

160
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



ENFERMEDADES DE LA CORNEA NO ULCE- RATIVAS DEL PERRO Y DEL GATO ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :
RICARDO ORTIZ MEDINA

A S E S O R E S :
M.V.Z. SOCORRO LARA DIAZ
MVZ. JOSE LUIS GUERRERO ARELLANO



MEXICO, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

RESUMEN -----	1
INTRODUCCION -----	2
CAPITULO I.- ANATOMIA DE LA CORNEA -----	5
1. Anatomía Macroscópica-----	5
2. Anatomía Microscópica-----	7
CAPITULO II.- FISILOGIA DE LA CORNEA -----	11
1. Funciones generales-----	11
2. Pelicula precorneal-----	14
CAPITULO III.- FISIOLOPATOLOGIA CORNEAL -----	17
1. Respuesta de la córnea a los diferentes agentes patológicos: edema, vasculari- zación, pigmentación y formación de ci- catriz-----	17
CAPITULO IV.- EXAMEN DE LA CORNEA -----	25
1. Examen general-----	25
2. Exámenes especiales-----	27
CAPITULO V.- ENFERMEDADES CONGENITAS DE LA CORNEA -----	34
1. Microcórnea-----	34
2. Megalocórnea-----	35
3. Dermoide-----	35
4. Opacidad corneal-----	36
5. Quistes de inclusión-----	38
CAPITULO VI.- QUERATITIS SUPERFICIAL -----	39
1. Queratitis superficial punteada-----	39
2. Erosión epitelial superficial-----	40
3. Queratitis superficial crónica-----	40
4. Queratitis bullosa-----	46
5. Abscesos superficiales-----	47
6. Queratitis seca-----	47
7. Granulación tisular exuberante-----	65

CAPITULO VII.-	QUERATITIS PIGMENTARIA-----	69
CAPITULO VIII.-	QUERATITIS INTERSTICIAL Y PROFUNDA-----	69
CAPITULO IX.-	DEGENERACIONES, DISTROFIAS E INFILTRACIONES	
	METABOLICAS-----	72
	1. Degeneración corneal anterior-----	74
	2. Degeneración lipídica-----	75
	3. Degeneración cálcica-----	76
	4. Distrofia quística epitelial-----	77
	5. Distrofia corneal en el Airedale terrier-----	78
	6. Distrofia endotelial en el Boston terrier y en el Chihuahua-----	80
	7. Distrofia corneal en el Siberian husky-----	83
	8. Secuestro corneal-----	84
CAPITULO X.-	NEOPLASIAS-----	87
	1. Epitelioma-----	87
	2. Carcinoma de células escamosas-----	87
	3. Linfosarcoma corneal-----	88
	4. Papilomatosis viral-----	88
	5. Hemangiosarcoma-----	89
	6. Fibrosarcoma-----	89
	7. Histiocitoma-----	89
	8. Melanoma-----	90
LITERATURA CITADA	-----	91

**ENFERMEDADES DE LA CórNEA NO ULCERATIVAS DEL
PERRO Y DEL GATO. ESTUDIO RECAPITULATIVO**

P.M.V.Z. RICARDO ORTIZ MEDINA

ASESORES: M.V.Z. SOCORRO LARA DIAZ

M.V.Z. JOSE LUIS GUERRERO ARELLANO

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio recapitulativo de las enfermedades no ulcerativas de la córnea en el perro y el gato. Se inicia con una revisión de la Anatomía y Fisiología corneal, así como las posibles respuestas de la córnea a los procesos de enfermedad, y de los exámenes que se realizan para llegar al diagnóstico. Asimismo se contemplan en forma genérica los tratamientos tanto médicos como quirúrgicos.

Se contemplan detalladamente las enfermedades no ulcerativas de la córnea que con mayor frecuencia se encuentran en la práctica, dándose especial importancia a su etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento específico, se trata de proporcionar una Bibliografía actualizada y quienes se interesan de manera especial en la oftalmología veterinaria.

INTRODUCCION

Las enfermedades de la córnea constituyen algunos de los problemas que con frecuencia observan los clínicos dedicados a las pequeñas especies en su práctica diaria (11, 21).

En el presente trabajo se pretende integrar un estudio recapitulativo sobre un grupo de enfermedades comprendidas bajo el título de "ENFERMEDADES DE LA CórNEA NO ULCERATIVAS DEL PERRO Y DEL GATO".

Es conveniente que nos demos cuenta de la fundamental importancia de ésta porción del globo ocular, pues toda la luz que se percibe debe de atravesarla. A pesar de que los párpados, pestañas y la órbita que rodea al ojo contribuyan a protegerla, dicha estructura está constantemente expuesta, por lo que se debe dedicar una atención especial a su conservación (5, 11, 13, 19).

Dentro de las características de la córnea, la primera y mas importante es su transparencia. Es por esto que no contiene vasos sanguíneos, pues la presencia de corpúsculos rojos o blancos dificultaría el paso de la luz. La córnea es un tejido vivo y por lo tanto, debe de ser alimentada; recibiendo los materiales nutritivos del humor acuoso, de los capilares del limbo y de la lágrima. Asimismo, el humor acuoso surte la mayor cantidad de glucosa requerida por esta estructura para dar energía, la cual es utilizada para mantener su estado de deshidratación relativa (2, 5, 7, 13).

El oxígeno necesario para la glucólisis aeróbica y cierta cantidad de glucosa, son provistos por los capilares del limbo y por la lágrima. La córnea también contiene nervios, la mayor parte de los cuales se dirigen hacia su superficie para proporcionarle sensibilidad, lo cual constituye el mayor factor de protección con que cuenta. El parpadeo rápido y la retracción del globo ocular con prolapso de la membrana nictitante, son reflejos fundamentales de protección cuando la córnea es tocada o irritada. Cuando existe dolor extremo, el reflejo se exagera, y en algunas ocasiones se presenta blefaroespasmó, con tal magnitud que los párpados no pueden abrirse voluntariamente (5, 13, 22, 24).

La córnea en condiciones normales está constituida por cinco capas histológicas, mismas que se mantienen en un estado de semideshidratación o deturgencia, lo que permite, el paso de los rayos luminosos hacia la retina bajo un cierto índice de refracción. (2, 10, 12)

En el momento en que se presenta una agresión, la córnea responde de diferentes maneras; las cuales pueden ir desde una pérdida de la transparencia, hasta la reacción exagerada que incluye vascularización, edema, pigmentación y autodigestión o autólisis con el consecuente prolapso del iris (7, 12, 21).

Las agresiones pueden darse por diferentes causas las cuales se clasifican en: congénitas, exógenas, endógenas, secundarias y neoplásicas (7).

Las agresiones pueden producir queratitis las cuales se clasifican en: superficial, pigmentaria, profunda y ulcerativa. (5)

La función adecuada de la córnea es vital para la salud, ya que de no ser así los individuos no podrán efectuar la función zootécnica que les corresponde (21).

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo, es recopilar información sobre este tema, lo cual será una guía actualizada, tanto para el estudiante como para el médico veterinario, que le ayudará a comprender los aspectos de identificación, diagnóstico, tratamiento, prevención y pronóstico de las enfermedades no ulcerativas de la córnea.

El obtener información actualizada, siempre ha sido un obstáculo para los estudiantes, puesto que la literatura de este tipo proviene de otros idiomas.

CAPITULO I.- ANATOMIA DE LA CORNEA

1. Anatomía macroscópica

La córnea es una de las tónicas fibrosas del globo ocular, tiene la característica de ser transparente, cualidad importante para las funciones que la córnea desempeña, entre las cuales se encuentran transmitir, refractar la luz y proteger el contenido del globo. La transparencia corneal está dada por una serie de factores anatómicos como la ausencia de vasos sanguíneos, una superficie epitelial no queratinizada, película precorneal, falta de pigmentación, tamaño y organización de las fibras de colágena del estroma corneal (7, 9, 10, 12).

Esta estructura tiene una figura elíptica con un diámetro horizontal mayor que el vertical. En la parte central de la córnea de un perro, el grosor es de 0.73 a 0.95 mm., y en la periferia de 0.60 a 0.80 mm., en los gatos es más gruesa en la periferia. La córnea se encuentra rodeada en su periferia por una envoltura fibrosa llamada esclerótica, la cual es opaca y vascularizada, la zona de transición, la cual es opaca y vascularizada, la zona de transición entre la córnea y la esclerótica recibe el término de limbo (2, 5, 7, 10, 12, 18).

La córnea es el primero y el más potente de los lentes del sistema óptico y posee el mayor índice de refracción en estos. Entendiendo por refracción cuando un rayo de luz se propaga oblicuamente de un medio a otro de densidad distinta al primero, al incidir en la superficie de separación de ambos medios se desvía

de su dirección, es decir se refracta. El índice de refracción de la córnea es 1.376, lo cual da a su posición anterior un poder de refracción de 6 dioptrías, lo que significa que el total de la córnea posee 42 dioptrías o sea el 70% del poder refractivo del ojo, en el perro y el gato (7, 13, 18, 21, 22, 24).

La córnea es ricamente abastecida con nervios sensorios particularmente receptores de dolor, ésta sensibilidad la protege y ayuda a mantener su transparencia, su inervación está dada por largos nervios ciliares que se derivan de la división oftálmica del nervio trigémino sensorial (V par craneal). En el perro uno de estos nervios emite sus ramas sensoriales directamente desde el nervio nasociliar, dando inervación a la esclerótica de manera ventrolateral, otro nervio ciliar emerge del nervio nasociliar y viaja a lo largo del nervio óptico para penetrar la esclerótica después del nervio anterior. En el gato los dos nervios posteriores salen del ganglio ciliar para enrollarse parcialmente alrededor del nervio óptico, antes de dividirse varias veces formando los nervios ciliares cortos. Estos penetran la esclerótica en un patrón irregular alrededor del nervio óptico (7, 13, 18, 21, 22, 24).

Las fibras de los nervios ciliares cortos y largos forman un plexo anular alrededor de la córnea, llegando a éste a través de la esclerótica, episclera, lámina fusca y la conjuntiva. Las finas fibras nerviosas que se introducen en la córnea, pierden su cubierta de mielina poco después de haber penetrado,

sin embargo conservan la vaina de Schwann, misma que se va perdiendo conforme las fibras van entrando al epitelio; estas fibras terminan como un nervio descubierto y finalizan su recorrido entre las capas de las células aliformes, las capas superficiales son primeramente innervadas por receptores al dolor mientras que el estroma es innervado por receptores de presión. Esto explica por que una lesión corneal superficial, es a menudo más dolorosa que una herida profunda (2, 5, 7, 9, 10, 18, 21, 22).

2. Anatomía microscópica .

Desde el punto de vista histológico, en un corte transversal visto de afuera hacia adentro, la córnea de los animales consta de cuatro y en ocasiones de cinco capas: epitelio, estroma, membrana de Descemet y endotelio (mesotelio) (7, 9, 10, 12).

El epitelio corneal cubre la superficie anterior de la córnea, el cual es estratificado, escamoso no queratinizado y de un espesor uniforme de 10 μm ., aproximadamente. El epitelio está constituido por cuatro capas celulares que son: membrana basal, células basales, células aliformes y células escamosas superficiales. La membrana basal histológicamente es una capa delgada de células, que forman la separación entre el estroma y el epitelio basal; es producida por las células basales cuya función es fijar el epitelio al estroma. El número de estratos celulares varía con la especie y por lo general la cantidad de capas aumenta en el limbo (7, 9, 10, 12, 18, 21, 22).

Las células aliformes son un grupo de células poligonales que se encuentran sobre las células basales, su profundidad varía desde dos o tres estratos, hasta varios; dependiendo de la especie y de su localización en la córnea. Existe una zona de transición entre las células basales y las escamosas externas.

La membrana o capa de Bowman, (lámina limitante anterior), claramente definida en primates y vagamente en otras especies por tener un pobre desarrollo, es a menudo omitida como una capa corneal en los animales domésticos. Algunos autores consideran que es una modificación o condensación del estroma anterior, tiene la característica de no ser elástica y de no tener poder de regeneración, es relativamente acelular y está compuesta por fibras de colágena (7, 9, 10, 12, 18, 21, 22).

El estroma, también llamado substancia propia, constituye el 90% de la córnea y está constituido por fibras de colágena acomodadas en láminas, fibroblastos, queratocitos y substancia fundamental. Las láminas están formadas por paquetes paralelos de fibras de colágena que recorren el diámetro entero de la córnea. Las fibras de colágena dentro de la lámina son todas paralelas, pero en la parte media varían en dirección. Las láminas del estroma posterior son más regulares en distribución que las del tercio anterior del estroma. La lámina anterior es más oblicua en la superficie y tiene más ramificaciones entrelazadas. Esta variación en el estroma anterior, se creó que está causada por derivaciones embriológicas como la del estroma conjuntival. (7,9,12). La mayoría

del estroma anterior tiene una zona delgada de células libres, que en los primates corresponde en localización al límite anterior de la membrana. Las fibras de colágena en esta capa están dispersas y son menores en diámetro. Estructuralmente, las fibras de colágena cuando se examinan longitudinalmente presentan uniones que se han reportado ser de 620 a 640 Å. Entre el enmallado de fibras de colágena se adhieren células errantes y células fijas. Estas últimas son llamadas células estromales o queratocitos. Las extensiones fibrosas de éstas células son las que forman el estroma enmallado, poseen un núcleo delgado y un borde no muy definido y membranas delgadas. Se pueden transformar en fibroblastos cuando hay heridas corneales profundas y formar tejido cicatrizante no transparente. Las células errantes son leucocitos que migran del limbo, después de un trauma (7, 9, 10, 21, 22).

La membrana Descemet (lámina limitante posterior), es una estructura fina, firme, transparente y altamente elástica, es acelular, homogénea y tiene de 10 a 15 μ m., de espesor. Cuando se tiñe con hematoxilina y eosina se observa que es eosinofílica; se localiza en la parte posterior del estroma y contiene únicamente fibras de colágena, las cuales se disponen de tal manera, que forman estructuras hexagonales. Esta membrana aparece macroscópicamente como una estructura amorfa (7, 9, 12).

El endotelio se encuentra formado por una capa simple de células, que revisten a la superficie posterior de la córnea y contiguo al humor acuoso. Las células poseen un espesor de casi

5 μ m., y 20 μ m., en su diámetro, observando un patrón exagonal. Son responsables del movimiento de metabolitos, agua y oxígeno desde el humor acuoso hacia adentro de la córnea. Se encuentran ancladas a la membrana Descemet por hemidesmosomas y poseen organelos característicos de células encargadas del movimiento osmótico activo de sustancias. La membrana celular del endotelio, es una típica unidad de membrana que posee numerosas vesículas de pinocitosis en el lado anterior y posterior, muestra de 20 a 30 microvellosidades por células, proyectándose dentro de la cámara anterior. Las membranas celulares laterales entre las células adyacentes tienen modificaciones y se encuentran adheridas por zonas o manchas adherentes. La principal función del endotelio, es mantener el equilibrio osmótico en la córnea. Las células endoteliales se continúan alrededor del ángulo de la cámara anterior (7, 9, 10, 12, 18, 21, 22).

CAPITULO II. FISIOLOGIA DE LA CORNEA

1. Funciones generales:

La característica mas importante de la córnea ya se mencionó, es su transparencia, la cual se basa en los siguientes factores:

- Carece de vasos sanguíneos
- No contiene pigmento
- El estado de semideshidratación
- Posee una superficie lisa (provista por la película precorneal)
- Tiene una alta organización en las fibras de colágena (2)

La córnea, al ser un tejido avascular recibe su nutrición a través de un proceso de diálisis, desde el plexo basal perilimbal y en menor cantidad, desde el humor acuoso y lágrima. El metabolismo de la glucosa, provee la mayor parte de la energía que requiere el tejido corneal. La energía es generada por el metabolismo de la glucosa en ácido láctico (glucólisis) y en CO_2 y H_2O (ciclo de Krebs). La córnea obtiene glucosa principalmente del humor acuoso y la lágrima y en menor cantidad de los vasos sanguíneos del limbo (5, 7).

El oxígeno es provisto a partir de cuatro fuentes: humor acuoso, película precorneal y atmósfera, plexo capilar limbal, capilares de la conjuntiva palpebral. El oxígeno consumido es tomado en su mayor parte por el epitelio y el endotelio. Las células

endoteliales adquieren la mayor parte de su oxígeno desde el humor acuoso, mientras que las células epiteliales lo obtienen de los vasos del limbo y de la película precorneal (5, 7, 10, 13, 18, 22).

La transferencia continua de sustancias en la córnea intacta es determinada por una fase de solubilidad; el epitelio corneal es más permeable a soluciones liposolubles u oleosos. Las soluciones hidrosolubles penetran pobremente, su entrada está limitada por el tamaño de los poros intracelulares. El diámetro de la partícula más grande que puede pasar a través del epitelio es de a 25 μ A. Las sustancias liposolubles de peso molecular alto, pasan más fácilmente que las partículas solubles en agua más pequeñas, debido a la permeabilidad del epitelio para componentes liposolubles.

El estroma o sustancia propia, es especialmente permeable a componentes hidrosolubles, por lo que el intercambio entre el epitelio y el estroma es rápido y se lleva a cabo por difusión. La membrana de Descemet y el endotelio son lipofílicos e hidrofóbicos y aunque el endotelio presenta las mismas características que el epitelio, el endotelio no es tan buena barrera, ya que es 90 veces más permeable y los componentes de una droga al ser aplicada, aparecen en una concentración semejante en el estroma que en el humor acuoso. Consideración importante cuando se elige un agente terapéutico tópico (7, 10, 13, 18, 22, 24).

La organización del estroma corneal es el factor más importante en el mantenimiento de la transparencia corneal. Está compuesto por fibras de colágena, las cuales están uniformemente organizadas dentro de la capa y corren llenando el diámetro de la córnea. Esta distribución especial del estroma permite el 99% de la entrada de la luz a la córnea que al pasar se dispersa. El 81% de la córnea normal es agua, el 18% colágena, 0.04% lípidos. Siendo el epitelio y el endotelio altamente lipídicos. La remoción de agua por el epitelio y endotelio es balanceada por la disposición de colágena y mucopolisacáridos en el estroma, los cuales atraen agua. Ambos, el endotelio y el epitelio cuentan con una gran cantidad de Na^+ , K^+ y ATPasa activada asociada con la bomba sodio potasio. El Na^+ y Cl^- entran y salen del humor acuoso y lágrima. Experimentalmente, la remoción del epitelio produce un incremento del 200% en el espesor corneal en 24 horas, debido al flujo de agua (edema). La remoción del endotelio produce un incremento del 500% en el espesor; por lo cual se deduce que el endotelio es el más importante en el mantenimiento de la turgencia en la córnea. Cuando los factores responsables de controlar la hidratación rompen su equilibrio, el agua es embebida por el estroma dentro de los espacios interfibrilares, destruyendo la disposición organizada de las fibras de colágena, aumentando el grosor del estroma y provocando la pérdida de la transparencia corneal (7, 10, 13, 18).

Como ya se mencionó la córnea es una lente que se encuentra en un estado de semideshidratación, está profundamente inervada, por lo que resulta una estructura altamente sensible, lo cual constituye el mayor factor de protección con que cuenta. El parpadeo rápido y la retracción del globo con prolapso de la membrana nictitante, son reflejos fundamentales de protección cuando la córnea es tocada o irritada. Cuando existe dolor extremo, el reflejo se presenta exagerado y en algunas ocasiones se produce blefaroespasmó, con tal magnitud que los párpados no pueden abrirse voluntariamente. Las sensaciones de tacto y dolor se perciben con mayor intensidad que las de presión.

Las fibras sensibles de la córnea tienen un axón reflejo, el cual cuando es estimulado produce miosis, hipotensión ocular y aumento del contenido proteínico del humor acuoso. El mediador humoral de esta respuesta es desconocido, Pero se sabe que este reflejo es responsable de los signos clínicos de uveítis anterior asociada con condiciones de dolor en la córnea, conjuntiva y párpados (7, 10, 13, 18, 22) .

2. Película precorneal:

El sistema lagrimal está dividido en dos porciones que son: la porción secretora y la excretora. La porción secretora es la que forma la película precorneal, y ésta afecta directamente la función de la córnea (7, 18) .

Las funciones de esta película precorneal son:

- a. Mantener una superficie corneal óptica uniforme
- b. Remover materia extraña en la córnea y conjuntiva
- c. Lubricar la córnea y conjuntiva
- d. Proveer de nutrientes a la córnea avascular
- e. Controlar infecciones bacterianas por su contenido en lisosima (en perros), inmunoglobulinas.

La película precorneal está dividida en tres capas: una externa, la cual es oleosa muy delgada, producida por las glándulas sebáceas de los párpados, cuya función es prevenir la evaporación de las subsecuentes capas y derrame de la película precorneal en sí. La capa media es acuosa, está formada por la lágrima y es producida por la glándula lagrimal y glándula del tercer párpado es la más amplia y cumple la función primaria de la película precorneal, (mantener una superficie uniforme sobre la córnea que evite la distorsión óptica). Es un líquido poco viscoso claro, ligeramente alcalino (ph. 6.8 - 8.0 \bar{x} 7.5.), su composición en el perro se desconoce, pero su análisis de proteína es de 0.35 g/ dl el 93% de la proteína es globulina y el 3% lisozima. En relación con los primates, el perro tiene muy bajos niveles de lisosima y el gato no la presenta. La capa interna de la película precorneal está compuesta por mucina producida por las células globosas de la conjuntiva, así como por las glándulas profundas de la membrana nictitante. Con la ayuda del parpadeo, la mucina es repartida sobre el epitelio corneal y provee una

P E L I C U L A
L A G R I M A L



CAPA LIPIDICA

0.1 μ

GLANDULA
LAGRIMAL

CAPA ACUOSA

7 μ

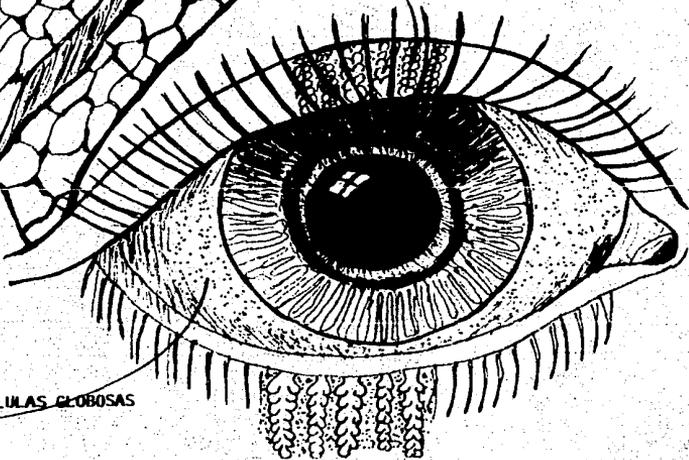
CAPA MUCOSA

.02 μ



GLANDULAS DE MEIBOMIAN

CELULAS GLOBOSAS



superficie hidrofílica para la porción acuosa de la película precorneal. La presencia de ésta junto con la integridad superficial del epitelio corneal, son necesarios para la retención de la película precorneal sobre la córnea (7, 10, 13, 18, 22, 24)

La función de la porción excretora del sistema lagrimal es la de eliminar la película precorneal usada y cualquier exceso de lágrima. Su mal funcionamiento provoca epifora, la cual causa un problema cosmético o dermatológico de la región periocular, ya que las lágrimas caen directamente sobre la piel (7, 10, 13)

CAPITULO III. FISIOPATOLOGIA CORNEAL

1. Respuesta de la córnea a los diferentes agentes patológicos.

Aunque hay numerosas queratopatías específicas, la mayoría de las lesiones clínicamente importantes presentan una o más de las siguientes reacciones:

- a. Edema
- b. Vascularización
- c. Pigmentación
- d. Cicatrización

La reacción depende directamente de la intensidad del daño, así como de la duración del mismo. Encontrando reacciones leves que desaparecen cuando el agente causal es retirado, si bien en otros casos la reacción continúa aunque el agente causal haya sido eliminado. (7, 18, 22)

Edema. El edema se define como una acumulación de líquido seroalbuminoso en el tejido intersticial. El edema corneal es un signo clínico frecuente y que puede ser observado en una variedad de condiciones patológicas, adquiridas o congénitas, inflamatorias y no inflamatorias en su naturaleza. Puede encontrarse localizado o generalizado, superficial o profundo.

El estroma corneal normal posee una elevada concentración de agua (75%) y se considera que el complejo mucopolisacárido estromal, es el responsable de esta afinidad manteniendo el equili-

brio hídrico, produciendo un estado de deturgencia (estado de semi-deshidratación) y en la córnea edematosa una opacidad. Los factores responsables para el mantenimiento del estado normal de deshidratación relativa de la córnea son: la integridad anatómica del epitelio y el endotelio, equilibrio osmótico, metabolismo tisular, evaporación continua de agua en la superficie corneal anterior y la presión intraocular.

Cuando se acumula un exceso de fluido dentro del estroma, se separan las fibras de colágena, dando como resultado una pérdida de la transparencia. El fluido se acumula cuando las funciones del epitelio y el endotelio son alteradas, ya sea por remoción o alteración funcional. Si se presenta este problema, la córnea aparece azulada en áreas localizadas alrededor del daño o a través de él, como en el caso de la distrofia endotelial.

El edema corneal generalmente es reversible si el balance de fluido se restablece y la causa primaria se retira. En casos crónicos generalmente se presenta la vascularización, pero en algunas ocasiones se puede producir una queratopatía ampulosa, en cuyo caso, el fluido queda contenido en vesícula del epitelio (7,10,13,18, 22).

Vascularización. La córnea normal no presenta vasos sanguíneos, pero estos pueden invadir el estroma como respuesta a varios procesos patológicos, o ser utilizados como un medio de reparación del estroma. Por esto, la presencia de vasos sanguíneos es una indica-

ción de la existencia o la recuperación de una enfermedad.

Uno de los principales prerequisites para la vascularización son: una pérdida de la densidad normal de los tejidos por factores tales como trauma, inflamación, efectos tóxicos e influencias nutricionales (deficiencia de vit. A. y C., riboflavina, triptofano y metionina). Estos de cualquier modo, no pueden ser solo los únicos prerequisites para la vasculogénesis, por que en estados de enfermedad, tales como edema (distrofia endotelial), hay una amplia inflamación de el tejido, en la cual frecuentemente no hay vasos.

No se conoce el mecanismo exacto que induce la vascularización, pero se piensa que puede ser iniciado en la córnea, a partir de la extensión de los vasos del limbo, cuando el estroma pierde su densidad.

Estudios recientes han demostrado que la vascularización corneal se inicia desde las células endoteliales, las cuales se originan a partir de los vasos existentes alrededor de la córnea. Las células endoteliales se unen formando cordones, los cuales se juntan a otros adyacentes, dando lugar a la formación de vasos sanguíneos precoces, que pueden ser llenados con sangre y formar una intrincada malla, siendo común observar una hemorragia al final de estos vasos de nueva formación, la profundidad provee una información valiosa para conocer el tejido ocular involucrado dentro de la

patología. La invasión vascular puede estar confinada a un segmento o puede extenderse en toda la córnea. La detección de estas lesiones es útil para el diagnóstico clínico; ya que daños focales provocados por cuerpos extraños, pestañas anormales, trauma y entropión segmentario, causan vascularización focal y las lesiones difusas una vascularización más extensa. El edema precede a la formación de los vasos. La vascularización más profunda dentro del estroma, está asociada con lesiones crónicas, queratitis intersticial y uveitis anterior. (7, 18, 22).

En general, la vascularización es una respuesta positiva, pero provoca una disminución de la transparencia corneal, favorece la formación de pigmento y en algunos casos el transporte de anticuerpos y células inflamatorias (7, 18, 22).

Pigmentación. La pigmentación corneal es una respuesta no específica a la inflamación. El pigmento es depositado en el estroma o en el epitelio. El del estroma se origina de la proliferación de melanoblastos del limbo, que entran por migración directa junto con los vasos sanguíneos de neoformación. El pigmento en el epitelio corneal asciende desde la capa basal. La pigmentación epitelial es más común en la enfermedad corneal crónica, especialmente cuando hay una exposición continua a una irritación presente. Una inflamación y vascularización corneal intensa se relaciona con una pigmentación también intensa, especialmente en el perro.

Normalmente, no requiere tratamiento, a menos que interfiera la visión. Es importante detectar y manejar la causa primaria, para evitar la progresión de la pigmentación. En el caso de lesiones pigmentarias severas y persistentes se ha utilizado como tratamiento la queratectomía superficial, la irradiación y la administración de corticosteroides.

Cicatrización. La restauración de la continuidad epitelial después de una abrasión, implica la migración y la multiplicación por medio de mitosis de las células sobrevivientes circundantes. La migración ocurre dentro de la primera hora después de una lesión. Se ha observado que algunos pequeños defectos epiteliales, han sido cubiertos en un lapso de 12 a 24 horas por migración de células, sin evidencia de mitosis. El deslizamiento de células para cubrir lesiones es extenso, éstas células son más planas de lo normal e inicialmente la capa posee un espesor de una sola célula. Durante la segunda hora, las células epiteliales liberan enzimas proteolíticas que actúan como sustancias quimiotácticas, induciendo la invasión de leucocitos polimorfonucleares en el sitio de lesión. Se puede presentar exudación la cual se cree que se deriva de la fagocitosis de las células dañadas, que son degradadas antes de la reparación completa o cicatrización (7, 22).

Las lesiones limbales y perilimbales pueden ser cubiertas por una combinación de células corneales y conjuntivales. Este fenómeno en el perro, puede observarse claramente después de una le-

sión traumática limbal de origen quirúrgico, ya que por medio de biomicroscopía se ha comprobado la migración de células pigmentarias limbares dentro de la córnea. La mitosis celular principia brevemente después de la fase migratoria, ocurriendo casi en los márgenes de la herida.

Las lesiones muy superficiales del estroma son ocupadas por células epiteliales. La reparación de las lesiones más profundas se lleva a cabo por medio de los queratocitos fijos y por la invasión de fibroblastos y macrófagos. Las fibras de colágena producidas por estas células no son colocadas en un patrón regular de enrejado dando como resultado que no se trasmite la luz. Con el tiempo, la cicatriz tiende a transmitir la luz, pero a menudo no se realiza completamente, la tendencia a aclararse es mayor en animales jóvenes. En perros es frecuente la pigmentación del área de cicatrización y en algunas ocasiones se llega a depositar grasa. Entre más profunda sea la lesión inicial, la cicatriz será más densa, permanente y con una tendencia menor a aclararse. Una excesiva pérdida del estroma con una subsecuente cicatrización puede dar como resultado una córnea delgada que sobresale; conocida como ectasia corneal, o querectasia. (7,10,13,18,22)

Si el estroma es enteramente destruido, la membrana Descemet es forzada hacia afuera por la presión intraocular, dando lugar a la lesión llamada descemetocele. El descemetocele no se tiñe con fluoresceína, siendo ésta una prueba de diagnóstico.

Si la membrana Descemet se rompe, la precipitación del humor acuoso al escapar traslada el iris hacia adelante, dentro de la ruptura. Si el iris se incorpora a la herida ya sanada se forma una sinequia anterior. Si el iris es transportado fuera de la herida se forma un prolapso de iris (7, 18, 22).

Si se presenta opacidad en el estroma corneal, ésta puede controlarse con el uso de corticosteroides, tomando en cuenta:

- Control de la infección
- Tener una cubierta epitelial intacta (prueba de fluoresceína)
- Que la integridad estructural de la córnea no esté comprometida.

En estas circunstancias, la aplicación tópica de corticosteroides limita el proceso de formación de opacidad, inhibiendo la fibroplastia, disminuyendo la vascularización y reduciendo la pigmentación.

La discontinuidad de la membrana Descemet provoca que se pierdan las ondulaciones de ésta, exponiendo la superficie posterior del estroma. Después de ocurrida la lesión una migración de células endoteliales engrosan hasta dos veces el volumen normal del endotelio. En las primeras 24 horas, hay una evidencia de mitosis endotelial, prolongándose hasta cinco días después, se han encontrado macrófagos presentes y se cree que se derivan desde las células endoteliales. (7) La abertura formada por la retracción

de la membrana, es rellenada por células fibroplásticas estromales. El borde de la membrana que sufrió la retracción no se une. En cambio se produce una nueva membrana por el endotelio, siendo evidente por la tercera semana. Esta nueva membrana puede por último conectarse a la membrana original. Inicialmente es delgada, alcanzando su grosor normal en tres o cuatro meses. En ocasiones el endotelio no llena la abertura en la membrana Descemet después de la lesión, dejando una masa de tejido estromal cubriendo la superficie posterior de la córnea, llamada membrana retrocorneal. (7,18,22)

El endotelio o mesotelio tiene propiedades regenerativas variables, dependiendo de las especies. En gatos lo hace en forma lenta, mientras que en perros jóvenes es un proceso más rápido (7).

CAPITULO IV. EXAMEN DE LA CORNEA

En la práctica clínica de las pequeñas especies, se realizan una gran variedad de pruebas oftalmológicas, tales como la evaluación con la lámpara de mano, prueba de Schirmer para medir la cantidad de lágrima, cultivo bacteriológico y sensibilidad a antibióticos, citología corneal y tinción de la córnea. Los resultados de estas pruebas son usados por el veterinario para el diagnóstico de los desórdenes corneales. (7, 21, 22).

Este capítulo describe técnicas para la diferenciación de las enfermedades corneales.

1. Examen general

El examen general de la córnea se realiza con la ayuda del oftalmoscopio en forma directa o indirecta, o bien con el biomicroscopio de luz de hendidura. (7, 22).

Oftalmoscopia

La oftalmoscopia es la exploración del interior del ojo con un oftalmoscopio y puede ser directa o indirecta. Cuando en el ojo penetra un haz de luz, éste es reflejado hacia atrás a lo largo de la misma línea. Si el ojo de un observador se sitúa en el haz de luz reflejado, pueden verse los detalles del ojo. En la oftalmoscopia directa se utiliza un instrumento que dirige un haz de luz artificial dentro del ojo del paciente, y si el ojo del observador se encuentra en el lugar correcto este puede ver con detalle el interior del ojo. (7, 18, 22, 25)

La oftalmoscopia indirecta es una técnica en la cual se utiliza un lente convexo de 10 D a 30 D, éste es colocado entre el ojo del observador y el ojo del paciente. Entre el lente y el ojo del observador se forma una imagen real invertida, dependiendo el aumento de la longitud focal de los lentes. Con un lente de 20 D, el aumento es de 4x a 5x.

Para el veterinario la oftalmoscopia indirecta presenta la ventaja de examinar un área mas grande, por lo tanto reduce el tiempo de análisis del que se requiere con la oftalmoscopia directa. (7, 18, 23, 25).

La biomicroscopia

Se realiza con un biomicroscopio con luz de hendidura el cual es un instrumento capaz de utilizar varias combinaciones de iluminación y aumento para mostrar diferentes estructuras del ojo. Debido a su gran poder, es posible observar individualmente las capas de la córnea e incluso fotografiarlas.

Todos los biomicroscopios de luz de hendidura tienen dos componentes básicos: un sistema de iluminación y un sistema de observación con un microscopio binocular. El sistema de iluminación consiste de una lámpara ajustable y filtros de colores. El sistema de observación depende del modelo, proporcionando una magnificación de 5 a 40 veces. La luz puede ser movida libremente y dirigirla en el plano frontal, así como en varios ángulos.

El biomicroscopio puede ser usado para observar los tejidos transparentes del ojo, incluyendo a la córnea, humor acuoso y

humor vitreo en secciones ópticas. Hay diferentes técnicas de iluminación que se han desarrollado. Iluminación directa, en el cual se emplea un punto uniforme de luz que se encuentra ligeramente fuera de foco, con este tipo de iluminación se puede examinar localizar y orientar la observación del ojo del paciente. La iluminación directa o focal usa un rayo de luz angosto para examinar la córnea, cámara anterior, iris y lentes. La luz exactamente enfocada en un ángulo del microscopio crea una iluminación brillante, paralela a las secciones de la córnea y lentes. La retroiluminación es producida por la dirección de un rayo de luz sobre una superficie opaca que refleja, observando de cerca un tejido. Este método es de gran ayuda, por que resalta a la córnea y a las anomalías en los lentes. La técnica del reflejo especular es más difícil de realizarse, pero es útil para el estudio del endotelio corneal. (7, 18, 22)

Con la luz de hendidura se muestran los procesos patológicos con gran detalle, por lo que es muy útil en la descripción, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades oculares. (7,18,22)

2. Exámenes especiales

Los exámenes especiales en oftalmología son utilizados para determinar alteraciones específicas en las estructuras oculares, en el caso de la córnea los más utilizados son:

a) Prueba de Schirmer

Esta prueba es un método semicuantitativo de medición de la película precorneal, la cual se desarrolla con tiras estériles de papel filtro del N° 40, que tiene una muesca a 5 mm., de la punta.

Cada tira debe ser doblada en la muesca y colocada en la parte media del párpado inferior durante 60 segundos, el fluido se absorbe en el papel; la distancia de la muesca al final de la parte humedecida debe medirse en la escala correspondiente, inmediatamente después que ha sido retirada del ojo. Este es el método Schirmer N° 1; en el cual, el estímulo de la tira de la prueba sobre la córnea, provoca como respuesta la producción de lágrima.

El método de Schirmer N° 2, se utiliza para medir la secreción basal de lágrima, por lo que sus valores son inferiores al primer método.

Los valores normales de la prueba de Schirmer 1, varían de 10 a 25 mm., y en el caso de Schirmer 2, baja a 11.5 mm.

Debido a que existen variaciones en la cantidad de lágrima producida de acuerdo a la talla del animal, se considera que:

Los valores normales en perros chicos y en gatos son de:

10 a 15 mm.

En perros grandes:

16 mm., o más.

Valores sospechosos de anomalía en la producción:

9 a 10 mm., en perros chicos.

10 a 14 mm., en perros grandes.

Valores bajos:

menos de 9 mm., en perros chicos.

menos de 12 mm., en perros grandes (7, 19, 22, 25).

b) Tinciones:

Las tinciones tienen especial importancia en el estudio de la córnea, las más utilizadas son: la tinción de fluoresceína y la de rosa de bengala.

La fluoresceína es una tinción hidrosoluble, la cual no tiñe la córnea normal debido a que no penetra la capa del epitelio, por ser hidrofílica; si ésta capa está incompleta, la fluoresceína penetra al estroma de la córnea, el cual es teñido de color verde brillante. Esta tinción es muy utilizada en el diagnóstico oftalmológico para detectar defectos epiteliales, los cuales pueden ser mínimos o extensos y constituye una parte esencial del equipo clínico de oftalmología. A cualquier paciente con ojos hiperémicos, inflamados o con dolor, debe de aplicarse la tinción con fluoresceína en forma rutinaria. Hay que hacer notar que la tinción sobre una superficie corneal lesionada que presenta vascularización, se muestra difusa. La fluoresceína puede aplicarse en forma de solución utilizando un gotero, o bien por medio de tiras de papel impregnadas. Si la tinción es utilizada en forma de solución, debe ponerse especial cuidado para no contaminar el gotero por lo que es preferible

utilizar la tira de papel, a la cual una vez desempacada, se le adiciona una gota de solución salina estéril, para posteriormente colocarla en el saco conjuntival. Después de 60 segundos, el exceso de tintura se remueve con solución salina estéril y se procede al examen.

La aparición de la tintura en las fosas nasales, confirma la presencia funcional del conducto nasolagrimal. El tiempo que tarda la tinción en recorrer este conducto varía de 5 a 10 minutos en casi todos los perros.

Los defectos del epitelio corneal aparecen como áreas teñidas de color verde brillante; en las lesiones corneales profundas, el centro de la lesión no capta el tinte, por lo que aparece como una zona oscura; ello indica que la membrana Descemet (la cual no se tiñó) está protuida dentro de la parte más profunda de la lesión, es decir, se ha formado un descemetocele (7, 22, 25).

La tinción rosa de bengala difiere de la fluoresceína en que tiñe células desvitalizadas. Las células epiteliales desvitalizadas son teñidas junto con el moco, tomando una coloración roja. La retención de la tinción en el perro ha sido descrita en casos de queratoconjuntivitis, entropion, pannus, exposición, úlcera refractaria, queratitis pigmentaria, triquiasis, lipidosis corneal y distriquisis. La tinción es usada casi exclusivamente en el diagnóstico y evaluación clínico de la inadecuada producción de lagrime. (7, 22)

Después de un cuidadoso examen ocular, incluyendo los valores de la prueba de Schirmer, se instila una gota de la tinción que se encuentra en una solución al 0.5%, después de un minuto, el exceso es lavado en una solución salina. La tinción rosa de bengala es un buen método para identificar el grado de queratoconjuntivitis seca y para seguir su progresión o regresión. En la queratoconjuntivitis seca suave, la retención es mínima y consiste en pequeñas áreas teñidas. El uso de iluminación y aumento así como el biomicroscopio es útil en estos casos.

En los casos más severos, la retención es extensa y por lo tanto se facilita su detección. En ojos normales la superficie epitelial se puede teñir moderada y homogéneamente.

Hay una mayor irritación con la tinción rosa de bengala que con la fluoresceína pero esto no impide su uso para el diagnóstico y manejo de la queratoconjuntivitis (7, 22, 25).

c) Toma de muestras para cultivo bacteriológico y micológico

La colección de muestras para estos estudios, es de gran ayuda en el diagnóstico y está indicada en los casos de:

- Inflamación purulenta severa como primer signo.
- Persistencia del proceso inflamatorio en cualquier parte del ojo, pudiendo ser éste purulento o no y sin respuesta a los antibióticos de rutina.
- Lesiones corneales asociadas con opacidad corneal focal, con apariencia rayada, o bien de consistencia gelatinosa.

-Lesiones de ulceración severa, seborrea o prurito en los párpados y región periocular.

Las muestras para bacterología se toman con un hisopo húmedo estéril y se colocan en los medios apropiados tan pronto como sea posible. Para la toma de éstas muestras no se debe de aplicar un anestésico local ya que éstos tienen acción bactericida y alterarían los resultados.

El muestreo debe realizarse por separado de cada ojo y cultivarse sin mezclar una con otra y etiquetarlos debidamente (7, 22, 25).

d) Citología corneconjuntival

La citología corneconjuntival puede ser usada para demostrar la intensidad de una inflamación y a menudo, se puede observar si hay alguna infección por el tipo de células inflamatorias. Las pruebas citológicas con frotis o raspados pueden ser obtenidas desde la córnea, conjuntiva, membrana nictitante y párpados; ayudando en el diagnóstico diferencial de varias infecciones oculares extensas. Semejante a los cultivos corneconjuntivales, la citología en la oftalmología veterinaria es usada donde la respuesta es severa y en inflamaciones crónicas. (7, 22, 25)

La recolección citológica de la córnea, conjuntiva o párpados se realiza aplicando un anestésico tópico, benoxinate 0.4%, tetracaine 0.5%, proparacaine 0.5%, con el animal firmemente sujetado. Para realizar el frotis se utiliza un hisopo de algodón o

de dacrón, con el cual se frota vigorosamente alrededor de las áreas afectadas. Para los raspados se emplea una espátula pequeña de acero inoxidable, con la cual se raspa la zona afectada para coleccionar material celular, sin llegar a causar una hemorragia. Algunos investigadores prefieren hacer raspados por que con este método se obtienen células a diferentes niveles y en el frotis sólo se consiguen o alcanzan células exfoliativas superficiales. (7, 22, 25)

Las muestras citológicas de ambos métodos se colocan en portaobjetos y se fijan con acetona o aerosol citológico.

Los hallazgos citológicos, típicos de la conjuntiva normal, incluyen láminas de células epiteliales que contienen un abundante citoplasma y un núcleo amplio redondo y homogéneo. Células epiteliales queratinizadas son poco comunes. Bacterias y gránulos de melarina tienden a mezclarse junto con las células epiteliales. Células inflamatorias, tales como linfocitos, monocitos, células plasmáticas y neutrófilos es raro encontrarlas. Las infecciones bacterianas muestran un gran número de neutrófilos. En las infecciones virales predominan linfocitos algunos monocitos y células plasmáticas con un concurrente involucramiento bacteriano predominando en este caso los neutrófilos. Los Mycoplasmas y Clamidas se asocian con conjuntivitis en el gato. Los eosinófilos y los basófilos sugieren una conjuntivitis alérgica. El raspado corneal es especialmente útil en pacientes con una severa úlcera corneal y abscesos que no responden médicamente (7, 22, 25).

CAPITULO V. ENFERMEDADES CONGENITAS DE LA CORNEA

1. Microcórnea

La microcórnea o córnea pequeña, ocurre rara vez como una entidad sola; sin embargo, la microcórnea se observa cuando el globo es similarmente reducido en tamaño, como en el caso de microftalmia. La microcórnea y la microftalmia se presentan en la mayoría de las razas de perros, siendo más común en razas pequeñas. Dichas anomalías son hereditarias en el Pastor Australiano azul y rojo mirlo. La condición es bilateral, el defecto involucra ambos ojos, pero es usual que sea asimétrica.

Cerca del 90% de los perros también muestran heterocromía del iris (generalmente azul) así como también el 50% de estos cursa con cataratas y estafilomas ecuatoriales. Los estafilomas son a menudo difíciles de detectar a causa de que la pupila es excéntrica y responde pobre e incompletamente a los midriáticos. Los estafilomas están asociados a leucocoria. En globos oculares microftálmicos afectados en forma moderada o severa existe displasia y desprendimientos retinianos concomitantes.

Se considera que la microcórnea está presente en los perros adultos, si el diámetro de la córnea es menor a 12 mm. En los ojos afectados, la cámara anterior superficial puede presentar un adelgazamiento de la esclerótica y el limbo. No existe tratamiento para esta enfermedad. (7, 10, 18, 21, 22)

2. Macrocórnea

También llamada megalocórnea, se designa a un aumento de la córnea en un globo normal, que se encuentra asociada a buftalmos congénito en el cual hay un aumento del globo como resultado directo del aumento de la presión intraocular (7, 18, 21, 22).

3. Quiste dermoide

Es una masa redondeada, superficial de tejido hiperplástico, que puede involucrar el párpado o extenderse hacia la conjuntiva palpebral o córnea. Algunas veces es unilateral o bilateral, singular o múltiple y puede estar pigmentado. Por lo general, hay un mínimo de deformidad palpebral. Histológicamente, el dermoide está compuesto por áreas de epitelio estratificado escamoso, tejido conectivo subepitelial y estructuras anexas. Puede o no tener folículos pilosos irritativos. Este defecto congénito se presenta con frecuencia en caninos y gatos, se aprecia más en la raza burmes.

Cuando el dermoide afecta al párpado, causa una irritación y es principalmente un problema de tipo cosmético. Esta masa de tejido puede involucrar la córnea, la conjuntiva, el borde palpebral y a la membrana nictitante. Los folículos pilosos ectópicos causan irritación ocular provocando epífora, conjuntivitis y una queratitis irritativa. (7, 10, 21, 22)

El diagnóstico se realiza por medio de un examen oftalmológico completo, utilizando un lente de aumento para observar

y diagnosticar el dermoide.

Tratamiento médico: Se pueden usar pomadas oftálmicas con agentes antibacterianos de amplio espectro y con corticosteroides, para reducir la inflamación y la irritación, pero esto sólo es temporal. Es necesario llevar a cabo un tratamiento quirúrgico para contrarrestar en forma permanente la signología.

En el tratamiento quirúrgico: Es importante realizar una excisión cuidadosa del dermoide, liberándolo del tejido circundante. En la mayoría de los casos, una simple extirpación es suficiente y se puede dejar que la herida quirúrgica cicatrice sin suturar. En otros casos, es necesario emplear ciertas técnicas blefaroplásticas (7,10,21,22)

4. Opacidad corneal

Es una enfermedad congénita que se caracteriza por la presencia de una opacidad en la córnea, la cual es observada después de la separación del anquiblefarón fisiológico. La opacidad puede ser superficial o profunda. Esta enfermedad puede tener sus orígenes en factores que intervienen en el desarrollo normal del globo, o por una inflamación fetal intrauterina. (7, 21, 22)

A. Opacidad superficial. En este tipo de opacidad es común observar áreas blancas tenues, multifocales o difusas en cachorros de diez a quince días de edad. Estas áreas se pueden

observar fácilmente con el biomicroscopio y son en su origen epiteliales y subepiteliales. La causa exacta de esta opacidad no se ha descrito, pero parece estar relacionado con factores metabólicos, respiratorios y tóxicos que afectan la superficie frágil de las células, antes de que los cachorros abran los párpados. En la patología básica, se presenta un edema con pequeñas evidencias de inflamación. Las opacidades son en la mayoría de los casos autolimitadas.

Si se presenta una descarga purulenta se puede prescribir un ungüento con antibiotico de amplio espectro cuatro veces al día, durante tres a cinco días. Si persiste la opacidad corneal, puede ser debido a una reorganización expuesta y a queratoconjuntivitis seca. En el caso de queratoconjuntivitis seca la medida de humedecer la córnea con lágrima artificial es importante como terapia sintomatológica, la cual previene la opacificación permanente.(7,10,18,21,22)

B. Opacidad profunda. La opacidad corneal profunda se puede presentar en una forma focal o difusa, unilateral o bilateral, con o sin el tejido del iris adherido. Algunas veces junto con la opacidad corneal coexisten otros defectos o alteraciones, como la persistencia de membranas pupilares que se extienden desde el collarín del iris al endotelio corneal, asociado con defectos del iris, cataratas y coloboma uveal. El tratamiento no está indicado en la mayoría de los casos, debido a que la patología,

es generalmente irreversible (7, 18, 21, 22).

5. Quistes de inclusión

Son lipídicos, poco frecuentes en perros. Se creó que la causa congénita está dada por células sebáceas extraviadas o por una causa adquirida que se presenta después de un trauma. Las lesiones pueden ser removidas por medio de una queratoma superficial, con buen pronóstico (21).

CAPITULO VI. QUERATITIS SUPERFICIAL

1. Queratitis superficial y punteada

Esta condición se caracteriza por la presencia de opacidades epiteliales o infiltraciones en la córnea. Se desarrolla rápidamente y por lo general es bilateral, al principio puede tomar una coloración muy desvanecida con la tinción de fluoresceína y días después ya no se colorean.

Ordinariamente la causa no incomoda al perro, a no ser que se irrite el ojo. En una amplificación se observan como minúsculos puntos blancos, que dan a la porción involucrada un aspecto punteado. La condición es espontánea en naturaleza y la mayoría de las veces no se acompaña de una patología conjuntival. La opacidad a menudo se limita a la porción central de la córnea.

Parece no haber una causa explicable para la aparición de este tipo de lesión en la córnea, pero influencias externas como viento y polvo pueden ser un factor. Se podría incriminar la presencia de un virus por ser una lesión similar a la que se presenta en el hombre, pero no se ha comprobado en los perros y en los gatos. Se ha visto que en algunos casos hay regresión completa de los síntomas aún sin tratamiento en un periodo que va de seis meses a un año.

Para iniciar el tratamiento, se utiliza un ungüento de cloranfenicol y después de que la irritación inicial ha pasado se utiliza un ungüento con vitamina A, D y sulfatiazol al 5%. Si los

ojos se vuelven a irritar por polvo o viento o por cualquier otra razón se recomienda el uso de corticosteroides para controlar rápidamente el ardor (5, 7, 13, 18, 21, 22).

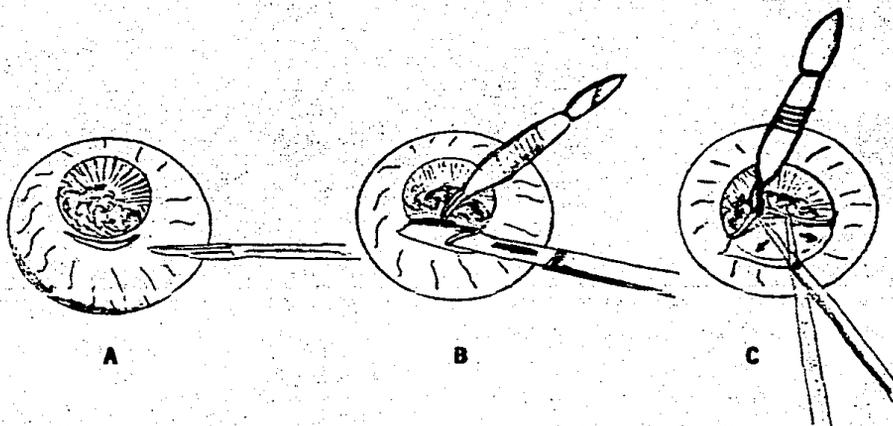
2. Erosión epitelial superficial

Algunos autores la mencionan como queratitis superficial punteada. Son áreas erosionadas que se tiñen con fluoresceína en un patrón puntado difuso, a las cuales se pueden asociar inflamaciones de la conjuntiva, blefaroespasmos y epifora.

La etiología no se conoce exactamente, pero parece ser que el responsable es un componente viral. Esta no es una enfermedad común y se ha observado que las lesiones no responden al tratamiento médico, por lo que es necesaria la extirpación quirúrgica del área afectada y la adyacente, realizando una queratectomía superficial (7, 21, 22).

3. Queratitis superficial crónica (Pannus)

Es una enfermedad crónica y progresiva de la córnea de los perros. También se le conoce como síndrome Uberreiters, queratitis superficial crónica, pannus degenerativo, pannus del Pastor alemán. Gelate menciona que la primera descripción se hizo en 1913. En 1959 Uberreiter describió la condición en 69 perros. Hasta la fecha se desconoce la patogenia del síndrome. Hay una predisposición a esta enfermedad en el Pastor alemán y se observa con menor frecuencia en el Dachshund, Poodle, Shetland Shepdog y Greyhound. Ocurre en ambos sexos y se observa inicialmente



Queratectomía Superficial.

A- Incisión inicial con el bisturí perpendicular a la esclerótica.

B- Incisión continua en el área limbal.

C- Utilización de tijeras para separar la lesión de la córnea clara.

de los tres a los cinco años de edad, ambas corneas se encuentran involucradas en una extensión similar. Algunos autores opinan que las condiciones medio-ambientales son de importancia considerable en la determinación de la frecuencia relativa, severidad de la condición y respuesta a la terapia (7, 11, 13, 16, 18, 21, 22).

La causa no se conoce, pero se ha logrado comprobar que componentes bacterianos no producen esta enfermedad. Se sospecha de una condición de hipersensibilidad. En un estudio realizado en perros Pastor alemán, se encontraron patrones indicativos de un fenómeno alérgico, los cuales muestran que los perros afectados carecían de IgG, la cual disminuye la tolerancia a cambios en el medio ambiente. El síndrome ocurre con más frecuencia durante el cuarto año de vida y gradualmente disminuye más adelante. La mayoría de los perros afectados se encuentran en altitudes de 1524 y 1676 metros sobre el nivel del mar.

Esta enfermedad se inicia típicamente con una invasión de vasos sanguíneos y células inflamatorias mononucleares del limbo ventrolateral, al estroma corneal anterior. Los procesos pueden iniciarse desde el limbo nasal y con menor frecuencia en el limbo inferior y superior. La lesión es bilateral, pero el grado de implicación no es igual en ambos ojos, (4, 7, 18, 21, 22).

Después de iniciada la vascularización y la reacción inflamatoria, las células pigmentadas generalmente invaden al estroma. A menudo se presenta una área o banda grisacea en el estroma

corneal claro, adyacente a la orilla de la lesión. Conforme la lesión avanza, la pigmentación aumenta y la visión se afecta en grado variable, dependiendo de la extensión corneal involucrada. El primer signo clínico notificado por el dueño, es una deficiencia en la visión. En casos avanzados la córnea entera puede estar engrosada y pigmentada con una pequeña vascularidad visible. En otras ocasiones puede estar despigmentada y engrosada la superficie anterior de la membrana nictitante.

Los hallazgos histopatológicos varían con las etapas de la enfermedad. En la presentación aguda, las fibras del estroma se hinchan y el núcleo se torna redondo o se arruga. Las células plasmáticas son las primeras células inflamatorias que llegan al epitelio y estroma anterior junto con los linfocitos. Las presentaciones medias a crónicas revelan abundantes células plasmáticas, linfocitos fibroblastos y melanocitos; con severo crecimiento vascular en la superficie del estroma. En la conjuntiva también se puede observar infiltración celular (4, 7, 11, 13, 16, 18, 21, 23, 24).

El control del pannus implica tres importantes aspectos:

- a. Uso de corticosteroides
- b. Evaluaciones periódicas del paciente
- c. Información al cliente

Se recomienda iniciar el tratamiento con la inyección de 0.5 ml., de acetato de triamcinalone por vía subconjuntival, lo cual

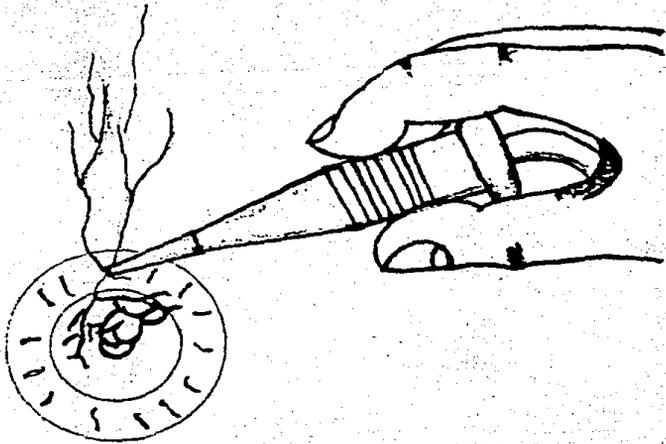
proporciona una resolución inicial rápida. La mayor parte de los pacientes pueden ser manejados usando solamente anestesia tópica y una sujeción manual segura. La administración tópica de corticosteroides se debe iniciar inmediatamente después de aplicar la inyección. Recomendando tres drogas: acetato de prednisolona al 1.0%, dexametasona al 0.1% o fluoromethalone al 0.1%. Empezando con una gota de la droga aplicada tres veces al día en ambos ojos. Si el pannus se mantiene bajo control, se repite la inyección subconjuntival y se disminuye la frecuencia de la administración tópica a dos veces al día. El paciente debe ser evaluado mensualmente y la dosificación del medicamento se va modificando, hasta que la enfermedad responde satisfactoriamente (7, 11, 13, 18, 21, 22, 23).

El dueño debe saber que:

- La enfermedad puede ser controlada pero no curada.
- El control requiere de una medicación tópica diaria por el resto de la vida del animal.
- El paciente debe ser evaluado a intervalos regulares, o siempre que el dueño observe vascularización y pigmentación.

Al dueño se le debe de enseñar como usar la lámpara de mano para examinar la córnea.

También se ha reportado que la técnica de cauterización de los vasos corneales en el limbo y el uso de radiaciones beta para el control de la proliferación vascular, da buenos resultados;



- Destrucción del abastecimiento sanguíneo en el área de granulación por medio de electrocoagulación.

pero parece ser que el uso de corticosteroides es el método más efectivo. Una terapia prolongada con corticosteroides puede producir complicaciones las cuales son predisposición a queratomycosis y adelgazamiento corneal. Estos problemas clínicos son raros pero deben ser considerados como complicaciones secundarias. (7, 18)

En algunos perros la pigmentación y la cicatrización son tan extensas que la función de la visión no es restaurada aún después de haberse aplicado el tratamiento con corticosteroides, en estos casos se recomienda la queratectomía superficial. Se requiere de una crítica posoperatoria así como del uso cuidadoso de los corticosteroides para controlar la incidencia de las lesiones (7, 18, 21, 22).

En el año de 1978 Richards D.A. y K.L. Carter. (17) describieron la utilización de la criocirugía en 12 perros afectados con pannus, obteniendo resultados variados, pero con una mejoría en todos los casos. En nueve fué notable y en tres hubo recurrencia de la lesión (17).

El material utilizado fué el siguiente: Un aparato de criocirugía, óxido nitroso utilizando en nueve casos como criogénico y en tres casos se utilizó dióxido de carbono, sondas de frío tipo Joule-thompson.

Se aplicó criostato en el área afectada de la córnea, en el limbo y en la cercanía de la conjuntiva, el punto de temperatura fué

aproximadamente de - 70 grados centígrados, la congelación se realizó durante 7-10 segundos en lesiones leves o superficiales y en casos más severos se les dió más tiempo a la aplicación (15 a 20 segundos). El área congelada se dejó descongelar en su totalidad de manera lenta, es decir por medios naturales. Se debe tener cuidado de no hacer congelaciones prolongadas, en especial cuando se trabaja sobre la esclerótica; así como de no dañar el cuerpo ciliar subyacente localizado a 3-4 mm., del limbo, no remover la criosonda antes del deshielo, por que el epitelio puede ser desprendido (17)

Para la terapia postoperatoria se utilizó atropina tópica al 1% una hora después, como tratamiento para prevenir la uveítis anterior. La uveítis es un riesgo potencial como secuela an alguna irritación del ojo o procedimientos tales como proptosis o crioterapia. En todos los casos se inyectó subconjuntivalmente metil prednisona 0.2 ml., de una solución de 40 mg/ml., antibiótico de amplio espectro con corticosteroides tópicamente durante siete días. El resultado inicial, tuvo una apariencia de agravamiento dentro de las primeras 24 horas. Las áreas tratadas de la córnea y conjuntiva parecían estar marcadamente edematosas e inflamadas. En tres casos hubo evidencia de iritis. Los síntomas agudos disminuyeron después de tres o cuatro días, aunque en cinco casos se observó inflamación ligera por siete a catorce días (17)

El desprendimiento del tejido superficial de la córnea y

conjuntiva fue seguido por un aclaramiento y una buena regeneración en todos los casos. En algunos perros el pannus tendió a recurrir y el uso de criocirugía no cambió este factor (23).

4. Queratitis bullosa

El estado final de un edema epitelial prolongado en una enfermedad severa de la córnea es la formación de una vesícula (puede parecerse a un quiste corneal de inclusión). La condición se inicia con la formación de pequeñas vesículas en el epitelio, las cuales se unen formando una vesícula grande. El epitelio y el estroma circunvecino se encuentran edematosas y a menudo vascularizados. El epitelio situado sobre la vesícula está expuesto a romperse y se puede reparar espontáneamente, este es irregular y sobresale. Otros signos de queratitis bullosa que son vistos en muchas enfermedades corneales crónicas, son la neovascularización y melanosis. La formación de vesículas está asociada con una severa enfermedad corneal tales como las producidas por trauma, queratitis crónica, queratitis felina (secuestro), distrofia, o glaucoma crónico. La queratopatía bullosa debe ser diferenciada de descemetocele, prolapso de iris y quistes de inclusión epitelial (7, 21, 22).

Los procedimientos utilizados para tratar esta enfermedad no dan buenos resultados, por lo que el tratamiento se reduce a mitigar el dolor, reducir la inflamación y retirar la causa pri-

maria. En algunos casos, la vesícula de la córnea es tratada por medio de la remoción del epitelio que se encuentra sobre la vesícula, protegiéndose después el ojo con un mandil del tercer párpado o de la conjuntiva, junto con una terapia posoperatoria de atropina y prescribiendo antibióticos de amplio espectro (7, 21, 22).

5. Abscesos superficiales

La formación de abscesos se observa rara vez en la córnea de los perros. Se han reportado cinco casos de abscesos focales superficiales del estroma bajo el epitelio intacto. Todos los casos fueron un resultado de traumas previos; dos fueron heridas producidas por gatos y tres se lesionaron por la introducción de cuerpos extraños. Los pacientes presentaron una opacidad amarilla que variaba de 3 a 8 mm., de diámetro, extendiéndose en el cuarto anterior a la región media y profunda del estroma (7).

6. Queratitis seca

La queratitis seca en el perro se da como resultado de una deficiencia de la porción acuosa de la lágrima, película precorneal y a una menor extensión de la fracción de moco, con una lesión a la conjuntiva y epitelio corneal, provocando una inflamación. Es probablemente la causa más común de queratoconjuntivitis crónica sin respuesta al tratamiento (7, 13, 18).

El padecimiento afecta a todas las razas de perros, de cualquier edad y su distribución es igual en machos y hembras. Es

menos común en gatos.

En la mayoría de los casos, el pachedimiento es primario y se desconoce la causa. La queratoconjuntivitis seca se encuentra asociada con distemper canino, trauma y toxicidad de drogas. El distemper canino provoca la queratoconjuntivitis pudiéndose acompañar con signos sistemáticos de la enfermedad o puede presentarse unas semanas después de la disminución de los signos. La blefaroconjuntivitis crónica puede producir queratoconjuntivitis seca, por la destrucción gradual de las células globosas y la baja en la producción de las glándulas lagrimales. Recíprocamente se puede iniciar una blefaroconjuntivitis por disminución de la secreción lagrimal, asociada con la destrucción de las glándulas lagrimales. La remoción de la membrana nictitante, especialmente con niveles bajos en la prueba de Schirmer puede predisponer a una queratoconjuntivitis seca (7,10,13,18,21,22).

Los estudios histológicos en la queratoconjuntivitis seca aguda y crónica del perro son limitados a la capa epitelial, la cual es delgada con dos o cuatro células de espesor. Muchas de las cuales en los primeros estadios de degeneración presentan pobres cualidades de tinción. En la forma aguda la córnea no está infiltrada con células inflamatorias o vasos sanguíneos. En la crónica el epitelio corneal se encuentra engrosado, variando de 10 a 30 células de espesor. Hay áreas focales de epitelio queratinizado, y los pigmentos granulares se encuentran distribuidos por todas partes

del epitelio y estroma anterior. El estroma anterior está extensivamente vascularizado con arteriolas, vénulas largas y difusamente infiltrado con células plasmáticas y linfocitos. Los cambios histológicos de las glándulas lagrimales en queratoconjuntivitis seca aguda, son infiltrados difusos de células inflamatorias; los cambios degenerativos en el epitelio glandular son variables.

En la queratoconjuntivitis seca crónica las glándulas pueden ser reemplazadas por tejido fibroso, aumentando así la dificultad de obtener una biopsia confiable. Las glándulas lagrimales presentan variaciones en la cantidad de degeneración. El acini glandular se encuentra alargado, las células secretoras pálidas, los márgenes son indistinguibles y el núcleo es picnótico e hiper cromático. (7)

Los signos clínicos son arbitrariamente divididos en agudos y crónicos. La forma aguda se caracteriza por un intenso dolor ocular y una frecuente ulceración corneal. En la crónica se puede presentar una conjuntivitis ligera con mínimos cambios corneales o una severa conjuntivitis y queratitis pigmentaria.

Los pacientes de queratoconjuntivitis seca aguda presentan a menudo un blefaroespasmó continuo, con una intensa hiperhemia conjuntival e inflamación, con exudados conjuntivales purulentos en una cantidad de ligera o moderada, hiperhemia y prolapso de la membrana nictitante. La córnea al ser expuesta a la carencia de lagrime,

toma una apariencia de vidrio esmerilado. Puede existir un desarrollo de úlceras corneales centrales o multifocales, las cuales progresan rápidamente hasta llegar a perforarse. En algunos pacientes la córnea sufre malacia y se abre, dando como resultado un estafiloma anterior y prolapso del iris. Generalmente se presenta una iridoclititis secundaria mostrándose como miosis, hipotonía y vascularización corneal profunda. El exudado conjuntival es pegajoso (viscoso) y adherente en una cantidad de escaso a abundante (7, 13, 18, 21, 22).

La queratoconjuntivitis generalmente tiene una historia de conjuntivitis intermitente a crónica y exudados conjuntivales profusos. En los estadios iniciales de la enfermedad los pacientes exhiben primeramente una conjuntivitis. La respuesta y disminución de los signos clínicos ocurre con una mediación tópica larga y continua. Una vez cesada la terapia, la condición retorna. (7, 21)

En la queratoconjuntivitis seca crónica los signos predominantes son: hiperhemia, quemosis de la conjuntiva, exudados conjuntivales que son mucoides a purulentos. Son necesarias observaciones cuidadosas de la córnea para observar irregularidades ligeras de la superficie; se puede presentar una apariencia de bruma, pero generalmente no hay ulceración. Conforme la queratoconjuntivitis seca crónica va progresando, la conjuntiva se torna hiperhémica, engrosada o incluso pigmentada focalmente. Los exudados conjuntivales son copiosos, pegajosos y mucopurulentos. Los exudados

frecuentemente secos se encuentran adheridos a los párpados y pueden ser tan abundantes que causan que los párpados se adhieran. La córnea se vasculariza en la superficie y se pigmenta en forma irregular. En casos crónicos avanzados, la córnea se encuentra completamente pigmentada. La densidad puede ser suficiente para afectar la visión o aún producir ceguera.

Ambas presentaciones aguda y crónica muestran bajos valores en la prueba de Schirmer, generalmente de 0 a 5 mm., de humedad por minuto. Ambos tipos de queratoconjuntivitis seca aparecen asociadas con deficiencias acuosas y cambios en la película precorneal. La retención de la tinción rosa de bengala es extensiva, con un gran foco de tinción de la córnea, conjuntiva y membrana nictitante.

Los cultivos bacterianos dan como resultado una variedad de organismos, que en forma usual son: estafilococos y estreptococos; la sensibilidad a los antibióticos no es generalmente un problema. La citología corneoconjuntival revela una predominancia de neutrófilos con múltiples bacterias, epitelio desvitalizado, desechos y moco (7, 10, 13, 18, 23).

El diagnóstico se lleva a cabo midiendo la porción acuosa de la lágrima, por medio de la prueba de Schirmer descrita en el capítulo cuarto. Se consideran niveles sospechosos 5 a 10 mm., de humedad por minuto. La manipulación vigorosa de los párpados y limpieza de los ojos puede incrementar los valores de la prueba.

Como ya se mencionó la atropina administrada en forma sistemática, tópica y la anestesia general junto con otras drogas, pueden reducir la producción de lágrima. La cantidad de moco de la lágrima es medida por la proporción del tiempo de disolución de la película corneal. La mucina forma una capa hidrofílica sobre el epitelio corneal, con lo cual contribuye a la estabilidad de la película. Con una disminución en la secreción de las células globosas conjuntivales, hay una reducción en la estabilidad de la película lagrimal. Esta se manifiesta por una disolución rápida y anormal de la lágrima. La prueba se realiza por medio de la instilación de fluoresceína tópica en la córnea, se ilumina el área con luz azul de cobalto y se observa con el biomicroscopio teniendo cuidado de mantener retraídos los párpados del paciente para evitar que la película lagrimal se distribuya se observa el intervalo de tiempo entre un parpadeo completo y la presentación del primer sitio seco. En medicina veterinaria no se ha establecido un rango para dicho intervalo, sin embargo se acostumbra utilizar los parámetros reportados en los humanos, en los que se considera como normal 15 a 45 segundos y como anormal lecturas por abajo de los 10 segundos (7, 18, 21, 22).

Para detectar la presencia de epitelio corneconjuntival degenerado y desvitalizado se utiliza la retención de la tinción rosa de bengala. Se aplica tópicamente sobre la córnea en una concentración del 0.5%. Se instila en el ojo y los excesos se lavan con colirio esteril. El uso de anestésicos tópicos previo a la

tinción provoca daños epiteliales, con lo cual se obtienen lecturas falsas positivas. Para obtener mejores resultados de la interpretación de la retención se debe utilizar un biomicroscopio. En queratoconjuntivitis ligeras e iniciales, las áreas de retención son de moderadas a grandes islas de retención intensa. Retenciones desvanecidas del colorante, se pueden presentar en un ojo normal; por lo tanto es necesario tener experiencia para la interpretación así como tener en cuenta que también puede ser teñido el moco.

Una prueba más confiable para el diagnóstico de la queratoconjuntivitis seca, es la determinación de la osmolaridad de la lágrima ya que ésta evaluación es más sensitiva que la Schirmer, por no dar resultados falsos negativos y por ser más específica. El material que se utiliza es: una pipeta de forma de L de punta fina con un diámetro en el extremo romo de 0.2 mm., que se inserta en un tubo de polietileno y en otro tubo más corto para almacenar la muestra de lágrima, el cual contiene una pequeña columna de aceite de inmersión. (7)

Cada muestra es etiquetada y almacenada bajo refrigeración, después de transcurridas 36 horas del muestreo, la lágrima es aspirada con una segunda pipeta desde el aceite y transferida a un osmómetro de microvolumen que determina la osmolaridad. Se considera que 5.5 mm/5 mm., es la marca más alta y la más baja de 3.5 mm.

El pronóstico de la queratoconjuntivitis seca depende de un número de factores. En la mayoría de los pacientes el efecto de la enfermedad es limitado a la córnea y conjuntiva. En la forma aguda puede ocurrir perforación de la córnea y reducir la visión. Se menciona que del 15 al 20% de los casos agudos muestran resolución espontánea de la enfermedad, al normalizarse los niveles en la formación de lágrima. Generalmente ésta presentación está asociada con toxicidad de drogas y distemper canino. (7)

La forma crónica es menos probable que se resuelva espontáneamente y que la córnea y la conjuntiva sanen regresando a su función normal. Como es de esperarse la recuperación es lenta y menos probable que responda a la terapia. La queratoconjuntivitis seca crónica con Omm/min de humedad en la prueba de Schirmer en general no responde a la terapia médica; cuando los valores son de 5 a 10 mm/min., es frecuente que responda a la terapia médica, pero los medicamentos deben de administrarse por largos periodos de tiempo o aún indefinidamente (7, 18, 23).

El tratamiento de la queratoconjuntivitis seca aguda incluye un tratamiento médico o un manejo quirúrgico, o la combinación de ambos y debe ser considerada una emergencia oftálmica. La terapia médica de la forma aguda incluye la aplicación de lágrima artificial, así como la estimulación de la formación de lágrima para incrementar la humedad en la parte externa del ojo. Los antibióticos se emplean para suprimir o eliminar bacterias oportunistas. Los procedi-

mientos quirúrgicos para la queratoconjuntivitis seca aguda incluyen injertos bulbares y de conjuntiva palpebral, así como mandiles de la membrana nictitante para manejar úlceras corneales.

La córnea repentinamente se expone a una absoluta resequedad sometiéndose a una rápida desecación y malacia, por esto son esenciales instalaciones frecuentes de preparaciones de lágrima artificial. Debido a que el tiempo límite que tiene la droga en contacto con el ojo es de cerca de 30 a 45 minutos, los substitutos tópicos de lágrima generalmente son insuficientes para proveer niveles adecuados de humedad y los cambios corneales pueden progresar, por lo que en algunos es necesaria la cirugía con mandiles o injertos para tratar y sostener a la córnea debilitada. Una nueva modalidad en el manejo lo representan los vendajes hidrofílicos y los lentes de contacto (7, 18, 21, 22).

Son instilados antibióticos tópicos de 4 a 6 veces diarias para el control de bacterias secundarias. Deben ser de amplio espectro tales como cioranfencol, gentamicina, neomicina, bacitracina y polimixina B, los antibióticos sistemáticos pueden también ser de ayuda. No es recomendable el uso de corticosteroides tópicos para la forma aguda debido a que la córnea tiene la tendencia a ulcerarse y éstas úlceras pueden progresar hasta llegar a la perforación en 24 horas. Substancias mucolíticas, tales como la acetilcisteína son de ayuda para la remoción de excesos de moco.

En la presencia de úlceras corneales es benéfica la anticolágenasa activa.

Para estimular la producción de lágrima se pueden utilizar agentes colinérgicos. En el mercado existen preparaciones oftálmicas que son útiles y fácilmente disponibles en varias concentraciones. La pilocarpina ha sido usada más frecuentemente, en una concentración de 0.25 al 4%. La droga es administrada oralmente o instilada en el ojo afectado; ambas rutas tienen ventajas y limitaciones. La pilocarpina tópica es irritante para el ojo, dando como resultado una hiperemia conjuntival, quemosis y blefaroespasma. La pilocarpina tópica puede también intensificar una suave iridociclitis secundaria a la queratoconjuntivitis seca aguda (7, 18, 21, 22).

Para minimizar estos efectos colaterales las concentraciones de pilocarpina se mantienen bajas, por lo general en 0.25 al 1.0%. La pilocarpina administrada oralmente, es de mal sabor y potencialmente tóxica, por lo que se recomienda usar la dosis adecuada y mezclarla con el alimento. Los signos sistemáticos de una intoxicación por pilocarpina incluyen: ptialismo, vómito, diarrea y taquicardia. Si existen desórdenes cardiovasculares está contraindicada la administración oral, debido a que se han reportado afecciones como bradicardia, bloqueo cardiaco y edema pulmonar. Un contacto directo de la pilocarpina con la mucosa gástrica puede provocar vómito. El inicio del ptialismo principal de 30 a 60 minutos después de la ingestión oral, siendo este signo un indicador útil

para conocer la dosis adecuada para estimular la formación de lágrima.

Para obtener un efecto óptimo se ajusta la dosis adecuada para cada perro. Como guía general se recomienda administrar de una a dos gotas de pilocarpina por vía oral dos veces al día con el alimento: la concentración de la presentación, a utilizar varía con cada paciente, por lo que se propone:

0.25 a 0.5% para 2 a 4 Kg.

1.0 a 2.0% para 5 a 10 Kg.

2.0 a 4.0% para 11 a 20 Kg.

El efecto que ejerce la pilocarpina, tanto por la vía tópica como por la oral, es la estimulación directa de las glándulas lagrimales estimulando su producción durante 6 a 8 horas. En queratoconjuntivitis seca relacionada con denervación de las glándulas lagrimales, estas estructuras presentan una suprasensibilidad a la pilocarpina, si las glándulas lagrimales son destruidas la pilocarpina es inefectiva. Es necesario observar la respuesta de la droga durante un período de prueba de 4 a 6 semanas. Presumiblemente durante este tiempo ocurre la regeneración o la hipertrofia glandular. El retorno gradual de la secreción lagrimal es útil y se puede determinar por el aumento en los valores de la prueba de Schirmer, reduciendo la intensidad de la queratoconjuntivitis y presentándose el retorno de la transparencia corneal (7, 18, 21, 22).

Para tratar las ulceraciones corneales progresivas en la queratoconjuntivitis seca, son necesarios los injertos bulbares y tarsoconjuntivales, así como los mandiles de la membrana nictitante durante dos a tres semanas o hasta que la queratoconjuntivitis seca aguda sea parcialmente resuelta. El tratamiento médico se continúa durante el tiempo que el mandil esté en posición (7, 18, 21, 22).

La queratoconjuntivitis seca crónica generalmente no presenta ulceración corneal, por lo que el tratamiento se inicia sólo con terapia médica. La cual consiste en la suplementación de lágrima artificial; la estimulación de las glándulas lagrimales con pilocarpina tópica u oral; la administración de antibióticos y corticosteroides tópicos para el control de infecciones bacterianas secundarias y la supresión de la inflamación. La pilocarpina se aplica generalmente por 4 a 6 semanas. Los corticosteroides tópicos son frecuentemente combinados con antibióticos, para reducir inflamación conjuntival, exudados conjuntivales, neovascularización corneal y la pigmentación. La reducción de la inflamación conjuntival en algunos pacientes con queratoconjuntivitis crónica parece incrementar la producción de lágrima. Si no se tiene éxito o resultados satisfactorios con el tratamiento médico, se puede intentar una resolución quirúrgica mediante la transposición del conducto parotídeo (7, 18, 21, 22).

Transposición del ducto de la parótida. Se recomienda la transposición del ducto de la glándula parótida para subsistir

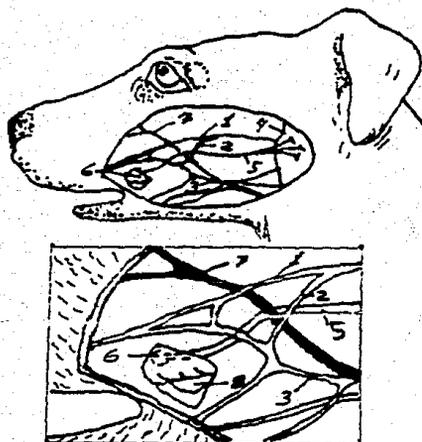
a la lágrima por saliva en los pacientes con queratoconjuntivitis seca crónica sin respuesta al tratamiento médico. Se debe evaluar la función de la parótida del paciente antes de la cirugía. La glándula y el ducto deben ser palpados para detectar anomalías, la papila del ducto de la parótida se localiza adyacente a la parte caudal de la muela carnífera. Debe comprobarse la funcionalidad de la glándula aplicando una gota de atropina al 1.0% en la lengua del paciente, en condiciones normales se produce una salivación profusa, debida al mal sabor del medicamento. La secreción de la parótida es muy similar a la lágrima y no es irritante para el ojo. Gelatt menciona que aún después de siete años de realizada dicha operación, los pacientes no presentan irritación ocular por las secreciones de la glándula (7).

La transposición del ducto de la parótida se reporta por primera vez en forma experimental en el año de 1959 en Japón: la primera descripción de este procedimiento para el manejo de la queratoconjuntivitis seca canina fué en el año de 1966. Desde entonces varios investigadores veterinarios han reportado ligeras modificaciones del procedimiento quirúrgico original. La anatomía quirúrgica y exposición son limitadas al área de la mejilla. La glándula parótida tiene forma de V, posteriormente se relaciona con el músculo esternomastoideo y cleido cervical, anteriormente con el músculo masetero y la articulación temporo mandibular. La parte

ventral de la glándula es la parte más grande y larga mide cerca de 1.5. cm., el conducto de la parótida está formado por varios ductos pequeños que emergen desde ella. El conducto abandona a la glándula salival parótida en la base y se extiende directamente hacia adelante a través del músculo masetero por la unión de la fascia superficial del músculo. El ducto se abre dentro de la cavidad bucal en una pequeña papila, que se encuentra en la parte posterior lateral de la muela carnífera. Las glándulas accesorias a la parótida aparecen a lo largo del ducto y se extienden en forma de pequeños lóbulos o masas ovales de 1 cm.

Los nervios bucales dorsales y ventrales se localizan en la fascia externa inmediata al ducto, sobre la parótida y por debajo de esta estructura. Una conexión de las ramas entre estos dos nervios bucales, cruza en la parte externa al ducto de la parótida en la porción rostral. Las venas faciales también cruzan externamente el ducto de la parótida en casi la misma área. Cerca del último molar se hallan los orificios de los cuatro o cinco conductos de la glándula cigomática (7).

Procedimiento quirúrgico. Para aproximarse al ducto de la parótida se conocen dos rutas; una es la oral y otra es la lateral. La ruta lateral es la preferida, por que permite una mejor exposición y un menor riesgo de torción del ducto. Se utiliza anestesia general, se rasura perfectamente la zona, se lava y se



Dibujo de un corte de la cara y un aumento del área donde el ducto de la parótida desemboca en la boca, músculos faciales han sido omitidos para ilustrar rasgos esenciales:

- 1.- Nervio bucal dorsal.
- 2.- Anastomosis del nervio bucal dorsal y el bucal ventral.
- 3.- Nervio bucal ventral.
- 4.- Glándula parótida.
- 5.- Ducto de la parótida.
- 6.- Papila del ducto de la parótida.
- 7.- Venas faciales.
- 8.- Muela carnífera.

desinfecta. Se identifica la papila del ducto de la parótida por su localización, teniendo cuidado de no tomar por equivocación la papila de los ductos de la glándula salival cigomática, que abren cerca del borde gingival superior de la última pieza molar. Para confirmar la identidad del conducto parotideo se realiza una canalización con una sutura monofilamentosa de nylon del cero o de dos ceros, flameando la punta para hacerla roma y facilitar su paso. Si la sutura no entra fácilmente, el cirujano debe tomar la mucosa anterior a la papila, tensando y enderezando el ducto, lo cual facilita la cateterización. Los movimientos de la sutura pueden observarse bajo la piel, una vez que llega hasta la glándula, se hace una incisión dejando que la papila sobresalga 1 a 2 cm., se lava la cavidad bucal con betadine, se coloca un tapón de algodón humedecido en un antiséptico sobre la papila; la sutura de nylon y el labio se regresan a su posición normal. La sutura de nylon en el ducto debe ser palpada continuamente bajo la piel, se realiza una incisión sobre la piel y los músculos faciales superficiales, exponiendo el ducto. Una vez expuesto, se disecciona con cuidado desde el músculo masetero y se retira colocando una cinta de 1/8 de pulgada alrededor de éste para elevarlo y evitar lesionarlo durante el proceso quirúrgico. La disección se inicia en el ángulo posterior de la mandíbula o donde el ducto termina de dividirse, se separa de la parótida desde el músculo masetero y se continúa rostralmente, evitando lesionar la vena facial y las de los nervios

bucales, dorsales y ventrales. Cerca de la mucosa oral, el ducto continúa por casi 0.5 a 1 cm., por la submucosa antes de terminar en la papila (7).

Se han utilizado dos métodos para diseccionar la papila y el ducto parotideo. En uno se inicia alrededor de la porción oval de la mucosa. Con éste método, la disección puede ser difícil y puede cortarse una cantidad excesiva de mucosa. Otra alternativa es la aproximación oral usando un sacabocado o un trepanador de córnea no penetrando más allá de la submucosa, se remueve el tapón de algodón. Se disecciona la papila y 3 mm., de radio en la mucosa circunvecina, la papila y el ducto de la parótida son retraídos hacia atrás dentro de la incisión externa inicial. La incisión oral es fijada con cat-gut de dos ceros o cuatro ceros con un surgete continuo simple (7),

Con unas tijeras pequeñas de punta roma o unas pinzas de mosquito, se constituye un túnel subcutáneo desde el músculo masetero hasta el fornix conjuntival lateral, se aplica presión hasta que las tijeras o pinzas aparezcan subconjuntivalmente y se incide la conjuntiva. Se colocan unas pinzas de mosquito cuidadosamente en las mandíbulas de la pinza pasada por el túnel, para tomar el borde de la mucosa y la papila. Cuidadosamente se estira el ducto a través del túnel y se retira la cánula, se adapta la mucosa alrededor de la papila y se sutura a la conjuntiva adyacente con cat-gut utilizando 3 ó 4 puntos de surgete continuo simple (7).

Si la fisura palpebral es pequeña o si la exposición en el fornix conjuntival es inadecuada, se realiza una cantotomía lateral para aumentarla. Para la incisión facial se utiliza un surgete continuo, reduciendo espacios muertos entre el tejido subcutáneo y el músculo masetero con suturas de cat-gut crómico de dos ceros a cuatro ceros. La piel es suturada con un surgete continuo con una sutura no absorbible de tres á cuatro ceros. (7)

El acercamiento oral al ducto de la parótida no es recomendable. Aunque la técnica elimina la incisión facial de piel, presenta un mayor riesgo de torsión y daño al ducto. En este procedimiento la situación inicial es remover el tapón de mucosa oral con la papila y después por disección, con tijeras de punta roma se libera el ducto desde la unión de la fascia del masetero. Con las pinzas de mosquito se forma un túnel desde la conjuntiva del fornix hasta la mucosa que rodea la papila. Las pinzas junto con la papila son transportadas al saco conjuntival. La papila del ducto de la parótida se coloca como en el método anterior, la incisión se sutura con cat-gut crómico de tres a cuatro ceros, con un surgete continuo. (7)

Manejo postoperatorio y resultados. El cuidado postoperatorio después de la transposición del ducto de la parótida, incluye la administración de antibióticos y corticosteroides tópicos de cuatro a seis veces diarias y antibióticos sistemáticos por siete a diez días. Si se presenta edema facial considerable, se deben utilizar diuréticos. Se remueven las suturas de la piel en siete a diez días (7) .

Desde el primer día se debe observar la función del ducto de la parótida, presentándose epifora durante la comida. Las secreciones de la parótida a veces pueden estar interrumpidos, lo cual está asociado con edema facial, daño leve, o irregularidades a lo largo de la trayectoria del ducto. El masaje en la mejilla, desde el ducto hacia el ojo, puede ser de ayuda para la remoción de desechos y la promoción de las secreciones. Antes de remover la sutura de la piel, deben de encontrarse estabilizadas la función del ducto de la parótida, la evaluación de la apariencia del ojo y los valores de la prueba de Schirmer. Lo normal es que se presente epifora durante la comida. Después de la transposición del ducto de la parótida, se observa un beneficio rápido en el ojo. La vascularización corneal y la pigmentación disminuyen gradualmente; la secreción cambia de carácter de mucopurulento a seromucoide. La conjuntivitis desaparece gradualmente. El ducto y la papila de la parótida pueden ser observados directamente, con la eversión cuidadosa del párpado inferior y el ángulo lateral del ojo. La pigmentación va reduciéndose en forma paulatina con los niveles normales de humedad y una terapia con corticosteroides (7).

La porción pigmentada de la córnea puede ser también estirpada por medio de una queratectomía superficial. La humedad del ojo entre las comidas, en ocasiones es inadecuada; por lo que si es necesario se continúa con una terapia con pilocarpina oral, por largos periodos de tiempo. La mayoría de los investigadores repor-

tan del 85 al 95% de buenos resultados, los pacientes deben ser examinados cada 6 meses.

Complicaciones postoperatorias. La mayoría de las complicaciones están relacionadas con tamaños pequeños del ducto, debiéndose examinar periódicamente. La transección y torción del ducto de la parótida son fracasos obvios. Las infecciones postoperatorias afortunadamente no son frecuentes. Puede ocurrir una estenosis focal del ducto a las ocho semanas de la operación, asociada con una fibrosis. Para facilitar la determinación del sitio de obstrucción, el cirujano puede dilatar el ducto de la parótida, haciendo una corrección con excisión del tejido fibroso circunvecino al ducto.

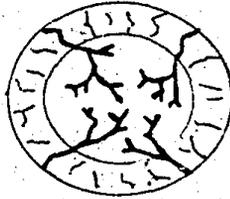
La colocación de la sutura demasiado cerca a la papila o distal a la misma, puede contribuir a fallas por estimulación inflamatoria y fibrosis. Pueden aparecer excesivas precipitaciones blancas cristalizadas, las cuales se disuelven rápidamente con una solución de EDTA del 0.5 al 1.0%. Presumiblemente estos precipitados están formados por carbonato de calcio, fosfato y oxalato.

7. Granulación tisular exuberante

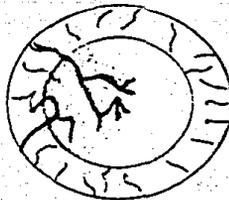
Se forma sobre la córnea, como resultado de una lesión o ulceración. Se pueden ver vasos superficiales extendiéndose desde la conjuntiva y a través de la córnea hasta el área de granulación (24).

El tratamiento consiste en la aplicación de una inyección subconjuntival de esteroides, o la realización de una periotomía, con refuerzos de una terapia de esteroides tópicos. Dependiendo de la cantidad de tejido de granulación, la córnea se aclara dentro de pocos días a varias semanas. Si la vascularización superficial y el tejido de granulación no se han extendido, es suficiente la inyección de esteroides; si hay una formación prominente en la córnea está indicada la periotomía.

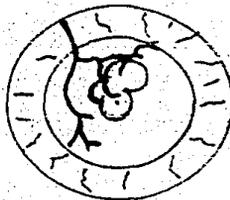
Con la periotomía, usando calor o electrocoagulación, las fuentes de suministro de sangre a las áreas de granulación son destruidas en su origen, (conjuntiva bulbar). Quitando el soporte de estos vasos, la granulación tisular desaparece y la córnea recobra su transparencia (24).



A- Vascularización Superficial.



B- Pannus, tejido conectivo subepitelial infiltrado acompañado por una vascularización superficial.



C- Granulación tisular exuberante.
Vasos superficiales alimentando la granulación.

CAPITULO VII. QUERATITIS PIGMENTARIA

Es más común en las razas: Pug, Shitzu, Lhasa Apso, y Pekig-nese. El pigmento se puede presentar en cualquiera de los cuadrantes perilimbares, siendo más frecuente en el cuadrante de la región nasal, puede ser epitelial o subepitelial. La predisposición congénita en estas razas no ha sido completamente entendida. Algunas anomalías anexas que tienen un contacto corneal provocan irritación, respondiendo esta estructura con una pigmentación.

La mayoría de los casos con pigmentación congénita no muestran una molestia o incomodidad y no presentan vascularización. Al observar el pigmento con un microscopio, tiene la apariencia de gotas de rocío, afectando la conjuntiva bulbar adyacente lo mismo que a la córnea (7).

El tratamiento está limitado a controlar las anomalías anexas y otros factores predisponentes que pueden causar la migración del pigmento. La queratectomía superficial no está indicada a menos que la visión esté seriamente comprometida (7, 22).

La queratitis pigmentaria adquirida es una condición común en los perros, especialmente en aquellas razas con globos oculares prominentes. La pigmentación de la córnea es una respuesta no específica a una irritación crónica de grado bajo. Puede ser resultado de la infiltración con la neovascularización desde la conjuntiva bulbar, así como de su formación en el epitelio basal corneal.

El sitio de la pigmentación corneal puede sugerir la fuente de irritación. La pigmentación focal está asociada con distriquia-sis, extropión, entropión, pliegues nasales y cilia adherente. La queratitis pigmentaria central ocurre con queratoconjuntivitis seca, queratitis por exposición, lagofthalmia y queratitis neuromparalítica (7, 10, 13, 18, 22).

CAPITULO VIII. QUERATITIS INTERSTICIAL Y PROFUNDA

Queratitis intersticial indica inflamaci3n del estroma; queratitis profunda es una inflamaci3n que involucra al estroma profundo, membrana de Descemet y endotelio. La mayoria de las inflamaciones corneales profundas que comprometen a todas estas estructuras son frecuentemente descritas en medicina veterinaria como queratitis intersticial.

Las causas de queratitis intersticial incluye:

- Extensi3n de una infecci3n focal, ejemplo: absceso dentario, tonsilitis, prostatitis, gingivitis, senusitis.
- Enfermedades especificas como el distemper canino, hepatitis toxoplasmosis.
- Lesiones traumáticas, heridas por cirugia ocular.
- Queratitis ulcerativa severa.
- Postvacunal (hepatitis) reacci3n antigeno anticuerpo.
- Extensi3n de una inflamaci3n de la uvea anterior.

En la queratitis intersticial y profunda la c3rnea presenta una opacidad, la cual es debida a un edema y a una infiltraci3n celular. Esta opacidad puede ser generalizada o localizada, tomando una apariencia de vidrio esmerilado. Tambi3n se presenta una vascularizaci3n la cual puede ser limitada o intensa dándole a la c3rnea una apariencia rojisa. Los vasos profundos y cortos irradian desde el limbo hacia el centro pudi3ndose no observarse en un estado inicial de la enfermedad.

Después los vasos se vuelven más prominentes y progresan tomando una apariencia de cepillo, dirigiéndose hacia el centro, aunque no siempre llegan a éste. La vascularización puede terminar en el mismo segmento, pero la mayoría de las ocasiones se involucra toda la circunferencia de la córnea. En ocasiones unos cuantos vasos superficiales se extienden sobre el limbo desde la conjuntiva inflamada hacia el centro de la córnea.

A menudo se llega a observar un tejido de granulación que parece ser alimentado por los vasos profundos. El tipo más común de queratitis intersticial es aquel en el cual hay una severa infección en todo el tracto uveal, con intensa vascularización de todo el limbo, la cual se proyecta dentro de la córnea, atravezándola frecuentemente provocando un edema severo que hace que la córnea pierda su apariencia normal de brillantéz, observándose deslucida y aspera.

Para la terapia de estos problemas, los esfuerzos deben ser dirigidos a la causa primaria y por consiguiente la terapia directa debe ser específica. El tratamiento en ausencia de ulceración corneal y glaucoma, consiste en la aplicación de corticosteroides, midriáticos y antibióticos. Se administran a la vez corticosteroides tópicos y sistemáticos. Se prefiere un corticosteroide sistemático de corta acción y de buena penetración al segmento anterior, como la prednisolona. Se administran midriáticos-ciclopégicos ya que puede estar asociada una iridociclitis (7, 10, 13, 18, 21, 22).

Si la presión intraocular está elevada, se debe evitar la utilización de midriáticos. Los antibióticos de amplio espectro están indicados cuando se sospecha de una infección bacteriana, los cuales se administran sistémica y tópicamente, para alcanzar la profundidad de las capas de la córnea y uvea.

CAPITULO IX. DEGENERACIONES, DISTROFIAS E INFILTRACIONES
METABOLICAS.

Patológicamente una distrofia es un proceso de enfermedad no inflamatorio caracterizado por una nutrición defectuosa a nivel celular. La definición de distrofia corneal ha sido extendida incluyendo degeneraciones hereditarias de causa desconocida, las cuales son bilaterales y se manifiestan al nacimiento o por lo general en el transcurso de la vida del animal.

Las degeneraciones corneales pueden ser producidas por cambios que ocurran secundariamente a enfermedades primarias previas o concurrentes (1, 3, 10, 18, 21, 22).

Distrofia epitelial. No ha sido reportada en el perro sin embargo, se piensa que la erosión recurrente que ocurre con mayor frecuencia en la raza boxer puede causar distrofia epitelial. Este defecto corneal ha sido llamado úlcera recurrente o incidiosa por tener un avance ligero y una etiología desconocida.

La úlcera corneal superficial debe ser diferenciada de úlceras corneales piógenas, que ocurren a menudo en razas braquicefálicas. La úlcera corneal piógena ocupa la parte central de la córnea, está acompañada por una descarga conjuntival purulenta y signos asociados de iridociclitis incluyendo a menudo fotofobia, miosis e hipopión (6, 8, 14, 18).

La úlcera corneal superficial se encuentra rodeada de un pliegue de epitelio corneal suelto. El examen del borde de una úlcera aguda, revela cambios epiteliales, infiltraciones mononucleares, polimorfonucleares y una membrana basal irregular. Algunos reportes de úlcera corneal en el boxer han indicado una degeneración epitelial basal. Microscópicamente se observa que el epitelio es irregular y de tres a cinco veces más grueso de lo normal. Las células epiteliales muestran una hiperplasia y una hipertrofia junto con un edema intracelular. Siendo más marcadas éstas características en las células basales. El núcleo de las células tiene una forma irregular y se tiñe ligeramente con hematoxilina. También se ha observado una ligera pigmentación con granulos de melanina en la capa de células basales. La membrana basal no es regular. El estroma superficial es reemplazado por tejido fibrovascular. Se pueden observar algunas células mononucleares y polimorfonucleares en el epitelio y células superficiales del estroma (6, 8, 14, 18).

Las erosiones corneales son evaluadas por medio del biomicroscopio determinando la dimensión y la profundidad, se realizan cultivos bacterianos para detectar gérmenes de asociación. La erosión corneal es definida por medio de fluoresceína tópica; el pliegue circunvecino de epitelio es teñido con rosa de bengala al 0.5%.

El tratamiento satisfactorio de la erosión corneal superficial recurrente en el perro boxer consiste en la remoción del epitelio corneal enfermo, ya sea por medio de cauterización química, o de la resección quirúrgica del tejido lesionado. Después de la remoción del epitelio enfermo, se aconseja la administración de antibióticos tópicos de cuatro a seis veces diarias. La cicatrización debe presentarse en una semana. Si la úlcera no ha sido epitelializada, el epitelio corneal enfermo debe ser removido nuevamente cada 7 días hasta que el epitelio nuevo que se forme se adose al estroma (6, 7, 8, 14, 18).

1.- Degeneración corneal anterior

En la degeneración corneal anterior se presentan infiltraciones metabólicas que sólo se ha encontrado en los perros y es una condición en la que se observa una área opaca de la córnea, se cree que la opacidad se forma como resultado de un depósito de metabolitos tales como calcio, colesterol o lípidos. Aparentemente los cambios en la permeabilidad de la membrana basal del epitelio, son los responsables de dejar pasar con la lágrima calcio, colesterol y mezclas de compuestos. El cambio degenerativo puede darse como resultado de una alteración primaria corneal o de la extensión de una enfermedad sistémica. Este tipo de degeneración corneal a menudo es unilateral y si se presenta en forma bilateral las opacidades son asimétricas. (7, 21, 22)

El material que pasa se precipita subepitelialmente en el estroma superficial causando una opacidad. En algunos casos la opacidad es progresiva causando ceguera por la falta de transparencia. Si el epitelio basal no es removido la lesión retorna. (7,21,22).

2. Degeneración lipídica

Es una degeneración corneal común en el perro, que puede acompañarse de cicatrices, después de ulceraciones o inflamaciones. También puede haber una acumulación de colesterol y ésteres de colesterol que pueden estar asociados con una excesiva cantidad de éstas sustancias en la sangre, defectos en el metabolismo graso, un estado patológico de las células que dejan de utilizar los lípidos como resultado de toxinas, una infección o un trauma.

La lipidosis corneal aparece como depósitos blancos, translúcidos en el estroma corneal anterior y se encuentra neovascularización corneal. Los depósitos corneales a menudo tienen apariencia cristalina a la observación con el biomicroscopio. La lipidosis central puede estar asociada con una incapacidad visual y los depósitos paracentrales sólo causan distorsión visual. Es raro que los depósitos causen queratitis superficial severa. El diagnóstico se realiza con el biomicroscopio.

Si se sospecha que el desorden es provocado por colesterol sérico, ésteres de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y

lipoproteínas, se determina por un patrón electroforético. El tratamiento en este caso debe ser dirigido a la restauración de los niveles lipídicos normales. Si durante la patología la lipidosis corneal interfiere con la visión o causa irritación, es recomendable la realización de una queratectomía superficial para remover la mayoría o toda la opacidad. La recurrencia después de la queratectomía es poco frecuente (7, 10, 13, 18, 21, 22).

3. Degeneración cálcica

Los depósitos corneales de calcio en el perro no son tan comunes como la degeneración lipídica. Sin embargo se puede presentar en perros que cursan con múltiples defectos oculares. Este tipo de degeneración se observa como cambios subsiguientes de una lesión que forma cicatrices, también después de una transposición del ducto parotideo, formando inicialmente finos granulos y después nodulos.

Los depósitos cálcicos redondos u ovals se observan clínicamente con la apariencia de vidrio molido, con opacidades translúcidas limitadas a la córnea central, sin presencia de vascularización, pigmentación, ni irritación.

Los cristales de calcio se observan con el biomicroscopio y pueden ser demostrados con tinciones especiales.

Para el tratamiento, se remueve el epitelio corneal con una hoja curva después de haber hecho una anestesia tópica o general,

los depósitos son removidos por medio de un raspado. De 0.1 a 0.5 ml., de una solución de EDTA es aplicada en la córnea por un periodo de 10 a 15 minutos, para disolver los restos de los depósitos. Posteriormente se aplican varios antibióticos de amplio espectro cada dos horas junto con ciclopégicos (atropina al 1% tres veces al día hasta que ocurra la epitelización. En un alto porcentaje de los casos pueden reincidir los depósitos de calcio (7, 21, 22).

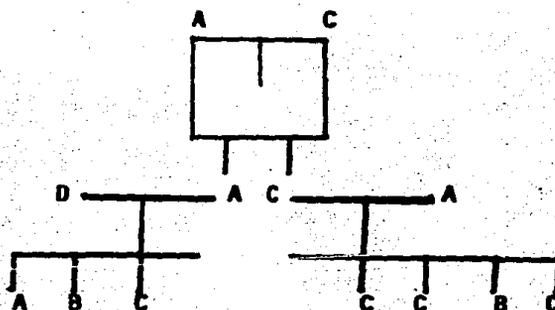
4. Distrofia quística epitelial

En esta enfermedad se presentan quistes epiteliales pequeños en animales con enfermedad corneal crónica. Estos son simples o múltiples. Si son múltiples se unen y forman una vesícula. Puede ocurrir como una complicación del pannus en el Pastor alemán, queratitis crónica con vascularización corneal, subsiguiente a la curación de úlceras o laceraciones. Los quistes se localizan en el epitelio sobre el estroma superficial dañado.

El tratamiento puede estar o no indicado. La remoción quirúrgica es lo más satisfactorio. El epitelio circundante es removido hasta donde se encuentra el epitelio normal, el estroma superficial es nivelado y así el epitelio normal se regenera. Si hay severos daños en el estroma se pueden formar quistes nuevos. En este caso lo recomendable es esperar un tiempo e intentar de nuevo la remoción quirúrgica (7, 21, 22, 24).

5. Distrofia corneal en el Airedale terrier

La distrofia corneal en el Airedale terrier se presenta en una forma bilateral y simétrica. Los ojos de los perros afectados tienen una apariencia lechosa, similar a una reacción a la hepatitis, la edad de los perros en la que la enfermedad fluctúa entre los nueve y los once meses. En ocasiones se observa dificultad visual cuando los perros llegan a una edad de tres a cuatro años. Los pedigrées de los perros sugieren que existe un vínculo con el sexo con un modelo recesivo (7, 15, 21).



- A- MACHO NORMAL
- B- MACHO AFECTADO
- C- HEMBRA NORMAL
- D- HEMBRA PROGENIE DEL PADRE

El examen con el biomicroscopio revela que la opacidad es predominantemente subepitelial con una intensidad aproximada de tres cuartos del espesor corneal. La membrana Descemet y el endotelio aparecen normales.

Hallazgos histopatológicos. El epitelio corneal aparece intacto y normal en su espesor, sin embargo hay un halo perinuclear que sugiere edema intracelular moderado. La membrana basal anterior muestra un engrosamiento ligero y moderado. El estroma aparece normal en su formación de colágena, pero con una variable en la intensidad de luz del microscopio se observa aglutinación eosinofílica focal de cuerpos refractiles subepiteliales. Estas aglutinaciones no están presentes en el estroma central. Los queratocitos aparecen normales en número y morfología en el estroma central, pero se tornan más pequeños y picnóticos en el área subepitelial. No se identifican vasos sanguíneos en las secciones analizadas.

Utilizando la tinción de aceite rojo O se observa material positivo, el cual aparece en forma de globulos intracelulares multifocales de varios tamaños o pequeñas gotas extracelulares. (7, 15).

Como tratamiento se puede realizar una queratectomía o una queratoplastia laminar. Al realizar la queratectomía se observa que la córnea se torna opaca dentro de los cuatro meses siguientes. Con la queratoplastia el tiempo es más largo aproximadamente

catorce meses. (7, 15)

6. Distrofia endotelial en el Boston terrier y en el Chihuahua

Las distrofias corneales también pueden afectar al endotelio. Las distrofias endoteliales han sido observadas en el Boston terrier, Dachshund y Chihuahua. Este problema se presenta más frecuentemente en animales viejos y de la raza Boston terrier, teniendo una mayor incidencia en la hembra. La enfermedad tiene similitud con la distrofia de Fuch en el hombre.

El Boston terrier está predispuesto a edema corneal progresivo y permanente, asociado con una enfermedad degenerativa primaria endotelial. La opacidad se debe a la formación del edema.

La córnea se encuentra engrosada con una apariencia azul blanquecina, que progresa lentamente en un período de dos a tres años, en el cual a veces se involucra la córnea entera. El grado de involucramiento entre ambos ojos puede ser asimétrico en las primeras etapas, con el tiempo todos los casos cursan con edema bilateral.

La histología y los estudios estructurales revelan un epitelio normal, excepto cuando ocurren erosiones. Cercano al centro de la córnea los espacios intercelulares se encuentran aumentados en el epitelio basal, los cuales progresan al extremo de provocar edema inter e intracelular, limitado sólo por las células super-

ficiales. La membrana basal presenta frecuentemente áreas de discontinuidad. Los capilares crecen hacia adentro en el estroma superficial y a menudo se presenta un incremento celular (7, 14).

La distribución laminar del estroma se desorganiza mostrando irregularidades entre las fibrillas individuales, así como en las laminares. Algunas veces se observa excreciones en la membrana Descemet. En muchos de los casos el endotelio es continuo y a veces con núcleos. Los cambios degenerativos del citoplasma incluyen cuerpos laminados.

En tres casos reportados en el journal of the American Animal Hospital Association se estudiaron dos perros Boston terrier y un Chihuahua. Los Boston terrier mostraron un engrosamiento irregular de la membrana Descemet con ausencia de células endoteliales en la córnea central, algunos planos de la membrana presentaron una secreción en las áreas de pérdida de células endoteliales, incrementándose los espacios interlaminares en el estroma. El epitelio cercano al borde de donde se tomó la muestra fue normal en apariencia, pero cerca del centro se observaron espacios intercelulares exagerados en el epitelio basal; éstos progresaban al extremo de producir edema intercelular e intracelular limitado sólo por las células superficiales. En el estroma anterior se presentó neovascularización periférica de la córnea. A la mitad de la periferia el estroma corneal anterior, mostró capilares, numerosas células plasmáticas, fibroblastos y el estroma laminar se encontró compacto e intensamente

pigmentado. La lámina posterior careció de compactación y se encontró ligeramente pigmentada, presentando poco núcleos. El estroma corneal inferior a la vesícula no presentó capilares mostrando solo queratocitos. El estroma completo evidenció una pérdida de la distribución laminar compacta, pigmentado ligeramente. La membrana Descemet se mostró uniforme en lo ancho y siendo no más grande que la de los demás animales de diferentes edades, el endotelio se observó extremadamente atenuado en el espesor, con pocos nucleos y en ocasiones en áreas ausentes.

El estroma corneal del Chihuahua se encontró muy denso y pigmentado pálidamente en la porción laminar. La membrana Descemet se presentó densa, con amplitud irregular y un tercio del interior se pigmentó ligeramente. Pocas células estuvieron presentes en la superficie posterior de la membrana Descemet, las cuales fueron finas, delgadas, alargadas y debilmente adheridas a la membrana Descemet. Se observaron pigmentos granulares en las células endoteliales (7, 14).

Los perros que presentan este tipo de distrofia, fluctúan dentro de una edad de cinco o más años, ésta se caracteriza por un aspecto azul, que usualmente es descrito por los dueños como una catarata. Hay una notable ausencia de dolor, vascularización e irritación conjuntival en las etapas tempranas. Los casos pue-

den ser presentados con complicaciones severas como blefaroespasmó y epifora. La causa del dolor puede ser atribuible a vesículas corneales y erosiones subsecuentes.

El tratamiento es paliativo. Los agentes osmóticos parecen no dar un cambio significativo en la progresión natural de ésta queratopatía. Cuando ocurren erosiones, son tratadas como ya se mencionó anteriormente. La queratoplastia no ha sido reportada, pero se puede tener eficacia. El trasplante de córnea también parece ser prometedor (7, 14).

7. Distrofia corneal en el Siberian Husky

La distrofia corneal en el Siberian Husky se presenta como una opacidad axial y bilateral, la opacidad es redonda u ovalada horizontalmente, se observa como una bruma difusa de color gris homogéneo en el estroma anterior o una formación de finos cristales policromáticos en el estroma posterior, pudiéndose observar ambas condiciones.

Con la ayuda del microscopio de luz y el electrónico, se observan racimos extracelulares delgados que son cristales en forma de aguja que se encuentran unidos. Con tinciones histoquímicas en secciones congeladas se pueden identificar grasas neutras, fosfolípidos y colesterol como componentes de los cristales (1, 7).

Se mencionan dos formas de presentación, una subepitelial y otra profunda. La opacidad no progresa significativamente en

la mayoría de los casos, pero el deterioro visual puede ocurrir en la forma profunda de la queratopatía. Las corneas por lo general no muestran inflamación y no hay una evidencia de una patología ocular concomitante o una enfermedad sistemática. No se ha podido establecer un patrón hereditario.

El tratamiento no está indicado, por que en la mayoría de los casos, las opacidades no progresan y por lo tanto no afecta la visión de manera significativa. (1, 7).

8. Secuestro corneal

Esta queratitis felina es una enfermedad degenerativa corneal que afecta al Siames, Persa y gatos domésticos de pelo corto. La condición es llamada secuestro, momificación, degeneración focal y queratitis ulcerativa crónica con secuestro (7, 18, 24).

La etiología de ésta enfermedad es desconocida, pero se ha observado que ocurre después de una ulceración crónica o de una enfermedad corneal inflamatoria. La enfermedad también se puede presentar sin una previa historia de enfermedad. El rasgo característico de la enfermedad, es una lesión necrótica (llamado secuestro) en el centro de la córnea. El secuestro está asociado a una reacción inflamatoria en el resto de la misma, pudiendo ser bilateral. La ulceración puede ser apreciada a lo largo, con una coloración parda oscura en el estroma y a veces el área necrótica se vuelve una placa negra. Este parche negro amorfo es un com-

puesto del estroma desecado siendo visible en la córnea. La neovascularización puede acompañar a la reacción inflamatoria de ésta placa y es posible observar una hemorragia en la córnea.

Por lo general la queratitis felina involucra ambos ojos. Los ojos afectados de un gato aparecen húmedos (como en epifora) por la descarga ocular. Esta descarga oscura pudiendo teñir el pelo de la cara.

El manejo está basado en la cirugía corneal (removiendo la placa negra) y la protección del ojo con un mandil del tercer párpado y antibióticos tópicos. La severidad de la queratitis felina determina el acercamiento quirúrgico apropiado para la disección y la reparación. La queratoplastia laminar puede ser usada para lesiones muy extensas. Si el estroma profundo está involucrado, el tejido afectado se remueve por una excisión en todo el grosor, suturándose con el resto de las áreas normales del estroma como en el tratamiento de heridas, involucrando la pérdida del tejido corneal.

En casos poco severos, la placa negra y algunas áreas del estroma se remueven por una queratectomía superficial (algunas áreas oscuras pueden permanecer). El tejido de cicatrización llena el sitio de la placa en el curso de la curación. La herida de la córnea debe ser cubierta con un mandil del tercer párpado; en casos de que el secuestro sea bilateral, ambos ojos deben ser

cubiertos con mandiles (los gatos toleran bien los mandiles bilaterales). Se debe aclarar con el dueño la posibilidad de que el mandil pueda ser dejado en el sitio por varios meses (7, 18, 24).

CAPITULO X. NEOPLASIAS

Los tumores primarios de la córnea canina son raros. La mayoría de los tumores son extensiones secundarias de otras estructuras oculares y se localizan generalmente en el limbo. Algunas condiciones inflamatorias tienen la apariencia de tumores, tales como en la fascitis nodular y en los granulomas.

Todos los tumores y pseudotumores deben ser removidos quirúrgicamente y sometidos a una interpretación histopatológica para determinar el pronóstico y proveer la pauta para la terapia posoperatoria, tal como esteroides, radiación y drogas antitumorales. La gonioscopia es una parte importante de la evaluación en los candidatos a cirugía para demostrar si hay un involucramiento intraocular concurrente, sobre todo en casos de melanomas (7,10,11,13,18,21,22).

1. Epitelioma

En la superficie del cuerpo, se originan de la epidermis y folículos pilosos, en el interior a partir de las membranas mucosas, glándulas y tubulos. En la literatura revisada, se reporta la remoción quirúrgica exitosa de un epitelioma primario (7, 11, 20).

2. Carcinoma de células escamosas

Es un tumor maligno del epitelio escamoso o estratificado de la piel, o de la membrana mucosa. Estos tumores son relativamente comunes, especialmente en animales de edad avanzada. Su crecimiento

es rápido en comparación con el de un papiloma y parece no tener ningún límite. De hecho es muy invasivo y el más destructivo de los tumores externos.

Es común observarlo en animales albinos o ligeramente pigmentados, es el más común en la córnea y la conjuntiva de los perros y los gatos. La complicación corneal es aparente cuando el carcinoma de células escamosas se eleva sobre la región del limbo. El tratamiento de elección es una queratectomía superficial con la remoción del tumor y de la conjuntiva adyacente, episclera, y esclerótica (7, 11, 20).

3. Linfosarcoma corneal

Es un tumor maligno de los tejidos hemetopoyéticos que consisten en dos tipos básicos de células, linfocitos y los mielocitos. El parénquima del linfosarcoma está compuesto de linfocitos inmaduros, tiene poco estroma. Entre sus características más notables se encuentran el crecimiento rápido y una fácil y extensa metastasis. Es usual que se presente junto con lesiones concurrentes en la piel. Se diagnostica por medio de biopsia, su pronóstico es desfavorable. No hay un método seguro para el tratamiento (7,11,20).

4. Papilomatosis viral

El papiloma es un tumor benigno del epitelio escamoso estratificado de la piel, o de una membrana mucosa. Los papilomas virales son los tumores corneales primarios más comunmente observados en perros viejos. La mayoría responden bien a la resección

quirúrgica por queratectomía superficial, pero en algunas ocasiones pueden recurrir. (7, 11, 20).

5. Hemangiosarcoma

Los tumores pueden proceder de las células endoteliales de los capilares o de los linfáticos. A los benignos se les llama hemangiomas y a los malignos hemangiosarcomas. Los hemangiosarcomas se observan con más frecuencia en el Pastor alemán. Son completamente destructivos, su desarrollo se encuentra acompañado por una extensa vascularización corneal y edema alrededor de la lesión. Se recomienda la enucleación (7, 11, 20).

6. Fibrosarcoma

Es una neoplasia maligna a partir del tejido conectivo. Este tumor es muy raro. Posee un crecimiento extensivo, por lo cual se recomienda la enucleación a un examen físico completo debido a que son metastásicos (7, 11, 20).

7. Histiocitoma

La apariencia de los histiocitomas es semejante al de las lesiones inflamatorias de la córnea. La queratectomía superficial es efectiva para la mayoría de los casos. Se recomienda una terapia posoperatoria a base de citoxen (7, 11, 20).

8. Melanoma

Es un tumor benigno, compuesto de células especializadas productoras de pigmento llamadas melanoblastos, puede ser primario o secundario a partir de la esclerótica, pigmentados o no pigmentados. Los amelanóticos son lisos. Pueden permanecer estáticos por considerables períodos de tiempo antes de que se desarrollen y se tornen visibles. Muchos de estos tumores son demasiado profundos para poder practicar una queratectomía superficial. De cualquier modo, está indicada la resección completa del espesor esclerocorneal de la lesión, incorporando 2 mm., del tejido normal circunvecino y el trasplante de esclerótica. Estos injertos sanan satisfactoriamente, pero tienden a volverse opacos. Esta opacidad no interfiere con la visión, debido a la región en la que se originan.

Los melanomas corneales con extensiones e involucramiento intraocular, se manejan con enucleación, debido a la tendencia metastásica a los pulmones y al hígado (7, 11, 20).

LITERATURA CITADA

- 1) Barnett, K.C., Grimes, T.D. : Verticillate corneal dystrophy in a dog. Journal Small Animal Practice, 12 : 296 - 299 (1977).
- 2) Bistner, S.L. Aguirre, G.D. and Batik, G. : Atlas of Veterinary Ophthalmology Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
- 3) Bron, A.J., Williams, H.P. and Carruthers, M.E. : Hereditary Dystrophy of Schnyder. I. Clinical features of a family with hyperlipoproteinemia. Br. J. Ophthalmology, 56: 383 - 399 (1972).
- 4) Campbell, L.H. and Snyder, S.B. : Chronic Superficial Keratitis. Am. J. Vet. Res. , 4: 579 (1973).
- 5) Casares, S.J. :Diccionario terminológico de Ciencias Médicas, 11 ed. Salvat, Barcelona, España 1974.
- 6) Dice, P.F. and Martin C.L. : Corneal endothelial-epithelial in the dog, in proceedings. Annu Scientific Program, Am Coll Vet Ophthalmol, 7 : 36-46 (1976)
- 7) Gelatt, N.K. : Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1982.
- 8) Gelatt, N.K. and Samuelson, D.A. : Recurrent Corneal Erosion and Epithelial Dystrophy in the Boxer Dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 18 : 1453 - 460 (1982)

- 9) Ham, A. W. : Tratado de Histología, 8a ed., Interamericana, México, 1984.
- 10) Jensen, H.E. : Estereoscopical Atlas of Clinican Ophtalmology of Domestic Animals. The C.V. Mosby, Saint Louis, 1971.
- 11) Jubb, A.W. : Patología de los Animales Domésticos, Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1980.
- 12) Junqueira, L.C. Carneiro, J. : Histología Básica, 1 ed. Salvat Barcelona, España 1971.
- 13) Magrane, W.G. : Canine Ophtalmology 3^{ed}. Lea & Fabiger, Philadelphia, 1972.
- 14) Martín, Ch. L. and Dice, P.F. : Corneal Endotelial Dystrophy in the Dog. Journal of the American Animal Hospital Association, 18 : 327 - 336 (1982).
- 15) Paul, F.D. : Corneal Dystrophy in the Airedale. Annual Scientific Meeting of the American, 5 : 80 - 86 (1974).
- 16) Peiffer, R.L. Gelatt, K.N. and Gwin, R.H. : Chronic Superficial Keratitis. Veterinary Medicine Small Animal Clinician, 2 : 35 - 37 (1977).
- 17) Richards, D.A. and Carter, K.L. : Cryosurgery in Canine Pannus. Canine Practice-Ophtalmology, 5 : 48 - 52 (1978).
- 18) Rowan, B.J. : The Eye in Veterinary Practice. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.

- 19) Rubin, L.F. Lynch, R.K. and Stockman, W.S. : Clinical Stimulation of Lacrimal Function in Dogs. Journals of the American Veterinary Medical Association, 147 : 946 (1965).
- 20) Runnells, R.A. : Patología Veterinaria. C.E.C.S.A., México 1980.
- 21) Severin, G.A. : Veterinary Ophthalmology Notes, 2nd. ed. Colorado State University, Colorado, 1984.
- 22) Slatter, D.H. : Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, W.B. Saunders, Philadelphia, 1984.
- 23) Slatter, D.H. Lanach, J.D. Severin, G.A. and Young, S. : Ueberreiter Syndrome (chronic superficial keratitis) in dogs in the Rocky Mountain area - A study of 463 cases. Journal Small Animal Practice, 18 : 757 - 772 (1977).
- 24) Startup, F.G. : Diseases of the canine eye, Williams & Wilkins CO, Baltimore, 1969.
- 25) Whitley, R.D. Diagnostic and Treatment Techniques of Corneal Diseases in Small Animals. Continuing Education Article-1, 1 : 64 - 68 (1980).