin respuesta (en ambos ojos) pueden ser vistas en animales que se encuentren en un período de tensión o excitación, o bien, animales que tienen una respuesta adrenérgica sicológica.

3) Las pupilas dilatadas sin respuesta pueden presentarse en animales con enfermedades oculares de carácter intrínseco incluyendo, glaucoma, desprendimiento de la retina, atrofia retinal periférica y atrofia retinal central.

4) Las pupilas pequeñas (mióticas), que no se dilatan y no responden al estímulo de la luz, se presentan generalmente como resultado de enfermedades del SNC, (10).

Modificación del reflejo pupilar en el caso de ojos que han sido previamente medicados:

A) Midriáticos:

Las drogas que se aplican tópicamente y poseen un efecto autónomo producen midriásis (dilatación pupilar) y ciclopegia (paralizan el proceso de acomodación del cristalino), y son los agentes farmacológicos más utilizados en Oftalmolo-

-gfa Veterinaria.

Los midriáticos comunes comprenden dos grupos de drogas:

a) Simpaticomiméticos.

b) Parasimpaticolíticos.

Los agentes simpaticomiméticos imitan (directos) o potencializan (indirectos) la acción de la adrenalina, debido a que producen una estimulación del músculo dilatador del iris. Con excepción de la cocaína, estos agentes no inducen ciclopegia, (ver cuadro 1).

Las drogas parasimpaticolíticas insensibilizan el esfínter del iris y los músculos ciliares, a la acción de la acetil-colina, produciendo dilatación pupilar y parálisis de la musculatura ciliar, (ver cuadro 2).

El efecto de las drogas autonómicas en el ojo, depende de muchos factores tales como la edad, especie, y la pigmentación ocular. Los midriáticos son utilizados con frecuencia en Oftalmología Veterinaria para examinar el segmento posterior y el fondo, antes de realizar una cirugía de cataratas, en el caso de uveítis, para evitar la formación de sinéquias y otros problemas asociados con miósis en ojos inflamados, - (10, 11, 12, 27).

B) Mióticos:

Parasimpaticomiméticos (colinérgicos) directos:

Los mióticos (colinérgicos) directos, como la pilocarpina y el carbacol, son los más frecuentemente utilizados en animales. Reducen la presión intraocular por un incremen-

-to en el flujo del humor acuoso.

Pilocarpina.- Utilizada para reducir la presión intraocular, causando un decremento en la producción de humor acuoso de aproximadamente un 40%. Induce miosis entre los 45 minutos y las dos horas después de aplicarse. La pilocarpina puede utilizarse a concentraciones de 1%, 1% y 4%* También puede utilizarse la pilocarpina para estimular la producción de lágrima en casos de queratoconjuntivitis seca.

Carbacol.- Es más potente que la pilocarpina, aunque penetra la córnea pobremente. Se encuentra disponible en soluciones oftálmicas de 0.75% a 3%. Es efectivo para reducir la presión intraocular en el perro.

Parasimpaticomiméticos (anticolinesterasa) indirectos:

Fisostigmina.- Produce buena miosis, es utilizada para el tratamiento de glaucoma; se encuentra disponible en concentraciones de .25% a 1% y se prescribe cada 4 o 6 horas. - Es sensible al color y a la luz.

Neostigmina.- Es similar a la fisostigmina pero más estable. Disponible en concentraciones de 3% a 5%, (10, 11, 12, 27).

3.2.2 Evaluación del reflejo de amenaza.

El reflejo de amenaza difiere de las vías pupilares del reflejo a la luz. A pesar de que las vías aferentes sobre las cuáles los impulsos deben viajar son casi las mismas que en las vías pupilares del reflejo a la luz, algunos elementos -

*Pilofteno Lab. Sophia.

neuroanatómicos adicionales del sistema visual, tienen que ver con el reflejo de amenaza normal.

Dependiendo de la existencia de una lesión dentro del sistema visual, el reflejo de amenaza podrá causar respuestas pupilares simétricas o asimétricas. Estas respuestas son similares a aquéllas en las cuales se parpadea por simple reflejo.

El mecanismo básico de este reflejo consiste en que el ojo parpadeará (se cerrará) cuando el animal se vea amenazado por una mano o bien por cualquier otro objeto. La respuesta normal estriba en parpadear con ambos ojos si la amenaza fue hecha directamente enfrente del animal, o parpadear únicamente con el ojo del mismo lado del cual se recibió la amenaza (ipsilateral).

Los impulsos que viajan en las vías visuales aferentes en el reflejo amenazador tienen que ver con muchas porciones del sistema visual. Para que el animal sea capaz de apreciar el objeto con el cual es amenazado, la vía aferente, que incluye la corteza visual, debe permanecer intacta. También es necesario que para que el animal pueda responder cerrando el ojo, la información del objeto amenazador debe de transmitirse desde la corteza visual (occipital) al núcleo del tallo cerebral, al núcleo motor del nervio facial (par craneal III), que es quien inicia el acto del parpadeo. Debe considerarse que la fuente de luz utilizada como estímulo para el reflejo pupilar, también puede tomarse como un objeto amenazador. -- Además, una luz muy brillante puede provocar que el animal,-

cierre los ojos. Esto es especialmente verídico en un cuarto muy oscuro cuando repentinamente se dirige hacia el ojo del animal una luz brillante que le causa un constante parpadeo; e incluso el animal se acobarda o bien, puede producirse una miosis.

Un animal con problemas mentales severos, o cualquier otra evidencia de anomalías cerebrales, no responde a la amenaza con parpadeo ni tampoco con un reflejo (movimiento) de retirada en el cuál el animal se mueve rápidamente hacia atrás.

Resumiendo, el reflejo de amenaza es muy útil para la evaluación de las vías aferentes del sistema visual, incluyendo las radiaciones visuales, la corteza visual (lóbulo occipital), y la integridad del nervio facial en lo relativo a su inervación con los músculos oculo-orbitales.

Se debe tener cuidado para no golpear la cara o la córnea con la mano, ya que ésto podría provocar un reflejo corneal.

Debido a su naturaleza subjetiva, la amenaza manual debe realizarse con una repetición simétrica, cambiando la mano de posición en relación a la cara del animal.

En contraste, el reflejo pupilar puede evaluar únicamente las vías aferentes del sistema visual, en el punto en que las fibras dejan la región óptica y se dirigen hacia el área pretectal del cerebro medio. En su forma más pura, el reflejo pupilar, no permite la evaluación de la corteza visual, ni de la corteza interpretativa, excepto cuando se realiza -

en un cuarto oscuro y la luz utilizada para demostrar el reflejo, también actúa como un estímulo visual, (1, 10, 12, 18, 20, 22).

3.2.3 Evaluación del reflejo corneal.

Con el reflejo corneal podemos detectar el grado de sensibilidad que existe en la superficie corneal y el tejido periorbital, así como la habilidad para cerrar reflexivamente los párpados.

La estimulación consiste en tocar la córnea con un objeto extraño (comúnmente se utiliza un hisopo de algodón); y el efecto que se produce es el parpadeo inmediato de ambos ojos, (15).

Como ocurre en el reflejo pupilar, el ojo estimulado directamente presenta un "reflejo corneal directo," y el ojo opuesto un "reflejo corneal consensual (indirecto)".

Una lesión que destruya totalmente e interrumpa la inervación corneal por medio de las ramas del trigémino de ambos ojos, anulará completamente el reflejo. Sin embargo, con una lesión ipsilateral del nervio facial, podrá existir una respuesta consensual, pero no un reflejo directo. Si la rama contralateral del músculo orbicular-ocular se encuentra destruido habrá un reflejo corneal directo, pero no un reflejo consensual.

Dado lo anterior, se pone de manifiesto la importancia que reviste evaluar el reflejo corneal siempre en ambos ojos, (10, 12, 15, 20, 22).

3.2.4 Evaluación del reflejo de Doll.

Este reflejo es también conocido como "reflejo oculo-cefálico u oculo-vestíbulo-cefálico". En este reflejo los ojos se mueven a medida que la cabeza gira de un lado a otro, o bien conforme el animal gira en semicírculo de un lado hacia el otro, (15).

La respuesta fisiológica normal cuando el cuerpo o la cabeza giran, consiste en un movimiento (pulsación) rápido y rítmico de los ojos, hacia la dirección en que se mueve la cabeza, con los ojos siempre intentando regresar a su posición normal o central. Si la cabeza gira despacio hacia la izquierda, los ojos pulsan en un movimiento rápido hacia la izquierda. En un animal normal, sin embargo, los ojos siempre regresan al centro. Normalmente ambos ojos trabajan y se mueven al unísono.

El reflejo de Doll está compuesto por las conexiones intrincadas, entre los componentes vestibulares del oído interno y las conexiones con el núcleo vestibular, las vías dentro del tallo cerebral, sus sinápsis con el núcleo que inerva los músculos extra-oculares, y los nervios mismos. Las lesiones que se pueden originar en cualquier sitio dentro del oído interno y la región post-orbital, pueden convertirse en anomalías del reflejo de Doll, (10, 12).

Las anomalías de dicho reflejo son de gran significado en cuanto a su localización y pronóstico, sobretodo cuando se encuentran combinadas con otros signos neurológicos importantes, como son las anomalías en el nivel de concien

-cia, el mal funcionamiento del sistema motor, y las anomalías en otros nervios craneales.

Las anomalías del reflejo de Doll pueden ser vistas generalmente en disfunciones uni o bilaterales del oído interno, así como en diversos sitios del tallo cerebral especialmente en el cerebro medio y Puente de Varolio.

La anomalía puede observarse sólo en un ojo, y en estos casos puede ser muy útil en cuanto a la localización de la lesión en otro lado del tallo cerebral.

La ausencia unilateral del movimiento ocular se presenta generalmente en las lesiones de un lado del tallo cerebral o de algunos nervios craneales. Puede manifestarse asimismo, en traumatismos del globo ocular o en la región orbital.

La incapacidad de un ojo para moverse normalmente, tanto medial como lateralmente, es un indicio de una inervación anormal de los músculos extra-oculares. Si un ojo es incapaz de moverse lateralmente entonces puede suponerse que tanto el nervio oculo-motor como el abductor son anormales, (10, - 11).

Por otro lado, el fascículo longitudinal medial en el lado ipsilateral del cerebro puede estar afectado, o bien el núcleo del grupo vestibular, también en el lado ipsilateral puede ser anormal. La explicación para las lesiones que se localizan en estas dos regiones, es que los impulsos del oído interno que entran al tallo cerebral, cuando la cabeza está volteada y cuya función es mantener el balance, están bloqueados y además, no pueden ayudar al movimiento de los ojos. Las

lesiones bilaterales tanto del oído interno como del tallo cerebral, generalmente se manifiestan en forma del reflejo de Doll en donde los ojos no se mueven de manera simétrica - debido a que la lesión es completamente asimétrica, (21).

El reflejo de Doll es normal en lesiones del cerebro -- (en tanto que los nervios periféricos que inervan los músculos extra-oculares, no se encuentren afectados), y en lesiones que no sean inmediatas a la región post-orbital o retro-orbital.

Este reflejo es utilizado con mayor frecuencia en animales comatosos, cuando otros aspectos del examen neuro-oftalmológico no son considerados muy seguros o confiables.

Procesos tóxicos, como la insuficiencia hepática, la deficiencia renal y la ingestión de varias drogas y venenos, - pueden reducir el reflejo de Doll.

Se ha encontrado que la continúa evaluación de este reflejo puede ser de gran ayuda para el clínico en la revisión de animales que han sufrido traumas en la cabeza. También se ha visto que el regreso del movimiento del ojo puede ser un pronóstico favorable, debido a que indica generalmente impulsos que pueden ascender al tallo cerebral una vez más.

Desgraciadamente si el reflejo de Doll permanece disminuido por un período de varios días, el pronóstico será considerado como grave, (10, 12, 21).

3.3 Examen clínico del fondo de ojo.

El oftalmoscopio fue desarrollado primariamente para --

examinar el fondo de ojo, y es en este último siglo cuando se han logrado grandes avances en el campo de la oftalmoscopia.

La oftalmoscopia se encuentra estrechamente relacionada con los comúnmente observados "reflejos del fondo". Cuando los rayos de luz penetran al ojo, algunos son absorbidos y los restantes son reflejados hacia el fondo. La luz reflejada es ordenada en haces paralelos de baja intensidad, de aquí que la pupila aparece negra (oscura). El reflejo de fondo se vé incrementado en el iris de los animales albinos (no pigmentados, ojos de color azul), en los cuáles la luz reflejada tiene un esparcimiento mayor que en los haces paralelos; además, dicho reflejo puede resultar más evidente en los animales por la presencia de una estructura ocular llamada "tapetum".

Cuando se obtiene un alineamiento entre el ojo observado y el haz de luz proveniente del oftalmoscopio, el fondo puede ser directamente observado.

Oftalmoscopia directa.

La oftalmoscopia directa en Oftalmología Veterinaria -- fue utilizada probablemente por vez primera por el profesor Reynat, en el año de 1858 en Alfort.

El oftalmoscopio directo se encuentra constituido por un haz de luz, un espejo prisma que se utiliza para dirigir la luz hacia el ojo del paciente, y una serie de lentes convexos y cóncavos que enfocan la imagen reflejada desde el --

fondo del ojo del paciente al observador.

Los oftalmoscopios directos utilizan los componentes refractivos del ojo del paciente como un sistema amplificador.

Existen varios modelos de oftalmoscopios directos disponibles para el veterinario y entre los mejores se encuentran: el Welch Allyn, Propper y Keeler.

Para realizar oftalmoscopia directa, las especies pequeñas (perro y gato), deben colocarse sobre una mesa; deberá -disminuirse la iluminación del cuarto de exploración durante el examen para dilatar la pupila con el objeto de observar -mejor. El uso de midriáticos no es indispensable.

La oftalmoscopia directa es relativamente fácil de aprender. Cuando se examina el ojo derecho del paciente, el examinador debe utilizar su ojo derecho y viceversa. Con el oftalmoscopio directo en posición, el examinador induce el reflejo de fondo a una distancia de 30 a 60 cm del paciente, inmediatamente después el examinador se dirigirá hacia el paciente, hasta colocarse a una distancia de 2 o 3 cm del ojo, entre más se pueda acercarse el examinador, mayor será el campo visual del fondo y se evitará perder el foco por un movimiento indeseado e inesperado del paciente, (10, 11).

Ciertamente la oftalmoscopia directa tiene algunas limitaciones: pueden existir opacidades en los medios transparentes del ojo (humor acuoso, cristalino y vítreo), por lo tanto, la penetración del haz luminoso no será suficiente; el -examen de las superficies periféricas es bastante diffcil; -el movimiento contfnuo del ojo dificulta asimismo el examen

y por último, la distancia tan pequeña entre el examinado y examinador puede resultar peligrosa cuando se trata de animales nerviosos o agresivos, (10, 11, 17).

Oftalmoscopia indirecta.

En esta técnica se coloca un lente convexo entre el ojo del observador y el del paciente. Una imagen real invertida se forma entre el lente y el ojo del observador, la magnitud depende de la longitud focal del lente. Con un lente de 20 D (dioptrías), el aumento que se obtiene es de aproximadamente 4X a 5X. Lentes más poderosos proveen menos aumento, pero el campo visual es mayor. Para uso rutinario el oftalmoscopio indirecto tiene la gran ventaja de que permite examinar un área mayor del fondo en cada campo, reduciendo el tiempo de examen, en relación con el oftalmoscopio directo.

Se utilizan dos tipos de oftalmoscopio indirecto: mono-ocular y bi-ocular.

El mono-ocular proporciona una imagen recta y de tamaño pequeño, resulta más comodo y fácil de manejar para el principiante. El lente de condensación está situado dentro del instrumento y puede utilizarse con una sola mano. Debido a que el observador utiliza un solo ojo, no se obtiene percepción de profundidad, además de que este instrumento es caro.

Una buena alternativa consiste en el uso de lentes manuales y de una fuente de luz brillante ubicada posterior pero cercana al ojo del observador.

El bi-ocular proporciona una percepción de profundidad

ya que utiliza ambos ojos. La fuente de luz se sitúa en una lamparilla colocada en la cabeza del observador. La cabeza del paciente se coloca a la distancia de los brazos extendidos y se sujeta con una mano, mientras que con la otra mano se sostiene el lente y se mantienen abiertos los párpados.

Con este oftalmoscopio se obtiene una imagen aumentada e invertida del fondo (25).

La oftalmoscopia indirecta usualmente se lleva a cabo en un cuarto semioscuro, ya que de esta forma se induce la midriásis. Si la midriásis no puede ser llevada a cabo (glaucoma, sinequias, pupilas pequeñas..., etc.), el campo binocular de pupila pequeña se hace necesario.

Las opacidades de la córnea, cámara anterior, cristalino y cuerpo vítreo pueden ser rápidamente detectadas, (10).

Ventajas de la examinación indirecta comparada con la directa:

a) Gran área visible del fondo, por lo que se puede revisar el ojo rápidamente.

b) Gran profundidad de campo. Las lesiones en el fondo vítreo pueden ser vistas clara y simultáneamente.

c) El binocular de imagen estereoscópica.

d) Hay más luz por lo que se puede ver a través de la córnea enferma y vítreo cuando la examinación directa no es posible.

Desventajas de la examinación indirecta comparada con la directa:

a) Técnica difícil de dominar (excepto monóculo A/O).

- b) Imagen invertida (excepto monóculo A/O).
- c) Menor aumento que el directo.
- d) Se necesita dilatar la pupila (excepto para el monóculo A/O).
- e) Se requiere cuarto oscuro.

Estructuras que pueden verse con el oftalmoscopio indirecto,
(ver figura 5):

<u>ESTRUCTURA</u> -----	<u>ANORMALIDADES QUE SE DETECTAN</u>
- Lente	- cataratas.
- Vítreo	- remanentes congénitos. - desprendimiento de la retina. - exudados. - flotantes vítreos. - hemorragias.
- Retina	- examen del disco y fondo.
- Fondo	- vascularidad. - hemorragias.
- Disco	- color. - presencia de "copa o taza" fisiológica. - tamaño. - fisuras, colobomas o cavidades. - masas anormales.

CAPITULO 4

REACCIONES DEL TEJIDO NERVIOSO A LA
ENFERMEDAD4.1 Elementos del tejido nervioso.

El tejido nervioso se encuentra constituido por tres -- elementos: neuronas, neuroglia (astrocitos, oligodendrocitos, microglia), y tejido conectivo vascular, (18).

4.2 Neuronas.

Las células ganglionares de la retina se caracterizan -- por poseer largos cuerpos con núcleos grandes y nucleolos -- prominentes; las dendritas se encargan de conducir los impulsos nerviosos hacia el cuerpo, para que de aquí sean transmitidos por medio de los axones hacia las fibras del nervio óptico, (18). Los axones que se encuentran en las fibras nerviosas de la retina carecen de una vaina miélnica, sin embargo, son mielinizados tan pronto alcanzan el nervio óptico -- por los oligodendrocitos. La mielina del nervio óptico difiere de aquella que es producida por las células de Schwan y -- que normalmente recubre los axones de los nervios periféricos. Por consiguiente, las enfermedades que afectan a las células de Schwan no tienen influencia sobre el nervio óptico; y las enfermedades propias de los oligodendrocitos no producen alteración alguna sobre los nervios periféricos miélnicos, (14, 18). El flujo axoplásmico de metabolitos y organelos celulares, ocurre en el axón en ambas direcciones, la --

interrupción de este flujo se cree que es de considerable importancia en la patogénesis del edema papilar (papiledema).

4.3 Degeneración neuronal aguda.

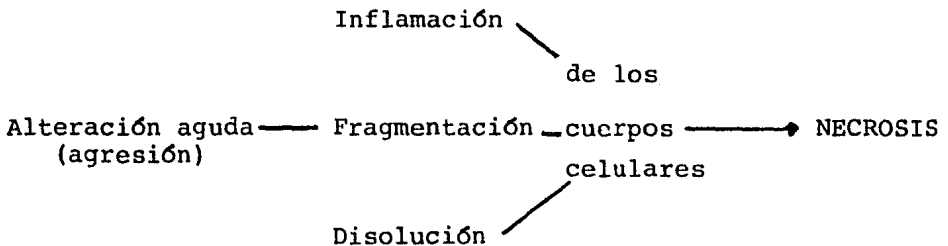
Debido a que la neurona es una célula sumamente especializada, carece de una capacidad que le permita proliferar o regenerarse.

Las alteraciones que pueden percibirse en las neuronas son el resultado de degeneración o necrosis.

Muchos tipos de alteraciones severas y agudas causan un daño inmediato y conducen a la destrucción celular.

La duración de una alteración es más importante que la causa (etiología) de dicha alteración.

El mecanismo de una degeneración neuronal es el siguiente:



En un principio el tejido se torna edematoso y quístico, para posteriormente colapsarse y encogerse. Existe una proliferación reactiva mínima, y los restos de la desintegración celular son fagocitados por la microglía o por células de la neuroglía en su defecto ("gliosis"), (2,3,6,14,18).

4.4 Degeneración neuronal crónica.

Muchos estadios de este proceso son los mismos que se identifican en una degeneración neuronal aguda.

Las neuronas pueden inflamarse (hincharse) y acumular vacuolas citoplasmáticas lipoidales. Algunas otras pueden contraerse, perdiendo el cuerpo celular y quedando únicamente un núcleo picnótico, (14, 18).

4.5 Degeneración axonal.

Tanto las lesiones como los procesos degenerativos pueden presentarse en los axones distantes del cuerpo celular. Numerosas condiciones degenerativas afectan el nervio óptico (el cuál es en sí una colección de axones), antes de que las células ganglionares de la retina se vean afectadas. Las porciones distales que se encuentran en el sitio de la lesión se contraen rápidamente y los segmentos proximales al cuerpo celular desarrollan una especie de bulbos o ampollas protectoras, que les permiten vivir más.

Estos bulbos o ampollas pueden verse a través de la retina con un oftalmoscopio y son designados como "manchas algodonosas". Generalmente estas manchas no persisten por un período largo de tiempo y con frecuencia, ambos segmentos axonales (proximal y distal), así como el cuerpo celular, desaparecen. La atrofia crónica del nervio óptico eventualmente conduce a la desaparición de la capa de células ganglionares de la retina y de las fibras nerviosas. De la misma manera una pérdida de las células ganglionares causa la atrofia

y la desaparición de los axones del nervio óptico, (2, 3, 6, 14, 18, 19).

4.6 Degeneración Walleriana y regeneración.

La degeneración Walleriana se refiere a una pronta desaparición del segmento distal de los axones lesionados y a la pérdida gradual del segmento proximal y del cuerpo celular. Debido a que la degeneración transináptica se presenta en raras ocasiones, las capas internas de la retina y las que se encuentran delante del núcleo geniculado lateral, no se ven afectadas por una neuropatía óptica. En los nervios periféricos, sin embargo, la degeneración del segmento proximal es - menos extensa y la desmielinización termina en el nódulo de Ranvier. El cuerpo celular permanece intacto, entonces todo está listo para la fase regenerativa.

La regeneración es muy limitada en el nervio óptico, pero puede presentarse en los nervios periféricos de importancia oftálmica, (2, 3, 6, 18).

4.7 Degeneración mielínica.

La destrucción del nervio óptico es el resultado de alteraciones en la vaina mielínica. Los lípidos complejos se van transformando poco a poco en lípidos simples. Estos lípidos simples se pierden durante un proceso rutinario dejando espacios. Los macrófagos se encargan de fagocitarlos, (18).

4.8 Neuroglia.

La neuroglia la constituyen células de soporte del SNC y

se clasifican de acuerdo a las características de sus procesos citoplasmáticos. Los astrocitos tienden a proliferarse - cuando son estimulados, aún cuando degeneraciones agudas de la retina destruyan ambas, neuronas y neuroglia. En la retina los astrocitos se alargan, proliferan y captan las alteraciones causadas por la desaparición de los tejidos nerviosos, formando "cicatrices gliales" o bien, áreas de gliosis, (18).

Los histiocitos o macrófagos compuestos del SNC, son denominados como la microglia. Fagocitan materiales que fueron relegados del tejido nervioso durante la degeneración y se vuelven más largos y redondos, con un citoplasma vacuolado, - (18, 21).

CAPITULO 5

ENFERMEDADES DEL SISTEMA VISUAL5.1 Nervio Óptico.5.1.1 Anomalias congénitas.A) Aplasia:

Esta anomalía no es común; ha sido definida como una falta completa en el desarrollo de grupos celulares específicos. Se habla de "aplasia del nervio óptico", cuando hay ausencia total de las células ganglionares de la retina y sus axones. Esta condición se acompaña también con la ausencia - de vasos retinales.

Se ha reportado en gatos y en algunos perros. Puede ser unilateral o bilateral, (11).

Signos clínicos:

- 1) Midriasis.
- 2) No existe reflejo pupilar directo.
- 3) Ausencia total del disco óptico y de vasos retinales.

Si la condición es unilateral el impedimento visual será únicamente parcial; si es bilateral el animal estará completamente ciego.

La aplasia del nervio óptico puede ser hereditaria, (11).

B) Hipoplasia:

La hipoplasia se refiere como una malformación de me

-nor grado, en la cual no todos los grupos celulares precursor_{es} se encuentran ausentes. En la hipoplasia del nervio óptico existe un decremento en el número de las células ganglionares de la retina y sus axones.

Se presenta con mayor frecuencia en gatitos y cachorros; es un defecto congénito y aparentemente no hereditario. Afecta tanto a ojos normales como aquellos con malformaciones (especialmente cuando existe microoftalmia). Puede estar asociada con las anomalías retinales de los Collies y Pastores Australianos, sin embargo, esto no siempre sucede, (11, 19).

Signos clínicos:

a) Hipoplasia unilateral:

Con hipoplasia severa: midriasis, con disminución o ausencia de los reflejos pupilares directos, (la respuesta -- consensual estará presente).

b) Hipoplasia bilateral:

Hay un impedimento visual serio y las respuestas pupilares están disminuidas o ausentes.

Cuando la hipoplasia es muy severa: respuestas pupilares extremadamente retardadas, nistagmo y estrabismo, (19).

La midriasis puede estar ausente.

Diagnóstico:

Al examen oftalmológico el disco óptico usualmente -- aparece pequeño, pálido u oscuro, liso o con depresiones y -- con un anillo circundante café o negro que representa al pigmento coroidal. En contraste, el disco óptico y los vasos --

retinales se han reportado ausentes en los casos de aplasia, (11, 19, 22).

La hipoplasia del nervio óptico debe distinguirse de la atrofia óptica y de micropapila. La atrofia óptica suele acompañarse de cambios inflamatorios peripapilares, los cuales no se encuentran presentes en la hipoplasia. La micropapila se refiere a una desmielización relativa del disco óptico y su diferenciación con la hipoplasia, depende mucho de la experiencia clínica del examinador, (22).

Clasificación de la aplasia e hipoplasia neuro-retinal ganglionar, (22).

1) Aplasia total del nervio óptico:

Teóricamente posible si el tallo óptico no se desarrolla.

2) Aplasia del disco óptico:

Se produce por un cierre prematuro de los tejidos fetales.

Al examen oftalmológico no es visible el disco.

Se ha reportado en gatos principalmente.

3) Aplasia neuro-retinal ganglionar:

Falta total de desarrollo de las células ganglionares. Discos pequeños.

4) Hipoplasia neuro-retinal ganglionar:

Desarrollo parcial de las células ganglionares. Discos pequeños. Campos visuales defectuosos.

5) Hipoplasia del nervio óptico proximal:

Debido a un estrechamiento del nervio óptico o a una malformación del quiasma con degeneración de las células ganglionares. Se asocia con anomalías del SNC.

6) Pseudohipoplasia del nervio óptico (micropapila):

Disco pequeño.

Visión normal.

Campos visuales normales.

C) Coloboma:

El coloboma de la cabeza y área peripapilar del nervio óptico, es causado por una unión imperfecta de la fisura embrionaria.

El coloboma se manifiesta como un hoyo o excavación en el disco óptico o en su periferia, y es designado como -- "típico" cuando se encuentra en la posición medial inferior del disco, y "atípico" cuando se localiza en cualquier otra parte, (11).

Los colobomas son vistos con mayor frecuencia asociados al síndrome de ectasia escleral del Collie (en un 25-35% de los Collies), y Pastores de Shetland (aunque en estos últimos es menos común).

Las lesiones son congénitas, no progresivas y varían en tamaño, desde pequeños hoyos hasta verdaderas excavaciones; en este último caso la visión está severamente afectada, (11, 22, 25).

Tratamiento:

No existe tratamiento alguno, (22).

D) Anillo pigmentario peripapilar.

Es común en perros y gatos. Ocurre frecuentemente en animales que tienen incluido el disco óptico dentro del tape tum. Al examen oftalmoscópico se detecta una pigmentación -- completa o parcial en forma de anillo alrededor del disco óptico, (10, 11).

E) Cono:

Se ha reportado en perros. Puede ser unilateral o bi lateral.

Cuando se observa con el oftalmoscopio aparece como una media luna, altamente reflectiva y adyacente al disco óptico. Se encuentra localizado comunmente hacia la parte superior del disco. Puede ser parcial o completo. Las áreas marginales son lisas y se marcan finamente sobre el fondo de -- ojo, (10, 11, 22, 29).

F) Papiledema:

El papiledema se caracteriza por la presencia de edema en la cabeza del nervio óptico. Se le puede ver en situaciones variadas y no se acompaña de un proceso inflamatorio, (25).

Signos clínicos:

- 1) Alargamiento del disco óptico.
- 2) Elevación de la superficie del disco por arriba de -- la retina circundante.
- 3) Las zonas marginales del disco aparecen difusas e in

-diferenciadas.

4) El disco presenta la apariencia de un "fluido rosado"

5) Las venas retinales se encuentran congestionadas, dilatadas, tortuosas y muchas vénulas que en condiciones normales no son visibles, se hacen aparentes en este estado.

6) Hemorragias pequeñas se detectan en el disco o en sus bordes.

El papiledema es menos común que la neuritis óptica, sin embargo, deben diferenciarse clínicamente, (ver cuadro 3).

Por sí mismo, el papiledema no causa una pérdida en la visión.

Actualmente se piensa que se encuentra asociado con aumentos de la presión intracraneal, como en el caso de neoplasias.

La patogénesis exacta del papiledema se ha discutido mucho, las teorías más aceptadas sugieren que se origina por:

- 1) Obstrucción en el drenaje vascular del disco.
- 2) Obstrucción en el drenaje linfático del disco.
- 3) Bloqueo del transporte axoplásmico en las fibras nerviosas de la lámina cribosa.

4) Edema de la materia blanca cerebral, que se extiende a lo largo de las fibras mielinizadas del nervio óptico.

Además de los casos de neoplasia intracraneal, el papiledema se ha observado en pacientes intoxicados con plomo y en deficiencias de vitamina A, (25).

5.1.2 Anomalias adquiridas.

5.1.2.1 Desórdenes inflamatorios.

A) Neuritis Óptica:

No es común en animales, no obstante, puede afectar cualquier especie. Suele asociarse con retinitis, corioretinitis y oftalmitis.

Etiología:

1. Enfermedades que afectan al tejido nervioso: enfermedad de Carré, toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina.

2. Neoplasias: Reticulosis primaria en perros, neoplasias retrobulbares.

3. Toxinas exógenas.

4. Deficiencia de vitamina A.

5. Tratamientos: especialmente después de una proptosis del globo.

6. Enfermedades de la órbita: abscesos orbitarios y celulitis orbital.

7. Hipotonicidad.

8. De etiología desconocida.

Signos clínicos:

1. Pérdida aguda bilateral de la visión.

2. Midriasis.

3. Papiledema y edema retinal peripapilar.

4. Hemorragias sobre o alrededor del disco óptico.

5. Ausencia de reflejos pupilares (directos y consensuales).

En casos no muy severos, la respuesta pupilar puede estar únicamente disminuida.

6) Degeneración retinocoroidal, especialmente en áreas peripapilares, así como pliegues retinianos peripapilares -- que aparecen como anillos concéntricos ó líneas cercanas al disco.

7) Atrofia del nervio óptico en casos avanzados.

8) Proceso inflamatorio agudo en el vítreo.

La neuritis óptica frecuentemente es recurrente, con -- una pérdida visual acumulativa y daño al nervio en cada ocasión.

Diagnóstico diferencial:

- Papiledema.
- Mielinización de la capa de fibras nerviosas de la retina que rodean el disco óptico.

Tratamiento:

Los resultados que se obtengan con el tratamiento estarán acordes con un diagnóstico temprano y una terapia intensiva a base de anti-inflamatorios (corticosteroides), con -- los cuales se tratará de evitar un daño permanente al nervio óptico, (11, 22, 25, 27).

El dueño deberá estar advertido que la enfermedad puede recurrir.

Los pasos a seguir son:

- Tratar de establecer la causa y combatirla con la te-

rapia específica.

- Terapia sintomática: Prednisolona oral 2mg/kg diariamente; - ir disminuyendo gradualmente esta dosis a lo largo de las - 4-5 semanas que dura el tratamiento, (12).

Si la neuritis se debe a una proptosis traumática, una inyección retrobulbar de 10-20 mg de triamcinolona está indicada, (22).

- Antibiótico sistémico de amplio espectro. Cloranfenicol oral 20-30 mg/kg, (12).

Pronóstico:

Es reservado si no se presenta mejoría en 4 semanas, - - (22).

B) Neuritis retrobulbar:

Ha sido reportada en perros, (11). Se encuentra asociada con la proptosis del globo y la celulitis orbital.

Signos clínicos:

- 1) Pérdida repentina de la visión.
- 2) Midriasis.

El curso clínico es de 1 a 6 semanas.

Es frecuente encontrar el disco óptico normal.

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la aplicación de corticosteroides sistémicos y retrobulbares, así como vitaminas del complejo B, (12).

Pronóstico:

Puede haber una recuperación parcial o total de la visión, no obstante las recaídas son frecuentes.

C) Atrofia óptica.

La atrofia del nervio óptico tiene numerosas causas y es considerada como el último estado de una gran cantidad de procesos patológicos (11, 18, 22), algunos de los más comunes se enlistan a continuación:

1. Un daño nervioso intra-orbital, secundario a una proptosis traumática en perros y gatos.
2. Atrofia retinal avanzada.
3. Papiledema prolongado.
4. Secuelas de neuritis óptica y neuropatía óptica.
5. Neoplasias intra-orbitales o intra-craneales.
6. Alteraciones de la órbita - abscesos retrobulbares, - celulitis orbital, miositis eosinofílica canina.

Signos clínicos:

- 1) Disco óptico pálido.
- 2) Depresión en la superficie del disco.
- 3) Exposición y visibilidad incrementada de la lámina -- cribosa.
- 4) Disminución de la vascularización retinal.
- 5) Pigmentación sobre o alrededor del disco óptico.

Tratamiento:

No es usual, (11, 18, 22, 29).

D) Neoplasias del nervio óptico.

Las neoplasias que afectan al nervio óptico incluyen: meningioma, glioma y astrocitoma. No son comunes, (18).

Signos clínicos:

1) Midriasis con ausencia de reflejos pupilares directos sobre el ojo afectado.

Si la neoplasia es excesivamente grande y se encuentra afectando la órbita, la respuesta consensual en el ojo del lado opuesto puede ser normal.

2) Atrofia óptica. Las neoplasias de la órbita pueden causar: papiledema, neuropatía óptica.

3) Proptosis del globo, dependiendo de la situación de la masa.

4) Edema retinal, debido a la presión ejercida por la masa, generalmente situada en la parte posterior del globo.

Tratamiento:

Dependiendo del tamaño y situación de la masa, se practicará una orbitotomía anterior o lateral.

Cuando la masa es excesivamente grande, se recurrirá a la enucleación, (11, 23).

5.2 Anomalías del quiasma y tracto óptico.

En los animales domésticos, a diferencia del hombre, la mayoría de las neoplasias de la hipófisis crecen dentro del hipotálamo. La hipófisis del perro se proyecta anatómicamente en forma normal hacia el quiasma óptico, sin embargo, --

ésta proyección usualmente no lo afecta, (18).

En ocasiones el síndrome de infartación cerebral en gatos causa necrosis isquémica del quiasma óptico, lo cual produce ceguera total, así como dilatación pupilar sin respuesta. La tensión excesiva que se ejerce sobre el nervio óptico cuando ocurre una proptosis traumática o durante la enucleación, tienden a desgarrar y romper las fibras del quiasma. - (4).

5.2.1 Enfermedad unilateral.

La enfermedad unilateral puede tener básicamente dos causas:

1. La existencia de una neoplasia unilateral en el tálamo e hipotálamo que invade un tracto óptico, lo cual produce una visión defectuosa en el ojo del lado opuesto (contralateral). Cuando se presentan este tipo de neoplasias, los reflejos pupilares generalmente no se ven afectados.

2. Lesiones traumáticas que causan necrosis de los tejidos en un lado del diencefalo y que acarrear consigo signos nerviosos como: visión defectuosa contralateral y hemiparesis, (2, 3, 28).

5.2.2 Enfermedad bilateral.

Es frecuentemente causada por el virus del distemper canino (enfermedad de Carré), el cuál tiene marcada predilección por los tractos ópticos. El virus produce inflamación y necrosis del tejido, lo que conduce a un déficit visual en ambos ojos, así como respuestas pupilares variables, depen--

-diendo del daño, (2, 3, 7, 18).

5.3 Anomalias del núcleo geniculado lateral.

La destrucción de este núcleo produce signos similares , a los observados cuando se lesiona el tracto óptico. Una - - anomalía en la organización neural y las proyecciones retinogeniculadas de este núcleo, se ha observado en gatos sia meses. Se cree que esto puede estar asociado con la esotro-- pía congénita, (4, 18).

5.4 Anomalias de las radiaciones ópticas y corteza visual.

5.4.1 Enfermedad unilateral.

Las lesiones unilaterales producen hemianopía, la cuál se manifiesta en el campo visual contralateral. Las respuestas pupilares y el tamaño de las pupilas permanecen normales (11, 18).

Causas de enfermedad unilateral:

1. Neoplasias: las neoplasias producen signos nerviosos progresivos. Convulsiones o cambios en la conducta pueden -- acompañar frecuentemente este déficit visual.

2. Traumatismo: Causan necrosis de los tejidos dejando defectos neurológicos residuales y pérdidas visuales en el - ojo contralateral, (18).

3. Enfermedad vascular cerebral de los felinos: esta en fermedad es considerada como un síndrome neurológico que pro duce alteraciones cerebrales unilaterales con signos agudos en gatos de ambos sexos. Estos signos son causados por una -

isquemia cerebral necrótica.

Las manifestaciones son variables pero pueden consistir en: depresión, anorexia, deambular en círculos, movimientos mioclónicos de la cabeza y cuello..., etc. Las pupilas se -- presentan con frecuencia dilatadas y puede haber ceguera. En los primeros dos días se llega a presentar hemiparesis.

Cuando se han perdido la corteza visual y la radiación óptica, existe una falta de respuesta al reflejo de amenaza, sin embargo, las respuestas pupilares se mantienen normales.

En ocasiones la ceguera bilateral persiste y se obser-- van las pupilas dilatadas y sin respuesta, esto se debe a una necrosis isquémica del quiasma óptico.

En términos generales, la enfermedad vascular cerebral de los felinos, obedece a diferentes grados de necrosis is-- quémica del hemisferio cerebral, que es usualmente unilateral, pero que puede llegar a ser bilateral. La necrosis producida puede ser multifocal o una infartación que involucra dos ter-- ceras partes del cerebro. La oclusión vascular se presenta - con mayor frecuencia en la arteria cerebral media.

Los gatos que logran sobrevivir, cambian en su comporta-- miento y persisten en ellos ciertas secuelas nerviosas (2,3, 4, 7, 18).

4. Encefalitis: Generalmente causada por Toxoplasma gon-- dii, (7, 18).

5. Abscesos cerebrales unilaterales causados por Streptococos sp.

5.4.2 Enfermedad bilateral.

Las lesiones bilaterales de la corteza visual se caracterizan por ceguera total y respuestas pupilares normales.

Causas de enfermedad bilateral:

1. Hidrocefalia obstructiva: produce una compresión sobre la radiación óptica. Los signos que se presentan pueden ser: déficit visual bilateral y ataxia.

2. Necrosis isquémica del cerebro: debido a una sobredosis de anestesia, con apnea prolongada y paro cardíaco.

El daño residual consiste en ceguera con reflejos pupilares normales.

3. Intoxicación por fungicidas: se presenta cuando el animal ingiere semillas de trigo tratadas con fungicidas que contengan mercurio, lo cual causa una degeneración crónica de las neuronas de la corteza cerebral.

Ceguera y convulsiones pueden estar presentes en estados crónicos de la enfermedad.

4. Enfermedad de Carré: la inflamación crónica de la sustancia blanca cerebral que produce el virus del distemper canino, causa una desmielinización y astrocitosis del semióvalo central, incluyendo la radiación óptica. Es una encefalitis esclerosante que puede desencadenar deficiencias visuales, uni o bilaterales con respuestas pupilares normales. La corti-retinitis puede estar visible oftalmoscópicamente.

5. Herniación tentorial: Cualquier lesión en la cabeza que produzca un edema cerebral progresivo, causa ceguera. La

respuesta pupilar (actividad pupilar), variará de acuerdo -
con el grado de afección al tallo cerebral, (2,3,7,11,18).

CAPITULO 6

ANOMALIAS DE LOS PARES CRANEALES RELACIONADOS
CON NEURO-OFTALMOLOGIA

6.1 Estrabismo.

En condiciones normales, la imagen del objeto que se mira cae sobre la fovea de cada ojo. Cuando los ojos se encuentran en una posición de tal manera que la imagen cae sobre - la fovea de un ojo pero no en la del otro, el segundo ojo se desvía (lo que se denomina como "bizquera") y se presenta el estrabismo, (29).

Neurológicamente el estrabismo se manifiesta debido a - una disfunción de los pares craneales III, IV y VI, mismos -- que intervienen de manera directa en la inervación de los -- músculos extra-oculares, los cuales a su vez, controlan los movimientos oculares, (2, 3, 11, 14, 18, 25).

6.2 Parálisis del nervio abducente (par craneal VI).

Las lesiones del núcleo o del nervio abducente, causan parálisis de los músculos extra-oculares recto lateral y retractor del bulbo. La parálisis del recto lateral conduce a una esotropía unilateral (estrabismo medio), la cual produce una posición anormal del ojo afectado y por consiguiente asimetría. Comparado con el ojo normal, el ojo afectado no puede tener una abducción completa, y esto puede comprobarse moviendo la cabeza del paciente de un lado al otro, en un plano

horizontal, y observando el grado de abducción y aducción de cada ojo en particular.

El estrabismo de origen neural debe ser diferenciado de aquél que es causado por desórdenes musculares y mecánicos - que se suscitan dentro de la órbita, (11, 29).

6.3 Parálisis del nervio troclear (par craneal IV).

las lesiones del núcleo o del nervio troclear paralizan el músculo oblicuo-dorsal. En las especies con pupila redonda, no se observa estrabismo, sin embargo, al examen oftalmoscópico la vena retinal superior, puede aparecer desviada lateralmente de su posición normal (vertical), debido a la rotación anormal causada por el músculo oblicuo-ventral opuesto, (11, 14, 18, 25).

6.4 Parálisis del nervio oculo-motor (por craneal III).

La parálisis de los músculos intra-oculares es conocida como "oftalmoplegia interna" y la de los músculos extra-oculares como "oftalmoplegia externa".

Cada una de ellas puede presentarse aisladamente. Las lesiones del núcleo o del nervio oculo-motor causan: estrabismo lateral e inferior (por parálisis de los músculos extraoculares), ptosis (parálisis del músculo elevador del párpado) y pérdida de la función de las neuronas eferentes viscerales (componentes de este nervio), lo que ocasiona en el paciente dilatación pupilar e incapacidad de respuesta a los estímulos luminosos, (6, 14, 18).

Cuando se sospecha que existe estrabismo, los movimientos oculares deberán ser evaluados, con el fin de detectar si existe o no parálisis de los músculos extra-oculares. Para lograr esto, se mueve la cabeza del paciente de manera vertical y horizontal y se observa si hay simetría en los movimientos.

Los sistemas propioceptivos cervical y vestibular ejercen considerable influencia sobre los núcleos de los pares craneales que inervan a los músculos extra-oculares. Los movimientos de la cabeza requieren de una respuesta simultánea y conjugada de los ojos, para poder mantener la fijación de los objetos en el campo visual. Una de las vías más importantes que conecta el sistema vestibular con estos núcleos es el fascículo longitudinal medial.

Las lesiones del sistema vestibular o bien del fascículo longitudinal medial, puede causar la posición anormal de un ojo cuando la cabeza se encuentra en ciertas posiciones. Esto se manifiesta como estrabismo, pero generalmente se puede corregir al reacomodar la cabeza. Sin embargo, cuando el estrabismo es producido por alteraciones en la inervación de los músculos extra-oculares, persiste en cualquier posición que adopte la cabeza, (6, 14, 18, 29).

6.5 Parálisis del nervio trigémino (par craneal V).

Las alteraciones bilaterales de las neuronas motoras que constituyen este nervio, causan caída de la mandíbula, la cuál no puede retornar a su posición normal, por lo que -

el animal permanece con la boca abierta. El paciente presenta dificultades para masticar e incluso pierde la capacidad para retener los alimentos en la cavidad oral. La manipulación de la mandíbula revela antonía muscular y atrofia neurogénica -- cuando la parálisis persiste. Las alteraciones unilaterales -- son difíciles de descubrir, usualmente se detectan hasta que aparece la atrofia muscular. La mandíbula caída puede dirigirse hacia el lado de la lesión mediante un giro del pterigoides, por lo que la masticación se torna asimétrica, (6, 14, - 18).

6.6 Parálisis del nervio facial (par craneal VIII).

Las lesiones del núcleo o del nervio, causan parálisis o paresis facial completa, con incapacidad para mover los músculos normales. La parálisis se hace evidente al observar la posición asimétrica de las orejas, párpados, labios y nariz.

Si el cartilago es duro, como en la mayoría de los perros y gatos, la oreja puede mantenerse erecta a pesar de la parálisis muscular. El labio puede estar caído en el lado afectado, dejando que la saliva escurra por una esquina de la boca, quedando la mucosa expuesta. La nariz se dirige normalmente -- hacia el lado normal de la cara, por la tracción que ejerce -- el músculo nasal del lado opuesto, (18).

En perros y gatos la fisura palpebral se puede encontrar más ancha de lo normal e incluso caída. Al estimular la córnea o los párpados (reflejos corneales y palpebrales) no encontramos respuesta; esto es debido a una parálisis del músculo --

orbicular ocular. En la parálisis facial de la fisura se - - vuelve más débil.

Dada la estrecha relación que existe entre el nervio facial y el nervio vestibulo-coclear, éstos se ven con frecuencia afectados simultáneamente por la misma lesión. Esto puede tener lugar ya sea dentro o sobre la médula, o bien en el hueso petroso. Es importante distinguir entre las dos localizaciones, ya que la terapia y el pronóstico dependen de esto. Tanto una neoplasia medular como una otitis externa o interna pueden afectar la función de estos dos pares craneales. - Las estructuras afectadas con una neoplasia medular, son las neuronas motoras superiores, lo que ocasiona tetra o hemiparesis, (6).

En algunos perros, y menos frecuente en gatos, se presenta una parálisis facial espontánea, ya sea permanente o temporal, su causa es desconocida. De acuerdo con Severin -- (22), los casos temporales se resuelven en 4 o 6 semanas, y durante este periodo se recomienda la administración sistémica de corticosteroides. Es necesario considerar que la exposición directa de la córnea al medio ambiente, la desecación y ulceración por lo que habrán de establecerse las medidas necesarias para controlar el problema, (terapia tópica, mandil conjuntival..., etc.).

La enucleación puede ser necesaria en casos de parálisis permanente. En gatos, la parálisis facial comunmente tiene origen traumático. En todas las especies un problema de - otitis media puede involucrar al nervio facial, cuando éste

pasa a través del canal facial del hueso petroso, cerva de -
la bula timpánica; y toda el área de distribución del nervio
facial suele efectuarse con paresis o parálisis, (22).

En los perros, la parálisis unilateral o bilateral, puede
deberse a una neuropatía que se presenta asociada con hi-
potiroidismo crónico, con una neoplasia hipofisiaria o con -
ambas, (18), (ver cuadro 5).

CAPITULO 7

ANOMALIAS EN LOS REFLEJOS PUPILARES7.1 Respuesta pupilar a la lesión de la rama aferente.

Los métodos de diagnóstico utilizados para evaluar las lesiones de la rama aferente, se basan en el comportamiento característico que adopta la pupila cuando ocurren lesiones en la retina, nervio óptico, quiasma óptico, tracto óptico o en la comisura posterior del cerebro medio, (20).

Suponiendo que al examen físico, el iris se encuentre normal (esto es, que no se detecten sinequias o atrofia), la primera indicación de una enfermedad neurológica será la presencia de anisocoria estática o pupilas bilaterales dilatadas simétricamente.

Existe una lesión en la rama aferente del reflejo a la luz, cuando las pupilas que presentan anisocoria estática o dilatación simétrica, se dilatan ambas al máximo en la oscuridad. Si éstas no se dilatan o sus movimientos son desiguales e/o incompletos, la lesión provendrá de cualquier parte, pero no de la rama aferente. La anisocoria estática que se presenta en las lesiones de la rama eferente y vía simpática, se distingue por una dilatación desigual (asimétrica) en la oscuridad, de esto se hablará más adelante, (2, 3, 20).

Todas las lesiones unilaterales de las neuronas de primer, segundo y tercer orden en perros y gatos, crean una anisocoria.

-coria estática que se origina debido a una absorción desigual de energía de los impulsos nerviosos por parte del núcleo constrictor, en el cerebro medio, (20).

Hallazgos clínicos en las lesiones retinales unilaterales y del nervio óptico prequiasmals.

La característica de todas las lesiones de la rama aferente, es que las pupilas se dilatan al máximo y simétricamente en la oscuridad. Las respuestas pupilares anormales que se presentan con las lesiones unilaterales de la retina, son exactamente las mismas que se encuentran cuando existe alguna lesión que afecta las fibras distales del nervio que se dirigen hacia el quiasma, ya que en este punto no ha habido entrecruzamiento de las fibras ópticas de cada ojo. No hay una constricción directa en el ojo afectado cuando éste se estimula con una fuente de luz, pero sí una constricción consensual cuando la estimulación se realiza en el ojo normal, (2, 3, 20). La anisocoria estática que acompaña a las lesiones de éstas dos áreas, se manifiesta con una pupila más mióptica en lado opuesto de la lesión, y esto se debe a que existe un diferencial en la estimulación lumínica hacia cada ojo; este diferencial no está determinado por la mayor o menor cantidad de luz que entra al ojo, sino por la efectividad en la transmisión del impulso nervioso. En este caso, el ojo afectado tiene un déficit en la transmisión, (20).

El hallazgo clínico más importante en la enfermedad prequiasmals o unilateral del nervio óptico, consiste en la obten

-ción de una prueba del "flash de luz oscilante" positiva, lo cuál es patognomónico de dicha enfermedad. La prueba se considera positiva sí, a medida que la luz se traslada del ojo normal al anormal, el estímulo directo no es ya suficiente para mantener el grado previo de constricción pupilar, y por lo -- tanto ambas pupilas se redilatan. Un método alternativo consiste en cubrir el ojo normal con la mano o con una tarjeta:-- si el ojo contralateral se dilata sin ninguna constricción, -- esto significa que no es funcional y que está ciego (se dice que posee una pupila amaurotica). Cuando ambas pruebas son po sitivas, el paciente presenta el signo de Marcus Gunn, (15, - 20).

Para determinar si existe alguna alteración en la retina o en el nervio óptico distal al quiasma, se deberá examinar -- el fondo. Si aún con este examen no es posible detectar las -- anormalidades de la retina, será necesario recurrir a la elec troretinografía, con el fin de evaluar la integridad de las -- neuronas de primer orden. La ausencia de descubrimientos clí-- nicos significativos al examen fundoscópico o a la electrore-- tinografía, indicará que la lesión se localiza entre el globo y el quiasma, (15, 20, 23).

Hallazgos clínicos en las lesiones unilaterales del tracto óp tico.

Las lesiones unilaterales del tracto óptico también se -- presentan con anisocoria estática, sin embargo, la pupila mió tica se encuentra ahora del mismo lado de la lesión. Como en

todas las lesiones de la rama eferente, ambas pupilas se dilatan al máximo y simétricamente en la oscuridad. Cuando las pruebas de "cubierta" y "flash de luz oscilante" sean negativas, desecharán toda posibilidad de que la lesión se encuentre en la retina o en la cabeza del nervio prequiasmático. Una clave clínica para determinar la localización de estas lesiones en la rama aferente, se basa en observar la persistencia de la pupila miótica en el mismo ojo que está siendo estimulado por el haz de luz, a pesar de que el grado de excursión entre ambas pupilas sea diferente.

Esta respuesta corresponde al hecho de que el núcleo preteccional en lado de la lesión no recibe una estimulación prolongada del tracto. Los impulsos nerviosos que alcanzan el núcleo preteccional se sinapsan en el lado contralateral del núcleo, por la vía intacta del tracto óptico, y se dirigen hacia la comisura posterior del núcleo de Edinger-Westphal, (15, 20, 23).

Hallazgos clínicos reportados en las lesiones retinales bilaterales, del nervio óptico prequiasmático, de los tractos ópticos, del quiasma óptico y de la comisura posterior.

Las lesiones que involucran completamente ambas retinas, nervios ópticos prequiasmáticos, quiasma óptico, ambos tractos ópticos, o la comisura posterior del cerebro medio, se caracterizan por presentar pupilas extremadamente dilatadas e inmóviles, lo mismo en un cuarto iluminado que en la oscuridad, (20).

Son raras las lesiones primarias que afectan a la comisura posterior o a ambos tractos ópticos. Cuando existe una complicación secundaria que involucra a estas estructuras, - las lesiones usualmente dan origen a signos neurológicos en áreas circunvecinas, las cuales ayudan a localizar la lesión, (23).

Las lesiones del quiasma óptico en el perro y en el gato, que destruyen solamente las fibras entrecruzadas, producen pupilas que son más grandes que las normales, pero más pequeñas en relación a aquellas que se originan cuando la -- destrucción del quiasma es total. Si la lesión se limita únicamente a las fibras no entrecruzadas, una fuente de luz dirigida hacia un ojo, obtendrá una respuesta directa y consensual, además producirá anisocoria de contracción dinámica, - en la cuál la pupila más miótica será la del lado opuesto al de la estimulación. Si el haz de luz se dirige hacia el ojo contralateral, la respuesta se invertirá. Es obvio que ésta reacción no constituye la respuesta normal a una estimulación directa, en la cuál la pupila más miótica es aquella que está siendo estimulada directamente, (15, 20, 23).

7.2 Respuesta pupilar a la lesión de la rama eferente (parasimpática).

La oftalmoplegia interna puede deberse a una disfunción del músculo efector del ojo, a la acción de la atropina o -- drogas con efecto similar a la atropina o drogas con efecto similar a la atropina en el ojo, así como a una inervación -

parasimpática defectuosa.

Las lesiones unilaterales de la vía eferente afectan -- funcionalmente sólo el lado dañado, obteniéndose respuestas disminuidas o negativas a la luz directa e indirecta; mientras que el lado no lesionado, mantiene respuestas pupilares normales. Las lesiones de la rama aferente se caracterizan por producir respuestas pupilares anormales a la luz directa y - consensual en ambos ojos. La anisocoria estática que se origina por las lesiones unilaterales de la rama eferente, exhibe una gran diferencia en el tamaño pupilar, esto es, mientras un ojo presenta una pupila sumamente dilatada, el otro aparece extremadamente miótico, (2, 3, 20).

En el perro y el gato, las lesiones del núcleo de Edinger Westphal producen respuestas pupilares idénticas a aquellas creadas por las lesiones de las fibras parasimpáticas preganglionares. Los signos neurológicos (como por ejemplo, la oftalmoplegia externa), son observados con frecuencia, especialmente cuando existen lesiones en las conexiones más centrales, y son de gran utilidad, ya que proporcionan información para la localización de las mismas.

Las lesiones del ganglio ciliar y de los nervios ciliares pequeños en los gatos, tienen el mismo efecto funcional en la respuesta pupilar que las lesiones de las fibras parasimpáticas preganglionares o del núcleo del tercer par craneal, debido a que cuando el ganglio ciliar o sus nervios ciliares pequeños se dañan, sólo las fibras parasimpáticas - - postganglionares se ven afectadas. Una lesión en el gato que

afecta solamente al nervio ciliar pequeño temporal, dará origen a una pupila hemidilatada en la mitad lateral del iris, creando así una "D invertida" en el ojo derecho del paciente, y una pupila en forma de "D" en el izquierdo. De la misma manera una alteración del nervio ciliar pequeño medial, que -- afecte únicamente la mitad nasal del iris producirá una pupila "D" en el ojo derecho y una "D invertida" en el izquierdo , (20).

En la oscuridad las pupilas del gato se dilatarán al máximo y simétricamente cuando exista una lesión en cualquier parte de la vía eferente. En contraste, un daño que afecte al ganglio ciliar o a los nervios ciliares pequeños del perro, producirá en la oscuridad anisocoria con una pupila más pequeña (miótica) ipsilateral a la lesión, (2, 3), (ver figuras 6, 7, 8, 9, 10).

7.3 Respuesta pupilar a la lesión de la rama eferente (simpática).

Cómo se recordará, la rama eferente simpática es una -- vía de dos neuronas, cuya función consiste en controlar el músculo dilatador del iris.

La interrupción del sistema pupilo-motor simpático eferente a lo largo de su cadena neural, produce lo que se conoce como el "síndrome de Horner", (20).

7.3.1 Síndrome de Horner.

El síndrome de Horner es una denervación simpática parcial o completa que se manifiesta clínicamente en el perro y

en el gato con: miosis de la pupila, protrusión de la membrana nictitante, enoftalmos, ptosis, una pequeña fisura palpebral y cambios en la presión intraocular, (14, 18, 25), (ver figura 11).

SIGNOS CLINICOS DEL SINDROME DE HORNER

- 1) Miosis.
- 2) Protrusión de la membrana nictitante.
- 3) Enoftalmos.
- 4) Ptosis.
- 5) Pequeña fisura palpebral.

Dependiendo de su localización dentro del sistema nervioso simpático, el síndrome de Horner puede ser descrito como de primero, segundo o tercer orden, (11).

Síndrome de Horner de primer orden.

Una lesión o lesiones dentro del parénquima del cerebro o médula espinal, antes de las sinápsis de las fibras simpáticas con la materia gris de los segmentos torácicos T_1 , T_2 , y T_3 ; están consideradas como lesiones de primer orden, o -- síndrome de Horner central.

Se ha visto el síndrome de Horner en lesiones cerebrales, pero generalmente asociado con otros signos como la demencia, alteraciones motoras, alteraciones visuales y anormalidades endócrinas. La miosis espástica o las pupilas pequeñas mióti

-cas son vistas con mayor frecuencia en disfunciones cerebrales y no deberán confundirse por lo tanto, con el síndrome de Horner, (11, 25).

Síndrome de Horner central, asociado a lesiones del tallo cerebral:

Las lesiones del tallo cerebral están asociadas frecuentemente con uno o más signos del síndrome de Horner. La miosis es el signo clínico más frecuente y ocurre debido a una interrupción de las vías simpáticas que descienden dentro del tallo cerebral. Los signos del síndrome de Horner están casi siempre acompañados por enfermedades en el sistema motor, una gran variedad de anormalidades de los pares craneales y alteraciones en el estado de conciencia.

Asimismo, el síndrome de Horner puede ser visto con enfermedades vasculares, tanto hemorrágicas como no hemorrágicas, infecciones, neoplasias y traumatismos, (11).

Síndrome de Horner asociados con lesiones cervicales de la médula espinal:

El síndrome de Horner rara vez es visto en lesiones cervicales medio o altas de la médula espinal, pero ocasionalmente puede ocurrir en lesiones cervicales bajas; estas lesiones incluyen: neoplasias, traumatismos, herniación de los discos intervertebrales, mielitis y meningitis.

Síndrome de Horner asociado con lesiones torácicas de la médula espinal:

Las lesiones torácicas altas de la médula espinal están asociadas generalmente con el síndrome de Horner. El síndrome de Horner unilateral se ha observado en: heridas de bala, fracturas; infecciones bacterianas, virales y fungales, protrusión severa de los discos intervertebrales con hemorragia y necrosis, toxoplasmosis de la médula espinal y nervios periféricos, plexitis braquial traumática, así como en hematomielitis y mielomalacia ascendentes, (2, 3, 11, 25). Deberá realizarse un examen neurológico cuidadoso con el fin de establecer si la lesión se encuentra dentro de la médula, en las raíces ventrales, en los nervios periféricos, o en el tronco simpático.

Las lesiones traumáticas son especialmente difíciles de diferenciar, debido a que a nivel de la médula torácica alta, la materia gris medular, las raíces nerviosas espinales, los nervios periféricos y el tronco simpático, se encuentran estrechamente relacionados, por lo que un traumatismo en un momento dado, puede afectar una o más de estas estructuras y presentarse el síndrome de Horner.

El síndrome de Horner rara vez se manifiesta en lesiones torácicas sin un buen número de signos clínicos. Estos signos incluyen: paresis de las extremidades (monoparesis), hemiparesis, hiperestesia, paraparesis o tetraparesis, analgesia o anestesia en la ramificación de uno o más nervios del plexo braquial, (11, 21, 25).

Síndrome de Horner de segundo orden.

La parálisis radial o braquial periférica, así como la -

pérdida del control sensitivo y motor de una pierna, pueden estar asociadas con el síndrome de Horner. La lesión se localizará generalmente cerca del cuerpo vertebral o del tronco simpático. Varios tipos de neoplasias incluyendo el linfosarcoma de los nervios periféricos del plexo braquial, han sido observados a la salida de los nervios periféricos del foramen intervertebral.

El síndrome de Horner de segundo orden, involucra al tronco simpático desde su origen a nivel de T₂ y T₄ de los segmentos de la médula, hasta el ganglio cervical craneal, se presenta con frecuencia secundario al trauma, a infecciones leves y neoplasias de la musculatura cervical.

Las heridas quirúrgicas que se realicen en las porciones ventrolaterales de la región cervical, también pueden convertirse en síndrome de Horner de segundo orden, (11).

Síndrome de Horner postganglionar de tercer orden.

Las fibras simpáticas distales del ganglio cervical craneal son también afectadas comúnmente. Tal vez la región más afectada es el oído medio. La otitis media, con o sin otitis interna, así como la otitis externa, culminan generalmente como síndrome de Horner. Algunas lesiones que se ven también frecuentemente son las que incluyen los huesos del cráneo dentro del curso del nervio trigémino a su localización atrás del globo. Como en otros lugares en los que se localiza el síndrome de Horner, los signos que resultan de las lesiones a estructuras vecinas (incluyendo los pares craneales VII y - -

VIII, nistagmo y reflejo anormal de Doll) son vistos en la mayoría de los casos.

Ocasionalmente, una masa envuelve a las estructuras nerviosas que dejan la médula oblonga, encerrando a los pares craneales IX (glossofaríngeo), X (vago) y XII (hipogloso). Dicha lesión puede localizarse dentro o fuera del tallo cerebral, así como en los tejidos blandos del cuello, (2, 3). La otitis media unilateral o bilateral puede presentarse con el síndrome de Horner y una pérdida auditiva. La pérdida del oído se asocia generalmente con otitis media bilateral.

La diferenciación farmacológica del síndrome de Horner se hace con fenilefrina al 10%, la cual se instila en ambos ojos y se mide el tiempo que tardan las pupilas en dilatarse. Este medicamento dilata la pupila de un síndrome de Horner de segundo orden en 45 minutos, y una pupila de un Horner de tercer orden en 20 minutos. Un ojo normal se dilata en cuestión de 60 a 90 minutos.

El uso de fármacos para diferenciar el nivel de la lesión puede ser subjetivo, y la respuesta a la fenilefrina al 10% inconsistente, (11, 12, 27).

7.4 Síndrome de la pupila espástica.

La presencia de anisocoria estática en gatos que permanecen sin ningún cambio durante la adaptación a la oscuridad se ha denominado como "síndrome de la pupila espástica". Desde 1974 se sabe que estos gatos no poseen anormalidades en el iris, sin embargo, tienen pupilas que no se dilatan bajo

condiciones de oscuridad y son positivos al virus de la leucemia felina (FeLV). Los propietarios describen en la historia un comportamiento pupilar anormal por periodos hasta de 6 meses precedentes a la presentación a consulta, a menudo - alternado con anisocoria estática por intervalos de un día a una semana, pudiendo aparecer o no en este lapso, las pupilas normales. No existen deficiencias visuales con este síndrome. Con excepción de tener respuestas pupilares anormales, el paciente se encuentra clínicamente saludable.

La mayoría de las pupilas espásticas no se dilatan en su totalidad en la oscuridad, no obstante, pueden llegar a dilatarse 1 mm o un poco más, mientras mantengan una anisocoria relativa.

En una serie de 17 gatos positivos al FeLV, 10 resultaron clínicamente normales excepto por la presencia de respuestas pupilares anormales (anisocoria estática). Los 7 restantes presentaron signos asociados a alguna enfermedad sistémica: enfermedad linfocítica (5 gatos); peritonitis infecciosa felina (1 gato) y enfermedad hematopoyética (1 gato). De los 10 gatos que se encontraron clínicamente sanos, posteriormente 9 desarrollaron la enfermedad linfocítica y 1 peritonitis infecciosa felina, (20).

Aunque por microscopía electrónica o inmunofluorescencia se ha revelado la presencia de un virus RNA tipo-C, localizado en los nervios ciliares pequeños y en los ganglios ciliares de algunos gatos, hasta el momento no ha sido posible --

demostrar la presencia del virus en un mismo caso, por ambas técnicas. La anormalidad pupilar puede ser el resultado de una polineuropatía que involucre todos aquellos nervios que influyen sobre la pupila, (4, 11).

CAPITULO 8

SISTEMA VESTIBULAR

El sistema vestibular es una de las entidades anatómicas, psicológicas, patológicas y clínicas más importantes dentro del sistema nervioso, y tiene una gran cantidad de manifestaciones neuro-oftalmológicas, (ver figura 12).

Las lesiones del par craneal VIII, que comunica al oído interno con el núcleo vestibular, situado en la porción dorsolateral del tallo cerebral, presentan generalmente varios signos neuro-oftalmológicos. Entre otras cosas, el sistema vestibular es el encargado de coordinar los movimientos voluntarios e involuntarios del ojo. Por lo tanto, las lesiones que inciden a lo largo de la vía, tanto del oído interno, como del curso del nervio del oído interno al tallo cerebral, y del tallo cerebral mismo; se manifiestan como anomalías en la posición del ojo, en la motilidad ocular y nistagmo, (11, 20, 23, 25).

Las lesiones del aparato vestibular dentro del oído interno se caracterizan por presentar signos como: ladear la cabeza hacia el lado ipsilateral, giros, movimientos de caída, nistagmo con fase rápida hacia el lado opuesto del giro de la cabeza y una posición anormal del ojo ipsilateral (éste, por lo general, se encuentra dirigido hacia abajo y hacia afuera).

El nistagmo que tiene su origen en defectos del oído - -

interno, infecciones, traumas o idiopatía, es comúnmente - - transitorio, pero la posición anormal del ojo puede persistir indefinidamente por días o por años.

A menos que se presenten alteraciones en la conciencia - u otra clase de problemas significativos, la inhabilidad para parpadear, la pérdida del equilibrio y el nistagmo, son - signos de una anomalía en el oído interno, (2, 3, 11, 20).

8.1 Lesiones del aparato vestibular, incluyendo el tallo cerebral.

Las lesiones dentro del parénquima del tallo cerebral - (intra-axiales), o fuera del tallo cerebral pero dentro del cráneo (intracraneal pero extra-axial), dan origen a movimientos y giros de la cabeza, posiciones anormales del ojo, nistagmo e incoordinación. Frecuentemente, en algunas lesiones agudas, sólo ocurren anomalías en la posición y movimiento de los ojos y pérdida del equilibrio. Aún en cambios agudos, la posición anormal de uno o ambos ojos, con o sin nistagmo, es siempre el signo más significativo. El clínico deberá tener cuidado de examinar al animal en varias posiciones, incluyendo el decúbito lateral y ventro-dorsal. La cabeza deberá moverse en una serie de posiciones diversas para detectar las formas agudas de nistagmo. En lesiones muy severas, que destruyen completamente el sistema vestibular, el nistagmo no está siempre presente. En estos casos, el grado de conciencia del animal es marcadamente anormal.

La experiencia demuestra que las posiciones anormales de

los ojos y el nistagmo, son los signos de mayor incidencia en las lesiones del oído interno y del tallo cerebral, debido a esto, son de gran valor para la su localización y pronóstico. El Puente de Varolio y el cerebro medio constituyen los lugares más frecuentes para las anomalías vestibulares, (2, 3, 11, 14, 18, 20, 21, 25).

8.2 Control de los movimientos oculares.

La comunicación del oído interno a través del par craneal VIII con sus conexiones internas dentro del grupo nuclear vestibular, es de importancia fundamental en el control de los movimientos oculares. La vía de conexión llamada fascículo longitudinal medial (FLM), asciende al tallo cerebral y conecta al grupo nuclear vestibular con el núcleo de los pares craneales III, IV, y VI. Este camino es responsable de los reflejos vestibulares, producidos para el control de los movimientos oculares (ej. reflejo oculo-cefálico y nistagmo fisiológico).

La utilización del reflejo oculo-cefálico (reflejo de Doll, reflejo oculo-vestibular), permite al clínico determinar si las posiciones del ojo son normales o no, y si la parálisis de los movimientos oculares se presenta por una lesión del tallo cerebral, (2, 3, 11, 14, 20).

8.3 Nistagmo.

El nistagmo se define como la oscilación rápida o acelerada de uno o ambos ojos, dentro de su órbita. Son movimien-

-tos involuntarios y rítmicos, (1, 9, 11, 13, 14, 29).

El nistagmo puede ser heredado o adquirido (22), y se clasifica en: horizontal, rotatorio y vertical, (1, 9, 10, 11, 14, 20).

8.3.1 Origen y manifestaciones.

Se cree que el nistagmo se presenta debido a un desequilibrio en el sistema vestibular central o periférico. Los impulsos para controlar el movimiento de los ojos tienen su -- origen dentro de los canales semicirculares del oído interno. Estos canales se encuentran en conexión con la porción vesti bular del par craneal VIII y después se continúa con el grupo nuclear vestibular, el cuál se localiza en la región dorso-lateral del tallo cerebral. Sin importar si su localiza-- ción es dentro del oído interno, en el par craneal VIII, en el núcleo vestibular o en cualquier otra parte del tallo cerebral, las lesiones pueden estar acompañadas de nistagmo, - (10, 11).

Como se mencionó anteriormente, el nistagmo se clasifica en: horizontal, rotatorio, vertical o una combinación de éstos. El nistagmo también puede ser posicional, por ejemplo, dependiendo de la posición adoptada por el animal. Algunos - animales pueden no presentar el nistagmo mientras duermen, - pero puede inducirseles a que lo presenten, volteando la cabeza en diferentes posiciones, o bien, poniendo al animal so bre su espalda mientras se le extiende la cabeza ventral y - dorsal, (10, 11).

8.3.2 Nistagmo horizontal.

El nistagmo horizontal ocurre frecuentemente en una gran variedad de condiciones clínicas significativas, entre las que se incluyen enfermedades del oído interno, del par craneal VII (nervio vestibular) y del tallo cerebral. La láberritis (inflamación del laberinto auditivo), que es secundaria a la otitis interna, se caracteriza comúnmente por presentar un nistagmo horizontal de fase rápida lejos del sitio de la lesión. El nistagmo producido por desórdenes centrales o periféricos, es generalmente transitorio y persiste sólo por unos cuantos días a menos que ocurra una exacerbación de la causa principal. En afecciones del oído interno una posición anormal del ojo acompaña al nistagmo. En la mayoría de estos casos el nistagmo no es conjugado y se manifiesta asimétricamente. Se dice que el nistagmo no es conjugado, cuando el nistagmo de un ojo difiere del que se presenta en el otro ojo.

En muchos casos, si se cambia la posición de la cabeza, se puede cambiar de un nistagmo horizontal a un rotatorio. En algunas ocasiones, en la enfermedad periférica, el nistagmo aparece en forma vertical, especialmente si el animal es colocado en recumbencia ventro-dorsal. Debido a que el nistagmo vertical es más serio, deberá determinarse cuidadosamente.

El nistagmo horizontal se encuentra asociado con lesiones centrales del tallo cerebral y cerebro, (1,10,11,14,20).

8.3.3 Nistagmo rotatorio.

Se presenta en lesiones centrales y periféricas. Generalmente la rotación de un ojo es más acentuada que la del otro. La conexión neural entre el oído interno y los músculos extra-oculares es tan compleja que existe un amplio margen de variaciones en los grados, entre el verdadero nistagmo horizontal y el rotatorio, (1, 10, 11, 14, 20).

8.3.4 Nistagmo vertical.

El nistagmo vertical es usualmente producto de una lesión en el parénquima del tallo cerebral, aunque la otitis interna bilateral puede llegar a producirlo. Una gran variedad de lesiones incluyendo traumatismo, neoplasias, hemorragias e infecciones manifiestan nistagmo vertical en uno o en ambos ojos. Esta forma de nistagmo puede ser persistente (sostenida o nó), y en lesiones que no son progresivas puede ser transitorio por unos días únicamente.

El animal deberá ser examinado en diferentes posiciones, incluyendo la dorso-ventral, la ventro-dorsal y el decúbito lateral.

Cuando el nistagmo es apenas perceptible, resulta necesario un examen fundoscópico para visualizarlo bien, y el oftalmoscopio deberá dirigirse a enfocar el disco óptico, (5, 10).

Los gatos siameses tienen un estrabismo congénito con un ligero nistagmo, pero esto no deberá considerarse como una alteración al examen neuro-oftalmológico (4, 5, 10).

Un nistagmo congénito se ha visto en animales jóvenes - que manifiestan un déficit visual severo en periodos postnatales tempranos (ej. cachorros con el síndrome de ectasia escleral-anomalia del ojo del Collie-, atrofia retinal o hemorragia intraocular), (14, 22, 25).

8.4 Reacciones posturales en enfermedades vestibulares.

El sistema vestibular normalmente mantiene el tono de los músculos extensores ipsilaterales e inhibe los contralaterales. Por esto, la mayoría de los signos de imbalance vestibular se dan con un déficit ipsilateral y un incremento en la función contralateral (ej. torneo e inclinación de la cabeza al lado ipsilateral. El torneo puede ser círculos pequeños o cerrados).

Reacciones posturales por lesión central vestibular:

1) Hipotonía e hiporreflexia de los extensores ipsilaterales y debilidad.

2) El tronco manifiesta una concavidad hacia el lado de la lesión.

3) Hipertonía más hiporreflexia de los extensores contralaterales.

4) Signos de desequilibrio. Signos ipsilaterales de: - inclinación de la cabeza con franca torticollis, inclinación del cuerpo, torneo, caídas seguidas por rodeo y el animal se recarga hacia el lado afectado usando las paredes como soporte.

El paciente choca contra los objetos por pérdida de - -

equilibrio. En raras ocasiones los signos son contralaterales.

5) Nistagmo: Rotatorio, vertical u horizontal.

6) Estrabismo de posición. Producido por alteraciones del sistema vestibular y sus conexiones a los músculos de los pares craneales III, IV y VI.

7) Signos adicionales de lesiones al cerebelo (por las conexiones al pedúnculo caudal y al lóbulo floculondular): - Hipermetría ipsilateral (paso de ganso), tremor de intención, ceveceo y otros, (2, 3, 6, 21).

Reacciones posturales por lesión periférica vestibular:

A. Signos unilaterales.

1) Hipotonía ipsilateral e hipertonia contralateral de los extensores.

2) Signos de desequilibrio. Son ipsilaterales y son los mismos mencionados para la lesión central.

3) Nistagmo: rotatorio, vertical u horizontal.

4) Estrabismo vestibular de posición.

5) Dificultad en el acomodamiento del cuerpo por las alteraciones del equilibrio.

B. Signos bilaterales.

1) En las lesiones bilaterales no hay inclinación de la cabeza ni nistagmo.

2) Ataxia vestibular simétrica, con pérdida de equilibrio y fuerza muscular normal.

3) Puede haber desorientación al caminar. En las lesiones severas agudas, la desorientación es tal, que el animal rueda continuamente sin poder estar de pie, (2, 3, 6, 21).

En términos generales, el pronóstico en las lesiones -- vestibulares periféricas es mejor que las centrales.

8.5 Desórdenes del sistema vestibular.

8.5.1 Enfermedad vestibular de los felinos.

En las primeras 72 horas, se presenta un nistagmo espontáneo en dirección opuesta a la inclinación de la cabeza. Es te nistagmo es usualmente horizontal, aunque en algunas ocasiones puede ser rotatorio. Al principio la oscilación de la cabeza ocurre simultáneamente al nistagmo. Después de tres o cuatro días el nistagmo espontáneo desaparece, pero puede -- persistir un nistagmo posicional. La dirección permanece siem pre opuesta a la inclinación de la cabeza, (4, 7).

8.5.2 Otitis media e interna.

La inervación facial (par craneal VII) y la inervación simpática de la pupila pasan por el oído medio. Las afecciones simultáneas del oído medio y del oído interno, dan los - signos vestibulares que se mencionaron con anterioridad al - hablar de la lesión periférica vestibular. Pero además, producen una parálisis facial (por lesión al par craneal VIII) y el síndrome de Horner (por la lesión a la inervación simpática de la pupila).

Cuando las afecciones sólo se dan en el oído medio, hay

parálisis facial y síndrome de Horner, pero no hay signos -- vestibulares, (7, 11, 20).

8.6 Desórdenes centrales.

Los signos de una afección vestibular, ya sea en el núcleo o en sus vías neurales, son similares a aquellos que se observan en enfermedades del sistema vestibular periférico.

Los signos vestibulares por lo general, se manifiestan únicamente en enfermedades de las vías centrales, e incluyen:

- 1) Nistagmo vertical consistente.
- 2) Nistagmo posicional (cambia de dirección con las diferentes posiciones de la cabeza).
- 3) Tendencia a girar en una sola dirección (esto puede ocurrir también en enfermedades de las vías periféricas).

Las lesiones de las vías centrales se acompañan de signos que involucran al tallo cerebral y a otros sistemas funcionales.

La evidencia de una parésis de las neuronas motoras altas y ataxia general propioceptiva, es el signo más común.

Las lesiones cerebrales que afectan al sistema vestibular causan inclinación de la cabeza, estrabismo y ataxia en el lado opuesto de la lesión, (11, 21, 25).

8.7 Traumatismos que afectan al sistema vestibular.

Cualquier golpe en la base del cráneo puede afectar las vías vestibulares centrales y otros sistemas funcionales del tallo cerebral. El clínico habrá de ser muy cuidadoso en el

examen de un paciente con historia de traumatismo en el cráneo, ya que el daño vestibular puede estar enmascarado por lesiones en otros sistemas funcionales en el tallo cerebral. La presencia de un nistagmo anormal, puede ser el único signo de una alteración vestibular en pacientes tetraplégicos o semicomatosos, (2, 3, 11, 21, 25).

CAPITULO 9

CONDICIONES OFTALMICAS QUE RESULTAN
DE LESIONES DEL TALLO CEREBRAL
Y CEREBELO

Las anormalidades en el tallo cerebral y cerebelo son - importantes clínicamente en Neuro-Oftalmología. Estos desórdenes pueden presentar signos clínicos severos que van desde cambios en el tamaño de la pupila hasta el nistagmo.

El tallo cerebral es una estructura neural importante - que comunica a los hemisferios cerebrales con la médula espinal. Está constituido por tres porciones distintas pero interconectadas entre sí: el cerebro medio, el puente y la médula oblonga.

En tallo cerebral tiene muchas funciones que no solo es tan relacionadas con la Neuro-Oftalmología, y dada su diversidad, los signos clínicos de importancia Neuro-Oftalmológica se presentan generalmente asociados con otras manifestaciones nerviosas, (2, 3, 15, 24).

9.1 Funciones y estructuras importantes del tallo cerebral:
vías sensoriales y motoras.

El tallo cerebral está constituido por vías sensoriales y motoras que descienden y ascienden respectivamente del cerebro a la médula espinal y finalmente, a las neuronas motoras bajas y a los músculos esqueléticos, (24).

La formación reticular es un sistema de núcleos y fibras (ascendentes, descendentes y transversas), sensoriales y motoras, que forman un cilindro central que atraviesa el tallo cerebral. Va desde el tálamo hasta el bulbo caudal.

La porción rostral de la formación reticular va desde el mesencéfalo hasta el subtálamo y tálamo, proyectándose finalmente a la corteza cerebral. Esta porción se llama sistema reticular activador ascendente (SRAA). El SRAA determina el nivel de conciencia normal (despierto y alerta), los ciclos de sueño-vigilia y la percepción y análisis del medio ambiente. Regula además los movimientos, actividades viscerales y algunas reacciones reflejas motoras.

El SRAA recibe estímulos sensoriales y los proyecta a la corteza cerebral, a la cual excita. Esto produce un estado de alerta. También hay impulsos en sentido inverso, que mantienen el SRAA excitado y listo para la transmisión de mensajes descendentes desde la corteza, (6, 8, 15, 26).

Cuando hay menor estímulo hacia el SRAA se produce somnolencia y la falta de estímulo total produce el sueño normalmente.

El ciclo sueño-vigilia se mantiene por la formación reticular desde el diencefalo hasta el bulbo.

La formación reticular a nivel del puente y bulbo, no es indispensable para mantener el nivel de conciencia, como lo es la parte anterior o SRAA, (15, 26).

Las drogas hipnóticas anestésicas y tranquilizantes pueden bloquear la transmisión de impulsos hacia el SRAA, (12,27).

Las lesiones destructivas del SRAA producen alteraciones en el estado de conciencia: depresión, somnolencia, letargia, delirio, hasta terminar en estupor y coma, (15).

En las lesiones irritativas del SRAA puede haber extrema excitabilidad, por ejemplo histeria, (15, 26).

Los pares craneales III, IV, V, VI y VII proveen las funciones motoras y sensoriales al ojo y estructuras asociadas.

El tallo cerebral y el cerebelo poseen vías para controlar los movimientos del ojo y la posición ocular.

En relación a los hemisferios cerebrales, el tallo cerebral de las mascotas es mucho más grande que el del hombre.

9.2 Signos Neuro-Oftalmológicos asociados con lesiones del cerebro medio.

Las lesiones del cerebro medio pueden ocurrir ya sea como resultado directo de una alteración en el cerebro medio, o con menor frecuencia, debido a la compresión del cerebro medio por lesiones cerebrales. El signo más común asociado a las lesiones del cerebro medio, es la dilatación pupilar que se presenta como resultado de una anomalía en el núcleo oculomotor, que incluyen al núcleo de Edinger-Westphal, el cual ejerce un control parasimpático sobre las fibras pupilo-motoras. Los nervios oculomotoras también se encuentran inervando a varios músculos extra-oculares.

Lesiones más severas pueden producir estrabismo lateral y dilatación pupilar, debido a una alteración en la inervación del músculo recto medio. Dado que el sistema vestibular

se encuentra aislado, las lesiones oculomotoras son infrecuentes, e incluso el estrabismo llegara a ser raro. El estrabismo es generalmente ventrolateral.

La presencia de ptosis (caída del párpado superior), -- puede ser observada muy pocas veces en las lesiones oculomotoras nerviosas.

Las alteraciones en las funciones motoras y en la conciencia, frecuentemente acompañan a las lesiones del cerebro medio.

La postura del descerebrado que se caracteriza por la extensión de las patas delanteras, se presenta ocasionalmente, y una variación en la cantidad de opistótonos y nistagmo puede ser vista asociada con lesiones en el cerebro medio, - (11, 21).

Lesiones del puente.

Las lesiones que involucran el puente exhiben muchos -- signos neuro-oftalmológicos, entre los cuales se encuentran: nistagmo, anormalidades en el reflejo del Doll, posiciones oculares anormales (tanto en descanso como en movimiento), -- síndrome de Horner y anisocoria.

Aunque la mayoría de las lesiones clínicamente significativas afectan aislamiento al cerebro medio y al puente, -- generalmente se presentan simultaneamente, (11).

CAPITULO 10

GLOSARIO

- Abducción.- Rotación del ojo hacia afuera.
- Acomodación.- Capacidad del ojo para poder ver a diferentes distancias. El proceso usualmente se acompaña de algunos cambios en la posición del cristalino por la acción de los músculos ciliares, lo que da como resultado la formación de una imagen clara en la retina.
- Aducción.- Rotación del ojo hacia adentro.
- Anisocoria.- Condición en la cual las pupilas de ambos ojos presentan un tamaño desigual.
- Biomicroscopio.- Microscopio para examinar el ojo, consiste esencialmente en un microscopio de disección combinado con una fuente de luz que emite un haz en forma rectangular. Dicho haz puede aumentarse o disminuirse de tamaño.
- Blefaroespasmio.- Espasmo tónico de los músculos orbitales oculares.
- Ciclopégia.- Parálisis de los músculos ciliares, lo que conduce a una incapacidad para llevar a cabo en forma normal el proceso de acomodación.
- Dioptría.- Unidad de medida del poder refractivo de una

lente, es igual al recíproco de la longitud focal de una lente, expresado en metros.

- Discoria.- Pupila de forma anormal.
- Enoftalmos.- Recesión anormal del ojo dentro de la órbita.
- Exoftalmos.- Protrusión anormal del ojo.
- Foco.- Punto de convergencia de los rayos de luz.
- Fondo.- Porción posterior del ojo visible a través del oftalmoscopio.
- Hemeralópia.- Ceguera durante el día.
- Hemianopfia.- Ceguera en la mitad del campo visual.
- Heterotropfia.- Condición en la cual los ojos se desvían; es--
trabismo.
- Iritis.- Inflamación del iris.
- Miosis.- Constricción de la pupila.
- Miótico.- Droga que causa constricción pupilar.
- Midriásis.- Dilatación de la pupila.
- Midriático.- Droga que causa dilatación pupilar.
- Nistagmo.- Movimiento oscilatorio del ojo.
- Oftalmoplégia.- Parálisis de los músculos oculares externos.
- Papiledema.- Edema pasivo del disco óptico.
- Proptosis.- Desplazamiento hacia adelante del globo ocular; exoftalmos.

- Ptosis.-** Caída del párpado superior.
- Queratectomía.-** Excisión de la córnea.
- Retinotópico.-** Que tiene su origen y se encuentra influenciado por la retina.
- Reflejo pupilar consensual.-** Contracción de la pupila en el ojo contralateral cuando la retina es estimulada por la luz.
- Tapetum.-** Tejido fluorescente en la coroides, situado en el tercio dorsal del fondo.
- Visión binocular.-** Facultad de utilizar ambos ojos de manera sincronizada.

LITERATURA CITADA

1. Blogg, R.J.: The Eye in Veterinary Practice. Extraocular Disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
2. Chrisman, C.L.: Problems in Small Animal Neurology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
3. Chrisman, C.L.: Problems in Small Animal Neurology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1982.
4. De la Hunta, A.: Feline Neurology - Symposium on Feline Medicine. In Vet. Clin. North. Am.- Small Animal Practice. Edited by: Small, E., 6 (3): 433-452, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.
5. De la Hunta, A.: Small Animal Neurologic Examination Symposium on Physical Diagnosis in Small Animals. In Vet. Clin. North. Am. - Small Animal Practice. Edited by: Kirk, R.W., 1 (1): 191-206, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
6. De la Hunta, A.: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.

7. Ettinger, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 1 W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
8. Fenner, W.E.: Quick Reference to Veterinary Medicina. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1982.
9. Gelatt, K.N.: Curso de Oftalmología Especial en Pequeñas y Grandes Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México, D.F., (1983).
10. Gelatt, K.N.: Examination of the Eye. Am. Animal Hospital Association. Proceedings, 37: 326, (1970).
11. Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.
12. Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics. 2nd. ed. VM Publishing, Inc., Kansas, 1978.
13. Guyton, C.A.: Tratado de Fisiología Médica. 5a. ed. Interamericana, México, D.F., 1977.
14. Hoerlein, B.F.: Canine Neurology. Diagnosis and Treatment. 3rd. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1978.

15. Jenkins, T.W.: Functional Mammalian Neuroanatomy. 2nd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1978.
16. Jensen, H.E.: Stereoscopic Atlas of Clinical Ophthalmology of Domestic Animals. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1971.
17. Kirk, R.W.: and Bistner, S.I.: Handbook of Veterinart Procedures and Emergency Treatment. 2nd. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
18. Magrane, W.G.: Canine Ophthalmology. 3rd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977.
19. Peterson, R.A.: Optic Nerve Hypoplasia with Good Visual Acuty and Visual Field Defects. Arch Opth. 95: 254-258, 1977.
20. Randall, H.S.: Current concepts in Veterinary Neuro-Ophthalmology, Small Animal Practice. Edited By: The Veterinary Clins of North America, 10 : 417 - 436 W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1980.
21. Redding, R.W.: Pathologic Physiology of the Central Nervous System. in AAHA's 39Th Annual Meeting Scientific Presentation and Seminar Synopses. Las Vegas, Nevada. Neurology - 365 - 373 (1972).

22. Severin, G.A.: Veterinary Ophthalmology Nortes. 2nd. ed. Colorado State University Press, College of Veterinary - Medicine and Biomedical Sciences, Fort Collins, Colorado, 1976.
23. Simpson, S.T.: Basic Approach to neurological problems- Localization of neurological lesiones. In Scientific -- Proceedings of the AAHA VMA Meeting. Kansas City. Missouri. Neurology 1 - 41 (1979).
24. Sisson, S. and Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales - Domésticos. 4a. ed. Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1978.
25. Slatter, D.H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
26. Spillane, J.D.: An Atlas of Clinical Neurology. 2nd. ed. Oxford University Press, College of Veterinary, New -- York, 1975.
27. Spinelli, J.S. and Enos, L.R.: Drugs in Veterinary Practi ce. The C.V. Mosby Company, Saint Louis Missouri, 1978.
28. Startup, F.G.: Diseases of The Canine Eye. Bailliere - Tindall and Cassell. London, 1969.
29. Vaughan, D.: Oftalmología General. El Manual Moderno, S.A. México, D.F., 1973.

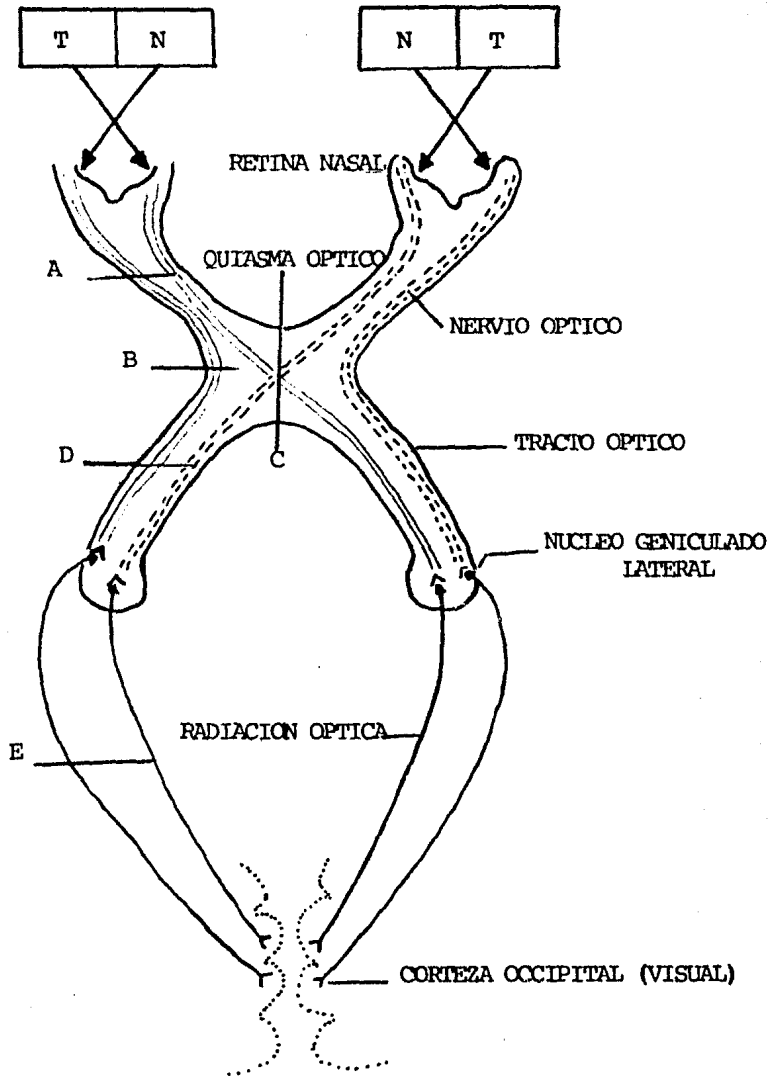


FIGURA 1. CAMPOS VISUALES

Diagrama de las vías visuales, desde diferentes campos visuales (T=temporal; N=nasal). La retina nasal es estimulada por el campo visual temporal, y la retina temporal por el campo visual nasal. A, B, C, D y E muestran los sitios que al lesionarse producen campos visuales defectuosos, (25).

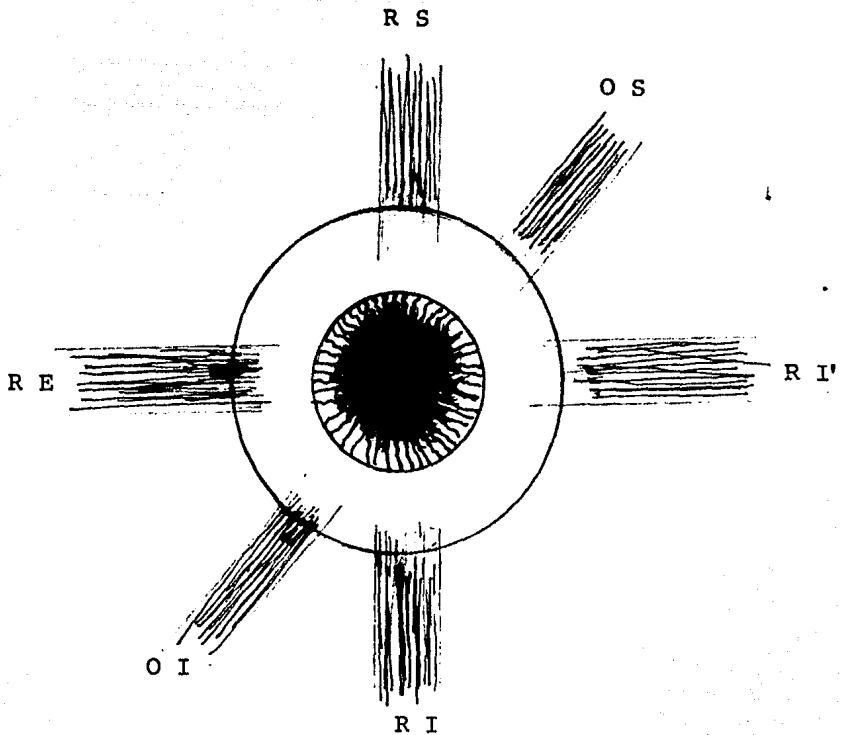


FIGURA 2, Músculos extra oculares: R S (recto superior); R I (recto inferior), O S (oblicuo superior) O I (oblicuo inferior), R I' (recto interno) R E (recto externo), (29)



Aducción



Intorsión



Abducción



Extorsión

FIGURA 3, Ducciones (rotaciones monoculares), (29).

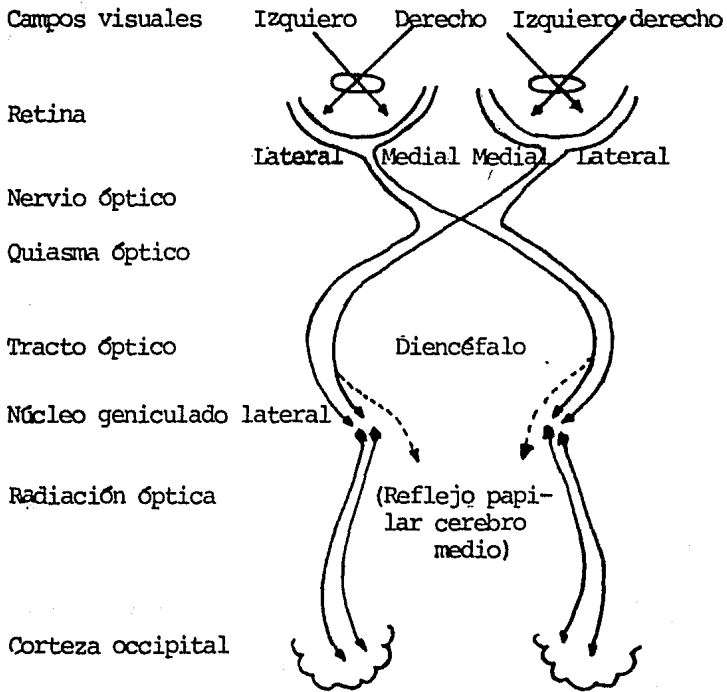


FIGURA 4, Vía visual central para la percepción conciente, (22).

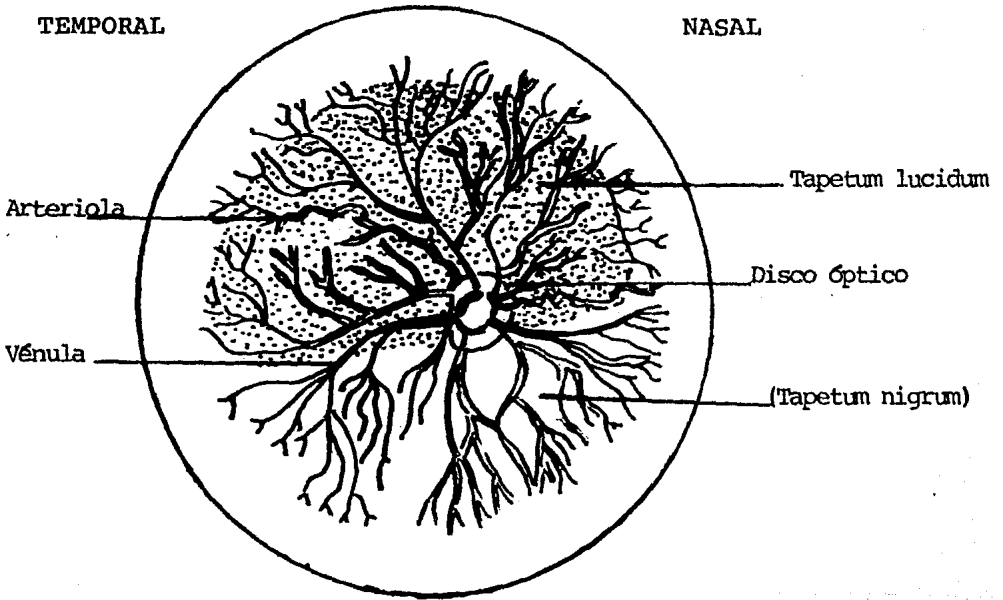
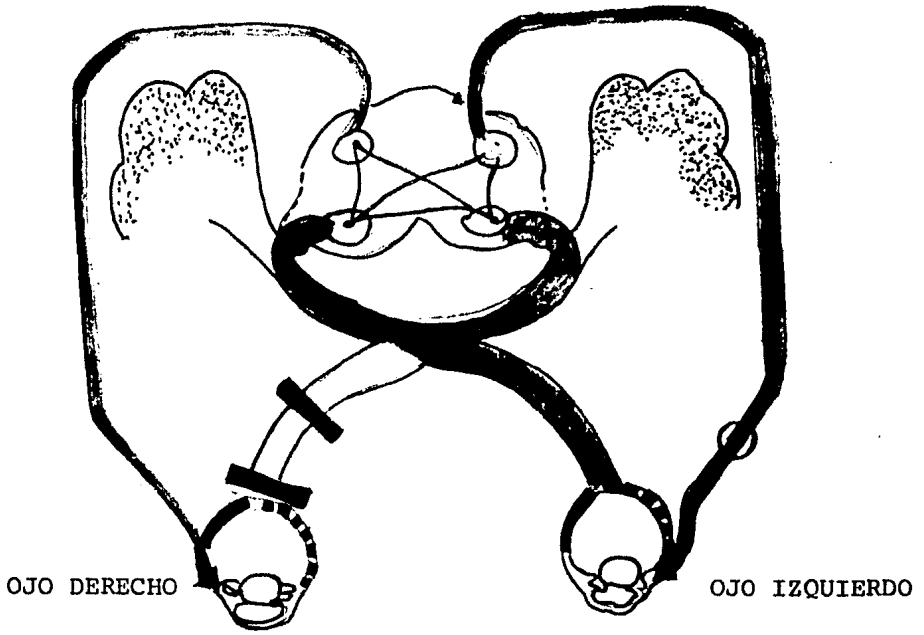


FIGURA 5, Diagrama del fondo de ojo de un perro, - mostrando la papila óptica (disco óptico), vasos sanguíneos, el tapetum lucidum y el tapetum nigrum, (25).



OJO DERECHO

OJO IZQUIERDO

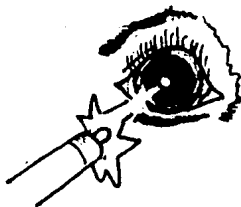
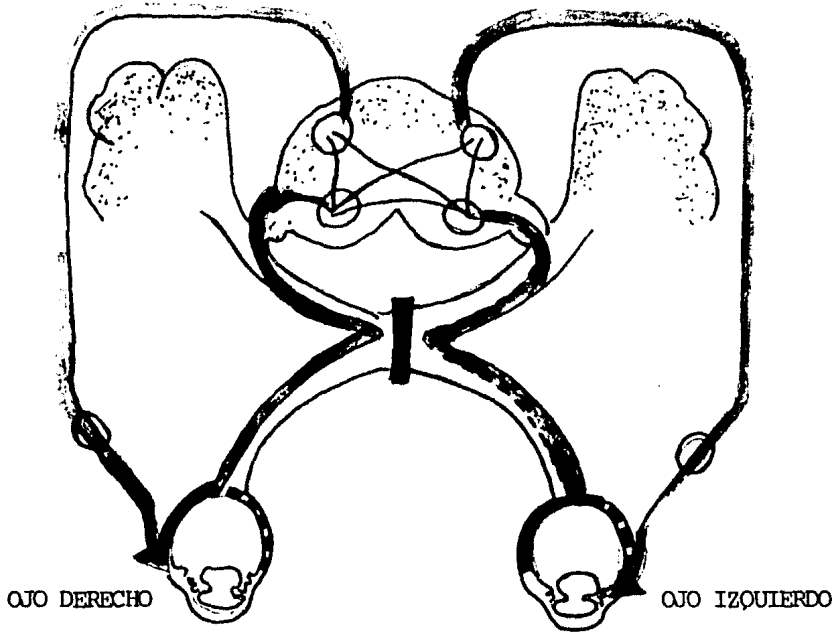


FIGURA 6, Lesiones de la retina o del nervio óptico.
(25).



OJO DERECHO.

OJO IZQUIERDO



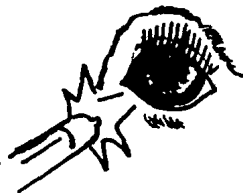
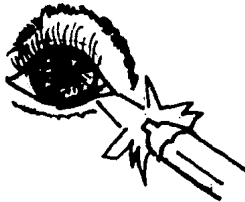
EN DESCANSO



Usualmente igual

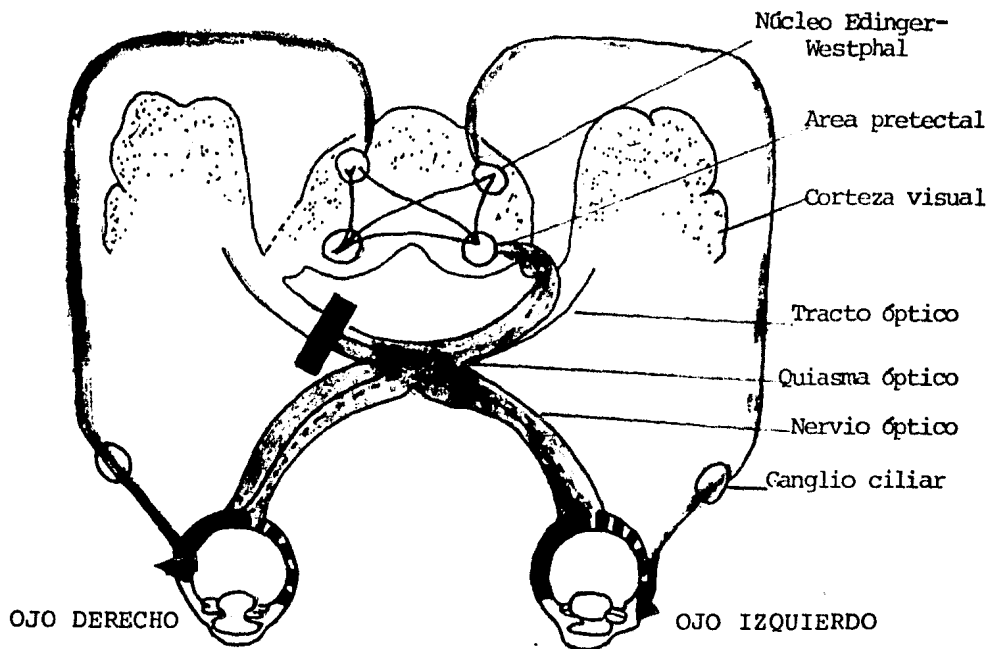


Reacción pobre a la luz proveniente de los campos temporales.



Una mejor reacción a la luz proveniente de los campos nasales.

FIGURA 7, Lesión quiásmo óptica, (25).



OJO DERECHO

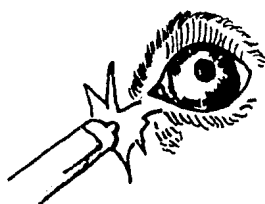
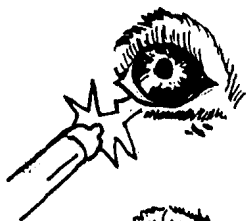
OJO IZQUIERDO



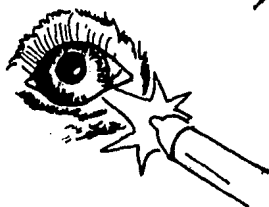
EN DESCANSO



Usualmente igual

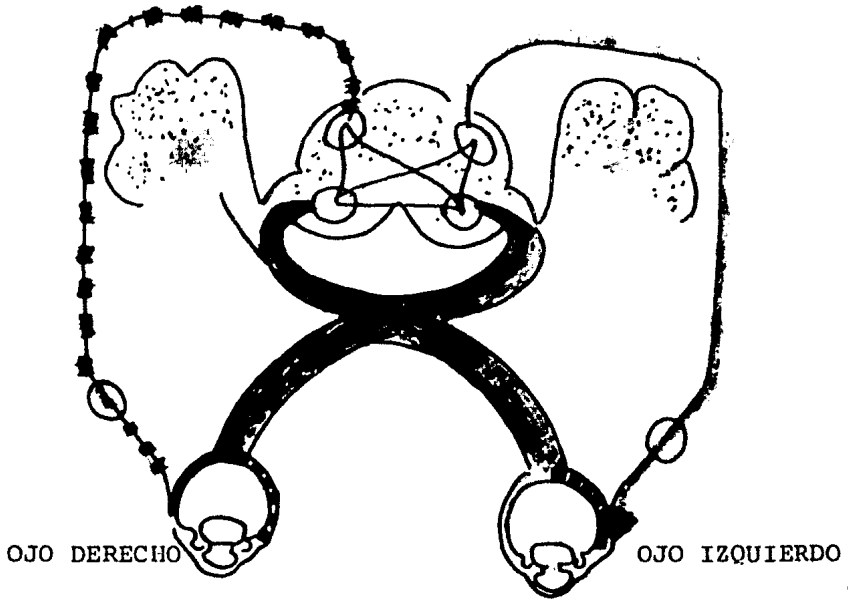


La luz dirigida desde campos normales produce constricción pupilar.



La luz dirigida desde el campo de hemianopía produce una reacción - pobre.

FIGURA 8, Lesión del tracto óptico, (25).



OJO DERECHO

OJO IZQUIERDO



EN DESCANSO



Posición característica de la pupila hacia "abajo y afuera".
Nótese la dilatación pupilar.

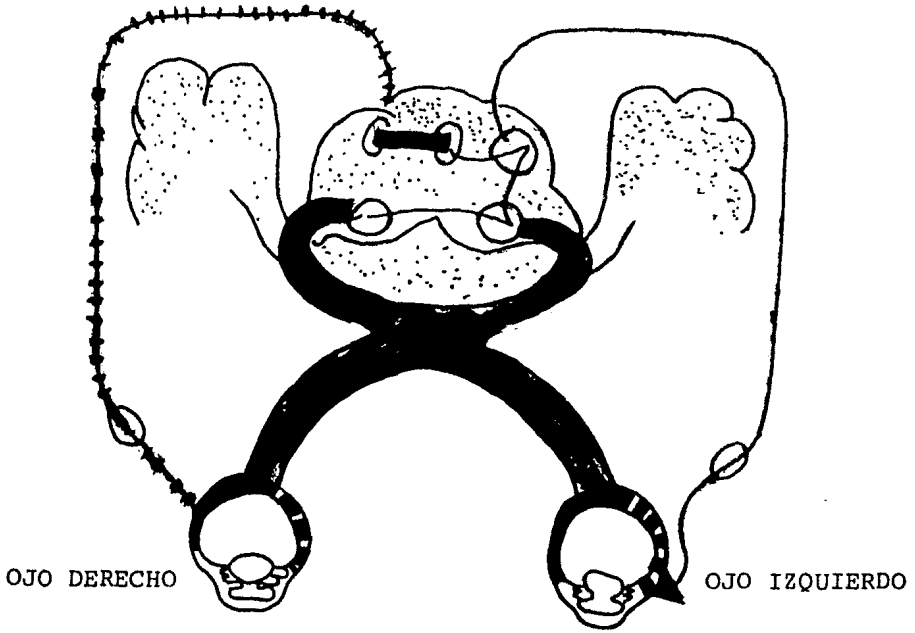


Sin reacción



Sin reacción

FIGURA 9, Lesión del nervio Oculo-Motor (25).



OJO DERECHO

OJO IZQUIERDO



EN DESCANSO



La pupila afectada (involucrada) se encuentra usualmente agrandada

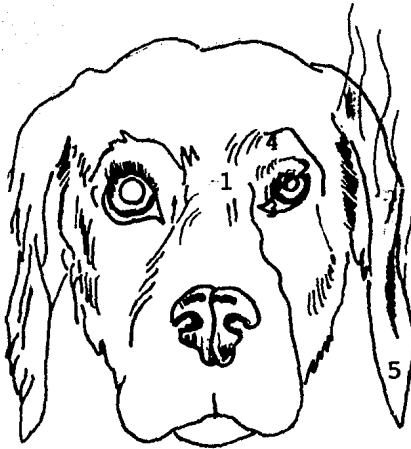


Sin reacción



Sin reacción

FIGURA 10, Lesión del núcleo oculo-motor, (25).



1. Ptosis
2. Miosis
3. Membrana nictitante protruida
4. Enoftalmos
5. Oreja enrojecida y caliente

FIGURA 11, SINDROME DE HORNER, (25).
Signos clínicos.

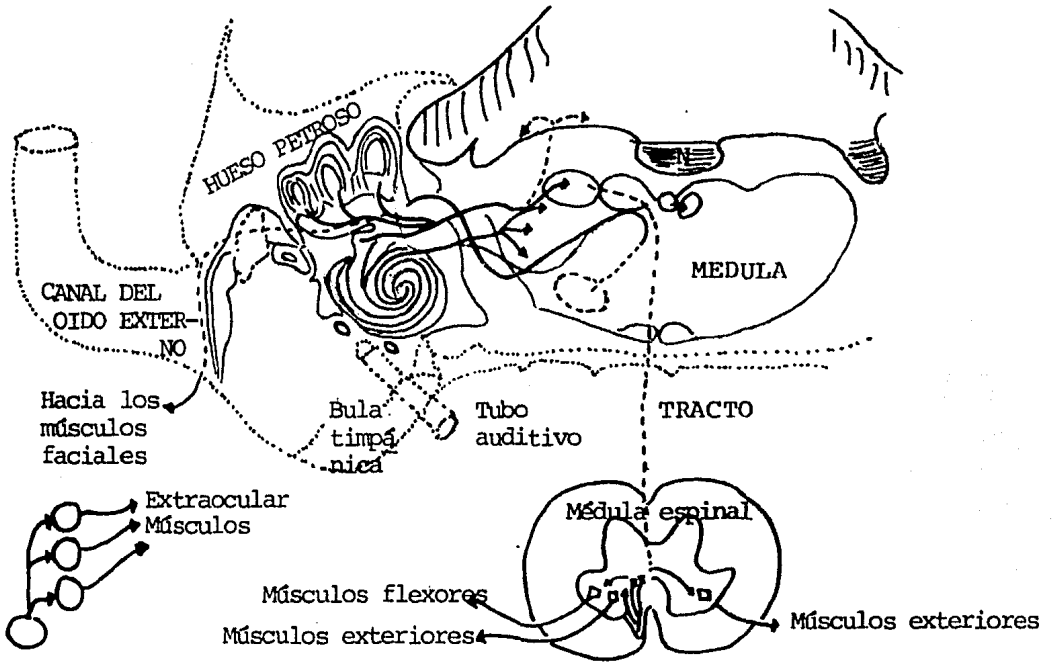


FIGURA 12, Anatomía esquemática del Sistema Vestibular, (25).

CUADRO 1. EFFECTOS DE DROGAS SIMPATICO-MIMETICAS
EN LA PUPILA DEL PERRO , (11).

DROGA	%	TIEMPO QUE TARDA EN PRODUCIR MIDRIASIS (Minutos)	DURACION DE LA MIDRIASIS (Horas)
Clorhidrato de fenil-efrina*	10	120	12-18
Epinefrina*	0.1	No hay reacción	
Hidroxianfeta- mina**	1.0	No hay reacción	
Cocaína**	4.0	No hay reacción	
Efedrina**	10.0	Pobre, errática	

* Simpaticomiméticos de acción directa.

** Simpaticomiméticos de acción indirecta.

CUADRO 2. EFFECTOS DE DROGAS PARASIMPATICOLITICAS
EN LA PUPILA DEL PERRO, (11).

DROGA	g	TIEMPO QUE TARDA EN PRODUCIR MIDRIASIS (Minutos)	DURACION DE LA MIDRIASIS (Horas)
Atropina	1	60	96-120
Atropina	4	45	96-120
Homatropina	5	45	48
Ciclopento- lato	0.25	45	96-120
Scopolamina	1	45	60
Tropicamide	1	30	12

CUADRO 3. DIFERENCIAS ENTRE EL PAPILEDEMA Y LA
NEURITIS OPTICA, (25).

CONDICION	NEURITIS OPTICA	PAPILEDEMA
Edad.	Perros edad media.	No hay edad espe- cífica. Aunque - se asocia con -- neoplasias, las cuales son más - comunes en perros viejos.
Visión.	Severamente afecta o ausente.	Sin efecto.
Reflejo pupilar directo.	Deprimido o ausen- te.	Presente.
Hemorragias en disco.	Generalmente presen- tes.	Raras.
Corio-retinitis peripapilar.	A veces, presente	Ausente, el ede- ma puede estar - presente'
Vítreo turbio.	En ocasiones.	Ausente.

CUADRO 4. RESUMEN DE LOS SIGNOS CLINICOS ENCONTRADOS
EN LA PARALISIS FACIAL, (25).

- 1) El lado paralizado de la cara se dirige hacia el lado nor mal.
- 2) La oreja se encuentra caída en el lado afectado.
- 3) La mucosa oral del lado afectado se hace visible (belfo - colgante) y hay escurrimiento de saliva.
- 4) En algunos perros puede haber automutilación durante la - masticación.
- 5) Ensanchamiento de la fisura palpebral y párpado caído.
- 6) Pérdida de los reflejos corneales y palpebrales.
- 7) Deseccación y ulceración de la córnea en casos crónicos.