

220

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ENFERMEDADES DEL IRIS Y EL
CUERPO CILIAR EN PERROS
Y GATOS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

VIRGINIA SERVIN TOVAR

ASESORES: M.V.Z. JOSE L. GUERRERO ARELLANO

M.V.Z. ROSAURA FRANCO GUTIERREZ



México, D. F.

1988



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.

CONTENIDO.

Capítulo.	Página.
I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCION Y OBJETIVO.....	2
III. EMBRIOLOGIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.....	6
IV. ANATOMIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.	
4.1 Anatomía Macroscópica del Cuerpo Ciliar.....	14
4.2 Anatomía Microscópica del Cuerpo Ciliar.....	16
4.3 Anatomía Macroscópica del Iris.....	19
4.4 Anatomía Microscópica del Iris.....	21
4.5 Anatomía Macroscópica y Microscópica del An gulo Iridocorneal.....	27
V. FISIOLOGIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.	
5.1 Circulación Sanguínea de la Uvea Anterior.....	38
5.2 Barrera Acuosanguínea.....	40
5.3 Formación del Humor Acuoso.....	42
5.4 Acomodación Visual.....	46
5.5 Iris y Pupila.....	49
VI. ANORMALIDADES CONGENITAS DEL IRIS.	
6.1 Persistencia de la Membrana Pupilar y Defec to Mesodermal del Basenji.....	59
6.2 Anormalidades de la Pupila.....	64
6.3 Anormalidades del Pigmento.....	66
6.4 Iris Quístico.....	68
6.5 Iridodonesis.....	70
VII. ANORMALIDADES ADQUIRIDAS DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.	
7.1 Uveítis Anterior.	
7.1.1 Definición.....	73
7.1.2 Etiología.....	74
7.1.3 Patogénesis.....	77
7.1.4 Signos Clínicos.....	85
7.1.5 Diagnóstico.....	94
7.1.6 Secuelas.....	109
7.1.7 Tratamiento.....	113
7.1.8 Uveítis traumática.....	131

7.1.9 Enfermedades sistémicas que producen Uveítis Anterior.....	135
7.2 Neoplasias del Iris y el Cuerpo Ciliar.	
7.2.1 Neoplasias Primarias.....	165
7.2.2 Neoplasias Secundarias.....	171
VIII. LITERATURA CITADA.....	180

INDICE DE FIGURAS Y CUADROS.

No. de Figura.	Título.	Página.
3.1	Corte transversal de prosencéfalo embrionario.....	11
3.2	Desarrollo de la copa óptica y de la vesícula del cristalino.....	11
3.3	Copa óptica y vesícula del cristalino a nivel de la fisura coroidea.....	11
3.4	Formación de la cámara anterior y córnea.....	12
3.5	Corte anteroposterior del ojo embrionario.....	12
3.6	Desarrollo del iris y el cuerpo ciliar.....	13
3.7	Representación esquemática de los vasos sanguíneos del ojo embrionario.....	13
4.1	Corte sagital del segmento anterior del ojo.....	32
4.2	Partes del cuerpo ciliar.....	32
4.3	Globo ocular.....	33
4.4	Esquema del epitelio ciliar.....	34
4.5	Esquema de la úvea anterior.....	35
4.6	Corte sagital del iris, próximo al borde pupilar....	35
4.7	Esquema tridimensional del ángulo iridocorneal.....	36
4.8	Representación esquemática del ángulo iridocorneal.....	37
4.9	Representación esquemática comparativa del cuerpo ciliar.....	37
5.1	Mecanismo de la acomodación visual.....	56
5.2	Músculo esfínter del iris del gato.....	57
5.3	Músculo esfínter y dilatador del iris del perro....	57
5.4	Control de la Pupila.....	57
5.5	Reflejo luminoso pupilar.....	57
5.6	Vías reflejas pupilares.....	58

6.1	Persistencia de la membrana pupilar.....	72
7.1	Flama acuosa.....	91
7.2	Circulación de la cámara anterior.....	92
7.3	Precipitados queráticos.....	92
7.4	Tipos de sinequia posterior.....	93
No. de Cuadro.		
1	Diferencias entre uveítis granulomatosa y no granulomatosa.....	84
2	Diagnóstico diferencial entre inyección conjuntival e inyección ciliar.....	106
3	Diagnóstico diferencial entre inflamaciones oculares.....	107
4	Esquema postulado para la patogénesis de la Uveítis Anterior aguda después de la infección con AVC-1.....	144

I. RESUMEN.

SERVIN TOVAR VIRGINIA. Enfermedades del Iris y el Cuerpo Ciliar en Perros y Gatos. Estudio recapitulativo. (bajo la dirección de José L. Guerrero Arellano y Rosaura Franco Gutiérrez).

El presente trabajo intenta proporcionar a los estudiantes y profesionales de la Medicina Veterinaria y Zootecnia, una recapitulación actualizada de las enfermedades congénitas y adquiridas del Iris y el Cuerpo Ciliar en el perro y el gato. Se inicia con una revisión de la embriología, anatomía y fisiología de estas estructuras, ya que esto se considera de importancia para tener una mayor comprensión de los cambios patológicos que se llegan a presentar en ellas. Se enumeran las principales anomalías congénitas y se recalca su importancia en el diagnóstico diferencial de algunas anomalías adquiridas de la úvea anterior. Así mismo, se describe detalladamente la inflamación del iris y el cuerpo ciliar, dándose especial importancia a su etiología, patogénesis, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento específico, secuelas y repercusiones que pueden afectar la función visual. Por último, se presentan las neoplasias primarias y secundarias que con mayor frecuencia afectan a la úvea anterior, y se proporciona una bibliografía actualizada para quienes se interesen de manera especial en la oftalmología veterinaria en pequeñas especies.

II. INTRODUCCION Y OBJETIVO

En la práctica diaria de la clínica de las pequeñas especies, del 12-20% de los pacientes presentan enfermedades de los ojos o de sus órganos anexos.

Durante los pasados 20 años se incrementó el interés en la oftalmología veterinaria, particularmente del perro y gato. Parte de este interés se debe, sin duda, al incremento en la práctica de las pequeñas especies, al aumento de los cuidados hacia los perros y gatos por parte de sus dueños y principalmente a los grandes avances hechos en la oftalmología durante este período (93).

De mediados de 1920 a 1950 hubo un período oscuro en la oftalmología veterinaria, el cual fue interrumpido por los trabajos de Uberreiter en 1937 y 1959. A principios de 1959 aparece un renacimiento con los primeros avances en el estudio del ojo canino. Recientemente, los textos de Jensen (1971 y 1973), Magrane (1965 y 1971), Smythe (1958) y Startup (1969) demostraron la extensa acumulación de información sobre las enfermedades y la cirugía del ojo animal (13).

La sofisticación y diversidad de la Medicina Veterinaria no siempre está al alcance de los estudiantes y médicos veterinarios; sin embargo, todos deben de conocer las bases de la oftalmología (13).

El iris, el cuerpo ciliar y la coroides comprenden el tracto uveal o capa vascular que se encarga de nutrir al globo ocular. Clínicamente, el tracto uveal se divide en úvea anterior (iris y cuerpo ciliar) y úvea posterior (coroides). La diferenciación clínica de las respuestas inflamatorias en estos tejidos es verdaderamente cuestionable, a causa de la estrecha relación que hay entre éstos (41,51, 93).

La uveítis es un proceso inflamatorio del tracto uveal y comprende iritis, ciclitis y coroiditis. Clínicamente el iris y el cuerpo ciliar reaccionan conjuntamente (irido-

ciclitis), mientras que la coroides (coroiditis) se comporta un tanto independiente (15,41).

La inflamación de la úvea anterior es de los diagnósticos más frecuentemente vistos en la práctica oftalmológica diaria, dentro de la clínica de las pequeñas especies (41). La importancia de la uveítis anterior está relacionada con el severo dolor ocular que produce y a la resultante pérdida permanente de la visión. La uveítis puede estar restringida al ojo, o ser la primera y única manifestación de una enfermedad sistémica que amenace la vida del animal (15). Al presentarse uveítis en perros se puede pensar en su asociación con hepatitis infecciosa canina, enfermedad de Carré, leptospirosis, endoftalmitis y panoftalmitis bacteriana, toxoplasmosis, migraciones parasitarias, coccidioidomycosis, enfermedad inmune, uveítis traumática etc. En caso de gatos suele asociarse con peritonitis infecciosa felina, leucemia felina, infecciones micóticas y tuberculosis entre otras (34,41,64,93).

Puesto que la uveítis anterior puede presentarse de manera similar a otras condiciones oculares, como son conjuntivitis aguda y glaucoma agudo, es necesario establecer un diagnóstico clínico rápido y correcto, a fin de poder dar un pronóstico y tratamiento apropiados (93).

La uveítis posterior es menos diagnosticada en medicina veterinaria; esto, posiblemente, se debe a que sus manifestaciones clínicas son menos obvias (15).

Desafortunadamente la inflamación de la úvea con frecuencia resulta en complicaciones, algunas de las cuales pueden ser de curso grave (41).

La inflamación del iris y del cuerpo ciliar dan como resultado la secreción de células inflamatorias e incremento en el contenido de fibrina en el humor acuoso. Esto, puede llevar a la formación de sinequias (adherencias) anteriores o posteriores. Si la adhesión involucra la circunferencia pupilar completa, el humor acuoso es incapaz de fluir

hacia la cámara anterior, por lo que la cámara posterior se distiende y el iris se abomba (iris bombé). La posición anterior del iris resulta en una obstrucción del ángulo irido-corneal, el cual se encarga de la reabsorción del humor acuoso, por lo cual se origina un aumento de la presión intraocular (glaucoma secundario). La acumulación de exudado y células inflamatorias en el área del cuerpo ciliar, tiende a extenderse hacia la cara anterior del vítreo y formar una membrana que resulta en una fijación y tracción sobre la retina. Una vez que el cuerpo ciliar ha estado involucrado en un proceso inflamatorio y una cicatrización extensiva tiene lugar, la formación de fluido intraocular empieza a descender y la tensión cae, resultando en pthisis bulbi (34,41).

En el pasado, se asumía que la sola presencia de material extraño introducido por daño mecánico al globo ocular, o la presencia de microorganismos, estimulaba una reacción inflamatoria local. Con el presente conocimiento de la inmunología oftálmica parece ser que la patofisiología de la uveítis anterior, en la mayoría de los casos, es más complicada, no sólo un simple daño mecánico a las células, sino que en realidad es el resultado de una respuesta inmune, la cual es la principal iniciadora de la reacción inflamatoria. Esto explicaría el alto porcentaje de muestras acusas estériles en la mayoría de los casos de uveítis anterior (4).

Como ejemplo de esto se menciona la uveítis inducida por el cristalino, cuyo mecanismo no está bien entendido, pero evidencias experimentales suponen que las proteínas solubles del cristalino son primariamente responsables de la producción de anticuerpos humorales. La significancia clínica de estos datos se debe considerar al realizar una extracción extracapsular de catarata, en un individuo previamente sensibilizado por la reabsorción o extracción de catarata en el ojo opuesto (41,80).

Otro ejemplo es el llamado "ojo azul", trastorno que se observa en algunos de los perros infectados o vacunados con Adenovirus vivo tipo I (Hepatitis infecciosa canina). La lesión consiste en una uveítis anterior transitoria con edema y opacidad de la córnea. Los estudios de inmunofluorescencia permiten reconocer la presencia de complejos virus-anticuerpos en la lesión. La reacción se presenta de 1-3 semanas después del inicio de la infección. El trastorno cede de manera espontánea conforme se elimina el virus. Sin embargo, si la reacción inflamatoria inicial es severa, puede haber complicaciones secundarias a pesar de una intensa y pronta terapia (24, B0).

El objetivo del presente trabajo es el de brindar al estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnia y al médico veterinario, información actualizada y en español sobre los diversos procesos que puedan desencadenar una respuesta inflamatoria del iris y el cuerpo ciliar en perros y gatos, la evolución que ésta pueda llevar, los signos clínicos que en sus diferentes etapas se presentan y las principales secuelas de estas respuestas inflamatorias. Todo esto para que sea capaz de establecer un diagnóstico, pronóstico y tratamiento rápido y apropiado, evitando de esta forma el desarrollo de lesiones irreversibles que puedan dar efectos negativos en la función ocular.

III. EMBRIOLOGIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.

El desarrollo embriológico del ojo canino y felino es similar al del ojo humano, siendo su principal diferencia los períodos en que se llevan a cabo ciertos eventos del desarrollo (1,41).

El ojo se origina a partir del ectodermo superficial, ectodermo neural y mesodermo. El ectodermo superficial da origen al cristalino, epitelio corneal, párpados, conjuntiva, cuerpo vítreo, glándula lagrimal y ductos. El ectodermo neural da origen a la retina, nervio óptico, parte del cuerpo vítreo, músculos esfínter y dilatador del iris, epitelio del iris y del cuerpo ciliar. El mesodermo da origen a los músculos del ojo (excepto a los del iris), tejido conectivo y vascular del iris, cuerpo ciliar, coroides, y esclerótica, sustancia de la córnea, sistema hialoide, humor vítreo, vainas del nervio óptico y huesos de la órbita (3,33).

En la parte anterior de la placa nerviosa aún abierta y a cada lado del prosencéfalo, aparecen dos ligeras depresiones alargadas hacia ambos lados del ectodermo superficial. Estas depresiones reciben el nombre de surcos ópticos (Fig. 3.1 A). Posteriormente estos surcos se hacen más profundos y aumentan de tamaño, dando origen así a las vesículas ópticas (15-17 días de gestación). Estas vesículas están unidas al prosencéfalo por medio de los tallos ópticos. Las vesículas ópticas se ponen en contacto con el ectodermo superficial e inducen un engrosamiento local de éste, formando la placa del cristalino (15 días de gestación) (Fig. 3.1 B,C). La vesícula óptica se invagina para formar la copa óptica (19 días de gestación), de tal manera, que la pared externa original se aproxima a su pared interna, reduciendo así la luz primitiva de la vesícula en una hendidura llamada espacio intrarretiniano. La invaginación de la parte inferior del tallo óptico y de la vesícula óptica suceden

simultáneamente, creando un surco conocido como fisura óptica (Fig. 3.2). Al mismo tiempo, la placa del cristalino se separa por completo del ectodermo superficial y forma la vesícula del cristalino, la cual se sitúa libremente en el borde de la copa óptica (Fig. 3.3) (1,13,32, 33,41,61,78,92).

La pared externa de la copa óptica permanece como una sola capa de células caracterizadas por la presencia de pequeños gránulos de pigmento, por lo cual recibe el nombre de capa pigmentada de la retina. El desarrollo de la pared interna es más complicado, ya que se diferencia en la capa nerviosa de la retina, la cual a su vez posee dos porciones: la porción óptica que comprende los dos tercios posteriores y la porción ciega que comprende el tercio anterior (Fig. 3.5) (3,33,61,78,92).

La porción ciega de la capa nerviosa se divide a su vez en la porción iridea y en la porción ciliar. Los bordes de la copa óptica crecen hacia adelante, anteriormente al cristalino, como una capa doble de epitelio (Fig. 3.5). En la porción iridea, tanto la capa epitelial externa como la interna se pigmentan (45 días de gestación), mientras que en la ciliar sólo lo hace la más externa. Esta capa epitelial externa es la continuación del epitelio pigmentado retinal, y la capa interna es una extensión hacia adelante de la capa nerviosa interna de la retina, pero sin los elementos neurales (Fig. 3.6) (1,32,41,61,78,92).

El estroma del iris proviene de la diferenciación del tejido mesodermal que se dispone externamente a las dos hojas epiteliales, entre la vesícula del cristalino y el ectodermo superficial (78,81,83). En el ojo fetal, esta capa de mesodermo se extiende más allá del borde del iris y cubre la parte frontal del cristalino, constituyendo así la membrana pupilar o iridopupilar (Fig. 3.4). Esta membrana está formada por numerosos vasos sanguíneos anastomosados por finos filamentos hialinos, y por tejido conectivo. Algunos de estos va

Los vasos provienen del iris (circulación ciliar), y otros nacen de la red vascular que rodea al cristalino fetal (túnica vascular del cristalino) (33,84). Estos vasos se dirigen en sentido radial hacia el centro de la membrana pupilar, en donde se flexionan sobre sí mismos formando asas. Por lo tanto, existe en la parte central de la membrana pupilar un pequeño espacio desprovisto de vasos, y circunscrito por asas terminales (Fig.3.7). En el último período de la vida fetal, la atrofia de tal membrana tiene lugar en un cierto orden: primero desaparecen las arcadas vasculares centrales, formando así la pupila. Posteriormente desaparecen las arcadas periféricas que se encuentran entre la base del iris y el borde pupilar (círculo arterial menor del iris). Parte del tejido mesodermal de la membrana pupilar periférica, persiste sobre la cara anterior del iris, para dar origen a la capa superficial de éste (1,4,13,41,78,84,94). En condiciones normales, la membrana pupilar se atrofia completamente a los 14 días después del parto, y su atrofia incompleta resulta en la persistencia de la membrana pupilar, el cual es un defecto hereditario en la raza de perros Basenji (1,4,32,84).

Sobre la porción irídea de la retina persiste una considerable cantidad de tejido mesodermal, y entre éste y el epitelio, comienzan a aparecer elementos musculares lisos. El músculo del esfínter se desarrolla cerca del borde pupilar del iris (51 días de gestación). El músculo dilatador se desarrolla en la base del iris, cerca del cuerpo ciliar (1er día postparto) (Fig.3.6). El músculo liso del iris se caracteriza por originarse de la capa epitelial ectodérmica del iris, en vez de proceder de la hoja mesodermal situada encima y con la cual está en íntima asociación. Esto les da la característica de ser los únicos músculos del cuerpo de origen ectodérmico (1,32,41,61,78,92)

En las dos capas epiteliales del cuerpo ciliar, derivadas de la porción ciliar de la retina, se forman

numerosos pliegues. En la periferia del cristalino, el mesodermo vascular prolifera dentro de estos pliegues dando lugar a los procesos ciliares (40 días de gestación) (Fig.3.6) (1,41,92). El origen embrionario de las fibras zonulares o ligamentos suspensorios del cristalino es controversial. Duke-Elder y cols. (1963) apoyan el origen ectodermal y postulan que las células del epitelio ciliar emiten fuertes fibras poco ramificadas, las cuales son dirigidas a la cara anterior y posterior del ecuador del cristalino, con cuya cápsula se fusionan (Fig.3.6).

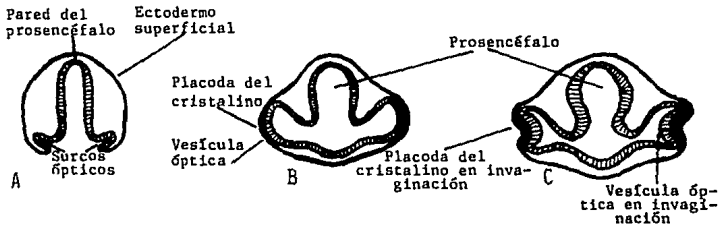
Recientes investigaciones (Takei,1977) postulan que los ligamentos suspensorios se desarrollan a partir de las células endoteliales de la túnica vascular del cristalino, apoyando así el origen mesodermal (67,92). Fuera de la hoja epitelial del cuerpo ciliar, el tejido mesodermal se condensa para dar origen al músculo ciliar y al estroma del cuerpo ciliar (56 días de gestación) (1,41,61,78).

Fuera de la copa óptica se concentran las células mesodermales, y a medida que avanza el desarrollo, este revestimiento mesodermal se diferencia formando dos capas: una interna y otra externa. La capa interna da origen a la coroides la cual es una capa muy vascularizada y pigmentada. La capa externa da origen a la esclerótica y está compuesta por un apretado tejido conjuntivo fibroso. Hacia adelante, continuando la esclerótica y formando la parte del ojo que se encuentra por encima del cristalino y el iris, está la córnea (Fig.3.5) (1,41,61,78,92). A medida que el tejido mesodermal se condensa y se diferencia para formar la sustancia de la córnea, las células vuelven a ordenarse, de tal forma, que dejan un espacio debajo de ésta y fuera del cristalino. Este espacio recibe el nombre de cámara anterior y se reviste de células mesodermales planas, que en la cara posterior de la córnea constituye el endotelio corneal. La cámara posterior se forma del espacio que queda inmediatamente detrás del iris, y el ángulo formado por éste, el

crystalino y sus ligamentos suspensorios (Fig. 3.4). En el feto, la cámara anterior y posterior están separadas entre sí por la membrana pupilar, y una vez atrofiada ésta, se ponen en comunicación a través del estrecho espacio entre los bordes del iris y el cristalino (1,13,32,41,78,92).

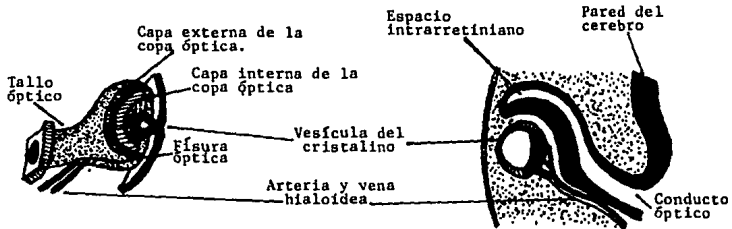
En el ángulo de filtración de la cámara anterior se forma la red trabecular a partir del tejido mesodermal vascular laxo, situado originalmente en el borde de la copa óptica (56 días de gestación). En el animal recién nacido, la trabécula uveal y córneoescleral son pequeñas, y los vasos sanguíneos que drenan esta área, así como la fisura existente entre éstas, están presentes en la porción anterior. A los 19 días postparto la fisura se elonga y las trabéculas se desarrollan completamente (1,41).

La circulación ocular del feto está dada principalmente por la arteria hialoidea, la cual se forma de tejido mesodermal que penetra la copa óptica a través de la fisura coroidea (Fig.3.2,3.3). Las ramificaciones de esta arteria se dirigen hacia adelante sobre la superficie interna de la copa óptica, hasta sus bordes, en donde se anastomosan para formar el vaso anular. Algunas ramas de la arteria hialoidea cursan hasta el polo posterior del cristalino y forman su túnica vascular, la cual se une al anillo anastomótico del vaso anular. De éste, parten arcadas de vasos sobre el polo anterior del cristalino y forman el círculo vascular menor del iris, entre la base del iris y el borde pupilar (Fig.3.7). Dentro de la red vascular de la coroides se forman las arterias ciliares posteriores largas laterales y mediales, las cuales crecen hacia adelante para irrigar al futuro cuerpo ciliar. El círculo vascular mayor del iris se forma de un vaso circular concéntrico con el vaso anular, con el cual se anastomosa. En el último período del desarrollo fetal se atrofia el sistema de vasos hialoides (1,13,32,33,41,92).



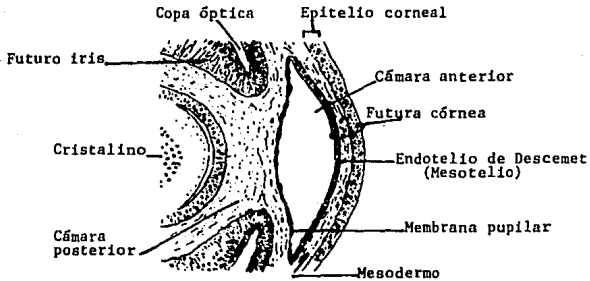
3.1 Corte transversal de un embrión a nivel del prosencéfalo.

A) Surcos ópticos, B) Vesículas ópticas en contacto con el ectodermo superficial. Nótese el pequeño engrosamiento del ectodermo (placoda del cristalino), C) Invaginación de la vesícula óptica y de la placoda del cristalino. (Modificado de Langman, J.: Embriología Médica, 1981).

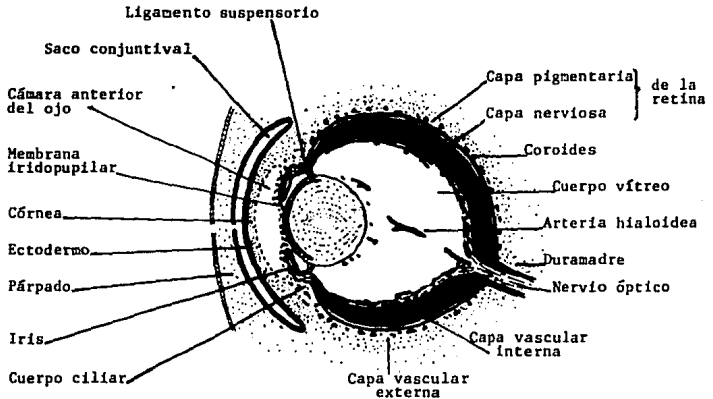


3.2 Desarrollo de la copa óptica y de la vesícula del cristalino (modificado de Slatter, D. H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 1981).

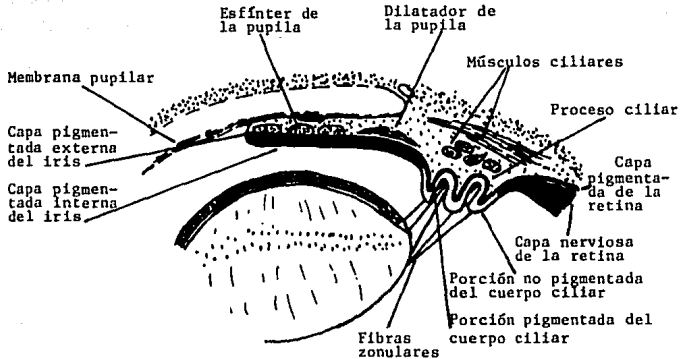
3.3 Corte que pasa por la vesícula del cristalino, la copa óptica y el pedículo óptico en el plano de la fisura coroidea. (Modificado de Langman, J.: Embriología Médica, 1981).



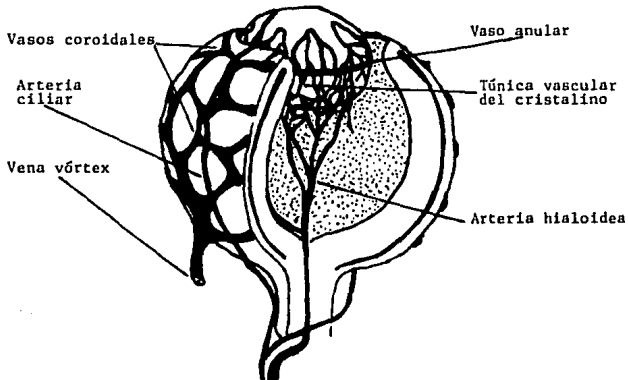
3.4 Formación de la cámara anterior y córnea. Nótese la membrana pupilar. (Tomado de Slatter, D. H.: *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 1981).



3.5 Corte anteroposterior del ojo embrionario. (Modificado de Langman, J.: *Embriología Médica*, 1981).



- 3.6 Desarrollo del iris y del cuerpo ciliar. El borde ciliar de la capa óptica está cubierto de mesodermo, en el cual se desarrollan el músculo esfínter y dilatador de la pupila, a partir del ectodermo subyacente. (Modificado de Langman, J.: *Embriología Médica*, 1981).



- 3.7 Representación esquemática de los vasos sanguíneos del ojo embrionario. (Tomado de Severin, G. A.: *Veterinary Ophthalmology Notes*, 1976).

IV. ANATOMIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR

4.1) ANATOMIA MACROSCOPICA DEL CUERPO CILIAR

El cuerpo ciliar es la porción media del tracto uveal y se sitúa entre la coroides (posteriormente) y el iris (anteriormente). El cuerpo ciliar es una especie de anillo que comienza en la "ora ciliaris retinae" ("ora serrata" en el humano), la cual es un borde irregular que delimita la transformación de la retina sensible a la luz, en parte no sensible (41,44,82,101). Su espesor, como nos lo demuestran los cortes meridionales del ojo, dista mucho de ser uniforme, ya que es bastante delgada en su parte posterior a nivel de la "ora ciliaris retinae", y conforme se aproxima al ecuador del cristalino va aumentando su grosor (Fig.4.1) (44,94). En secciones meridionales el cuerpo ciliar tiene forma de triángulo, con su ápice continuado dentro de la coroides y su base dirigida hacia la raíz del iris (Fig.4.2). Su superficie interna o cara posterior corresponde al cristalino y al cuerpo vitreo, y da origen a los procesos ciliares. La superficie externa o cara anterior corresponde a la esclerótica y en ella se encuentra el músculo ciliar. La distancia entre la terminación de la coroides y la base del iris representa lo ancho de la porción ciliar de la retina ("pars ciliaris retinae"), y siempre es menor del lado nasal que del lado temporal. En el perro la "ora ciliaris retinae" está a 8 mm atrás del limbo en su parte dorsal y temporal, pero solamente a 4mm atrás del limbo en su parte ventral y nasal (14,33,41,44,82,92,94,101).

Topográficamente, la superficie interna o cara posterior del cuerpo ciliar presenta dos zonas pigmentadas de aspecto diferentes: 1) una zona anterior angosta también conocida como corona ciliar, "pars plicata anterior", porción plegada o zona de los procesos y 2) una zona posterior ancha también conocida como anillo ciliar, "pars plana posterior" y porción plana. El anillo ciliar es la porción posterior plana del cuerpo ciliar, continuación de la coroides,

que se extiende de la terminación periférica de la retina sensoria a la porción terminal de los procesos ciliares (Fig 4.2). La superficie del anillo ciliar adquiere un aspecto estriado, ya que posee unos finos e imperceptibles pliegues radiales que se hacen mayores y más gruesos conforme se aproximan al ecuador del cristalino. La corona ciliar es una especie de banda que se continúa a partir del anillo ciliar hacia el cristalino, y que se encuentra recorrida por grandes y numerosos pliegues meridionales conocidos comúnmente como procesos ciliares. Gracias a éstos la extensión de la región ciliar está aumentada, y por consiguiente, también lo está la superficie secretante, ya que se admite que en los procesos ciliares se produce el humor acuoso que se vierte en la cámara posterior del ojo (14,33, 41,44,64,75,82,90). Los procesos ciliares descienden por debajo de la raíz del iris, formando con ésta un ángulo denominado ángulo iridociliar. En secciones ecuatoriales del globo ocular, los procesos ciliares se observan como proyecciones que se continúan hacia adelante de los pliegues meridionales del anillo ciliar e irradian hacia el cristalino en sentido anteroposterior (Fig.4.1) (41,44,94). La apariencia de los procesos ciliares individuales varía entre las especies. En los carnívoros son delgados y semejantes a hojas, con las puntas redondeadas y rodeadas por fibras zonulares (Fig.4.3 B). Los procesos ciliares se encuentran separados de los procesos adyacentes por medio de surcos más o menos profundos, que se dirigen como ellos en sentido meridional y que se designan comúnmente como valles ciliares. De entre estos valles nacen pequeños pliegues o procesos secundarios. Los procesos ciliares tienen diferentes longitudes y están colocados de tal forma que los largos alternan con los cortos. En el perro, los largos miden aproximadamente 2.4 mm y los cortos 0.14 mm. Tanto en el perro como en el gato, los procesos ciliares se encuentran en número aproximado de 70-80 (41,42,64,82, 94).

Si se hace un examen detallado de los procesos ciliares, se observa que no se unen directamente a la periferia de la cápsula del cristalino, sino que existen finas fibras filamentosas llamadas fibras zonulares o ligamentos suspensorios del cristalino. Estos ligamentos se originan en la "pars plana posterior" y pasan entre los valles de los procesos ciliares, para insertarse en una zona anterior y posterior de la región ecuatorial de la cápsula del cristalino (Fig.4.3). La membrana hialoidea del cuerpo vítreo está en estrecho contacto con las fibras zonulares y ocupa los espacios que dejan libre los procesos ciliares. En el perro existe un número aproximado de 120 fibras zonulares (41,44, 82,90,93,101).

4.2) ANATOMIA MICROSCOPICA DEL CUERPO CILIAR.

El cuerpo ciliar es la continuación anterior de la coroides y puede ser dividida histológicamente en epitelio (dos capas, cada una con su lámina basal) y estroma, el cual consta de tejido conectivo, una extensa red capilar, nervios y músculo ciliar liso (3,41,75).

A nivel de la "ora ciliaris retinae", la retina se continúa rostralmente con epitelio no pigmentado constituido por una capa simple de células columnares no nerviosas y su lámina basal interna, la cual sigue el contorno general del epitelio, pero sin pasar dentro de los espacios intercelulares. Esta lámina basal es la que da origen a las fibras zonulares, las cuales están compuestas por delgadas fibras de colágena (14,41,44).

En las células del epitelio no pigmentado, en la parte que limita con la membrana basal interna, se pueden observar una serie de invaginaciones en forma de tubos. En este aspecto, las células no pigmentadas asemejan a otros elementos epiteliales activamente encargados en el transporte de iones y agua (14,86). Algunos ven en esta morfología la base para la secreción del humor acuoso (Fig.4.4) (86).

En el interior de las células no pigmentadas, el citoplasma contiene organelos tales como abundantes mitocondrias, retículo endoplásmico liso, aparato de golgi poco desarrollado, ribosomas libres y núcleos localizados apicalmente. Las uniones laterales del epitelio no pigmentado son desmosomas, excepto en las terminaciones apicales, en donde tienen uniones especializadas que consisten de fascia ocluyente, las cuales probablemente representan la anatomía de la barrera acuosaanguínea (Fig.4.4) (14,41,86,92).

Debido a que en el citoplasma del epitelio no pigmentado y en los espacios intercelulares de la "pars plana posterior" se ha encontrado material con características tintoriales de ácido mucopolisacárido, se ha sugerido que las células no pigmentadas producen el ácido mucopolisacárido del humor vítreo (14,41,101). El epitelio no pigmentado cubre todo el cuerpo ciliar, pero al continuarse con la superficie posterior del iris, esta capa de epitelio se pigmента (41).

El epitelio pigmentado del cuerpo ciliar es la continuación rostral del epitelio pigmentado de la retina y se continúa como la capa epitelial pigmentada anterior del iris, la cual da origen al músculo dilatador de la pupila (Fig. 4.5). El epitelio pigmentado ciliar está constituido por células cuboidales o columnares, que contienen en su citoplasma grandes gránulos de melanina y organelos similares a los del epitelio no pigmentado, pero en menor número (3,14,41,75,92). La superficie basal del epitelio pigmentado está recubierto por una lámina basal externa, la cual descansa sobre el estroma del cuerpo ciliar. Sus superficies laterales están unidas por desmosomas y las superficies apicales no tienen uniones especializadas, como en el epitelio no pigmentado (Fig.4.4) (14,4,86,101).

Debajo del epitelio pigmentado ciliar se encuentra el estroma, el cual es una capa de tejido conectivo rico en fibras de colágena, numerosos vasos sanguíneos y nervios.

Los vasos son casi exclusivamente capilares y venas de calibre diverso. El estroma está mejor desarrollado en los procesos ciliares y el músculo ciliar no participa en su formación a este nivel. En el centro de los procesos hay cordones de tejido colágeno y numerosos capilares con endotelio fenestrado, por lo cual se considera como la parte más irrigada del globo ocular. El estroma también contiene fibroblastos dispersos y melanocitos ramificados, principalmente en el estroma externo, entre las fibras del músculo ciliar (3,14,33,44,75,82).

El músculo ciliar se origina en el tendón ciliar (red trabecular corneoescleral), el cual se localiza en la superficie más externa del cuerpo ciliar y se inserta en la esclerótica. En los animales domésticos las fibras del músculo ciliar están poco desarrolladas, lo cual resulta en una limitada capacidad de acomodación visual. El músculo ciliar está constituido por fibras de músculo liso ordenadas en tres diferentes formas. Las fibras más externas van en dirección anteroposterior y son denominadas fibras longitudinales, meridionales o músculo de Brücke. Estas fibras musculares asientan cerca de la esclerótica y cuando se contraen tensan la coroides o tiran del cuerpo ciliar hacia adelante. Una parte de estas fibras se insertan en el ligamento pectíneo, el cual es un grupo de filamentos que unen la base del iris a la córnea periférica interna. Tanto el perro como el gato poseen estas fibras. Las fibras radiadas se extienden desde el pliegue escleral, hacia la parte interior, irradiando hacia la cavidad del globo ocular. Estas fibras están poco desarrolladas en los animales domésticos e incluso pueden faltar. Las fibras circulares o músculo de Müller son las fibras más internas y circundan al globo ocular, siendo paralelas a su ecuador. El perro posee estas fibras y en el gato sólo se ven ocasionalmente (14,33,44,82).

Recientemente se ha disputado la clásica subdivisión del músculo ciliar en tres porciones. Hagan interpreta

que el músculo ciliar es un sólo músculo con fibras musculares entretnejidas en una red tridimensional, predominantemente orientadas meridional, radial y circularmente (14,41).

4.3) ANATOMIA MACROSCOPICA DEL IRIS.

El iris es la porción anterior del tracto uveal. Se extiende centralmente desde el cuerpo ciliar anterior para cubrir la superficie anterior del cristalino, excepto por una abertura central, la pupila, la cual cambia constantemente de tamaño según las variaciones en la iluminación. El iris divide al segmento anterior del ojo en cámara anterior y cámara posterior. El espacio existente entre la superficie anterior del cristalino y la superficie posterior del iris se denomina cámara posterior. El espacio existente entre la superficie anterior del iris y la superficie posterior de la córnea se denomina cámara anterior. La única comunicación entre estas dos cámaras es a través de la pupila (Fig.4.1, 4.3 A) (41,44,64,90,101).

La porción central del iris se sitúa en contacto directo con el cristalino. Este contacto le proporciona la misma curvatura de la superficie anterior del cristalino, por lo que cambios en la posición o tamaño de éste, provocan cambios en la convexidad de la superficie anterior del iris. En ausencia de este soporte, el iris "tiembla" cuando el ojo se mueve (Fig.4.1) (3,14,33,75,90).

El color del iris, ya sea claro u oscuro, depende de la cantidad de melanina presente en el estroma y en la porción iridal de la retina ("pars iridica retinae"). En condiciones normales, no importando su color y dependiendo de la distribución de los gránulos de melanina, puede presentar pequeñas manchas o puntos de acumulación pigmentaria en su superficie ("pecas" fisiológicas). En el perro la mayoría de los iris son café o amarillo oro, con un borde pupilar más oscuro y con apariencia aterciopelada. Este borde es una

prolongación anterior del epitelio pigmentado posterior del iris (porción iridal de la retina) (Fig. 4.1). El iris normal usualmente tiene un efecto de doble tonalidad moderada, observándose un matiz diferente en la porción central y en la periférica. En algunos casos, pueden observarse tres zonas de diferente matiz (3,33,41,64,82,90,101). En el gato, la mayoría de los iris tienen color amarillo oro o verde amarillento. Esta pigmentación se desarrolla a medida de que el animal crece, ya que el iris de los cachorros inicialmente presentan un color azul, independientemente del color definitivo que vayan a adquirir. Algunos gatos adultos, albinos o subalbinos de ciertas razas (Siamés), presentan el iris azul. Esto representa una hipopigmentación del estroma y del epitelio pigmentado posterior del iris. Este generalmente tiene un color único o una mezcla de color, sin el efecto de las zonas matizadas que se ven en el perro. Macroscópicamente no es usual observar el borde pupilar pigmentado, con la claridad con la que se observa en el perro (3,41,44,82,90).

El iris determina la forma de la pupila y la posición de ésta es generalmente central, aunque una ligera desviación superonasal no es rara. En el perro siempre es una abertura circular; en el gato doméstico cuando se encuentra contraída es una hendidura vertical, pero al dilatarse, el meridiano horizontal se expande rápidamente para producir una pupila perfectamente circular. La pupila en contracción extrema puede presentar con frecuencia un contorno irregular (44,66,82,90).

En una vista anterior el iris tiene una zona pupilar central y una zona ciliar periférica. La demarcación entre estas dos zonas es denominada la región del collarete, la cual representa el nivel en que se insertaba la membrana pupilar en la vida embrionaria. Esta región se observa mejor con dilatación pupilar y en iris circulares. Generalmente la zona pupilar es más angosta que la zona ciliar (14,41,44,66,86,92). En la superficie de la zona pupilar pueden estar

presentes pequeñas criptas gris azuladas orientadas radialmente. Estas criptas no son características dominantes en la mayoría de los iris. Cuando la pupila está contraída se pueden ver en su superficie anterior central unos pliegues radiales, finos y poco profundos. Cuando la pupila está dilatada los pliegues son concéntricos (14,66,101).

En el perro y el gato, la irrigación sanguínea del iris es generalmente visible en el ojo no diseccionado y comúnmente se eleva de la superficie iridal anterior. La mitad periférica o zona ciliar contiene un gran seno arterial con dos arterias sinuosas que se ramifican dorsal y ventralmente por toda la circunferencia del iris, formando así el círculo arterial mayor del iris, el cual es incompleto ya estas arterias no se conectan ni dorsal ni ventralmente. A partir de este círculo se originan vasos radiales que se dirigen centralmente hacia la pupila (Fig.4.3 A) (41,66,92).

4.4) ANATOMIA MICROSCOPICA DEL IRIS.

El iris consta de una porción uveal y una porción retinal. La porción uveal se forma de tejido mesodermal, el cual cubre su superficie anterior y se compone de endotelio, membrana limitante anterior, estroma y músculo del esfínter. La porción retinal se forma de dos capas epiteliales posteriores pigmentadas. De la capa más interna se forma el músculo dilatador de la pupila (Fig.4.5,4.6) (41,44,82).

Es importante hacer notar que lo que encontremos histológicamente en el iris del gato, depende completamente de la dirección en la cual se le seccione. Como la pupila es de forma de hendidura vertical, es obvio que el meridiano vertical será distinto al horizontal (82).

La superficie anterior del iris está cubierta de manera incompleta por un epitelio plano monoestratificado, que se continúa con el revestimiento endotelial de la córnea (membrana de Descemet). En este epitelio, con frecuencia son vistos grandes espacios intercelulares que se comunican con

el estroma subyacente (58,91).

Debajo del epitelio el estroma aumenta de grosor para formar la membrana limitante anterior, la cual da al iris su color definido, siendo delgada en el iris claro y gruesa en el iris oscuro. La membrana limitante anterior contiene dos tipos de células: una capa de fibroblastos y una o más capas de melanocitos que tienen procesos de unión con otros melanocitos (14,44,58,91).

El estroma comprende el volumen del iris y en general es denso. Varía de grosor en las diferentes especies de animales y aún en la misma especie; tiende a ser más delgado y fibroso en los animales viejos. En su mayor parte contiene fibras colágenas, vasos sanguíneos, nervios, melanocitos, fibroblastos y músculo liso del esfínter pupilar (Fig. 4.5) (3,41,44,82,90,91,92). En la zona ciliar las fibras de colágena corren hacia la circunferencia, mientras que en la pupilar están orientadas en forma radial. Aunque el estroma se observa histológicamente denso, en su ultraestructura se evidencian considerables espacios intercelulares, los cuales son más prominentes en el borde pupilar del iris. Los fibroblastos están esparcidos en todo el estroma, pero los melanocitos son el tipo celular más prominente en la mayoría de los iris, principalmente alrededor de la adventicia de los vasos sanguíneos. Además, una densa banda de melanocitos está presente en la zona ciliar, anterior al músculo dilatador, extendiéndose centralmente hasta el músculo esfínter del iris (4,41,44,91).

El músculo esfínter forma un anillo plano de músculo liso, el cual corre circunferencialmente al iris, cerca de su borde pupilar. Este músculo asienta en la porción posterior del estroma del iris, separado del epitelio pigmentado posterior por una capa de colágena. Está compuesto por paquetes de fibras de músculo liso con melanocitos y tejido colágeno separando a los paquetes adyacentes (Fig.4.5) En los animales que presentan pupilas redondas, como es el caso

del perro, las fibras del músculo esfínter se disponen en forma concéntrica. En los animales que presentan pupilas en forma de hendidura vertical, como es el caso del gato, las fibras se entrelazan en ángulos agudos en ambas comisuras de la pupila, no llegando a unir las bandas de músculo esfínter de cada lado. Es por esto que el iris del gato se comporta como dos unidades separadas (14,41,44,82,90,101).

La doble capa de epitelio pigmentado de la superficie posterior del iris es una continuación del epitelio pigmentado de la retina. Esto hace que se considere la porción retinal del iris ("pars irídica retinae"), en aposición a las capas anteriores cuyo origen es la úvea ("pars uvealis iridis"). Al llegar a la pupila, el epitelio posterior del iris rodea ligeramente su borde, hasta aparecer en la superficie anterior y formar el borde o ribete pigmentario que se observa en el margen pupilar en una vista frontal del iris. El epitelio pigmentado del iris consta de una capa posterior de células pigmentadas y de una capa anterior de células con una porción apical de epitelio pigmentado y una porción basal de músculo liso (Fig.4.6). Esta última es la que forma el músculo dilatador y consta de una capa delgada de fibras radiadas, cerca de la porción posterior del iris, pudiéndose entremezclar éstas con las fibras del músculo esfínter. (14,41,44,82,). Las fibras del músculo dilatador no son características de músculo liso y se considera que son células mioepiteliales (14,91). En el perro, el músculo dilatador del iris está bien desarrollado y rodea completamente la circunferencia de éste (41,91). En el gato, Prince y cols. (1960) indican una reducción de fibras dilatadoras en la parte del iris adyacente al meridiano vertical del globo ocular. Las secciones histológicas del iris tomadas en un plano del meridiano horizontal, muestran un músculo dilatador bien desarrollado (44,82). La porción apical de la capa anterior del epitelio pigmentado contiene células nucleadas y gránulos de pigmento, los cuales también se encuentran es-

parcidos en la porción muscular de las células. Las células de la porción apical están separadas de la cámara posterior por una lámina basal, pero sin seguir las invaginaciones de la superficie celular. Las superficies laterales de las células del epitelio posterior, tienen numerosas microvellosidades delgadas con grandes espacios císticos, los cuales dejan libre acceso a la cámara posterior (41,91).

Suplemento sanguíneo del Cuerpo Ciliar e Iris.

La irrigación primaria del cuerpo ciliar e iris proviene de las arterias ciliares posteriores largas, medial y lateral, las cuales se originan de la anastomosis de la arteria oftálmica externa e interna. Las arterias ciliares posteriores largas atraviesan la esclerótica, a cada lado del nervio óptico, hasta alcanzar el espacio supracoroides, por medio del cual viajan anteriormente hasta llegar al cuerpo ciliar y a la periferia del iris, en un plano horizontal. Aquí, se dividen en ramas superiores e inferiores e irrigan al músculo ciliar y a los procesos ciliares. El cuerpo ciliar también se ve irrigado por ramas de la arteria ciliar posterior corta, la cual es una continuación de los vasos sanguíneos de la coroides (2,33,41,44,57,64,75,82). Usualmente, cada proceso recibe su propia rama arterial, la cual entra anteriormente a éste y desprende muchas ramas que se anastomosan unas a otras formando una rica red capilar con endotelio fenestrado. Esta red constituye la mayor masa irrigada del ojo y la fuente del humor acuoso que llena el segmento anterior de éste (75).

A nivel de la zona ciliar del iris, las ramas superiores e inferiores de la arteria ciliar posterior larga se anastomosan con las arterias ciliares anteriores, las cuales provienen de las ramas de las arterias que irrigan a los músculos rectos del ojo. La anastomosis de estas dos arterias forman un prominente círculo vascular alrededor del

iris, al que se le denomina círculo arterial mayor del iris. Este círculo no es completo, ya que las ramas laterales y mediales no se anastomosan. En el hombre, este círculo se encuentra dentro del cuerpo ciliar y no dentro del iris, como en el perro y el gato (32,41). Del círculo arterial, vasos radiales pasan centralmente hacia la pupila irrigando a los músculos y al estroma del iris, o bien periféricamente en forma retrógrada hasta el cuerpo ciliar, para anastomosarse con las arterias posteriores cortas (32). En el perro y el gato, la anastomosis transversa de las arterias radiales está poco desarrollada, tanto, que un círculo arterial menor del iris no existe como en el hombre. En su lugar, hay pequeños vasos sanguíneos/esparcidos por todo el estroma del iris (2,32,41,44,57). Las ramas del círculo arterial mayor se llegan a anastomosar con la red sanguínea profunda de los vasos conjuntivales, por lo que estas últimas se hacen visibles en casos de uveítis anterior (13,33).

Histológicamente, el círculo arterial mayor del iris consiste de una cubierta de células endoteliales cuyas prolongaciones protuyen dentro del lumen de los vasos, de una membrana elástica interna y de dos a cuatro bandas de músculo liso en la íntima del vaso. Estas bandas pueden ser tan pronunciadas que casi obliteran el lumen del vaso y se considera que tienen un efecto regulador del flujo sanguíneo. Alrededor de las bandas de músculo liso se encuentra una capa adventicia de fibras de colágena orientadas circunferencialmente, con fibroblastos y melanocitos hacia la periferia. Algunos autores sugieren que en el perro, la disposición prominente de colágena y células pigmentadas alrededor de los vasos sanguíneos dan soporte durante los movimientos rápidos del ojo (2,91).

Una red capilar, cerca del borde pupilar, conecta a las arteriolas terminales con las vénulas. Esta red pasa hacia la base del iris, en donde forma de cuatro a seis series de redes venosas interconectadas. Estos vasos colectan la

sangre de los aspectos ventrolateral y dorsomedial dentro de las venas vorticosas, las cuales en turno entran en la vena oftálmica externa (2).

Suplemento nervioso del Cuerpo Ciliar e Iris.

La inervación del cuerpo ciliar e iris es proporcionada por los nervios ciliares cortos y largos que acompañan a las arterias de nombre similar. Estos nervios alcanzan al cuerpo ciliar y forman un plexo nervioso en el músculo ciliar. En la base del iris, cada nervio ciliar largo emite una rama dorsal y una ventral, formando así un nervio circular en la zona ciliar del iris. De aquí, nervios radiales pasan centralmente hacia la pupila y forman un plexo nervioso circular en la región del collarete, del cual ramas continúan hacia la pupila formando una rica red nerviosa (41, 75).

El músculo esfínter del iris y el músculo ciliar están inervados por fibras nerviosas parasimpáticas, cuyos cuerpos celulares preganglionares están localizados en el núcleo de Edinger-Westphal del nervio oculomotor, en el tronco cerebral. Los axones de las neuronas preganglionares acompañan al nervio oculomotor hacia el ganglio ciliar, en donde hacen sinapsis con las células ganglionares parasimpáticas. De aquí, emergen como nervios ciliares cortos (fibras postganglionares), los cuales penetran la esclerótica cerca de la entrada del nervio óptico, pasando por el espacio supracoroideo, para inervar a los músculos ciliares y al esfínter pupilar (Fig. 5.6) (3, 14, 32, 33, 41, 44, 94).

El músculo dilatador de la pupila está inervado por fibras nerviosas simpáticas. Las neuronas preganglionares están localizadas en la substancia gris, desde el primero hasta el tercer segmento del cordón espinal torácico. Estos axones pasan rostralmente vía el tronco vagosimpático, para sinaptar en el ganglio cervical craneal. Las neuronas postganglionares pasan rostralmente a través del plexo carotídeo, hasta unirse a la división oftálmica del nervio trigémino,

en donde son distribuidas con el nervio ciliar largo. Este nervio penetra el globo ocular e inerva al músculo dilatador del iris (14,32,33,41,44,94).

4.5) ANATOMIA MACROSCOPICA Y MICROSCOPICA DEL ANGULO IRIDOCORNEAL.

El ángulo iridocorneal es de considerable significancia clínica, ya que incluye las principales rutas por medio de las cuales el humor acuoso es drenado del ojo. La adecuada funcionalidad de este ángulo es de vital importancia para mantener la presión intraocular dentro de los valores normales. El ángulo iridocorneal incluye algunas estructuras asociadas con la base del iris, el cuerpo ciliar anterior, la córnea periférica y la esclerótica anterior interna. Este ángulo se sitúa en la periferia de la cámara anterior, debajo de la región limbal opaca, y se extiende posteriormente como una separación o receso dentro del cuerpo ciliar anterior. Esta separación se denomina fisura ciliar y comunica libremente con la cámara anterior. La forman por su lado interno la base del iris y el cuerpo ciliar anterior y por su lado externo la red trabecular corneoescleral. El límite posterior está formado por la inserción anterior del músculo ciliar longitudinal. Este músculo está poco desarrollado en la mayoría de los animales domésticos, por lo que en este caso se crea una gran fisura en comparación con la del hombre (Fig.4.5,4.8,4.9) (3,10,11,41).

La apariencia normal del ángulo iridocorneal está sujeta a variaciones individuales y de raza. La gonioscopia es un importante procedimiento diagnóstico usado para la evaluación de tal ángulo. En una vista gonioscópica frontal del ángulo, la estructura más visible en los carnívoros es el ligamento pectíneo, el cual consiste de numerosos y delgados filamentos largos que tienen su origen en la base del iris y que atraviesan el límite anterior de la fisura ciliar, para insertarse en la córnea periférica interna (mem-

brana de Descemet). Estos filamentos usualmente tienen el mismo color del iris del cual tuvieron su origen, y pueden estar en toda su longitud como filamentos aislados o tener varias conexiones a los filamentos adyacentes (Fig.4.7). Si la pigmentación del limbo es prominente, la inserción corneal del ligamento se marca por una zona pigmentada, en la cual se distinguen dos bandas pigmentadas; una superficial y otra profunda (Fig.4.8). Esta última constituye el sitio específico de inserción del ligamento pectíneo, pero puede estar ausente en presencia de iris azules o de color claro. La apariencia normal del ligamento pectíneo varía no sólo de raza a raza, sino entre individuos de la misma raza (9,10, 11).

Histológicamente es difícil visualizar una fibra intacta del ligamento pectíneo debido a su fineza y longitud. La fibra pectínea primaria es fina y en la mayoría de los animales está fuertemente pigmentada. Las fibras secundarias o accesorias tienden a ser menos pigmentadas y a insertarse debajo de la fila primaria, más posterior a la base del iris. Estudios estructurales del ligamento revelan una capa de células mesoteliales fibroblásticas recubriendo su superficie. En el citoplasma de estas células hay algunos gránulos de melanina y cantidad variable de retículo endoplásmico rugoso. La membrana basal no es continua y debajo de las células mesoteliales hay una capa de melanocitos. El centro del ligamento es ocupado por fibras de colágena (41).

La red trabecular uveal o ciliar es una red laxa de finas fibras que provienen de la base del cuerpo ciliar y se inserta posteriormente a los ligamentos pectíneos accesorios, sobre la superficie de la red trabecular corneoescleral. Los paquetes trabeculares uveales están cubiertos por una capa de células mesoteliales, las cuales poseen numerosos ribosomas libres, moderada cantidad de retículo endoplásmico rugoso, mitocondrias perinucleares y son ricas en microfilamentos y microtúbulos. En la membrana celular interna son comunes las vesículas pinocitóticas. Hay una lámi-

na basal no continua y el centro de las cuerdas trabeculares es ocupado por fibras de colágena (3,41,61).

La red trabecular corneoescleral o ligamento cribiforme es una prolongación anterior del músculo ciliar longitudinal, y se extiende a lo largo de la superficie interna escleral hasta insertarse en la terminación de la membrana de Descemet, formando así el límite externo de la fisura ciliar. La superficie interna de la red trabecular corneoescleral está cubierta por una capa de células que constituyen una prolongación del endotelio corneal, dentro de la fisura ciliar. Esta capa de células morfológicamente forman una barrera entre la cámara anterior y las venas trabeculares y probablemente representan el área responsable para la resistencia al flujo del humor acuoso. Esta red está compuesta por numerosas capas de células fibroblásticas, con delgados procesos celulares que se unen a los procesos adyacentes y a los cuerpos celulares, resultando en numerosos filamentos citoplásmicos con grandes espacios intercelulares que contienen grupos de finas fibras de colágena. En su citoplasma hay numerosas mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y un núcleo con cromatina dispersa y nucleólo. Los orificios a través de la red corneoescleral son conocidos como espacios de Fontana (10,41).

El humor acuoso pasa de la cámara anterior, a través de los espacios que hay entre los ligamentos pectíneos, hasta los espacios de la red trabecular uveal. El fluido continúa a través de los espacios de Fontana hasta el plexo venoso escleral y sale del ojo vía las venas vórtex (3,41,65). Una pequeña cantidad de humor acuoso abandona la cámara anterior a través del flujo uveoescleral posterior (40).

El paso del humor acuoso, de la red trabecular al plexo venoso escleral, es vía el plexo acuoso. Este plexo es análogo al canal de Schlemm en el humano y está formado por una serie de canales colectores, los cuales corren paralelos con la red trabecular corneoescleral. Algunos autores pre-

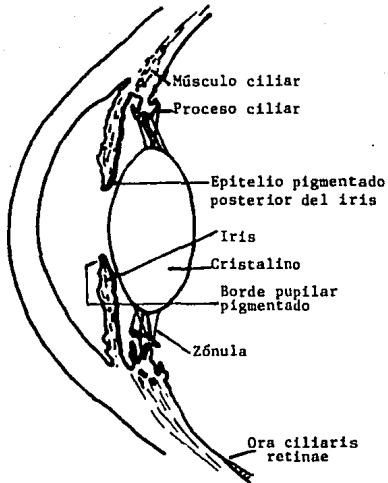
fieren llamar a los canales colectores más grandes como venas colectoras y a los más chicos como venas trabeculares. Estas últimas pasan dentro de la red trabecular corneoescleral y se ramifican dentro de una capa de células endoteliales (prolongación de la membrana de Descemet), que recubren el aspecto externo de la fisura ciliar. Los canales son identificados por su cubierta endotelial especializada, con núcleos en forma de frijol y gigantes vacuolas intracitoplasmáticas, las cuales se creen tienen un papel en el drenaje acuoso. Las venas trabeculares poseen endotelio no fenestrado y carecen de lámina basal (10,11,41,65).

Los canales colectores drenan el humor acuoso dentro del plexo venoso escleral. Este plexo es visible como dos o cuatro grandes venas, a nivel del limbo, cursando la totalidad de la circunferencia ocular. Por su parte posterior se comunican libremente con las venas vorticosas y por la anterior con las venas ciliares anteriores y las venas conjuntivales, vía el circuito limbal venular. Las venas conjuntivales contienen humor acuoso y pueden ser visualizadas en vivo en el conejo, perro y humano, nombrándose en éste último venas acuosas (diferentes al plexo acuoso de la red trabecular corneoescleral del perro y gato). Rohen (1956) ha descrito en el perro numerosas anastomosis arteriovenosas entre la arteria ciliar anterior y el plexo venoso escleral, postulando que por cierre o abertura de estas anastomosis se puede influenciar en la presión venosa y de ese modo en la circulación acuosa (10,41,65).

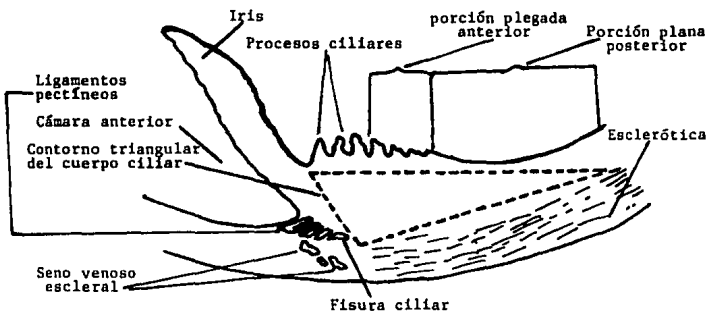
Mientras el humor acuoso pasa libremente a través del ángulo de filtración, partículas de materia son atrapadas dentro de la red trabecular. La obstrucción de esta red, como ocurre en procesos inflamatorios de la úvea anterior, pueden retardar o impedir la salida del humor acuoso y resultar en un incremento de la presión intraocular (glaucoma secundario) (3).

El ángulo iridocorneal del gato es similar al del

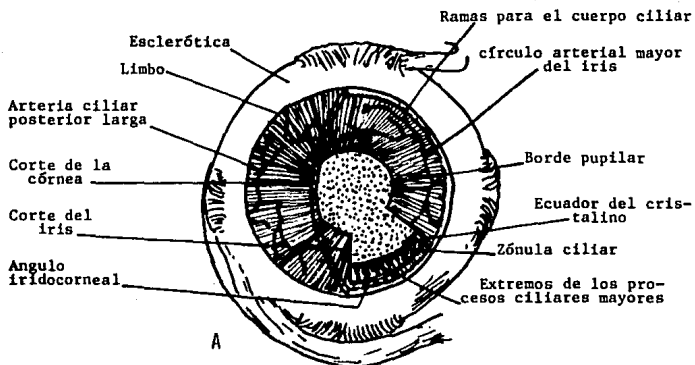
perro, pero en una vista frontal aparece más amplia y con una trabécula uveal más fina y numerosa. Por estudios experimentales realizados en gatos, Bill (1961) postula que el humor acuoso es drenado principalmente dentro del plexo venoso escleral y que el drenaje acuoso a través de rutas directas entre la cámara anterior y los vasos conjuntivales y episclerales, es mínimo (41,65).



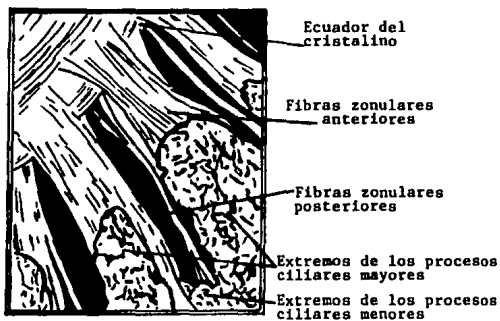
4.1 Corte sagital del segmento anterior del ojo. (Modificado de Banks, W. J.: Applied Veterinary Histology, 1981).



4.2 Partes del cuerpo ciliar. (Tomado de Slatter, D. H.: Fundamental of Veterinary Ophthalmology, 1981).



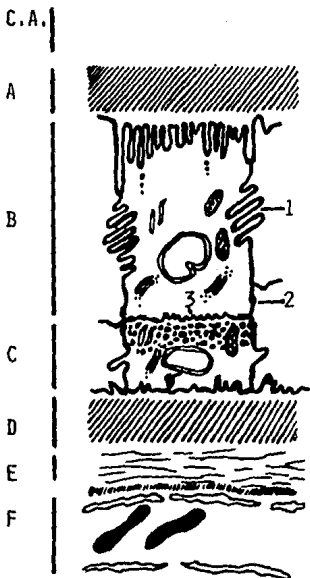
A.- Aspecto anterior del globo ocular derecho, córnea e iris parcialmente removidos.



B.- Detalles de la región limbal.

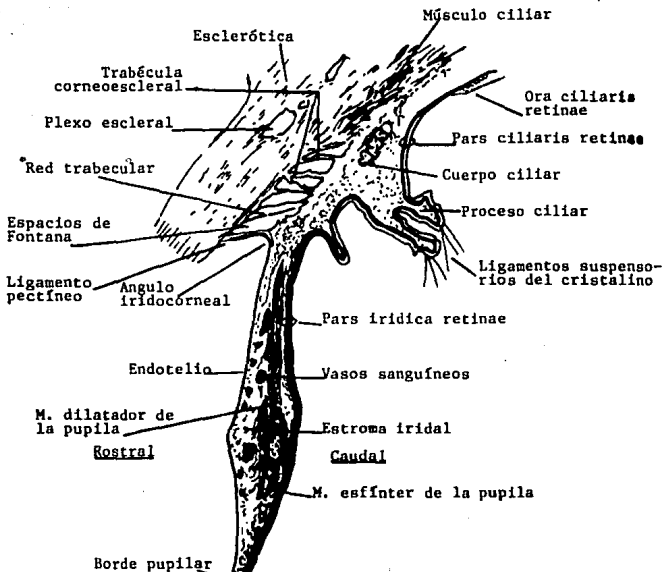
4.3 Globo ocular.

(Tomado de Evans, H.E.: Miller's Anatomy of the Dog, 1979).



4.4 Esquema del epitelio ciliar.

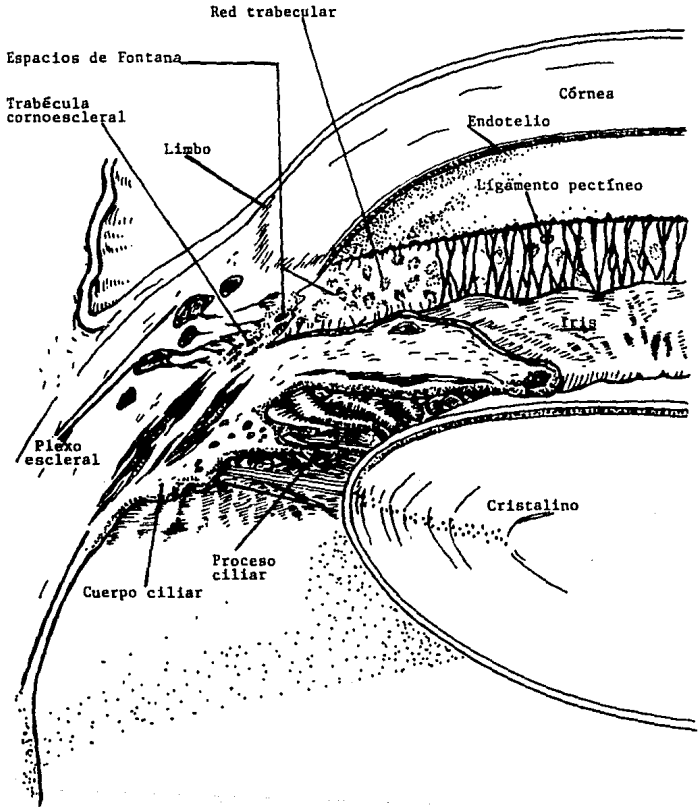
C.A. Cámara anterior; A., membrana basal interna de la que parten las fibras zonulares; B., Epitelio no pigmentado columnar; 1., invaginaciones y evaginaciones intracelulares; 2., desmosomas; 3., invaginaciones con el epitelio pigmentado; C., epitelio pigmentado; D., membrana basal externa; E., estroma; F., capilares con glóbulos rojos. (Modificado de Sampoalesi, R.: Glaucoma, 1974).



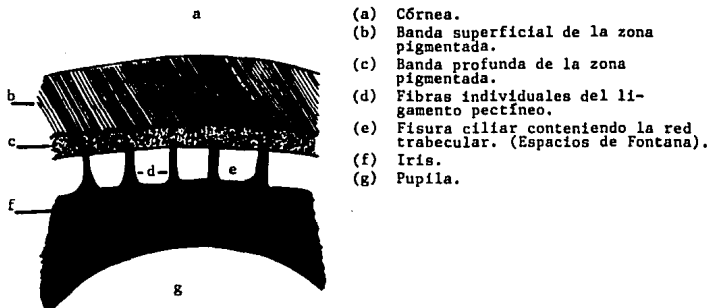
4.5 Esquema idealizado de la úvea anterior y estructuras asociadas del ojo canino. (Tomado de Banks, W. J.: Applied Veterinary Histology, 1981).



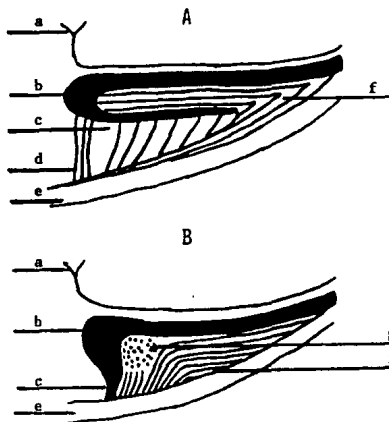
4.6 Corte sagital del iris, próximo al borde pupilar. (Tomado de Testut, L. y Latarjet, A.: Tratado de anatomía Humana, 1961).



4.7 Esquema tridimensional del ángulo de filtración y estructuras asociadas. (Tomado de Banks, W. J.: Applied Veterinary Histology, 1981).



4.8 Representación esquemática del ángulo iridocorneal. (Tomado de Bedford, P.G.C.: Gonioscopy in the Dog, 1977).



A. Ángulo iridocorneal canino.
B. Ángulo iridocorneal del primate.

- (a) Iris.
(b) Cuerpo ciliar.
(c) Fisura ciliar.
(d) Red uveal.
(e) Córnea.
(f) Músculo longitudinal.
(g) Músculo circular.

4.9 Representación esquemática comparativa del cuerpo ciliar del perro y el primate. (Tomado de Bedford, P.G.C.: Gonioscopy in the Dog, 1977).

V. FISILOGIA DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.

5.1) CIRCULACION SANGUINEA DE LA UVEA ANTERIOR.

El ojo tiene dos sistemas separados de vasos sanguíneos que son anatómicamente y fisiológicamente diferentes: los vasos retinales que irrigan parte de la retina y los vasos uveales o ciliares que irrigan a la coroides, parte de la retina, al cuerpo ciliar y al iris (41,75).

Las arterias oculares son pequeñas y tienen una presión sanguínea que es inferior a la de las grandes arterias del cuerpo. Bajo condiciones normales, la presión en las venas intraoculares hacia el punto en donde entran a la esclerótica, es prácticamente igual a la de la presión intraocular. La porción intraescleral de las venas que drenan a la úvea tiene una presión que normalmente es inferior a la de la presión intraocular. La presión transmural —que es la presión interna menos la presión externa de los vasos— en las venas intraoculares y la porción venosa de los capilares se considera que es muy baja. Como consecuencia de esto, un aumento local en la presión venosa externa lo suficientemente fuerte para ser transmitida dentro del ojo o un aumento en la resistencia al flujo a través de las paredes del ojo, puede aumentar la presión transmural hasta varias veces su valor normal. Esto puede causar distensión de los vasos sanguíneos y ruptura en las paredes normalmente débiles o debilitadas a causa de un proceso infeccioso ocular. La presión en los capilares intraoculares no se conoce, pero se sabe que es más alta que en la mayoría de los tejidos (75).

Los factores que influyen el flujo sanguíneo a través del ojo son la presión (principal promotora del flujo), la resistencia de los vasos sanguíneos y la viscosidad de la sangre. La principal presión para este flujo es la presión de perfusión, la cual es la diferencia de presiones entre las arterias que entran al tejido y las venas que salen de él. En el ojo, la presión intraocular iguala a la presión

venosa, por lo que la presión de perfusión es la diferencia entre la presión de las pequeñas arterias que entran al ojo, y la presión intraocular. De importancia clínica, es que la presión de perfusión se reduce por baja en la presión sanguínea o por aumento en la presión intraocular. En la úvea, el flujo sanguíneo disminuye en proporción a la baja de la presión de perfusión. Debido a que los vasos sanguíneos uveales carecen de un mecanismo competente para la autorregulación del flujo sanguíneo, resulta en una baja de la presión capilar media, cuando la presión de perfusión disminuye. Como consecuencia de esto, hay una reducción en la ultrafiltración por parte de los vasos sanguíneos uveales(75).

El porcentaje de flujo sanguíneo a través de los procesos ciliares es de aproximadamente 20 ml/min/gm de tejido. El porcentaje de flujo a través de la úvea es muy alto cuando se compara con otros tejidos, como son la corteza renal con 4-5 ml/min/gm de tejido y el cerebro con 0.5 ml/min/gm de tejido. En los gatos, el porcentaje de flujo sanguíneo a través de la úvea es de aproximadamente 1.2 ml/min. Esto hace suponer que los vasos sanguíneos retinales contribuyen con un flujo significativo. La extracción neta de oxígeno de la sangre uveal puede ser mantenida más o menos al mismo nivel, a pesar de los grandes cambios en el flujo sanguíneo. El alto porcentaje de flujo sanguíneo a través de la úvea es sin duda muy importante, ya que nos da una alta presión de oxígeno, lo cual facilita la difusión de oxígeno dentro de la retina y da protección al ojo contra daños térmicos (41, 75).

El control químico del flujo sanguíneo ocular es similar al de la corriente sanguínea del cerebro. Como en éste, las altas concentraciones de oxígeno en la sangre producen vasoconstricción y las bajas concentraciones vasodilatación. Las altas concentraciones de bióxido de carbono producen vasodilatación y las bajas concentraciones vasoconstricción. El control nervioso del flujo sanguíneo de la úvea

anterior se realiza por medio de los receptores muscarínicos parasimpáticos, los cuales causan vasodilatación y los receptores alfa-adrenérgicos simpáticos, cuyo principal papel es el de producir vasoconstricción y elevar la presión sanguínea arterial. Esto previene de cambios súbitos en el volumen sanguíneo intraocular. En los gatos, la estimulación simpática reduce el flujo sanguíneo de la úvea anterior en una forma bastante marcada (41,75). Hay un tipo especial de control nervioso sobre los vasos sanguíneos uveales. La manipulación e irritación del iris, la estimulación mecánica o eléctrica de los nervios sensorios del ojo y la irritación mecánica de la conjuntiva o de la córnea, causan una dilatación local de las arterias. Esta dilatación se difunde al iris y produce un incremento en la permeabilidad vascular, aumento en la presión intraocular y miosis prolongada. Esta reacción se atribuye a un reflejo de los axones sensitivos de la córnea y es el responsable de los signos de uveítis anterior asociados con úlceras corneales y otros problemas extraoculares dolorosos. Los mismos signos se observan en los vasos de la úvea anterior en respuesta a los procesos infecciosos y a la paracentesis de la cámara anterior. Estudios experimentales demuestran que hay una substancia que está relacionada con el iris irritado o estimulado. Esta substancia se ha denominado irin y se cree posee propiedades vasodilatadoras y contráctiles de músculo liso. El irin parece ser una prostaglandina o una mezcla de éstas. Actualmente, no se conoce el papel que juegan las prostaglandinas bajo condiciones normales (17,41,75).

5.2) BARRERA ACUOSANGUÍNEA.

El papel de la barrera acuosanguínea es el de limitar o impedir la libre difusión de solutos entre la sangre y la cámara posterior y anterior del ojo. Esto da como resultado la secreción del humor acuoso, el cual es un fluido claro con una composición diferente a la del plasma sanguí-

neo (14,41,64,93).

La barrera acuosaanguínea está constituida por una porción epitelial altamente especializada y por una porción endotelial. La porción epitelial está representada por el epitelio ciliar no pigmentado y sus estrechas uniones, las cuales controlan el paso de fluidos y solutos dentro de la cámara posterior del ojo. La porción endotelial está formada por el endotelio no fenestrado de los vasos sanguíneos del iris (3,41).

En estudios experimentales se ha visto que cuando una substancia que se usa como trazador estructural es inyectada dentro de la corriente sanguínea, ésta es rápidamente difundida a través de los capilares del cuerpo ciliar, los cuales poseen un delgado endotelio fenestrado. Este endotelio facilita el paso de la substancia al estroma subyacente y al epitelio ciliar pigmentado, hasta que finalmente su paso se ve obstaculizado por estrechas y fuertes uniones especializadas que conectan los ápices de las células del epitelio ciliar no pigmentado. Estas uniones limitan el libre movimiento de moléculas entre el estroma del cuerpo ciliar y la cámara posterior. Esto hace pensar que el epitelio ciliar no pigmentado es el principal sitio anatómico de la barrera acuosaanguínea (14,92).

La barrera acuosaanguínea posee una permeabilidad altamente selectiva, permitiendo el fácil acceso de substancias liposolubles, de bajo peso y tamaño molecular y que no se unan a las proteínas para su transporte. Su importancia clínica reside en que la mayoría de las drogas que se administran por vía sistémica no pasan fácilmente esta barrera, y que los niveles sanguíneos de alguna substancia en particular no son indicativos de los niveles intraoculares obtenidos. En general, la penetración de cualquier droga se ve aumentada en presencia de procesos inflamatorios de la úvea anterior (17,38,41,64,93).

Los daños a la barrera acuosaanguínea modifican la

composición general del humor acuoso, principalmente por la adición de proteínas. Esto provoca que la composición del humor acuoso se aproxime a la del plasma sanguíneo, por lo que algunos lo denominan acuoso plasmóide (41,75).

Se cree que las prostaglandinas juegan un papel importante en la uveítis anterior, ya que son reconocidas como las responsables del daño a la barrera acuosanguínea. Se ha visto, que después de procesos inflamatorios o de traumas quirúrgicos o no quirúrgicos, las prostaglandinas alteran la permeabilidad normal de los capilares del cuerpo ciliar y facilitan el escape de proteínas y otras sustancias dentro del humor acuoso (17,41,92).

La barrera acuosanguínea no es del todo efectiva, ya que algunas proteínas pueden pasar dentro del humor acuoso por medio de vesículas pinocitóticas que se encuentran en los capilares uveales y a través de poros presentes en el resto de la úvea anterior. Además, permite el paso libre de algunas sustancias del humor acuoso dentro de los tejidos circundantes y corriente sanguínea (41,75).

5.3) FORMACION DEL HUMOR ACUOSO.

El humor acuoso es un fluido claro que llena la cámara anterior y posterior del segmento anterior del ojo. Posee una densidad ligeramente mayor que la del agua, un índice de refracción de 1.335 y una presión osmótica de 3-6 miliosmoles mayor que la del plasma (14,41,44,75).

Las principales funciones del humor acuoso son la de actuar como vehículo de nutrientes para la córnea y el cristalino avasculares y la de remover los productos de desecho del metabolismo de los tejidos que lo rodean. Por medio de su producción y drenaje la presión intraocular se mantiene dentro de los rangos normales (20-30 mmHg), y el globo ocular se distiende para darle su forma normal y conferir estabilidad a las estructuras intraoculares. Además, el humor acuoso es un componente del sistema óptico (3,14,41

75,90,92).

La naturaleza exacta del humor acuoso no se conoce del todo, pero se considera que se produce en el epitelio ciliar de los procesos ciliares por medio de procesos pasivos (difusión, diálisis y ultrafiltración) y por secreción activa (41,75,90,92). El control de la difusión pasiva de agua y sustancias, de los capilares de la úvea anterior al humor acuoso, se realiza por medio de la barrera acuosanguínea, la cual posee una alta permeabilidad selectiva. En la secreción activa, se cree que el epitelio ciliar secreta al humor acuoso iones de sodio con carga positiva y iones de cloro y bicarbonato con carga negativa. Estos últimos probablemente son atraídos junto con el sodio por la carga positiva de éste. Estas sustancias aumentan la actividad osmolar del humor acuoso, lo cual a su vez origina la ósmosis de grandes volúmenes de agua a través del epitelio ciliar, hacia el interior de la cámara posterior (41,75,92).

Se han identificado varios sistemas de transporte entre la sangre y el humor acuoso. El principal sistema de transporte enzimático es el de la anhidrasa carbónica, la cual se encuentra en el cuerpo ciliar y se encarga de catalizar la formación de ácido carbónico, del bióxido de carbono y agua. El ácido carbónico resultante se disocia y el bicarbonato pasa hacia el humor acuoso (41,75,90,92).

En los animales domésticos, la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica disminuyen el porcentaje de formación acuosa en un 50% a 60%, probablemente por una inhibición de la secreción activa del humor acuoso. Aunque el mecanismo exacto no está completamente entendido, se cree que la inhibición de la anhidrasa carbónica disminuye el porcentaje de entrada de bicarbonato dentro del humor acuoso y consecuentemente disminuye el porcentaje de agua y la formación de éste (41,90).

Se han identificado varios sistemas de "bombas" metabólicas en el cuerpo ciliar, algunas mueven sustancias

dentro del humor acuoso y otras fuera de él. Una de las principales "bombas" es la del sodio-potasio, la cual es activada por la adenosin trifosfatasa que se encuentra en el epitelio ciliar no pigmentado (90,92).

El porcentaje de producción de humor acuoso por parte del cuerpo ciliar depende de la presión en las arterias ciliares, de la presión en el estroma ciliar (la cual es igual a la presión intraocular) y a la facilidad de flujo a través de las paredes de los capilares ciliares. Este porcentaje disminuye a medida de que la presión intraocular aumenta. La producción acuosa en el gato es de $15 \mu\text{l}/\text{min.}$, comparado con el humano en el cual es de $2 \mu\text{l}/\text{min.}$ Los valores para otros animales domésticos es desconocido (3,14,41). El control hormonal de la producción acuosa puede estar involucrado a causa de las similitudes entre el epitelio renal y el epitelio ciliar, por lo cual la hormona antidiurética, el cortisol y la prolactina son sugestivas como factores en la regulación de la dinámica del humor acuoso (41).

Una vez formado el humor acuoso por el cuerpo ciliar se vierte en la cámara posterior, de donde pasa a través de la pupila hacia la cámara anterior. La circulación del humor acuoso dentro de esta última, se debe a las diferencias de temperatura entre el iris y la córnea. Cuando el acuoso entra en contacto con el iris se calienta y aumenta su volumen, y al entrar en contacto con la córnea se enfría y como consecuencia su volumen disminuye (Fig.7.2). Esto produce corrientes de convección térmica, las cuales cuando hay inflamaciones como es el caso de la uveítis anterior, tienden a formar modelos particulares de acúmulos celulares sobre el endotelio corneal definidos como precipitados queráticos (Fig.7.3) (41,90,92).

De la cámara anterior, el humor acuoso abandona el ojo a través del ángulo iridocorneal, en el cual pasa a través de los ligamentos pectíneos a la red trabecular conteni

da en la fisura ciliar. La cubierta endotelial del plexo acuoso de la red trabecular permite la salida del acuoso por medio de vacuolización. De esta red, el acuoso entra a los vasos del plexo venoso intraescleral y subconjuntival, retornando así al sistema venoso general (27,40,41,75,90,92). El drenaje del humor acuoso se lleva a cabo principalmente a través de la red trabecular, pero un pequeño porcentaje (3% en el gato) sale por difusión a través de los poros del estroma del iris y de los vasos sanguíneos de éste y del cuerpo ciliar. Una ruta alternativa, el flujo uveoescleral posterior, ha sido recientemente observada en el perro, gato, dos especies de monos y el humano. El humor acuoso abandona la cámara anterior y pasa posteriormente a través de los espacios intersticiales de la musculatura ciliar dentro del espacio supracoroidal. El acuoso es absorbido por la circulación coroidal y escleral, de donde es drenado al sistema venoso general vía las venas vorticosas (27,40,41). El flujo de salida uveoescleral es independiente de la presión intraocular, pero es afectada por el estado del cuerpo ciliar. Su contracción disminuye el flujo uveoescleral y su relajamiento lo incrementa. Esto probablemente se deba a una reducción de los espacios intersticiales, asociado con la contracción de la musculatura ciliar (40).

El humor acuoso asemeja a un ultrafiltrado del plasma sanguíneo. Los componentes químicos del acuoso son coloides, cristaloides no ionizados y cristaloides ionizados. Los coloides consisten de proteínas, inmunoglobulinas, enzimas y lípidos. Estas sustancias se encuentran en concentraciones mucho más bajas que en el plasma sanguíneo debido a la barrera acuosanguínea. Los principales cristaloides no ionizados son el azúcar, la urea y los aminoácidos. Los cristaloides ionizados se dividen en aniones y cationes. Los principales cationes son el sodio, potasio, calcio, y magnesio, siendo el sodio el 95% de la concentración total de cationes y el principal ion que se transporta activamente de la sangre al humor acuoso. Esta "bomba" metabólica es de

importancia para la mayor parte del humor acuoso formado por secreción activa. Los principales aniones son el cloro, bicarbonato, fosfato, ascorbato y lactato. La concentración de cloro y bicarbonato igualan a la del sodio. El contenido de agua del humor acuoso es del 99% (14,41).

Entre los factores que afectan la composición del humor acuoso se encuentran los daños a la barrera acuosanguínea, las necesidades metabólicas de la córnea y el cristalino, el nivel de sustancias en la sangre, el porcentaje de flujo sanguíneo a través de los procesos ciliares y la actividad secretora del epitelio ciliar (41).

5.4) ACOMODACION VISUAL.

La acomodación visual se define como la variación controlada en el poder refractivo del ojo, lo cual permite la transmisión inalterada de las imágenes de los objetos a diferentes distancias de éste, para que sean enfocadas correctamente sobre la retina (75,92).

El índice refractivo de una sustancia transparente es la relación entre la velocidad de la luz en el aire y la velocidad en un medio. La curvatura de las superficies refractantes determina en gran parte su poder refractivo. La lente del cristalino y la córnea son las principales superficies refractantes del ojo y su principal función es la transmisión inalterada de los rayos luminosos de un objeto sobre la retina. La córnea es la porción óptica más poderosa debido a la gran diferencia en el índice refractivo del aire y de la sustancia de la córnea. La lente del cristalino pierde parte de su poder óptico debido a que está rodeado por fluido intraocular, pero es más importante que la córnea a causa de su habilidad para cambiar de forma y por lo tanto de aumentar su poder óptico (41,75,92).

El ojo normalmente está adaptado para la visión lejana y para la visión cercana debe de utilizar el mecanismo de la acomodación visual. En un ojo sin acomodación, los ra-

Los rayos de luz de un objeto distante son paralelos entre sí y convergen (son enfocados) en la retina para formar una imagen nitida, invertida y real. Si se acerca más el objeto, los rayos son divergentes en el momento de incidir sobre el cristalino, por lo que la imagen nitida del objeto se formará detrás de la retina, mientras que la que se forma sobre ésta es difusa. Con el fin de que la retina reciba una imagen nitida del objeto cercano, se debe de aumentar la convergencia de la lente del cristalino (41,57,75,92).

Los cambios de forma de la lente del cristalino dependen de los músculos ciliares. Estos músculos transmiten su acción a la cápsula del cristalino por medio de sus fibras zonulares. La tendencia del cristalino a adquirir la forma esférica (cuando su poder óptico es máximo), es opuesta por la tensión que ejercen las fibras zonulares sobre la cápsula de éste. Los cambios en la tensión de estas fibras son causadas por diferentes estados de contracción y relajación del músculo ciliar. Cuando éste está relajado, la tensión sobre las fibras zonulares es máxima y la lente del cristalino se encuentra aplanada anteroposteriormente, por lo que su poder óptico es mínimo y se dice que el ojo está relajado para la visión lejana. La contracción del músculo ciliar tracciona a la coroides hacia adelante y a la unión ciliar de las zónulas hacia adentro. Esto provoca una relajación de la tensión que las fibras zonulares ejercían sobre la cápsula del cristalino, permitiendo así que éste asuma una forma más esférica a fin de enfocar con más definición a los objetos cercanos sobre la retina (Fig.5.1) (41,44 57,75). Se cree que una de las funciones de las uniones especializadas del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar, es la de mantener a las células fuertemente unidas entre sí a fin de que puedan soportar las fuertes tracciones del músculo ciliar (86).

La capacidad de acomodación no es ilimitada, ya que existe un punto, más cerca del cual, es imposible conseguir

una imagen nítida de los objetos situados ahí. Este punto se denomina punto próximo y en el perro está situado aproximadamente a 30 ca. por delante del ojo (41,57,95). La elasticidad interna del cristalino es un factor importante en el proceso de la acomodación. En los animales viejos la lente del cristalino posee menos humedad, por lo cual es menos elástica. En tales cristalinos, aun cuando se contraigan los músculos ciliares, la convexidad no aumenta (44,57).

Hay varias acciones que pueden acompañar al mecanismo de la acomodación. Cuando la acomodación es máxima, el cristalino desciende ligeramente siguiendo la ley de la gravedad. En una vista lateral del ojo, se puede observar que el polo anterior del cristalino se desplaza hacia adelante. Otra acción que puede acompañar a la acomodación, es la disminución en el tamaño pupilar y la convergencia de los ojos. Esta acción es llamada reflejo cercano y puede disminuir aberraciones ópticas y cromáticas debidas a la lente del cristalino. En los animales domésticos, este reflejo probablemente no juega un papel importante en la acomodación visual (14,4,57,95).

En comparación con el ojo humano, el poder acomodativo en los animales domésticos es considerablemente menor debido al poco desarrollo del músculo ciliar y a la menor elasticidad de la cápsula del cristalino (41,44,90,92). En el humano el poder acomodativo es de aproximadamente de 14 dióptrias (a los 10 años), mientras que en el gato es de 4 y en el perro de 1-2 dióptrias. Esto hace que la forma, movimiento y brillantez de los objetos tengan más significado para los animales domésticos, que una distinción visual fina. Como consecuencia de ésto se les desarrolla más sus sentidos del oído y del olfato (57,92,95).

5.5) IRIS Y PUPILA.

El iris tiene como principal función el de modificar la cantidad de luz que es admitida al interior del ojo, a través de la dilatación o constricción de su pupila. Esto permite, entre otras cosas, que la retina reciba siempre la misma cantidad de luz. La estimulación luminosa del ojo produce una constricción de la pupila, esto previene de un deslumbramiento y de un posible daño retinal. En la oscuridad, o bajo condiciones de iluminación tenue, la pupila se dilata a fin de que una cantidad máxima de luz alcance la retina. Al cabo de cierto tiempo, la retina se adapta a las nuevas condiciones de iluminación y la abertura pupilar recupera un valor medio (41,57,64,75,92,93,95).

Los movimientos pupilares de la dilatación y la constricción se realizan mediante la acción de dos músculos antagonicos de fibra lisa, el músculo dilatador y el músculo esfínter de la pupila, siendo éste último el más potente de los dos. Las fibras del músculo dilatador se disponen en sentido radial alrededor de la abertura pupilar, de forma que su contracción lleva al borde pupilar en sentido excéntrico dándole la forma de un círculo completo. Las fibras del músculo esfínter tienen, por el contrario, una orientación variable. En el perro se disponen en sentido circunferencial en el borde libre del iris, por lo que su contracción hace que la pupila conserve su forma circular. En el gato tienen disposición vertical arriba y abajo de la abertura pupilar, por lo que su contracción produce una pupila con forma de hendidura vertical (Fig.5.2,5.3) (41,44,57,95). Para la contracción pupilar (miosis) el esfínter se debe de contraer y el dilatador relajar. El músculo esfínter (y el músculo ciliar) recibe estímulo de las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor. Para la dilatación pupilar (midriasis) el dilatador se debe de contraer y el esfínter relajar. El músculo dilatador recibe estímulo de fibras vegetativas simpáticas (Fig.5.4) (28,41,44,57,95).

En condiciones normales, el tamaño de la pupila y su comportamiento depende del equilibrio que se establezca entre el sistema simpático y el parasimpático. Si la función de uno de los dos músculos falla o es inhibida, el efecto del músculo restante predomina. Ejemplo de esto es el síndrome de Horner, el cual consiste en una denervación simpática del músculo dilatador caracterizada por miosis pupilar (13,41,64,92).

Existe la teoría, repetidamente confirmada, de que la constricción y dilatación de la pupila puede ser mediada por la turgencia y detumescencia de la rica red vascular del iris (90,101).

La inhibición supranuclear del componente parasimpático del nervio oculomotor, el núcleo de Edinger-Westphal, previene la salida de los impulsos del sistema parasimpático, causando la relajación del músculo esfínter del iris. Este mecanismo es el responsable de la rápida dilatación en el caso de un animal excitado, como consecuencia de un aumento en la actividad hipotalámica bajo estimulación sico-sensorial tal como el temor, la ansiedad, la ira, el dolor y la asfixia. Así también, es responsable de la extrema dilatación en un animal tranquilo, alerta, pero que se ve expuesto a la adaptación de la obscuridad (28,55,57,75,83,95).

Cuando el animal siente el impulso de dormir, los centros cerebrales superiores dejan de funcionar y se disminuye la inhibición supranuclear del núcleo de Edinger-Westphal, y por lo tanto se pierde gradualmente la actividad simpática. Esto da como resultado un aumento en la actividad parasimpática, con la consecuente miosis (55,64,75,83,95).

Durante la anestesia, la reacción de la pupila es de ayuda en la determinación de la profundidad de la narcosis. En los estados I y II de la anestesia, la pupila está generalmente dilatada a causa del estrés físico y emocional. En el estado II, el reflejo pupilar a la luz está siempre presente. En el estado III, la pupila se hace más pequeña de lo

normal. En el estado IV, el cual indica parálisis bulbar y muerte, se acompaña de dilatación pupilar (64,75).

El hipus es la contracción y dilatación rítmica de la pupila bajo condiciones de iluminación continua. Es una actividad rítmica de los centros nerviosos y se observa en animales aparentemente normales por lo cual se considera fisiológica; sin embargo, puede presentarse en casos de encefalitis (13,101).

El tamaño pupilar de un ojo debe de ser igual al del ojo opuesto y ambos deben de responder en forma similar a la estimulación luminosa. Sin embargo, el tamaño pupilar puede variar entre las razas y a diferentes edades. Cuando el animal es muy cachorro las pupilas son pequeñas; en su juventud están en su tamaño máximo y gradualmente se hacen más pequeñas conforme la edad avanza. Esto último, a causa de una disminución en el tono del músculo dilatador del iris (57,75).

La tonalidad del color del iris juega un papel en las reacciones pupilares. Ejemplo de esto son los animales con iris claros, en los cuales los midriáticos tienen un efecto más rápido y duradero (38,64).

Reflejo luminoso pupilar.

Cuando una fuente de luz brillante es dirigida dentro de un ojo, produce constricción de la pupila, no sólo de ese ojo (reflejo luminoso directo), sino también del ojo contralateral (reflejo luminoso indirecto o consensual) (Fig. 5.5). Esto se debe a la parcial y desigual decusación de las fibras nerviosas en el quiasma óptico y en el núcleo pretectal del cerebro medio (Fig. 5.6). El reflejo luminoso pupilar indica la integridad funcional del nervio oculomotor (III par craneal) y del nervio óptico (II par craneal), junto con la de los centros integradores del cerebro medio (núcleo pretectal y núcleo de Edinger-Westphal) y de las rutas visuales. Este sistema es sensible a la cantidad de luz re-

cibida por la retina. Los estímulos luminosos de baja intensidad disminuyen la amplitud de contracción y acortan la duración de la respuesta (3,13,28,50,57,83,92,93).

El reflejo luminoso pupilar consta de procesos aferentes y eferentes. Los procesos aferentes incluyen a la retina, nervio óptico, quiasma óptico, aspecto anterior del tracto óptico y región pretectal del cerebro medio. El núcleo involucrado es el de Eddinger-Westphal del nervio oculomotor, localizado bajo el colículo rostral del mesencéfalo. Los procesos eferentes consisten de fibras parasimpáticas preganglionares localizadas dentro del núcleo oculomotor. Estas fibras cursan hacia afuera para sinaptar dentro del ganglio ciliar y continuar como fibras parasimpáticas postganglionares, hasta el esfínter pupilar y el músculo ciliar (Fig.5.6) (28,50,55,83,92).

Proceso aferente. La luz que penetra al ojo influye el tamaño pupilar, al activar los fotorreceptores retinales que convierten la energía luminica en energía electroquímica de impulsos nerviosos, los cuales serán difundidos de la retina al mesencéfalo. El proceso aferente está constituido por el curso de tres neuronas eslabonadas. La primera neurona estimulada es la de la cadena intrarretinal, los fotorreceptores conos y bastones, los cuales sinaptan con las células bipolares y éstas a su vez con las células ganglionares. Los axones de éstas últimas forman el nervio óptico. El segundo orden de neuronas son las fibras nerviosas ópticas (nervio óptico). Sólo las fibras provenientes de la retina nasal (medial) se cruzan en el quiasma óptico, mientras que las fibras de la retina temporal (lateral) permanecen ipsilaterales (sin cruzar) en su curso a través de las vías visuales centrales (Fig.5.6) (28,41,55,57,83,93).

En los mamíferos, la posición de los ojos es lo que condiciona la proporción de fibras que se cruzan, de forma que es menor, cuanto más frontales y paralelos sean los ejes ópticos. Una proporción más alta de fibras sin cruzar se

asocia con un grado más alto de desarrollo binocular. En el perro, aproximadamente el 75% de las fibras de cada ojo se entrecruzan en el lado contralateral y las fibras restantes se proyectan ipsilateralmente. En el gato, el 65% de las fibras se cruzan. El paquete fibroso pasa caudalmente hacia el quíasma óptico para formar los tractos ópticos. Cada tracto óptico contiene axones de la retina nasal del ojo contralateral y de la retina temporal del ojo ipsilateral (13,50, 55,57,83,92).

Cuando el tracto óptico alcanza al cuerpo geniculado lateral (CGL), hay dos vías que puede seguir: una vía refleja y una vía para la percepción consciente.

Vía refleja.- En el gato, aproximadamente un 20% de los axones del tracto óptico pasan por encima del CGL. Estos axones se proyectan al mesencéfalo vía el colículo rostral y sinaptan con los cuerpos celulares de las neuronas de tercer orden del núcleo pretectal. La mayoría de estas neuronas (85% en el gato), ya sea que hagan sinapsis con neuronas de segundo orden cruzadas o no cruzadas, se entrecruzan hacia el núcleo de Edinger-Westphal contralateral por medio de la comisura posterior. La minoría de las restantes neuronas de tercer orden de cada núcleo pretectal, rodean la sustancia gris para alcanzar el núcleo de Edinger-Westphal (núcleo constrictor) en el lado ipsilateral. En el perro y el gato, se cree que el colículo constrictor es un centro integrativo. Este colículo también recibe axones de la corteza visual y de la médula espinal y los axones de sus cuerpos celulares se proyectan hacia el tegmento para actuar sobre los núcleos de los pares craneales III, IV, VI, médula espinal y cerebelo. Estas vías funcionan en coordinación con la cabeza, cuello y los movimientos oculares, en respuesta a un estímulo visual (50,55,57,83).

Vía para la percepción consciente.- Aproximadamente el 80% de las fibras del tracto óptico del gato terminan en el CGL y el porcentaje de fibras cruzadas y no cru-

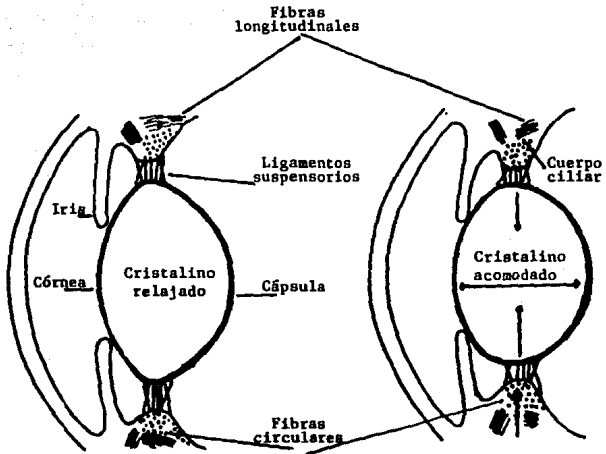
zadas de este cuerpo genicular es el mismo que en el quíasma óptico. El CGL tiene células neurales organizadas en un laminado específico. Los axones de estas neuronas se proyectan dentro de la cápsula interna y se continúan caudalmente como radiaciones ópticas hasta la corteza cerebral (corteza visual) del lóbulo occipital, para una proyección cortical de la visión (Fig.5.6) (41,55,57,83).

En gatos albinos, el número de fibras ipsilaterales hacia el quíasma óptico está disminuido y aquellas capas del CGL que normalmente reciben fibras ipsilaterales están desorganizadas. Un ejemplo particular es el gato Siamés, en el cual un número adicional de fibras de la retina temporal se proyectan contralateralmente. En otras razas de gatos se proyectan ipsilateralmente. En asociación con la inusual distribución de las fibras en el gato Siamés, está una limitación en la mitad del campo visual nasal. La pérdida de campo puede resultar en el estrabismo que está comúnmente presente en esta raza (13).

Las radiaciones ópticas y la corteza visual contienen neuronas que son estimuladas por la luz proveniente de los objetos, en la mitad del lado opuesto del campo visual de cada ojo (41,50,55). En el hombre, la visión es una función cortical, por lo que daños a la corteza visual conducen a una ceguera completa y permanente. En el perro y el gato, la corteza visual no es la única área para la interpretación del estímulo visual, por lo que si ésta es removida, la percepción de la luz y la diferenciación en la intensidad de la luz son retenidas en forma inalterada, pero la familiaridad de los contornos se pierde y el animal se mueve cautelosamente como si estuviera ciego. Esto se debe a que la corteza visual es importante en el reconocimiento de formas. Sin embargo, el gato retiene la capacidad de orientación y diferenciación de objetos en la obscuridad (13,41,92). En los animales domésticos la mayoría de los aspectos fundamentales de la visión se integran en un nivel subcortical. Es

por esto, que el reflejo luminoso pupilar puede ser normal, aún con severas lesiones cerebrales y con serias pérdidas visuales. Por otro lado, estará ausente cuando exista una destrucción de la retina, del nervio óptico o del nervio oculomotor. La ausencia del reflejo luminoso pupilar no debe de ser usada como una determinante de la función retinal, ya que un ojo con una retina normal puede no tener respuesta a la luz a causa de una atrofia del iris (13,41,56)

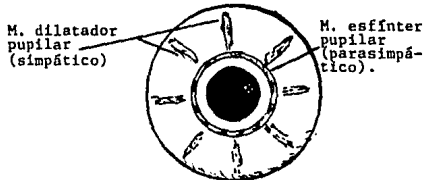
Proceso eferente.- El proceso eferente del reflejo luminoso pupilar es un complejo de dos neuronas del sistema parasimpático, las cuales permanecen sin cruzamiento durante su proyección hacia el iris. Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan de los cuerpos celulares del núcleo de Edinger-Westphal del nervio oculomotor. Estas fibras abandonan el cerebro en íntima asociación con las fibras eferentes del nervio oculomotor y pasan vía éste nervio hasta sinaptar con los cuerpos celulares postganglionares parasimpáticos del ganglio ciliar. Las fibras postganglionares abandonan el ganglio ciliar para formar en el perro de cinco a ocho nervios ciliares cortos, los cuales entran al globo ocular cerca del nervio óptico, para inervar al músculo esfínter pupilar y al músculo ciliar. En el gato sólo surgen dos nervios ciliares cortos del ganglio ciliar. El nervio ciliar corto que inerva la mitad lateral del músculo esfínter pupilar se refiere como el nervio malar, y aquel que inerva la mitad medial se denomina nervio nasal. Es por esto que la pupila del gato se comporta como dos unidades separadas (13,28,55,83,92).



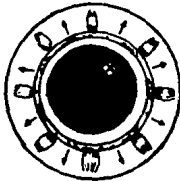
- 5.1 Este diagrama muestra como en la acomodación visual, la liberación de la tensión del cristalino de la izquierda permite que la lente reduzca su diámetro ecuatorial, e incremente su dimensión antero-posterior en el cristalino de la derecha. (Tomado de Prince, J.H.: Anatomy and Histology of the Eye and Orbit in Domestic Animals, 1960).



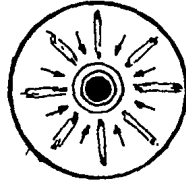
5.2 Dirección de las bandas del músculo esfínter del iris del gato. (Modificado de Prince).



5.3 Dirección de las bandas del músculo esfínter y dilatador del iris canino.

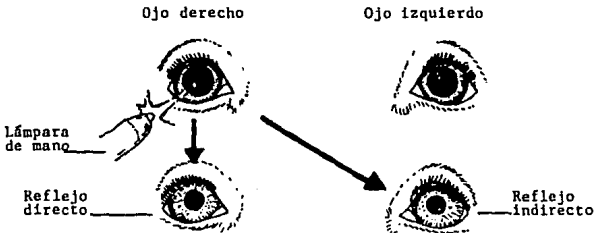


Dilatación (midriasis)
Dilatador se contrae:
esfínter se relaja.

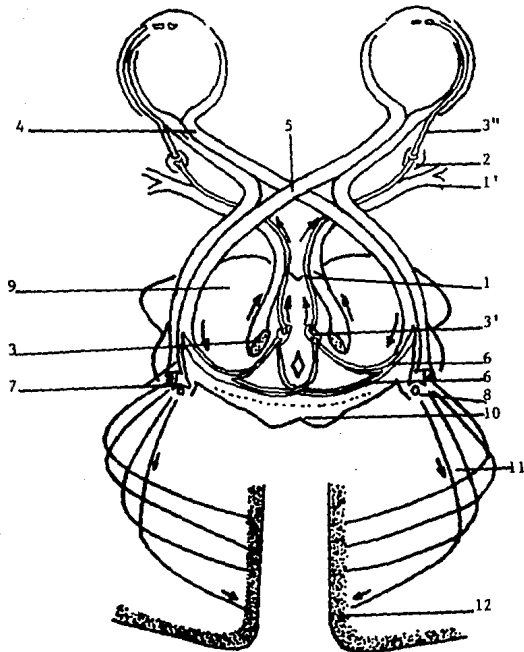


Constricción (miosis)
Esfínter se contrae:
dilatador se relaja.

5.4 Control de la pupila (Fig. 5.3 y 5.4; tomado de Slatter, D. H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 1981).



5.5 Reflejo luminoso pupilar. El reflejo pupilar directo e indirecto, son demostrados por un rayo de luz dirigido dentro del ojo derecho. (Modificado de Severin, G. A.: Veterinary Ophthalmology Notes, 1976).



5.6 Esquema de las vías reflejas pupilares.- 1, 1', nervio oculomotor común.- 2, ganglio ciliar.- 3, núcleo del nervio oculomotor común.- 3', núcleo de Edinger-Westphal.- 3'', fibras iridoconstrictoras.- 4, nervio óptico.- 5, quiasma óptico.- 6, 6, fibras pupilares contenidas en el nervio óptico.- 7, fibras visuales.- 8, cuerpo geniculado externo.- 9, mesencéfalo.- 10, región pretectal y colículo superior.- 11, fibras ópticas visuales centrales.- 12, corteza visual. (Modificado de Testut, L. y Latarjet, A.: Tratado de Anatomía Humana, 1961).

VI. ANORMALIDADES CONGENITAS DEL IRIS.

Una gran variedad de defectos congénitos del iris han sido observados en los animales domésticos, pero la gran mayoría de éstos no afectan en forma significativa la función visual y al parecer sólo son importantes desde el punto de vista de diagnóstico diferencial con otras anomalías adquiridas, que sí pueden afectar dicha función (41,64). Los defectos congénitos también se deben de considerar en los programas de cruzamiento, ya que son indicativos de los defectos genéticos potenciales de los animales afectados. Aunque algunas de estas condiciones pueden ocurrir como defectos congénitos únicos o múltiples, sin componentes hereditarios (4,41).

6.1. PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA PUPILAR (PMP) Y DEFECTO MESODERMAL DEL BAJENJI.

En la vida fetal, la pupila está cerrada por la membrana pupilar, la cual es una membrana mesodermal que contiene una rica red de vasos sanguíneos anastomosados. Esta membrana llena parcialmente la cámara anterior primitiva y en condiciones normales empieza su atrofia en la vida fetal, pudiendo no ser completa hasta la cuarta u octava semana de edad postnatal y en algunos casos hasta el sexto mes (1,4,13,41,51,64,90,92,93,94). En la raza de perros Basenji, la atrofia de tal membrana es más lenta y puede no ser completa hasta los seis u ocho meses de edad (4,13,51 84).

Actualmente se desconoce el mecanismo por medio del cual se inicia y controla el crecimiento, diferenciación y regresión del mesodermo vascular. Cuando la atrofia no es completa, se habla de persistencia de la membrana pupilar (PMP), la cual consiste de remanentes de filamentos mesodermales únicos o múltiples, pequeños o grandes, generalmente pigmentados y cuyo origen se encuentra a nivel de la región

del collarete del iris. Si estos filamentos no son removidos quirúrgicamente pueden persistir por toda la vida del animal (4, 41, 84, 90, 92, 93)

La FMP se presenta con relativa frecuencia en perros de ambos sexos y generalmente ocurre como una condición bilateral, aunque no necesariamente simétrica. En el gato, esta condición no es común y generalmente se presenta como una anomalía aislada (4, 7, 13, 41, 93).

En el perro Basenji la PMP es más extensiva, aunque no progresiva, y con una alta incidencia. Esto ha sugerido que la condición puede tener una influencia hereditaria debida a un gen dominante autosomal, con un amplio rango de expresión. Esto último hace que pueda estar asociada con otras anomalías oculares del segmento anterior y posterior tales como opacidad corneal, cataratas capsulares anteriores no progresivas, microcórnea y colobomas del iris y del disco óptico (4, 7, 13, 64, 84, 90, 92, 101). La coexistencia de la PMP con otras anomalías oculares también ha sido observada en la raza Pastor Australiano (4). En el Basenji, todas las líneas de cruzamiento deben ser certificadas libres de esta condición, después de haber realizado exámenes biomicroscópicos. Los animales que posean, aún grados menores de PMP, no deben de ser incluidos en los programas de cruzamiento (41, 90, 92). Otras razas de perros tales como el Chow-Chow, Doberman Pinscher y Golden Retriever también pueden presentar esta condición, aunque no se ha demostrado que exista influencia hereditaria en éstas (13, 56, 90).

Los filamentos de membrana pupilar persistente pueden presentarse en diferentes posiciones (Fig. 6.1):

- a) Pueden extenderse de una parte a otra del iris, cruzando o no la pupila. Esto generalmente no tiene significancia clínica.
- b) Un extremo del filamento pupilar puede unirse al iris y el otro flotar libremente en la cámara anterior. Esto generalmente no tiene significancia clínica.

- c) Pueden extenderse del iris a la superficie posterior de la córnea y producir anomalías corneales.
- d) Pueden extenderse del iris a la cápsula anterior del cristalino y producir anomalías en ésta.

Las anomalías oculares que se producen como consecuencia de la membrana pupilar persistente incluyen anomalías en el iris y la pupila, en la córnea y en el cristalino. Los signos oculares pueden variar dependiendo del número de filamentos involucrados, de dónde se unan y de cuánto tiempo persistan éstos (4,13,84,90).

Anomalías en el iris y la pupila.- La anomalía más frecuente es la presencia de filamentos pigmentados con forma de "Y" o formando una red en la porción media de la superficie anterior del iris. Uno o más filamentos pueden cruzar la pupila en varias posiciones, incluyendo el centro. Cuando la pupila reacciona a la luz, los filamentos cambian su apariencia: en la dilatación se alargan y tensionan y cuando hay contracción se acortan y relajan. Estos filamentos en raras ocasiones afectan la motilidad normal del iris y por sí mismos no interfieren con la función visual. Sin embargo, cuando estos filamentos son muy numerosos la pupila puede distorsionarse y en parte estar obstruida por los filamentos pigmentados. Esto puede producir grados variables de deficiencias visuales (4,41,64,84). En la superficie anterior del iris, en la región del collarete, el círculo arterial menor del iris es prominente. Este círculo, en condiciones normales no se forma en la vida postnatal del perro y el gato. Cuando se observa el perfil iridal por iluminación oblicua y amplificación, pueden verse porciones de los vasos sanguíneos del iris, proyectándose dentro de la cámara anterior (3,41,84).

Anomalías en la córnea.- Los filamentos de la membrana pupilar persistente pueden cruzar la cámara anterior, desde el iris, e insertarse en la superficie posterior de la córnea, en la membrana de Descemet, constituyendo así

una adherencia o sinequia anterior congénita. En el punto de inserción de estos filamentos se forman opacidades corneales (leucomas), las cuales pueden ser localizadas o difusas y de diversos tamaños. Las hay desde pequeños puntos opacos de 0.5-1 mm de diámetro, hasta ramificaciones opacas de 0.5-8 mm de longitud. Los leucomas pueden afectar a las capas superficiales y profundas de la córnea (4,3,69,84,93). Por examen biomicroscópico, las opacidades corneales aparecen como zonas irregulares, ópticamente más densas en la membrana de Descemet. La densidad y tamaño de la opacidad no está relacionada con el número o grosor de los filamentos. Las grandes opacidades pueden acompañarse de edema generalizado del estroma corneal (4,13,84). Histológicamente, la región afectada de la membrana de Descemet aparece poco desarrollada y separada por células que asemejan a fibroblastos. El endotelio corneal está ausente en las áreas afectadas. En las opacidades corneales más extensas, el estroma corneal adyacente aparece más granular de lo normal y las capas más profundas se hacen laminares y con células similares a fibroblastos (4,13,84).

Anormalidades en el cristalino.— Los filamentos de la membrana pupilar persistente pueden formar puentes y unirse a la cápsula anterior del cristalino, en donde forman opacidades o cataratas capsulares anteriores en el punto de inserción. Estas cataratas pueden ser de diferentes tamaños, únicas o múltiples y pueden ocupar el área central o paracentral de la pupila (4,13,41,69,84,93). Histológicamente se observan células aplanadas semejantes a fibroblastos sobre la cápsula anterior del cristalino. Estas células forman una membrana fibrodensa tres veces más gruesa que la normal. En la corteza anterior del cristalino puede haber varias áreas en donde las fibras presentan desorganización (4,84).

La membrana pupilar persistente debe ser diferenciada de adherencias o sinequias resultantes de procesos in-

inflamatorios de la úvea anterior. La membrana inflamatoria usualmente no tiene la apariencia característica de la membrana pupilar congénita y se origina en el borde pupilar, no en la región del collarete (13,41,69). La PMP también se debe de diferenciar de otras causas de catarata capsular y de opacidad corneal (13).

La lámpara biomicroscópica de hendidura es el mejor método para detectar fácil y rápidamente ojos afectados de PMP. Este método tiene la ventaja de que nos detecta anomalías leves y de que nos permite examinar al iris, a la córnea o al cristalino. El examen realizado con simple ampliación puede no detectar esta condición, aunque algunos casos pueden ser diagnosticados por este método. La contracción pupilar con luz brillante nos permite examinar anomalías sobre la superficie anterior del iris, mientras que la dilatación nos permite observar filamentos que cruzan la pupila, así como cataratas capsulares anteriores (4,13,41,51,69,84).

Los filamentos de membrana pupilar persistente usualmente no interfieren en forma significativa con la función visual, por lo que no se recomienda el tratamiento quirúrgico, ya que se ha visto que éste puede producir reacciones oculares postquirúrgicas más severas. Una midriasis producida por drogas puede mejorar la visión y en ocasiones puede romper las membranas pupilares. Sin embargo, en pacientes que han perdido la función visual a causa de membranas pupilares extensivas y a cataratas capsulares, se puede intentar la extracción de la catarata y la resección de los filamentos de membrana pupilar utilizando el electrocauterio para mantener la hemostasis (4,13,41,55,64,69,75,84,92,93).

6.2) ANORMALIDADES DE LA PUPILA

Policoria

La policoria es la presencia de más de una pupila funcional y es una condición rara en los perros y gatos. En la policoria verdadera, cada pupila adicional debe tener sus propias fibras funcionales de músculo esfínter. Esto hace que las pupilas adicionales tengan reflejos similares a los de la pupila primaria. Estos reflejos pupilares diferencian a la pupila verdadera de otras condiciones similares del iris como son atrofias, hipoplasias severas y colobomas. En estos casos, la abertura se hace más grande cuando la pupila se contrae (13,41,64,90).

Aniridia

La aniridia es la total ausencia de tejido iridal y es una condición extremadamente rara en los perros y gatos. En realidad, probablemente la aniridia verdadera no ocurra, ya que con exámenes cuidadosos se llegan a detectar, en la gran mayoría de los casos, rudimentos de tejido iridal en la base del iris, a nivel del ángulo iridocorneal. Esto puede conducir a aumento en la presión intraocular (glaucoma) por bloqueo de tal ángulo (15,41,93). Cuando la totalidad del iris está ausente, puede hacerse visible la periferia del cristalino y sus fibras zonulares. En el hombre, la condición es una característica hereditaria dominante y se cree que lo mismo ocurre en los animales. La aniridia puede estar asociada con múltiples anomalías oculares tales como defectos retinales y anomalías del cristalino y de las fibras zonulares. Un signo importante en la aniridia es la sensibilidad incrementada a la luz (fotofobia). En el presente hay poca información en cuanto al tratamiento clínico indicado (13,41,93).

Corectopía

La corectopía es la posición anormal de la pupila. Esta condición es rara en los perros y gatos y debe ser

diferenciada de una pupila deformada por la tracción de una adherencia inflamatoria posterior, en cuyo caso la pupila presenta una forma elíptica (13,92).

Discoria.

La discoria es una anomalía en la forma de la pupila y usualmente está involucrada con coloboma del iris. Es una condición rara en los perros y gatos y probablemente representa un defecto en el músculo esfínter pupilar. No debe ser confundida con distorsiones pupilares resultantes de adherencias inflamatorias posteriores (41).

Coloboma del iris.

El coloboma se refiere a los defectos del ojo en los cuales hay un cierre incompleto en la fisura embrionaria. Esto produce un segmento carente de tejido. El coloboma puede involucrar a un segmento del iris, del cuerpo ciliar, de la coroides o del disco óptico. Los colobomas de la úvea anterior son raros en los perros y gatos y puede ser una condición hereditaria. Se presenta con mayor frecuencia en los iris azules y usualmente está asociada con otras anomalías oculares tales como la microcórnea, discoria, corectopia, cataratas, desprendimiento retinal y microoftalmía en el perro Pastor Australiano. En el gato, los colobomas del iris están frecuentemente asociados con colobomas del párpado superior (8,13,41,42,51,55,64,92,93). Si la falta de tejido iridal se localiza en el sitio de la fisura coroidal (posición inferomedial), el coloboma se clasifica como típico. Si el segmento carente de tejido se localiza en otro sitio, el coloboma se clasifica como atípico. Puesto que la fisura coroidal está normalmente cerrada antes de la formación del iris y del cuerpo ciliar, los colobomas en estas estructuras tienden a ser atípicos. Los colobomas pueden ser parciales (afectan al estroma) o de grosor total (afectan estroma y epitelio pigmentado posterior). Los colobomas parciales del iris son generalmente negros debido al epitelio pigmentado expuesto y pueden asemejarse a un melanoma. Los colobomas de

grosor completo consisten en orificios de diferentes formas y tamaños, dependiendo de la dilatación o contracción de la pupila. Esto da una falsa impresión de que el coloboma está funcionando como pupilas separadas, por lo cual también se le denomina a esta condición pseudopolicoria. El coloboma puede ser unilateral o bilateral, siendo en el último caso asimétrico (4,13,41,55,92,93). Cuando el defecto está confinado a una porción del iris, cercana o incluyendo la base de éste, se le denomina iridodiástasis. En esta condición, es frecuente ver expuesta la periferia del cristalino y sus fibras zonulares. El coloboma puede involucrar a una o a más porciones del borde pupilar, dando un contorno con apariencia de "muecas". En otros casos, la base del iris y el borde pupilar están intactos, pero uno o más orificios pueden estar presentes en la superficie anterior del iris. El número de defectos pueden ser tan numerosos, que dan al iris la apariencia de una "telaraña" (41,93). Los colobomas reducen la capacidad del iris para controlar la entrada de la luz al segmento posterior del ojo. Esto hace que se reduzca la agudeza visual y que el animal con coloboma pueda presentar una sensibilidad incrementada a la luz. Sin embargo, en la mayoría de los casos la función visual no es dañada, por lo cual el tratamiento clínico no es necesario (41,55).

6.3) ANORMALIDADES DEL PIGMENTO.

La heterocromía es la marcada diferencia de color entre los dos iris o la desigual distribución del pigmento en un iris. La heterocromía se puede presentar como hipopigmentación e hiperpigmentación. La hipopigmentación puede ocurrir en asociación con albinismo, subalbinismo y variaciones en el color de la capa de pelo y se produce por una incompleta maduración o por una ausencia de los gránulos pigmentados del estroma y del neuroepitelio posterior del iris. Esta condición se debe a una disminución en la disponibilidad de la hidrolasa tirosina, una enzima necesaria pa-

ra la síntesis de la melanina (13,51,64,90,92,93). La hipopigmentación está frecuentemente asociada con hipoplasia del iris, hipoplasia o aplasia del tapetum y falta de pigmentación en el fondo no tapetal (90,92,101).

La heterocromía es una condición congénita y se considera normal en ciertas razas de perros con capa de pelo color mirlo y arlequín, los cuales son controlados por un gen dominante autosomal (13,41,64). Los perros heterocigóticos son de color mirlo típico y ocasionalmente presentan defectos oculares, mientras los homocigóticos son blanco predominante y usualmente presentan defectos oculares (42). Algunas de las razas que presentan esta condición son el Pastor Australiano, Pastor Shetland, Siberian Husky, Viejo Pastor Inglés y Gran Danés. Los iris heterocromáticos pueden estar asociados con otras anomalías oculares tales como microftalmía, microcórnea, discoria, corectopia, cataratas y displasia y desprendimiento retinal. En el Pastor Australiano el complejo se hereda como un problema autosómico recesivo de expresión variable (31,42,55).

Síndrome de Waardenburg.

El Síndrome de Waardenburg consiste de sordera, heterocromía del iris y capa de pelo color blanca. Aunque este síndrome ocurre con más frecuencia en gatos blancos de ojos azules, también se ha reportado en perros (generalmente Dálmatas), humanos y ratones (13,41,51,69,90,92). Los defectos encontrados en este síndrome parecen estar relacionados con un mal desarrollo de las estructuras derivadas de la cresta neural embrionaria (13,69). Los gatos con pelo largo son afectados con más frecuencia que los de pelo corto. La causa de la sordera es un gen dominante autosomal con penetrancia completa para el pelo blanco, penetrancia incompleta para la sordera y dominancia incompleta para los iris azules. Cuando uno o ambos iris son azules en un gato de pelo blanco, el animal puede presentar sordera unilateral o bilateral debido

a degeneración neural del oído interno. Los animales albinos usualmente tienen audición normal, aun cuando tengan iris rosas o azules. Estos animales tienen melanocitos, pero son deficientes en tirosinasa y consecuentemente no pueden producir melanina. En contraste, los gatos blancos con iris azules no tienen los melanocitos que migran desde la cresta neural embrionaria. Los gatos Siameses se consideran albinos imperfectos (13,41,55,69,92).

Síndrome de Chédiak-Higashi.

El Síndrome de Chédiak-Higashi se ha reportado en gatos, humanos, visón, ganado, orcas y ratones. Este síndrome es referido como un albinismo oculocutáneo parcial, con susceptibilidad incrementada a la infección bacteriana y prolongado tiempo de sangrado. Los signos oculares consisten de iris más pálidos de lo normal, fotofobia, nistagmus, ausencia de tapetum y cataratas congénitas. El diagnóstico de este síndrome se basa en el albinismo oculocutáneo, y en la presencia de grandes gránulos de melanina en el pelo y en el citoplasma de los leucocitos polimorfonucleares. Los gránulos agrandados resultan de la fusión no controlada de los gránulos más pequeños. El agrupamiento y agrandamiento de los gránulos de melanina dan una pigmentación diluida (29, 69)

6.4) IRIS QUISTICO.

Los quistes del iris pueden ser congénitos o adquiridos. Los quistes congénitos provienen del neuroepitelio pigmentado posterior del iris o del cuerpo ciliar y representan una persistencia de la cavidad de la vesícula óptica primaria (6,12,41,90,93). Los quistes que aparecen en el animal joven deben de ser considerados congénitos, mientras que aquellos que aparecen en el animal viejo son generalmente adquiridos y como consecuencia de alguna enfermedad inflamatoria o degenerativa del iris. Los quistes congénitos

son estructuras redondas similares a vejigas, rodeadas por epitelio pigmentado, de superficie lisa y llenas de fluido acuoso. Estos quistes generalmente son permanentes y pueden ser unilaterales o bilaterales, únicos o múltiples y con pigmentación variable. La mayoría de los quistes son semitransparentes y con un fino retículo pigmentado sobre su superficie; otros, pueden ser opacos y muy pigmentados. Los quistes tienen un tamaño que varía de 0.5-9 mm de diámetro. Muchos de los quistes aumentan progresivamente de tamaño debido a la actividad proliferativa de las células epiteliales. Los casos típicos de iris quístico tienen de uno a tres quistes de aproximadamente 3-5 mm de diámetro. Los quistes pueden permanecer unidos al margen pupilar, o bien, desprenderse y pasar a través de la pupila hasta la cámara anterior del ojo y flotar libremente en ésta y en algunos casos adherirse al endotelio corneal. En el gato, los quistes rara vez se encuentran flotando en la cámara anterior (6,12,41,68 90,92,93). Los quistes pueden ser demasiado grandes para pasar a través de la pupila, por lo que permanecen en la cámara posterior. Esto hace que su presencia sólo sea detectada incidentalmente cuando se usan midriáticos en el examen del ojo. Los quistes que se originan del cuerpo ciliar se pueden detectar en el cuerpo vítreo (12,90). Los quistes congénitos que provienen del epitelio pigmentado posterior del iris ocasionalmente pueden verse dentro del estroma de éste, y su presencia sólo es sospechada cuando hay distorsiones en su superficie anterior o cuando hay atrofia del estroma inducida por la presión física. A causa de su estructura hueca, los quistes congénitos tienen la capacidad de transiluminar (12,41,93).

Los quistes congénitos del iris usualmente son benignos y de poca significancia clínica; sin embargo, si se presentan en gran número o tamaño pueden llenar el espacio pupilar y obstruir el campo visual, pueden causar edema corneal por irritación local al endotelio, o bien, pueden pro-

ducir aumento de la presión intraocular por bloqueo pupilar o por obstrucción física del ángulo iridocorneal. En algunos casos pueden producir inflamación del iris y del cuerpo ciliar (12,41,51,64,90,93).

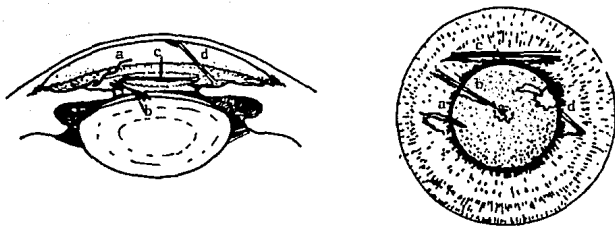
Los quistes del iris pueden ser diferenciados de los melanomas malignos por su forma característica, su localización hacia el borde pupilar y por su apariencia hueca en la transluminación. Un mal diagnóstico puede resultar en una intervención quirúrgica no justificada. La extirpación quirúrgica de los quistes no se recomienda, a menos de que causen problemas oculares severos. En tales casos, se puede realizar una iridectomía a través de una incisión limbal, pero no es recomendable, ya que se pueden producir severas hemorragias a causa de la naturaleza altamente vascular del iris. Ya que los quistes involucran muy poco tejido epitelial, éstos pueden ser aspirados con una aguja y una jeringa de tuberculina a través de una paracétesis de la cámara anterior. También se puede producir colapso de las paredes epiteliales del quiste por medio de una punción con aguja fina. Esto resulta en una cantidad mínima de tejido, el cual se adhiere al iris o la córnea sin producir enfermedad secundaria (6,12,41,51,64,68,90,92,93,98).

6.5) IRIDODONESIS.

La porción central del iris se sitúa en contacto directo con la cápsula anterior del cristalino. En ausencia de este soporte, el iris "tiembla" cuando el ojo se mueve. A esta condición se le denomina como iridodonesis y se puede presentar como consecuencia de defectos congénitos (microfagia y coloboma), caracterizados por un número disminuido o una carencia absoluta de fibras zonulares unidas al ecuador del cristalino y la consecuente falta de tensión sobre éste. La subluxación o luxación del cristalino es la principal manifestación de uniones anormales de las fibras zonulares al ecuador del cristalino. Estos son típicamente más esféri-

cos y más pequeños de lo normal a causa de la falta de tensión de las fibras zonulares. Se ha descrito una predisposición de raza para el desplazamiento del cristalino en el perro Fox Terrier "pelo de alambre" y en el Sealyham Terrier, con una incidencia más alta de los tres a los seis años. Mientras que se ha reportado una incidencia familiar, no se ha podido establecer la forma genética en que se trasmite. En el gato se han descrito casos de microftalmia con fibras zonulares intactas.

Los colobomas que involucran al iris, cristalino, fibras zonulares y al cuerpo ciliar, son anomalías raras que pueden afectar la unión de las zónulas al ecuador del cristalino. Las lesiones de las zónulas y su unión lenticular son difíciles de estudiar en el animal vivo, ya que su examen está limitado a causa de la falta de acceso al ecuador del cristalino y a la naturaleza transparente de las fibras zonulares (41,67,75,90,92,93).



- 6.1 Persistencia de la membrana pupilar.
 Corte transversal y vista frontal del ojo en donde se muestran todas las variaciones de membrana pupilar persistente.
- a) Extremo de un filamento de membrana pupilar flotando libre en la cámara anterior.
 - b) Filamento que va del iris al cristalino.-causa catarata capsular.
 - c) Filamento que va del iris al iris.-generalmente no tiene significancia clínica.
 - d) Filamento que va del iris a la córnea.-causa leucoma adherente.
- (Tomado de Severin, G. A.: Veterinary Ophthalmology Notes, 1976).

VII. ANORMALIDADES ADQUIRIDAS DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.

7.1) UVEITIS ANTERIOR.

7.1.1 DEFINICION.

La uveitis anterior puede ser definida como un proceso inflamatorio del tracto uveal. Puesto que la úvea incluye al iris, al cuerpo ciliar y a la coroides, el término uveitis comprende a la inflamación del iris (iritis), el cuerpo ciliar (ciclitis) y de la coroides (coroiditis). A causa de la intimidad del iris y del cuerpo ciliar, la separación clínica de las respuestas inflamatorias en estos tejidos es improbable y es verdaderamente cuestionable si la inflamación del iris ocurre alguna vez sin el involucramiento del cuerpo ciliar (15,41,64,92,93,10). De esta forma, la inflamación de la úvea se clasifica en dos categorías: 1) uveitis anterior o iridociclitis y 2) uveitis posterior o coroiditis. Actualmente, la última es menos diagnosticada en Medicina Veterinaria, posiblemente porque su incidencia actual es más baja, o porque sus manifestaciones clínicas son mucho menos obvias (15,41,55,93).

La uveitis anterior es una enfermedad intraocular frecuentemente diagnosticada en el perro y el gato. Su importancia radica en que puede inducir dolor ocular severo y pérdida permanente de la función visual. Además, la uveitis anterior puede ser la primera o la única manifestación de una enfermedad sistémica que amenace la vida del animal (15,55).

7.1.2 ETIOLOGIA.

De las enfermedades oftálmicas, la uveítis anterior es de las menos conocidas desde el punto de vista etiológico. A excepción de los pocos casos obvios de iridociclitis tales como trauma e inflamación exógena, la etiología es extremadamente difícil de determinar, aun con extensivas pruebas de diagnóstico (15,41,64). En el humano, se llega al establecimiento de la etiología en tan sólo el 10-20% de los casos de uveítis anterior (43).

La teoría tradicionalmente aceptada de uveítis anterior, es la que sugiere una metástasis directa de los microorganismos patógenos, desde un foco séptico primario en alguna otra parte del cuerpo, hasta el ojo. Sin embargo, datos clínicos y experimentales gradualmente han disputado esta teoría. Se ha visto que la incidencia de infecciones focales en casos de iridociclitis, es la misma que en los pacientes sin iridociclitis. La remoción de las infecciones focales no lograron prevenir la recurrencia de la iridociclitis, ni la terapia específica para la infección logró cambiar el curso de ésta (43).

Se ha visto que las muestras acuosas de casi todos los casos de uveítis anterior son estériles. Es por esto, que la actual teoría sugiere el involucramiento de la úvea anterior como una respuesta inflamatoria estéril inmunomediada, provocada por proteínas antigénicas (proteínas bacterianas, endotoxinas y virus entre otras), provenientes de otras partes del cuerpo. La resultante reacción dentro del tracto uveal sigue el concepto clásico del mecanismo antígeno-anticuerpo. El alto porcentaje de humor acuoso estéril en los casos de uveítis anterior, podría ser explicado por la gran sensibilidad del tejido uveal para experimentar focales inflamaciones no acompañadas por signos sistémicos (15,41,43,64). De esta forma, parece que cualquier agente o toxina capaz de entrar al ojo por cualquier vía, puede indu-

cir la inflamación de la úvea anterior. De la misma forma, la destrucción de las células normales como resultado de una neoplasia, trauma accidental o quirúrgico y la liberación de material del cristalino dentro del humor acuoso, puede resultar en algún grado de iridociclitis. Sin embargo, la causa exacta o el antígeno incitante es difícil de determinar (41,64).

Varias clasificaciones de uveítis anterior han sido propuestas en la literatura. La falta de identificación de la verdadera etiología de un número significativo de casos, hace a la clasificación de poco valor para el clínico y la selección de la terapia específica improbable. Es por esto, que el clínico debe intentar clasificar a su paciente de acuerdo a sus signos oculares y sistémicos (15,41,56).

La uveítis anterior puede clasificarse en base al tipo de respuesta celular en no granulomatosa y granulomatosa. Estos términos se refieren a los hallazgos histopatológicos y no siempre es posible correlacionar el cuadro clínico con la histopatología.

La uveítis no granulomatosa probablemente se debe a una hipersensibilidad resultante de una reacción antígeno anticuerpo en el tejido uveal. La mayor parte de los casos de uveítis anterior son de tipo no granulomatoso, aunque los granulomatosos no son infrecuentes (90,92).

Un ejemplo de este tipo de uveítis es cuando una úlcera o absceso corneal que ha estado presente por varias semanas y que casi ha sanado, inicia súbitamente una marcada uveítis anterior. Esto se debe, probablemente, al desarrollo de una hipersensibilidad del tejido uveal a las toxinas de los organismos ofensivos. Otros ejemplos de uveítis inmunomediada es la producida por alérgenos bacterianos que tienen su origen en focos de infección localizados en otra parte del cuerpo (tonsilas, próstata, útero etc.), la producida por la liberación de material del cristalino dentro del humor acuoso, por traumas no perforantes al globo ocular y la

uveítis producida por el virus de la Hepatitis Infecciosa Canina (24,90)

La uveítis granulomatosa generalmente se asocia con enfermedades sistémicas o con infestaciones causadas por los mismos patógenos a la úvea anterior. Aunque la mayoría de los casos de uveítis granulomatosa han sido asociados con enfermedades sistémicas, el gran número de éstos no se han podido correlacionar con tal enfermedad, ni la causa específica se ha podido determinar. Sin embargo, muchos organismos se han incriminado y entre estos se encuentran los bacterianos (*Leptospira canicola*, *Mycobacterium bovis* y *Brucella canis*), virales (virus de la Peritonitis Infecciosa Felina, Leucemia Felina y Herpesvirus), parasitarios (*Toxoplasma gondii*, *Leishmania donovani*, *Ehrlichia canis*, *Bickettsia cikettsii*, *Prototheca* sp., *Onchocerca* sp., *Toxocara canis*, *Metastrongylus* y *Dirofilaria immitis*) y micóticos (*Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis* y *Geotrichum candidum*) (41,43, 64,93).

7.1.3 PATOGENESIS.

En el pasado, se asumía que la sola presencia de material extraño que penetraba la cámara anterior después de algún daño corneal o escleral o la presencia de microorganismos, podían estimular una reacción inflamatoria local en la úvea anterior. Con el presente conocimiento de la inmunología oftálmica parece que la patofisiología de la iridociclitis es, en la mayoría de los casos, más complicada que un simple daño mecánico a las células, y es en realidad, el resultado de una compleja respuesta inmune la cual es la principal iniciadora de la reacción inflamatoria (41). Esto explicaría el porque, en la mayoría de los casos de uveitis anterior las muestras acuosas son estériles y el porque no se llegan a detectar organismos patógenos en el segmento anterior del ojo, aún con extensivas pruebas de laboratorio. Se ha demostrado que los 4 tipos clásicos de respuesta inane se presentan dentro del ojo: 1) hipersensibilidad inmediate o tipo I, 2) hipersensibilidad citotóxica o tipo II, 3) hipersensibilidad por complejos inmunes o tipo III e 4) hipersensibilidad tardía mediada por células o tipo IV. Se cree que la úvea y el limbo funcionan como nódulos linfoides regionales accesorios (56,80,92).

El actual concepto postula el involucramiento de la úvea anterior como una reacción de hipersensibilidad, provocada por la presencia de patógenos o toxinas en el ojo o en sitios distantes a él, en otras partes del cuerpo. Se ha visto que la iridociclitis puede ser una manifestación posterior de enfermedades primarias en el segmento posterior del ojo, como consecuencia de algún fenómeno inmune y no debido a la invasión directa del organismo a la úvea anterior. Los linfocitos sensibilizados pueden acumularse en la úvea anterior y hacerse inmunológicamente competentes. La resultante reacción tisular dentro del iris y el cuerpo ciliar sigue el concepto clásico del mecanismo de reacción anti-

geno-anticuerpo. Los anticuerpos pueden ser producidos localmente y estar involucrados en la respuesta mediada por células (41,56,58,64).

La causa exacta o el antígeno incitante de la iridociclitis es generalmente desconocido, por lo que la determinación de un agente etiológico específico único es difícil y puede obedecer a la intervención de factores liberados a consecuencia de la destrucción tisular en caso de traumatismos, invasión bacteriana, viral, parasitaria o fúngal, presencia de tóxicos o reacciones inmunes o autoinmunes (64,58).

La fisiopatología de la uveítis anterior comprende 3 fases en cuanto al proceso inflamatorio ocular: inmediato, intermedio y recurrente o crónico.

La respuesta inflamatoria inmediata es transitoria y dura entre 3 a 5 horas, a menos de que el estímulo inflamatorio continúe. El agente que causa irritación a los tejidos oculares desencadena la liberación de substancias tales como histamina, serotonina, quininas, prostaglandinas y anafilotoxinas. Los macrófagos toman y procesan al antígeno, estimulando así al sistema inmunocompetente para la producción de los linfocitos "T", los cuales son los responsables del reconocimiento antigénico y para la inmunidad mediada por células. Los linfocitos "T" liberan diferentes linfocinas como son el factor de transferencia, la linfotoxina, el interferón, el factor inhibidor de la migración de los leucocitos y el factor mitógeno y quimiotáctico. Los linfocitos "T" instruyen a una población receptiva de linfocitos "B" para producir anticuerpos (inmunoglobulinas específicas) tales como la IgG, IgM e IgA. La combinación de los antígenos y anticuerpos desembocan inevitablemente en la formación de complejos inmunes (CI) circulantes, los cuales median los cambios inflamatorios y llegan a producir una reacción de hipersensibilidad tipo III o reacción de Arthus. Al parecer,

para que esta reacción sea clínicamente significativa es necesario que se formen cantidades relativamente altas de complejos inmunes. Estos tienden a precipitarse en las paredes de los vasos sanguíneos, activando así a la serie del complemento. El complemento activado produce incremento en la permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos, resultando en la infiltración secuencial del tracto uveal, cámara anterior y espacios trabeculares por neutrófilos (células polimorfonucleares), los cuales migran en respuesta a los factores quimiotácticos generados por los complejos inmunes complemento. Estos neutrófilos se fijan al endotelio vascular, para luego atravesar las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, en particular las vénulas. Al cabo de 6 a 8 horas, cuando la reacción inflamatoria alcanzó su máxima intensidad, el número de neutrófilos es muy alto. Los neutrófilos entran en contacto con los complejos inmunes para fagocitarlos y finalmente eliminarlos. Por desgracia, en estas circunstancias, dada la inestabilidad de las membranas lisosomales provocada por los agentes inflamatorios y toxinas, los neutrófilos pueden liberar en los tejidos las enzimas proteolíticas contenidas en sus lisosomas, lo que puede ocasionar aumento en la permeabilidad vascular así como destrucción tisular (34,80).

Recientemente, se ha encontrado que las prostaglandinas juegan un importante papel en la mediación de la inflamación intraocular. Las prostaglandinas son sintetizadas en el ojo a partir de los ácidos grasos libres y normalmente se mantienen en niveles bajos gracias a un mecanismo de transporte en el iris y el cuerpo ciliar. Se cree que en respuesta a los traumas penetrantes o no penetrantes del globo ocular, en donde halla una irritación o estímulo de la córnea, las prostaglandinas son liberadas al humor acuoso por medio de un reflejo axónico de las fibras sensorias de la córnea, provocando vasodilatación e hiperemia con liberación de histamina, permeabilidad capilar incrementada y daño

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

a la barrera acuosanguínea (13,17,58,75). Las P_gE, P_gF₂ y la P_gF₂ se han aislado del humor acuoso y del plasma sanguíneo² de pacientes humanos y animales con uveítis anterior (56,86). Todos estos factores liberados como consecuencia de la reacción de hipersensibilidad, así como la estimulación de los axones sensorios de la córnea, van a producir un proceso de vasodilatación y aumento en la permeabilidad en arteriolas, vénulas y capilares. Esto provoca que el volumen del flujo sanguíneo aumente y se vuelva lento, ocasionando el escape de líquidos y proteínas desde las vénulas hacia los espacios extravasculares. Consecuentemente, encontramos la producción de un exudado compuesto principalmente por albúmina, fibrina y fagocitos polimorfonucleares, los cuales constituyen la mayor parte del infiltrado celular. Esto se manifiesta clínicamente por el enturbiamiento del humor acuoso conocido comúnmente como "flama acuosa" y por la formación de un acuoso plasmóide, el cual se caracteriza por una alta cantidad de fibrina lo cual hace que coagule fácilmente. A su vez, las células inflamatorias y la fibrina pueden adherirse al endotelio corneal formando precipitados queráticos y si la inflamación progresa, estas células y fibrina pueden unirse formando una gran masa de exudado purulento en la cámara anterior (hipopión), el cual dependiendo de su naturaleza puede ser infeccioso o estéril (34,41,80).

Al progresar el proceso inflamatorio y principalmente como consecuencia de las enzimas proteolíticas liberadas por los lisosomas de los neutrófilos, se va a producir destrucción de los tejidos, en especial de las paredes de los vasos sanguíneos, ocasionando edema, vasculitis y la presencia de sangre en la cámara anterior (hipema). A las 8 horas de iniciado el proceso inflamatorio ya son aparentes las células mononucleares (macrófagos) dentro de la lesión, y a las 24 horas o más tarde, en función de la cantidad de antígeno presente, estas células representan la variedad celular más abundante, ya que son muy efectivas en fagocitar

bacterias, fibrina y detritus celulares. El daño que se produce a la microvasculatura durante el proceso inflamatorio puede persistir por largo tiempo y quizá permanentemente (34,41,80).

En la fase crónica o recurrente de la uveítis anterior el proceso inflamatorio continúa sin estar bien definido. La inflamación crónica es persistente y puede cesar por si misma después de meses o años en una forma impredecible. Las inflamaciones recurrentes son episodios agudos que ocurren frecuentemente en o cerca del mismo sitio, durante un largo periodo de tiempo. En la fase crónica o recurrente hay varios procesos básicos que incluyen inmunidad no específica, inmunidad específica y autoinmunidad:

-La inmunidad no específica resulta de la persistencia de un estímulo inflamatorio dentro del tejido.

-La inmunidad específica o adquirida implica el desarrollo de memoria celular para la substancia extraña y la habilidad para producir anticuerpos en una exposición futura.

-La autoinmunidad se da por la presencia de linfocitos "B" inmunocompetentes que producen anticuerpos contra componentes tisulares propios. Lo mismo puede suceder cuando los componentes propios de la célula son parcialmente degradados por enzimas lisosomales, modificando así su superficie celular, lo que estimula la formación de anticuerpos (34,80). Ejemplos de uveítis producida por autoinmunidad es la inducida por el cristalino y el síndrome uveodermatológico del perro (18,36,37,85).

En algún punto del proceso inflamatorio de la iridociclitis ocurre la regeneración y/o reparación. La regeneración implica el reemplazo del tejido lesionado con tejido idéntico o equivalente en funcionalidad y sólo ocurre cuando el agente causal es eliminado. La reparación implica el reemplazo del tejido con tejido fibroso. Esto puede llevar a la formación de adherencias (sinequias) anteriores o posteriores (34,80).

La uveítis anterior puede clasificarse en base al tipo de respuesta celular en no granulomatosa y granulomatosa (Cuadro No.1) (80).

La uveítis no granulomatosa probablemente se debe a una reacción inmune en el tejido uveal, por lo que la reacción es estéril y la respuesta inflamatoria es de inicio repentino y agudo, con tendencia a recurrir. La inflamación ciliar es intensa y severa, con frecuentes depósitos linfoides sobre el endotelio corneal. En el humor acuoso la "flama acuosa" es intensa y la formación de sinequias posteriores no es frecuente. En la respuesta celular específica de la uveítis no granulomatosa aguda predominan las células inflamatorias polimorfonucleares (leucocitos), y en estados más crónicos los linfocitos y las células plasmáticas (22,34,80, 97).

La uveítis granulomatosa generalmente se asocia con enfermedades sistémicas o con infestaciones causadas por los mismos patógenos a la úvea anterior (93). A pesar de las diversas causas de uveítis granulomatosa, hay muchas similitudes en el cuadro clínico. En este tipo de uveítis la inflamación es de presentación clínica lenta e insidiosa y siempre de naturaleza crónica y aunada a estímulos persistentes. La respuesta inflamatoria es de menor intensidad comparada con la no granulomatosa. La congestión ciliar generalmente no es severa y en la cámara anterior hay grandes precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero" y moderada cantidad de flama acuosa. Hay tendencia para la formación de adherencias en la cámara posterior del ojo, además de enturbiamiento vítreo y exudado coroidal (22,41,43,80,). En la uveítis granulomatosa la reacción celular del tejido es más intensa que la reacción vascular. La respuesta celular específica incluye a los linfocitos, células plasmáticas, células epiteloides (macrófagos histiocíticos) y células gigantes (histiocitos divididos amitóticamente o fusionados). Esto se acompaña generalmente de destrucción y ne-

crisis tisular y de reparación con tejido fibroso (22,43,64, 80,92,93). En la uveitis granulomatosa los modelos de organización pueden ser difusos, discretos o zonales. Por ejemplo la toxoplasmosis y las enfermedades micóticas son difusas. La tuberculosis puede ser discreta o zonal. La peritonitis infecciosa felina puede ser discreta o difusa (41).

**DIFERENCIAS ENTRE UVEITIS GRANULOMATOSA
Y NO GRANULOMATOSA (22,64,92).**

	GRANULOMATOSA	NO GRANULOMATOSA
Inicio.	Lento e insidioso.	Agudo.
Tipo de inflamación.	Inflamación Ciliar de baja intensidad.	Inflamación Ciliar intensa y severa.
Precipitados queráticos.	Gruesos depósitos epiteloides con apariencia de "grasa de carnero".	Depósitos linfoides.
Humor Acuoso.	Flama acuosa moderada y pocas células.	Flama acuosa intensa y muchas células.
Nódulos inflamatorios en iris.	Frecuentes.	Ninguno.
Sinequia posterior.	Presente.	Usualmente no.
Curso.	Persistente o recurrente.	Corto y con tendencia a recurrir.

CUADRO No. 1.

7.1.4 SIGNOS CLINICOS.

Dependiendo del agente etiológico, los signos clínicos de la uveítis anterior pueden ser unilaterales o bilaterales y agudos o crónicos. Generalmente son bilaterales si son una manifestación de una enfermedad sistémica, siendo frecuentes los casos en los cuales el cuadro clínico de un ojo se presenta varios días después que el otro (90).

Los signos clínicos de la uveítis anterior son similares no importando si su etiología es por bacterias, virus, parásitos, hongos o por procesos inmunes e incluyen:

- Dolor ocular manifestado por fotofobia, blefaroespasmio y lagrimación excesiva.

- Conjuntivitis y congestión ocular que se manifiesta como un "ojo enrojecido".

- Miosis (constricción pupilar).

- Alteraciones en la superficie anterior del iris.

- Flama acuosa (enturbiamiento del humor acuoso).

- Precipitados queráticos (depósito de células inflamatorias sobre el endotelio corneal).

- Precipitados en iris, cristalino y ángulo iridocorneal.

- Hipopión (presencia de exudado fibrinoso y/o purulento en la cámara anterior).

- Hipema (presencia de sangre en la cámara anterior).

- Sinequias anteriores o posteriores (adherencias inflamatorias).

- Hipotonía (disminución en la presión intraocular).

- Disminución en la agudeza visual.

(15,25,41,64,90,92,93,10).

Una de las manifestaciones más frecuentes y tempranas de la iridociclitis aguda es el dolor intraocular, cuya severidad está asociado con el tipo y la intensidad de la reacción inflamatoria. A diferencia de la iridociclitis aguda, la del tipo granulomatosa crónica rara vez son mani-

festadas por dolor. El dolor es el resultado de la irritación de los nervios ciliares y es agravado por la exposición a la luz, lo cual se observa como fotofobia. Cuando el dolor y la fotofobia son severos se pueden manifestar como blefaroespasmos (15,25,58). El dolor también produce disminución en la presión intraocular y estímulo del músculo retractor del globo ocular. Esto provoca enóftalmia y prolapso de la membrana nictitante. El dolor y la fotofobia estimulan la lagrimación excesiva (epífora) (25,41,58).

Una manifestación temprana de uveítis anterior puede ser la extensión de los vasos ciliares anteriores dentro de las capas profundas del estroma corneal, hacia el limbo. Esto da una apariencia de "borde de cepillo" con un característico color rojo "ladrillo". Este signo generalmente se ve acompañado por inflamación conjuntival y es frecuente verlo en los casos agudos y sólo rara vez en los crónicos. Si la inflamación progresa se puede presentar escleritis. Esto se debe a que el suplemento sanguíneo de la úvea anterior tiene conexión directa con los vasos de la esclerótica (25,41,58,93).

La miosis o constricción pupilar es de las primeras manifestaciones de iridociclitis aguda y es la respuesta inicial al daño ocular. La miosis se presenta como resultado del espasmo del músculo esfínter pupilar por estimulación a éste y asociado con un reflejo axónico corneal. A este reflejo se le atribuye que muchas formas de uveítis anterior se vean acompañadas por queratopatías. La miosis también es el resultado del engrosamiento del estroma iridal causado por el edema y la congestión venosa. Si la uveítis es unilateral, la anisocoria es evidente (25,54,58,64,75,92,93). Si el paciente es colocado en un cuarto semiobscuro, la pupila afectada puede no dilatarse como la pupila normal. La Tropicamida al 1% dilata la pupila normal en 15-20 min., mientras que la pupila del ojo afectado puede no dilatarse, o dilatarse en un menor grado (54).

La inflamación del iris le da una apariencia tumefacta debido a la congestión de los vasos sanguíneos iridales y al edema del estroma. La superficie anterior del iris pierde sus detalles y tiene una apariencia rugosa y con alteraciones en la pigmentación normal, las cuales son más notables cuando se trata de iris claros y procesos inflamatorios unilaterales. Con inflamaciones leves, los iris azules se tornan más claros y con inflamaciones más severas o crónicas toman tonalidades cafés. En iris claros la congestión de los vasos superficiales les da una tonalidad rojiza (41, 69,90). En procesos muy crónicos puede haber atrofia del estroma iridal, lo cual ocasiona que se hagan visibles las capas epiteliales pigmentarias posteriores del iris. Esto da una coloración café oscuro a la superficie anterior (64).

La inflamación de la úvea anterior produce un incremento en la permeabilidad normal de los vasos sanguíneos y la consecuente liberación de proteínas, fibrina y células inflamatorias (principalmente neutrófilos y linfocitos) en el humor acuoso. Esto se manifiesta clínicamente como un enturbiamiento de éste, conocido comúnmente como "flama acuosa" (25,41,51,58,90,92). La flama acuosa generalmente es más intensa en los casos agudos y mientras se detecte su presencia en el humor acuoso se debe de asumir que la inflamación sigue activa (25). Muchos oftalmólogos la cuantifican según su intensidad dentro de una escala del +1 al +5, pero este método es altamente subjetivo (41). La prueba para detectar la flama acuosa se realiza en un cuarto oscuro y dirigiendo un rayo estrecho de luz focal dentro del ojo. En un ojo normal, el rayo de luz es reflectado y por lo tanto visualizado cuando choca contra la córnea y cuando alcanza la superficie anterior del cristalino. Una columna de luz puede verse cómo pasa a través del cristalino normal. El humor acuoso es ópticamente claro y aparece como un espacio oscuro entre la córnea y el cristalino. En los casos de uveítis anterior, la luz es reflectada por las moléculas de

proteína y células inflamatorias existentes en el acuoso, por lo que una banda o rayo de luz brillante puede visualizarse pasando a través de la cámara anterior. Entre más agudo sea el proceso inflamatorio, más brillante aparece el rayo de luz, de ahí su denominación de "flama acuosa" (Fig. 7.1) (25,54,64).

El depósito de células inflamatorias sobre el endotelio corneal se denomina comúnmente como precipitados queráticos y siempre son indicativos de iridociclitis. Estos precipitados varían en tamaño, número, composición y posición dependiendo de la severidad, duración y tipo de inflamación. Generalmente las corrientes de convección térmica del humor acuoso determinan su distribución, encontrándose con más frecuencia en la porción media e inferior del endotelio corneal. Los daños o edema en éste favorecen el depósito de células inflamatorias (Fig. 7.2) (15,25,41,90,93). Se cree que la composición del humor acuoso puede afectar la formación de los precipitados queráticos y que los acuosos con grandes cantidades de fibrina y proteína atrapan a las células inflamatorias, evitando así que se depositen sobre el endotelio corneal (25).

Dependiendo del proceso inflamatorio los precipitados queráticos pueden ser de dos tipos: a) precipitados queráticos blancos y b) precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero".

a) Los precipitados queráticos blancos son característicos de las iridociclitis agudas de tipo alérgico. Generalmente están compuestos de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos ocasionales. Estos precipitados son redondos, bien delimitados, de tamaño pequeño o mediano y de color blanco. Por lo general se depositan en la porción media e inferior del endotelio corneal. Una vez que se han formado no incrementan su tamaño y muy pocas veces se unen para formar masas celulares más grandes. Tienden a desaparecer cuando la inflamación cesa (25).

b) Los precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero" se asocian con enfermedades crónicas granulomatosas y están compuestos principalmente por macrófagos y una cantidad menor de linfocitos y células plasmáticas (21,25, 43,80). Son grandes masas de células inflamatorias con bordes irregulares, de color blanco amarillento y con apariencia de "grasa de carnero", de ahí su denominación. Al principio son pequeñas masas, las cuales posteriormente se unen, incrementando así su tamaño. Generalmente se disponen en la porción media e inferior del endotelio corneal y tienden a permanecer por largos períodos de tiempo (15,25).

El hallazgo de precipitados celulares en otras áreas diferentes al endotelio corneal, como es la superficie anterior del iris, cristalino y ángulo iridocorneal, se forman de la misma manera y tienen el mismo significado, pero generalmente se presentan en casos severos o crónicos, por lo que su pronóstico es más grave (25).

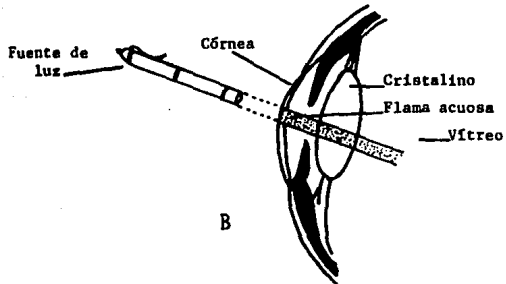
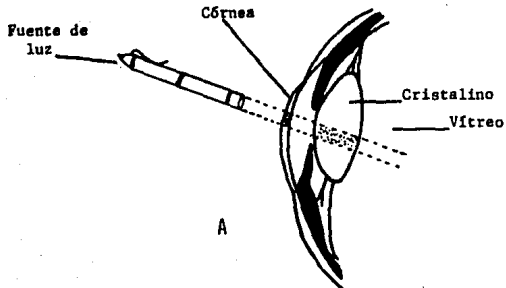
El hipopión es la presencia de exudado fibrinoso y/o purulento en la cámara anterior, generalmente en la porción ventral y puede ocurrir en las inflamaciones agudas o crónicas. En los casos de uveítis aguda con inicio súbito, las altas concentraciones de fibrina en el humor acuoso causan la coagulación del exudado inflamatorio. El hipopión no se debe considerar como un signo absoluto de infección microbiana, ya que muchos de estos precipitados son estériles y se forman por procesos de hipersensibilidad (15,41,51,90).

Algunos tipos de iridociclitis presentan hemorragias en la cámara anterior (hipema). La mayoría de los daños al globo ocular están asociados con hipema y casi siempre son vistas como pequeñas hemorragias que se reabsorben rápida y espontáneamente. La inflamación persistente del segmento anterior, en presencia de hipema, siempre debe ser sospechosa de neoplasia intraocular (25,41,51)

Las adherencias o sinequias se forman en casos de iridociclitis, en los cuales existe una abundante exudación

de fluido rico en células inflamatorias, proteínas y principalmente fibrina, dentro del humor acuoso. Las adherencias pueden ser anteriores o posteriores y la miosis favorece su presentación. Las sinequias anteriores periféricas son adherencias entre la base del iris y el ángulo iridocorneal o endotelio corneal. Las sinequias posteriores son adherencias entre el borde pupilar del iris y la cápsula anterior del cristalino. En los estadios tempranos del proceso inflamatorio, estas adherencias pueden afectar sólo pequeñas áreas de la circunferencia pupilar. En los estados más tardíos, la totalidad de la circunferencia pupilar puede adherirse a la cápsula anterior del cristalino y producir una seclusión pupilar (iris-cristalino) y un consecuente abombamiento anterior del iris ("iris bombé"). En otros casos, una pupila miótica puede bloquearse por la organización de una membrana inflamatoria, formando así una oclusión pupilar (iris-iris) e "iris bombé" (Fig. 7.4). Las adherencias anteriores o posteriores pueden producir anomalías en la forma pupilar (discorias) y disminución o ausencia de las reacciones pupilares normales (13,25,41,90,92,93).

La disminución en la presión intraocular es característica de la uveítis anterior, especialmente en casos agudos, y es el resultado de la disminución o inhibición en la producción del humor acuoso por parte del cuerpo ciliar, en presencia de un ángulo iridocorneal funcional (15,25,41,51,93). Fisher ha propuesto que una reducción de 8 mm Hg de la presión intraocular normal de 18-24 mm Hg, es diagnóstico de uveítis anterior (41). En casos agudos o severos puede haber una presión tan baja como de 4 mm Hg (15,90).



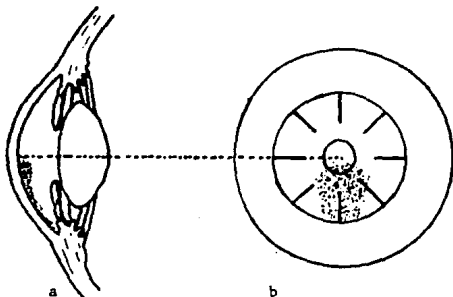
7.1 Flama acuosa.

- A. Un rayo de luz focal es dirigida dentro de un ojo normal. La luz es visualizada sólo cuando choca con la córnea y cuando pasa a través del cristalino.
- B. Flama acuosa severa. Un rayo de luz sólido es visto como pasa a través de la cámara anterior.

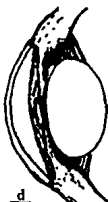
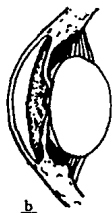
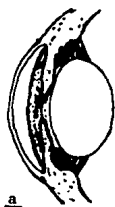
(Tomado de Ketring, K. L.: Ocular Pain. The Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice 10(2) 1980).



- 7.2 **Circulación de la cámara anterior.** El humor acuoso caliente entra desde la pupila; se mezcla con el acuoso próximo al iris y aumenta su volumen. Cerca de la córnea se enfría y tiende a disminuir su volumen. Esto resulta en corrientes de convección.



- 7.3 **Precipitados queráticos.** a) Precipitados queráticos sobre la superficie endotelial de la córnea, b) la mayoría de ellos se depositan en la mitad inferior de la córnea. (Figura 7.2 y 7.3; tomado de Severin, G. A.: Veterinary Ophthalmology Notes, 1976).



7.4 Tipos de sinequia posterior.

- a) Iris normal.
 - b) Pupila secluída: la sinequia posterior, fija a la pupila e impide los movimientos del iris.
 - c) Iris bombé: hay completa obstrucción del flujo acuoso, de la cámara posterior a la cámara anterior.
 - d) Oclusión de la pupila: Una pupila secluída con proliferación de epitelio pigmentado, llenando el espacio pupilar.
- (Tomado de Severin, G. A.: Veterinary Ophthalmology Notes, 1976).

7.1.5 DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la uveítis anterior se basa en una historia clínica completa, en un examen físico general que incluya examen oftálmico y sistémico y en pruebas de laboratorio específicas (92).

El conocimiento actual respecto a las manifestaciones oculares de enfermedades sistémicas es limitado; sin embargo, el clínico puede tener una apreciación de valor diagnóstico a través de un examen oftálmico completo, en pacientes presentados con enfermedad sistémica manifiesta u oculta (41,70).

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN OFTALMICO.

Iluminación.

El examen de la úvea anterior debe de realizarse en un cuarto oscuro y con una fuente de iluminación adecuada. La lámpara de mano puede ser de utilidad, pero debe ser usada en combinación con una amplificación adecuada (una lupa de 4X o más). La lámpara de Barkan es un excelente instrumento para la iluminación del segmento anterior del ojo (64, 96).

Oftalmoscopia.

El oftalmoscopio directo puede ser usado para examinar la úvea anterior; sin embargo, su uso es limitado en presencia de enturbiamiento del humor acuoso. El oftalmoscopio indirecto con lentes condensadoras da un adecuado control de la luz, una amplificación de 4X-6X y una visión estereoscópica, que por movimientos del campo y de las lentes permite el enfocamiento y evaluación detallada del tejido (41,56).

Biomicroscopio de hendidura.

El biomicroscopio de hendidura es la fuente de iluminación y amplificación más calificada que actualmente existe para el examen de la úvea anterior. El biomicroscopio consta de un sistema óptico simple, combinado con una fuente de iluminación con hendidura ajustable y lentes condensadoras y un sistema de observación microscópica binocular que provee de amplificaciones de hasta 40 veces. En el uso de la lámpara de hendidura para examen del segmento anterior del ojo, existen seis métodos básicos de iluminación: 1) iluminación difusa, 2) iluminación directa o focal, 3) retroiluminación, 4) iluminación lateral indirecta, 5) reflexión especular e 6) iluminación oscilatoria. Para uso clínico en pequeñas especies, los métodos de iluminación más útiles son la difusa (con rayo de luz amplio) y la directa o focal (con rayo de luz estrecho). La iluminación difusa permite visualizar áreas superficiales tales como la córnea, el cristalino y el iris. La iluminación directa o focal es el primer método de examen del ojo, y utiliza un rayo de luz focal, el cual se dirige oblicuamente dentro del ojo hacia la parte a ser observada. Con este método se pueden detectar cambios leves en la transparencia del humor acuoso, así como localizar y determinar con exactitud la profundidad de las lesiones oculares (41).

Gonioscopio.

La gonioscopia involucra el examen del ángulo iridocorneal y del segmento anterior del ojo, a través de un lente gonioscópico de contacto que es colocado sobre la córnea. Este procedimiento es invaluable en el diagnóstico de enfermedades del segmento anterior, incluyendo el glaucoma. Facilita la observación de lesiones traumáticas, sinquias anteriores periféricas, quistes del iris, neoplasias del tracto uveal anterior y anomalías congénitas y adquiridas del ángulo iridocorneal. La gonioscopia es el principal mé-

todo de examen del cuerpo ciliar y es un procedimiento de fácil realización que muchos animales toleran usando únicamente anestesia tópica, aunque algunos requieren además tranquilización (41,43,47,92,102).

Tonómetro.

La tonometría es la medición de la presión intraocular (PIO) y es de importancia en los casos de uveítis anterior, ya que nos detecta disminuciones en la PIO como consecuencia de la reducción o inhibición de la secreción activa del humor acuoso por parte del cuerpo ciliar. También nos detecta aumentos en la PIO, secundarios a uveítis anterior. La estimación de la PIO en oftalmología veterinaria se realiza básicamente por tres métodos: 1) tonometría digital, 2) tonometría por indentación o tonómetro de Schiøtz y 3) tonometría por aplanación. El tonómetro de Schiøtz es la forma más precisa para determinar la PIO. En ausencia de éste, se puede usar la tonometría digital, el cual es un método cuantitativo que puede detectar disminuciones o incrementos visibles, sin tener la precisión del tonómetro de Schiøtz. La PIO incrementada o normal, en presencia de uveítis anterior, indica glaucoma secundario (41,54,92).

Transiluminación.

La transiluminación tiene como principal utilidad la de poder diferenciar a los tumores de la úvea anterior, de los quistes pigmentados. En este tipo de examen, el ojo está interpuesto entre la fuente de luz y el examinador. La colocación de una intensa luz focal sobre la esclerótica, atrás del cuerpo ciliar, puede transmitirse al interior del ojo, produciendo un reflejo rojo en el lado opuesto de éste. Las masas tumorales sólidas, especialmente los melanomas malignos, interceptan la luz, disminuyendo o impidiendo tal reflejo. Los quistes generalmente son pigmentados y siempre transiluminan, ya que son huecos. Un cuarto oscuro facilita

todo de examen del cuerpo ciliar y es un procedimiento de fácil realización que muchos animales toleran usando únicamente anestesia tópica, aunque algunos requieren además tranquilización (41,43,47,92,102).

Tonómetro.

La tonometría es la medición de la presión intraocular (PIO) y es de importancia en los casos de uveítis anterior, ya que nos detecta disminuciones en la PIO como consecuencia de la reducción o inhibición de la secreción activa del humor acuoso por parte del cuerpo ciliar. También nos detecta aumentos en la PIO, secundarios a uveítis anterior. La estimación de la PIO en oftalmología veterinaria se realiza básicamente por tres métodos: 1) tonometría digital, 2) tonometría por indentación o tonómetro de Schiøtz y 3) tonometría por aplanación. El tonómetro de Schiøtz es la forma más precisa para determinar la PIO. En ausencia de éste, se puede usar la tonometría digital, el cual es un método cuantitativo que puede detectar disminuciones o incrementos visibles, sin tener la precisión del tonómetro de Schiøtz. La PIO incrementada o normal, en presencia de uveítis anterior, indica glaucoma secundario (41,54,92).

Transiluminación.

La transiluminación tiene como principal utilidad la de poder diferenciar a los tumores de la úvea anterior, de los quistes pigmentados. En este tipo de examen, el ojo está interpuesto entre la fuente de luz y el examinador. La colocación de una intensa luz focal sobre la esclerótica, atrás del cuerpo ciliar, puede transmitirse al interior del ojo, produciendo un reflejo rojo en el lado opuesto de éste. Las masas tumorales sólidas, especialmente los melanomas malignos, interceptan la luz, disminuyendo o impidiendo tal reflejo. Los quistes generalmente son pigmentados y siempre transiluminan, ya que son huecos. Un cuarto oscuro facilita

este método (41,79,92,96).

Ultrasonografía.

La ultrasonografía diagnóstica ha sido usada en el humano para la evaluación de estructuras intraoculares y para la detección de neoplasmas. En la oftalmología veterinaria su uso ha estado muy limitado. La ultrasonografía básicamente involucra la transmisión de ondas de sonido de alta frecuencia que penetran el globo ocular en un patrón establecido, siendo éste alterado o parcialmente reflejado por estructuras de varias densidades, logrando así detectar resonancias no atribuibles a estructuras normales. La córnea, el iris, el cristalino, la pared posterior del globo ocular y la órbita producen resonancias claramente identificables. El humor acuoso y vítreo normalmente son acústicamente homogéneos, no produciendo resonancias. La ultrasonografía detecta la presencia, extensión, forma, espesor y localización exacta de masas y tejidos intraoculares, así como de cuerpos extraños. También detecta otras anomalías como es el desprendimiento retinal y la subluxación o luxación del cristalino (41,47,79,102).

Paracentesis de la cámara anterior.

La paracentesis de la cámara anterior consiste en la aspiración de humor acuoso. Su principal valor radica en el análisis de éste, como una ayuda diagnóstica en la determinación de la causa de los casos de uveítis anterior, principalmente de aquéllos que no responden al tratamiento. Entre los análisis a los que se puede someter al humor acuoso están el citológico, los cultivos, la electroforesis y la determinación inmunológica; ya sea que se quiera detectar tipo de inflamación, bacterias, virus, parásitos, hongos, proteínas, lípidos y título de anticuerpos. El principal factor limitante es la pequeña cantidad de muestra disponible para el análisis (41,77). El volumen de humor acuoso que

puede ser extraído sin que ocurra excesivo colapso de la cámara anterior es de aproximadamente 0.3 ml en el perro y de 0.5 ml en el gato. El análisis citológico del humor acuoso probablemente es el de mayor importancia diagnóstica. Para mejorar los resultados se puede concentrar la muestra mediante filtros milipore y centrifugación y las células se pueden teñir con Giemsa, Nuevo azul de metileno, Hematoxilina-Eosina o Sudán III. Sin embargo, en muchos casos de uveítis anterior no hay suficientes datos para correlacionar la información citológica con la causa de la enfermedad (43, 77). Se ha visto que la mayoría de las muestras acuosas de casos de iridociclitis son estériles (43).

En la literatura veterinaria se ha reportado la presencia de lípidos en el acuoso de perros con uveítis anterior, concurrente con hiperlipidemia; así como migraciones intraoculares de parásitos adultos al humor acuoso (77).

En un estudio experimental de 37 casos de uveítis anterior (20 gatos y 17 perros), el examen del humor acuoso fué de ayuda en determinar algunas de las causas de la uveítis. En 2 de 7 casos de perros con uveítis anterior secundaria a linfosarcoma, se pudo detectar la presencia de linfoblastos y linfocitos anormales, alta concentración de proteínas y grandes células mononucleares. En otros 2 perros con linfosarcoma se detectó la presencia de hipema. La paracentesis en un animal con hipema e iritis persistente, en presencia de glaucoma secundario, puede ser usado como un método diagnóstico para detectar neoplasias intraoculares. En 1 caso de uveítis secundaria a perforación corneal se logró cultivar *Pseudomonas* sp. del humor acuoso. En 1 perro que desarrolló uveítis anterior aguda secundaria a aspergilosis diseminada, los resultados de los cultivos fungales fueron negativos; no obstante, los organismos fueron observados en los frotis de humor acuoso. En los gatos con uveítis anterior secundaria a peritonitis infecciosa felina, los resultados del cultivo del acuoso y la concentración de protei-

nas, no fueron lo suficientemente específicos para ayudar en el diagnóstico de la peritonitis. En este estudio, se encontró que la citología del humor acuoso y la concentración de proteínas difirieron en la uveítis anterior aguda (menos de 4 semanas) y en la crónica (más de 4 semanas). La proporción de células polimorfonucleares y de proteínas fue más alta en la inflamación aguda (3.9 g\100 ml en gatos y de 3.5 g\100 ml en perros). En la uveítis anterior crónica se encontró mayor cantidad de células mononucleares y más baja concentración de proteínas (2.1 g\100 ml en gatos y de 1.8 g\100 ml en perros) (77).

En otros estudios se ha reportado que en los casos de uveítis anterior aguda, la albúmina del humor acuoso se encuentra elevada en comparación con la del suero sanguíneo; en casos de uveítis crónica las proteínas del acuoso son principalmente globulinas. Es por esto, que el análisis en papel cromatográfico puede ser de ayuda diagnóstica (41).

Hay evidencias de que el número de cultivos positivos de humor acuoso puede disminuir conforme se incrementa la duración del curso de la uveítis anterior. Esto hace suponer que podría ser de importancia el cultivar el humor acuoso tan tempranamente como fuera posible (77).

Biopsias.

La biopsia de masas intraoculares persistentes, por sección quirúrgica o aspiración con aguja fina, no es recomendable ya que puede dar complicaciones graves, especialmente por hemorragia y dispersión de posibles células tumorales (79,102).

EXAMEN DEL IRIS, CUERPO CILIAR Y CAMARA ANTERIOR.

Examen del Iris.

La superficie anterior normal del iris debe ser relativamente lisa; una apariencia rugosa indica un proceso inflamatorio. También se debe observar si hay desgarros o hemorragias. Los cambios en el color y grosor del iris pueden indicar inflamación con edema y congestión venosa, quistes, atrofas o neoplasias (41,56). Los bordes pupilares del iris se deben examinar para buscar sinequias posteriores. Se debe de observar si el iris se mantiene firme o "tiembla" durante los movimientos del globo ocular (iridodonesis). Esta condición se presenta cuando hay subluxación, luxación o ausencia del cristalino (afaquia) (64). A la pupila se le puede observar su tamaño, forma y posición. Se debe de comparar el tamaño de ambas pupilas, así como su reacción directa y consensual al estímulo luminoso. Bajo las mismas condiciones de iluminación, ambas pupilas deben de ser de igual tamaño. La pupila normal se dilata cuando es expuesta a la oscuridad y se contrae con la luz (64). El reflejo consensual (indirecto) es probado por la observación de la miosis de una pupila, mientras el ojo opuesto (contralateral) está recibiendo iluminación directa (41,56). La pupila se puede dilatar por estrés, estímulo a la oscuridad, traumas, midriáticos, glaucoma, atrofia del iris, estimulación del nervio cervical simpático o por parálisis del nervio oculomotor. La pupila se puede contraer por uveítis anterior, drogas mióticas, estímulo a la luz, después del uso de un narcótico, estimulación del nervio oculomotor o parálisis del nervio simpático. Un ojo con una retina normal puede no tener respuesta a la luz a causa de atrofas del iris (56). La desigualdad pupilar (anisocoria) resulta de la dilatación o constricción unilateral y puede ser fisiológica o patológica. El hippus es la contracción y dilatación rítmica de la pupila y se considera que puede ser una con-

dición fisiológica (13,90). Las causas patológicas incluyen sinequias posteriores unilaterales, disturbios en la inervación del iris, lesiones de la retina, enfermedades y neoplasias del sistema nervioso central, toxoplasmosis y en las menores de las veces a rabia (43,56,90).

La forma distorcionada y la posición excéntrica de la pupila pueden ser el resultado de sinequias anteriores y posteriores, prolapso del iris o por separación de la base de este de su unión con el cuerpo ciliar (iridodiálisis). Las condiciones congénitas del iris pueden afectar su apariencia, aunque no necesariamente interfieran con la función visual. Entre las condiciones que afectan la apariencia y generalmente no interfieren con la visión están la policoria (más de una pupila), coloboma (fisura del iris), quistes del iris, heterocromía e hipoplásia. Entre las condiciones que afectan la apariencia y pueden afectar la función visual están la persistencia de la membrana pupilar y la ausencia congénita del iris (41,93).

Examen del Cuerpo Ciliar.

La observación del cuerpo ciliar es limitada, ya que la mayor parte de éste se ve oculto por el iris (41,56). Sin embargo, puede ser de importancia el diagnóstico temprano de melanomas malignos primarios, neoplasias metastásicas y quistes, a nivel del cuerpo ciliar, antes de manifestarse su extensión al iris (41,43,47,56,92,102).

Examen de la Cámara Anterior.

El examen de la cámara anterior es de valor diagnóstico, ya que las alteraciones que pueden ser observadas en ésta son producidas por procesos de enfermedad de las estructuras que la forman, entre éstas el iris (90).

A la cámara anterior se le examina su profundidad y su contenido anormal (56,64,90).

Profundidad

Los cambios en la profundidad de la cámara anterior resultan de cambios en la relación del iris-cristalino o iris-córnea.

Cámara anterior poco profunda.

-Luxación anterior del cristalino con desplazamiento del iris hacia adelante.

-Aumento de volumen del cristalino (algunos casos de catarata temprana).

-Sinequia anterior periférica.

-Sinequia posterior anular con formación de "iris bombé".

-Neoplasias de la úvea anterior.

-Perforación corneal con pérdida de humor acuoso.

Cámara anterior profunda.

-Desplazamiento posterior del cristalino.

-Cristalino pequeño por microfaquia congénita o reabsorción de catarata.

-Glaucoma crónico con biftalsia.

-Normal en algunas razas de perros.

Cámara anterior irregular.

Los tumores y quistes de la úvea anterior con frecuencia producen una superficie irregular del iris, resultando en irregularidades en la profundidad.

Contenidos Anormales.**Precipitados queráticos**

Los precipitados queráticos es la presencia de material inflamatorio sobre el endotelio corneal y se forman después del daño a la úvea anterior.

Hipopión.

El hipopión es la presencia de exudado fibrinoso y/o purulento en la cámara anterior y se produce como consecuencia de uveítis anterior, queratitis intersticial o ulcerativa, cirugías, heridas perforantes y paracentesis de la cámara anterior.

Hipema.

El hipema es la presencia de sangre en la cámara anterior y puede ser causado por:

- Uveítis anterior.
- Traumas tales como heridas perforantes en córnea o esclerótica, golpes severos en el ojo o en la cabeza y estrangulamiento con sogas.
- Neoplasias de la úvea anterior.
- Glaucoma crónico.
- Anormalidades vasculares congénitas tales como el síndrome del "ojo del Collie".
- Idiopáticas.

Lípidos.

La presencia de lípidos en la cámara anterior dan una apariencia lactescente y se presentan en desórdenes sistémicos con hiperlipidemia secundaria, en presencia de uveítis anterior.

Crecimientos anormales.

-Las neoplasias de la úvea anterior generalmente se inician en el ángulo iridocorneal y pueden ser desde pequeñas masas de crecimiento lento, hasta masas invasivas que llenan la cámara anterior. Los linfosarcomas, carcinomas indiferenciados y los melanomas amelanóticos malignos pueden parecer similares a los granulomas, por lo cual deben de ser diferenciados.

-Los granulomas son menos frecuentes que las neoplasias.

-Los quistes se desarrollan del epitelio posterior del iris y cuerpo ciliar y pueden pasar a través de la pupila y continuar su crecimiento en la cámara anterior. Son oscuros y cuando son transluminados son de apariencia hueca.

Parásitos.

La presencia de parásitos en la cámara anterior por migraciones intraoculares se han reportado que involucran con más frecuencia a la úvea anterior y a la córnea.

Cuerpos extraños.

La presencia de cuerpos extraños en la cámara anterior son raros y son consecuencia de traumas perforantes. La mayoría involucra a la córnea, iris y cristalino (56,64, 90).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La uveítis anterior aguda puede tener una presentación muy similar a otras condiciones oculares tales como el glaucoma, queratitis y conjuntivitis de tipo agudo (Cuadro No.3) (13,41,88 90,93). Estas condiciones pueden presentarse solas o coexistir simultáneamente y todas tienen la característica de que presentan el síndrome del "ojo rojo". Este síndrome consiste de un ojo doloroso evidenciado por fotofobia y blefaroespaso, con hiperemia perilibal (inyección circuncorneal) (13,88). A diferencia de la uveítis anterior aguda, el glaucoma y la queratitis generalmente presentan opacidad corneal. El glaucoma agudo difiere con la uveítis, en que la pupila puede estar dilatada más que miótica y en que el ojo esta hipertenso más que hipotenso. La queratitis puede resultar en severa enftalmia y en protusión de la membrana nictitante. La conjuntivitis aguda puede tener una descarga acuosa, mucóide o mucopurulenta, con apariencia normal en la córnea e iris (13,90).

Es muy importante que estas condiciones sean diferenciadas rápidamente, ya que mientras la conjuntivitis y la queratitis aguda son enfermedades leves, la uveítis anterior y el glaucoma son enfermedades muy destructivas para las estructuras intraoculares necesarias para la función visual (88).

En el síndrome del "ojo rojo", la conjuntivitis es la responsable del enrojecimiento ocular. Las razones de que las enfermedades intraoculares se vean con frecuencia acompañadas por conjuntivitis, y de que algunos problemas ex-

traoculares tales como la úlcera corneal sean también acompañados por inflamación intraocular son:

- a) El epitelio conjuntival se continúa con el epitelio corneal, por lo que la extensión de la inflamación de uno al otro es frecuente (88).
- b) La circulación conjuntival tiene anastomosis con los vasos episclerales y esclerales profundos, por lo que la congestión de una puede conducir a la congestión de la otra. Esto hace difícil la diferenciación entre la hiperemia perilibal superficial y la profunda (13,88).
- c) Las fibras sensorias de la córnea tienen un axón reflejo, el cual cuando es estimulado resulta en hiperemia, miosis e incremento de las proteínas del humor acuoso (75).

El característico enrojecimiento de la enfermedad intraocular es más severo en la conjuntiva bulbar, cerca del limbo, e involucra los vasos episclerales profundos y los vasos ciliares (hiperemia perilibal profunda o inyección ciliar) (Cuadro No.2) (13,88). Al mover la conjuntiva sobre la esclerótica los vasos congestionados no pueden desplazarse, y al aplicar epinefrina tópica al .001% ó fenilefrina al 0.12% no se descongestionan con rapidez (13). El enrojecimiento asociado con enfermedad extraocular, es difuso y más intenso en la conjuntiva palpebral (hiperemia perilibal superficial). El enrojecimiento generalizado con prominencia de los vasos ciliares profundos, cerca del limbo, es sugestivo de uveítis anterior. Pueden estar presentes la inflamación del iris, dolor, flama acuosa, miosis, edema corneal y disminución en la presión intraocular. El enrojecimiento generalizado con prominencia de los vasos episclerales es indicativo de glaucoma. El edema corneal y la midriasis pueden acompañar a la presión intraocular incrementada. El enrojecimiento generalizado de la conjuntiva, sin prominencia de los vasos ciliares o episclerales, con respuestas pupilares normales y ausencia de inflamación intraocular, son sugestivos de conjuntivitis aguda (8E).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INYECCION CONJUNTIVAL
E INYECCION CILIAR (41,64,88,90).**

I. CONJUNTIVAL.

- Conjuntiva involucrada.
- Inyección de vasos sanguíneos en fondo de saco y fórnix.
- Los vasos sanguíneos aparecen rojo brillante.
- Los vasos sanguíneos están dilatados y tortuosos.
- Los vasos sanguíneos pueden ser movidos por la presión.
- La epinefrina al 1:1000 descongestiona.
- Descarga acuosa, mucoides o mucopurulenta.
- Sensación de "comezón".
- Párpados pegados en la mañana.
- Córnea clara.
- Pupila normal.
- Cristalino y vítreo claros.
- Presión intraocular normal.

I. CILIAR.

- Córnea, iris, cuerpo ciliar y esclerótica involucrados.
- Inyección en y cerca del limbo.
- Los vasos sanguíneos son rojo oscuro (rojo "ladrillo").
- Los vasos sanguíneos son pequeños y tirantes.
- Los vasos sanguíneos no son movibles.
- La epinefrina no descongestiona rápidamente.
- Lagrimación incrementada (epífora).
- Dolor verdadero.
- Usualmente no.
- Córnea opaca con depósitos inflamatorios en el endotelio.
- Pupila miótica.
- Frecuentemente no están claros.
- Presión intraocular disminuida o incrementada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE INFLAMACIONES OCULARES.

(13, 92, 93, 101).

	UVEITIS ANTERIOR	CONJUNTIVITIS AGUDA
Conjuntiva.	Normal, no hay engrosamiento, vasos sanguíneos visibles.	Inflamada, con pliegues y vasos sanguíneos ocultos.
Vasos conjuntivales.	Circuncorneales, rectos, rojo "ladrillo", no móviles por presión.	Superficiales y difusos, tortuosos, conjuntiva rosada, vasos sang. móviles por presión.
Córnea.	De clara hasta precipitados queráticos.	Normal.
Cámara anterior.	Profundidad normal, flama acuosa, hipopión.	Normal.
Iris.	Cambios inflamatorios.	Normal.
Tamaño pupilar.	Miosis, pupila fija.	Normal.
Reflejo luminoso pupilar.	Reducido o ausente.	Normal.
Presión intraocular.	Disminuida.	Normal.
Dolor.	Moderado a severo.	Ninguno o ligero.
Visión.	Reducida.	Normal.
Fotofobia.	Moderada a marcada.	Ninguna o moderada.
Secreción o descarga.	Acuosa, ninguna o moderada.	Acuosa, mucoide, o purulenta, de moderada a copiosa.
Uso de miódríacos.	Ligera o sin midriasis.	Midriasis en 15 min.

CUADRO No.3.

Continúa.....

Cont.....

	GLAUCOMA AGUDO	QUERATITIS SUPERFICIAL
Conjuntiva	Normal, no engrosada.	Normal, no engrosada.
Vasos conjuntivales.	Difusa, superficial y prominente. Circuncorneal púrpura.	Difusa, los vasos sanguíneos forman una fina red en la vecindad de la córnea.
Córnea.	Edema.	Edema.
Cámara anterior.	Profunda.	Normal.
Iris.	Opaco, congestionado.	Normal.
Tamaño pupilar.	De moderada a completamente dilatada y fija.	Normal. Normal.
Reflejo luminoso pupilar.	Reducido o ausente.	Normal.
Presión intraocular.	Elevada.	Normal.
Dolor.	Moderado a severo.	Moderado a severo.
Visión.	Reducida o ausente.	Normal o reducida.
Fotofobia.	Moderada a severa.	Severa.
Secreción o descarga.	Acuosa, ninguna a moderada.	Acuosa a purulenta.
Uso de midriáticos.	Evitar su uso.	Midriasis en 15 min.

7.1.6 SECUELAS.

La uveítis anterior puede tener complicaciones y secuelas dependiendo de la etiología y duración del proceso inflamatorio y de la respuesta que el paciente tenga a la terapia. Desafortunadamente, la inflamación de la úvea anterior con frecuencia resulta en complicaciones que pueden conducir a dolor severo y ceguera permanente (15,55).

Las adherencias o sinequias anteriores o posteriores son de las secuelas más frecuentes. Las sinequias posteriores o adherencias del iris a la cápsula anterior del cristalino, es la complicación más común en presencia de una pupila miótica. En los estados tempranos de la iridociclitis las sinequias posteriores afectan sólo a algunas áreas del borde pupilar, sin producir consecuencias significativas para la función visual, ya que aun permiten el paso del humor acuoso hacia la cámara anterior. En los estados más tardíos de la enfermedad, la totalidad de la circunferencia pupilar puede adherirse a la cápsula anterior del cristalino, formando así una sinequia posterior anular con seclusión pupilar (iris-cristalino). En otros casos, la organización de una membrana inflamatoria puede bloquear la abertura pupilar de una pupila miótica, provocando oclusión pupilar (iris-iris). Tanto en la seclusión como en la oclusión pupilar, el humor acuoso secretado por el cuerpo ciliar es incapaz de fluir hacia la cámara anterior, por lo que la cámara posterior se distiende y el iris se abomba hacia adelante formando un "iris bombé". De esta forma, la posición anterior del iris puede resultar en la obstrucción del ángulo iridocorneal y en glaucoma secundario. Ocasionalmente, la totalidad de la superficie posterior del iris llega a adherirse firmemente a la superficie anterior del cristalino, y aun cuando el glaucoma ocurra, el "iris bombé" no se desarrolla. La organización del material inflamatorio en el área del cuerpo ciliar, puede extenderse hacia la cara anterior del cuerpo

vítreo y formar una membrana ciclótica. La organización de esta membrana resulta en una fijación y tracción sobre la retina, a nivel del área plana, dando por resultado desprendimiento retinal. Esto también puede ser causado por una masiva infiltración de exudados subretinales, secundarios a una uveítis anterior (41,64,90,92,101).

Las sinequias anteriores periféricas son adherencias entre la base del iris y la red trabecular del ángulo iridocorneal, o entre la base del iris y el endotelio corneal. La formación de estas sinequias depende de varios factores: a) poca profundidad de la cámara anterior como resultado de la formación de un "iris bombé", b) edema y congestión intensa de la base del iris y c) organización de exudado inflamatorio en el ángulo iridocorneal. Las sinequias anteriores (iris-córnea) pueden formar leucomas adherentes (opacidades) en el punto de unión de la adherencia al endotelio corneal y causar grados variables de ceguera (92,93).

Las opacidades o cataratas capsulares y subcapsulares son vistas con frecuencia después de casos de iridociclitis, especialmente si éstos fueron prolongados o recurrentes, y están asociadas con la formación de sinequias posteriores y con el depósito de productos inflamatorios sobre la cápsula anterior del cristalino. Después de la ruptura de las sinequias posteriores, las células pigmentadas del epitelio posterior del iris pueden permanecer unidas a la cápsula anterior del cristalino. Se cree que en la ausencia de las sinequias, las cataratas se forman como consecuencia de la composición y circulación alterada del humor acuoso, lo cual interfiere con la nutrición y metabolismo normal del cristalino. Las opacidades del cristalino pueden ser desde muy ligeras, sin deterioro significativo de la función visual, hasta opacidades completas con ceguera permanente (15, 25,55,93).

Las zónulas del cristalino también pueden dañarse por los productos inflamatorios y su ruptura puede resultar

en la luxación o subluxación del cristalino, con todas sus consecuencias tales como el edema corneal y el glaucoma secundario (15,55).

En los casos de iridociclitis, el aumento en la presión intraocular puede desarrollarse secundariamente como una manifestación temprana o tardía de la enfermedad. El glaucoma secundario es la peor consecuencia de la uveítis anterior, ya que resulta en intenso dolor y ceguera y a que los pacientes presentan poca respuesta a la terapia específica. El aumento temprano en la presión intraocular se debe a la obstrucción de las estructuras del ángulo iridocorneal por células inflamatorias, neoplásicas y pigmentarias, detritus celulares, fibrina y proteínas; con el consecuente impedimento en el drenaje del humor acuoso, mientras éste sigue siendo producido por el cuerpo ciliar. Este tipo de aumento en la presión intraocular puede ser temporal si la inflamación es controlada antes de que las sinequias anteriores periféricas extensivas se formen (15,93,101). El aumento tardío en la presión intraocular se produce como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico de la úvea anterior, el cual ocasiona degeneración y fibrosis de las fibras trabeculares y estrechamiento o cierre de las pequeñas aberturas de la región del plexo escleral del ángulo iridocorneal. Durante el período de inflamación aguda e hipotensión pueden desarrollarse sinequias anteriores periféricas, las cuales rápidamente se hacen permanentes y causan un aumento en la presión intraocular, una vez que la uveítis está bajo control y que el cuerpo ciliar ha reanudado su secreción normal de humor acuoso (15).

Secundariamente a una uveítis anterior severa y crónica, el iris y el cuerpo ciliar se pueden atrofiar y el estroma puede ser reemplazado por grandes cantidades de tejido fibroso, por lo que la formación del acuoso empieza a descender y la presión intraocular disminuye resultando en "pthisis bulbi". Esta condición consiste en una contracción

del globo ocular con desorganización de su contenido, por lo cual el ojo se hace pequeño, blando y ciego. Generalmente no hay dolor asociado con esta condición (15,25,41,56,90).

Las queratopatías secundarias a la uveítis anterior se originan por la extensión de la inflamación uveal dentro de la córnea periférica, desde la circulación límbal (25). Esto permite la infiltración acuosa dentro del estroma y el consecuente edema corneal (56,64). Las iridociclitis de tipo crónico pueden conducir a queratitis con edema corneal, pliegamientos de la membrana de Descemet y formación de vesículas en el endotelio corneal. El edema persistente generalmente es seguido por pigmentación corneal (pannus) (25).

7.1.7 TRATAMIENTO.

La uveítis anterior puede resultar en serias complicaciones y secuelas tales como dolor severo, glaucoma secundario y ceguera permanente. Es por esto, que las medidas terapéuticas apropiadas se deben de establecer lo antes posible a fin de evitar que ocurra daño ocular irreversible (15,64). Debido a que la etiología de la mayoría de los casos de uveítis anterior es desconocida, el tratamiento generalmente es sintomático, no específico y encaminado al control de la iridociclitis con base en la terapia convencional de midriáticos y corticosteroides. Sin embargo, si el agente etiológico llega a identificarse, la terapia específica para éste está indicada, además de la terapia para controlar la iridociclitis (58).

Los objetivos más importantes en el tratamiento de la uveítis anterior son el de aliviar el dolor intraocular, reducir la formación de sinequias principalmente posteriores, suprimir la inflamación y el de eliminar el agente etiológico, siempre que sea posible (41,55,64).

Midriáticos.

Los midriáticos constituyen una parte esencial en el tratamiento de la iridociclitis y están indicados siempre que el dolor intraocular y la miosis sean evidentes. Los midriáticos se usan para aliviar el dolor producido por el espasmo ciliar y previenen la formación de sinequias, así como otros problemas asociados con una pupila miótica. El objeto es el de obtener un tamaño pupilar ligeramente más grande que el normal, evitando una pupila muy dilatada, ya que esto puede resultar en una elevación aguda de la presión intraocular (41). En la iridociclitis, el volumen del iris aumenta y la superficie iridal tiende a adherirse a las estructuras adyacentes. La dilatación pupilar descongestiona al iris y minimiza las posibilidades de formación de sine-

quias, particularmente posteriores, al hacer que los bordes del iris inflamado pierdan contacto con el centro de la cápsula anterior del cristalino. Así, si las sinequias posteriores se forman lo hacen en la periferia del cristalino y no en el centro; además de que al liberar el bloqueo que representaban, el humor acuoso es capaz de fluir a la cámara anterior. La dilatación pupilar también evita que una pupila miótica sea cubierta por membranas inflamatorias (oclusión). Todo esto hace que la visión pueda ser preservada y evita el aumento en la presión intraocular a causa de la formación de un "iris bombé" (15,38,41,58).

Los midriáticos comunes comprenden dos grupos de drogas: las simpaticomiméticas y las parasimpaticolíticas. Los agentes simpaticomiméticos imitan o potencializan la acción de la adrenalina, dando como resultado la estimulación del músculo dilatador del iris. Estos agentes, con excepción de la cocaína, no inducen parálisis del músculo ciliar (ciclopejía). Las drogas parasimpaticolíticas vuelven al músculo esfínter iridal y a los músculos ciliares, insensibles a la acetilcolina, por lo que producen dilatación de la pupila y parálisis del músculo ciliar. Así, tenemos que los agentes simpaticomiméticos (fenilefrina y epinefrina entre otros) sólo poseen acción midriática, mientras que los parasimpaticolíticos (sulfato de atropina, escopolamina, homatropina, tropicamida y ciclopentolato entre otros) son midriáticos iridociclopéjicos, con lo cual se obtiene una pupila dilatada y alivio del dolor por parálisis del espasmo ciliar. Es por esto, que los agentes parasimpaticolíticos son la droga de elección en los casos de uveítis anterior (17,38,41,58,75,90).

Hay varios factores que afectan el inicio y duración de la midriasis, entre éstos se encuentran el tipo y concentración de la droga usada y la presencia o ausencia de inflamación intraocular. La duración de la dilatación pupilar se ve muy reducida en el ojo inflamado. El color del

iris también afecta la respuesta a la droga, ya que los ojos poco pigmentados presentan una respuesta más rápida, completa y de mayor duración que los iris más oscuros (38,56,75). Otros agentes tales como las prostaglandinas, pueden alterar el efecto de los midriáticos, ya que también poseen acción directa sobre el músculo del iris y el cuerpo ciliar (55).

El sulfato de atropina es el midriático iridociclopéjico (parasimpaticolítico) de mayor utilización en los casos de uveítis anterior, debido a su potencia y duración. Además de aliviar el dolor intraocular mediante la relajación del músculo iridal y ciliar, la atropina también tiende a reducir la permeabilidad de los vasos sanguíneos inflamados (41,48,55,90). Esta acción disminuye la cantidad de filtrado de células y proteínas dentro del humor acuoso (17, 56). La atropina penetra la córnea y la conjuntiva fácil y rápidamente ya que posee solubilidad bifásica. El sulfato de atropina se encuentra disponible en soluciones tópicas o subconjuntivales y en pomadas. Las concentraciones varían de 1-4%, prefiriéndose las más bajas ya que resulta más fácil de controlar su efecto. La dosis, frecuencia y concentración dependen de la respuesta pupilar; pero en general, en los casos agudos se aplican por vía tópica cada 2-3 horas hasta que la dilatación pupilar deseada se alcance, para continuar posteriormente con 3-4 instilaciones al día, con el fin de mantener la pupila dilatada. Después de la instilación de la atropina, la máxima midriasis se alcanza aproximadamente a la hora y dura entre 2-5 días, pudiendo tomar en algunos casos de 10-14 días antes de que la droga sea totalmente removida del ojo. El efecto ciclopéjico dura aproximadamente 6-8 horas. Los casos de pacientes con alergia por contacto con la atropina se pueden tratar exitosamente con ciclopentolato o con homatropina. Estos son agentes parasimpaticolíticos de corta acción y con un poder ciclopéjico menor comparado con la atropina. Su acción midriática se puede ver duplicada si se le adiciona fenilefrina al 10% (simpaticomi-

mético) (56,58,90).

En casos de inflamación severa en donde halla una falta de midriasis pupilar, aun con instilaciones frecuentes de atropina, una combinación de drogas parasimpaticolíticas y simpaticomiméticas pueden ser de utilidad, ya que el efecto obtenido es sinérgico. El simpaticomimético induce la contracción del músculo dilatador, mientras que el esfínter del iris es paralizado por la acción del parasimpaticolítico. Una combinación comúnmente usada es la del sulfato de atropina al 1% y de clorhidrato de fenilefrina al 10%, mezcladas al 50% y aplicadas por vía tópica cada 1-2 horas. Si aun así no hay dilatación pupilar, lo más probable es la presencia de sinequias posteriores de más de una semana de duración. En estos casos, la inyección subconjuntival de 0.1 ml (1-2 gotas) de sulfato de atropina al 2%, combinada con una cantidad igual de fenilefrina al 10%, puede ser el único camino para obtener la midriasis (15,64,90). En los gatos los midriáticos se utilizan con mayor éxito que en el perro para romper las sinequias posteriores de mayor duración. Para una mejor midriasis se puede combinar atropina (0.6 ml al 2%), epinefrina (0.2 ml de 1:1000) y procaína (0.2 ml al 2%) (41).

En la iridociclitis es importante el evaluar la presión intraocular, principalmente durante las primeras 48 horas, con el fin de minimizar las posibilidades de cierre del ángulo iridocorneal. En pacientes en donde existe el riesgo de glaucoma secundario, se aconseja la aplicación por vía tópica de clorhidrato de epinefrina al 1% (simpaticomimético) ya que produce una midriasis efectiva, disminuye la producción de humor acuoso y facilita su drenaje. Si la presión intraocular se normaliza, está indicado un midriático ciclopéjico de corta acción, tal como la tropicamida (38,41, 90).

Cuando el dolor intraocular y la producción de células inflamatorias han sido controladas, la aplicación del

midriático debe suspenderse para permitir una acción pupilar normal (41).

Un efecto secundario indeseable de la instilación de la atropina en perros, y especialmente en gatos, es la salivación excesiva. Esto se debe a que la solución es amarga y pasa a través del conducto nasolagrimal hasta la cavidad oral. Esto puede ser evitado si se usan pomadas en lugar de soluciones (38,41).

Corticosteroides.

Debido a sus propiedades antiinflamatorias, los corticosteroides siguen siendo una parte muy importante en el tratamiento de la uveítis anterior. Sin embargo, no son drogas específicas ya que no afectan a los agentes causantes, sino a la respuesta tisular a estos agentes, no importando si son alérgicos, traumáticos o infecciosos (41,64,90).

Se ha sugerido que los corticosteroides reducen la inflamación intraocular por medio de varios mecanismos que inhiben la respuesta uveal inmune. Entre estos mecanismos se encuentran:

- Previenen o suprimen la vasodilatación y permeabilidad capilar, con la consecuente reducción en la exudación de leucocitos y constituyentes plasmáticos, disminuyendo así la infiltración celular y el edema.
- Suprimen la respuesta de los macrófagos a las linfocinas.
- Mantienen la integridad de las membranas celulares y por lo tanto previenen la excesiva inflamación de los tejidos.
- Estabilizan las membranas de los lisosomas, inhibiendo así la liberación de enzimas proteolíticas contenidas en ellos e impidiendo la modificación del antígeno.
- Suprimen el número de linfocitos circulantes, con lo que se inhiben las reacciones inmunes mediadas por células y disminuyen la producción de anticuerpos.
- Inhiben la degranulación de las células cebadas y por lo tanto la liberación de histamina

-Inhiben la proliferación capilar y la cicatrización en los estados tardíos de la enfermedad. (38,41,56,90,92).

Los corticosteroides pueden ser una "navaja de dos filos" en los casos en los cuales la inmunidad celular juega un papel importante en la respuesta del huésped a la enfermedad. Mientras disminuyen la inflamación intraocular, pueden conducir a deterioro visual por reducir las defensas mediadas por células que mantienen al organismo causal suprimido. Al parecer, éste parece ser el caso del *Toxoplasma gondii* (41).

El éxito de la terapia corticosteroide depende del tipo de droga, ruta de administración y de la dosis usada. A su vez, esto va a estar dictado por la naturaleza, extensión y tiempo de duración del proceso inflamatorio ocular. En los procesos inflamatorios severos o crónicos, la acción de estas drogas parece ser menos dramática, menos predecible y no tan satisfactoria (15,41,56).

Los corticosteroides pueden ser administrados por la ruta tópica, subconjuntival y sistémica. Una de las tres rutas, o las tres, pueden ser utilizadas según la severidad del caso. La ruta es determinada por el tipo de esteroide, toxicidad y frecuencia de la administración. Los esteroides tópicos se encuentran disponibles en soluciones, suspensiones y ungüentos (38,41). La ruta de elección en los casos de uveítis anterior es la tópica, ya que permite una buena penetración e inmediatos niveles de la droga en el tracto uveal anterior y en la cámara anterior, mientras se minimizan los posibles efectos sistémicos colaterales (15). Si está presente una erosión, úlcera o perforación corneal, el uso de los esteroides tópicos o subconjuntivales está contraindicado debido a que retardan la cicatrización corneal (38). Si en estos casos la uveítis anterior amerita el uso de los esteroides, la ruta sistémica es menos dañina, debiéndose de mantener la dosificación tan baja como sea posible (15).

La película precorneal y el epitelio corneal son más permeables a las sustancias liposolubles, mientras que el estroma es más permeable a los compuestos acuosolubles. En general, los esteroides penetran mejor la barrera transcorneal que la mayoría de las drogas oftálmicas. Las soluciones tópicas penetran la córnea y la conjuntiva del ojo inflamado. Para la mejor penetración de estas soluciones se recomienda que posean solubilidad bifásica. Los derivados del fosfato y succinato son hidrosolubles, mientras que el alcohol y el acetato son bifásicos. Cuando se administran con dosis, métodos y vehículos adecuados, la mayoría de los esteroides son equivalentes en actividad antiinflamatoria, teniendo pocas diferencias clínicas por lo que su elección se ve determinada en muchos casos por su costo (38).

En las preparaciones oftálmicas comerciales los esteroides con mayor actividad antiinflamatoria son usados a concentraciones más bajas. Por ejemplo, la hidrocortisona al 1.5% es equivalente a la dexametasona al 0.1%. La mayoría de los esteroides tópicos tienen concentraciones que van de 0.1-2.5% (17,38).

La dosis y frecuencia de los esteroides tópicos varían de acuerdo a la severidad del proceso inflamatorio. Es mejor empezar el tratamiento con grandes dosis, que con dosis que son suficientes para detener el proceso inflamatorio. Las soluciones tópicas son preferidas y se deben de instilar cada 1-2 horas, hasta que la inflamación aguda disminuya. Después de esto, pueden ser administradas cada 6-8 horas hasta que todos los signos oculares tengan regresión, para posteriormente darse cada 8-12 horas por otros 5-7 días. El tratamiento esteroideal siempre se debe de suspender gradualmente, más que abruptamente, a fin de evitar un "rebote" de la inflamación (15,41). En muchos casos de uveítis de etiología desconocida, se han dado dosis de 1 gota cada 12 horas durante meses sin efectos adversos (41).

El incrementar la frecuencia de las instilaciones

es más efectivo que incrementar la concentración, ya que se ha visto que el fracaso de la respuesta a la terapia se debe principalmente a la inadecuada frecuencia, más que a su concentración. Las más altas concentraciones intraoculares de esteroides aplicados por vía tópica se alcanzan con el fosfato de dexametasona (0.1%), acetato de prednisolona (0.5%), metilprednisolona (1%), acetato de hidrocortisona, betametasona y fludrocortisona. Si se sospecha de que algún agente infeccioso está involucrado, se pueden administrar combinaciones de dexametasona y antibiótico en soluciones tópicas. A diferencia de la oftalmología humana, en los perros y gatos no existen evidencias que apoyen que la terapia tópica prolongada de corticosteroides, predispongan al ojo a infecciones bacterianas o fungales, o a glaucoma y cataratas secundarias (17,38,41,55,64,90).

La ruta subconjuntival puede usarse en los casos severos en los cuales la ruta tópica no funciona, en animales que son difíciles de tratar o cuando el tratamiento frecuente no es posible. La esclerótica es altamente permeable, por lo que la ruta subconjuntival proporciona en forma rápida altos niveles de esteroides en el iris, cuerpo ciliar y humor acuoso. Con esta ruta se logra un efecto de mayor duración, por lo que la frecuencia de su administración puede reducirse. Teóricamente, las inyecciones de esteroides colocados abajo de la cápsula de Tenón pueden producir niveles intraoculares más altos que los obtenidos por vía subconjuntival. Los esteroides que se administran por esta ruta, entran al ojo por difusión más que por vía sanguínea (15,38,41,90).

Casi todas las preparaciones de corticosteroides inyectables pueden ser usadas por vía subconjuntival, encontrándose disponibles en varias formas tales como la metilprednisolona, acetato de triamcinolona y fosfato disódico de dexametasona; y con períodos de actividad que varían de 7-10 días (triamcinolona y dexametasona) hasta 2-4 semanas (me-

tilprednisolona). La severidad de la inflamación determina la dosificación. En 30 min., las inyecciones subconjuntivales de corticosteroides producen niveles detectables en el humor acuoso. Generalmente, estas inyecciones proporcionan niveles más altos en el humor acuoso, comparados con la administración tópica. El uso de preparaciones de depósito aseguran un efecto terapéutico prolongado, pero tienen la desventaja de que no pueden ser retirados si el proceso de enfermedad se modifica y se presentan úlceras corneales (17,38,41,56,58,64 90,92). El volumen usado para inyecciones subconjuntivales debe de ser menor de 1 ml, siendo el ideal, tanto en perros como en gatos, de 0.25 ml (17). Se han reportado granulomas y rupturas corneales después de la administración subconjuntival de corticosteroides, por lo que esta ruta se debe de usar sólo si se desea un efecto antiinflamatorio mayor del obtenido por la ruta tópica y sistémica (56).

La administración sistémica de corticosteroides debe ser instituida cuando el segmento anterior del ojo presenta inflamaciones severas, que no respondan a la administración tópica, pero que respondan a la combinación de esteroides locales y sistémicos. En inflamaciones, tanto experimentales como espontáneas del segmento anterior de humanos y animales, los esteroides locales o sistémicos parecen responder de igual forma. Los esteroides sistémicos están indicados cuando la administración tópica o subconjuntival está contraindicada, como es el caso de la úlcera corneal (38). La penetración por la vía sistémica depende de la solubilidad a los lípidos y del tamaño molecular de la droga. La dexametasona, triamcinolona y la metilprednisolona parecen penetrar igualmente la barrera acuosanguínea y son los esteroides sistémicos más usados (38,90). A causa de los posibles efectos colaterales, esta vía debe ser reservada para casos severos o en donde otros métodos son imprácticos o

inefectivos. La terapia en días alternos puede minimizar algunos de los efectos indeseables en el metabolismo (15).

Las inyecciones intracamerales de corticosteroides parecen no ofrecer ventajas sobre la administración tópica, subconjuntival o sistémica, o de combinaciones de éstas. Actualmente hay muy pocos datos que apoyen el uso de corticosteroides y antibióticos por la ruta intracameral en casos de uveítis anterior (41).

Antimicrobianos.

Los agentes antimicrobianos son usados en los casos de uveítis anterior como terapia de soporte, o contra organismos específicos. La terapia antimicrobiana es de menor importancia que la de antiinflamatorios y midriáticos, ya que la mayoría de los casos de iridociclitis son causados por reacciones de hipersensibilidad, lo cual hace que los antibióticos no alteren en forma significativa el curso de la enfermedad (56,90). Sin embargo, ya que la etiología es generalmente desconocida, es posible que se trate de una manifestación ocular de una infección latente en cualquier parte del cuerpo. Es por esto, que puede ser prudente que cuando se sospeche de que éste sea el caso, la iridociclitis sea tratada en el curso agudo con antibióticos, aún como una medida profiláctica. Cuando la uveítis crónica granulomatosa está presente con signos de infección granulomatosa sistémica, está indicado el uso de los agentes específicos para tal infección. Los antibióticos siempre se deben administrar cuando hay causas obvias de infección bacteriana como es el caso de perforación escleral o corneal, cuando se sospecha de organismos bacterianos o cuando éstos han sido identificados en cultivos del humor acuoso. En estos casos, la ruta subconjuntival para la terapia de antibióticos es la más apropiada, aunque las rutas tópica y sistémica también están indicadas. Los antibióticos deben de dar un amplio espectro de actividad, o de preferencia su uso debe estar basado

en pruebas de sensibilidad (38,41,93).

La mayoría de los antibióticos penetran la úvea anterior inflamada a causa del daño que sufre la barrera acuosa-sanguínea. Es por esto, que los antibióticos de amplio espectro son excelentes durante la fase aguda de la uveítis anterior. Conforme hay mejoría en la iridociclitis, la barrera acuosa-sanguínea a los antibióticos retorna a la normalidad; para este momento los antibióticos ya sirvieron a su propósito y pueden ser suspendidos, o si el caso lo requiere pueden seguirse administrando por vía tópica (56,90).

El cloranfenicol es una droga bacteriostática, que gracias a sus propiedades de solubilidad ocular, buena penetración y amplio espectro, hace que sea la droga de elección para el tratamiento de las infecciones intraoculares de etiología desconocida. El cloranfenicol es efectivo contra organismos gram positivos, gram negativos, rickettsias y espiroquetas. Sin embargo, no es la droga de elección para el tratamiento de organismos gram positivos, ya que hay drogas más efectivas. La ~~Pseudomonas~~ *Pseudomonas* sp. con frecuencia es resistente a esta droga. Por vía tópica, el cloranfenicol penetra rápidamente la córnea intacta ya que tiene solubilidad bifásica y posee las moléculas más pequeñas de todos los antibióticos de amplio espectro. Se ha visto que administrado por esta vía produce niveles tan altos de antibiótico en el humor acuoso como los obtenidos por la ruta subconjuntival o sistémica. Una solución tópica al 0.5% logra un nivel en el humor acuoso de 3.6-6.7 mg/ml en una o dos horas después de su administración, permaneciendo en niveles terapéuticos por varias horas más. Cuando se administra por vía sistémica penetra bien la barrera acuosa-sanguínea normal, por lo que puede alcanzar niveles terapéuticos en el humor acuoso más fácilmente que ningún otro antibiótico. Al parecer, las consecuencias tóxicas vistas en el humano con la terapia tópica y sistémica no tienen significado en los animales domésticos (17 58,90,92).

La neomicina es un antibiótico bactericida, efectivo contra organismos gram positivos y negativos incluyendo al *Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas* sp. Debido a que la neomicina es nefrotóxica y ototóxica, se administra por vía tópica o subconjuntival. Penetra la córnea ulcerada y puede alcanzar niveles terapéuticos en el humor acuoso. Generalmente se combina con la bacitracina y la polimixina B en pomadas y soluciones tópicas (17,38,90).

La frameticina tiene propiedades similares a la neomicina, pero es más efectiva contra *Pseudomonas* sp. y *E. coli* (38).

La gentamicina es un antibiótico de amplio espectro similar a la neomicina. Se utiliza principalmente en infecciones del segmento ocular anterior producidas por *Pseudomonas* sp. y *Staphylococcus* sp. Presenta resistencia a la barrera corneal y acuosanguínea; sin embargo, como con otras drogas, la inflamación estimula la penetración intraocular (17,90).

La polimixina B es una droga efectiva contra organismos gram negativos y es la mejor para la *Pseudomonas* sp. Su uso se ve restringido a la administración tópica, ya que por la vía sistémica es nefrotóxica y por vía subconjuntival puede causar una severa quemosis y necrosis tisular. No penetra la barrera acuosanguínea (17,90).

La colistina es una droga que posee la misma actividad que la polimixina B, pero no es irritante por vía subconjuntival y alcanza niveles efectivos en el humor acuoso cuando se administra por esta vía y en soluciones tópicas al 0.12% (38).

La polimixina E es prácticamente idéntica a la polimixina B, con el mismo espectro antibacteriano, pero es menos irritante cuando se administra por vía subconjuntival y puede usarse en terapia sistémica (38).

Las sulfonamidas son efectivas contra organismos gram positivos y negativos. Se cree que esta clase de drogas

retrasan la cicatrización corneal cuando se administran por vía tópica debido al gran tamaño de sus moléculas. Cuando se administran parenteralmente, las propiedades liposolubles de estas drogas permiten la penetración de la barrera acuosaanguínea (17,90).

Las penicilinas son un grupo de drogas bactericidas que no son muy efectivas, ya que pueden desarrollar cepas resistentes durante su tratamiento. Debido a su gran tamaño molecular y a su baja solubilidad lipídica, no penetran la córnea ni la barrera acuosaanguínea intactas. Puesto que estas drogas son relativamente no tóxicas, las concentraciones terapéuticas pueden ser obtenidas con altas dosis sistémicas en casos de uveítis anterior. Estas drogas son generalmente reservadas para uso subconjuntival o sistémico. La ampicilina es una penicilina sintética de amplio espectro que penetra la barrera acuosaanguínea más rápidamente que las demás penicilinas. Después de inyectarse por vía subconjuntival alcanza niveles altos en el humor acuoso, pero es inmediatamente eliminada. Puede administrarse por vía tópica, subconjuntival y sistémica. La amoxicilina es una nueva penicilina sintética de amplio espectro que actúa de manera similar a la ampicilina, pero presenta niveles sanguíneos dos a tres veces más altos que ésta cuando se administra por vía oral (17,90).

Las cefalosporinas son antibióticos semisintéticos químicamente similares a la penicilina, pero con un espectro de efectividad más amplio. Tienen poca penetración corneal, pero después de la administración sistémica cierta concentración llega al humor acuoso, por lo que se administran sistémica o subconjuntivalmente (17).

La gentamicina o la neomicina y la polimixina B, en combinación con la dexametasona son muy efectivas en la medicación tópica de uveítis anterior (41).

Las inyecciones de antibióticos por vía intracameraral (cámara anterior y vítrea) son reservadas para casos serios de endoftalmitis y panoftalmitis (17,41).

Agentes Antimicóticos

Las micosis sistémicas con involucramiento ocular secundario son las micosis que con mayor frecuencia se observan tanto en perros como en gatos. Las infecciones oculares por hongos difícilmente se reconocen en los estadios tempranos de la infección, por lo que la mayoría de los casos son presentados tardiamente, resultando en una pérdida permanente de la visión. El tratamiento de la endoftalmitis micótica es difícil y frustrante. Es por esto que es importante identificar al agente etiológico específico a fin de seleccionar el mejor tratamiento posible. Actualmente, las drogas antifungales disponibles son pocas y costosas y muchas de ellas no tienen presentación oftálmica. Generalmente estas drogas son fungostáticas y su uso está limitado a causa de que las preparaciones tópicas poseen baja penetración corneal y por su toxicidad local (17,56,90).

La principal terapia para el involucramiento ocular de las micosis sistémicas es la anfotericina B, el ketoconazole (nizoral) y la 5-fluorocitosina. Estas drogas se han usado solas o combinadas, dando resultados variables. Es frecuente que la respuesta inicial sea seguida por recurrencias, y que la patología ocular irreversible impida la restauración de la visión, aun cuando el organismo sea eliminado (17).

La anfotericina B es una droga perteneciente al grupo de los políenes y posee una amplia actividad antifungal, por lo que es la droga de elección de las infecciones sistémicas causadas por el *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans* y el *Blastomyces dermatitidis*. Su uso tópico se ha limitado por su irritación y baja penetración corneal. Se recomiendan soluciones de 1-5 mg/ml de agua destilada; instilándose una gota cada 30 min. los 3 primeros días del tratamiento, y conforme la mejoría es evidente, la frecuencia de administración puede reducirse. Sin embargo, es necesario que por lo menos durante un mes se ins

tile 4 veces al día. Cuando la anfotericina se administra por vía sistémica penetra poco la barrera acuosanguinea y su nefrotoxicidad es un factor limitante para tratamientos prolongados, por lo que se administra intravenosamente en preparaciones de glucosa al 5%. El régimen de tratamiento preferido es la inyección intravenosa rápida de 0.5-1 mg/kg de anfotericina en 10 ml de dextrosa al 5%, 3 veces a la semana. La terapia debe continuarse por 4 semanas, aunada a revisiones clínicas periódicas. La duración promedio del tratamiento es de 2-4 meses. Actualmente, ya hay disponibles nuevas preparaciones que son menos tóxicas en uso sistémico y menos irritantes por vía tópica (41,90).

La 5-fluorocitosina es un compuesto perteneciente al grupo de las pirimidinas. Es soluble en agua y no es irritante en uso tópico. Después de la administración oral se obtienen niveles efectivos de la droga en el humor acuoso y no es tóxica. Se encuentra disponible en cápsulas de 250 y 500 mg y la dosis es de 50-200 mg/kg, dividida en cuatro dosis diarias. Puede ser aplicada por vía tópica en una solución al 1% del producto oral. Una terapia combinada de 5-fluorocitosina y anfotericina B, en dosis reducidas, puede ser el tratamiento de elección en las micosis sistémicas, ya que se pueden desarrollar cepas resistentes durante el tratamiento con anfotericina B. La 5-fluorocitosina es efectiva contra el *Candida* sp. y el *Cryptococcus* sp. (17,41,90).

Las oculomicosis con frecuencia presentan supresión primaria o secundaria de la inmunidad mediada por células, por lo que las drogas que estimulan este sistema, tales como el levamisol, pueden estar indicadas en la terapia antimicótica (41).

Inhibidores de la Síntesis de las Prostaglandinas.

La terapia antiprostaglandínica es un método prometedora en el tratamiento de la uveítis anterior. Se cree que una proporción importante de las proteínas que salen de los vasos sanguíneos uveales, en los casos de iridociclitis, son mediadas por prostaglandinas. Es por esto, que los agentes que inhiben la síntesis de prostaglandinas producen reducción en la liberación de proteínas, disminuyendo así la excesiva acumulación de fibrina en la cámara anterior y evitando la consecuente formación de sinequias anteriores y posteriores. También disminuyen la cantidad de anticuerpos que intervienen en las reacciones inmunológicas de la uveítis anterior (17,55,56,92).

Hay muchos compuestos inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, entre los que están el ácido acetilsalicílico, indometazina, fenilbutazona, butazolidina, flunixin meglumina y el ácido meclofenámico. En el presente, el ácido acetilsalicílico o aspirina es el compuesto más usado debido a que posee gran potencia y es muy efectivo, principalmente en casos de uveítis crónicas de etiología desconocida y en uveítis faecoanafilácticas. En el perro, la aspirina se recomienda a dosis de 25-50 mg/kg, dividida en 2 ó 3 dosis al día por vía oral. En el gato se debe de administrar cuidadosamente a dosis de 10-40 mg/kg cada tercer día, por no más de 15 días. La flunixin meglumina (Banamina) también es un antiprostaglandínico muy potente y efectivo. Sin embargo, su uso no ha sido aprobado en pequeñas especies, aunque se ha usado cuidadosamente a dosis de 0.250-1 mg/kg al día por vía intravenosa, por no más de 5 días. La fenilbutazona ha sido usada a dosis de 20 mg/kg al día (17,41,56).

Los agentes antiprostaglandínicos pueden causar efectos colaterales sistémicos tales como sangrados gástricos, vómito, diarrea y disfunción renal, por lo cual se deben usar con precaución (56).

Terapia Inmunosupresora.

Debido a los nuevos conocimientos en cuanto a los factores inmunológicos involucrados en la patogénesis de la uveítis anterior, se han utilizado en pacientes humanos con iridociclitis crónica severa, drogas inmunosupresoras que han sido empleadas en el campo de la oncología y los transplantados. Se ha combinado la azatiopirina (2-2.5 mg/kg) o clorambucil (6-8 mg/kg) con prednisona, sin o con infrecuentes efectos adversos. Se cree que estas drogas podrían producir el mismo efecto en pacientes caninos con uveítis recurrente (41).

Tratamiento Quirúrgico del Iris y el Cuerpo Ciliar.

Debido a la naturaleza altamente vascular del iris del perro y gato, la cirugía en esta estructura, especialmente cerca de su base, puede resultar en severas hemorragias. Es por esto, que las cirugías del iris deben evitarse a menos de que sea estrictamente necesario (64,93).

Iridectomía.

La iridectomía es la remoción de una sección del iris. Esta técnica es usada para algunos casos de extirpación de quistes o neoplasias del iris, prolapso del iris, glaucoma secundario a sinequia posterior anular e "iris bombe" y para ampliar el campo operacional en algunas intervenciones quirúrgicas de extracción de catarata. La iridectomía puede ser completa o radial, pupilar y periférica o basal. La iridectomía completa significa que un segmento del iris es removido desde el borde pupilar hasta la base del iris. La pupilar consiste en la remoción de una sección del margen pupilar y la periférica en la remoción de una parte de la base del iris. Las complicaciones postquirúrgicas asociadas con la iridectomía son iridociclitis y grados variables de hipema e hipopión (41,64,93).

Iridotomía.

La iridotomía es la perforación de una o varias par

tes del iris y puede ser usada en casos de "iris bombé" relacionados con sinequia posterior anular y oclusión pupilar. La finalidad es la de formar uno o varios canales o pupilas artificiales que permitan el escape del humor acuoso, de la cámara posterior a la cámara anterior. Hay varias técnicas dependiendo del instrumento que se utilice en su realización, y así tenemos que hay iridotomía con aguja hipodérmica, con navaja para catarata de Von Gaeffe y con tijeras para iris de De Wecker (90).

Iridencleisis.

En la iridencleisis una sección radial del iris es colocada, a través de una incisión limbal, dentro del espacio subconjuntival. Esta técnica mejora el flujo del humor acuoso a través de esta área, y ha sido exitosamente usada en casos de "iris bombé" asociados con sinequia periférica anular y glaucoma asociado con sinequia anterior periférica (41,90).

Ciclodíálisis.

La ciclodíálisis es la formación quirúrgica de una fistula artificial entre el cuerpo ciliar y la esclerótica. Esta técnica facilita el flujo de salida del humor acuoso, vía el flujo uveoescleral (espacio supracoroidal y subconjuntival), y es usada para glaucoma asociado con sinequia anterior periférica extensiva (41,90).

Iridencleisis-ciclodíálisis.

La iridencleisis-ciclodíálisis trata de combinar estas dos técnicas y es usada para glaucomas avanzados asociados con uveítis anterior y formación de "iris bombé" (41).

Iridociclectomía.

La iridociclectomía es la remoción de una sección del iris y del cuerpo ciliar (92).

7.1.8 UVEITIS TRAUMÁTICA.

El trauma, perforante o no perforante, es una de las causas exógenas más comunes de uveítis anterior en el perro y gato. Ejemplos de estos tipos de traumas son la concusión, contusión con o sin heridas perforantes de la córnea o esclerótica, paracétesis de la cámara anterior y la cirugía intraocular como es la extracción de catarata (15,92).

Se cree que en respuesta a los traumas del globo ocular, en donde halla una irritación o estímulo de las fibras sensorias de la córnea, se "dispara" un reflejo axónico el cual es el responsable de la liberación de prostaglandinas y aminas vasoactivas y de la consecuente presentación de los signos clásicos de la uveítis anterior. Este reflejo también es el responsable de la uveítis anterior que se presenta en asociación con úlceras o procesos patológicos de la córnea (15,41,64).

La concusión es el resultado de un golpe brusco en la cabeza sin daño directo al globo ocular y resulta en una uveítis anterior estéril. Los daños contusivos son el resultado de un golpe brusco aplicado directamente al globo ocular; si no hay pérdida de la continuidad de éste, puede resultar en una uveítis estéril, mientras que las heridas perforantes están potencialmente contaminadas y resultan en procesos infecciosos (25,69).

En la uveítis traumática, los signos son generalmente unilaterales y pueden aparecer poco después del trauma o verse después de varios días (15,92). La miosis es la respuesta inicial de la pupila al daño ocular. En la mayoría de los casos, ésta retorna gradualmente a su tamaño y motilidad normal; sin embargo, a veces, la constricción inicial de la pupila es seguida por midriasis resultante de iridoplejia parcial o parálisis de las fibras nerviosas que inervan al músculo esfínter del iris. Tales ojos retornan a la normalidad en unas pocas semanas; no obstante, se ha visto que algu

nos gatos desarrollan una pupila permanentemente dilatada y anisocoria (25,64).

La mayoría de los daños al iris y al cuerpo ciliar están asociados con hemorragias en la cámara anterior (hipema). Es vista con mayor frecuencia como una pequeña hemorragia que se reabsorbe rápida y espontáneamente; no obstante, hay ocasiones en que por rupturas de la rica vasculatura del iris y el cuerpo ciliar se producen hemorragias masivas y persistentes. La reabsorción espontánea del hipema y su naturaleza pasajera, se consideran que se debe a la tendencia de los vasos sanguíneos del iris para retraerse y parar el sangrado y al establecimiento de un equilibrio entre la presión intravascular y la intraocular. Se considera que la hemólisis no es el mecanismo primario por medio del cual el humor acuoso es clarificado de la sangre. Se cree que las células rojas intactas pueden escapar desde la cámara anterior a través de los espacios de la red trabecular del ángulo iridogonial (25,101).

Las contusiones pueden causar desgarros del iris, generalmente rompimientos radiales que involucran el borde pupilar. También puede ocurrir una separación de la base del iris de su unión con el cuerpo ciliar (iridodiálisis). Esto es visto como una área oval oscura hacia la periferia del sitio de desprendimiento, lo cual representa el espacio entre el cuerpo ciliar y el iris. La forma de la pupila se encuentra distorsionada, siendo más aplanada sobre el área del desgarro. El vítreo con frecuencia se hernia dentro de la cámara anterior a través de la área separada (25,58,64,90).

El prolapso del iris es una secuela común de la perforación corneal. El iris es arrastrado por el flujo del humor acuoso fuera de la córnea, a través de la herida. La fuente vascular con frecuencia se ve involucrada, produciendo congestión venosa, edema e inflamación iridal. Por sí mismo, el iris puede cerrar el defecto corneal por medio de adherencias anteriores, logrando así preservar la cámara ante

rior. El tejido del iris prolapsado forma una protuberancia en la córnea, con un color más claro que del resto del iris y con apariencia mucóide. La pupila se encuentra excéntrica como resultado de la tracción provocada por la protusión del tejido iridal (41,92). Si la herida corneal es pequeña y el iris se encuentra sano, éste se debe lavar con solución salina estéril e intentar reintroducirlo a la cámara anterior. Si la pérdida del humor acuoso es detenida oportunamente, la córnea puede repararse en un período de tiempo relativamente corto y la respuesta inflamatoria puede ser autolimitante. Si la herida corneal es grande, es necesario valorar la condición del iris prolapsado. Si aparece necrótico, o no puede ser fácilmente reintroducido en la cámara anterior, es necesario excidirlo y cauterizarlo al mismo tiempo de incidir para evitar hemorragias severas. El tejido corneal necrótico también debe ser cuidadosamente excidido. Puede ser necesario el uso de una espátula para iris, a fin de liberarlo de cualquier adherencia anterior. Posteriormente se sutura la herida corneal con puntos separados y se restablece la tensión normal de la córnea inyectando solución salina estéril o aire en la cámara anterior. Se recomienda la aplicación de un mandil de membrana nictitante, de midriáticos tópicos, subconjuntivales y sistémicos, de lágrima artificial y de inhibidores de la colagenasa (41,58,64,90).

Después de una cirugía intracocular, como es la extracción de catarata, es posible que ocurra uveítis anterior. Hay varios factores contribuyentes entre los que se incluyen el trauma quirúrgico, material del cristalino retenido, hipema, introducción de material extraño durante la cirugía (suturas, talco, pestañas o pelos), cierre inapropiado de la herida corneal, prolapso vítreo, úlceras corneales, traumas inflamatorios oculares preexistentes, infección bacteriana, desprendimiento retinal y trauma autoinflingido. El trauma quirúrgico es el estímulo más común para la presentación de uveítis anterior postquirúrgica. El ojo canino y fe-

lino, al igual que el de la mayoría de los animales domésticos, reacciona mucho más violentamente que el ojo humano después de la cirugía intraocular. Los factores de esta respuesta inflamatoria incrementada actualmente no son del todo conocidos (41).

El examen histológico de ojos traumatizados indican que la fibrina, los desechos celulares y las células inflamatorias se pueden depositar en el ángulo de filtración de la cámara anterior. Esto puede obstruir el flujo de salida del humor acuoso y aumentar la presión intraocular (41,92).

7.1.9 ENFERMEDADES SISTEMICAS QUE PRODUCEN. UVEITIS ANTERIOR.

INFECCION BACTERIANA ASOCIADA A UVEITIS ANTERIOR.

Las septicemias de origen bacteriano con focos primarios en cualquier parte del cuerpo, se han asociado con iridociclitis. La reacción inflamatoria está relacionada a la difusión de endotoxinas bacterianas, más que a la invasión directa del microorganismo a la úvea anterior (15,45, 71). Los signos generalmente reflejan una uveitis anterior bilateral. Tales casos de septicemias incluyen a la periodontitis, abscesos prostáticos y hepáticos, piométra, pielonefritis, y endocarditis estafilococal y estreptococal entre otras. Las infecciones bacterianas contagiosas tales como la brucelosis, leptospirosis y tuberculosis también pueden ser manifestadas como lesiones oculares, las cuales pueden parecer ocultas si únicamente hay involucramiento del segmento posterior (31,45). En algunos casos, el único signo de presentación de una enfermedad sistémica puede ser la ceguera producida por una severa endoftalmitis, sin signos sistémicos obvios (31).

Las lesiones oculares asociadas con tuberculosis diseminada, aunque en la actualidad son de presentación esporádica, se han diagnosticado con más frecuencia en el gato, en el cual el *Mycobacterium bovis* es el más comúnmente reportado. La infección intraocular sigue a la diseminación hematogena, desde las lesiones primarias en otras partes del cuerpo. El proceso tuberculoso empieza como una coroiditis nodular granulomatosa, frecuentemente bilateral. Rápidamente la retina y el nervio óptico se ven involucrados y conforme el proceso se va haciendo crónico, la inflamación granulomatosa se disemina hacia adelante involucrando al cuerpo ciliar y al iris, en donde produce una uveitis anterior granulomatosa. Al parecer, en los gatos, la tuberculosis ocular también puede presentarse como una infección primaria de la conjuntiva

va y de la córnea. Esto parece tener importancia sólo en esta especie, en la cual puede no haber lesiones demostrables en vísceras. Se supone que tal infección de la conjuntiva y de la córnea se adquiere gracias al hábito de lamerse las garras y limpiarse la cara (31,41,45,56,85,87).

El papel que la leptospira juega en la enfermedad ocular aún es confuso; sin embargo, la L. canicola y la L. icterohaemorrhagiae se han incriminado como causas de uveítis anterior en el perro, debido a infección directa del microorganismo a la úvea anterior (25,31,41,56).

Bajo condiciones experimentales y clínicas, la Brucella canis ha producido uveítis anterior y endoftalmitis de tipo unilateral o bilateral (45,71).

UVEITIS ANTERIOR VIRAL.

Peritonitis infecciosa felina (PIF).

La peritonitis infecciosa felina es causada por un coronavirus asociado con el virus de la leucemia felina (VLFe) (41). Las lesiones de la PIF con involucramiento de la úvea anterior, probablemente sean una manifestación de una intensa inflamación y necrosis generalizada de los vasos sanguíneos del iris y del cuerpo ciliar, asociados con una enfermedad inmunomediada (21,22,31,41).

Las lesiones de la úvea anterior generalmente son bilaterales. Estas ocurren en la forma húmeda (efusiva) y seca (no efusiva) de la enfermedad, siendo más comunes en ésta última, ya que aproximadamente el 25-32% de los casos de la forma seca presentan signos oculares (25,29,45,56,70, 101).

El síndrome ocular más común de la PIF es una uveítis anterior granulomatosa bilateral, similar a la que se presenta en la leucemia felina. Usualmente empieza como una iridociclitis severa con intensa flama acuosa y células inflamatorias en la cámara anterior y en algunos casos hemo-

rragias (hipema), aunque éstas son menos severas que con la leucemia felina. Son característicos los grandes precipitados queráticos de forma irregular y con apariencia grasa, lo cual conduce a su denominación de "grasa de carnero". El iris puede estar edematoso y hemorrágico y presentar alteraciones en su color normal. Sobre la superficie iridal es frecuente observar una o más protuberancias de exudado floculento, las cuales asemejan masas tumorales. En la cámara anterior también pueden observarse masas de fibrina organizada (hipopión). La formación de adherencias posteriores y de membranas pupilares puede causar la pérdida de algunos reflejos de la pupila y cambios en ésta, los cuales incluyen miosis y formas excéntricas. Los exudados del cuerpo ciliar pueden ser vistos en la porción anterior del cuerpo vítreo. Las lesiones del segmento anterior del ojo pueden enmascarar a las lesiones del segmento posterior, las cuales también pueden presentarse independientemente. En los gatos con PIF son frecuentes las cataratas capsulares y el glaucoma secundario. (21,22,25,29,70).

Las manifestaciones oculares de la PIF son clínicamente indistinguibles a las de la leucemia felina. Aproximadamente el 50% de los gatos con PIF son positivos a pruebas para el virus de la leucemia felina, esto hace difícil determinar con exactitud cual virus es el causante (56,70). La respuesta vascular en los casos de PIF es mucho mayor que la respuesta tisular. Esta observación puede ser de ayuda en la diferenciación de los signos oculares producidos por la PIF o por la leucemia felina (29). En el diagnóstico diferencial de la PIF también se deben de incluir a otras enfermedades granulomatosas, tales como la toxoplasmosis y las micosis sistémicas (41). Aunque las lesiones oculares de la PIF no son patognomónicas, son de importancia diagnóstica ya que es la enfermedad que más probablemente las produzca y puede ser la primera y la única manifestación de la enfermedad (25).

En la PIF, el incremento en las concentraciones séricas de proteínas y globulinas totales son sugestivas de una marcada respuesta inmunológica (31,41,101).

Si los signos oculares son acompañados por signos sistémicos de PIF, la terapia oftálmica generalmente no se aplica. Cuando el tratamiento ocular está indicado, los mi-
diáticos tópicos y los corticosteroides tópicos, subconjuntivales y sistémicos pueden ser de utilidad para aliviar los signos oculares de la enfermedad (29,41,56,70,101).

Meningo-Oftalmítis Felina.

Recientemente se ha observado una entidad patológica en gatos, principalmente jóvenes, en la cual las meninges adyacentes al cerebro y a los ojos están involucradas en un proceso inflamatorio no supurativo. No hay lesiones en otras partes del cuerpo y la etiología es desconocida. En algunos casos las lesiones neurológicas son predominantes y en otros las oculares. Clínicamente los principales signos oculares son los de una uveítis anterior severa sin involucramiento de la coroides, pero acompañadas por retinitis. La córnea generalmente presenta una queratitis focal secundaria a la uveítis. Slauson y Finn (1972) describieron una entidad patológica similar de meningoencefalitis y panofalmitis purulenta, con la mayor patología ocular confinada al tracto uveal anterior. Esta entidad se considera ser parte del síndrome de la peritonitis infecciosa felina. Sin embargo, no hay evidencias concluyentes que relacionen a estas lesiones con un virus (31,87).

Virus de la Leucemia Felina (VLF).

El complejo de la leucemia felina es causado por un oncovirus que produce varios síndromes oculares y sistémicos. El síndrome ocular más común es una uveítis anterior bilateral típicamente granulomatosa, similar a la que se presenta con el virus de la peritonitis infecciosa felina. La

uveítis es manifestada por hipema, hipopión (a veces teñido de sangre), grandes precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero", inflamación y cambios pigmentarios del iris, hipotonía, sinequias posteriores que producen pupilas fijas e irregulares y en algunos casos abombamiento anterior del iris ("iris bombé"). El iris puede presentar la formación aislada de pequeños tumores, los cuales pueden unirse y formar grandes masas tumorales que invaden la cámara anterior (45,70).

La infiltración linfocítica del tejido nervioso es frecuentemente vista con el VLFe. El daño a los nervios simpáticos y parasimpáticos conducen a anomalías pupilares, las cuales pueden ser los signos tempranos de la enfermedad; o bien, pueden presentarse junto con otros signos sistémicos de la leucemia. Los movimientos oculares paradójicos en gatos aparentemente sanos, con ojos de otra forma normales, se han asociado con el VLFe. El síndrome se manifiesta por períodos irregulares (horas o días) de anisocoria y midriasis o miosis bilateral, sin evidencia de inflamación intraocular en los subsiguientes 3-6 meses. Posteriormente, la mayoría de los gatos desarrollan signos sistémicos de la enfermedad. En gatos positivos al VLFe se ha observado, en asociación con la anisocoria, episodios intermitentes de incontinencia urinaria durante el sueño. Actualmente no se conoce la causa de esta incontinencia. Las anomalías pupilares de midriasis y aquéllas asociadas con el síndrome de Horner (miosis), se han reportado con el VLFe. En los gatos con leucemia, es frecuente el desarrollo de cataratas y glaucoma secundario (16, 45,70).

En gatos sin signos sistémicos de la enfermedad, la asociación de las lesiones oculares con el VLFe es realizada por la identificación de animales virémicos. Sin embargo, una prueba negativa no significa que las lesiones oculares no estén asociadas con el VLFe, ya que animales negativos pueden desarrollar signos de leucemia en los subsiguientes

meses. Aproximadamente el 60-70% de los gatos con síndrome ocular y que más tarde manifiestan la enfermedad sistémica son virémicos. La prueba de anticuerpos fluorescentes es una prueba confiable para detectar la presencia de antígenos virales. Los resultados de la paracentesis acuosa son inespecíficos (45,70).

El síndrome de la uveítis anterior puede responder dramáticamente a la terapia específica, sobre todo si se da en el curso temprano de la enfermedad (69).

Uveítis Herpética.

En los perros la infección neonatal del herpesvirus produce una panuveítis bilateral con queratitis, sinequias, cataratas, neuritis óptica y necrosis y atrofia retinal. En el adulto sólo produce una conjuntivitis y vaginitis pasajeras (31,70).

En gatos la uveítis anterior ha sido infrecuentemente asociada con infecciones del herpesvirus. Sin embargo, se han observado casos con signos similares a los de la uveítis herpética del humano (31,70).

Hepatitis Infecciosa Canina (HIC).

La infección por Adenovirus canino tipo I (AVC-I) causa una enfermedad sistémica generalizada, frecuentemente fatal en perros jóvenes y moderada o subclínica en animales más viejos, en los cuales sólo es reconocida por un incremento en los anticuerpos específicos. El llamado "ojo azul" es un trastorno que se observa en aproximadamente el 20% de los perros recuperados de la infección natural de HIC y en menos del 1% en perros después de la vacunación subcutánea con virus vivo modificado (VVM). La lesión del "ojo azul" consiste en una uveítis anterior transitoria con edema y opacidad de la córnea. La reacción se presenta de 7 a 21 días después del inicio de la infección y cede de manera espontánea conforme el virus se elimina, requiriendo aproximadamen-

te de 21 a 28 días para su total resolución. La condición ocular se presenta de forma bilateral en el 12-28% de los casos y ciertas razas de perros parecen tener predisposición para presentar complicaciones a la vacunación con el VVM del AVC-I (24,25,41,45,70).

No hay reportes en la literatura que indiquen que la HIC adquirida naturalmente cause cambios permanentes en el ojo. En realidad, la lesión ocular recibió muy poca atención antes de que fuera introducida la vacuna contra la HIC con VVM como una medida preventiva contra esta enfermedad. Por muchos años la lesión primaria fué descrita como una queratitis; sin embargo, la actual información en cuanto a las lesiones oculares revela que la lesión primaria es una iritis y que la lesión corneal es secundaria y como consecuencia del daño al endotelio corneal (25).

En el presente, existe la hipótesis de que las lesiones oculares se deben principalmente a una hipersensibilidad ocular debida a complejos inmunes (del tipo III o reacción de Arthus), desencadenada por el antígeno viral, más que a los efectos directos del crecimiento viral. En un estudio experimental, se demostró la presencia de antígenos virales y anticuerpos en el tracto uveal anterior de todos los ojos afectados (24,25,64).

La patogénesis de la enfermedad natural ha sido determinada por la inoculación parenteral del virus (cuadro No. 4). El virus se disemina al tracto uveal a los 4-6 días de la inoculación, en el estado febril de la enfermedad, resultando en una iridociclitis moderada sin involucramiento corneal (31,45,56,87). El virus se replica en el endotelio vascular y en el tejido reticuloendotelial de la úvea anterior, y desde la corriente sanguínea, el virus entra al humor acuoso y se disemina a las células del endotelio corneal, sin producir en este momento opacidad corneal (24,45,87). Después de la replicación, el virus puede reingresar al acuoso y diseminarse a otras células endoteliales (45). La

liberación del virus en la cámara anterior es acompañada por una reacción de hipersensibilidad tipo III o reacción de Arthus, en la que hay formación de complejos inmunes, fijación de complemento y acumulación ulterior de neutrófilos. Estos liberan enzimas que dañan a las células endoteliales de la córnea, por lo que ésta presenta edema y opacidad (24,31,41, 45,70,87). En estudios recientes, se ha observado que en los estados tempranos de la uveítis anterior inaparente o moderada, previo al ataque del edema corneal, el virus pudo ser aislado del humor acuoso, así como grupos de partículas virales fueron ocasionalmente observadas en el núcleo de algunas células del endotelio corneal. La uveítis anterior severa y el edema corneal se desarrollan de 7-8 días postinoculación, lo cual corresponde a un título incrementado de anticuerpos neutralizantes (24,45). Microscópicamente se observó que las células mononucleares (macrófagos) contuvieron complejos inmunes fagocitados, los cuales fueron más prominentes en las áreas de destrucción endotelial. Las células inflamatorias se acumularon detrás de la capa endotelial destruida y disecionaron la membrana de Descemet subyacente (87). Los grupos de células inflamatorias, fibrina y células endoteliales desprendidas formaron precipitados queráticos (45). La adherencia de estos precipitados en el endotelio corneal pueden causar la liberación continua de constituyentes dañinos tales como proteasas ácidas, colagenasas y factores de permeabilidad. Tal mecanismo es probable que suceda, ya que las lesiones son relativamente focales y el edema corneal generalmente se resuelve en pocos días o semanas (24).

Experimentalmente, se ha encontrado que durante el estado de uveítis anterior severa y edema corneal (7-8 días postinoculación) los virus no pudieron ser aislados del humor acuoso, ni se pudieron observar en el núcleo de las células endoteliales. Esto probablemente se debió a la presencia de anticuerpos neutralizantes, los cuales siempre se encontraron en el humor acuoso de los ojos con opacidad corneal.

Sin embargo, los antígenos virales e inmunoglobulinas pudieron ser demostrados por inmunofluorescencia dentro del citoplasma de las células inflamatorias obtenidas del humor acuoso, las cuales infiltraron dentro de la cámara anterior y espacios trabeculares. Estas consistieron de células mononucleares (macrófagos) y de un número menor de polimorfonucleares (neutrófilos). Algunas de estas células se encontraron estrechamente adheridas al endotelio corneal como precipitados queráticos (24,84).

Se ha demostrado que la presencia en el endotelio corneal de células ocasionalmente infectadas con el virus, generalmente no conducen a suficientes cambios estructurales como para causar el flujo osmótico del humor acuoso dentro del estroma corneal y resultar en edema. Se han postulado como posibles mediadores del daño al endotelio corneal las funciones patógenas de los complejos inmunes y la generación y liberación de hidrolasas lisosomales. Todo esto causa ruptura del endotelio corneal y acumulación de fluido edematoso dentro del estroma corneal (24,45).

La uveítis anterior y el edema corneal son generalmente autolimitantes y si el ojo no es tratado, la opacidad puede clarear sin daño significativo al ojo, a menos de que ocurran complicaciones adicionales o destrucción endotelial masiva. El aclaramiento del edema corneal coincide con la eliminación del estímulo (complejos inmunes), lo cual permite la regeneración endotelial y la restauración del gradiente hidrostático entre el estroma corneal y el humor acuoso, si la destrucción corneal no fue extensiva. La recuperación total del ojo es aparente a los 21 días postinoculación. Si los cambios inflamatorios fueron lo suficientemente severos como para bloquear el ángulo iridocorneal, la presión intraocular se incrementa y provoca glaucoma secundario (25,45).

ESQUEMA POSTULADO PARA LA PATOGENESIS DE LA UVEITIS ANTERIOR AGUDA DESPUES DE LA INFECCION CON AVC-1.

(24).

VIREMIA:

Crecimiento viral en tejido reticuloendotelial, riñón e hígado.



CRECIMIENTO VIRAL EN LA UVEA ANTERIOR Y ENDOTELIO CORNEAL.

No hay crecimiento_____No hay uveitis anterior.
Crecimiento en úvea anterior, endotelio corneal, en dotelio vascular y trabécula.



RESPUESTA INMUNE LOCAL.

Los Linfocitos y céls. plásmaticas en la úvea anterior restringen el crecimiento viral.



DETENCION DEL CRECIMIENTO VIRAL O PERSISTENCIA VIRAL EN SITIOS RESTRINGIDOS.

No persistencia_____Sin signos clínicos.
Persistencia en céls. de_____Hay liberación de anti-
la red trabecular y en--- geno viral dentro del
dotelio corneal. humor acuoso.



FORMACION DEL COMPLEJO INMUNE (AVC-1/ANTICUERPO).

Virus/exceso de anticuerpos:Leve o sin patogenicidad.
Virus/balance de anticuerpos: Unión del Complejo__
PATOGENO.



LIBERACION MEDIADA POR COMPLEMENTO, DE COMPONENTES BIOLÓGICAMENTE ACTIVOS.

Factores quimiotácticos leucocitarios.
Factor inmune adherente.
Mayor fagocitosis de complejos inmunes.



Continúa.....

cont.....

INFILTRACION LEUCOCITARIA DENTRO DE LA CAMARA ANTERIOR.



FAGOCITOSIS DE COMPLEJOS INMUNES-COMPLEMENTO, POR NEUTROFILOS Y MACROFAGOS.



LIBERACION DE ENZIMAS LISOSOMALES.

¿Daño (focal) al endotelio corneal en el punto de contacto con los leucocitos?



INFILTRACION DE LEUCOCITOS ENTRE EL ENDOTELIO CORNEAL Y LA MEMBRANA DE DESCHEMET.

El humor acuoso penetra dentro del estroma corneal:
EDEMA CORNEAL.



DIGESTION DE COMPLEJOS INMUNES DENTRO DE LAS VACUOLAS FAGOCITICAS Y REMOCION.

- Si las lesiones en el endotelio corneal son focales:
resolución en 1-3 semanas.
- Si las lesiones son extensivas:
no hay regeneración del endotelio corneal, persiste el
daño permanente del endotelio corneal, fuerte queratopatía,
hidróftalmos o pigmentación corneal extensiva con
completa pérdida de la visión.

UVEITIS PARASITARIA.

Toxoplasmosis.

La toxoplasmosis es una enfermedad ampliamente diseminada producida por el Toxoplasma gondii. El reconocimiento clínico de la toxoplasmosis es raro, siendo la infección asintomática la más comúnmente observada. Aproximadamente el 60% de los gatos y el 25% de los perros aparentemente sanos tienen anticuerpos circulantes contra el toxoplasma (41,45).

En animales jóvenes, o bajo condiciones extenuantes que produzcan inmunodeficiencia, como es la presencia concurrente con otra enfermedad, los animales se hacen más susceptibles a la infección clínica. Basándonos en la frecuencia con la cual las lesiones oculares ocurren en muchas especies de animales con toxoplasmosis diseminada, el ojo es reconocido como un importante blanco para este parásito (25,41). El síndrome ocular se presenta con más frecuencia en el gato que en el perro. Lo más común es que el gato con signos oculares esté sistémicamente infectado, aunque los signos sistémicos pueden o no acompañar a las manifestaciones oculares (41,45,56,71). En un estudio experimental, Piper (1970) encontró una alta incidencia de lesiones oculares. El 82% de los gatos y el 62% de los perros con toxoplasmosis clínica de ocurrencia natural e inducida experimentalmente presentan lesiones oculares (25).

Se cree que la toxoplasmosis ocular es una inflamación de la retina y que la inflamación de la úvea anterior es una manifestación posterior de la enfermedad, como consecuencia de una respuesta inflamatoria estéril inmunomediada inducida por la liberación de antígenos del toxoplasma dentro de los fluidos intraoculares, y no por la invasión directa del parásito. Es por esto, que algunos autores consideran a la lesión primaria de la toxoplasmosis ocular como una retinocoroiditis. Generalmente se detectan con facilidad a los organismos del toxoplasma en el segmento posterior, pero no

en el segmento anterior, cuando esta área está involucrada (25,35,41,45,71,97).

El toxoplasma se disemina a todo el cuerpo, pero parece preferir el sistema nervioso central en donde puede persistir por muchos años. Es por esto que no es sorprendente que la retina, la cual es una prolongación del sistema nervioso central a través del nervio óptico, sea el blanco principal para el parásito (25).

Las lesiones oculares de la toxoplasmosis se observan con más frecuencia en la retina, coroides, úvea anterior y músculos extraoculares; las lesiones también pueden involucrar al ángulo iridocorneal, nervio óptico, grasa orbital y episclerótica. En la retina es común observar retinitis granulomatosa focal o generalizada con desprendimiento retinal exudativo y necrosis retinal (25,31,41). En una serie de 10 gatos con lesiones oculares activas, todos presentaron grados variables de retinitis y sólo 3 de los 10 gatos presentaron inflamación de la úvea anterior (22,97). Sin embargo, otros estudios clínicos indican que una alta proporción de gatos con toxoplasmosis clínica presentaron uveítis anterior granulomatosa (25).

La uveítis anterior asociada con la toxoplasmosis puede ser granulomatosa o no granulomatosa, y se caracteriza por flama acuosa, hipema, hipopión, grandes precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero", inflamación e hiperemia iridal, miosis, sinequias posteriores, sinequias anteriores periféricas y edema y vascularización profunda de la córnea (25,31,45,71,97). La necrosis es un hallazgo constante en otros tejidos infectados con el toxoplasma; no obstante, éste no es el caso del iris y el cuerpo ciliar de ninguna especie (25). En la histología es frecuente encontrar en éstos últimos, grandes células mononucleares, células plasmáticas y células epiteloideas (31).

Un diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis debe ser considerado en animales que muestren lesiones inflamatorias

del segmento anterior y/o lesiones retinales típicas. Los hallazgos clínicos no son diagnósticos por sí mismos; sin embargo, la toxoplasmosis debe ser altamente sospechosa cuando las lesiones oculares se presentan en asociación con la enfermedad sistémica característica y/o títulos positivos de anticuerpos para el organismo (41). Se debe tener precaución al usar evaluaciones serológicas, ya que se ha demostrado que perros y gatos aparentemente sanos pueden tener títulos positivos para el toxoplasma, y que aquellos infectados severamente pueden tener títulos negativos. Las pruebas serológicas son más significativas en la fase aguda de la enfermedad, en donde se llegan a demostrar aumentos de hasta cuatro veces en los títulos de anticuerpos (25,41,45). A causa de que la observación fúndica no es rutinaria en el examen oftálmico, muchas lesiones retinales probablemente son omitidas; no obstante, la uveítis anterior es tempranamente diagnosticada cuando se presenta (97).

La uveítis anterior con grandes precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero" fué ocasionalmente llamada patognomónica para la toxoplasmosis ocular en el gato. Aunque el toxoplasma puede ser una causa común de reacciones granulomatosas en el segmento anterior del ojo del gato, otros agentes etiológicos deben ser considerados al hacer el diagnóstico definitivo (22,97). La peritonitis infecciosa felina y la leucemia felina pueden producir una uveítis clínicamente indistinguible a la de la toxoplasmosis. En gatos, en donde la tuberculosis es prevalente, se han descrito cambios oculares similares a los de la toxoplasmosis (25).

La toxoplasmosis puede ser una enfermedad autolimitante que no requiera terapia, pero si la inflamación ocular y los signos sistémicos están presentes, la terapia ocular y sistémica específica está indicada (45).

Leishmaniasis (Kala-Azar).

La leishmaniasis es una enfermedad endémica, reportada en perros de los Estados Unidos de Norteamérica. El organismo causante es un protozooario flagelado, la *Leishmania doggyadi*. El perro se considera ser un importante reservorio (31,41,56,64).

En contraste con el hombre, la ocurrencia de lesiones oculares en el perro se han reportado con más frecuencia. Las lesiones predominantes son la queratitis y la conjuntivitis; sin embargo, también se pueden involucrar el iris, cuerpo ciliar, esclerótica, músculos extraoculares y párpados, progresando en casos severos hasta una endoftalmitis bilateral (31,56).

La histología revela infiltración a los tejidos afectados con histiocitos, linfocitos y células plasmáticas. Dentro de los histiocitos se pueden detectar intracitoplasmáticamente a los organismos de la leishmania. Estos organismos han podido ser cultivados de la cámara anterior, cuerpo vítreo, saco conjuntival, párpados y fondo ocular (31,36,41,64,73).

Rickettsiosis.

Ehrlichia canis.- La ehrlichiosis es causada por la *Rickettsia Ehrlichia canis* y los signos oculares pueden resultar de hemorragias inducidas por trombocitopenia, en asociación con manifestaciones sistémicas de anemia severa. Se ha observado uveítis anterior bilateral no granulomatosa, hipema, conjuntivitis, hemorragias conjuntivales, opacidad corneal, coriorretinitis, desprendimiento retinal, papiledema y glaucoma secundario (31,41,45,64,71).

La patogénesis de las lesiones oculares es desconocida. La pancitopenia es sugestiva de la enfermedad; sin embargo, el diagnóstico definitivo se basa en el hallazgo de los cuerpos de inclusión en el citoplasma de los monocitos y linfocitos (31,41,71).

Rickettsia rickettsii.- Experimental y clinicamente, la Rickettsia rickettsii ha producido signos oculares similares a los de la Ehrlichia canis. Los signos iniciales (conjuntivitis, quemosis y petequias de la conjuntiva y retina) son seguidos en 14 a 28 días después por una uveítis anterior aguda con vascularización corneal profunda. Su patogenia no es del todo conocida, pero la reacción retardada y las lesiones histopatológicas han sugerido una reacción inmune similar a la de Arthus (41,45,56,71).

Si se presenta la uveítis anterior, la terapia específica está indicada (41,45).

Protothecosis.

La protothecosis es una enfermedad producida por el alga Prototheca, que afecta ocasionalmente a perros y gatos. Se ha reportado que aproximadamente el 50% de los perros afectados presentan involucramiento ocular. Los organismos se llegan a establecer en el segmento posterior del ojo por medio de diseminación hematológica, y producen coriorretinitis granulomatosa, la cual puede progresar a panuveítis y endoftalmitis bilateral. La mayoría de los síndromes oculares están asociados con signos sistémicos de la enfermedad, aunque a veces éstos permanecen ocultos. Las lesiones oculares producidas por esta alga pueden ser severas, pero deben ser diferenciadas de aquéllas que ocurren con uveítis granulomatosas causadas por agentes más comunes (41,45,56).

Oftalmomiasis interna.

Las migraciones intraoculares de parásitos nematodos se han reportado con poca frecuencia en el perro y gato; no obstante, cuando se presentan, se han reportado involucrando con más frecuencia al segmento anterior. La mayoría de los casos incriminan a miembros del orden Ascacidia, Spiruridae y Strongyloidea (19,35).

La forma exacta de la migración intraocular de los

parásitos no se sabe con exactitud, pero en todos los casos se favorece la ruta hematógica, aunque la penetración directa a través de la conjuntiva, la esclerótica o la córnea es posible (35,19).

La patogénesis de las lesiones oculares es desconocida, pero la uveítis anterior crónica de moderada a severa con marcado edema corneal, se puede asociar con el trauma mecánico producido por el gusano, a los efectos tóxicos causados por sus productos metabólicos de desecho o a una respuesta inflamatoria inmunomediada de la úvea anterior (36,70). En los exámenes histológicos se puede encontrar que la respuesta inflamatoria consiste principalmente de leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas, eosinófilos y linfocitos (41).

P.B. Gaunt y A.W. Confer (1982) reportaron en un perro la migración intraocular de un nematodo macho adulto, miembro del orden *Stromatolidae* (*Oxylostoma* sp.). Este parásito causó una severa uveítis anterior granulomatosa, queratitis, edema corneal, tejido de granulación en la córnea, epirretinitis, desprendimiento retinal y fibrina y hemorragias en el cuerpo vítreo. La histopatología reveló la presencia del parásito en la cámara posterior (19,35).

El nematodo *Idakassa canis* es el gusano redondo más común del perro y generalmente causa una coriorretinitis granulomatosa, la cual puede progresar hasta una panuveítis y endoftalmitis (31,41).

En el gato, la migración intraocular de nematodos ha sido poco documentada. M.N. Bussanich (1983) reporta la migración de un nematodo hembra, de la familia *Metastromatolidae*, el cual se encontró en la cámara anterior y ángulo iridocorneal provocando una uveítis anterior con flama acuosa, hipema y blefaroespasma. La remoción quirúrgica no pudo llevarse a cabo a causa de la constante desaparición del parásito de la cámara anterior, hasta que el ojo presentó severa endoftalmitis y tuvo que ser enucleado. Histologicamen-

te se encontro al parásito unido a la superficie anterior del iris, a nivel del ángulo iridocorneal, así como numerosos huevos embrionados en la cámara anterior y dicho ángulo (19).

La invasión intraocular por los helmintos, generalmente *Filaria*, se han reportado en el perro, siendo de los más frecuentes la *Dirofilaria immitis* (87). La forma adulta de ésta, generalmente reside en el ventriculo derecho del corazón del perro y en los vasos pulmonares adyacentes. Las formas adultas inmaduras se han encontrado en numerosas localizaciones aberrantes, incluyendo la cámara anterior y el cuerpo vitreo del ojo. Las microfilarias se pueden o no encontrar en la sangre periférica; sin embargo, el hallazgo de la dirofilaria en la cámara anterior siempre indica su presencia en otras partes del cuerpo (41,48,71).

El diagnóstico de uveitis anterior producida por migración intraocular de parásitos, se realiza por la observación directa de éstos dentro de la cámara anterior o del ángulo iridocorneal (41,71).

El tratamiento es quirúrgico e involucra la remoción del parásito intacto a través de una incisión limbal. Antes de la intervención quirúrgica se puede aplicar por vía tópica un inhibidor colinesterasa (fosfoline iodide al 0.06%), en un intento de inmovilizar al parásito (48). Se recomienda la terapia postquirúrgica para la uveitis anterior; la terapia filarial no se recomienda, ya que la muerte o destrucción del parásito dentro del ojo puede provocar una severa reacción inflamatoria (41,48).

UVEITIS ANTERIOR ASOCIADA A MICOSIS SISTEMICA.

Las micosis sistémicas en perros y gatos se han asociado en numerosas ocasiones con enfermedad ocular caracterizada por uveitis anterior y posterior de tipo granulomatosa, la cual puede progresar a endoftalmitis y panoftalmi-tis (41,45,71,87).

Entre los agentes micóticos más comunes se encuentran el *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis* y más raramente el *Geotrichum candidum* en el perro. Los síndromes oculares asociados con los diferentes organismos son clínicamente similares (31,41,87,101).

La infección ocular ocurre vía hematogena, siendo así parte del síndrome sistémico; sin embargo, no es raro que la enfermedad ocular sea el signo de presentación o el signo predominante (45,71).

Las lesiones de la úvea anterior son secundarias al proceso inflamatorio del segmento posterior y no son causados por el organismo mismo. Los agentes micóticos son fácilmente encontrados en el segmento posterior del ojo; si la inflamación de la úvea anterior está presente, estos agentes por lo general no son encontrados en este sitio. Esto ha resultado en la especulación de que la uveítis anterior puede ser el resultado de una inflamación estéril inmunomediada. La patogénesis no se sabe con exactitud, pero se cree que los organismos se llegan a establecer en la coroides por medio de diseminación hematogena, sin o con un período variable de crecimiento, resultando en una respuesta piogranulomatosa. Es en este período, cuando los primeros signos de uveítis anterior se desarrollan (flama acuosa, miosis, hiperemia conjuntival, fotofobia y blefaroespasmos). Poco tiempo después, la inflamación coroidal se hace exudativa y se extiende a través del epitelio retinal (20,41).

Blastomycosis.

La blastomycosis es producida por el *Blastomyces dermatitidis* y se ha descrito en el perro y con menos frecuencia en el gato. En perros con blastomycosis sistémica se ha reportado una incidencia de involucramiento ocular de aproximadamente el 41% de los casos (20,41,71).

La blastomycosis es exhibida como una panuveítis

granulomatosa bilateral crónica. El involucramiento predominante es del segmento posterior, en donde produce una coriorretinitis granulomatosa focal frecuentemente asociada con ceguera, por desprendimiento retinal exudativo y neuritis óptica (31,41,56). El signo ocular predominante es una uveítis anterior granulomatosa. La formación de sinequias posteriores y de sinequias anteriores periféricas puede resultar en cataratas y glaucoma secundario (20,41).

El estudio histopatológico revela una inflamación granulomatosa ampliamente diseminada y destrucción de los tejidos oculares. Las células inflamatorias incluyen linfocitos, células plasmáticas y células epiteloides. Los organismos son abundantes en el segmento posterior, pero rara vez son detectados en el segmento anterior (41).

Histoplasmosis.

La histoplasmosis es una micosis producida por el Histoplasma capsulatum, el cual causa infrecuentes lesiones oculares en los animales que sufren la enfermedad sistémica. Se ha visto que estas lesiones afectan con más frecuencia al perro, que al gato. Cuando se llegan a presentar las lesiones oculares, se observa una uveítis anterior y coriorretinitis de tipo granulomatosa, las cuales pueden progresar a panoftalmitis y ceguera. En el gato, la lesión predominante es la coroiditis y la inflamación del segmento anterior es mínima. En esta especie, las lesiones oculares se pueden acompañar de signos neurológicos (41,45,56,64,71).

La baja incidencia de la enfermedad clínica sugiere que los animales pueden ser resistentes, o bien, pueden desarrollar infecciones latentes. Generalmente los organismos del histoplasma no se llegan a detectar en el segmento anterior del ojo (41). En el gato, cuando el síndrome ocular se presenta en asociación con signos sistémicos o neurológicos, simula a enfermedades más comunes tales como la peritonitis infecciosa felina o la leucemia felina (45).

Criptococosis.

La criptococosis es una enfermedad infecciosa pansistémica producida por el Cryptococcus neoformans y que se encuentra ampliamente distribuida. Se ha descrito en el perro y con más frecuencia en el gato y parece tener predilección por el cerebro y las meninges (31,41,56,71,87).

El involucramiento ocular puede ocurrir por extensión directa desde el sistema nervioso central, a través del nervio óptico, o por vía hematógena desde un foco o una infección criptococal diseminada. Esta última parece ser la más importante, ya que todos los casos reportados de criptococosis ocular están asociados con infecciones diseminadas. Las lesiones oculares están principalmente confinadas al segmento posterior del ojo, en donde se encuentran abundantemente. La inflamación de la úvea anterior es menos frecuente y cuando se presenta, se manifiesta como una uveítis granulomatosa bilateral con hipema. Los organismos generalmente no se detectan en el segmento anterior del ojo (30,31,41,45,46,56,64,87).

Coccidioidomicosis.

La coccidioidomicosis es una enfermedad altamente infecciosa producida por el Coccidioides immitis y que se adquiere por la inhalación de polvo contaminado con las arthrosporas del hongo. Se ha reportado sólo en el perro en zonas endémicas a la coccidioides y la enfermedad ocular se manifiesta como un aspecto de la micosis sistémica. Las manifestaciones oculares se caracterizan por una panuveítis granulomatosa con infiltración de células inflamatorias dentro de la córnea y ángulo iridocorneal. Esto hace que la uveítis anterior pueda ser acompañada de queratitis intersticial severa y glaucoma secundario (31,41,45,64,87). En la base del iris pueden estar presentes granulomas, los cuales llegan a invadir la coroides y la retina causando retinitis y desprendimiento retinal exudativo. La paracentesis del vítreo puede

recuperar células inflamatorias, así como al organismo, el cual es comúnmente visto dentro de los macrófagos (41,56).

Geotricosis.

La geotricosis es una micosis producida por el Geotrichum candidum y que se ha descrito en el perro. El involucramiento ocular generalmente se manifiesta como una panuveítis granulomatosa. El desprendimiento retinal exudativo puede estar presente (41,56).

La oculomicosis debe ser sospechada en animales que presentan enfermedad inflamatoria intraocular de naturaleza granulomatosa y que no responden, o responden parcialmente a los antibióticos y a los corticosteroides. A parte de los signos clínicos y de la historia clínica están indicadas las radiografías de tórax, pruebas séricas, biopsia de órganos o aspiración de nódulos linfoides teñidos con tinciones hematológicas y cultivo de tejidos y fluidos. El diagnóstico definitivo se basa en la identificación del organismo por medio de paracentesis subretinal o vitrea. En raras ocasiones el organismo es identificado en el segmento anterior del ojo (41,45).

ACUMULACION DE LIPIDOS EN EL HUMOR ACUOSO, ASOCIADO
A UVEITIS ANTERIOR E HIPERLIPIDEMIA CONCURRENTE.

Los niveles elevados de lípidos y lipoproteínas en sangre se han asociado con lípidos en el humor acuoso, con lipemia retinalis y con lipodistrofias corneales (41,73). La hiperlipidemia secundaria a desórdenes sistémicos es reconocido en la diabetes mellitus, hipotiroidismo, pancreatitis aguda, enfermedad hepática, hiperadrenocorticismo y síndrome nefrótico (53,72).

La presencia de lípidos en el humor acuoso, de uno o ambos ojos, se ha reportado en perros y gatos con quilomicronemia y elevación de los niveles de triglicéridos séricos de hasta diez veces su valor normal. En condiciones normales, las lipoproteínas no son detectadas en el humor acuoso (41,53,56,76).

La uveítis anterior generalmente acompaña a la lipoproteinemia. Se cree que las células inflamatorias dañan la barrera acuosanguínea normal, permitiendo así el paso de grandes moléculas de lípidos al humor acuoso (41,56,76). No está del todo claro si la uveítis anterior es producida por los lípidos, o si éstos entran en la cámara anterior a causa de una incrementada permeabilidad vascular asociada a una inflamación preexistente de la úvea anterior. La ocurrencia del involucramiento unilateral sugiere a la última posibilidad como la más probable (72).

Los signos clínicos son los de una uveítis anterior con un enturbiamiento grisáceo lactescente del humor acuoso, siendo este enturbiamiento más denso en la porción ventral de la cámara anterior. Es probable el desarrollo de glaucoma secundario a consecuencia de una obstrucción del ángulo iridocorneal con lípidos, fibrina y células inflamatorias (69, 72).

La evaluaciones de laboratorio con valor diagnóstico deben incluir a la glucosa sanguínea, colesterol, niveles

séricos de triglicéridos, pruebas de función endócrina y electroforesis del suero sanguíneo y del humor acuoso. La tinción con Sudán III del humor acuoso obtenido por paracentesis puede detectar lípidos (41,76).

Con un control adecuado de la iridociclitis, el pronóstico es favorable. Es de vital importancia el atacar la causa primaria de la hiperlipidemia, así como el de instituir una dieta baja en grasas. El aclaramiento del humor acuoso puede hacerse evidente a los 3-7 días posteriores al tratamiento (41,53,56,64,72,76).

UVEITIS ANTERIOR INDUCIDA POR EL CRISTALINO.

En condiciones normales, las proteínas que forman el cristalino son antigénicas debido a que en la vida embrionaria, antes de que se desarrolle el sistema inmune fetal de la úvea anterior, se ven aisladas por una cápsula intacta (51,55).

En el perro y el gato, la uveitis anterior inducida por el cristalino o uveitis facoanafiláctica se presenta principalmente de dos formas: 1) asociada con ruptura de la cápsula anterior del cristalino y 2) asociada con reabsorción de catarata hipermadura (55). Después de la ruptura traumática de la cápsula anterior del cristalino, o de la licuefacción y escape de las proteínas de éste, observada durante la reabsorción de cataratas, las proteínas del cristalino se ven expuestas al sistema inmune de la úvea y provocan una respuesta inflamatoria de hipersensibilidad, ya que son reconocidas como "extrañas". La inflamación intraocular varía en severidad dependiendo de la cantidad de proteínas del cristalino liberadas y de la sensibilidad del tejido intraocular a éstas. Actualmente los mecanismos de la uveitis anterior inducida por el cristalino no están bien entendidos (36,37,80).

La uveitis causada por la ruptura de la cápsula an-

terior del cristalino es de curso agudo y es particularmente común en los perros y gatos. Generalmente ocurre secundaria a un trauma con patología corneal concurrente, o bien, por manipulación quirúrgica como es la extracción extracapsular de catarata. En el primer caso las bacterias son frecuentemente inoculadas durante la lesión, resultando en una inflamación intraocular purulenta mixta con numerosos neutrófilos. Cuando se pierde material del cristalino, pueden presentarse fióculos de material blanco en la cámara anterior. Este tipo de uveítis con frecuencia progresa de una uveítis anterior moderada con formación de cataratas, hasta una endoftalmitis faecoanafiláctica con glaucoma secundario (55,92, 69).

La uveítis asociada a reabsorción espontánea de catarata hipermadura es de curso crónico y es frecuente en perros jóvenes de razas con predisposición a presentar cataratas juveniles hereditarias. Entre estas razas se encuentran el Afghan Hound, Cocker Spaniel Americano, Boston Terrier y el Poodle toy y miniatura (55,36).

La catarata se clasifica en base a su madurez en incipiente, inmadura, madura e hipermadura. La catarata hipermadura es la que con mayor frecuencia tiende a presentar reabsorción y escape de proteínas. Esta reabsorción tiene como finalidad la de tratar de disminuir cada vez más el volumen del cristalino y así reestablecer espontáneamente la visión (41,55). En los perros la duración de la reabsorción es ligeramente variable, y aun entre los ojos de un mismo perro. Sin embargo, el proceso es más corto y más completo en perros menores de 3 años de edad y dura entre 3-6 meses (36).

La intensidad de la iridociclitis varía en todos los procesos de la reabsorción, siendo en el perro de leve a moderada. En la reabsorción temprana la iridociclitis está presente y la cámara anterior es de profundidad normal. En la fase intermedia, la iridociclitis es más intensa y el vo-

lumen del cristalino está reducido a aproximadamente a la mitad, por lo que la cámara anterior es más profunda de lo normal. En la fase avanzada la iridociclititis varía dependiendo de si el proceso de reabsorción continúa o cesa. En esta fase la catarata está casi reabsorbida, y si el perro tiene más de 4-5 años el núcleo del cristalino generalmente resiste la degradación y persiste. La cámara anterior es mucho más profunda que la normal y el diafragma del iris puede arquearse caudalmente. Ocasionalmente puede observarse "temblor" del iris (iridodonesis) a causa de la inestabilidad de éste (36).

Durante la formación de la catarata los mecanismos "bomba" del cristalino están alterados y la osmolaridad y la permeabilidad normal de la cápsula pueden estar incrementadas por los cambios electrolíticos. Las fibras del cristalino se desintegran en proteínas solubles e insolubles y en agua. Las proteasas intranucleares pueden mediar este catabolismo, ayudando así a alterar la permeabilidad normal de la cápsula, con el resultante escape del material dentro del humor acuoso (37). Estas enzimas parecen ser importantes en la reabsorción espontánea de perros jóvenes, en donde gran parte de la corteza del cristalino parece ser reabsorbida en mg nos tiempo, más completamente y con menos inflamación que la que ocurre en los animales más viejos. Esto probablemente se debe a que en las cataratas de los perros jóvenes, estas enzimas se encuentran en cantidades mayores y/o a que las proteínas son más fácilmente catalizadas. Las proteínas de la corteza parecen ser más susceptibles a la degradación, mientras que el núcleo consiste de albuminoides insolubles que parecen ser más resistentes (36).

La uveítis faoanafiláctica es una condición que debe ser considerada en la extracción de cataratas. Cualquier animal que halla sido inmunizado a las proteínas del cristalino de él mismo o de otro animal, puede reaccionar a una exposición subsecuente a éstas. Así, si una catarata es

removida por extracción extracapsular, es muy posible que el animal pueda ser sensibilizado a las proteínas del cristalino. Para prevenir esto, cuando ambos ojos deben ser operados, es prudente realizar la cirugía a intervalos cortos (diez días) a fin de que no halla tiempo para que se forme tal sensibilidad (51,80). La técnica recomendada para la extracción de la catarata es la intracapsular, ya que todo el material del cristalino es removido. Sin embargo, en el perro es el menos utilizado ya que es el más peligroso a causa de que la cápsula posterior del cristalino está fuertemente adherida a la membrana hialoidea anterior (36).

Las complicaciones serias de la uveítis anterior inducida por el cristalino son poco frecuentes, a condición de que la iridoclititis sea cuidadosamente observada y controlada. Si el proceso de reabsorción es extensivo, la visión puede restaurarse sin intervención quirúrgica, sólo por control médico de la uveítis anterior. Si hay complicaciones tales como iridociclititis severa sin respuesta al tratamiento y glaucoma secundario, es necesaria la inmediata extracción de la catarata (36).

La paracentesis y el examen citológico del humor acuoso de la cámara anterior revelan la presencia de material del cristalino e infiltración predominante de neutrófilos (92).

SINDROME UVEODERMATOLÓGICO DEL PERRO.

Se ha descrito esporádicamente en la literatura veterinaria, un síndrome de panuveítis granulomatosa bilateral y desprendimiento retinal exudativo asociado con despigmentación dermal. Este síndrome es de etiología desconocida y parece mostrar predilección por la raza de perros Akita, aunque también se han reportado casos en el Samoyedo, Shiba, y Setter Irlandés (18,85).

Los perros son presentados con signos clásicos de uveítis anterior, edema corneal, catarata bilateral y cegue-

ra súbita; todo esto asociado con inflamación y despigmentación de labios, párpados, nariz, cojinetes plantares y ano. La uveítis anterior tiende a recurrir a pesar de la terapia y a desarrollar una subsecuente panuveítis granulomatosa, retinitis y desprendimiento retinal exudativo. Actualmente la literatura veterinaria no ha reportado ningún caso de signos neurológicos (18,85).

Los estudios histopatológicos muestran una infiltración extensiva en el iris, cuerpo ciliar y retina de células linfocíticas, plasmáticas y epiteloides. Con el microscopio electrónico se hace evidente un marcado involucramiento de los melanocitos uveales, con necrosis y fagocitosis del pigmento (18).

El síndrome uveodermatológico del perro es similar al síndrome uveomeningeal del hombre (enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada), el cual es un desorden inflamatorio, al parecer de naturaleza inmune y que afecta a varios órganos que contienen melanocitos. Su etiología no es clara, aunque existe la hipótesis de que la enfermedad es iniciada por una terminación de la tolerancia inmunológica a la superficie antigénica de los melanocitos. En el hombre, el involucramiento del sistema nervioso central es un hallazgo común, lo cual no ocurre en los perros. En éste, de forma similar que en el hombre, se ha sugerido un involucramiento primario de los melanocitos y una subsecuente respuesta autoinmune en el tracto uveal (18,85).

El tratamiento consiste en la aplicación de atropina tópica y de corticosteroides subconjuntivales, tópicos y sistémicos. Los corticosteroides sistémicos deben ser continuados en dosis relativamente altas durante 2 ó 3 meses, y tal vez por un período tan largo como de 6 meses, ya que si se suspenden prematuramente la iridociclitis puede recurrir. Se ha visto que en el curso temprano de la enfermedad, la terapia agresiva con ciclofosfamida puede ayudar a evitar la presentación del glaucoma secundario y a preservar la vi-

sión. Sin embargo, esta terapia puede causar moderadas, pero persistentes hemorragias císticas y puede predisponer al perro a cistitis bacterianas. Es por esto, que probablemente la terapia de elección siguen siendo los corticosteroides en dosis relativamente altas por periodos de tiempo prolongados (85). Su pronóstico es pobre debido a la ceguera permanente que produce (18).

PERIARTERITIS NODOSA.

La periarteritis nodosa es una enfermedad poco común que se ha descrito en el perro y el gato, además de otros animales. Su etiología es desconocida y se caracteriza por necrosis e inflamación de las arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre. Las lesiones oculares se han descrito sólo en el gato e incluyen uveítis anterior uni o bilateral, coroiditis y desprendimiento retinal. Las lesiones en la vasculatura retinal pueden ocurrir, pero no se han descrito. Además, la condición se caracteriza clínicamente por anorexia, letargia, pérdida de peso, espasmo muscular, articulaciones y extremidades dolorosas, fiebre y en las pruebas de laboratorio se detecta una leucocitosis. En la histología es evidente la infiltración a las paredes de los vasos sanguíneos de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. La resolución gradual es acompañada por oclusión vascular (41,43). Se ha especulado que la enfermedad puede deberse a un disturbio en la colágena, probablemente debido a una hipersensibilidad o a un agente infeccioso. El diagnóstico definitivo se realiza a la necropsia, pero la condición debe ser sospechada si son observados los signos sistémicos y las lesiones oculares. Los corticosteroides y el tratamiento de soporte pueden proporcionar alivio; no obstante, la enfermedad es progresiva y el pronóstico es desfavorable (41).

DESORDENES DE LA COAGULACION.

Las hemorragias de la conjuntiva, tracto uveal anterior y retina se han asociado con trombocitopenia inmunomediada, coagulación intravascular diseminada, toxicidad con cumarina y otras enfermedades que alteran los mecanismos de coagulación normal. Las hemorragias intraoculares pueden ser el signo de presentación del desorden de coagulación, por lo cual se deben de tener en mente al hacer el diagnóstico diferencial. El pronóstico depende del manejo de la etiología primaria y de la extensión, duración y complicaciones resultantes de la coagulopatía y de la hemorragia asociada (31, 41).

7.2 NEOPLASIAS DEL IRIS Y EL CUERPO CILIAR.

El involucramiento de la úvea anterior con neoplasias primarias o secundarias no se ha reportado con frecuencia en perros y gatos. Esto puede estar relacionado a una incidencia actualmente baja, o al hecho de que muchos animales con enfermedad neoplásica no están sujetos a exámenes oftálmicos completos, ni a exámenes histopatológicos (41,47). Es por esto, que la real incidencia de las neoplasias intraoculares puede ser más alta de lo que la literatura veterinaria indica (23,31,64).

7.2.1 NEOPLASIAS PRIMARIAS.

1.-Melanoma Maligno.

2.-Tumores Epiteliales de la Úvea Anterior.

___a) Adenoma y Adenocarcinoma.

___b) Meduloepitelioes.

Melanoma Maligno.

El melanoma maligno de la úvea anterior es el neoplasma intraocular primario más común en el perro y el gato. La edad promedio de los perros afectados es de 8 años; sin embargo, los melanomas malignos del iris se han reportado en perros jóvenes de 8, 9 y 15 meses de edad. Los melanomas se originan con más frecuencia del cuerpo ciliar o de la base del iris y generalmente son pigmentados (47,51).

Los signos clínicos más frecuentes incluyen hemorragia intraocular, iridociclitis persistente, cambios de color y forma del iris, neovascularización del iris, dolor intraocular, glaucoma intratable, luxación o subluxación del cristalino y desprendimiento retinal (41,47). La hemorragia puede estar asociada con la necrosis y rápido crecimiento tumoral. Los cambios de color más comunes del iris es a un gris claro a gris oscuro, dependiendo de la cantidad de pigmentación tumoral, aunque los melanomas no pigmentados también se

han reportado (47). La infiltración tumoral del iris y su extensión dentro de la cámara anterior pueden producir grandes masas de pigmentación variable, que llegan a deformar el contorno anterior del iris y hacen que la pupila tenga una forma distorcionada y una posición excéntrica (41). En el cuerpo ciliar, los melanomas pueden presentarse como masas que ocupan la cámara posterior y que llegan a observarse a través de la pupila dilatada (47). La iridociclitis asociada con los melanomas malignos pueden ser secundarios a la destrucción tisular y a la necrosis tumoral. Los productos tóxicos y la destrucción del cuerpo ciliar causan inhibición en la producción del humor acuoso e hipotonía. Contrariamente, se puede presentar glaucoma secundario a consecuencia del rápido crecimiento tumoral, por sinequias anteriores periféricas y sinequias posteriores con formación de "iris bombe"; y por la infiltración y obstrucción del ángulo iridocorneal con células neoplásicas, células inflamatorias, células rojas, gránulos de pigmento, fibrina y desechos celulares. Como con cualquier tumor de la úvea anterior con invasión del cristalino, los melanomas malignos se asocian a luxación o subluxación de éste y a cataratas. Los melanomas de la cámara posterior pueden producir desprendimiento retinal y ceguera, como consecuencia de la exudación e infiltración tumoral (41).

En la patología oftálmica humana, en donde se han estudiado una cantidad suficiente de casos de melanomas uveales, se ha elaborado la clasificación de Callender, la cual es de gran significancia pronóstica en cuanto a porcentaje de supervivencia después de la enucleación. Esta clasificación se basa en el tipo celular y en el contenido de fibras reticulares (47,52,92,102). Aunque esta clasificación ha sido comprobada en muy pocos casos de melanomas uveales en perros y gatos, parece tener también validez, ya que se han identificado tipos celulares similares (52). Sin embargo, en el gato, la falta de datos suficientes excluyen cualquier correlación en cuanto al contenido de retículo y el pronóstico (102).

La clasificación de Callender incluye a las células en huso del tipo A, células en huso del tipo B, células mixtas, células epiteloides y células necróticas. Las células del tipo A son cohesivas, con bordes celulares no definidos, pequeños núcleos en forma de huso, pliegues nucleares (líneas de cromatina), sin nucleólos definidos y con pocas figuras mitóticas. El porcentaje de supervivencia después de la enucleación es de más del 95%. Los melanomas con células del tipo B son similares a los del tipo A, pero los núcleos son más grandes y anchos y contienen prominente nucleólo. Su porcentaje de supervivencia es menor del 75%. El tipo mixto es el más común en el hombre y consiste en la mezcla de células en huso del tipo A y B y un significativo número de células epiteloides. Su porcentaje de supervivencia es del 41%. El melanoma de células epiteloides es el más maligno de todos y consiste de grandes células no cohesivas, con bordes celulares bien definidos, grandes núcleos, redondos y prominentes nucleólos y abundante citoplasma. Las figuras mitóticas son abundantes y el porcentaje de supervivencia es del 28% (47,92). Si cualquiera de estos tipos tumorales se llega a necrosar, el pronóstico es más pobre (52).

En cuanto a la cantidad de retículo, varían en malignidad desde los que se encuentran bien diferenciados y están dotados de un fuerte estroma de retículo y que invaden y producen metástasis lentamente, hasta los tumores indiferenciados con un ligero estroma reticular y que tienden a invadir rápidamente la esclerótica y las venas esclerales, a través de las cuales producen metástasis a otros órganos. Así, un tumor del tipo A y con un abundante contenido de fibras reticulares, tendría el mejor pronóstico, teniendo en cuenta que es el que produce menos metástasis fuera del ojo (52, 74). Las tendencias metastásicas de los melanomas uveales no han podido ser documentadas. Sin embargo, se ha visto que mientras son localmente invasivos, pueden en realidad tener un bajo potencial de metástasis, a pesar de la presencia de

células epiteloideas (41,47). Además, se sabe que los melanomas del tracto uveal hacen metástasis lentamente, en la mayoría de los casos (64).

Los melanomas malignos de la úvea anterior se deben diferenciar de los quistes pigmentados, de las hiperplasias inflamatorias y seniles, de otros tumores tales como los melanomas benignos o nevi, melanosis o "pecas fisiológicas" y de los tumores de origen epitelial como son los adenomas, adenocarcinomas y meduloepiteliomas (47,52). Las características distinguibles comunes de los melanomas malignos incluyen un incremento en el tamaño de la masa tumoral en exámenes repetidos, suplemento vascular prominente, presencia de lesiones satélites, extensión dentro del ángulo iridocorneal, presencia de factores complicantes tales como iridocyclitis persistente, hipema y glaucoma secundario (41,62,64, 102). Los melanomas malignos pueden ser no pigmentados y a diferencia de los quistes no tienen la capacidad de transiluminar. Los quistes son benignos, de crecimiento lento, pueden ser múltiples y afectar uno o ambos ojos y típicamente no causan lesiones extensivas. Las melanosis o "pecas" fisiológicas aparecen como agrupamientos de melanocitos sobre la superficie anterior del iris. Los melanomas benignos o nevi son más extensivos que las "pecas" y tienden a elevarse sobre la superficie iridal y a extenderse más profundamente dentro del estroma. Los nevi consisten de un número incrementado de melanocitos benignos, pero atípicos. En el hombre, la mayoría de los melanomas malignos del iris se desarrollan a partir de melanomas benignos. La diferenciación clínica entre las masas pigmentadas benignas y los melanomas malignos es extremadamente difícil (39).

Adenomas y Adenocarcinomas.

Los adenomas y adenocarcinomas del epitelio del cuerpo ciliar son los segundos tumores intraoculares primarios más comunes, después de los melanomas malignos, y ocu-

rren con relativa frecuencia en el perro y son raros en el gato (7,63).

Las manifestaciones clínicas de los adenomas y adenocarcinomas son influenciadas predominantemente por el tamaño del tumor, porcentaje de crecimiento y grado de malignidad (79). Inicialmente aparecen en la cámara posterior como una masa pedunculada protuyendo desde la base del iris y ocupando gran parte de la pupila, llegando a presionar a veces al cristalino y al cuerpo vítreo (47,98). La masa puede ser pigmentada o tener un característico color rosa, dependiendo si se originó del epitelio ciliar pigmentado o no pigmentado (64,92,98). Esto se puede acompañar de uveítis anterior, hipema, luxación o subluxación del cristalino y anisocoria. En ocasiones, la masa tumoral puede llegar a empujar hacia adelante la porción temporal de la base del iris y producir edema corneal (7). Los adenomas y adenocarcinomas de rápido crecimiento pueden infiltrar el ángulo iridocorneal y causar elevación de la presión intraocular y congestión vascular de la esclerótica adyacente (7,47,56,79,92). Estos tumores son localmente destructivos, pero tienen poca tendencia a la metástasis extraocular. Las características histopatológicas están relacionados con su grado de malignidad. Los adenomas tienden a tener una disposición tubular o alveolar glandular bien organizada, de células cuboidales o columnares con núcleo oval único, escaso estroma, evidencia de productos secretorios y escasas figuras mitóticas. Estos tumores no muestran invasión agresiva a los tejidos adyacentes, a pesar de que la masa tumoral sea grande. Los adenocarcinomas pueden ser masas localizadas con tendencia a la heterogeneidad, organización glandular menos diferenciada, ausencia de productos secretorios, numerosas figuras mitóticas e invasividad de las estructuras adyacentes. Los adenocarcinomas pueden desarrollarse como sólidas láminas de células pleomórficas con formas columnares, poliédricas o fusiformes. Las áreas de necrosis y hemorragias pueden ser

observadas (47,63,74,79,98).

No se ha llegado a comprobar que exista relación entre el grado de pigmentación del adenocarcinoma y su malignidad. El pigmento intracelular no es indicativo de cual capa epitelial se originó, ya que conforme el tumor crece y el tejido adyacente es destruido, el pigmento uveal puede ser tomado por las células tumorales proliferantes y por los macrófagos. Además, conforme las células tumorales se hacen anaplásticas, éstas pueden perder su habilidad para producir pigmento. El tamaño del tumor, el porcentaje de crecimiento y la extensión de los cambios patológicos también nos pueden dar información de la naturaleza benigna o maligna del tumor (63,79).

Los adenomas y adenocarcinomas deben diferenciarse de los melanomas malignos, quistes epiteliales del cuerpo ciliar e iris, meduloepitelioma e hiperplasias inflamatorias y seniles (47,52,92).

Meduloepitelioma.

El meduloepitelioma del cuerpo ciliar es poco observado en los animales domésticos y se caracteriza por formar estructuras semejantes a la retina embrionica (47,52,60). Son menos comunes que los adenomas y adenocarcinomas y carecen de pigmentación (56). Recientemente se ha descrito una variante teratoide en ojos humanos y caninos. Los meduloepiteliomas imitan, o probablemente se originan del neuroepitelio embrionico de la copa óptica durante la organogénesis, o posiblemente durante la vida neonatal temprana (52,60).

Microscópicamente, tanto la forma teratoide como la no teratoide, contienen formaciones tubulares de tejido neuroepitelial semejante al epitelio retinal embrionico o al epitelio ciliar indiferenciado, o a ambos. Sin embargo, la forma teratoide también contiene tejidos normalmente no encontrados en el ojo tales como neuronas y glia semejante a la del cerebro, cartilago hialino, mesénquima primitivo indiferenciado y fibras de músculo estriado (52,60).

7.2.2 NEOPLASIAS SECUNDARIAS.

- 1.-Linfosarcoma Canino y Complejo Linfosarcoma-Leucemia felino (CLLFe).
- 2.-Otras neoplasias secundarias de la úvea anterior.

Linfosarcoma.

El linfosarcoma o linfoma maligno canino y el complejo de linfosarcoma-leucemia felino (CLLFe), son los neoplasmas intraoculares secundarios más comunes en el perro y el gato respectivamente. Las lesiones oculares como parte de las manifestaciones de linfosarcoma generalizado, han sido reconocidas por muchos años, aunque rara vez se han reportado en la literatura veterinaria. Las descripciones de linfosarcoma canino son igualmente aplicables al del linfosarcoma felino (31,41,47,52,102).

La incidencia de linfosarcoma intraocular es bastante elevada en las fases terminales del proceso generalizado, por lo que las lesiones oculares son vistas en asociación con signos inespecíficos de enfermedad sistémica tales como linfadenopatía, fiebre y pérdida de peso. Muchos casos pueden exhibir involucramiento bilateral y afectar a algunas o a todas las estructuras oculares como la úvea anterior, Angulo iridocorneal, córnea, conjuntiva, membrana nictitante, fondo ocular y órbita ocular. La úvea anterior es la estructura que con más frecuencia se afecta, posiblemente por la rica vasculatura que posee. En el gato, el CLLFe puede ocurrir simultáneamente con enfermedades micóticas, enfermedades sistémicas bacterianas y otras enfermedades neoplásicas (31,41,47,52,102).

Los signos oculares del linfosarcoma son variables, pudiéndose presentar desde lesiones aisladas en uno o ambos ojos, hasta severa enfermedad ocular concurrente con enfermedad sistémica. La uveítis anterior es el hallazgo clínico más frecuente. La úvea anterior, y en especial la base del iris y la porción anterior del cuerpo ciliar, se encuentran

infiltradas con células neoplásicas, resultando en un engrosamiento nodular del estroma del iris con pérdida de la estructura superficial y de los movimientos pupilares, alteraciones en la pigmentación normal del iris, edema iridal, hipema, flama acuosa, hipopión, grandes precipitados queráticos con apariencia de "grasa de carnero", sinequias anteriores y posteriores, hipotonía, miosis y oclusión pupilar (31,41,52,92,102). El glaucoma secundario puede resultar de la obstrucción del ángulo iridocorneal con células tumorales, células inflamatorias, agrandamiento iridociliar y formación de sinequias anteriores periféricas y sinequias posteriores con formación de "iris bombé" (31,41,52).

En el gato el CLLFe es una causa posible de anomalías pupilares. Las pupilas dilatadas fijas, la anisocoria y la ausencia del reflejo luminoso pupilar directo e indirecto, pueden ser exhibidos como resultado de la infiltración linfocítica de ambos ganglios ciliares y del tracto parasimpático y por la presión del tracto simpático con una masa tumoral mediastínica (16,102).

Las lesiones corneales se presentan con frecuencia, y se relacionan a la infiltración tumoral directa. Estas lesiones incluyen queratitis con o sin úlcera corneal, neovascularización, hemorragia intraestromal, edema corneal y precipitados queráticos. La infiltración de células linfoides neoplásicas es una forma de queratopatía caracterizada por una amplia banda opaca que migra progresivamente desde el limbo, hasta el centro. La conjuntivitis es común; no obstante, en los perros, la infiltración directa de la conjuntiva con células neoplásicas es infrecuente a diferencia del gato (31,41,102).

Histológicamente todas las estructuras del ojo pueden estar involucradas, siendo la úvea anterior la más afectada. En casos severos, las células tumorales pueden estar dispuestas en filas columnares o en grupos alrededor de los vasos sanguíneos e infiltrar extensivamente al iris y al

cuerpo ciliar, ocasionando pérdida de la arquitectura uveal normal. La apariencia de las células neoplásicas puede variar dependiendo de la línea celular de origen, y se pueden caracterizar por su madurez en células linfocíticas bien diferenciadas o en linfoblastos poco diferenciados (23,31,41, 47,102). Se ha visto que la uveítis anterior puede ocurrir sin infiltración de células tumorales, lo cual sugiere que puede ser parte de una compleja enfermedad inmune (41).

En el perro, los hallazgos hematológicos revelan un calcio sérico elevado, leucocitosis con o sin células anormales y anemia. La aspiración de la médula ósea rara vez demuestra la invasión de células neoplásicas. El procedimiento diagnóstico más útil es la aspiración o biopsia de un ganglio linfático con linfadenopatía. El análisis citológico del humor acuoso y vítreo obtenido por paracentesis pueden detectar neutrófilos, elevadas cantidades de linfocitos principalmente del tipo linfoblástico y eritrocitos ocasionales. En el gato, las pruebas deben incluir exámenes hematológicos y pruebas de inmunofluorescencia para detectar al virus de la leucemia felina. El examen de la médula ósea puede ser necesario para la confirmación temprana de la enfermedad, así como para el diagnóstico de anemia concurrente (41,47,102).

El linfosarcoma ocular debe ser diferenciado de las uveítis granulomatosas causadas por toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina y por micosis sistémicas (22,41,102). El linfosarcoma o linfoma maligno es considerado en el presente una enfermedad incurable, por lo que la enucleación del ojo afectado es poco indicada, excepto para diagnóstico histopatológico (41,102).

Otras Neoplasias Secundarias de la Úvea Anterior.

Con excepción del Linfosarcoma y del Complejo Linfosarcoma-Leucemia Felino, los tumores que tienen metástasis a la úvea anterior son poco reportados y generalmente son hallazgos incidentales (62,92).

Los tumores secundarios de la úvea anterior pueden ocurrir por metástasis de carcinomas y otros tumores viscerales, o por la extensión de tumores primarios en tejidos adyacentes a la úvea y que penetran el globo ocular a través del nervio óptico, córnea o diseminación hematogéna (41,52,56).

Mientras que sólo hay pocos reportes de cada tipo tumoral, nos proporcionan una indicación de la amplia gama de neoplasmas que pueden hacer metástasis al ojo (52).

Los tres tipos más comunes de tumores que hacen metástasis al ojo canino son los adenocarcinomas de glándula mamaria, hemangiosarcoma y el tumor venéreo transmisible (TVT). Parece haber una cierta predilección en el perro para que la úvea anterior sea un sitio de metástasis ocular para los carcinomas y el TVT (41,47). Barron y Saunders (1963) en una serie de tumores intraoculares en el perro, describieron la presencia de carcinomas tiroideo, pancreático y renal, así como un melanoma maligno de la cavidad oral. Todos con involucramiento de la úvea anterior y posterior (5,41,52). Otros reportes indican la existencia de adenocarcinomas oculares con origen en útero, ovario, testículo, próstata, pulmón, cavidad nasal y glándulas salivales y sudoríparas (56). Los neoplasmas secundarios intraoculares en el gato incluyen a los adenocarcinomas de glándula mamaria, pulmón y útero, carcinoma de células escamosas, reticulosis y mieloma de células plasmáticas (41,102).

El Adenocarcinoma mamario puede hacer metástasis a una gran variedad de órganos, incluyendo al ojo. En el gato, los adenocarcinomas mamaros son muy malignos y son los terceros tumores intraoculares secundarios más frecuentes, después del linfosarcoma y del carcinoma de células escamosas (59,99). Las rutas que toman los tumores mamaros para hacer metástasis pueden seguir el drenaje linfático de la glándula afectada, o bien, por diseminación hematogéna hasta hasta los vasos sanguíneos uveales. Los signos clínicos son uveítis anterior, nódulos iridales no pigmentados, hipema y

glaucoma secundario (59,41). La histología revela la infiltración extensiva del iris, cuerpo ciliar, ángulo iridocorneal y coroides anterior. Las lesiones oculares poseen una morfología celular que se asemeja estrechamente a las del tumor primario. La arquitectura de la masa tumoral puede variar desde células organizadas en cordones y acines, hasta áreas altamente indiferenciadas. Las células tumorales tienen un gran núcleo, nucleólo ocasional, cromatina agrupada y frecuentes figuras mitóticas. Es común encontrar áreas de necrosis e infiltración neutrofílica (59,99). La historia clínica de presencia o extirpación quirúrgica de tumor mamario, puede ser de valor en el diagnóstico del adenocarcinoma intraocular secundario. La detección temprana es conveniente y la extirpación quirúrgica radical es el tratamiento de elección, aunque aun así el porcentaje de recurrencias es muy alto. La mayoría de los casos de adenocarcinomas de origen mamario son en hembras enteras de más de 8 años de edad, aunque también se han reportado en hembras castradas. La ovariectomía al momento de la mastectomía radical no ha sido efectiva en prevenir recurrencias (99).

En el perro, el Tumor Venéreo Transmisible o TVT rara vez hace metástasis más allá de los ganglios linfáticos inguinales; no obstante, cuando llega a diseminarse tiene una predilección aparente por la úvea anterior (41,52). En estudios experimentales ha sido posible infectar los genitales de otros perros mediante la neoplasia intraocular (52). Histológicamente, el TVT se caracteriza por ser un sarcoma de células redondas con gran capacidad para penetrar la esclerótica e invadir el tejido uveal (56).

En el perro, se ha reportado la metástasis intraocular de hemangiosarcoma de origen desconocido. En una serie de 3 perros con hemangiomas uveales secundarios, 1 caso tuvo involucramiento de la úvea posterior y 2 de la úvea anterior. En la cara anterior del iris hubo proliferación de células angioblásticas creciendo paralelas a su superficie,

y formando numerosos canales vasculares de tamaño capilar. Las áreas de necrosis focal estuvieron presentes en la masa tumoral, además de hemorragia intraocular, ángulo iridocorneal obstruido con sangre y córnea fuertemente infiltrada con capilares (5,41,47,87).

Diagnóstico de Neoplasia Intraocular.

Los tumores del iris pueden ser detectados antes de que se hagan extensivos; los tumores del cuerpo ciliar son rara vez diagnosticados oportunamente, sino hasta que éstos causan serio daño ocular tal como: a) colapso de la cámara anterior, b) protusión del tumor a través de la pupila, c) cambios macroscópicos en el iris, d) erosión a través de la esclerótica y e) glaucoma secundario (90).

Un examen oftálmico completo está indicado siempre que otros órganos sean sospechosos de involucramiento tumoral maligno. Contrariamente, cuando una neoplasia intraocular es sospechada o confirmada, un examen físico completo que incluya palpación y biopsia de ganglios linfáticos y radiografías de tórax y abdomen, deben ser realizados en un esfuerzo para determinar si el sitio primario de la neoplasia es ocular, si la metástasis desde el tumor ocular primario está presente, o si el tumor involucra otro sitio primario (47). Los procedimientos diagnósticos particularmente valiosos en la evaluación de masas intraoculares incluyen biomicroscopía con lámpara de hendidura, transluminación, oftalmoscopia directa e indirecta a través de una pupila ampliamente dilatada, gonioscopia y ultrasonografía. La biopsia de la masa por aspiración o por procedimientos quirúrgicos no es recomendada, ya que la dispersión de las células tumorales es posible. Otras modalidades diagnósticas que se han usado, principalmente para los melanomas, es la angiografía fluorescente y el fósforo radioactivo (P^{32}) (47,79,102).

Tratamiento de Neoplasia Intraocular.

La extirpación quirúrgica temprana y radical de los tumores de la úvea anterior es en el presente el tratamiento de elección, ya que otros métodos tales como la terapia radioactiva, la quimioterapia y la inmunoterapia son procedimientos relativamente no probados en la oftalmología veterinaria (7,99).

la precisa localización del tumor y el tamaño de la base tumoral, son importantes consideraciones en decidir si se debe realizar la extirpación quirúrgica de la masa tumoral o la enucleación del globo ocular. Si el tumor es extensivo y la base no puede ser completamente removida sin pérdida excesiva del tejido uveal, entonces la enucleación debe ser realizada para evitar recurrencias. Se ha visto, que al igual que en el hombre, los adenomas del cuerpo ciliar si se extirpan incompletamente pueden recurrir como adenocarcinomas con metástasis a pulmón e hígado. Estos hechos, así como las complicaciones postquirúrgicas potenciales, deben ser considerados cuando la extirpación quirúrgica es contemplada (7). Los procedimientos quirúrgicos de la úvea anterior en el perro y gato, conducen con frecuencia a profusas hemorragias y diseminación de las células neoplásicas. El uso del electrocauterio nos reduce tal hemorragia; no obstante, las complicaciones postquirúrgicas aun pueden resultar, por lo que tal procedimiento no siempre preserva un ojo funcional. Se cree que la cirugía intraocular puede dañar las barreras naturales contra la metástasis extraocular, por lo que la posibilidad de tal disturbio es otra importante consideración cuando se decide el procedimiento a seguir (41,102).

Cuando hay sospecha de neoplasia localizada en iris o cuerpo ciliar, varias alternativas pueden seguirse. Si la lesión parece inocua, sin grandes cambios en el tejido uveal, en ausencia de otra enfermedad ocular y que no se ha podido llegar a un diagnóstico definitivo, se justifica la observación (41,79,102). Generalmente, los melanomas malignos

primarios y los adenocarcinomas son de crecimiento lento, por lo que no son necesarias decisiones precipitadas cuando los tumores son descubiertos (7,90). Cuando la neovascularización del iris es evidente y la masa tumoral muestra crecimiento, pero no involucramiento del ángulo iridocorneal, una iridectomía de un amplio sector puede ser considerada o una iridociclectomía si hay involucramiento del cuerpo ciliar (79).

La enucleación temprana es el tratamiento de elección en todos los casos de tumores malignos intraoculares asociados con dolor, inflamación intraocular, rápido crecimiento, glaucoma secundario y pérdida de la visión (47). Puesto que los melanomas y adenocarcinomas primarios son localmente invasivos y pueden hacer metástasis extraocular, la enucleación del globo ocular es preferible a la extirpación quirúrgica de la masa tumoral. La enucleación también está indicada en presencia de masa tumoral que no pueda ser adecuadamente delimitada, ángulo iridocorneal involucrado, masas satélites, factores complicantes, involucramiento corneal o si el tumor es demasiado grande para ser extirpado. Si el melanoma o adenocarcinoma es grande, la enucleación es obligatoria. Desafortunadamente, para entonces, el tumor es tan grande que el pronóstico después de la enucleación es muy pobre debido a las posibilidades de diseminación extraocular (41,47).

Hay debate si la enucleación, en casos de melanoma maligno primario, mejora el pronóstico en todos los casos. En humanos se ha sugerido que la enucleación puede aumentar las posibilidades de diseminación de células tumorales. Por lo tanto, se han fomentado mejoras en las técnicas de enucleación. Estas técnicas incluyen la infiltración periocular de 1-5 ml de xilocaína en combinación con epinefrina, con el fin de constriñir la vasculatura orbital y evitar la diseminación extraocular de células neoplásicas. Sin embargo, se debe de tener en cuenta que durante la anestesia general con

halotane, el miocardio es más susceptible a la estimulación de la epinefrina y puede desencadenar fibrilación ventricular. Es recomendable el evitar cualquier manipulación del tumor o de las estructuras oculares adyacentes mientras se realiza la enucleación (7).

El seguimiento clínico de los melanomas y adenocarcinomas en el perro y gato son pocos; sin embargo, parece que a condición de que el tumor sea extirpado temprana y radicalmente, antes de que se disemine extraocularmente, el pronóstico parece ser bueno (41,47,92).

VIII. LITERATURA CITADA.

1. Aguirre, G. D., Rubin, L. F. and Bistner, S. L.: Development of the Canine Eye. Am. J. Vet. Res., 33 (12): 2399-2414 (1972).
2. Anderson, B. G. and Anderson, W. D.: Vasculature of the Equine and Canine Iris. Am. J. Vet. Res., 38 (11): 1791-1798 (1977).
3. Banks, W. J.: Applied Veterinary Histology. The Williams & Wilkins Company. Baltimore, 1981.
4. Barnett, K. C. and Knight, G. C.: Persistent Pupillary Membrane and Associated Defects in the Basenji. The Veterinary Record. 85: 242-249 (1969).
5. Barron, C. N., Saunders, L. Z. and Jubb, K. V.: Intraocular Tumors in Animals. III Secondary Intraocular Tumors. Am. J. Vet. Res., 24: 835-853 (1963).
6. Belkin, P. V.: Iris Cysts in Cats. Feline Practice-Ophthalmology. 13 (6): 12-18 (1983).
7. Bellhorn, R. W.: Ciliary Body Adenocarcinoma in the Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 159 (9): 1124-1128 (1971).
8. Bellhorn, R. W., Barnett, K. C. and Henkind, P.: Ocular Colobomas in Domestic Cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 159 (8): 1015-1021 (1971).
9. Bedford, P. G. C.: A Practical Method of Gonioscopy and Goniophotography in the Dog and Cat. J. Small Anim. Pract., 14 (10): 601-606 (1973).
10. Bedford, P. G. C.: The Aetiology of Primary Glaucoma in the Dog. J. Small Anim. Pract., 16 (4): 217-239 (1975).
11. Bedford, P. G. C.: Gonioscopy in the Dog. J. Small Anim. Pract., 18 (10): 615-629 (1977).
12. Bedford, P. G. C.: The Anterior Uveal Cyst as an Unusual Cause of Corneal Pigmentation in the Dog. J. Small Anim. Pract., 21: 97-101 (1980).

13. Blogg, J. R.: The Eye in Veterinary Practice. Extraocular Disease. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1980.
14. Blom, W. and Fawcett, D. W.: A Textbook of Histology. 10th ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1975.
15. Blouin, P.: Uveitis in the Dog and Cat: Causes, Diagnosis and Treatment. Canadian Veterinary Journal. 25 (8): 315-323 (1984).
16. Brightman, A. H. and Gosselin, Y.: Pupillary Abnormalities Associates with the Feline Leukemia Complex. Feline Practice-Ophthalmology. 7 (6): 23-27 (1977).
17. Brightman, A. H.: Current Concepts in Ocular Pharmacology. The Veterinary Clinics of North America-Small Anim. Practice. 10 (2): 261-280 (1980).
18. Bussanich, M. N., Rootman, J. and Dolman, C. L.: Granulomatous Panuveitis and Dermal Depigmentation in Dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 18 (1): 131-138 (1982).
19. Bussanich, M. N. and Rootman, J.: Intraocular Nematode in a Cat. Feline Practice-Ophthalmology. 13 (4): 20-26 (1983).
20. Buyukmihci, N.: Ocular Lesions of Blastomycosis in the Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180 (4): 426-431 (1982).
21. Campbell, L. H. and Reed, C.: Ocular Signs Associated with Infectious Feline Peritonitis in Two Cats. Feline Practice-Ophthalmology. 5 (3): 32-35 (1975).
22. Campbell, L. H. and Schiessl, M. M.: Ocular Manifestations of Toxoplasmosis, Infectious Peritonitis and Lymphosarcoma in Cats. Modern Veterinary Practice. 59 (10): 761-764 (1978).
23. Carlton, W. W.: Intraocular Lymphosarcoma: Two Cases in Siamese Cats. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 12 (1): 83-87 (1976).
24. Carmichael, L. E., Medic, B. L. S., Bistner, S. I. and Aguirre, G. D.: Viral-Antibody Complexes in Canine Adenovirus Type 1 (CAV-1) Ocular Lesions: Leukocyte Chemotaxis and Enzyme Release. Cornell Veterinarian. 65

- (3): 331-351 (1975).
25. Cello, R. M.: Veterinary Ophthalmology Notes. Diseases of the Uveal Tract. Lesson to a Successful. University of Wisconsin. 1979.
 26. Collier, L. L. and Bryan, G. M.: Ocular Manifestations of the Chédiak-Higashi Syndrome in Four Species of Animals. J. Am. Vet. Med. Assoc., 175(6): 587-590 (1979).
 27. Cruise, J. L. and McClure, R.: Posterior Pathway for Aqueous Humor Drainage in the Dog. Am. J. Vet. Res., 42 (6): 992-995 (1981).
 28. De Lahunta, A.: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1977.
 29. Doherty, M. J.: Ocular Manifestations of Infectious Feline Peritonitis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 159 (4): 417-424 (1971).
 30. Edwards, N. J. and Rebhun, C. W.: Generalized Cryptococcosis: A Case Report. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 15 (4): 439-445 (1979).
 31. Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. Vol I W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1975.
 32. Evans, H. E. and Christensen, B. C.: Miller's Anatomy of the Dog. 2nd ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1979.
 33. Fuchs, E.: Oftalmología. Vol I 3a ed. Editorial Labor S. A., Barcelona-España, 1958.
 34. García, S. A.: Uveítis Anterior. Memorias de la Reunión Anual XIII Aniversario. Puerto de Veracruz 1982. 121-139. A. M. M. V. E. P. E. México. D. F., (1982).
 35. Gaunt, P. S. Confer, A. W., Carter, J. D. and Trucksa, R. C.: Intraocular Strongylidiasis in a Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 18 (1): 120-122 (1982).
 36. Gelatt, K. N.: Spontaneous Cataract Resorption and Iridocyclitis. Veterinary Medicine-Small Animal Clinician. 65: 1068-1069 (1970).

37. Gelatt, K. N.: Spontaneous Cataract Resorption and Lens-Induced Uveitis in the Dog. Modern Veterinary Practice, 56: 331-335 (1975).
38. Gelatt, K. N.: Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics. 2nd ed. V. M. Publishing, Inc., Manhattan, Kansas, 1978.
39. Gelatt, K. N., Johnson, K. A. and Peiffer, R. L.: Primary Iridal Pigmented Masses in Three Dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 15 (3): 339-344 (1979).
40. Gelatt, K. N., Bum, G. G., William, L. W. and Barrie, K. P.: Uveoscleral Flow of Aqueous Humor in the Normal Dog. Am. J. Vet. Res., 40 (6): 845-848 (1979).
41. Gelatt, K. N.: Veterinary Ophthalmology. 1st ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1981.
42. Gelatt, K. N. and Powell, G.: Inheritance of Microphthalmia with Coloboma in the Australian Shepherd Dog. Am. J. Vet. Res., 42 (10): 1686-1690 (1981).
43. Gelatt, K. N.: Curso de Oftalmología Especial en Pequeñas y Grandes Especies. Esc. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1983.
44. Getty, R.: Sisson y Grossman La Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo II 5a ed. Salvat Editores S. A., Barcelona-Madrid, 1982.
45. Greene, E. C., Gene, D. K. and Barsanti, A. J.: Antimicrobial Chemotherapy. Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog a Cat. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1984.
46. Gwin, R. M., Gelatt, K. N., Hardy, R., Peiffer, R. L. Jr. and Williams, L. W.: Ocular Cryptococcosis in a Cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 13(6): 680-684 (1977).
47. Gwin, R. M., Gelatt, K. N. and Williams, L. W.: Ophthalmic Neoplasms in the Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 18 (6): 853-866 (1982).
48. Gwin, R. M., Merideth, R., Martin, C. L. and Kaswan,

- R. L.: Ophthalmomyiasis Interna Posterior in Two Cats and a Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 20 (3): 481-486 (1984).
49. Hayden, D. W.: Squamous Cell Carcinoma in a Cat with Intraocular and Orbital Metastases. Veterinary Pathology, 13 (5): 332-336 (1976).
50. Hoerlein, B. F.: Canine Neurology. Diagnosis and Treatment. 3rd ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1978.
51. Jensen, H. E.: Stereoscopic Atlas of Clinical Ophthalmology of Domestic Animals. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1971.
52. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals. Vol II 2nd ed. Academic Press, New York, 1970.
53. Kern, T. J. and Riis, R. C.: Ocular Manifestations of Secondary Hyperlipidemia Associated with Hypothyroidism and Uveitis in a Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16 (6): 907-914 (1980).
54. Ketring, K. L.: Ocular Pain. The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 10 (2) 1980.
55. Kirk, R. W.: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas. Vol I C. E. C. S. A. México, D. F., 1984.
56. Kirk, R. W.: Current Veterinary Therapy IX Small Animal Practice Tomo I. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1986.
57. Kolb, E., Burther, H. y Ketz, H. A.: Fisiología Veterinaria. Vol II Editorial Acribia. Zaragoza-España, 1975.
58. Krawitz, L.: Disease of the Anterior Uvea of the Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 144 (9) 1964.
59. Ladds, P. W., Gelatt, K. N., Straufuss, A. C. and Mosier, J. E.: Canine Ocular Adenocarcinoma of Mammary Origin. J. Am. Vet. Med. Assoc., 156(1): 63-69 (1970).
60. Langloss, J. M., Zimmerman, L. E. and Kröbhiel, J. D.:

- Malignant Intraocular Teratoid Medulloepithelioma in Three Dogs. Veterinary Pathology. 13 (5): 343-352 (1976).
61. Langman, J.: Embriologia Médica. 4a ed. William & Wilking. Baltimore, 1981.
 62. Lavach, J. D.: Disseminated Neoplasia Presenting with Ocular Signs: A Report of Two Cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 20: 459-462 (1984).
 63. Lavach, J. D.: Iridociliary Adenoma in a Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 20 (3): 468-470 (1984).
 64. Magrane, W. G.: Canine Ophthalmology. 3rd ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1977.
 65. Martin, C. L.: Gonioscopy and Anatomical Correlations of the Drainage Angle of the Dog. J. Small Anim. Pract., 10: 171-184 (1969).
 66. Martin, C. L.: Normal Canine Anterior Ocular Segment: Part II. J. Small Anim. Pract., 10: 151-162 (1969).
 67. Martin, C. L.: Zonular Defects in the Dog: A Clinical and Scanning Electron Microscopic Study. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 14 (5): 571-579 (1978).
 68. Martin, C. L.: Feline Ophthalmologic Diseases: The Anterior Chamber and Glaucoma. Modern Veterinary Practice. 63 (3): 209-213 (1982).
 69. Martin, C. L.: Feline Ophthalmologic Diseases: The Lens and Anterior Uvea. Modern Veterinary Practice. 63 (4): 287-292 (1982).
 70. Martin, C. L.: Ocular Signs of Sistemic Diseases. Part 1. Modern Veterinary Practice. 63 (9): 689-694 (1982).
 71. Martin, C. L.: Ocular Signs of Sistemic Diseases. Part 2. Modern Veterinary Practice. 63(10): 799-804 (1982).
 72. Martin, C. L.: Ocular Signs of Sistemic Diseases. Part 3. Modern Veterinary Practice. 63(11): 883-888 (1982).
 73. McConnell, L. E. and Cashell, L. G.: Visceral Leishmaniasis with Ocular Involvement in a Dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 156 (2): 197-203 (1970).

74. Morgan, B.: Ocular Tumors in Animals. J. Small Anim. Pract., 10: 563-570 (1969).
75. Moses, A. R.: Adler's Physiology of the Eye Clinical Application. 5th ed. The C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1970.
76. Olin, D. D., Rogers, W. A. and Mac Millan, A. D.: Lipid-Laden Aqueous Humor Associated with Anterior Uveitis and Concurrent Hyperlipemia in Two Dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 168 (9): 861-864 (1976).
77. Olin, D. D.: Examination of the Aqueous Humor as a Diagnostic Aid in Anterior Uveitis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171 (6): 557-559 (1977).
78. Patten, B. M.: Embriologia Humana. 5a ed. Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, 1979.
79. Peiffer, R. L. Jr., Gwin, R. M., Gelatt, K. N. and Hill, Ch. W.: Ciliary Body Epithelial Tumors in Four Dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172(5): 578-583 (1978).
80. Peiffer, R. L. Jr.: Ocular Immunology and Mechanisms of Ocular Inflammation. The Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice. 10 (2): 281-302 (1980).
81. Peiffer, R. L. Jr. and Fischer, C. A.: Microphthalmia, Retinal Dysplasia, and Anterior Segment Dysgenesis in a Litter of Doberman Pinschers. J. Am. Vet. Med. Assoc., 183 (8): 875-878 (1983).
82. Prince, J. H.: Anatomy and Histology of the Eye and Orbit in Domestic Animals. Charles C. Thomas, Pubs., Springfield, 1960.
83. Randall, H. S.: Current Concepts in Veterinary Neuro-Ophthalmology. The Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice. 10 (2): 417-436 (1980).
84. Roberts, S. R. and Bistner, S. I.: Persistent Pupillary Membrane in Basenji Dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 153 (5): 533-542 (1960).
85. Romatowski, J.: A Uveodermatological Syndrome in a

- Akita Dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 21: 777-780 (1985).
86. Sampoalesi, R.: Glaucoma. Editorial Médica S. A., Panamericana. Buenos Aires, 1974.
87. Saunders, L. Z. and Rubin, L. F.: Ophthalmic Pathology of Animals: An Atlas and Reference Book. S. Karger. New York, 1975.
88. Schmidt, G. M.: Problem-Oriented Ophthalmology. Part 1 Red Eyes. Modern Veterinary Practice. 57 (4): 280-283 (1976).
89. Schmidt, G. M.: Problem-Oriented Ophthalmology. Part 2 Anterior Uveitis. Modern Veterinary Practice. 57 (7): 516-520 (1976).
90. Severin, G. A.: Veterinary Ophthalmology Notes. 2nd ed Colorado State University. Fort Collins, Colorado, 1976.
91. Shively, N. J. and Epling, P. G.: Fine Structure of the Canine Eye: Iris. Am. J. Vet. Res., 30 (1): 13-25 (1969).
92. Slatter, D. H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1981.
93. Startup, F. G.: Diseases of the Canine Eye. Williams & Wilkins Company. Baltimore, 1969.
94. Testut, L. y Latarjet, A.: Tratado de Anatomía Humana. Tomo III Salvat Editores S. A., Barcelona-Madrid, 1961.
95. Trautmann, A. y Scheunert, A.: Tratado de Fisiología Veterinaria. Editorial Labor S. A., Barcelona-Madrid, 1942.
96. Vainisi, S. J.: Diagnostic Aids-Anterior Segment of the Eye. J. Am. Vet. Med. Assoc., 153 (12): 1717-1720 (1968).
97. Vainisi, S. J. and Campbell, L. H.: Ocular Toxoplasmosis in Cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 154 (2): 141-152 (1969).
98. Verwer, M. A. J. and Ten Thije, P. A.: Tumor of the

- Epithelium of the Ciliary Body in a Dog. J. Small Anim. Pract., 8: 627-630 (1967).
99. West, C. S., Wolf, E. D. and Vainisi, B. J.: Intraocular Metastasis of Mammary Adenocarcinoma in the Cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 15 (6): 725-728 (1979).
100. Whitley, R. D. and Moore, C. P.: Advances in Feline Ophthalmology. Uvea. The Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 14 (6): 1283-1284 (1984).
101. Whitley, R. D. and Gelatt, K. N.: Veterinary Ophthalmology Notes. University of Florida, Gainesville, Florida, 1985.
102. Williams, L. W., Gelatt, K. N. and Gwin, R. M.: Ophthalmic Neoplasms in the Cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 17 (6) 1981.