

32
2e



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**ENFERMEDADES OFTALMICAS DEL
GATO (Felis catus)
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Francisco Enrique Cabrera Ohrner

Asesor: M.V.Z. MSc. Gustavo Adolfo García Sánchez



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.

	<u>Página.</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
CAPITULO I. PARPADOS.	
1.1 Anatomía y fisiología.....	8
1.2 Coloboma palpebral.....	10
1.3 Entropión en el gato Persa.....	12
1.4 Dermoides en el gato Burmés.....	16
1.5 Enfermedades autoinmunes.....	17
1.5.1 Pénfigo.....	17
1.5.2 Lupus eritematoso sistémico.....	21
1.6 Carcinoma de células escamosas.....	23
CAPITULO II. TERCER PÁRPADO.	
2.1 Anatomía y fisiología.....	26
2.2 Prolapso del tercer párpado.....	27
2.2.1 Síndrome de Hows.....	29
2.2.2 Síndrome de Horner.....	30
2.3 Eversión del tercer párpado y de su glándula.....	38
CAPITULO III. SISTEMA LACRIMAL.	
3.1 Anatomía y fisiología.....	42

3.2 Queratoconjuntivitis seca.....	44
------------------------------------	----

CAPITULO IV. CONJUNTIVA.

4.1 Anatomía y fisiología.....	49
4.2 Conjuntivitis.....	50
4.2.1 Conjuntivitis viral.....	50
4.2.2 Conjuntivitis clamidial.....	55
4.2.3 Conjuntivitis asociada a micro- plasma.....	58
4.3 Conjuntivitis neonatal.....	60

CAPITULO V. CORNEA.

5.1 Anatomía y fisiología.....	62
5.2 Distrofia corneal del Manx.....	66
5.3 Secuestro corneal felino.....	68
5.4 Queratitis eosinofílica.....	72
5.5 Queratitis herpética.....	74

CAPITULO VI. GLAUCOMA.

6.1 Dinámica del humor acuoso.....	78
6.2 Glaucoma felino.....	83

CAPITULO VII. TRACTO UVEAL.

7.1 Anatomía y fisiología.....	88
7.2 Uveítis.....	92

7.2.1	Peritonitis infecciosa felina.....	95
7.2.2	Leucemia viral felina.....	100
7.2.3	Toxoplasmosis.....	104
7.2.4	Oculomicosis.....	109
	A) Criptococosis.....	109
	B) Blastomicosis.....	111
	C) Histoplasmosis.....	112

CAPITULO VIII. LA LENTE.

8.1	Anatomía y fisiología.....	115
8.2	Cataratas.....	117

CAPITULO IX. RETINA.

9.1	Anatomía y fisiología.....	123
9.2	Síndrome de Key-Gaskell (Disautonomía felina o síndrome de las pupilas dilatadas)	127
9.3	Atrofia retiniana progresiva heredada central.....	133
9.4	Atrofia retiniana progresiva adquirida (Deficiencia de taurina).....	136
9.5	Hipoplasia del nervio óptico.....	139

CAPITULO X. ENFERMEDADES METABOLICAS DEL OJO.

10.1	Enfermedades de almacenamiento lisosomal	141
10.1.1	Mucopolisacaridiosis.....	142
	A) Mucopolisacaridiosis I.....	143

B) Mucopolisacaridosis VI.....	146
10.1.2 Gangliosidosis.....	150
A) Gangliosidosis GM1.....	150
B) Gangliosidosis GM2.....	152
10.2 Síndrome de Chediak-Higashi.....	153
CAPITULO XI. NEOPLASIAS.....	158
LITERATURA CITADA.....	167

RESUMEN.

CABRERA OHRNER FRANCISCO ENRIQUE. Enfermedades oftálmicas del gato (Felis catus) - estudio recapitulativo. (Bajo la dirección del M.V.Z. MSc. Gustavo Adolfo García Sánchez).

El objetivo de este trabajo es ofrecer tanto al estudiante de medicina veterinaria como al profesional dedicado a las pequeñas especies la información más relevante que existe entre los especialistas acerca de la patología ocular del gato doméstico. Tarea que aspira tanto a la condensación de los datos científicos dispersos en libros y revistas, como a la presentación selectiva de los avances que hasta la fecha se han llevado a cabo en esta rama del conocimiento médico. De los padecimientos oculares del gato distinguimos aquellos que son comunes a otras especies y los que son propios del felino (Felis catus). Este trabajo estudia en detalle éstos últimos. Dichos padecimientos se han agrupado por capítulos con arreglo a la estructura anatómica del ojo que en mayor grado se vea afectada. En capítulos separados se tratan el glaucoma, las enfermedades metabólicas y las neoplasias.

Cada capítulo se inicia con la descripción anatómo-fisiológica de la estructura a tratar y posteriormente cada una de las patologías son descritas sistemáticamente tratando su definición, etiología, patogénia, signos clínicos, métodos de diagnóstico y tratamiento médico o quirúrgico.

INTRODUCCION

La oftalmología es una especialidad establecida en la medicina veterinaria, rama de la ciencia médica que trata de las múltiples enfermedades que afectan a los ojos, y de las condiciones quirúrgicas que su tratamiento involucra (120).

La importancia que tiene la oftalmología en la clínica veterinaria se ha manifestado en las últimas décadas, desde que en 1958 Smythe describe los primeros avances en el estudio del ojo del perro. En 1969, Startup, Magrane en 1965 y 1961 y Jensen en 1971 y 1973 aportan en sus trabajos abundante información acerca de las enfermedades y la cirugía del ojo animal. Es importante observar que el primer atlas de oftalmología veterinaria data de hace más de ochenta años (55,95,101,102).

El incremento en la práctica médica veterinaria y, particularmente, la solicitud hacia los gatos y los perros por parte de sus dueños, así como el gran impulso que ha tenido la oftalmología humana durante los últimos años han influido en la medicina veterinaria, provocando gran interés en el estudio e investigación del ojo animal (55,90). En la actualidad, del doce al veinte por ciento de los casos que se presentan al veterinario especialista en pequeñas especies padecen problemas oculares o de estructuras anexas (Párpados, tercer párpado y sistema lacrimal, entre otros). Circunstancia ésta que impone al médico veterinario el

conocimiento de la patología ocular del perro y del gato en su práctica profesional (55,95,103,112,120).

La tarea de actualización y condensación de los adelantos científicos en esta materia se torna difícil por hallarse estos en fuentes dispersas entre los órganos de divulgación médica, casi todos en idiomas extranjeros y, en muchos casos, por el precio de los textos cuando éstos se han publicado en costosas ediciones. Este hecho manifiesta la necesidad de poner al alcance del interesado los conocimientos sobre la materia, actualizados en forma sistemática y en nuestro propio idioma. En suma, hacerlos accesibles al mayor número de lectores.

El gato, a pesar de haberse domesticado desde tiempo inmemorial, todavía posee la visión altamente especializada de depredador. Su sistema visual es similar al de la mayoría de los mamíferos, pero presenta ciertas características anatómo-fisiológicas únicas de su especie: la posición frontal de los globos oculares, las amplias córneas y las grandes lentes le proporcionan un vasto campo de visión estereoscópica. Los músculos extraoculares no proporcionan gran movilidad a los globos oculares, lo cual está compensado por la agilidad tornátil de la cabeza cuando sigue un objeto. El tercer párpado controlado por el sexto par craneal es móvil y colabora junto con los párpados a proteger el globo ocular, distribuir la capa lacrimal y a remover detritus y cuerpos extraños.

Además, el sistema visual del gato es eficaz en la oscuridad. Su pupila se dilata completamente y junto con la gran capacidad reflejante del tapetum lucidum permite máxima iluminación a la retina. Por el contrario, expuesta a la luz intensa la pupila se contrae formando una hendidura vertical muy estrecha que favorece la percepción en la profundidad de campo y capacita al felino para atrapar lo mismo a un ave que inicia el vuelo que a un roedor en la tiniebla (41,90,93).

De los padecimientos oculares del gato distinguimos aquellos que son comunes a otras especies y los que son propios del felino (Felis catus). Este trabajo estudia en detalle éstos últimos, los cuales pueden afectar al ojo o a sus estructuras anexas de modo directo o bien como una manifestación de enfermedades sistémicas (5,41,64,119).

Enfermedades primarias, tales como el quiste dermoide de los Burmeses, el entropión de los gatos Persas, la distrofia corneal de los gatos Manx, el secuestro corneal felino en Siameses, las cataratas de los Birmanos, o la atrofia progresiva de la retina observada en gatos Abisinios representan patologías muy específicas en la cuales se presume la presencia de un factor hereditario.

Sin embargo, los gatos en general pueden afectarse por padecimientos oculares tales como la conjuntivitis, afección frecuentemente observada en estos animales en la cual la presencia de herpes virus, clamidia o micoplasma, representan un problema para el paciente que sufre de la

enfermedad y para otros gatos con los que pudiera convivir. Padecimientos como la enfermedad inflamatoria del tracto uveal pueden ser manifestación de problemas oculares primarios, pero también pueden ser causada por enfermedades sistémicas tales como peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina, procesos tumorales o bien toxoplasmosis, siendo esta última una zoonosis para el ser humano.

Asimismo, existen padecimientos oftálmicos en gatos que simulan padecimientos que afectan al humano. Un ejemplo lo representa la deficiencia del aminoácido taurina el cual se asocia a ceguera progresiva o bien la queratitis eosinofílica del gato, el síndrome de Chediak Higashi y los desórdenes metabólicos como son la ganliosidosis y la mucopolisacaridosis, los cuales tienen manifestaciones oculares y cuyo conocimiento puede ayudar a encontrar solución a estos problemas en humanos (5,41,64,119,120).

Por esto, la difusión del conocimiento existente sobre las enfermedades oftálmicas de los gatos representa un medio de poder aliviar los problemas primarios y secundarios de tipo oftálmico, previendo su diseminación y permitiendo el desarrollo de investigaciones futuras.

El objetivo de este trabajo, es ofrecer tanto al estudiante de medicina veterinaria como al profesional dedicado a las pequeñas especies, la información más importante que existe entre los especialistas acerca de la patología ocular del gato doméstico. Tarea que aspira tanto

a la condensación de los datos científicos dispersos en libros y revistas, como a la presentación selectiva de los avances que hasta la fecha se han llevado a cabo en esta rama del conocimiento médico.

CAPITULO I PÁRPADOS.

1.1 ANATOMIA Y FISIOLÓGIA.

Los párpados protegen al ojo y distribuyen la película precorneal sobre la córnea para prevenir su desecación. En el gato están en íntimo contacto con la córnea, por lo que únicamente una parte de la esclera es visible. Es discutible la presencia de pestañas en los márgenes de los párpados del gato, pero un reciente estudio microscópico de la piel felina, reveló la presencia de éstas. Los gatos parpadean infrecuentemente de una a cinco veces cada cinco minutos. Los gatitos nacen con los párpados cerrados (anquiloblefaron fisiológico) y los abren entre los tres y los quince días de edad, pudiéndose abrir un ojo antes que el otro. Rara vez nacen con los párpados abiertos (84,85,116).

Los párpados están compuestos de cuatro planos. El plano cutáneo es el más externo y está cubierto por finos pelos. El plano muscular es el que le sigue y lo integran el músculo orbicular de los párpados, el elevador superior y fibras de músculo liso (de Müller). El tarso es una capa de denso tejido conectivo entre el orbicular y la conjuntiva palpebral. Asociadas con la raíz de la cilia existen glándulas accesorias como son las de Moll y pequeñas

glándulas sebáceas de Zeis. Caudalmente a la cilia se observa la hilera de orificios de las glándulas de Meibonio, las cuales en el gato están muy desarrolladas. Estas glándulas sebáceas coadyuvan con el componente oleoso de la película precorneal que previene el rebosamiento y evaporación de ésta. La conjuntiva palpebral que es la capa más interna de los párpados, es una membrana mucosa que se extiende hacia el fórnix en donde se continúa con la conjuntiva bulbar.

El párpado es elevado por el músculo elevador palpebral superior el cual está inervado por el tercer par craneal (óculomotor). Fibras de músculo liso (el músculo orbicular y el músculo de Müller) también contribuyen a abrir la amplitud de la fisura palpebral y están bajo inervación simpática. El párpado es cerrado por el orbicular ocular el cual circunda la apertura palpebral y es inervado por el séptimo par craneal (facial) (90,85,116).

Las enfermedades de los párpados y la secuelas de éstas, tales como conjuntivitis y queratitis son las enfermedades oftálmicas que se presentan con mayor frecuencia al veterinario (59).

1.2 COLOBOMA PALPEBRAL.

La agenesia o ausencia congénita de todo o parte de las capas de los párpados se presenta ocasionalmente en el gato. Los gatos domésticos de pelo corto son los más frecuentemente afectados.

La patogénesis de la enfermedad aún no está bien entendida. Existen dos teorías que intentan explicarla. La primera sugiere que un defecto básico mesodérmico causa la no unión de los márgenes del párpado en desarrollo, con la resultante pérdida de las estructuras epiteliales en formación. La segunda teoría propone que las bandas amnióticas interfieren con el desarrollo normal de los párpados, al ejercer presión sobre ellos. Esta teoría tiene gran significado en el humano ya que el defecto puede variar en su localización y puede afectar ambos párpados, el superior y el inferior. Respecto a la primera teoría hay un punto objetable, que es el porque en el gato únicamente el párpado superior se ve afectado, siendo lógico que ambos lo estuviesen. Factores hereditarios deben considerarse en este tipo de lesión, pero la falta de información al respecto impide hacer aseveraciones (10,85).

El coloboma palpebral puede presentarse unilateral o bilateralmente, faltando principalmente la porción lateral (temporal) del párpado superior. En ocasiones en el ojo

afectado es posible observar otros defectos congénitos como persistencia de membranas pupilares, microftalmia, coloboma del disco óptico e hipoplasia coroidal (90,116,119).

Los defectos de los párpados están rodeados por una fina piel de pelo, la cual está en íntimo contacto con la conjuntiva; consecuentemente al problema de la agenesia, es frecuente encontrar otros problemas como entropión, blefaroespasma, triquiasis y por lo tanto queratitis por exposición y/o irritación. El cierre defectuoso en las áreas afectadas se debe a la falta del músculo orbicular.

La enfermedad se diagnostica durante el examen oftalmológico al observar los defectos en los párpados, generalmente obvios.

El tratamiento médico brinda alivio sintomático en los casos leves, los que pueden ser corregidos quirúrgicamente evertiendo el margen del párpado anormal a través de la técnica quirúrgica modificada de Hotz-Celsus para corregir el entropión (Fig.1). Si más de un tercio del párpado está afectado, se recomienda otra técnica quirúrgica mediante la cual se coloca un injerto en forma de pedículo horizontal, pendiente de una tira de piel y del músculo orbicular del párpado inferior normal, el cual es traspasado al área de la agenesia (Fig. 2). El pelo sobre el mandil traspasado

crecerá hacia abajo por lo que la vaselina es útil para orientar el pelo fuera del ojo (20,90,116).

1.3 ENTROPION EN EL GATO PERSA.

El entropión o inversión de los márgenes del párpado en algunas ocasiones se presenta en los gatos, siendo por lo general un problema adquirido. Sin embargo, en gatos jóvenes se ha reportado el entropión congénito del cual la raza Persa es la más comúnmente afectada, lo que sugiere que factores genéticos estén involucrados.

El entropión congénito puede presentarse como consecuencia de microftalmia, ya que al ser el globo ocular más pequeño de lo normal es incapaz de proveer adecuado soporte a los párpados.

El entropión puede ser unilateral o bilateral afectando principalmente al párpado inferior, ya que la capa tarsal de éste se encuentra poco desarrollada en relación al párpado superior. La cornea invariablemente está irritada; blefaroespasma, enoftalmia, epifora y queratoconjuntivitis son los signos que lo acompañan.

A través de los signos se determina el diagnóstico. El entropión espástico resultado de enfermedad primaria corneal puede diferenciarse del tipo congénito, aplicando una o dos

gotas de anestésico tópico con lo cual deberá hacer ceder el blefaroespasma (85,86,90,116).

El entropión congénito se corrige quirúrgicamente a través de la blefaroplastia modificada de Hotz-Celsus (Fig.1) (85,90).

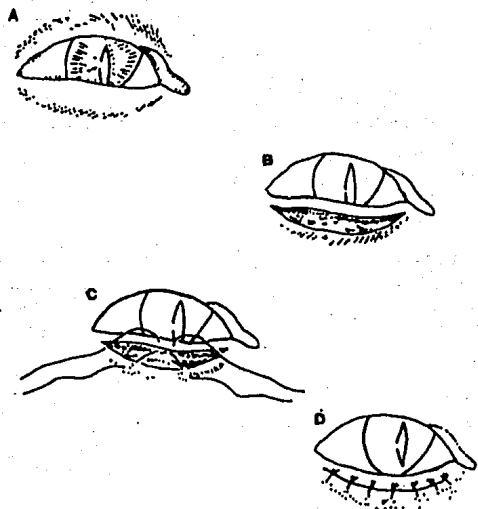


Fig.1.- Corrección quirúrgica del entropión en el párpado inferior, por medio de la técnica modificada de Hotz-Celsus. (Tomado de la referencia No. 116).

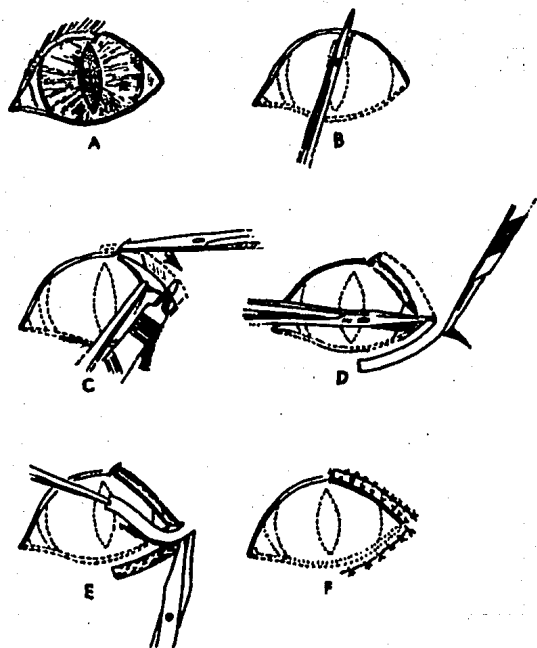


Fig.2.-Corrección quirúrgica del coloboma palpebral por medio de un injerto en forma de pedículo horizontal. (Tomado de la referencia No. 20).

1.4 DERMOIDES EN EL GATO BURMES.

Los dermoides son coristomas que se presentan como consecuencia de la diferenciación anormal de los tejidos en la superficie ocular. Son superficiales, usualmente limbales pero pueden localizarse sobre la conjuntiva, tercer párpado, córnea y/o párpados, siendo poco frecuentes en el gato. En los gatos de raza Burmés se presentan en el canto lateral, asociados generalmente con dermoides corneales y conjuntivales.

Los dermoides contienen muchos elementos de la piel normal (epidermis, dermis, grasa, glándulas sebáceas y folículos pilosos) y frecuentemente se presenta el crecimiento de un pelo en su superficie. El pelo causa irritación corneal y conjuntival presentándose epifora y queratitis.

El defecto en el canto lateral es posible corregirlo quirúrgicamente a través de una escisión y reconstrucción plástica de éste. Este procedimiento frecuentemente se acompaña de la queratectomia superficial para el dermoide en la córnea y de la escisión del defecto en la conjuntiva bulbar. También se han observado dermoides nasales en el gato Burmés con dermoides en los párpados (85,119,111).

1.5 ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

Las enfermedades autoinmunes de la piel han sido identificadas en el gato recientemente. En general éstos padecimientos son raros, severos y sin un tratamiento adecuado son fatales. De los múltiples sitios en donde se pueden presentar lesiones, los párpados, la conjuntiva y el epitelio corneal también pueden verse afectados (84,85,108).

1.5.1 PENFIGO.

El complejo pénfigo es un grupo de raras enfermedades autoinmunes descritas en el hombre y el perro y muy recientemente se ha descrito también en el gato. Son enfermedades de la piel vesiculobulosas y ulcerativas que con frecuencia afectan las uniones mucocutáneas.

Histológicamente el pénfigo se caracteriza por acantólisis intraepidermal e inmunológicamente por la presencia de anticuerpos (anticuerpos pénfigo) en contra del glicocalix de los queratinocitos. La pérdida resultante de la cohesión intercelular induce a la acantolisis y a la formación de ampollas dentro de la epidermis. El pénfigo representa una reacción de hipersensibilidad tipo II. Debido a lo delgado que es la epidermis del gato, las vesículas y bulas son de vida muy corta por lo que frecuentemente no pueden observarse (72,106,108).

El pénfigo foliáceo es probablemente la forma más común del pénfigo en los animales domésticos, el cual ha sido reportado en el caballo, la cabra, el perro y el gato (1). En el gato no se ha observado predilección por raza, edad o sexo. Los signos clínicos son prurito, dermatitis exfoliativa caracterizada por la presencia de escamas, costras, eritema, alopecia, pústulas, erosiones, collares epidermales y exudación principalmente en la cara, orejas y garras.

El pénfigo vulgaris es evidentemente la segunda forma más común en el humano, el perro y el gato. Tampoco existe predilección de raza, sexo o edad y los sitios en donde las lesiones se han presentado han sido la cavidad oral, los labios y la nariz (1,72,106,108).

El pénfigo eritematoso fué diagnosticado en el gato por Scott en 1980 en un gato Americano de pelo corto, en el que encontraron lesiones eritematosas, alopecia, erosiones, collares epidermales, vesiculopústulas, exudación, costras y descamación afectando unicamente la cara y orejas (106,107,108,119).

El diagnóstico del pénfigo se basa en la historia clínica, el examen físico, frotis directos, biopsias de piel o mucosas y pruebas de inmunofluorescencia. El examen

microscópico de los frotis de las vesículas, pústulas o erosiones, con frecuencia revelan numerosos neutrófilos, ocasionalmente eosinófilos, algunas bacterias (intracelularmente por lo general) y numerosos queratinocitos acantolíticos (72).

Las pruebas de inmunofluorescencia directas e indirectas son el último paso en el diagnóstico y son frecuentemente útiles cuando los hallazgos histológicos no son concluyentes (108). La presencia de autoanticuerpos péufigo, usualmente IgG, puede ser determinada mediante pruebas inmunopatológicas directas e indirectas. La prueba de inmunofluorescencia directa se lleva a cabo en secciones de tejidos expuestas a antiglobulinas especie-específicas y complemento, las cuales son marcadas con isotiocianato de fluoresceína. En el péufigo, la fluorescencia es observada en los espacios intercelulares del epitelio escamoso. La prueba de inmunofluorescencia indirecta practicada con suero, es usada para detectar anticuerpos circulantes. Aunque es de gran ayuda diagnóstica en humanos, esta prueba es poco confiable en veterinaria (1).

El tratamiento consiste en limpiar tres veces al día las áreas afectadas, humedeciéndolas con agua tibia y una solución antiséptica, hasta que las lesiones estén libres de costras. Dado que se trata de un proceso inmunomediado, todas las presentaciones del péufigo requieren de una

terapia con drogas inmunosupresivas. La prednisona ó prednisona puede administrarse oralmente (3 mg/Kg dos veces al día) hasta lograr que ceda y entonces ampliar el intervalo de dosificación a días alternados. Sin embargo, muchos casos no responden a la terapia de glucocorticoides por sí sola.

La crisoterapia (compuestos de oro) ha sido efectiva en el tratamiento del pénfigo en el perro y en el gato. La aurotioglucosa, es administrada intramuscularmente en dos dosis de prueba, utilizando 1 mg dosis total en la primera semana y 2 mg dosis total en la siguiente semana para posteriormente dosificarla a 1 mg/Kg semanalmente hasta que haya cedido (6-12 semanas). La aurotioglucosa puede ser usada conjuntamente con los glucocorticoides. Los efectos secundarios reportados en humanos, aparentemente son poco comunes en los animales. En el gato no se han reportado. La terapia debe ser monitoreada cuidadosamente mediante examen físico, hemogramas y urianálisis (1,72,106,108,119).

Recientemente la azatiopirina ha sido utilizada en gatos con pénfigo, administrándola por vía oral a una dosis de 1 mg/Kg cada 48 hrs. Durante esta terapia puede presentarse leucopenia, requiriendo de un cuidadoso monitoreo (108).

1.5.2. LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune multisistémica, que se caracteriza por presentar una amplia variedad de anticuerpos en el suero de los animales afectados. A pesar de que su etiología es desconocida, la mayoría de los reportes en humanos y perros enfatizan la importancia que factores genéticos, infecciones virales y desórdenes inmunológicos puedan tener en la patogénesis de la enfermedad.

Las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso sistémico canino y felino son extremadamente variables e incluyen seborrea, lesiones vesiculobulosas cutáneas o mucocutáneas, hiperqueratosis y ulceración de cojinetes plantares, lupus eritematoso discoide, piodermas refractarios secundarios, paniculitis (lupus profundus) y dermatitis nasal. Las lesiones cutáneas pueden ser multifocales o generalizadas. Comúnmente se ven involucradas la cara, las orejas y las extremidades en su porción distal, exacerbándose las lesiones a la exposición solar. El prurito es variable y las cicatrices son comunes. El lupus eritematoso sistémico con lesiones mucocutáneas se ha observado en cinco gatos (108). Cuatro de ellos padecían dermatitis crónica, caracterizada por eritema disseminado, vesículas y bulas, paroniquia y prurito. Los cinco gatos estaban deprimidos, anoréxicos, caquécticos y con fiebre

cíclica. Dos de ellos tenían marcada linfadenopatía y cuatro desarrollaron úlceras mucocutáneas. Otras complicaciones identificadas fueron anemia hemolítica y glomerulonefritis. El quinto gato fue presentado por padecer estomatitis ulcerativa y fiebre.

El diagnóstico se determina mediante el examen físico, historia clínica y pruebas de laboratorio (hemograma, urianálisis, biopsias cutáneas, prueba de inmunofluorescencia directa, prueba para determinar células L.E., prueba de anticuerpos antinucleares, determinación del factor reumatoide y si es posible determinación de anticuerpos antitiroides).

De los cinco gatos reportados, todos fueron positivos a la prueba de anticuerpos antinucleares. Histológicamente se observó la formación de ampollas subcorneales en cuatro de los gatos y se logró demostrar las inmunoglobulinas en la membrana basal de la piel lesionada a través de la prueba de inmunofluorescencia ("banda lupus" positiva) en tres de los gatos.

Elevadas dosis de glucocorticoides proceden en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico. La prednisolona por vía oral a una dosis de 3 mg/Kg dos veces al día al inicio del tratamiento y 2 a 4 mg/Kg cada tercer día por la tarde para mantenimiento, tuvo éxito en los

cuatro gatos que presentaban las lesiones en piel (27,72,106,108,118).

1.6. CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

El carcinoma de células escamosas se ha observado en los párpados de todas las especies de animales domésticos, pero especialmente en el equino, bovino y felino (111). En el gato es el tumor más común de los párpados, especie en la cual los tumores de los párpados son raros.

El tumor lo presentan gatos con edad en promedio de nueve años. No hay predilección de sexo ni de raza, aunque los gatos blancos desarrollan el tumor trece veces más frecuentemente que los otros (90,116,119).

La etiología del carcinoma de células escamosas no ha sido aclarada. En gatos blancos y en el humano existe una fuerte correlación entre el desarrollo del tumor y la exposición a la luz ultravioleta, presentándose con mayor frecuencia en las zonas soleadas y en animales de pobre pigmentación.

El carcinoma de células escamosas por lo común se presenta solo. En el gato, los sitios en los que con mayor frecuencia lo observamos son la punta de las orejas, la nariz y los párpados en los que el margen palpebral es el

sitio de origen; la conjuntiva, el tercer párpado y la córnea también pueden verse involucrados en forma primaria o secundaria. El carcinoma de células escamosas puede tener una presentación proliferativa o ulcerativa. Los tipos proliferativos son más papilares, de tamaños variables y muchos de ellos tienen apariencia de coliflor, la superficie tiende a ulcerarse y a sangrar con facilidad. Los tipos ulcerativos comunmente se observan como úlceras costrosas superficiales que se transforman en úlceras profundas y crateriformes. Este tipo de neoplasia es por lo general localmente invasiva pero lenta en presentar metástasis, la que con mayor frecuencia es a los ganglios linfáticos y a los pulmones (72,85,90,111,116,117).

Los signos clínicos que observamos son descarga ocular crónica, frecuentemente purulenta, escoriación de la piel periorcular, conjuntivitis crónica y lesiones hemorrágicas en los párpados.

Histológicamente, el carcinoma se caracteriza por masas o cordones de células epidermales que proliferan hacia abajo e invaden la dermis. Hallazgos frecuentes incluyen formaciones de queratina, acúmulos epiteliales redondeados en forma de perlas y presencia de puentes intercelulares (desmosomas), mitosis y atipia. En gatos con carcinoma de células escamosas se ha demostrado que existe una

correlación entre el pronóstico y el grado de diferenciación histopatológica pero no con su localización anatómica.

El diagnóstico definitivo se conoce a través de raspados citológicos y biopsias.

Para su tratamiento existen varios procedimientos terapéuticos como son la escisión quirúrgica, para la cual se han descrito diferentes técnicas reconstructivas. Los agentes quimioterapéuticos no son usados comunmente en el tratamiento de este tipo de neoplasia. La crioterapia con nitrógeno líquido es para algunos el tratamiento de elección. Los tumores de células escamosas son radiosensibles, por lo que la radioterapia puede ser usada además de la escisión quirúrgica a una dosis total de 500 rads. La hipertermia, procedimiento terapéutico introducido a principios del siglo XX, ha vuelto ser utilizada con gran interés en este tipo de carcinomas. El principio en el que se basa es en la mayor susceptibilidad de las células malignas a temperaturas entre los 42 y 45°C que las células normales. La hipertermia además potencializa la eficacia de la radiación, quimioterapia e inmunoterapia (34,47,72,90,111,116,119).

CAPITULO II. TERCER PÁRPADO.

2.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.

El tercer párpado está constituido por una pieza de cartilago elástico con forma de "T", cubierto por conjuntiva. La base del cartilago está rodeada por la glándula del tercer párpado, que a su vez está envuelta por tejido adiposo y está clasificada como seromucoide en el perro y serosa en el gato. La secreción de la glándula llega a la conjuntiva bulbar a través de múltiples ductos aportando aproximadamente el 25 % de la secreción acuosa de la película lacrimal, además posee la capacidad para incrementar su secreción de manera compensatoria en caso de un decremento en la secreción de la glándula lacrimal principal. Uniones fibrosas entre la glándula y el tejido periorbital, limitan los desplazamientos de ésta y evitan su prolapso. Agregados linfoides se hallan en la superficie bulbar de la conjuntiva del tercer párpado. El borde principal del tercer párpado en algunos casos está pigmentado. La irrigación del tercer párpado está dada por ramas de la arteria oftálmica.

El movimiento del tercer párpado es principalmente pasivo; la retracción del globo ocular por el músculo retractor bulbar (nervio abducens) resulta en una elevación

superotemporal. La posición del tercer párpado es determinada parcialmente por el tono simpático; histológicamente pueden demostrarse fibras de músculo liso, y su función está indicada clínicamente por la elevación del tercer párpado en la denervación simpática del síndrome de Horner.

En el gato existen dos hojas de músculo liso que se originan en la parte medial y ventral de la fascia de los músculos rectos medial y ventral, las cuales retraen al tercer párpado; estos músculos están inervados por fibras simpáticas. La elevación activa puede estar también asociada con la contracción del músculo recto lateral, inervado por el sexto par craneal.

Las cuatro funciones principales del tercer párpado incluyen (1) protección a la cornea y la remoción de cuerpos extraños, (2) secreción de la película lacrimal precorneal, (3) dispersión de la película lacrimal y (4) actividad inmunológica (66,87,111,116,119,120).

2.2 PROLAPSO DEL TERCER PÁRPADO.

Son muchas las causas que pueden provocar el prolapso o protrusión del tercer párpado. Estas pueden ser locales o sistémicas y provocar prolapso unilateral o bilateral.

Tanto un incremento como una disminución en la masa orbital o periorbital pueden resultar en el prolapso pasivo del tercer párpado. Cambios en esta masa pueden presentarse en las enfermedades sistémicas y en estos casos el prolapso es generalmente bilateral. La disminución en la masa periorbital puede ser resultado de la deshidratación, disminución de la grasa orbital o atrofia de los músculos masticatorios. Las causas locales que provocan la disminución en la masa periorbital incluyen ptosis bulbi, microftalmos, atrofia de la grasa post-traumática y adherencias.

Enfermedades sistémicas pueden resultar en un incremento uni o bilateral de la masa orbital o periorbital. Estas incluyen hemorragia generalizada debida a problemas en la coagulación, neoplasia diseminada y miositis.

La irritación o el dolor pueden resultar en la retracción del globo dentro de la órbita y consecuentemente el prolapso del tercer párpado. En este caso, el prolapso puede ser unilateral o bilateral. Adherencias postinflamatorias de las superficies conjuntivales pueden causar prolapso permanente del tercer párpado. El incremento en el tono muscular, como en el caso del tétanos o de la intoxicación por estrocnina, puede resultar en la retracción de los globos y en el prolapso del tercer párpado.

La disminución en el tono de las estructuras inervadas por nervios simpáticos puede resultar en el prolapso del tercer párpado. Los gatos con padecimientos viscerales pueden presentar protrusión del tercer párpado por razones desconocidas (pseudohorner, síndrome de Haws). Además, debemos de considerar que la tranquilización profunda con derivados fenotiacínicos pueden causar protrusión del tercer párpado, presumiblemente por un bloqueo simpático (45,66,116,119).

2.2.1 SINDROME DE HAWS.

El síndrome de Haws es una patología peculiar de los gatos, caracterizada por la protrusión bilateral del tercer párpado.

Los animales afectados son por lo general gatos jóvenes, menores de dos años, en los que pueden estar presentes signos de enfermedades sistémicas, problemas digestivos como parasitosis masivas gastrointestinales o infecciones virales. Las causas que ocasionan este síndrome no se conocen, pero se sospecha que esté relacionado con cierta respuesta inflamatoria de la cadena periférica simpática quizás de etiología viral. La aplicación de agentes simpatomiméticos en estos pacientes provocan la retracción del tercer párpado, lo que nos sugiere la posibilidad de que el tono simpático este disminuido o de

que exista una denervación postganglionar simpática. Este hecho también puede ser la explicación de la diarrea que en muchos de estos pacientes se presenta, ya que al estar disminuido el tono simpático, la acción parasimpática sobre el intestino provoca incremento en su motilidad, disminuyendo el tiempo de recorrido de las heces fecales y consecuentemente se presenta la diarrea.

La enfermedad se presenta de manera espontánea, observándose protrusión simétrica bilateral del tercer párpado. En algunos casos hay ligera enoftalmia y ninguna otra anomalía ocular. La enfermedad es autolimitante con un curso de dos a ocho semanas.

El tratamiento es sintomático basado en la aplicación de agentes simpatomiméticos como la epinefrina al 1 o 2% o fenilefrina al 10%, con los cuales logramos la rápida retracción del tercer párpado (66,85,111,116,119).

2.2.2 SINDROME DE HORNER.

La interrupción del sistema simpático pupilomotor eferente a lo largo de su cadena de tres neuronas provocará lo que se conoce como el síndrome de Horner (denervación simpática del ojo y sus anexas) (57,85,90,104).

Trayectoria de los nervios simpáticos eferentes.

La vía simpática eferente tiene por función el controlar al músculo dilatador del iris y está constituida por una trayectoria de tres neuronas. La neurona de primer orden desciende en primer lugar ipsilateralmente del hipotálamo caudal y lateral a través del tronco cerebral y del funículo lateral del cordón cervical espinal (tracto tectosegmental espinal), para hacer sinapsis sobre el cuerpo de las células preganglionares localizadas dentro de la materia gris de la columna intermediolateral del cordón espinal a nivel de T1 a T3. Las fibras simpáticas preganglionares (neuronas de segundo orden) abandonan el cordón espinal y se proyectan sin hacer sinapsis a través del tronco torácico-simpático y de los ganglios cervicotorácicos continuándose sin interrupción cranealmente a lo largo del cérvico-simpático para hacer sinapsis sobre los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas postganglionares (neuronas de tercer orden) del ganglio craneal cervical, localizado justamente caudomedial del "bulbo" timpánico. Los axones pupilomotores simpáticos postganglionares penetran el oído medio, en donde se encuentran con el tramo timpánico del nervio glossofaríngeo (IX) para formar lo que se conoce en conjunto como los nervios carotidotimpánicos. Estas son las fibras que se dañan con lesiones en el oído medio y que provocan síndrome ipsilateral de Horner. Al abandonar el oído medio, las

fibras postganglionares. se encuentran con la división oftálmica del nervio trigémino (V), el cual se ramifica dentro del gran nervio ciliar, el que penetra al globo e inerva el cuerpo ciliar y al músculo dilatador del iris. Algunas fibras simpáticas postganglionares inervan las fibras musculares lisas y al músculo oculo orbitalis presente en la envoltura orbital. Este músculo está bajo un constante tono simpático, provocando la contracción de la cubierta orbital facial que fuerza al globo hacia afuera.

Las neuronas parasimpáticas de primer orden comienzan en el hipotálamo y descienden una corta distancia a través del tallo cerebral rostral hacia el núcleo de Edinger-Westphal en el cerebro medio. Las neuronas de segundo orden viajan con el nervio oculomotor a través de la fisura orbital hacia el ganglio ciliar. Las neuronas de tercer orden pasan dentro de la región periorbital e inervan los músculos lisos de los párpados y el iris. (Fig 3).

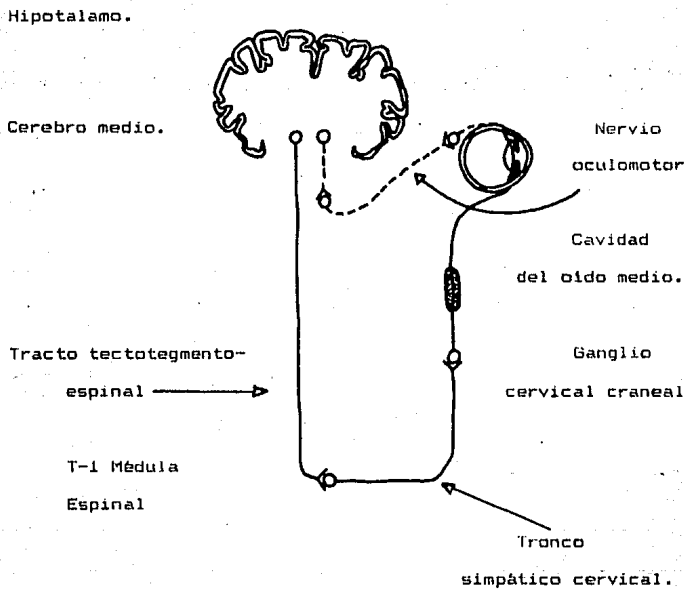


Fig 3.- Vías para la inervación simpática y parasimpática del músculo liso del iris. Las vías simpáticas se indican con líneas continuas. Las parasimpáticas se indican con líneas punteadas (Tomado de la referencia No. 32).

Debido a que el iris posee tanto inervación simpática como parasimpática, una lesión que involucre a cualquiera de éstos sistemas resulta en una pupila anormal. La presencia de otros signos tanto oftalmológicos como neurológicos ayudan a determinar la localización de la lesión.

Dependiendo de su localización dentro del sistema nervioso simpático, el síndrome de Horner se describe como de primer, segundo o tercer orden. Se considera síndrome de Horner de primer orden o central cuando la lesión se localiza dentro del parénquima del cerebro o del cordón espinal antes de la sinapsis de las fibras simpáticas dentro de la materia gris de los segmentos torácicos T1, T2 y T3. En el síndrome de Horner de segundo orden, la porción afectada es el tracto simpático desde su origen a nivel de los segmentos T1 a T3 hasta el ganglio cervical craneal y en el caso del síndrome de Horner de tercer orden la porción afectada se localiza en las fibras postganglionares (oído medio) (32,45,57,104,111).

En el gato las causas más comunes del síndrome de Horner son trauma cervical, cirugía cervical, neoplasias en mediastino, daño al plexo braquial o neoplasia (particularmente linfosarcoma) y otitis media.

El síndrome de Horner de primer orden en pocas ocasiones se observa cuando existen lesiones a nivel medio o

alto del cordón cervical, mientras que en lesiones del cordón cervical bajo es más frecuente observarlo. Dentro de las lesiones que afectan el cordón cervical bajo se incluyen neoplasias, trauma, herniación de discos, mielitis y meningitis. En las lesiones traumáticas de la región cervical en las que existe daño a los tejidos blandos, ortopédico y nervioso, el síndrome de Horner puede estar asociado ya sea con las fibras descendentes del cordón cervical o con el tronco simpático ascendente. La lesión generalmente involucra el tronco simpático adyacente a la arteria carótida.

Las lesiones altas en el cordón torácico están comúnmente asociadas con el síndrome de Horner. Manifestaciones unilaterales se han asociado con neoplasia en el cordón torácico, heridas por bala, fracturas, infecciones virales, bacterianas o fungales, severas protrusiones de disco con hemorragia y necrosis, toxoplasmosis en el cordón espinal y nervios periféricos, plexitis braquial traumática y hematomielifitis ascendente y mielomalacia. Un cuidadoso examen neurológico debe de realizarse para poder determinar si la lesión está dentro del cordón espinal, las raíces ventrales, los nervios periféricos o en el tronco simpático.

En el síndrome de Horner de segundo orden la lesión puede estar localizada muy cerca de los cuerpos vertebrales.

o del tronco simpático. Varios tipos de neoplasias incluyendo linfosarcoma se han detectado en la salida de los nervios periféricos por la foramina intervertebral.

El síndrome de segundo orden que involucra el tronco simpático desde su origen a nivel de los segmentos espinales T2 a T4 hasta el ganglio cervical craneal es frecuentemente observado secundario a trauma, infecciones a los tejidos blandos y neoplasias afectando la musculatura cervical. Las fibras simpáticas debido a su proximidad con las arterias carótidas pueden ser dañadas por lesiones a tejidos blandos cervicales. Heridas punzantes o cirugías en la cara ventrolateral de la región cervical también pueden resultar en un síndrome de Horner de segundo orden.

Las fibras simpáticas distales al ganglio craneal cervical también pueden verse afectadas. Quizás el sitio más común en donde se afectan es el oído medio. Otitis media, con o sin otitis interna y otitis externa frecuentemente resultan en síndrome de Horner de tercer orden (57).

La localización, naturaleza y extensión de la lesión dentro del camino simpático determinarán los signos clínicos presentes.

Miosis ipsilateral como resultado de la disminución de la estimulación al músculo dilatador del iris; esto se

observa inmediatamente después de la lesión y es más evidente en lesiones postganglionares. Las fibras preganglionares tiene mejor pronóstico de recuperación que los axones postganglionares dependiendo de la naturaleza de la lesión.

Protrusión del tercer párpado es común y se presenta como resultado de la pérdida de la inervación de las dos hojas de músculo liso que recubren la porción inferior del tercer párpado del gato. Con frecuencia es más aparente debido a la enoftalmia presente, la cual permite mayor protrusión pasiva del tercer párpado.

Ptois ipsilateral no siempre será visible clínicamente y es debida a la pérdida de la acción simpática sobre el músculo liso del párpado, al que se hace referencia como músculo de Müller.

Reducción de la fisura palpebral se presenta junto con ptois del párpado superior y elevación del párpado inferior.

Enoftalmos es el resultado de la pérdida de tono de los músculos lisos periorbitales, junto con el efecto antagónico de la retracción del globo, ejercido por el músculo retractor ocular. La reducción de la fisura palpebral da la impresión de enoftalmos, sobre todo en el gato, aunque en realidad no exista. A esto se le ha llamado "enoftalmos aparente".

Para llegar al diagnóstico de la enfermedad es necesario realizar un detallado examen neurológico, aunado a pruebas diagnósticas complementarias como son la toma de placas radiográficas del tórax, cuello y oído medio y la prueba para el diagnóstico de la leucemia viral felina. El diagnóstico del síndrome de Horner puede ser confirmado a través de la prueba farmacológica, la cual consiste en aplicar en ambos ojos fenilefrina al 10% y comparar el tiempo que tardan en dilatarse las pupilas. Este medicamento dilata la pupila en el síndrome de Horner de segundo orden dentro de los primeros 45 minutos y en el síndrome de Horner de tercer orden dentro de los primeros 20 minutos. Normalmente este medicamento tarda entre 60 y 90 minutos en dilatar la pupila de un ojo normal. El uso de drogas para determinar el nivel de la lesión puede ser subjetivo y las respuestas a la fenilefrina al 10% pueden ser inconsistentes (57,85,116).

El pronóstico para los pacientes traumatizados es generalmente favorable, con una recuperación de uno a varios meses. El pronóstico para pacientes con neoplasias en el mediastino es obviamente grave (57).

2.3 EVERSION DEL TERCER PARPADO Y DE SU GLANDULA.

La eversion del cartilago del tercer parpado y de su glándula ha sido reportada en el gato, especialmente en el

de raza Burmes. Esta condición es muy molesta para el animal y puede ser la causa de ulceración corneal.

La eversión se presenta al doblarse el cartilago contiguo a la glándula hacia afuera y adelante, desplazando o prolapsando a la glándula; de aquí su semejanza clínica con el prolapso de la glándula de la membrana nictitante del perro ("ojo de cereza").

La etiología del problema es desconocida. Es posible que se deba a la hipoplasia o aplasia congénita, posiblemente hereditaria, del tejido conjuntivo que fija a la glándula al tejido periorbital, o quizás al simple deterioro de este tejido. El problema puede presentarse de manera uni o bilateralmente.

El diagnóstico se determina al examen oftalmológico.

Respecto al tratamiento de la enfermedad, la extirpación quirúrgica de la glándula está contraindicada, ya que ésta aporta una importante parte de la fase acuosa de la película lacrimal, por lo que el extirparla total o parcialmente predispone a la queratoconjuntivitis seca. McLaughlin y col. realizaron un estudio en el que evaluaron el efecto que tiene el remover ésta glándula sobre la producción total de lágrima. El resultado fué un decremento en la producción total de lágrima del 15.1% (71). Una nueva

técnica quirúrgica ha sido descrita y modificaciones de ésta han sido empleadas por muchos cirujanos. Al iniciar la cirugía es recomendable realizar una cantotomía lateral para incrementar el campo operatorio. Posteriormente se realiza una incisión conjuntival de 4 mm paralela al limbo posterior entre este y el tercer párpado. El cartilago evertido y la glándula son gentilmente exteriorizados. A través de la glándula se hace una pequeña incisión para exponer el cartilago. Una vez hecho esto, se inserta una sutura no absorbible de 4-0 o 5-0 a través del cartilago de su parte anterior a la posterior. El globo se retrae de manera suave lateralmente y la incisión es prolongada por medio de disección blanda a lo largo de la pared medial de la órbita hacia el músculo oblicuo inferior. La aguja y la sutura son pasadas a través del músculo adyacente al hueso (fig.4). Una vez que la sutura esta fija, el cartilago se extiende y se pone en su posición normal. En gatos viejos y en eversiones crónicas del tercer párpado, el cartilago es prácticamente inflexible. En éstos casos es necesario incidir la conjuntiva del tercer párpado sobre el pliegue del cartilago e incidir completamente a través del cartilago a nivel del pliegue. Las incisiones conjuntivales son cerradas con un patron simple de sutura usando como material ácido poliglicólico 6-0 (6,54,119).

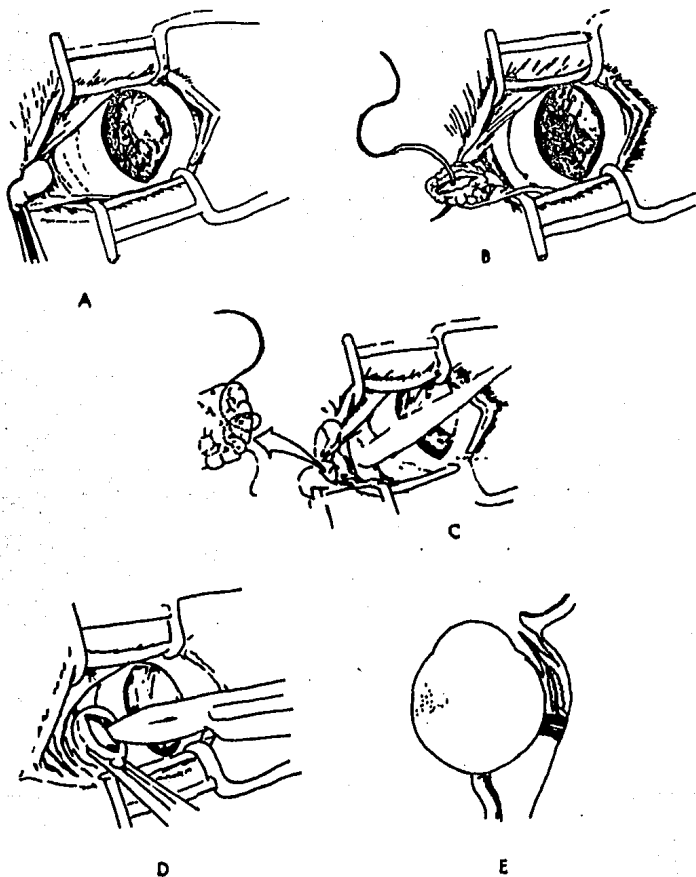


Fig. 4.- Correccion quirúrgica de la eversión de la glandula del tercer parpado (Tomado de la referencia No. 6).

CAPITULO III. SISTEMA LACRIMAL.

3.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

El sistema lacrimal consta de dos componentes para su buen funcionamiento; estos son el secretor y el excretor. La porción secretora esta integrada por la glándula lacrimal principal localizada en la órbita dorsolateralmente, la glándula del tercer párpado y por las glándulas conjuntivales accesorias. La porción excretora la integran: la punta lagrimal, el canaliculo lagrimal, el saco lagrimal y el ducto nasolagrimal, el cual pasa a través del hueso lagrimal y se continúa a lo largo de la superficie medial del maxilar para emerger en la cavidad nasal bajo el cornete ventral (85,90,110).

La película lagrimal está compuesta de tres capas. La externa o capa oleosa es producida por las glándulas de Meibonio; la interna o capa mucoproteica es producida por las células globosas de la conjuntiva y por las células epiteliales de la córnea; la media o capa acuosa es producida por la glándula lagrimal orbitaria, por la glándula del tercer párpado y por las glándulas lagrimales accesorias. En el hombre, las glándulas lagrimales accesorias de Krause y de Wolfring son las responsables de la producción basal de lágrimas, mientras que la glándula

lagrimal orbital produce lágrimas en respuesta a la irritación. Las glándulas de Krause y de Wolfring se han descrito en el perro, las que contribuyen escasamente a la porción acuosa de la película precorneal. En el gato no se han reportado (71).

La película lagrimal proporciona la mayoría de los elementos necesarios para el metabolismo del epitelio corneal y del estroma superficial. Otras funciones incluyen la conducción de los productos de deshecho, el suministro de una cubierta húmeda sobre la superficie corneal y conjuntival, la formación de una superficie lisa y refringente y hacer las veces de lubricante para el buen funcionamiento de los párpados. Las lágrimas del gato carecen de la enzima lisozima la cual tiene propiedades antibacterianas, y es común en otras especies (30,85,116).

La prueba de Schirmer es utilizada para evaluar la cantidad de lágrima producida. En el gato, el valor normal de la prueba en el periodo de un minuto es de 16.9 mm con una desviación estándar de \pm 5.7. La capa lagrimal es esparcida sobre la córnea por acción del tercer párpado y el parpadeo en general.

Las puntas lagrimales son aperturas circulares localizadas en el canto medial del ojo en la unión mucocutánea del párpado superior e inferior. Estas pueden

ser observadas al evertir ligeramente el margen medial de los párpados. La punta inferior es la principal vía de drenaje de las lágrimas, las cuales drenan a través de la punta por la acción de capilaridad y el efecto combinado de la acción de la gravedad y la contracción del músculo orbicularis. Durante el parpadeo dan propulsión a las lágrimas del canaliculi hacia el pobremente desarrollado saco lagrimal. El ducto nasolagrimal vacía su contenido en el vestibulo de la cavidad nasal (30,69,85,90,116).

3.2 QUERATOCONJUNTIVITIS SECA.

Al existir una falla en la producción acuosa de la lágrima que provoque un decremento o su total ausencia, se presentará como consecuencia el "ojo seco" o enfermedad conocida como queratoconjuntivitis seca (Q.C.S). En el perro es un problema común, mientras que en el gato raras veces se presenta como un suceso de corta duración.

La merma en la producción de lágrimas puede tener varias causas, que en ocasiones son difíciles de conocer. La más común de ellas es el trauma directo a la glándula lagrimal localizada dorsalmente al globo. Otras causas de Q.C.S. son el daño neurológico, factores iatrogénicos, resequedad ocular asociada a enfermedad generalizada y conjuntivitis crónica.

Una pérdida de estimulación eferente del nervio facial puede dar como resultado una pérdida temporal o permanente de la secreción lagrimal. La parálisis del nervio facial ocasiona la parálisis clásica del músculo facial y consecuentemente Q.C.S.

El daño a la rama oftálmica del nervio trigémino provoca anestesia de la córnea y pérdida del primer paso del reflejo de lagrimeo. Las deficiencias en el lagrimeo complican el tratamiento de las úlceras neurotrópicas.

La Q.C.S. yatrogénica se ha observado con la administración de drogas como la sulfonamida a dosis elevadas. Como ya lo mencionamos en el capítulo anterior, el extirpar quirúrgicamente la glándula lagrimal del tercer párpado puede traer como consecuencia Q.C.S. Esto fué constatado por McLaughlin y col. al realizar el estudio en el que evaluaron el efecto que tiene el remover ésta glándula sobre la producción total de lágrima, observando una merma del 15.1% sobre la producción total de lágrima. (71). Por otro lado se ha observado que no en todos estos casos se presenta la Q.C.S. pero si existe una mayor predisposición de los animales a padecer la enfermedad cuando llegan a edad avanzada (69). El gato de raza Burmes tiene predisposición a la eversión del tercer párpado y su glándula por lo que también lo es a la Q.C.S.

Cualquier enfermedad generalizada puede traer como consecuencia la Q.C.S. neurogénica y la adenitis lagrimal, problema observado en algunas ocasiones en la rinotraqueitis felina. Si éstos pacientes sobreviven a la enfermedad sistémica, por lo general la secreción de lágrimas se normaliza.

La conjuntivitis crónica puede ocasionar edema y cicatrización de los conductos de la glándula lagrimal, lo que evita la salida de la secreción lagrimal con la consecuente Q.C.S. (30,58,69,90,116).

En contraste con el canino en el que la Q.C.S. se manifiesta por pigmentación corneal y vascularización, la enfermedad en el gato es identificada clínicamente como una queratoconjuntivitis crónica, córnea opaca y seca, ulceración corneal recurrente y ligera descarga ocular mucosa (85,90,116).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y en la prueba lagrimal de Schirmer. La prueba de Schirmer se lleva a cabo colocando una tira de papel filtro estéril sobre la cara interna del párpado inferior. Cada tira tiene una muesca en la que se hace un doblez en ángulo recto para facilitar su colocación en el ojo. La tira se deja en el ojo no anestesiado por un minuto y entonces se quita; la cantidad de humedad es registrada en mm por minuto.

El valor normal de la prueba de Schirmer en el gato es de 16.9 mm \pm 5.7 mm de humedad en un minuto. Valores de 5 mm/min o menores son diagnósticos para la G.C.S. (90). La prueba de Schirmer debe de efectuarse con el mejor manejo posible del animal; la ansiedad (especialmente en el gato) producirá una disminución de la secreción lagrimal y por lo tanto resultados falsos positivos (30,69).

El tratamiento está dirigido a suplir la deficiencia de lágrimas mediante la aplicación de lágrima artificial seis a diez veces al día y a disminuir la conjuntivitis con gotas de antibióticos y corticosteroides tres veces al día. Los corticosteroides se emplean únicamente si no hay retención de fluoreceína en la córnea. La glándula lagrimal puede estimularse con drogas parasimpatomiméticas, una solución de pilocarpina al 1% se le agrega al alimento a una dosis de dos gotas por cada 4.5 Kg dos o tres veces al día. Esta dosis por lo general es bien tolerada, sin embargo, el propietario debe mantener en observación al animal previendo el caso de presentarse signos de toxicidad consecuentes a una excesiva estimulación parasimpática, como lo sería el vómito, diarrea y salivación. En el caso de que se presentaran éstos signos, la pilocarpina debe de suspenderse hasta que desaparezcan los signos, y posteriormente reiniciar el tratamiento disminuyendo la dosis.

Los gatos con nula producción de lágrima tienen pocas posibilidades de restablecer la función, mientras que aquellos con lectura de 2.5 mm/min de la prueba de Schirmer, usualmente responden al tratamiento médico. En aquellos casos en los que no haya respuesta al tratamiento médico, la transposición del ducto parotideo es una alternativa quirúrgica, sin embargo los resultados a largo plazo son menos favorables que los observados en el perro. Los gatos afectados deben ser reevaluados por lo menos cada tres meses después de haber logrado el éxito con el tratamiento médico o quirúrgico (90,119).

CAPITULO IV CONJUNTIVA.

4.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.

La conjuntiva es una membrana mucosa, delgada y semitransparente que recubre la superficie interna de los párpados y la superficie anterior del globo ocular. Está dividida en dos porciones, palpebral y bulbar, y a la región donde se unen se le llama fondo de saco óculopalpebral (fornix conjuntival) superior e inferior. El epitelio conjuntival se continúa con el epitelio corneal y con el epitelio que recubre los conductos lagrimales y las glándulas.

Histológicamente la conjuntiva tiene dos capas; la externa o epitelio no queratinizado y la sustancia propia en la que se encuentran los vasos sanguíneos, linfáticos y glándulas lagrimales accesorias. Los vasos sanguíneos conjuntivales emergen a partir de las arterias ciliares anteriores y la inervación la provee la rama oftálmica del quinto par craneal.

Las células globosas que producen la porción mucosa de la película lagrimal se encuentran en toda la superficie de la conjuntiva palpebral, pero no en la bulbar. Al presentarse inflamación de la conjuntiva, estas células se

hipertrofia produciendo un exceso de moco asociado con enfermedades oculares externas.

4.2 CONJUNTIVITIS.

Los gatos son frecuentemente llevados al veterinario para examen oftalmológico, por presentar conjuntivitis. Los signos clínicos que se observan son secreción ocular, quemosis e hiperemia conjuntival y blefaroespasmos. La conjuntivitis en el gato es frecuentemente causada por agentes infecciosos, en los que se incluyen virus, micoplasmas, bacterias y clamidias (25,84,85,90,116,119,120).

4.2.1 CONJUNTIVITIS VIRAL.

Herpes virus.- Tres manifestaciones oculares se han observado en gatos infectados por herpes virus felino (virus de la rinotraqueítis), los cuales están relacionados con la edad del individuo. La oftalmítis neonatal afecta a crías de dos a cuatro semanas de edad, las cuales, además de presentar lesiones oculares padecen de la enfermedad sistémica. La conjuntivitis aguda que afecta a los gatos de cuatro semanas a seis meses de edad y usualmente se acompaña de enfermedad respiratoria alta, así como queratitis asociadas a conjuntivitis. Y la infección respiratoria alta que afecta críticamente a gatos adultos.

El herpes virus felino está ampliamente diseminado en la población de gatos. Su transmisión se lleva a cabo por contacto directo o a través de gotitas expelidas por el estornudo. El virus es eliminado a través de la nariz, ojos y boca durante el curso de la enfermedad (usualmente de una a dos semanas). La persistencia del virus y su multiplicación puede ocurrir en determinados individuos que se han "recuperado", convirtiéndose en portadores asintomáticos y diseminadores del virus. El stress puede precipitar la enfermedad clínicamente en el animal portador.

Más del 35 al 40% de los gatos con herpes ocular recurrente son positivos a la prueba para detectar al virus de la leucemia viral felina por lo que en estos casos es frecuente encontrar problemas sistémicos (84,85).

El caso típico de conjuntivitis aguda en las crías tiene un período de incubación de 48 a 72 hrs, la infección inicial se caracteriza por blefaroespasmos, epífora e hiperemia conjuntival. En 24 hrs. la descarga ocular es más profusa, seromucosa y la conjuntiva se observa quemótica. Posteriormente, el malestar en el gato se incrementa por lo que observamos que se frota los ojos con los miembros anteriores. Dos a cuatro días después a la exposición al virus, empiezan los estornudos y en la nariz se observa descarga seromucosa acumulada; puede presentarse fiebre y las crías afectadas se hallan deprimidas y anoréxicas.

Cuatro a cinco días postexposición existe intensa quemosis e hiperemia conjuntival, el tercer párpado se halla parcialmente prolapsado y la descarga ocular es mucopurulenta y copiosa; pueden presentarse membranas diftéricas. Algunos gatos manifiestan marcada disnea y renuencia a comer, por lo que rápidamente se debilitan y se deshidratan, requiriendo de terapia intensiva de soporte. Si las crías continúan comiendo y se notan activas, el curso de la enfermedad puede ser de nueve a catorce días (12,43,84,85,77,90,119).

Además del herpes virus se han aislado otros virus del tracto respiratorio y conjuntiva de los gatos, como son el picornavirus (calicivirus) y el reovirus, en los que la severidad de la infección está determinada por variantes antigénicas, la respuesta inmune individual y la posible complicación con otros virus o microorganismos.

En aquellos casos en los que la conjuntivitis cursa sin asociación con signos respiratorios, el problema es generalmente bilateral, con un curso de días a semanas, presentándose exudado seroso o seromucoso, hiperemia conjuntival y quemosis. Experimentalmente se ha logrado inducir conjuntivitis por reovirus en las crías, la cual se caracteriza por descarga serosa y fotofobia, y con un curso de uno a veintiseis días. La descarga mucopurulenta se presenta en pocos animales y no hay signos respiratorios.

En los casos en los que si existen signos respiratorios, la descarga conjuntival, generalmente bilateral, progresa de serosa a mucopurulenta, la cual junto con las úlceras corneales y la neumonia caracterizan la infección por calicivirus en cachorros (84,85).

El diagnóstico de la conjuntivitis viral se basa en la historia clínica y signos clínicos, raspados conjuntivales y aislamiento viral. En el caso de la conjuntivitis herpética, el uso de raspados teñidos con la tinción de Giemsa revelan principalmente células mononucleares en las primeras etapas de la enfermedad. Conforme progresa la enfermedad, la descarga conjuntival se torna mucopurulenta, pudiéndose observar numerosos leucocitos polimorfonucleares.

Las características inclusiones intranucleares observadas en cortes de tejidos infectados por el herpes virus no han podido ser detectadas en los raspados conjuntivales, pero si son evidentes en las biópsias de la mucosa nasal.

Una prueba específica de anticuerpos fluorescentes ha sido desarrollada para utilizarse en los raspados conjuntivales y poder detectar la presencia del virus herpes. Las muestras para esta prueba se colectan de la conjuntiva palpebral ya sea con una espátula de platino o con un hisopo de algodón después de la anestesia tópica. Si

es usado el hisopo de algodón debe ser rodado firmemente en el saco conjuntival para lograr coleccionar un adecuado número de células. Posteriormente el hisopo se rueda sobre la superficie de una laminilla de cristal y esta se envia al laboratorio. Si la laminilla se va a examinar después de tres o cuatro días, debe dejarse secar al aire y fijar en acetona por cinco a diez minutos a la temperatura ambiente. Tanto la prueba de anticuerpos fluorescente directa como la indirecta son apropiadas para el diagnóstico del herpes virus felino.

El diagnóstico definitivo para el caso de reovirus y picornavirus depende del aislamiento del virus en cultivos de líneas de tejidos celulares felinos (7,70,77,78,84,85,116,119).

El tratamiento para la conjuntivitis viral es específico y sintomático. En la mayoría de los casos la enfermedad es autolimitante.

La terapia se inicia limpiando suavemente con agua tibia los exudados en el ojo y en los párpados, con lo que logramos que el animal se sienta mejor. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro tópicamente para prevenir una posible infección bacteriana secundaria. Al determinar que la causa de la conjuntivitis es viral, se recomienda la terapia con agentes antivirales como la

idoxuridina o la adenina arabinosa. Nasissó y col. han demostrado que la trifluorotimidina es el agente antiviral tópico más efectivo en el tratamiento de las infecciones por herpes virus en el gato (78).

Por sus propiedades inmunosupresivas, los corticosteroides únicamente están indicados adjuntos a una terapia antiviral. El uso inapropiado de estas drogas puede exacerbar el cuadro de la enfermedad (12,43,77,84,90,116).

4.2.2 CONJUNTIVITIS CLAMIDIAL.

Previamente conocida como Miagawanelia felis o como el agente causante de la neumonitis felina, la Chlamidya psittaci es un parásito intracelular obligado, que ocasiona principalmente conjuntivitis y rinitis en el gato.

La infección por Chlamidya psittaci se transmite entre los gatos por contacto directo o a través de aerosoles provenientes de secreciones infectantes de la conjuntiva o nasofaringe. El epitelio conjuntival es el principal blanco de la infección, y la enfermedad resultante se caracteriza por conjuntivitis crónica y ligera rinitis.

La conjuntivitis en su forma aguda frecuentemente se inicia de manera unilateral, en la que se observa la conjuntiva quemótica e hiperémica y se presenta exudado

seroso que conforme avanza la enfermedad se torna mucopurulento. El ojo opuesto también se ve afectado, cinco a diez días más tarde, por lo que en casos crónicos ambos ojos quedan afectados y el exudado ocular disminuye notablemente. La conjuntiva se torna engrosada y en el tercer párpado es común observar la presencia de folículos. En ciertos casos pueden presentarse adherencias entre la conjuntiva bulbar y la palpebral (sinblefaron adquirido).

La enfermedad es sumamente contagiosa, pudiendo presentarse en los criaderos como un problema endémico. La inmunidad es de corta vida y portadores asintomáticos diseminan la enfermedad.

Se sospecha que la enfermedad puede transmitirse in útero ya que el microorganismo ha sido cultivado a partir del tracto genital de hembras previamente infectadas. Las crías nacidas de madres infectadas o criadas en camadas infectadas pueden padecer oftalmitis neonatal o una severa conjuntivitis posteriormente al anquiloblefaron fisiológico. En aquellos animales que no reciban un adecuado tratamiento, la enfermedad puede prolongarse por varios meses (25,70,84,90,116,119).

El diagnóstico se basa en la búsqueda de los típicos cuerpos de inclusión en las células epiteliales obtenidas a partir de raspados conjuntivales. Al teñir las laminillas

con la tinción de Giemsa los cuerpos de inclusión se observan intracitoplasmáticamente formando grupos o racimos de color negroazuloso. En las primeras semanas postinfección es cuando son más numerosos y conforme el problema se torna crónico, su número disminuye y son difíciles de localizar (84). En el caso en que las inclusiones no puedan ser identificadas a través de las tinciones convencionales, pueden ser observadas si se realiza la tinción con peroxidasa-antiperoxidasa, usando anticuerpos monoclonales para Clamidia (116). En los raspados conjuntivales, el tipo celular predominante son neutrófilos con algunos linfocitos (85,84).

Las técnicas de cultivo en las que se utilizan huevos embrionados o cultivos de tejidos, aun no están disponibles para ser utilizadas como pruebas diagnósticas. (7).

El tratamiento consiste en la aplicación tópica de oxitetraciclina tres veces al día, durante veintiocho días por lo menos, para abarcar en esta forma todo el ciclo de vida del microorganismo. Otros antibióticos como el cloranfenicol y la gentamicina también pueden ser prescritos, pero las tetraciclinas son probablemente las más efectivas. La terapia debe continuar por una a tres semanas mas después de haber desaparecido los signos clínicos (7,25,70,84,85,90,116).

Respecto al control de la enfermedad, se dispone de vacunas contra C. psittaci tanto en la forma inactivada como viva modificada. Sin embargo éstas no brindan una completa protección contra la reinfección. Los signos posteriores al desafío son más ligeros y de menor duración en los gatos vacunados. Al ser poco frecuentemente aislada la Clamidia de los casos de enfermedad respiratoria en gatos (5%), la vacunación contra este agente se recomienda únicamente en grupos de gatos o criaderos en los que el problema sea endémico. La vacunación contra Clamidia puede ser aplicada en combinación con vacunas virales (77).

4.2.3 CONJUNTIVITIS ASOCIADA A MICOPLASMA.

Tanto Mycoplasma gatae como M. felis se han aislado de la conjuntiva del gato y ambos son capaces de causar conjuntivitis de manera primaria o como invasores secundarios. La conjuntivitis ocasionada por Mycoplasma es menos severa que la causada por herpes virus o Clamidia. M. felis es la principal causa de conjuntivitis en criaderos de gatos y en colonias de investigación en donde se han observado que tanto el stress como ciertos mecanismos inmunológicos locales juegan un papel importante en la etiopatogénesis de la enfermedad, ya que al inocular el microorganismo en el ojo sin previa administración de cortisona no se logra reproducir la enfermedad. Por lo tanto se cree que la severidad de la infección está

relacionada con el grado de stress al que los animales estén sometidos (20,84,90,116,119).

Al inicio de la enfermedad la conjuntivitis se presenta de manera unilateral, pero en el lapso de unas dos semanas el ojo opuesto también puede verse afectado. La conjuntiva se observa hiperemica y quemótica; también es posible notar hipertrofia papilar. El tercer párpado puede estar hipertrofiado y protruido. La descarga ocular serosa observada al inicio de la infección puede tornarse mucopurulenta, espesa y copiosa, adhiriéndose a la conjuntiva y al tercer párpado dando la apariencia de pseudomembranas diftericas de color gris. La afección a la córnea no ha sido reportada (25,84,85,90,119).

El diagnóstico se confirma a través de la citología conjuntival. Los raspados conjuntivales se tiñen con la tinción de Giemsa y en ellos se observa una respuesta neutrofilica y la presencia de micoplasmas en la células epiteliales, los cuales se observan como formas cocoides o cocobacilares basófilas agrupadas en racimos a nivel de la membrana celular. Estos organismos deben diferenciarse de los gránulos de pigmento de las células epiteliales. El organismo puede ser cultivado en agar suplementado de músculo cardíaco de res.

La conjuntivitis por micoplasma a menudo se presenta junto con signos de enfermedad respiratoria alta (22,84,85,90,119,120).

El tratamiento consiste en la aplicación tópica de antibióticos en unguento tres a seis veces al día durante tres semanas. El micoplasma es sensible a la mayoría de los antibióticos excepto a la neomicina. Entre los antibióticos efectivos se incluyen a las tetraciclinas, al cloranfenicol y a la gentamicina, la cual se recomienda, ya que también es efectiva contra clamidia, frecuentemente involucrada, causando una infección mixta.

Tres a cinco días después de iniciar el tratamiento, se observa una notable mejoría, desapareciendo los signos de enfermedad. Es recomendable volver a intentar aislar al microorganismo para cerciorarse de que el animal no es portador (84,84,116,119).

4.3 CONJUNTIVITIS NEONATAL.

La conjuntivitis neonatal es una enfermedad que afecta a las crías entre la primera y la cuarta semana de edad. Su etiología es el virus herpes felino como único agente infectante o en combinación con otros microorganismos, como podría ser Chlamydia psittaci. Se cree que la transmisión del virus es a través de la madre que padezca de la

infección genitualmente y la trasmite al momento del parto o poco después; sin embargo cualquier gato en los alrededores que esté eliminando el virus, puede ser la fuente de infección. Por lo general el total de la camada se ve afectada y padecen la infección en forma bilateral, pudiendo presentarse signos de enfermedad respiratoria. Los signos oculares van desde una ligera conjuntivitis a queratitis y ocasionalmente puede presentarse ulceración corneal. La secreción ocular al inicio es serosa, convirtiéndose a mucopurulenta por la infección bacteriana secundaria. Ocasionalmente la enfermedad se presenta antes de que los párpados se abran, por lo que el exudado le da a la órbita aspecto inflamado. Si las crías padecen de la enfermedad sistémicamente van a manifestarla por rinitis, traqueitis y bronconeumonía (12,77,84,116,119).

El tratamiento consiste en abrir los párpados, si es que todavía no los abren en forma natural, y lavar los ojos con algún colirio y algodón. Posteriormente se aconseja aplicar ungentos oftálmicos de tetraciclinas tres a seis veces al día al igual que preparaciones antivirales. No debe olvidarse atender la afección respiratoria (119).

CAPITULO V CORNEA.

5.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

La córnea del felino es similar a la de la mayoría de los animales domésticos. Es la parte anterior transparente, avascular de la túnica fibrosa del globo ocular, de la que representa el 36%. La córnea felina es casi circular, con un diámetro horizontal de 16 mm y un diámetro vertical de 15 mm. Su grosor promedio es de 0.62 a 0.68 mm y su pronunciada convexidad aumenta el campo visual del gato. Desempeña funciones como la de dar soporte a los contenidos intraoculares, refracción de la luz (debido a su curvatura) y la transmisión de la luz (debido a su transparencia).

Son cuatro las capas que componen a la córnea, las cuales son de su parte externa a la interna, el epitelio anterior, el estroma, la membrana limitante posterior o de Descemet y el endotelio o epitelio posterior (Nomenclatura Anatómica Internacional) (90.116,120).

El epitelio anterior está compuesto de cinco a siete planos y es de tipo estratificado, escamoso, no queratinizado, el cual funciona como barrera hidrofóbica relativamente impermeable al paso de toxinas y bacterias, siempre y cuando estén presentes la película lagrimal y un

buen aporte nutritivo a la capa. El epitelio es la capa con mayor actividad mitótica y la recuperación de las heridas es a través de un proceso de migración celular (deslizamiento) aunado al proceso de división celular (mitosis). Lesiones corneales que involucren la membrana basal del epitelio sanan lentamente, ya que causan una defectuosa adherencia epitelioestromal, impidiéndose una adecuada nutrición y por lo tanto persisten las erosiones corneales (97).

Influencias neurtróficas del plexo nervioso superficial (V par craneal) del epitelio corneal son importantes en la reparación epitelial, y ya sean lesiones primarias del nervio, afecciones de la rama oftálmica del trigemino o daño al plexo corneal, pueden causar pobre crecimiento corneal, imperfecta adherencia epitelio-estromal y persistencia de erosiones corneales.

Al presentarse una infección, los leucocitos llegan al foco de la infección vía respuesta tisular y a través de la neovascularización de los vasos perilimbal, la cual altera la matriz de fibras de colágeno del estroma debido a la hidratación plasmóide.

Alteraciones en la película lagrimal precorneal ocasionan una lenta y defectuosa recuperación de las lesiones corneales, debido esto a la anoxia y a la presencia de detritos tóxicos por una mala perfusión lagrimal (77).

El estroma o sustancia propia es el estrato de mayor grosor y representa el 90% del espesor corneal, su estructura la forman fibras paralelas de colágeno y fibroblastos (queratinocitos) en una matriz glicoproteica o sustancia intercelular (glicoaminoglicanos) (90,116,120).

En cuanto a nutrición del estroma se refiere, a excepción del área perilibal, los mecanismos mediante los cuales el metabolismo y la nutrición se llevan a cabo son a través de la difusión de los nutrientes a partir de la película lagrimal y por medio del transporte activo del endotelio y epitelio (97).

La membrana de Descemet es una membrana transparente, acelular, que cubre la superficie posterior del estroma. Está compuesta por fibras de colágeno, las cuales son sumamente elásticas en el gato. Esta membrana es secretada por epitelio posterior durante toda la vida. La membrana de Descemet no retiene la fluoresceína, lo que debemos tomar en cuenta al evaluar la presencia de úlceras corneales y poder dar un diagnóstico acertado.

El epitelio posterior (endotelio o mesotelio) está formado por una capa simple de células poligonales interdigitadas que recubre la cara interna de la córnea, continuándose hacia el ángulo iridocorneal en la cámara

posterior. En el gato, este tipo celular posee una escasa capacidad de regeneración, por lo que la cicatrización de las heridas en este estrato, se lleva cabo principalmente por un proceso de migración celular (deslizamiento) en vez de un proceso de nuevo crecimiento celular (mitosis) (90,116,120).

Tanto el epitelio como el endotelio son selectivos al paso de sustancias liposolubles y ambas capas bombean activamente líquidos a partir del hidros cópico estroma. Por lo tanto al presentarse lesiones epiteliales o endoteliales, la córnea sufrirá de una sobrehidratación, observándola al examen oftalmológico con apariencia nebulosa.

La córnea está ricamente inervada por nervios sensorios, la mayoría de los cuales se encuentran en el tercio anterior del estroma y derivan de los nervios ciliares los que son ramas de la división oftálmica del quinto par craneal. Además de los nervios sensorios colinérgicos, el gato posee un apreciable número de fibras adrenérgicas en la córnea anterior, cuya función es desconocida.

La mayoría de los nutrientes que recibe la córnea provienen del humor acuoso y de la película lagrimal. Los vasos sanguíneos limbales proveen los nutrientes a la periferia de la córnea (116).

Las enfermedades que afectan a la córnea felina constituyen un grupo de padecimientos que con frecuencia son observados en la práctica médica de las pequeñas especies. Estas enfermedades pueden disminuir marcadamente la visión, pero en general son aliviadas satisfactoriamente a través de un adecuado tratamiento médico y/o quirúrgico; las enfermedades de tipo congénito o aquellas que son adquiridas ya sea inflamatorias o no inflamatorias, serán tratadas a continuación (67).

5.2. DISTROFIA CORNEAL DEL MANX.

La distrofia corneal ha sido definida como un proceso patológico, no inflamatorio, de transmisión hereditaria y de etiología desconocida caracterizada por una falla nutricional a nivel celular de las capas corneales (6,67,85). La palabra distrofia quiere decir, nutrición anormal, utilizándose este término en oftalmología para describir una serie de síndromes en los cuales hay opacidad y degeneración de las capas corneales sin estar asociadas a un proceso previo como ulceración o traumatismo corneal (6,13,67,85). Los gatos son susceptibles de padecer varios tipos de distrofias corneales, de las cuales dos son únicas de su especie: La distrofia corneal del Manx y la gangliosidosis GM1, que será tratada en el capítulo X.

La etiología de la distrofia corneal del Manx es desconocida, pero se sabe que tiene una transmisión hereditaria de tipo autosomal recesiva.

Esta enfermedad se ha observado en animales de aproximadamente cuatro meses de edad y se caracteriza por la presencia de edema en el estroma corneal anterior que paulatinamente evoluciona a un marcado edema epitelial. A lo largo del primer año de edad el edema empeora progresivamente hacia una queratopatía con ampollas, y pasados dos años, las ampollas degeneran para terminar por romperse, originando úlceras corneales, susceptibles de infectarse. El pronóstico de recuperación para los gatos afectados es reservado, ya que eventualmente llegan a perder ambos ojos durante el curso de la enfermedad.

El primer signo que se observa es opacidad corneal bilateral consecuente al edema anterior del estroma, el cual es más evidente al centro de la córnea, posteriormente el epitelio corneal también se observa edematoso y están presentes pequeñas vesículas interepiteliales que progresivamente son más abundantes hasta llegar a fusionarse extendiéndose sobre toda la superficie corneal para terminar por reventarse con la consecuente formación de úlceras corneales. Por lo general, no hay manifestaciones sistémicas (13,85,90,116).

El tratamiento está encaminado a prevenir las infecciones bacterianas después de haberse reventado las ampollas del epitelio. Es recomendable cubrir la córnea con un mandil del tercer párpado o con una lente de contacto para favorecer la cicatrización (67).

El uso de agentes hiperosmóticos para disminuir la cantidad de líquido presente en la córnea, es por lo general de poco beneficio. La queratoplastia penetrante puede dar buenos resultados. La recurrencia del problema es frecuente (85,116).

Al tratarse de un padecimiento de transmisión hereditaria, los animales afectados deben ser eliminados de los programas reproductivos (49,85,90).

5.3 SECUESTRO CORNEAL FELINO.

Es una enfermedad exclusiva de los gatos, caracterizada por la formación de un placa de tejido de pigmentación oscura en el centro de la córnea. Llamada también degeneración focal, córnea nigrum, momificación corneal o mancha negra. Los gatos a cualquier edad y de cualquier raza pueden verse afectados, pero los Persas son los más frecuentemente observados con esta enfermedad, junto con los Siameses, Birmanos, Himalayos y Doméstico de pelo corto en menor grado.

La causa del secuestro corneal felino no se conoce; es posible que se presente en respuesta a una gran variedad de factores adversos o lesiones a la córnea. Entropion, blefaroespasmó, triquiasis, queratopatía neurotrófica, queratoconjuntivitis seca, trauma y una gran variedad de agentes infecciosos se han visto asociados a la enfermedad. Los agentes virales como herpes virus han sido involucrados así como agentes bacterianos tales como Staphilococos y Streptococos sp., Bacillus sp., Moraxella sp. y Aerobacter sp. han sido cultivados partiendo de los ojos afectados y, representan probablemente oportunistas secundarios. El uso de agentes tópicos caústicos y compuestos de epinefrina aparecen como posibles causas, pero experimentalmente la enfermedad no se ha podido reproducir. Otros autores piensan que pueda tratarse de una anomalía metabólica en la que este involucrada la epinefrina; pero la posibilidad de una enfermedad primaria del estroma no puede descartarse (40,49,90,97,116).

La patogenia de la enfermedad aún no está bien aclarada, pero se ha observado que la manera como se inicia la enfermedad es con la formación de una pequeña área o placa de color café en el centro de la córnea. Esta placa nos hace pensar que previamente hubo algún daño corneal en el que ahora está presentándose la deposición de pigmento a

nivel subepitelial con difusión hacia el estroma corneal anterior, dándonos este aspecto.

Después de un período de semanas a meses la placa aumenta de tamaño, con mayor elevación tornándose de color negro. En la periferia de la lesión frecuentemente se observan células inflamatorias mononucleares circundando el epitelio corneal degenerado, fibroblastos y queratinocitos normales y degenerados, detritus celulares y fibras del estroma degeneradas. El estroma circundante sufre de necrosis tipo coagulativa limitando al secuestro. La córnea se neovasculariza y ocasionalmente se llegan a presentar infecciones secundarias bacterianas o micóticas (49,67,90).

Los signos clínicos que se manifiestan al inicio de la enfermedad como blefaroespasmó, lagrimeo y prolapso del tercer párpado son indicativos de dolor ocular. Se observa una pequeña placa de color café en el centro de la córnea en uno o en ambos ojos, la cual conforme crece se observa más oscura y elevada, el estroma periférico a la lesión se necrosa y en algunos casos se observa neovascularización superficial corneal. La placa no retiene la tinción de fluoresceína, pero si se tinte con rosa de Bengala. El pigmento que le da el color oscuro a la placa no ha sido identificado, pero se cree que se trate de un precursor de la melanina (67,85,90,97).

El diagnóstico se determina a través del examen oftalmológico, al observar una placa sobre la córnea con las características previamente mencionadas.

En algunos casos el secuestro corneal puede involucionar espontáneamente, por lo que si no hay manifestaciones evidentes de dolor, podemos esperar cierto tiempo a la involución del problema y así evitar la cirugía.

La queratectomía superficial es el tratamiento de elección. Sin embargo, en la mayoría de los casos el pigmento ha invadido profundamente el estroma por lo que la completa remoción es difícil. El Dr. Riis recomienda la remoción total, aún en los casos mas severos a través de la transposición laminar deslizante corneo escleral (97).

El tratamiento médico postquirúrgico consiste en la aplicación tópica de atropina y preparados de antibióticos, así como el uso de corticosteroides para disminuir la cicatriz corneal y la neovascularización. La colocación de un mandil de tercer párpado favorece la cicatrización. Desafortunadamente, se ha observado la reincidencia del problema en el mismo o en el ojo contrario (67,85,90).

5.4 QUERATITIS EOSINOFILICA.

La queratitis eosinofílica es un tipo de queratopatía semejante al pannus observado en el perro Pastor Alemán. La enfermedad se caracteriza por la infiltración de tejido granulomatoso en las capas superficiales de la córnea. La prevalencia de la enfermedad es baja y no se ha reportado predisposición por raza, sexo o edad.

La causa de la queratitis eosinofílica es desconocida, pero es posible que esté asociada al complejo del granuloma eosinofílico, sin embargo, futuras evaluaciones diagnósticas deben llevarse a cabo para determinar esta relación (18,81).

La lesión se caracteriza por ser proliferativa, de color rosado y emerge de la córnea y del limbo adyacente. Al inicio de la enfermedad la lesión es unilateral, la cual si no recibe tratamiento adecuado se presentará bilateralmente. La córnea en los bordes de la lesión puede estar ulcerada; pueden ocurrir en uno o ambos ojos vascularización corneal superficial alrededor de la masa, edema corneal y conjuntivitis. Los pacientes manifiestan ligero blefarospasmo y descarga ocular seromucosa (18,44,81,116).

Para llegar al diagnóstico debemos descartar otras enfermedades como la queratitis fúngica, neoplasia corneal,

granuloma por cuerpo extraño y queratitis traumática con cicatriz y depósitos de lípidos. La ausencia de elementos fungales, células neoplásicas, y cuerpos extraños nos descartan los primeros tres diferenciales. La presencia de eosinófilos al examen citológico de raspados corneales tiene valor diagnóstico para queratitis eosinofílica (81,116,119).

El examen histológico revela la presencia de una reacción granulomatosa en la que se observan linfocitos, células plasmáticas e histiocitos (81).

El uso de corticosteroides tópicos capaces de penetrar el epitelio corneal intacto, es la terapia inmediata que debemos instaurar; sin embargo son frecuentes los casos que reinciden drásticamente, en estos casos se ha observado una respuesta favorable con el uso de acetato de megestrol, el que se ha utilizado para el tratamiento del complejo granuloma eosinofílico, su mecanismo de acción no se ha aclarado, pero se sabe que posee cierto efecto antiinflamatorio. El uso en gatos de acetato de megestrol no se ha aprobado ya que tiene muchos efectos indeseables como una marcada supresión adrenocortical, por lo que su empleo debe ser muy cuidadoso.

Se recomienda iniciar la terapia con acetato de prednisona al 1% en forma tópica y/o subconjuntivalmente y el acetato de megestrol vía oral a una dosis de 0.5 mg/Kg o

5 mg como dosis total durante 10 días, con lo que logramos el alivio total de la lesión. En algunos casos el acetato de megestrol debe de administrarse una o dos veces por semana indefinidamente o durante la estación en la que la enfermedad se exacerba (verano) para prevenir la reincidencia (81,90,116,119).

La Dra. Glaze ha realizado la queratectomía superficial para la remoción de las masas corneales con buenos resultados (44).

3.5 QUERATITIS HERPÉTICA.

El herpes virus felino, además de causar rinotraqueitis, es capaz de provocar manifestaciones oculares, como ya lo hemos observado (conjuntivitis viral). En este caso estudiaremos a la queratitis herpética que comparada con la conjuntivitis, la oftalmia neonatal y la queratoconjuntivitis seca, todas de etiología herpética, es la de más serias manifestaciones pero con menor prevalencia. La queratitis herpética se presenta en gatos de cualquier edad, pero es más frecuente observarla en adultos asociada con enfermedad respiratoria crónica (7,46,70,77,84,85,90,119).

El agente causal es el herpes virus felino (virus de la rinotraqueitis viral felina), perteneciente al grupo de los

ADN y, siendo un virus que solo se ha podido aislar del gato, se le considera especie específico, con un comportamiento muy similar al virus herpes simplex del humano (77).

La queratitis herpética puede estar asociada con enfermedad respiratoria alta, por lo que no es raro observar signos respiratorios. Epifora y blefaroespasmos son signos que se presentan con frecuencia. Las lesiones que observamos en la córnea son ocasionadas por la invasión y replicación del virus en el epitelio corneal, provocando muerte celular y la consecuente ulceración, por lo que en los inicios de la enfermedad es común observar pequeñas úlceras seguidas una de otra, las cuales conforme el virus infecta más células, se fusionan formando patrones lineares y ramificados a lo que se le llama úlcera dendrítica, lesión característica de la enfermedad. Es posible que el estroma también se vea involucrado a consecuencia de infecciones bacterianas (67,77,85,90).

Descemetocèle o perforación total de la córnea es probable que ocurra al ser demasiado profundas las úlceras herpéticas. La neovascularización superficial de la córnea se va a presentar en casos crónicos y la pérdida de la visión puede ser consecuencia del excesivo tejido de cicatrización o por endoftalmitis bacteriana secundaria a la perforación corneal. Las lesiones pueden manifestarse en uno o en ambos ojos (7,119).

Los signos clínicos sistémicos y oculares nos orientan en el diagnóstico, el cual lo confirmamos a través de las siguientes pruebas de laboratorio: (1) Aislamiento del virus en cultivos celulares de riñón de gato, en el que se observan típicas lesiones citopáticas. (2) Determinación de anticuerpos en el suero. (3) Identificación del virus con microscopio electrónico, a partir de biopsias obtenidas por queratectomías y (4) Observación de raspados conjuntivales o nasales tratados con antisueros específicos fluorescentes. Ocasionalmente se pueden encontrar inclusiones intranucleares en los raspados nasales (85).

El tratamiento de la queratitis herpética es considerado más difícil que el de las otras manifestaciones oculares del virus herpes felino. Su tendencia a reincidir, la persistencia del virus en el tejido nervioso y la escasez de efectivos agentes viricidas, son motivos que desalientan al clínico durante el tratamiento de la enfermedad. Los antibióticos de amplio espectro están indicados para prevenir y tratar las posibles infecciones bacterianas secundarias. Úlceras corneales profundas deben de protegerse a través de mandiles conjuntivales o del tercer párpado, y si la severidad de la úlcera lo amerita, se tiene que suturar. Un procedimiento recomendado es el de debridar todo aquel tejido desvitalizado para permitir la reepitelialización de la córnea en estratos epiteliales

sanos, libres del virus. La cauterización química está indicada postdebridación, siendo el éter una buena elección, pues inactiva al herpes virus. Posterior a la debridación y cauterización el ojo debe de ser cubierto por un mandil del tercer párpado.

De los agentes virales que se utilizan, el más efectivo, altamente soluble y de menor toxicidad es la trifluorotimidina, la cual tiene una presentación comercial al 1% en solución oftálmica, y la manera como se dosifica es aplicando una gota cada dos horas durante el día hasta que la epitelialización se presente y, posteriormente, aplicar una gota cada cuatro horas durante el día por cuatro semanas (77,78).

El uso de corticosteroides está recomendado, ya que considerándose un proceso inmunomediado, la respuesta a la acción antiinflamatoria de los corticosteroides es muy notoria, además de que son útiles en prevenir la formación de excesivo tejido de cicatrización que puede ocasionar la pérdida de la visión (77).

CAPITULO VI GLAUCOMA.

El glaucoma es una elevación de la presión intraocular por arriba de los límites compatibles con la función normal del ojo (119).

6.1 DINAMICA DEL HUMOR ACUOSO.

El humor acuoso es el fluido transparente que llena el segmento ocular anterior. Tiene un índice de refracción de 1.335 y su densidad es ligeramente mayor que la del agua. Como el humor acuoso es producido por el cuerpo ciliar, éste entra a la cámara posterior y fluye dentro de la cámara anterior de la cual abandona el ojo por el ángulo de filtración. Este constante flujo del humor acuoso provee de nutrientes a la córnea (avascular) y a la lente y desaloja sus productos de deshecho. La tasa de producción del humor acuoso iguala al flujo de salida, lo cual permite que la presión intraocular se mantenga relativamente constante y las superficies de refracción del ojo son mantenidas en posición normal (41).

El humor acuoso se asemeja a un ultráfiltrado del plasma. La composición del humor acuoso en el gato está en listada en el Cuadro 1.

CONSTITUYENTE	ACUOSO	PLASMA
ASCORBATO mg/dl	1.0	-
BICARBONATO mm/gH ₂ O	30.4	25.3
CALCIO mEq/L	2.7	4.8
GLUCOSA mg/dl	45	56
FOSFATO m/ml	0.48	1.087
POTASIO mEq/L	4.4	4.0
PROTEINA g/dl	0.15-0.55	7.8
SODIO mEq/L	158.5	163.6
UREA mg/dl	RELACION ACUOSO/PLASMA 0.73	

Cuadro 1.- Composición del humor acuoso y del plasma en el gato. (Tomado de la referencia No.41).

Los componentes químicos del humor acuoso son coloides y cristaloides ionizados y no ionizados. Los coloides son proteínas, inmunoglobulinas, enzimas y lípidos, los cuales están presentes en menores concentraciones que en el plasma debido a la barrera sangre-acuoso.

La formación del humor acuoso se lleva a cabo mediante un proceso activo (difusión, diálisis y ultrafiltración) y por secreción activa por el epitelio ciliar.

La administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica disminuye la tasa de formación del acuoso en un 50 a 60% inhibiendo la secreción activa. A pesar de que el mecanismo exacto no se ha entendido, se piensa que la inhibición de la anhidrasa carbónica disminuye la tasa de entrada del bicarbonato dentro del acuoso y consecuentemente la tasa de entrada de agua, con lo cual se reduce la formación del humor acuoso.

El humor acuoso circula dentro de la cámara anterior debido a las diferencias de temperatura entre la córnea ventilada por el aire y el iris. Este proceso es conocido como circulación termal. Las corrientes de convección causan un flujo del acuoso hacia arriba cerca del iris y un flujo hacia abajo cerca de la córnea (41).

La tasa de formación del humor acuoso iguala a la tasa de flujo de salida, con lo que se determina la presión intraocular, la que en el gato tiene un valor de 15 a 30 mmHg dependiendo de cada individuo y de la técnica tonométrica empleada. Las tablas de conversión de Schiøtz para el ojo del gato aún no están disponibles (41,85). El flujo del humor acuoso a través del epitelio del cuerpo ciliar hacia la cámara posterior es causado por la presión hidrostática en contra de un gradiente osmótico de presión (ultrafiltración) y por una bomba metabólica. La tasa de producción del acuoso formado dentro del tejido estromal ciliar es dependiente de la presión sanguínea arterial (presión en el estroma ciliar que es igual a la presión intraocular) y de la facilidad de flujo a través de los capilares ciliares y de la pared capilar. En el gato, la estimulación sobre el ganglio ciliar incrementa la tasa de formación del humor acuoso probablemente a través de la ultrafiltración mediante la elevación de la presión sanguínea capilar ciliar.

La tasa de flujo del humor acuoso y la facilidad de flujo de salida (drenaje) son mayores en el gato que en otras especies estudiadas. La tasa de formación del humor acuoso en el gato es de $15 \mu\text{l}/\text{min}$ en comparación de $2 \mu\text{l}/\text{min}$ para el humano. Y la facilidad de flujo de salida ha sido calculada por Langham en $0.193 \mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg}$ y por Kill en $0.156 \mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg}$.

Se han propuesto otros factores capaces de modificar la tasa de formación del humor acuoso y la presión intraocular. En el gato existe un centro en el diencefalo que al ser estimulado se presentan alteraciones en la presión intraocular.

El drenaje del humor acuoso se lleva a cabo principalmente a través de la malla trabecular (flujo convencional), pero un pequeño porcentaje de éste humor (3% en el gato) drena mediante difusión a través del iris, cuerpo ciliar y humor vítreo. Este flujo de salida llamado uveo-escleral es independiente de la presión intraocular, pero es afectado por el estado en el que se encuentre el cuerpo ciliar. La contracción del cuerpo ciliar disminuye el flujo de salida, mientras que la relajación lo incrementa a través de esta vía.

Conforme la presión intraocular se incrementa, la tasa de formación del humor acuoso disminuye y la tasa de drenaje se incrementa (85,116).

La anatomía de las rutas de drenaje del humor acuoso en el gato es similar a la del perro. Gonioscopicamente los ligamentos pectíneos, a diferencia de los del perro son generalmente del mismo color que el iris, en menor número, más delgados, de formas más regulares y tienen una menor tendencia a ramificarse. Los orificios de flujo son mayores

y la pigmentación de las estructuras del ángulo iridocorneal es menos densa que en el perro (85,116).

6.2 GLAUCOMA FELINO.

Como ya lo mencionamos el glaucoma es la elevación de la presión intraocular por arriba de los límites compatibles con la función normal del ojo. Se considera como glaucoma primario a aquel en el que no hay antecedentes de enfermedad ocular y se clasifica dependiendo de la apariencia del ángulo de drenaje como de ángulo abierto, ángulo estrecho y ángulo cerrado. La visualización del ángulo iridocorneal se logra a través de la gonioscopia colocando una lente de contacto especial sobre la córnea. Sin embargo la profunda cámara anterior del ojo del gato frecuentemente permite la visualización de éste sin ser necesario la goniolente (85,96,116).

El glaucoma primario de ángulo abierto es el más comúnmente observado de los glaucomas primarios en el gato, aunque su incidencia es baja. La distancia entre la base del iris y la córnea es normal al igual que los ligamentos pectíneos. Causas precipitantes como sinequias anteriores o posteriores, células rojas sanguíneas o exudado inflamatorio dentro de la cámara anterior no se presentan. Este tipo de glaucoma usualmente bilateral ha sido observado en el Siames, el Persa y el Doméstico de pelo corto. Los primeros

signos tales como epítora y ligera inyección episcleral son sutiles y los gatos con frecuencia son presentados al veterinario cuando el glaucoma ha avanzado, en los que los globos oculares están agrandados, sin reflejos pupilares a la luz y con grados variables de edema corneal y vascularización (96,116,119).

El glaucoma en los gatos es generalmente secundario a enfermedad intraocular. Uveítis debida a diversas causas como trauma, peritonitis infecciosa felina o linfosarcoma pueden provocar glaucoma secundario por obstrucción del ángulo iridocorneal por exudado o adherencias inflamatorias. El iris bombe causado por sinequias anulares posteriores impide el flujo del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior. Las neoplasias de la uvea anterior ya sean primarias (melanomas) o secundarias (linfosarcoma o tumores metastásicos), pueden resultar en glaucoma por la infiltración del ángulo iridocorneal. El glaucoma secundario debido a la luxación anterior de la lente es menos común que en el perro debido quizás a la profunda cámara anterior que posee el gato (90,96,116).

El principal hallazgo clínico, sin importar la causa, es la elevada presión intraocular. A menos que la tonometría sea empleada, los casos precoces frecuentemente no son detectados debido a que los signos externos son mínimos. Los signos en etapa avanzada incluyen edema

corneal, pupilas dilatadas, globos oculares agrandados, atrofia retiniana y aumento en el empapamiento de la cabeza del nervio óptico con la subsecuente atrofia. La vascularización corneal y la ulceración secundaria a lagofthalmos son comunes en los globos oculares agrandados.

El diagnóstico entre glaucoma primario y secundario puede ser diferenciado a través de la historia clínica, los signos clínicos, el examen sistémico y ocular, la gonioscopia y la tonometría.

El glaucoma agudo requiere tratamiento de urgencia. El tratamiento inicial del glaucoma agudo consiste en la administración endovenosa de manitol al 20% (1 a 2 gr/Kg). El manitol es una droga hiperosmótica que baja la presión intraocular reduciendo el volumen del vítreo. El agua de bebida se le debe de retirar por algunas horas después de la administración del manitol. Pilocarpina al 1 o 2% es un miótico parasimpatomimético que incrementa la facilidad del flujo de salida del humor acuoso y es administrada dos a cuatro veces en el día. Algunos gatos no toleran la pilocarpina por ser muy irritante, por lo que en éstos casos se aconseja el uso de mióticos parasimpaticolíticos indirectos como el bromuro demacario al 0.125%. El maleato de timolol al 0.25% o 0.50% es un antagonista beta adrenérgico que disminuye la producción del humor acuoso a nivel del cuerpo ciliar y puede aplicarse cada 12 a 24 hrs

en casos iniciales con buenos resultados. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la diclorfenamida disminuyen la producción del humor acuoso y pueden ser administrados oralmente a una dosis de 0.5 a 1.0 mg/Kg dos veces al día. En los gatos, la tolerancia a largo plazo de la diclorfenamida es variable, siendo preferible a algunos otros inhibidores de la anhidrasa carbónica como la metazolamida o acetazolamida por la moderada disminución del potasio que produce. Inapetencia, vómito, acidosis y letargia son efectos secundarios que requieren disminuir la dosis. Glaucoma secundario a uveítis anterior activa es tratado con preparaciones tópicas de antibióticos y corticosteroides además de las drogas antes mencionadas (88,90,116,119).

Si la terapia médica no es efectiva o si un ojo está agrandado, doliente debido a glaucoma crónico y ha perdido la visión, procede la cirugía. La ciclocrioterapia congela los procesos ciliares resultando en un decremento en la formación del acuoso. La iridectomía o la iridencleisis pueden practicarse cuando las pupilas están inmovilizadas por adherencias; sin embargo, el buen éxito a largo plazo de tales procedimientos es limitado. En el caso en el que la lente luxada esté ocasionando el glaucoma, ésta debe de ser removida quirúrgicamente. La enucleación puede llevarse a cabo cuando el glaucoma es secundario a neoplasia. La evisceración con la inserción de una prótesis de silicón

dentro de la túnica fibrosa puede realizarse en los casos de glaucoma en los que no se sospeche de tumor intraocular y cuando la inflamación no es activa (85,90,96,119).

CAPITULO VII TRACTO UVEAL.

7.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

La tónica vascular (uvea o tracto uveal) la integran el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. El iris es la parte anterior de la tónica vascular y la división entre la cámara anterior (espacio comprendido entre el endotelio corneal y el iris) y la cámara posterior (espacio comprendido entre la parte posterior del iris y la capsula anterior del cristalino). Su apertura central, la pupila, regula la cantidad de luz que entra al ojo. La superficie anterior del iris es de color verde, amarilla o cobre en la mayoría de los gatos y de color azul-violeta opaco en las crías. En los gatos de raza con pigmentación escasa como son los Siameses e Himalayas o en los gatos blancos, el iris es de color azul; algunos gatos blancos tienen un ojo azul y el otro verde o amarillo. Cuando hay ausencia de pigmento como en el albino, el iris se observa de color rosa.

El tamaño de la pupila está determinado por dos músculos del iris, el músculo dilatador que tiene una orientación radial y por el músculo constrictor con disposición de esfínter. El esfínter recibe inervación parasimpática por el tercer par craneal (oculomotor) y también recibe un pequeño número de fibras simpáticas. La

contracción del esfínter del iris resulta en una pequeña pupila con forma de hendidura (miotica). El músculo dilatador está pobremente desarrollado en el gato en el meridiano vertical pero bien desarrollado en el horizontal. En los gatos silvestres, la pupila constreñida es redonda; en el gato doméstico la pupila se constriñe para formar una hendidura vertical, ya que el esfínter de la pupila posee fibras que se intersectan y se cruzan en ángulos rectos en las comisuras dorsal y ventral del iris. McClure y col. mencionan que las fibras musculares son más gruesas y largas en las caras laterales y mediales de la pupila.

La anatomía de la inervación postganglionar parasimpática al esfínter del iris, es única en el gato. Únicamente dos cortos nervios ciliares (comparándolo con el perro que tiene ocho por lo menos) se extienden del ganglio ciliar. El nervio corto medial ciliar inerva la mitad medial del esfínter pupilar y una lesión en él causará la dilatación únicamente de la mitad medial del iris mientras que una lesión del nervio corto lateral ciliar causará la dilatación únicamente de la mitad lateral del iris.

Con anterioridad se había pensado que el músculo dilatador del iris estaba bajo inervación simpática únicamente, sin embargo estudios de fluorescencia histoquímica y con microscopio electrónico han revelado la

existencia de ambas fibras nrevious, adrenérgicas y colinérgicas en el músculo dilatador del iris del gato.

Por el lado rostral la base del iris se une a la córnea para formar el ángulo iridocorneal a través del cual drena el humor acuoso.

El cuerpo ciliar está en la cámara posterior, caudal al iris, recubierto por dos capas de epitelio. La capa externa está pigmentada y se continúa con el epitelio posterior del iris y con el epitelio pigmentado de la retina. El humor acuoso en el gato se forma a una tasa de $15 \mu\text{l}/\text{min}$ y fluye de la cámara posterior a través de la pupila a la cámara anterior para llegar al ángulo iridocorneal.

El epitelio ciliar interno no pigmentado y el endotelio de los vasos sanguíneos del iris constituyen la barrera sangre-humor acuoso. La inflamación de la uvea anterior ocasiona alteraciones en el funcionamiento de esta barrera, reduciéndose la producción del humor acuoso, y consecuentemente la presión intraocular, además de incrementarse el contenido de proteínas del humor, observándose ésto clínicamente como una "flama acuosa".

El cuerpo ciliar posee tres músculos que intervienen en el ajuste de la tensión de las zónulas de la lente, los cuales se originan en el cuerpo ciliar interviniendo en el

enfoque de los objetos (acomodación), mecanismo muy desarrollado en el gato en comparación con otras especies domésticas (90,116).

La inflamación del tracto uveal es uno de los problemas más frecuentemente observados en la práctica oftalmológica diaria, dentro de la clínica de las pequeñas especies (120).

Es importante considerar que dada la estrecha relación que existe entre el iris, los tejidos ciliares y la coroides, la diferenciación clínica de una respuesta inflamatoria en estas estructuras, es en verdad cuestionable.

Ya que existe la posibilidad de que este problema surja como un problema ocular primario o como reflejo de algún desorden originado en alguna otra parte del organismo y que existe un alto porcentaje de casos en los cuales el poder establecer el agente etiológico resulta difícil; la presencia de este problema obliga al médico a ser sumamente minucioso durante el examen físico general y en el oftalmológico.

El objetivo de este capítulo es el de orientar al clínico sobre los principales procesos que pueden desencadenar una respuesta inflamatoria en el tracto uveal del gato; la evolución que ésta pueda seguir, así como los

signos clínicos que en sus diferentes etapas se presentan con el fin de poder dictar un criterio sobre las posibilidades de tratamiento que permitan su oportuno control y así evitar el desarrollo de lesiones irreversibles en los delicados tejidos oculares.

7.2 UVEITIS.

Al resultado de cualquier proceso traumático o infecciosa que cause inflamación del iris, cuerpo ciliar o coroides se le llama uveitis. Estas estructuras se continúan una con la otra y tratar de hacer una separación clínica de ellas es pocas veces posible. Generalmente la inflamación del iris (iritis) y del cuerpo ciliar (ciclitis) se presentan conjuntamente y se le llama uveitis anterior o iridociclitis. A la inflamación de la coroides se le llama coroiditis o uveitis posterior y al inflamación de toda la uvea se le conoce como panuveitis.

Cambios en el color del iris es un signo que comúnmente es percibido por el propietario, lo que puede ser el motivo de la consulta. Lo más común es observar obscurecimiento del iris por un incremento en su pigmentación u opacidades generalmente en los gatos de ojos azules, así como enrojecimiento (rubeosis iridis) consecuente a la neoformación de los vasos sanguíneos en el estroma del iris.

Cambios en la apariencia del iris con aspecto aterciopelado, corrugado o de mayor grosor son debidos al edema y/o infiltración celular.

Cambios en la forma de la pupila pueden presentarse debidos a la formación de sinequias posteriores.

Las neoplasias del iris es una causa poco común que altera la textura, el color y la forma de la pupila.

Al presentarse la uveitis, la barrera sangre-humor acuoso se altera y las proteínas y el exudado de los vasos de la inflamada uvea anterior provocan la turbidez del acuoso y la "flama acuosa". El exudado generalmente asentado en la parte inferior de la cámara anterior puede presentarse como fibrina, hipopión (células blancas sanguíneas), precipitados queráticos (macrófagos y células gigantes) o hipema (células rojas sanguíneas). En gatos hiperlipémicos alteraciones en la barrera provoca una flama acuosa lipídica de color blanco-crema. Otros signos consecuentes de uveitis son el blefaroespasmó, fotofobia, inflamación conjuntival, miocis, edema corneal, vascularización corneal profunda e hipotonía ocular (presión intraocular reducida).

Las causas de la uveitis pueden ser exógenas o endógenas:

Uveitis exógena.- La uveitis exógena es generalmente unilateral, un golpe brusco o proptosis del globo son las causas más comunes. Otras causas pueden ser ulceración, perforación o laceración corneal. El tratamiento está dirigido a evitar la causa primaria y en todos los casos de uveitis, atropina tópica en unguento está indicada para aliviar el dolor asociado con el espasmo ciliar y minimizar las posibilidades de formación de sinequias al igual que para estabilizar la integridad de la vasculatura del iris. La atropina es aplicada cada dos a cuatro horas hasta que la pupila se dilate y una vez ya dilatada se aplica únicamente una o dos veces al día. Preparaciones tópicas de corticosteroides y antibióticos también están indicadas.

Uveitis endógena.- La uveitis endógena es por lo general un reflejo de enfermedades sistémicas. Establecer la etiología de la uveitis endógena es uno de los retos más difíciles en la medicina felina. Las principales enfermedades que debemos tener en consideración son la leucemia viral felina, la peritonitis infecciosa felina y la toxoplasmosis; y con menor frecuencia se presentan las oculomycosis como lo son la criptococosis, la blastomicosis y la histoplasmosis (13,116).

7.2.1 PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (P.I.F.).

La peritonitis infecciosa felina es posiblemente la causa más común de uveítis en el gato.

La peritonitis infecciosa felina es una enfermedad viral de curso crónico y de distribución mundial caracterizada por tener dos presentaciones: una presentación efusiva o "húmeda" en la cual existe una inflamación fibronecrotica de las superficies serosas con acumulación de flúidos en las cavidades corporales y otra presentación no efusiva o "seca" en la cual encontramos plógranulomas alrededor de los pequeños vasos sanguíneos en varios órganos, incluyendo el hígado, los riñones, los nódulos linfáticos mesentéricos, las meninges, el parénquima del cerebro y la uvca. Los signos clínicos predominantes asociados con la enfermedad son anorexia, depresión, fiebre, ascitis, anemia y pérdida de peso progresiva (7,15,16,24,33,84,116).

El agente etiológico es un pequeño virus ARN de la familia Coronaviridae, cuya vía de infección es desconocida pero se cree que sea la vía oral o in utero. El período de incubación no se ha determinado pero puede ser mayor a cuatro meses.

El coronavirus felino puede afectar a gatos de todas las edades, pero la prevalencia es mayor en animales entre el primer y el segundo año de edad, sin existir predisposición de sexo, aunque últimamente se ha observado que en los machos es más frecuente la enfermedad. En los gatos de raza pura se presenta con mayor frecuencia, posiblemente esto se deba al hecho de que se crían en áreas en donde la densidad de población es muy alta (7,24,33,70,84,111).

La tasa de mortalidad en los gatos clínicamente enfermos es casi del 100%.

De las manifestaciones oculares el signo más común es la uveítis anterior piogranulomatosa, caracterizada por "flama acuosa", células inflamatorias, y en algunos casos hemorragias, lesiones que se presentan bilateralmente y que son similares a las provocadas por el virus de la leucemia viral felina.

Cerca del 50% de los gatos afectados por el virus de la P.I.F. son positivos a la prueba diagnóstica de la leucemia viral felina, lo que dificulta determinar la causa precisa de la uveítis.

La uveítis anterior es más común en la presentación no efusiva y es frecuentemente prodrómica a los signos sistémicos.

El iris se presenta edematoso y masas fibrinosas organizadas pueden acumularse en la cámara anterior. Pueden formarse sinequias posteriores y membranas pupilares obscureciendo la pupila. Tanto pequeños como grandes precipitados queráticos (racimos de células inflamatorias mononucleares adheridos al endotelio corneal) han sido observados. Conforme la enfermedad avanza se desarrollan opacidades del medio ocular que imposibilitan el examen del segmento anterior (84).

La coroiditis es reconocida por lesiones bien definidas de color rojo-café en el tapetum o de color blanco en el fondo del ojo no tapetal. La vasculitis coroidal puede causar exudación que ocasione el desprendimiento de la retina y puedan presentarse hemorragias retinianas. Exudados perivasculares se observan como áreas café o grises adyacentes a los vasos retinianos y si el total de las proteínas séricas excede a 9.0 g/dl los vasos retinianos se verán dilatados (116).

Estudios histológicos reportan vasculitis plangranulomatosa y panuveítis en la que predominan células mononucleares y células plasmáticas. Si bien la principal

afección está confinada a la uvea anterior: existen lesiones posteriores como retinitis perivascular e infiltración celular a la coroides por células inflamatorias. Las lesiones en el tracto uveal pueden ser una manifestación de una necrosis vascular generalizada aunada a una enfermedad inmunomediada (43,84).

Alteraciones en el hemograma, desde severa leucopenia hasta moderada o marcada leucocitosis son frecuentes en los animales que padezcan la infección, al igual que estados anémicos, en los que la anemia es de tipo normocítica normocrómica consecuente a una eritropoyesis defectuosa. La hiperproteinemia se observa en un alto porcentaje de los animales afectados, debida ésta al incremento de las globulinas.

La evaluación serológica para detectar anticuerpos contra coronavirus puede ser de ayuda, teniendo la limitante de que podemos encontrar títulos altos en gatos sanos, lo que únicamente nos indica que el animal ha estado expuesto al coronavirus, más no que padezca la enfermedad.

Al analizar exudado pleural y peritoneal encontramos que contiene placas de fibrina y que coágula con la exposición al aire; su contenido de proteínas es elevado y de leucocitos es variable.

El análisis del humor acuoso revelará un elevado contenido de proteínas y de leucocitos en los que predominan neutrófilos y células mononucleares.

En los estudios radiográficos podemos encontrar efusión abdominal y pleural y pleuritis, además de un incremento en el tamaño del hígado, riñones y bazo.

El estudio histopatológico de los tejidos afectados (hígado, bazo, omento o nódulos linfoides mesentéricos) es el único procedimiento diagnóstico que es definitivo (7,43,70,11,119).

Desafortunadamente, no hay ningún tratamiento que detenga el curso de la enfermedad, por lo que el tratamiento es puramente paliativo.

Drogas inmunosupresivas como la prednisona o la prednisolona en combinación con agentes más potentes como la ciclofosfamida pueden mejorar el cuadro clínico por algún tiempo. El uso de antibióticos de amplio espectro (ampicilina, tilosina) es recomendado por algunos autores.

La uveítis es tratada sintómicamente, midriáticos y corticosteroides tópicos pueden dar alivio a la inflamación, dexametasona aplicada tópicamente o una inyección subconjuntival de acetona de triamcinolona. En aquellos

casos que se recuperen de la uveítis anterior, es común tener secuelas como sinequias posteriores y formación de cataratas (7,70,84,90,111,119).

7.2.2 LEUCEMIA VIRAL FELINA.

La infección por el virus de la leucemia felina está muy difundida entre los gatos y actualmente se le considera como la principal causa de enfermedad severa y muerte en esta especie. El virus se disemina de manera contagiosa entre los gatos y no tiene predilección de sexo ni de raza.

El virus de la leucemia felina es un virus ARN envuelto tipo C perteneciente a la familia Retroviridae con la peculiaridad de causar enfermedad neoplásica en el gato.

Al virus de la leucemia felina se le ha visto asociado con cierto número de síndromos oculares que son frecuentemente prodrómicos a los signos sistémicos por semanas o meses (42,70,71).

La leucemia viral felina es la causa más frecuente de neoplasia intraocular en el gato. La órbita, el tercer párpado o cualquier parte del globo ocular puede verse involucrada, pero en especial se afecta el tracto uveal.

Los signos oculares son variables y uno o ambos ojos pueden estar afectados. Pueden presentarse anomalías en la córnea como queratitis en la que puede existir ulceración, edema corneal, vascularización, infiltración corneal y hemorragias del estroma. Cierta forma de queratopatía se observa por la infiltración de células linfoides neoplásicas que se caracteriza por una banda opaca que se ensancha progresivamente.

La conjuntiva puede verse involucrada de manera directa por infiltración de células o de manera secundaria a la queratitis o uveítis.

La presencia de uveítis anterior es el signo más común, es usualmente bilateral y se manifiesta por sinequias anteriores y posteriores, lo que crea pupilas mióticas fijas e irregulares, también se aprecia hipotonía, fibrina en la cámara anterior, pequeños y grandes precipitados queráticos, vasos conjuntivales prominentes y epifora. Es posible la presentación de glaucoma secundario consecuente a la obstrucción del ángulo iridocorneal por células inflamatorias o tumorales. Las cataratas se desarrollan secundariamente, pero por lo general el segmento posterior no está afectado. Los grandes precipitados queráticos son producto de la agregación de macrófagos y células plasmáticas que orientan a un diagnóstico de uveítis anterior granulomatosa. Otros signos de uveítis anterior son

alteraciones en la pigmentación del iris, edema en la base del iris, miosis y "flama acuosa" en la cámara anterior.

Las alteraciones en la retina y en general del segmento posterior se presentan como resultado de las discrasias sanguíneas como anemia, trombocitopenia, pancitopenia e infiltrados leucémicos. La lesión más común son hemorragias de tamaño y número variable consecuentes a un hematocrito de 5 a 7% con un nivel normal de plaquetas, sin embargo la trombocitopenia aunada a la anemia es la causa de las hemorragias más severas. También es posible observar vasos retinianos palidos en un tapetum opaco y manchado, infiltrados leucémicos se observan como opacidades grises multifocales y ocasionalmente ocurren desprendimientos retinianos (43,70,71,84).

La leucemia viral felina debe ser considerada en todo gato que se presente con uveítis anterior y/o posterior. Las pruebas de laboratorio incluyen conteo celular de líneas blanca y roja (conteo diferencial), hematocrito y la prueba de inmunofluorescencia para el virus de la leucemia viral felina. Únicamente del 60 al 70% de los gatos con afección ocular y que posteriormente manifiestan la enfermedad de manera sistémica resultan positivos a la prueba de inmunofluorescencia, por lo tanto un resultado negativo no significa que la lesión ocular no esté asociada con el virus de la leucemia viral felina.

El examen de la médula ósea puede ser necesario para diagnosticar oportunamente la enfermedad y diferenciarla de otras causas de anemia.

La paracentesis de la cámara anterior y/o del vítreo para análisis citológico puede ser de ayuda en el diagnóstico diferencial con linfosarcoma. La citología del humor acuoso generalmente revela neutrofilos y algunos linfocitos, eritrocitos y linfocitos neoplásicos en los casos positivos (43,70,84,116).

El desarrollo de pruebas serológicas muy precisas en determinar la presencia del virus de la leucemia felina, fué un gran avance para entender de mejor manera la epizootiología de la enfermedad, por lo que ahora son las pruebas de anticuerpos inmunofluorescentes indirecta y la prueba de ELISA (Valoración inmunoabsorbente ligada a enzima) las pruebas de elección en el diagnóstico de la enfermedad, ambas determinan la presencia del virus y son específicas para el virus de la leucemia felina en circulación. Si ambas se realizan apropiadamente se tiene una buena correlación entre las dos pruebas (70).

Respecto al tratamiento, debemos de considerar que el curso de la enfermedad es corto, el 7.5% de los animales afectados mueren en menos de ocho semanas, y debido a la naturaleza infecciosa de la enfermedad y al pobre pronóstico

de recuperación, debemos tener en cuenta la eutanasia de los animales enfermos (71).

La enucleación del ojo afectado no está indicada a menos que sea para el diagnóstico hisopatológico (84).

Si se utiliza la quimioterapia, la uveítis anterior responde dramáticamente a la terapia tópica o subconjuntival de glucocorticoides, la que se puede combinar con atropina.

El glaucoma que se desarrolla a consecuencia de la inflamación puede ser controlado con la administración de diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica (71,70,116).

7.2.3 TOXOPLASMOSIS.

La toxoplasmosis es una enfermedad ampliamente diseminada que afecta a numerosas especies de animales y al hombre, arriba del 50% de los gatos evaluados en México poseen anticuerpos circulantes contra Toxoplasma gondii (35,84).

La enfermedad es causada por el Toxoplasma gondii, un pequeño protozoo coccidiano, el cual es parásito intracelular obligado. Existe un serotipo, pero varias cepas se han indentificado. A pesar de que por lo general

la enfermedad es asintomática, pueden presentarse cuadros agudos, subagudos y crónicos. El aparato gastrointestinal, el respiratorio y el sistema nervioso son por lo general los más afectados.

Respecto al ciclo de vida del parásito, la fase sexual o enteropitelial se lleva a cabo únicamente en la familia felidae. Los oocistos son eliminados por una o dos semanas, esporulan en uno a veintidós días y permanecen en el medio ambiente con capacidad infectante por más de un año. La fase asexual o extraintestinal se lleva a cabo en los vertebrados de sangre caliente; los taquizoitos se encuentran intracelularmente en muchos órganos. Conforme la inmunidad se desarrolla, la tasa de replicación declina y disminuyen los quistes intracelulares que contienen las formas de bradizoitos. Los quistes pueden permanecer latentes por muchos años hasta que son activados para causar la enfermedad clínicamente activa.

La transmisión se lleva a cabo de la siguiente manera. El animal se infesta al ingerir los esporozoitos que a través de las heces fecales contaminan el medio ambiente en lo que las moscas, polillas, cucarachas y lombrices de tierra se han implicado como transportadores de oocistos, por lo que lo más común es la ingestión de carne contaminada de bradizoitos o taquizoitos o por transmisión vertical al pasar los taquizoitos vía placenta o leche (16,84).

Cuando las lesiones oculares se presentan, los signos sistémicos pueden o no estar presentes. Ha sido reportada la uveítis anterior y posterior. Vainisi y Campbell describen la lesión ocular más común como una corioretinitis que puede acabar en desprendimiento de retina de tipo exudativo. Al organismo lo podemos encontrar con mayor frecuencia en la retina por lo que algunos autores prefieren describir la lesión como una retinocoroiditis. La lesión puede ser granulomatosa o no granulomatosa, la retinitis puede presentarse tanto en la zona tapetal como en la no tapetal en forma uni o bilateral.

Otras lesiones reportadas son iritis, iridociclitis, hipema, precipitados queráticos y cataratas.

Los músculos extraoculares pueden también estar involucrados en los que se presenta miositis granulomatosa y necrosis coagulativa (7,16,35,70,71,84,111,117).

El diagnóstico de toxoplasmosis se debe tener en cuenta en aquellos casos de inflamación del segmento anterior y/o posterior. Los signos clínicos oculares por sí solos no son de valor diagnóstico, pero en combinación con los signos sistémicos de la enfermedad debemos sospechar fuertemente de toxoplasmosis (84).

El examen fecal para la detección de oocistos de T. gondii tiene un valor diagnóstico poco confiable ya que los oocistos son excretados pocos días antes de que el animal enferme y el otro inconveniente es que el T. gondii es una de las coccidias mas pequeñas que se pueden encontrar en las heces felinas. El examen serológico nos ayuda en el diagnóstico, pero los niveles de anticuerpos pueden no corresponder a la severidad de la enfermedad.

Muchas pruebas serológicas son posibles de realizar para la detección de anticuerpos contra T. gondii en el suero felino. Estas incluyen hemoaglutinación directa (HA), hemoaglutinación indirecta (IHA), aglutinación modificada (MA) y aglutinación latex (LA), Valoración inmunoabsorbente ligada a enzima (ELISA) y la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA).

El toxoplasma puede ser encontrado en impresiones teñidas o en cortes de tejidos. Cualquier tinción sanguínea puede ser utilizada para teñir al toxoplasma. El material obtenido de punciones con aguja fina de pulmón, es útil para el diagnóstico antemortem.

El diagnóstico postmortem se determina al examinar los cortes histológicos (35).

La toxoplasmosis puede ser una enfermedad autolimitante que no requiera tratamiento, pero si los signos clínicos están presentes o existe inflamación intraocular activa, el tratamiento sistémico está indicado.

El tratamiento convencional se basa en la administración de sulfonamidas sistémicas y pirimetamina suplementando con ácido fólico. Clindamicina es otra droga antitoxoplásmica que no interfiere en el metabolismo del ácido fólico y se ha demostrado que disminuye la eliminación de oocistos siendo más eficaz contra el microorganismo enquistado.

La inmunidad celular probablemente desempeña un papel importante en la respuesta del hospedero a la enfermedad. Los corticosteroides son una arma de dos filos, por un lado pueden aminorar la inflamación ocular permitiendo una mejor visión y por otro lado reducen las defensas mediadas por células dejando al organismo inmunodeprimido. Los corticosteroides deben ser usados únicamente en forma conjunta a una terapia antimicrobiana. La midriasis farmacológica está indicada si existe inflamación del segmento anterior (7,42,70,71,84,111).

7.2.4 OCULOMICOSIS.

En el perro y en el gato, agentes micóticos (fungales) que son patógenos sistémicos pueden causar enfermedad ocular, caracterizada por inflamación granulomatosa. En el gato los agentes que se han reportado son: Blastomyces dermatitidis, Cryptococcus neoformans e Histoplasma capsulatum (7,84).

Las micosis sistémicas han sido asociadas en numerosas ocasiones con uveítis granulomatosa anterior o posterior que puede acabar en endoftalmitis (síndrome de panofalmitis) en el perro y en el gato. Los agentes infecciosos llegan al ojo vía hematogena provocando la infección ocular que forma parte del síndrome sistémico; sin embargo no es raro que la afección ocular sea el signo predominante. Los síndromes oculares ocasionados por los diversos organismos son muy similares clínicamente (70).

A) CRIPTOCOCOSIS.

La criptococosis es una infección micótica de origen generalmente pulmonar, que puede permanecer en el tracto respiratorio o diseminarse al cerebro, ojo, piel, ganglios y otros órganos a través de los linfáticos y la sangre.

El agente etiológico es el Cryptococcus neoformans que se encuentra en el suelo, es de distribución mundial y existe en la naturaleza en forma de levadura, tiene un diámetro de 4 a 7 micras y la mayoría de las levaduras celulares están rodeadas de una cápsula de polisacáridos. Se encuentra asociado con las excretas de pichones y murciélagos (7,38,42).

La infección ocular por el C. neoformans puede ocurrir por extensión directa del organismo a partir del sistema nervioso central a través de las meninges que cubren el nervio óptico o hematógicamente a partir de una infección focal o diseminada de criptococosis. Existe cierta predilección por las meninges y el cerebro, pero los pulmones, la piel, los riñones, los ganglios linfáticos, el bazo, la cavidad nasal, la oral y la faringe también pueden estar involucrados. Complicaciones oculares se observan en un pequeño porcentaje de los casos.

El hallazgo más común asociado con criptococosis intraocular involucra el segmento posterior presentándose corioretinitis granulomatosa y desprendimiento de retina, los granulomas son usualmente de color gris claro y puede haber neovascularización de la retina desprendida. Además se han reportado casos en los que se presentan hipema, anisocoria, papiledema y papilitis (7,16,70,84,116).

B) BLASTOMICOSIS.

La blastomicosis es una infección crónica granulomatosa y supurativa de origen pulmonar, que puede diseminarse a la piel, huesos, ojo y otros órganos.

El agente etiológico es el Blastomyces dermatitidis, es un hongo dimórfico que aparece en el tejido como una levadura grande, de paredes engrosadas y existe en la naturaleza en la fase de micelio y saprófita en donde requiere de mucha humedad para su crecimiento (42).

La blastomicosis ha sido descrita en el perro y con menor frecuencia en el gato.

Las manifestaciones oculares incluyen corioretinitis granulomatosa, frecuentemente asociada con desprendimiento de retina debido a la presencia de exudado subretinial conteniendo elemento fibroblásticos y células inflamatorias como células mononucleares y neutrófilos. También es posible observar lesiones en iris, cuerpo ciliar, esclera y córnea periférica (84).

C) HISTOPLASMOSIS.

La histoplasmosis es una infección micótica, la cual es adquirida al inhalar las esporas de la tierra infectada. La infección es rara en los gatos.

El agente etiológico es el Histoplasma capsulatum, que es un hongo dimórfico que aparece en su fase parasitaria como pequeño cuerpo oval (de 2 a 4 micras de diámetro) intracelularmente, localizado en las células del sistema reticuloendotelial. La forma de micelio y la saprofítica son las que se presentan en la naturaleza y son las pequeñas microaloriosporas las que al ser inhaladas en los espacios alveolares se transforman en levaduras e inician su fase tisular.

El organismo se asocia con tierras contaminadas por excretas de pájaros, pollos y murciélagos.

El Histoplasma capsulatum con frecuencia produce lesiones oculares en los animales domésticos que padecen la enfermedad sistémica. El perro se ve afectado con mayor frecuencia que el gato y la uveítis focal granulomatosa anterior y posterior se presentan en ambas especies en asociación con la enfermedad diseminada. En el gato la principal lesión es la coroiditis granulomatosa y hay una mínima inflamación del segmento anterior (10,16,21,42,83,84,94).

Diagnóstico de las oculomicosis. Debemos sospechar de las oculomicosis en aquellos animales que presenten inflamación intraocular subaguda o crónica con apariencia granulomatosa y que muestren una respuesta parcial o nula a la terapia de antibióticos y corticosteroides. Puede o no estar presente la enfermedad clínica característica de cada uno de los organismos, por lo que pruebas diagnósticas complementarias, como las radiografías de tórax son necesarias. El examen de la sangre y suero revela una cuenta blanca normal o ligeramente elevada, monocitosis y un incremento en las gamaglobulinas. El diagnóstico definitivo se basa en la indentificación del organismo a partir de aspirados del vítreo o subretiniales o de muestras de tejidos; en raras ocasiones es posible identificarlo del humor vítreo. Pruebas serológicas y cutáneas pueden complementar el diagnóstico. Aspiraciones de la médula ósea (biopsias) y ganglios linfáticos periféricos ha sido el método de diagnóstico más consistente. Cultivos de tejidos o de líquidos tisulares están indicados y son frecuentemente diagnósticos (7,16,70,71,84,94,119).

El tratamiento de elección en las afecciones oculares por micosis sistémicas es la anfotericina B o ketoconazole por vía sistémica. Inyecciones subconjuntivales de 125 microgramos o intraculares de 1 a 5 microgramos de anfotericina B van a ayudar al tratamiento sistémico. La

mayoría de los ojos en condiciones críticas en los que las lesiones estructurales son severas, acaban en la ceguera a pesar de instaurar una terapia sistémica y local sin importar lo intensivo que ésta haya sido (7,70,84,19).

Con frecuencia el paciente sufre de inmunodepresión mediada por células, por lo tanto están indicadas drogas inmunoestimulantes como el levamisol, además de la terapia antimicrobiana (84).

CAPITULO VIII. LALENTE.

8.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

La lente cristalina es una estructura transparente, avascular biconvexa localizada atrás del iris, la cual ocupa el 10% del volumen del ojo. En comparación con el perro, la lente del gato es ligeramente más grande tanto en diámetro como en grosor y la curvatura anterior es más pronunciada. Su diámetro transversal es de 12 a 13 mm y su grosor puede ser mayor de 8 mm. La lente yace dentro de la fosa hialoidea que es una depresión en la superficie anterior del vítreo (85,116,120).

La lente está integrada por la cápsula, el epitelio anterior, las células de la lente y una sustancia amorfa de cemento. En general la lente se divide en dos regiones: la corteza (áreas externas cercanas a la cápsula) y el núcleo (áreas centrales). La cápsula de la lente es el plano superficial encargado de mantener constante la forma de la lente. El epitelio de la lente yace bajo la cápsula anterior y es la fuente de las fibras de ésta, las cuales se forman a lo largo de toda la vida. El mantenimiento de la transparencia de la lente es una función primaria del epitelio anterior de la lente y de la cápsula. El epitelio anterior tiene una elevada tasa metabólica y activamente

transporta carbohidratos, electrolitos y aminoácidos dentro de la lente. La glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo del epitelio de la lente y un anormal metabolismo del azúcar puede ocasionar opacidad de la lente. A la parte central de la lente se le llama núcleo embrionario el cual está cubierto de adentro hacia afuera por el núcleo fetal, el núcleo adulto y por la corteza que es la región que está bajo la cápsula.

La lente en su ecuador se encuentra unida al cuerpo ciliar a través de los zónulos ciliares (ligamentos suspensorios o zónulos de Zinn) formados de fibras de colágeno. Cambios en la tensión de éstas fibras alteran la curvatura de la superficie de la lente y por lo tanto alteran su poder óptico presentándose el fenómeno de la acomodación. Durante la acomodación la contracción de los músculos ciliares relajan los zonulos y gracias a la elasticidad natural de la cápsula, la lente se torna más esférica, el poder óptico se incrementa y el sistema óptico se acomoda para ver objetos de cerca. El mecanismo de acomodación en los animales domésticos está pobremente desarrollado. El gato tiene un limitado poder de acomodación (4 dioptrías), debido ésto al uniforme grosor de la cápsula anterior y al pobre desarrollo de la musculatura del cuerpo ciliar. La nutrición de la lente deriva del humor acuoso a través de la cápsula semipermeable de la

lente. La substancia de la lente está compuesta de cerca de 65% de agua y 35% de proteína (116).

B.2 CATARATAS.

Las cataratas son opacidades de las fibras de la lente o de la cápsula, en respuesta a una gran variedad de lesiones que provocan degeneración y necrosis de las fibras de la lente y proliferación y metaplasia epitelial.

Las cataratas se clasifican con base a su localización anatómica, etapa de desarrollo, edad del animal y posible etiología (85,90,111,116,119).

Las cataratas congénitas se presentan en el nacimiento las cuales pueden ser hereditarias. Los gatos con cataratas congénitas pueden presentar otras anomalías oculares como pueden ser colobomas palpebrales o del iris. Las cataratas congénitas pueden agravarse, pero por lo general no causan un gran impedimento visual (68,85,119).

Cataratas hereditarias han sido reportadas por Schwink en gatos ingleses de pelo corto, en los que se observo cataratas nucleares posteriores. Al examinar los pedigrees de estos animales se dedujo que se trataba de un problema hereditario autosomal recesivo. En los gatos de raza birmana es común observar cataratas nucleares posteriores,

ya que al ser una raza poco difundida en América, el grado de consanguinidad entre estos animales es muy alto, lo que favorece la expresión de defectos congénitos recesivos, como lo es este (105).

Las cataratas del desarrollo o primarias son aquellas que afectan a los individuos en los primeros años de su vida siendo poco frecuentes en el gato. Este tipo de cataratas no se presentan secundariamente a trauma, inflamación o a problemas metabólicos; son generalmente bilaterales y progresivas. La reabsorción espontánea puede presentarse en gatos entre los seis meses y los tres años de edad.

Las cataratas metabólicas como es el caso de las asociadas con la diabetes mellitus se han observado en cierto número de pacientes. El curso de las cataratas en el gato es más lento que en el perro. Para poder detectar las cataratas incipientes se requiere que la pupila este midriática para poder identificar la formación de vacuolas en la región ecuatorial de la corteza de la lente. Un adecuado control de la diabetes disminuye notablemente el desarrollo de la catarata. Otros tipos de cataratas metabólicas como aquellas asociadas con desequilibrios de calcio y fósforo y a otras enfermedades endócrinas no se han descrito en el gato (85,111,116).

Las cataratas secundarias a trauma son las más frecuentemente observadas en el gato. El peculiar comportamiento del gato y sus amplias córneas lo hacen susceptible de sufrir traumatismos oculares. Las cataratas pueden desarrollarse consecuentemente a severa contusión al globo ocular o después de una perforación a la córnea y de la capsula anterior por cuerpos extraños. Las cataratas asociadas con sinequias posteriores también pueden desarrollarse después de iridociclitis traumática. En aquellos pacientes en los que la cápsula anterior esté perforada, la formación de la catarata es muy rápida. Las proteínas que escapan de la lente hacia la cámara anterior y posterior provocan iridociclitis. La remoción de la lente en éstos casos está indicada antes de que se presente iritis inducida por la lente, lo cual dificultaría el tratamiento médico.

Las cataratas asociadas a lesiones no penetrantes o inflamaciones traumáticas generalmente se desarrollan y progresan lentamente. La extensión del trauma y/o de la inflamación determinan la extensión de la catarata subsecuente y el grado de deterioro visual (85,90,111).

Como ya se ha mencionado, la inflamación del segmento anterior y posterior se presenta comúnmente en los gatos debido a una gran variedad de agentes infecciosos. La formación de cataratas puede presentarse junto con la

formación de sinequias posteriores como secuelas a uveítis anterior en donde la cápsula anterior de la lente se ve involucrada. En la ausencia de sinequias, la formación de cataratas asociadas con inflamación intraocular, usualmente comienzan en las regiones corticales anteriores y posteriores de la lente dependiendo del sitio de la enfermedad inflamatoria.

La rapidez con la que se forma la catarata se ve influenciada por la extensión en la que se forme la sinequia posterior y por la severidad y duración de la inflamación intraocular. Las enfermedades sistémicas que pueden causar inflamación intraocular y formación de cataratas incluyen a la peritonitis infecciosa felina, micosis sistémicas, linfoma maligno y toxoplasmosis.

La formación de cataratas se presenta frecuentemente en ojos glaucomatosos en los cuales la lente se ha luxado.

Ocasionalmente las cataratas seniles se presentan en el gato y cuando se presentan progresan lentamente, sin embargo, la compactación de las fibras centrales de la lente es un proceso normal que se presenta con la edad observado en gatos mayores de diez años de edad. A este fenómeno se le llama esclerosis nuclear, el cual debe de ser diferenciado clínicamente de las cataratas (85).

Las cataratas tóxicas asociadas con la administración de drogas no son comunes. Los corticosteroides sistémicos pueden inducir la formación de cataratas, las cuales son reversibles al suspender la administración de la droga. El uso crónico de fuertes mióticos especialmente los agentes anticolinesterásicos pueden inducir cataratas anteriores corticales (85).

La evaluación clínica de las cataratas debe de incluir historia clínica completa, examen de los reflejos pupilares, determinación de la presión intraocular, examen de la lente posterior a la midriasis y examen del fondo del ojo si es posible visualizar la retina (90).

Al determinar la extensión, la localización y la etiología de la catarata, obtenemos información respecto a su progresión (o regresión) y efectos adversos sobre la visión, de forma tal que podemos formular un pronóstico más preciso.

Si la catarata está afectando únicamente la parte central de la lente, como en algunas cataratas congénitas, el uso de midriáticos puede mejorar la visión y evitar la cirugía.

La reabsorción espontánea de la catarata se presenta en el gato de manera similar a la del perro. Este fenómeno se

ha visto en gatos jóvenes (de 6 meses a 3 años de edad) que presentan cataratas completas maduras. La iridociclitis inducida por la lente es generalmente controlada con midriáticos. Corticosteroides tópicos y ocasionalmente sistémicos pueden ser necesarios para mitigar la inflamación.

La cirugía de cataratas en el gato es generalmente exitosa. La iridociclitis postoperatoria es menos intensa y más fácil de controlar que en el perro. Las adherencias que se pueden presentar entre la lente y el vítreo no son tan fuertes como en el perro y complicaciones con el vítreo no se observan con frecuencia. Los candidatos a cirugía son aquellos gatos con buena salud general, con cataratas maduras bilaterales y sin ningún otro problema ocular. Las cataratas complicadas (secundarias a iridociclitis) no deben de ser removidas quirúrgicamente porque la cirugía intraocular puede causar una severa reacción inflamatoria y consecuentemente degeneraciones retinianas. La electroretinografía preoperatoria está indicada en aquellos pacientes en los que se cuestione la integridad de la retina (85,90,119).

CAPITULO IX. RETINA.

9.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

La retina es el tejido más importante del ojo, que tiene como función principal a la visión (iii).

La retina y el nervio óptico son derivaciones del cerebro anterior y son muy similares en su morfología y fisiología. La retina está conectada a la corteza visual del cerebro por el nervio óptico, vía el quiasma óptico, tractos ópticos y el cuerpo geniculado lateral. Los fotorreceptores de la retina componen una capa completa de células especializadas llamadas conos y bastones, los cuales contienen fotopigmentos que producen energía química al exponerse a la luz. Esta energía es convertida a energía eléctrica, la cual es transmitida a la corteza visual para su interpretación.

La retina está compuesta por tres unidades simples de neuronas sensoriales. En un corte histológico, diez capas se reconocen de afuera hacia el centro del vítreo, en el siguiente orden:

- | | | |
|---------------------------------------|---|--------------|
| 1.- Epitelio pigmentario. | } | NEURONA I. |
| 2.- Fotorreceptores conos y bastones. | | |
| 3.- La membrana limitante externa. | | |
| 4.- Capa nuclear externa. | } | NEURONA II. |
| 5.- Capa plexiforme externa. | | |
| 6.- Capa nuclear interna. | } | NEURONA III. |
| 7.- Capa plexiforme interna. | | |
| 8.- Capa de células ganglionares. | | |
| 9.- Capa de fibras nerviosas. | } | |
| 10.- Membrana limitante interna. | | |

En la retina del gato predominan los bastones, los cuales son más sensibles a la luz tenue. La mayor densidad de conos está en la retina central (área centralis), la cual representa el área de óptima agudeza visual.

El fondo es la porción posterior del globo que puede ser observada con el oftalmoscopio. Los componentes del fondo del ojo que pueden evaluarse al examen oftalmoscópico son el disco óptico, el tapetum lucidum, el área no tapetal y los vasos retinianos. El disco es redondo, no mielinizado y de color gris o beige. Este se localiza generalmente dentro del tapetum ligeramente lateral e inferior al polo posterior del ojo. El disco, relativamente más pequeño que en otros animales domésticos, tiene un diámetro de 0.7 a 0.93 mm, el cual puede estar rodeado por un anillo

pigmentado o hiperrefractil (conus). El conus se debe a un adelgazamiento de las capas retinianas peripapilares. El tapetum es triangular y generalmente iridicente amarillo o verde está localizado en la mitad dorsal del fondo, extendiéndose cerca de 40 grados medialmente y 25 grados lateralmente. El tapetum está dentro de la coroides y es visible a través de la retina (aquí no pigmentada). El tapetum no se desarrolla hasta después de las 12 a 14 semanas de edad; un tapetum inmaduro es azul o violeta.

Tres principales arteriolas emergen de la periferia del disco óptico, la superior (dorsomedial), la inferonasal (ventromedial) y la inferotemporal (ventrolateral). Cada una va acompañada por una vénula la que es menos tortuosa y mas larga que la arteriola. Otros vasos sanguíneos dejan el disco óptico en forma radial siendo principalmente arteriolas no en parejas. La arteriola superior se divide en las ramas nasal y temporal; la división de la arteriola inferior es variable. Temporalmente al disco, el área centralis está privada de vasculatura. En algunos gatos el patrón arteriolar puede ser divergente y radial en su distribución.

Los vasos retinianos originados de los vasos cortos ciliares entran y abandonan el disco óptico, sobre o cerca de su periferia, dejando la porción central libre de vasos sanguíneos. En un pequeño número de gatos una arteria

retiniana central vestigial puede dar origen a uno o más de los principales vasos de el centro de la cabeza del nervio. Los patrones de fluoresceína no difieren significativamente de los de otras especies.

El Área centralis está localizada por arriba del disco a una distancia de 1.5 a 2 veces su diámetro y lateralmente a una distancia de 3 a 4 veces el diámetro del disco óptico. La pigmentación del tapetum puede ser más oscura en esta área debido a la mayor concentración de células ganglionares.

El área no tapetal es café o rojo oscuro con grupos irregulares de pigmento normalmente presentes en la unión con el tapetum. Los Siameses y otros gatos de ojos azules tienen escaso pigmento en la coroides y en el epitelio pigmentario por lo que es visible la vasculatura bajo la coroides. Este color rojo no debe interpretarse como hemorragias. Ya que estos gatos albinoides carecen de tapetum, los vasos coroidales pueden observarse en toda la superficie del fondo y son la causa del brillante color rosa cuando la luz es reflejada de los ojos. En el raro gato "ojo rosa" (albino completo), el pigmento coroidal y retiniano está completamente ausente (85,111).

En las pruebas de los estudios hasta la fecha, la percepción del color en el gato parece ser limitada (116).

9.2 EL SINDROME DE KEY-GASKELL (DISAUTONOMIA FELINA O SINDROME DE LAS PUPILAS DILATADAS).

El síndrome de Key-Gaskell o mejor definido como disautonomía felina, término que significa mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo, apareció por primera vez en el otoño de 1981 en el Reino Unido siendo reportados los primeros casos por Key y Gaskell en febrero de 1982. En septiembre de 1982 Nash y otros introducen el término de síndrome de Key-Gaskell; fueron cinco los gatos reportados por primera vez, los cuales se presentaron en un período de cuatro meses. Los principales signos eran pupilas dilatadas, membranas mucosas secas, megaesófago y constipación. Disautonomías similares han sido descritas en el caballo (enfermedad del pasto) (99,110).

La causa de la enfermedad se desconoce. El repentino incremento en la incidencia de ésta enfermedad aparentemente nueva en gatos, sugiere la posible relación con algún agente tóxico o infeccioso. Bedford sospecha que pudiese existir cierta relación entre el aumento de la incidencia del síndrome de Key-Gaskell y el uso extensivo de preparaciones antipulgas en el Reino Unido durante 1982. Madeiros ha reportado un caso relacionado con el cambio de dieta. Respecto a que se tratara de un agente infeccioso no ha sido posible identificarlo a través de las técnicas de

diagnóstico con las que se cuentan. Análisis epidemiológicos indican que la enfermedad no es contagiosa (9,76,89.99.110).

Gatos de diferentes razas y de varias edades han sido afectados, la mayoría han sido gatos jóvenes domésticos de pelo corto. Gatos tanto de poblaciones urbanas como rurales han sido afectados en la misma proporción y aunque la mayoría han sido gatos a los que se permite salir de casa, algunos cuantos nunca habían salido de ella. En la mayoría de los casos únicamente un gato en el hogar se ve afectado y no hay reportes de que enfermen en forma similar otras especies de mascotas o los propietarios (48,99).

A pesar de que existe cierta variación en la severidad de los signos, el cuadro en general es bastante característico. El gato que presenta un cuadro agudo se observa desorientado, letárgico e inicialmente puede tener fiebre y signos similares a los de una infección respiratoria alta. Los gatos en los que el curso de la enfermedad ha sido crónica están emaciados y deshidratados. En la mayoría de los casos se observa protrusión bilateral del tercer párpado y pupilas dilatadas fijas simétricas o anisocoria. No se han observado anomalías en la visión, movimientos oculares y fondo de ojo. La prueba de Schirmer frecuentemente indica un decremento en la producción de lágrima (menos de 5 mm/min en comparación con

aproximadamente 16 mm/min en el gato normal). Al principio pueden presentarse estornudos, la nariz frecuentemente seca con exudados secos que bloquean los ollares, la cantidad de saliva disminuye y en los casos severamente afectados se presentan membranas costrosas secas en la boca. Infecciones bacterianas pueden provocar descargas purulentas por nariz y boca. La frecuencia cardiaca se encuentra entre 90 y 110 latidos/min, la cual es considerada baja en un gato al que se está examinando clínicamente. A la palpación abdominal encontramos heces duras en el colon y en los casos de atonia vesical se palpa la vesicula distendida.

En muchos casos ninguna otra anomalía neurológica es detectable, pero ocasionalmente es posible detectar ligera ataxia posterior. Pruebas de propiocepción, los reflejos de los miembros y el tono muscular son generalmente normales pero en una minoría ligeros déficits propioceptivos son detectados, así como ausencia del reflejo anal.

En las radiografías de tórax frecuentemente observamos megaesófago localizado o generalizado. Estudios bioquímicos de la sangre y de la orina reportan valores normales al igual que la mayoría de los parámetros hematológicos. Los gatos afectados no presentan anemia pero en más del 50% de los globulos rojos se observan cuerpos de Heinz. Su significado se desconoce, pero es posible que sean consecuencia de la estasis intestinal y la constipación.

La gran variedad de signos están relacionados con la extensión de la lesión en el sistema nervioso central y periférico (particularmente en el sistema nervioso autónomo). La denervación parasimpática provoca signos como resequeidad de mucosas y pérdida de respuestas motoras del iris, esófago y resto del tracto gastrointestinal, y la denervación simpática provocará signos como bradicardia y protrusión del tercer párpado. La incontinencia urinaria y fecal pueden ser resultados de la pérdida de la inervación de una o ambas partes del autónomo (9,48,76,89,99,110).

Las mayores anomalías patológicas se encuentran en el sistema nervioso central y periférico. El daño más severo es en los ganglios autonómicos, todos los cuales (simpáticos y parasimpáticos) están afectados en grado similar. En el ganglio el pericarion de las neuronas autonómicas está hinchado y ligeramente redondeado con una severa pérdida de gránulos de Nissl, citoplasma eosinófilo homogéneo el cual puede estar vacuolado; el núcleo puede estar desplazado periféricamente. Otras neuronas están ligeramente contraídas con citoplasma eosinofílico y núcleo picnótico. Puede observarse cierto grado de neurofagia (89,99,116).

La apariencia en general que presentan los gatos afectados es por lo común característica muy llamativa,

por lo que el diagnóstico no es difícil. La obstrucción intestinal dentro de los padecimientos a considerar como diagnósticos diferenciales es la más importante, particularmente en los gatos presentados con reflejos pupilares normales y sin ser muy obvia la resequedad de la nariz y boca. La radiología es una valiosa ayuda diagnóstica en éstos casos.

Otras causas de dilatación pupilar deben ser consideradas durante el diagnóstico. En los gatos presentados con disuria es necesario descartar la posibilidad de una obstrucción del tracto urinario o cistitis.

El hecho de que algunos gatos con el síndrome de Key-Gaskell sean presentados con signos sugerentes de una infección de las vías respiratorias altas despista al clínico en su diagnóstico (48,99).

Hasta el momento no existe un tratamiento específico; los animales enfermos deben de recibir una terapia de sostén, en la que se incluyan la administración parenteral de nutrientes, soluciones electrolíticas y multivitaminas. Los enemas son necesarios en aquellos casos con impactación del colon distal, la parafina líquida puede ayudar en la defecación. Antibióticos de amplio espectro (generalmente ampicilina) se recomiendan en todos los casos debido al

riesgo que existe de padecer infecciones bacterianas secundarias de las vías respiratorias altas y tracto urinario. Parasimpatomiméticos como el hidrocloreto de betanecol a una dosis de 0.125 a 0.250 mg por vía oral una o dos veces al día es útil en los casos de vómito y diarrea persistente.

Soluciones oftálmicas de pilocarpina (al 1%) o de fisostigmina (0.5%) han sido administradas a una dosis de una gota en cada ojo una o dos veces al día con el objeto de estimular la constricción pupilar y las secreciones pronasales; ocasionalmente estas drogas también son efectivas estimulando el tracto gastrointestinal.

La pilocarpina tiene una acción más rápida con una duración más corta que la fisostigmina pero es común que cause excesiva estimulación colinérgica resultando en hipersalivación y diarrea. En los animales en los que sus pupilas no responden a la fisostigmina, la pilocarpina es generalmente efectiva. Soluciones oftálmicas no deben ser usadas en animales que estén recibiendo betanecol o piridostigmina, para evitar la sobre estimulación del sistema nervioso parasimpático.

Los corticosteroides han sido utilizados y se ha observado que han sido efectivos estimulando el apetito y mejorando su estado en general. Una parte importante del

tratamiento es la alimentación forzada a base de alimentos líquidos (48,99,110).

9.3 ATROFIA RETINIANA PROGRESIVA HEREDADA CENTRAL.

Problemas degenerativos hereditarios de la retina han sido reportados principalmente en la rata, ratón, perros y humanos. En su mayoría éstas degeneraciones son progresivas y se presentan bilateralmente. El factor genético que ocasiona éstas patologías afecta principalmente a las células fotorreceptoras y al epitelio pigmentado; otras capas de la retina con menor frecuencia se ven afectadas. El mecanismo mediante el cual las células se ven afectadas difiere notablemente entre las diversas especies y aun entre las razas. Cada tipo de degeneración tiene característicos hallazgos clínicos, funcionales, histopatológicos y bioquímicos (74,75).

Sobre este tipo de patologías son muy pocos los reportes que se han publicado en los que el gato se ve afectado. Se ha sugerido a los factores hereditarios como causa de degeneraciones retinianas (90,100). Rubin y Limpton describieron en 1973 un tipo de degeneración retiniana en dos camadas sucesivas de cachorros Persas (100). Barnett sugiere que un tipo de atrofia progresiva retiniana generalizada puede ser hereditaria en el gato Siamés; Carlile lo corrobora. Recientemente West-Hyde y

Buyukmichi describen la degeneración de los fotoreceptores en una familia de gatos Domésticos de pelo corto (75,119).

La atrofia retiniana progresiva en el gato Abisinio ha sido la más estudiada en los gatos, la cual fué reportada en Suecia. El primer caso fué reportado en 1977; se trataba de un semental de cinco años de edad del cual reportaban los propietarios problemas visuales; al examen oftalmológico se observó atrofia retiniana generalizada bilateral. Durante los siguientes años otros casos fueron apareciendo y las sospechas crecieron acerca de que la raza era afectada por un tipo hereditario de retinopatía.

El gran número de gatos que se han visto afectados en Suecia se debe probablemente al tipo de cruzamiento que se está utilizando (inbreeding o cruzamiento de consanguinidad estrecha) así como al uso de gatos ciegos como sementales. En su mayoría los gatos Abisinos son animales que viven dentro de casa, situación que favorece a un mejor conocimiento de su medio ambiente que junto con el desarrollo de otros órganos de los sentidos pueden compensar la pérdida de la visión y enmascarar el problema visual, por lo que los propietarios no serán capaces de descubrir la pérdida de la visión en su mascota.

Narfstrom con base en un análisis genético que realizó, sustenta la hipótesis de que la atrofia progresiva retiniana

qu afecta a los gatos de raza Abisinio es heredada a través de un gen autosomal recesivo (74,75,116,119).

La atrofia progresiva retiniana se ha diagnosticado en gatos entre los 16 meses y los 4 años de edad (la mayoría de ellos tienen una edad de 18 a 24 meses) afectando ambos sexos por igual.

Narfstrom reporta la decoloración de café a grisácea en la periferia del fondo tapetal en aquellos gatos en los que la enfermedad se presenta precozmente (entre los 18 y los 24 meses de edad). En ésta etapa se observa un adelgazamiento de los vasos retinianos periféricos. En los gatos en los que la enfermedad ha avanzado (gatos de entre dos y tres años de edad) se presenta un cambio total del color del tapetum. En la mayoría de los casos, el área tapetal es gris con zonas oscuras en la periferia, lo que da una apariencia moteada.

En las etapas iniciales de la enfermedad por lo general en el fondo no tapetal no se observan anomalías, mientras que en las etapas más avanzadas, podemos encontrar despigmentación de éste fondo. Los reflejos pupilares a la luz son normales en las primeras etapas de la enfermedad o retardado o ausente en las últimas etapas.

Histopatológicamente se ha confirmado que se trata de una atrofia retiniana generalizada que afecta principalmente a las células visuales.

El diagnóstico se lleva a cabo a través del examen oftalmológico del fondo del ojo.

No existe tratamiento específico para este tipo de patología (74,75,116,119).

9.4. ATROFIA RETINIANA PROGRESIVA ADQUIRIDA (DEFICIENCIA DE TAURINA).

Esta clase de degeneración retiniana central felina tiene un origen nutricional, en el que la deficiencia de taurina provoca la degeneración de las capas externas de la retina. Experimentalmente ha sido posible reproducir la enfermedad en gatos alimentados con dietas deficientes en taurina y se ha observado clínicamente en gatos alimentados con alimentos comerciales para perros (3,53,116).

La taurina es un aminoácido azufrado presente en altas concentraciones en la retina, la cual parece estar involucrada en el mecanismo de excitación luminosa ya que es liberada después de la estimulación luminosa sobre la retina. Esta también actúa como un neurotransmisor inhibitorio en la retina ya que anula reversiblemente la onda "b" del electroretinograma. La taurina protege la

membranas celulares atenuando los compuestos tóxicos y también actúa como un modulador del flujo de calcio. La deficiencia de la taurina ocasiona patología de la retina hasta el momento observada en tres especies: el gato, el mono y la rata. La deficiencia de taurina causa desorganización y degeneración del tapetum lucidum en el gato. Los gatos son incapaces de sintetizar taurina a partir de metionina y cisteína, por lo que deben de ingerirla de fuentes exógenas como son la carne, la leche y pescados y mariscos para mantener íntegra la función de la retina. Poco o nada de taurina contienen los alimentos comerciales para perros, siendo mayor el contenido de taurina en los alimentos secos que en los enlatados (85,90,116).

La lesión inicial que se observa al examen oftalmoscópico es la aparición granular del área centralis. Esta lesión progresa a una área focal redondeada o elipsoidal de incremento en la reflectividad, la cual se agranda y expande a través del polo posterior partiendo del cuadrante lateral hacia el medial. Esta lesión con forma de banda es paralela a la unión entre el tapetum y el área no tapetal. Mas allá de este estado el empeoramiento clínico de la visión no es detectable. La lesión es bilateral y casi simétrica. Gradualmente la lesión progresa hasta terminar en una degeneración retiniana generalizada con adelgazamiento de los vasos retinianos y ceguera. Los cambios en la retina de los gatos en los que

experimentalmente se les alimento con una dieta libre de taurina, requirieron varios meses para presentarse. El tiempo mas corto fue de 18 semanas, pero la mayoría tardó de 6 a 7 meses.

La electroretinografia reveló una reducción en la amplitud de conos y bastones y un incremento en el tiempo implícito de conos "a" y ondas "b", indicando una afección retiniana difusa. Los cambios histológicos inicialmente están restringidos al segmento externo de fotorreceptores en el área centralis. Los estados de avanzada degeneración implican pérdida de la capa nuclear externa y de la capa externa plexiforme. Además de la degeneración de los fotorreceptores, el tapetum de los gatos deficientes en taurina tiene una reducción de sus capas y están desorganizadas.

Si la enfermedad es detectada en sus primeras etapas, puede ser reversible mediante la suplementación en la dieta con 100 mg de taurina diariamente o incrementando el consumo de mariscos, los que son ricos en este aminoácido (3,33,85,90,116).

Es importante hacer notar que las lesiones oftalmológicas de la degeneración retiniana central felina son frecuentemente observadas como hallazgos incidentales en gatos alimentados con dietas de niveles adecuados de taurina. Esto debe hacernos pensar en otras causas, aparte de la deficiencia de taurina, como son un déficit en la

utilización de proteína o eventos bioquímicos que afecten el metabolismo retiniano a nivel celular (116).

9.5 HIPOPLASIA DEL NERVIÓ OPTICO:

La hipoplasia del nervio óptico es una anomalía congénita que se presenta infrecuentemente; en la cual uno o ambos ojos están afectados y en ocasiones pueden estar presentes otras malformaciones como microftalmos (85,116).

Los animales son presentados al veterinario con historia de deficiencias visuales desde el nacimiento si el problema es bilateral. En los casos unilaterales la deficiencia visual es intermitente siendo más pronunciada de un lado (hemianopia) (111).

La hipoplasia del nervio óptico se refiere a la reducción en el número de células ganglionares y al adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas. Se presenta cuando algunas o todas las fibras nerviosas de las células ganglionares no tienen un completo desarrollo que les permita alcanzar el disco óptico. El disco óptico está reducido de tamaño y los vasos retinianos usualmente están normales. El diagnóstico oftalmológico de la hipoplasia media se dificulta debido a las características del disco óptico en el gato, el cual normalmente es pequeño, pigmentado y no mielinizado (85,116).

La hipoplasia y la aplasia la debemos de diferenciar de la atrofia, la cual generalmente no se presenta en animales

Jovenes. Histológicamente la presencia de gliosis retiniana, células inflamatorias o cambios degenerativos en las células ganglionares retinianas indican atrofia a diferencia de aplasia e hipoplasia (111).

CAPÍTULO X. ENFERMEDADES METABÓLICAS DEL OJO.

10.1 ENFERMEDADES DE ALMACENAMIENTO LISOSOMAL.

El sistema lisosomal es el principal sitio de digestión intracelular, el cual consta de organelos citoplasmáticos unidos a la membrana celular que contienen a más de cuarenta hidrolasas ácidas capaces de degradar a la mayoría de las macromoléculas biológicamente más importantes. Aquellas mutaciones que ocasionan la disminución en la actividad hidrolítica de las hidrolasas lisosomales resultan en las enfermedades caracterizadas por un incompleto catabolismo y almacenamiento concomitante de los sustratos no degradados dentro de los lisosomas; éstos últimos se tornan grandes con frecuencia aparentan abarcar todo el citoplasma y provocan alteraciones en el tamaño y forma de la célula. Los cambios patológicos y los signos clínicos subsecuentes están relacionados principalmente con la distorsión celular que se produce más que por el efecto tóxico directo de la acumulación del sustrato. El almacenamiento ocurre en aquellos tipos de células que normalmente son responsables del catabolismo de un sustrato en particular y debido a que el sustrato es continuamente presentado al lisosoma, las enfermedades son progresivas.

Las enfermedades de almacenamiento lisosomal que se presentan en el gato, son heredadas de manera autosomal recesiva y los nombres dados a ellas, hacen referencia al sustrato acumulado (31).

10.1.1 MUCOPOLISACARIDIOSIS.

Los glicoaminoglicosidos (antes llamados mucopolisacáridos) son compuestos que forman parte de la sustancia fundamental extracelular. Estos compuestos son sintetizados y degradados continuamente y cierto número de hidrolasas lisosomales son necesarias para su constante eliminación. En la mucopolisacaridiosis, los glicoaminoglicosidos son almacenados dentro de los lisosomas, aparecen en el suero y son excretados por el riñón.

En el hombre existen hasta la fecha diez diferentes tipos de mucopolisacaridiosis, cada una causada por la deficiencia de la enzima necesaria en cada paso del catabolismo de los glicoaminoglicósidos. Cada enfermedad tiene una combinación característica de signos clínicos, glicoaminoglicósidos urinarios y deficiencia enzimática. En el gato únicamente dos de éstas enfermedades han sido identificadas (4,32).

A) MUCOPOLISACARIDOSIS I.

En la mucopolisacaridiosis I la actividad de la hidrolasa lisosomal alfa-L-iduronidasa es deficiente, resultando en la acumulación de dos principales sustratos, el dermatán y el heparán sulfato, lo cual ha sido descrito en el gato Doméstico de pelo corto (4,52,114).

Los signos clínicos de la mucopolisacaridiosis I están relacionados a la acumulación de éstos sustratos en los condrocitos, queratinocitos, hepatocitos, fibroblastos de las válvulas cardíacas y neuronas del sistema nervioso central. El síndrome clínico en su total desarrollo incluye signos como cabeza grande con orejas pequeñas, pecho hundido y anormalidades en la locomoción debidas a displasia vertebral cervical y subluxación coxofemoral bilateral. Opacidad corneal, ligera hepatomegalia e insuficiencia mitral son otros hallazgos presentes. Cuando la enfermedad es avanzada después de dos años y medio de edad, se desarrollan anormalidades neurológicas incluyendo rigidez muscular y temores (31,52,64).

Debido a que la deficiencia enzimática es generalizada, esta enfermedad ha servido como modelo de estudio de la distribución y función de la enzima en los tejidos oculares.

En el ojo, el almacenamiento ocurre en los tejidos de origen mesodérmico y neuroectodérmico. Vacuolas intracitoplasmáticas se hallan presentes en los queratinocitos y en los fibroblastos de la esclera, córoides, conjuntiva, malla trabecular y en el estroma del iris y del cuerpo ciliar. La distribución de estas lesiones se detallan en el cuadro 2 (50,114).

Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad se observan alrededor de las diez semanas de edad, siendo estas, pecho hundido y opacidad corneal, la cual evita la clara observación del fondo ocular al examen oftalmológico. La opacidad misma de la córnea causada por el almacenamiento del sustrato dentro de los queratinocitos, puede ser no muy aparente, por lo que se aconseja el uso de la lámpara de hendidura. Puede presentarse descarga ocular que tinte la piel en el canto medial (52).

El epitelio pigmentado retiniano acumula inclusiones características de la enfermedad, las cuales están distribuidas uniformemente en todo el citoplasma y están limitadas por una membrana única conteniendo una fina matriz homogénea granular. En algunos casos estas inclusiones llenan el citoplasma pero no ocasionan hipertrofia. La enfermedad en el epitelio pigmentado retiniano aparece estar uniformemente distribuida a todo lo largo de la monocapa;

las células pigmentadas y las no pigmentadas están igualmente afectadas (Cuadro 2).

A pesar de existir la enfermedad en el epitelio pigmentado retiniano, no se ha observado ninguna anomalía en las células visuales o en otras neuronas retinianas. En contraste, las células gliales perivasculares asociadas con los capilares en la capa plexiforme externa están sumamente distendidas y el citoplasma está lleno de grandes inclusiones pálidas (50,114).

Un muestreo de estos compuestos (glicoaminoglicósidos) en la orina resulta de ayuda en el diagnóstico inicial de la enfermedad. Esta prueba consiste en poner una gota de orina en un pedazo de papel filtro, se deja secar para ser teñida con azul de toluidina y lavarla con ácido acético-etanol. Una segunda forma de evaluar la orina es mediante la electroforesis para identificar el glicoaminoglicósido presente en exceso. Exámenes radiológicos revelan anomalías en las vértebras cervicales y subluxación bilateral de las cabezas femorales (50,114).

No se ha reportado ningún tratamiento para la mucopolisacaridosis I.

B) MUCOPOLISACARIDOSIS VI.

La mucopolisacaridosis VI ha sido diagnosticada en el gato Siames, en el que la deficiencia de la actividad de la enzima arilsulfatasa B provoca el almacenamiento del glicopaminoglicosido dermatan sulfato (4,50,52,56).

Los signos más evidentes en los gatos afectados son las anomalías esqueléticas, cara ancha y plana, patas delanteras desproporcionadamente largas, pecho hundido, fusión de las vértebras cervicales, subluxación coxofemoral bilateral y displasia epifisiaria. Estas anomalías ocasionan defectos en la marcha y paresis o parálisis posterior en aproximadamente el 25% de los gatos afectados debido a la compresión del cordón espinal ejercida por el crecimiento óseo dentro del canal espinal a nivel toracolumbar. El almacenamiento lisosomal ha sido demostrado en los leucocitos, hepatocitos, fibroblastos en la piel y válvulas cardíacas, músculo liso, córnea y en el epitelio retiniano pigmentado (50,52,69).

En el ojo la enfermedad se manifiesta por la acumulación intracitoplasmática de inclusiones vacuolares. Estas están presentes en las células de tejido conectivo, córnea, conjuntiva, esclerótica, coroides y el estroma del iris y el cuerpo ciliar. En el iris y en el epitelio del cuerpo ciliar, únicamente las células no pigmentadas del

epitelio muestran la presencia de la enfermedad. En el epitelio pigmentado de la retina se ha notado un patrón determinado y temporal de distribución de la enfermedad. En general, el epitelio pigmentado retiniano no pigmentado en el polo posterior está afectado en mayor extensión en las primeras etapas de la enfermedad (Cuadro 2) (114).

El diagnóstico de la mucopolisacaridosis VI se basa en los signos clínicos, las deformidades esqueléticas, los cuerpos de inclusión citoplasmáticos metacromáticos y en la prueba de azul de toluidina para la orina.

La deficiencia de la arilsulfatasa B fue tratada en un gato Siames macho de dos años de edad con la médula ósea de un hermano de camada en condiciones normales. La excreción urinaria de dermatan regresó a los valores normales, la opacidad corneal se solucionó y hubo una mejoría en cuanto a la conformación facial y en su locomoción (52).

	MPS I	MPS VI
Edad del animal	(1-3 años)	(5-8 años)
Tejido.		
Córnea y esclerótica.		
Epitelio.	-/+	-
Gueratocitos.	++	++
Estroma extracelular.		
Material.	-	-
Endotelio.	+ / ++	-
Esclerocitos.	++	++
Conjuntiva.		
Epitelio.	+	+/-
Células del estroma.	+	++
Malla trabecular.	+ / ++	+
Iris.		
Epitelio (posterior).	+	-
Células del estroma.	++	++
Cuerpo ciliar.		
Epitelio pigmentado.	+	-
Epitelio no pigmentado.	++	++
Células del estroma.	+ / ++	+ / ++
Fibroblastos de la coroides.	+ / ++	+ / ++
Tapetum lucidum.	-	-
Neuroretina.		
Degeneración de fotoreceptor.	-	-
Fotoreceptor picnótico.		

Nucleo.	-	
Glia perivascular.	++	-
Células ganglionares.	-	-
Epitelio pigmentado.		
No pigmentado.	+	++
Pigmentado.	+	- (periferia) + / ++ (polo post)
Macrofagos del vítreo.	++	++

- = ausente; + = presente (leve); ++ = presente (moderado-severo).

Cuadro 2.- Distribución de la Mucopolisacáridosis I y VI (MPS I y MPS VI) en los tejidos oculares del gato doméstico (tomado de la referencia No. 5).

10.1.2. GANGLIOSIDOSIS.

Las gangliosidosis son enfermedades lisosomales resultantes del catabolismo incompleto y consiguiente almacenamiento intralisosomal de gangliosidos (8,17). Los gangliosidos son glicoesfingolípidos que contienen ácido siálico y que se han encontrado entre otras células, en la membrana plasmática de las células nerviosas (52).

En el humano han sido descritos muchos síndromes en los que en cada uno existe una deficiencia de una enzima en específico requerida para el catabolismo de los gangliosidos; dos han sido descritos en el gato. Las disfunciones en el sistema nervioso central son características de estas enfermedades, tanto en el hombre como en el gato (52).

A) GANDLIOSIDOSIS GM1.

La deficiencia de la Beta galactosidasa ácida ha sido reportada en el Siames, Korat y Doméstico de pelo corto en los que produce un síndrome neurológico. La enfermedad se hereda de manera autosomal recesiva. Las crías empiezan a manifestar los signos de la enfermedad entre los dos y los tres meses de edad, en los que se observa debilidad, incoordinación, dismetría y finos temblores musculares de la cabeza y extremidades. Las anomalías neurológicas se

agravan presentándose cuádruplejia, somnolencia, ceguera, exagerada respuesta acústica y convulsiones del gran mal recurrentes alrededor de los doce meses de edad.

Al examen oftalmológico observamos opacidad corneal y en la retina a pesar de ser difícil de examinar, encontramos numerosas manchas gris claro sobre el tapetum nigrum y el tapetum lucidum (8,17,52,60,84,90).

El examen histológico del globo ocular revela una densa vacuolización del endotelio corneal y en algunos casos las células están distendidas por la acumulación de las inclusiones. Los queratocitos, especialmente aquellos de las regiones anterior y posterior contienen numerosas vacuolas sin contenido. Un depósito granular se observó también en el epitelio subcapsular anterior de la lente.

El almacenamiento en las células ganglionares retinianas se observa clínicamente como numerosas manchas gris pálidas intraretinianas; éstas probablemente son resultado de la protuberancias de la membrana limitante interna debidas a la distensión de las células ganglionares retinianas. Histológicamente las células ganglionares de la retina, están hinchadas acumulando en su citoplasma cuerpos citoplasmáticos membranosos. Estas estructuras probablemente resulten del almacenamiento del gangliosido GM1 y de otros glicolípidos y son diferentes a las

inclusiones claras y vacuoladas de la córnea que contienen polisacáridos solubles en agua (5).

A diferencia de los gatos con mucopolisacaridosis, los gatos con gangliosidosis GM1 no excretan por vía urinaria ningún producto que sea detectable por los métodos simples. El diagnóstico definitivo puede hacerse midiendo la actividad de la beta galactosidasa (a un pH óptimo de 3.8) en el cerebro, riñón, piel y cultivo de fibroblastos (52).

No se ha reportado ningún tratamiento para la gangliosidosis GM1.

B) GANGLIOSIDOSIS GM2.

En la gangliosidosis GM2 existe la deficiencia de ambas isoenzimas, la A y la B de la beta-D-N-acetil hexosaminidasa, la cual se ha reportado en los gatos Domésticos de pelo corto y en los Korat. Los animales heterocigóticos presentan niveles intermedios de la actividad enzimática (28,29,52).

La enfermedad es muy similar a la gangliosidosis GM1, sin embargo, la edad en la que se presenta es más temprana y la progresión de los signos clínicos es más rápida. Ataxia, hipermetría y tumores en la cabeza se presentan entre el

primero y el segundo mes de edad y el problema progresa a la parálisis a los cuatro o cinco meses.

Al examen oftalmológico observamos opacidad corneal que evita el examen del fondo del ojo (52).

Los hallazgos histopatológicos son muy semejantes a la gangliosidosis GM1: degeneración neuronal y almacenamiento lisosomal (29,52). Las neuronas retinianas acumulan inclusiones y están distendidas (5).

El diagnóstico de la gangliosidosis GM2 se determina al demostrar la deficiencia combinada de las isoenzimas A y B de la hexosaminidasa en el cerebro, hígado o cultivo de fibroblastos (52).

No se ha reportado ningún tratamiento para la gangliosidosis GM2.

10.2 SINDROME DE CHEDIAK-HIGASHI.

El síndrome de Chédiak-Higashi es una enfermedad genética autosomal recesiva que se ha encontrado en el hombre, el mink, el ganado vacuno, el ratón y la ballena asesina. En 1977 Kramer y col. identifican la enfermedad en una familia de gatos Persas, siendo ésta especie la sexta en

la que se reporta ésta enfermedad genética (5,26,52,63,91,96).

A pesar de las numerosas investigaciones acerca del síndrome de Chédiak-Higashi en varias especies, el defecto básico bioquímico no ha sido dilucidado. Recientes estudios en el ratón han demostrado que existe una defectuosa producción del 3'-5 guanosin monofosfato cíclico y una deteriorada función de los microtúbulos en las células afectadas. Sin embargo ésta explicación puede no ser aplicable al gato (25,52,63).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se presentan en los Persas azul humo con iris amarillo-verdosos en los que existe albinismo parcial oculocutáneo, tendencia a sangrar excesivamente, susceptibilidad incrementada a las infecciones y un agrandamiento de los gránulos en muchos tipos de células incluyendo los melanocitos y los leucocitos (25,63,91).

Las anomalías oculares incluyen fotofobia, iris adelgazado, un patrón poco usual en el iris de orificios semejante a un panal, nistágmicos espontáneos y un decremento en la pigmentación del fondo. Las cataratas originalmente descritas como parte del síndrome son debidas a uno o varios genes no relacionados con el gen del síndrome de Chédiak-Higashi (5,26,52).

El síndrome de Chediak-Higashi conlleva a numerosas anomalías oculares. Las fusiones anormales que ocurren entre los organelos derivados del retículo endoplásmico pueden ser consecuencia de membranas anormales. Estas membranas se presentan entre los melanomas y premelanomas en el epitelio pigmentado retiniano, induciendo a la formación de melanomas gigantes. Esta agregación de gránulos de melanina contribuye a la hipopigmentación observada en los ojos de los animales afectados por este síndrome. Las fusiones anormales de los premelanomas y melanomas con los lisosomas también se observan tanto en el epitelio pigmentado de la retina como en la coroides. Los filamentos proteínicos premelanosómicos pueden ser degradados rápidamente por enzimas lisosomales, tales fusiones entre los lisosomas y los premelanosomas parecen contribuir a la hipopigmentación de los ojos de los animales que padecen del síndrome de Chediak-Higashi. Algunos de los melanomas que están localizados entre los lisosomas secundarios y los cuerpos residuales aparecen en varias etapas de degeneración. Esta degeneración de los melanomas, junto con la pérdida de las células del epitelio pigmentado retiniano pueden contribuir a la disminución gradual en la pigmentación clínicamente observada en los ojos afectados por este síndrome.

La causa principal de la degeneración tapetal que ocurre en el síndrome de Chediak-Higashi en los gatos actualmente es un misterio.

La acumulación de grandes lisosomas secundarios y cuerpos residuales en el epitelio pigmentado se presenta a lo largo del tiempo. El funcionamiento anormal del sistema lisosomal conlleva a fusiones anormales de los organelos, probablemente responsables en parte de la formación de éstos cuerpos. Si el contenido de ácidos grasos de los fotorreceptores del segmento externo y las membranas intracelulares del epitelio pigmentado retiniano son sumamente anormales, ésto puede conducir al incremento en la peroxidación de las membranas, haciéndolas resistentes a la degradación lisosómica en los fagolisosomas. Esto puede contribuir a la acumulación acelerada de desechos autofluorescentes en los lisosomas secundarios y en los cuerpos residuales.

Cierto número de cambios asociados con el epitelio pigmentado retiniano, incluyendo la acumulación de material autofluorescente, la formación de cuerpos drusenoides, excesiva producción de la lámina basal y la pérdida de células a través de la degeneación y migración, ocurren en los ojos de gatos adultos afectados por el síndrome de Chediak-Higashi al igual que en los humanos seniles con la misma afección. Algunos de éstos cambios parecen ser de

importancia en la degeneración macular relacionada con la senilidad en el hombre. El envejecimiento acelerado parece ser la consecuencia del defecto básico del síndrome de Chediak-Higashi (26).

El diagnóstico del síndrome de Chediak-Higashi se hace con base en los hallazgos histológicos y ultraestructurales, ya que hasta ahora no se conoce ninguna deficiencia enzimática que esté asociada con esta enfermedad (52).

No existe tratamiento para la enfermedad y los animales afectados no deben de utilizarse en programas reproductivos (72).

CAPITULO XI NEOPLASIAS.

En el diagnóstico diferencial de problemas orbitales e intraoculares, es importante considerar a las neoplasias. Desafortunadamente la mayoría de los tumores del globo ocular se presentan en estado avanzado estando disimuladas por uveítis hemorrágica y glaucoma secundario. En muchas ocasiones los animales son presentados cuando el tumor orbitario ha provocado la protrusión del globo ocular. Un diagnóstico prematuro (antes de que el tumor llegue a un tamaño destructivo para el ojo) puede permitir la extracción de la masa localizada y preservar la visión de un globo estéticamente aceptable (115).

Neoplasias del tercer párpado.- Son raras las neoplasias primarias del tercer párpado del gato. Morgan en 1967 reportó un fibrosarcoma y otro fué reportado por Buyukmihci en 1975 el cual fué escidido exitosamente. La única indicación para la completa escisión del tercer párpado es la malignidad del tumor. El carcinoma de células escamosas puede afectar al tercer párpado en forma primaria o secundariamente por invasión local. El linfossarcoma frecuentemente afecta al tercer párpado y en algunas ocasiones el mastocitoma que se origina en los párpados (21,85,116).

Neoplasias de la córnea.- Los tumores primarios corneales son extremadamente raros. Una lesión infiltrativa que se asemeja al histiocitoma fibroso fue descrita por Smith y col. en 1976. La córnea puede verse involucrada secundariamente cuando tumores como el carcinoma de células escamosas o los melanomas crecen a partir del limbo. El linfosarcoma puede afectar a la córnea secundariamente (116).

Neoplasias de la órbita.- La incidencia de las neoplasias orbitarias dentro de la población de gatos es mayor de lo que se cree. En sus primeras etapas no se les da importancia y los gatos afectados reciben tratamiento para aliviar los signos secundarios sin remediar la causa primaria.

La mayoría de los tumores orbitarios son primarios y se originan de los tejidos orbitarios como lo son el músculo, hueso, glándula lacrimal, tejido conectivo, grasa, nervios y vasos sanguíneos. Han sido reportados sarcomas no diferenciados, fibrosarcomas, osteosarcomas y rhabdomiocarcinoma. También han sido reportados tumores consecuentes a traumatismos como osteosarcomas y sarcomas de células espinosas (36). Tumores secundarios pueden invadir la órbita por extensión directa a partir de la cavidad nasal adyacente, senos frontales y conjuntiva; éstos tumores incluyen los adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas. Frecuentemente la órbita se puede ver

involucrada de manera secundaria por el linfosarcoma; los signos de la afección orbital pueden preceder o manifestarse conjuntamente con los signos de la enfermedad sistémica; el exoftalmos es debido a la infiltración de linfocitos neoplásicos dentro de la órbita. Los tumores orbitales metastásicos con sitios primarios distantes pocas veces se presentan. Las neoplasias orbitales deben ser diferenciadas de enfermedades proliferativas inflamatorias o pseudotumores y celulitis orbitaria (11,85,116,121).

Los signos primarios de neoplasia orbitaria, incluyen protrusión del tercer párpado, hiperemia conjuntival, epifora y quemosis. El lagofthalmos produce queratopatía por exposición. La dirección de la desviación ocular nos puede indicar la localización del tumor. Una masa medial causa el desplazamiento lateral del globo. La motilidad muscular puede verse afectada por lesión dentro del cono muscular. La boca debe ser inspeccionada por detrás del último molar superior para conocer la posible extensión del tumor.

Un tumor localizado puede comprimir o indentar la esclera causando estrias retinales o desprendimiento focal de la retina lo que es visible al examen oftalmoscópico. El disco óptico puede estar pálido y los vasos retinianos congestionados (85,111,115,116).

La tonometría es útil para diferenciar entre la buphtalmia o agrandamientos del globo ocular debidos a glaucoma y el exoftalmos debido a una masa orbital. Las radiografías de la órbita deben de considerarse siempre como parte de los procedimientos diagnósticos en caso de proptosis unilateral. Técnicas radiográficas especiales como la orbitografía con medio de contraste, flebografía, arteriografía y tomografía pueden darnos información respecto a la localización y características de la masa. La ultrasonografía también puede ser muy útil en el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se basa en el estudio histopatológico de biopsias obtenidas a partir de la orbitotomía o por aspiración con aguja fina.

Los tumores benignos localizados pueden ser escididos a través de una orbitotomía con la resección del arco cigomático. La excenteración (la remoción del globo y de todos los tejidos dentro de la órbita) está indicada para el caso de tumores malignos. La mayoría de los tumores orbitales en el gato son malignos involucrando los senos adyacentes. Para éstos gatos el pronóstico es pobre siendo común la recurrencia postexcenteración. Mediante una quimioterapia apropiada logramos periodos variables de alivio en los gatos con linfosarcoma pero el pronóstico a largo plazo es incierto (85,111,115,116).

Neoplasias de la uvea.- El melanoma es el tumor primario intraocular que con mayor frecuencia se presenta en el gato, el que puede ser benigno o maligno. Estos tumores son generalmente unilaterales y se originan a partir del iris y del cuerpo ciliar; los melanomas que se originan de la coroides posterior son poco comunes. Los gatos viejos son los más comunmente afectados. Los reportes sobre metástasis a sitios distantes o su extensión extraocular son escasos (82,85,115,116).

Bajo condiciones experimentales se ha observado que el virus del sarcoma felino induce a la formación de melanomas del iris y del cuerpo ciliar en cachorros. El virus del sarcoma fue inyectado en la cámara anterior a nivel de la base inferior del iris y exámenes histológicos seriados indicaron que el efecto del virus en los melanocitos de la uvea es el de inducir hipertrofia, hiperplasia y atipia, seguido esto por el desarrollo de células fusiformes, células mixtas y melanomas epitelioides con un patrón focal o difuso. El papel del virus de la leucemia felina y del virus del sarcoma felino en la producción espontánea de melanomas oculares en el gato no ha sido estudiado (109,116).

Los signos clínicos dependen del tamaño y de la extensión que involucre el tumor. Los melanomas pueden aparecer en sus inicios como áreas focales hiperpigmentadas

de ligero crecimiento en el iris. Algunos se hacen evidentes cuando una masa sólida agrandada y distorsionada se presenta en el iris. El crecimiento anterior reduce la profundidad de la cámara anterior; masa en el cuerpo ciliar con frecuencia desplazan a la lente. Los melanomas malignos pueden causar grados variables de iridociclitis, hipema, cataratas y glaucoma. Los cambios secundarios con frecuencia enmascaran el tumor de origen. Iridociclitis persistente asociada con agrandamiento del iris y cambios en la profundidad de la cámara anterior son sugerentes de neoplasia intraocular. Ocasionalmente los melanomas en el gato que no son pigmentados (82,116,119).

Una clase de melanomas de la uvea anterior fué reportada por Acland y col. en 1980. Estos tumores tienen un crecimiento lento, caracterizados por afectar en su totalidad al estroma del iris y al ángulo de drenaje lo que ocasiona glaucoma secundario. El animal afectado presentaba ligera uveitis. Los globos oculares fueron enucleados a consecuencia del glaucoma y gracias al estudio histopatológico los tumores del iris y del cuerpo ciliar pudieron ser diagnosticados. No hubo metástasis distante (2,116).

Varios tipos celulares del melanoma maligno felino se han reportado: 1) células epitelioides con núcleos vesiculares grandes o pequeños, 2) células fusiformes con

núcleo vesicular, 3) células con bordes indistintos y núcleos vesiculares pleomórficos y 4) células gruesas densamente pigmentadas con un pequeño núcleo hiper cromático. El melanoma difuso del iris se caracteriza por tener dos tipos de células, la mayoría de éstas son células epitelioides sumamente anaplásticas con núcleos de formas y tamaños variables y el resto son células globosas con abundante citoplasma y núcleos redondos u ovalados (88,116).

A través del examen clínico localizamos y determinamos la extensión de los melanomas intraoculares. El biomicroscopio con luz de hendidura y la gonioscopia son necesarios para detallar la evaluación de la cámara anterior. Al dilatar la pupila y observar en forma oblicua la cámara posterior logramos examinar aunque en forma limitada el cuerpo ciliar. La oftalmoscopia indirecta con depresión escleral es preferible bajo anestesia general y brinda una imagen más detallada del cuerpo ciliar. La tonometría provee información sobre la existencia de iridociclitis o glaucoma. La transluminación del ojo puede ser de ayuda como método de diagnóstico para evaluar condiciones patológicas intrapculares, especialmente si el medio intraocular es translúcido u opaco.

Debido al riesgo potencial de inducir la metástasis, la toma de biopsias de masas intraoculares es peligrosa (88,111,116).

Puesto que el melanoma maligno puede extenderse mediante infiltración hacia la órbita o por vía hematógena a varios órganos, es más recomendable la enucleación que la extirpación local en la mayoría de los melanomas intraoculares (115).

La escisión local (iridectomía) puede realizarse con mucho cuidado en caso de una masa única, bien demarcada que afecte menos de la mitad del iris y que al examen gonioscópico no presente extensión hacia el ángulo de drenaje. Si el cuerpo ciliar está afectado es preferible la enucleación.

Si hay masas grandes o glaucoma secundario, debe de realizarse la enucleación y si observamos extensión extraocular es preferible la exenteración. En éstos casos en los que el melanoma se ha extendido hacia la órbita o a lo largo del nervio óptico, el pronóstico es muy pobre presentándose recurrencia y metástasis distantes (82,85,115,116).

Otros tumores primarios de la uvea son los adenomas y los adenocarcinomas del epitelio del cuerpo ciliar, los cuales se presentan raramente. Magrano en 1968 diagnosticó un hemangioma del iris en un gato (116).

Dentro de los tumores secundarios en la uvea, el linfoma felino es el más común. Los signos pueden variar de una infiltración nodular del iris a una uveítis con hipopión e hipema. El involucro de la coroides puede terminar en desprendimiento de la retina.

Otros tumores oculares secundarios incluyen reticulosis, mieloma de células plasmáticas, carcinomas y adenocarcinomas. Adenocarcinomas originados en la glándula mamaria, pulmón, útero y glándulas sudoríparas han tenido metástasis a la coroides, al igual que el carcinoma de células escamosas con sitio primario no determinado. El diagnóstico de neoplasia multisistémica metastásica se determina a través del examen físico, la historia clínica y radiografías de tórax y abdomen (11,36,84,116,119).

Neoplasias de la retina.- Las neoplasias primarias de la retina son raras. Jungherr y Wolf en 1939 reportaron un glioma y Grun en 1936 un neuroblastoma. El linfoma de la uvea frecuentemente se extiende involucrando la retina (116).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Ackerman, L.J.: Canine and feline pemphigus and pemphigoid Part I. Pemphigus. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., Z(2): 89-94 (1985).
- 2.- Acland, G.M., McLean, I.W., Aguirre, G.D. and Trucksa, R.: Diffuse iris melanoma in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 176(1): 52-56 (1980).
- 3.- Aguirre, G.D.: Retinal degenerations associated with the feeding of dog foods to cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172(7): 791-796 (1978).
- 4.- Aguirre, G., Stramm, L and Haskins, M.: Feline mucopolysaccharidosis VI: General ocular and pigment epithelial pathology. Invest Ophthalmol. Vis. Sci., 24(8): 991-1006 (1983).
- 5.- Aguirre, G., Stramm, L., Haskins, M. and Jesyk, P.: Animal models of metabolic eye diseases. Transactions of the fifteenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists. Atlanta, Georgia. 1984. 174-180. American College of Veterinary Ophthalmologist. Atlanta Georgia (1984).

- 6.- Albert, R.A. Garret, P.D. and Whitley, R.D.: Surgical correction of everted third eyelid in two cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180(7): 763-766 (1982).
- 7.- Arnett, B.D. and Greene, C.E.: Feline respiratory disease. In: Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat I. Edited by: Greene, C.E., 527-536. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1984.
- 8.- Baker, H.J., Reynolds, G.D., Walkley, S.U., Cox, N.K. and Baker, G.H.: The gangliosidosis: Comparative features and research applications. Vet. Pathol., 16: 635-649 (1979).
- 9.- Bedford, P.G.C.: A new disease in the cat. Vet. Rec., 111: 477 (1982).
- 10.- Belhorn, R.W., Barnett, K.C. and Herkind, P.: Ocular colobomas in domestic cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 159(8): 1015-1020 (1971).
- 11.- Belhorn, R.W.: Secondary ocular adenocarcinoma in three dogs and a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 160(3): 302-307 (1972).

12.- Bistner, S.I., Shirely, J.N. and Scott, F.W.: Ocular manifestations of feline herpes virus infection: J. Am. Vet. Med. Assoc., 159(10): 1223-1236 (1971).

13.- Bistner, S.I., Aguirre, G. and Shirely, J.N.: Hereditary corneal dystrophy in the Manx cat: A preliminary report. Invest Ophthalm., 15(1):15-25 (1976).

14.- Bistner, S.I., Shaw, D. and Riis, R.C.: Diseases of the uveal tract (Part I). Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 1(11): 868-873 (1979).

15.- Bistner, S.I., Shaw, D. and Riis, R.C.: Diseases of the uveal tract (Part II). Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 1(12): 899-904 (1979).

16.- Bistner, S.I., Shaw, D. and Riis, R.C.: Diseases of the uveal tract (Part III). Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 2(1): 46-52 (1980).

17.- Blakemore, W.F.: GM1-gangliosidosis in a cat. J. Comp. Path., 82: 179-184 (1979).

18.- Brightman, A.H., Vestre, W.A., Helper, L.C. and Rodshalk, S.A.: Chronic eosinophilic keratitis in the cat. Feline Pract., 9: 21-24 (1979).

19.- Brightman, A.H.: The eye. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 605-622. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1983.

20.- Brightman, A.H.: Lids. In: Textbook of Small Animal Surgery II. Edited by: Slatter, D.H. 1448-1450. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1985.

21.- Buyukmichi, N.: Fibrosarcoma of the nictitating membrane in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 167(10): 934-935 (1975).

22.- Campbell, L.H., Snyder, S.B., Reed, C. and Fox, J.G.: Mycoplasma felis-Associated conjunctivitis in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 163: 991-994 (1973).

23.- Campbell, L.H.: Enfermedades de la conjuntiva. En: Terapeutica veterinaria, I. Editado por: Kirk, R.W.: 554-556. C.E.C.S.A. Mexico D.F., 1984.

24.- Carlton, W.W., Larignette, A.D. and Szczech, G.M.: A case of feline infectious peritonitis with ocular lesions. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 19: 256-261 (1973).

25.- Collier, L.L., Bryan, G.M. and Prieur, D.J.: Ocular manifestations of the Chediak-Higashi Syndrome in four

species of animals. J. Am. Vet. Med Assoc., 173: 587-590 (1979).

26.- Collier, L.L., King, E.J., Prieur, D.J. and Moore, C.P.: Update of feline Chediak-Higashi syndrome. Transactions of the sixteenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists. Sn. Francisco, California, 1985. 102-108. American College of Veterinary Ophthalmologists. Sn. Francisco California, (1986).

27.- Conroy, J.D.: Immune-mediated diseases of the skin and mucous membranes. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, diseases of the dog and cat., 2nd ed. Edited by: Ettinger, S.J., 2148-2154. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1983.

28.- Cork, L.C., Munnell, J.F., Lorenz, M.D., Murphy, J.R., Rattazzi, M.C.: GM2 ganglioside lysosomal storage disease in cats with α -Hexosaminidase deficiency. Science, 196: 1014-1017 (1977).

29.- Cork, L.C., Munnell, J.F. and Lorenz, M.D.: The pathology of feline GM2 gangliosidosis. Am. J. Pathol., 90: 723-730 (1978).

- 30.- Covitz, D.: Problemas del aparato lagrimal. En: Terapeutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W. 557-561. C.E.C.S.A. México D.F. 1984.
- 31.- Cowell, K.R., Jesyk, P.F., Haskins, M.E. and Patterson, D.F.: Mucopolisaccharidosis in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 169(3): 334-339. (1976).
- 32.- Chrisman, S.L.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. C.E.C.S.A. México D.F. 1986.
- 33.- Doherty, M.J.: Ocular manifestations of feline infectious peritonitis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 159(4): 417-423 (1971).
- 34.- Doherty, M.J.: A bridge-flap blefarorrhapy method for eye lid reconstruccion in the cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 196:238-241 (1973).
- 35.- Dubey, J.P.: Toxoplasmosis in cats. Feline Fract., 16(4): 12-26 1986.
- 36.- Dubielzig, R.R.: Ocular sarcoma following trauma in three cats. J. Am Vet. Med. Assoc., 184(5): 578-581 (1984).
- 37.- Dubielzig, R.R., Everitt, J., Shaddock, J.A. and Albert, D.M.: Feline ocular melanoma and post traumatic

sarcoma. Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists. New Orleans Louisiana 1986, 2-9. American College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans Louisiana. (1986).

38.- Fox, J.G.: Horner's syndrome and brachial paralysis due to lymphosarcoma in a cat. J. Am Med. Vet. Assoc., 160(7): 977-980 (1972).

39.- Gelatt, K.N.: Corneal sequestration in a cat. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 66: 561-562 (1971).

40.- Gelatt, K.N., Peiffer, R.L. and Stevens, J.: Chronic ulcerative keratitis and sequestrum in the domestic cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 9:204-212 (1973).

41.- Gelatt, K.N.: Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.

42.- Gelatt, K.N., Lavach, J.D. and Whitley, R.D.: Enfermedades de la uvea anterior. En: Terapeutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W. 572-577. C.E.C.S.A., Mexico D.F. 1984.

43.- Gelatt, K.N., Whitley, R.D., Samuelson, D.A. and Garcia-Sanchez, G.A.: Ocular Manifestations of viral

diseases in small animals. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.,
Z(12): 968-976 (1985).

44.- Glaze, M.B.: Feline eosinophilic keratitis.
Southwestern Vet., 35(1): 35-37 (1982).

45.- Greene, C.E. and Oliver, J.E. Jr.: Neurologic
examination. In Textbook of Veterinary Internal Medicine
diseases of the dog and cat I, 2nd ed. Edited by: Ettinger,
S.J., 442-448. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.

46.- Greene, C.E.: Clinical Microbiology and Infectious
Diseases of the Dog and Cat. W. B. Saunders Co.,
Philadelphia, 1984.

47.- Grier, R.L., Brower, W.B. and Theilen, G.H.:
Hyperthermic treatment of superficial tumors in cats and
dogs. J. Am. Vet. Anim. Assoc., 177(3): 227-232 (1980).

48.- Griffiths, I.R., Nash, A.S. and Sharp, N.J.H.: The
Key-Gaskell syndrome: The current situation. Vet. Rec., 111:
532-533 (1982).

49.- Gwin, R.M.: Enfermedades de la córnea. En: Terapeutica
Veterinaria I. Editado por: K rk, R.W. 561-567 C.E.C.S.A.
México D.F. 1984.

50.- Haskins, M. E., Aguirre, G.D., Jczyk, P.F. and Patterson, D.F.: The pathology of the feline model of mucopolisaccharidosis VI. Am. J. Pathol., 101(3): 657-654 (1980).

51.- Haskins, M.E., Aguirre, G.D., Jczyk, P.F., Desnick, R.J. and Patterson, D.F.: The pathology of the feline model of mucopolisaccharidosis I. Am. J. Pathol., 112(1):27-35 (1983).

52.- Haskins, M.E. and Patterson, D.F.: Inherited metabolic diseases. In: Diseases of the cat. Edited by: Holzworth, J., 808-816. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1987.

53.- Hayes, K.C., Carey, R.E. and Schmidt, S.Y.: Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science, 188: 949- 950 (1975).

54.- Holzworth, J.: Diseases of the Cat Medicine and Surgery. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1987.

55.- Jensen, H.E.: Stereoscopic Atlas of Clinical Ophthalmology of domestic animals. The C.V. Mosby Co., Saint Louis, Missouri, 1971.

56.- Jczyk, P.F., Haskins, M.E., Patterson, D.F., Mellman, W.J. and Greensten, M.: Mucopolisaccharidosis in a cat with

arylsulfatase B deficiency: A model of Maroteaux-Lamy Syndrome, Science, 198: 834-836 (1977).

57.- Kay, W.J.: Neuro-Ophthalmology. In Textbook of Veterinary Ophthalmology. Edited by: Gelatt, K.N. 696-698. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.

58.- Kern, T.J. and Erb, H.N.: Facial neuropathy in 79 dogs and 16 cats (1975-1985). Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana 1986, 2-3. American College of Veterinary Ophthalmologists. New Orleans, Louisiana, 1986.

59.- Ketring, K.L.: Enfermedades de los párpados. En: Terapeutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W. 550-553. C.E.C.S.A. México D.F. 1984.

60.- Kirk, W.R.: Terapeutica Veterinaria. C.E.C.S.A., México D.F. 1984.

61.- Knecht, C.D., Schiller, A.B. and Small, E.: Focal degeneration of the cornea with sequestration in a cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 149(9): 1192-1193 (1966):

62.- Koch, S.A.: Congenital ophthalmic abnormalities in the Burmese cat. J. Am. Vet. Med. Assoc., 174(1): 90-91 (1979).

63.- Kramer, J.W., Davis, W.C. and Prieur, D.J.: The Chediak-Higashi syndrome of cats. Lab. Invest. 36(5): 554-561 (1977).

64.- Magrene, W.G.: Canine Ophthalmology 3th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1977.

65.- Marin, J.: Enfermedades infecciosas de los gatos- Estudio recapitulativo, Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. Mexico, D.F. 1988.

66.- Martin, C.L.: Feline ophthalmologic diseases. Mod. Vet. Pract., 63: 33-36 (1982).

67.- Martin, C.L.: Feline ophthalmologic diseases. Mod. Vet. Pract., 63: 119-122 (1982).

68.- Martin, C. L. and Vestre, W.A.: Glaucoma. In: Textbook of Small Animal Surgery II. Edited by: Blatter, D.H. 1567-1582. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.

69.- Martin, C.L.: El examen oftálmico y la anamnesis en: Terapéutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W., 510-515. C.E.C.S.A. Mexico, D.F. 1984.

70.- Martin, C.L.: Ocular infections. In: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the dog and cat. Edited by: Greene, C.E., 301-318. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1984.

71.- Mc. Laughlin, S.A., Brightman, A.H., Helper, L.C., Primm, N.D., Brown, M.G, and Greeley, S.: The effect of removal of the lacrimal gland and the gland of the third eyelid on Schirmer tear test in the cat- A preliminary report- Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana, 1986. 2-6. American College of Veterinary Ophthalmologists. New Orleans, Louisiana 1986.

72.- Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W.: Small Animal Dermatology, 3th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.

73.- Murray, J.A., Blakemore, W.F. and Barnett, K.C.: Ocular lesions in cats with GM1-gangliosidosis with visceral involvement. J. Small. Anim. Pract., 18: 1-10 (1977).

74.- Narfstrom, K.: Progressive retinal atrophy in the cat. Transactions of the fourteenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas, Nevada, 1983. 165. American College of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas Nevada (1983).

- 75.- Narfstrom, K.: Hereditary progressive retinal atrophy in the Abyssinian cat. J. Hered., 74: 273-276 (1983).
- 76.- Nash, A.G., Griffiths, J.R. and Sharp, N.J.H.: Key-Gaskell syndrome. Vet. Rec., 111: 564 (1982).
- 77.- Nasisse, M.P.: Manifestations, diagnosis and treatment of ocular herpes virus infectious in the cat. Comped. Cont. Educ. Pract. Vet., 4(12): 962-968 (1982).
- 78.- Nasisse, M.P., Guy, J.S. and Davidson, M.G.: In vitro susceptibility of feline herpes virus to inhibition by idoxuridine, vidarabine, trifluorothymidine and acyclovir. Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana, 1986. 2. American College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans Louisiana, 1986.
- 79.- Olin, D.D. and TenBreeck, T.J.: Corneal dystrophy in a cat. Vet. Med. Small Anim. Clin., 68: 1237-138 (1973).
- 80.- Oliver, J.E. Jr. and Greene, C.E.: Diseases of the brain. In Textbook of Veterinary Internal Medicine 1, 2nd ed. Edited by Ettinger, S.J. 493-496. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.

81.- Paulsen, M.E., Lavach, J.D., Severin, G.A. and Eichenbaum, J.D.: Feline eosinophilic keratitis: A review of 15 clinical cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 23: 63-69 (1987).

82.- Peiffer, R.L., Seymour, W.G. and Williams, L.W.: Malignant melanom of the iris and ciliary body in a cat. Mod. Vet. Pract. 58: 853-856 (1977).

83.- Peiffer, R.L. Jr.: Ocular manifestations of disseminated histoplasmosis in a cat. Feline Pract. 9(4): 24-29 (1979).

84.- Peiffer, R.L.: Ocular manifestations of systemic disease part I. In: Textbook of Veterinary Ophthalmology, Edited by: Gelatt, K.N., 704-721. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.

85.- Peiffer, R.L.: Feline ophthalmology. In: Textbook of Veterinary Ophthalmology. Edited by: Gelatt, K.N., 521-566. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.

86.- Peiffer, R.L. Jr.: Inherited ocular diseases of the dog and cat. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 4: 152-164 (1982).

87.- Peiffer, R.L. and Harling, D.E.: Third eyelid. In: Textbook of Small Animal Surgery II. Edited by: Slatter, D.H. 1501-1508. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.

88.- Peiffer, R. L., Monticello, T. and Boulding, I.: Primary ocular sarcomas in the cat. Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana. 1985. 2-6. American College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana. (1986).

89.- Power, J.C. and Temple, J.D.: Key-Gaskell syndrome. Vet. Rec., 111: 540 (1982).

90.- Pratt, P.W.: Feline Medicine. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1983.

91.- Prieur, D.J. and Collier, L.L.: Chediak-Higashi syndrome. Am. J. Pathol., 90(2): 533-535 (1978).

92.- Prieur, D.J. and Collier, L.L.: Inheritance of the Chediak-Higashi syndrome in cats. J. Hered., 72: 175-177 (1981).

93.- Prince, J.H.: Comparative Anatomy of the eye. Charles C. Thomas Publishers, London, 1956.

94.- Quinn, A.J.: Granulomatous chorioretinitis of disseminated histoplasmosis in cats. Transactions of the fourteenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas, Nevada 1983, 159-162. American College of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas Nevada, 1983.

95.- Ramirez, L.E.: Procedimientos y técnicas de diagnóstico de las enfermedades oftálmicas en perros y gatos. Estudio recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. (1984).

96.- Ridway, M.D. and Brightman, A.H.: Feline glaucoma: A retrospective study of 29 clinical cases. Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans Louisiana 1986 2-6. American College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans Louisiana. (1986).

97.- Riis, R.C.: Feline corneal sequestra. Transactions of the fourteenth Annual Scientific Program of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas Nevada 1983. 1-8. American College of Veterinary Ophthalmologists, Las Vegas Nevada. (1983).

98.- Riis, R.C.: Enfermedades del cristalino. En: Terapeutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W. 568-572. C.E.C.S.A. México, D.F. 1984.

99.- Rochlitz, I.: Feline disautonomia (The Key-Gaskell or dilated pupil syndrome): A preliminary review. J. Small Anim. Pract., 25: 587-598 (1984).

100.- Rubin, L.F. and Liton, D.E.: Retinal degeneration in kittens. J. Am. Vet. Med. Assoc., 162(6): 467-468 (1973).

101.- Rubin, L.F.: Atlas of Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.

102.- Russell, J.B.: Canine Ophthalmology. Alcon Laboratories, Fort Worth, Texas, 1959.

103.- Saunders, L.Z. and Rubin, L.F.: Ophthalmic Pathology of Animal. Benetelli, Switzerland, 1975.

104.- Scaqliotti, R.H.: Neurooftalmologia. En Terapeutica Veterinaria I. Editado por: Kirk, R.W., 513-522. C.E.C.S.A. Mexico, D.F. 1984.

105.- Schwink, K.: Posterior nuclear cataracts in two Birman kittens. Feline Pract. 16(4): 31-33 (1984).

- 106.- Scott, D.W.: Feline dermatology 1900-1978: A monograph. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16: 385-388 (1980).
- 107.- Scott, D.W., Miller, W.H., Lewis, R.M., Manning, T.O. and Smith, C.A.: Pemphigus erythematosus in the dog and cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16: 815-822 (1980).
- 108.- Scott, D.W.: The skin, In: Diseases of the cat. Edited by: Holzworth, J., 642-644. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1987.
- 109.- Shaddock, J.A., Albert, D.M. and Niederkorn, J.Y.: Feline uveal melanomas induce with feline sarcoma virus: Potential model of the human counterpart. J. Natl. Cancer Inst., 67(3): 619-625 (1981).
- 110.- Sharp, N.J.H., Nash, A.B. and Griffith, I.R.: Feline dysautonomia (The Key-Gaskell Syndrome): A clinical pathological study of 40 cases. J. Small. Anim. Pract., 25: 599-615 (1984).
- 111.- Slatter, D.H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1981.
- 112.- Smythe, R.H.: Veterinary Ophthalmology. 2nd ed. Baillière, Tindall and Cassell, London, 1958.

113.- Stades, F.C. and Boeve, M.H.: Methods, technics and results of glaucoma therapy in dog and cat. Transactions of the seventeenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists, New Orleans, Louisiana 1986. 1-7. American College of Veterinary Ophthalmologists. New Orleans Louisiana (1986).

114.- Stramm, L., Haskins, M. and Aguirre, G.: Feline mucopolisaccharidosis I. Transactions of the sixteenth Annual Scientific Program of the College of Veterinary Ophthalmologists. San Francisco California. 1985. 168-171. American College of Veterinary Ophthalmologists. San Francisco California (1985).

115.- Szymanski, C.: Neoplasias intraoculares orbitales. En: *Terapéutica Veterinaria I*. Editado por: Kirk, R.W. 586-588. C.E.C.S.A. México, D.F. 1984.

116.- Szymansky, C.: The eye. In: *Diseases of the cat*. Edited by: Holzworth, J., 676-713. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1987.

117.- Vainisi, S.J. and Campbell, L.H.: Ocular Toxoplasmosis in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 154(2): 141-152 (1969).

118.- Werner, L.L. and Gorman, N.F.: Immune-mediated disorders of cats. Vet. Clin. of North Am. Small Anim. Pract., 14(5): 1039-1063 (1984).

119.- Whitley, R.D. and Moore, C.P.: Advances in feline ophthalmology. Vet. Clin. of North Am. Small Anim. Pract. 14(6): 1271-1286 (1984).

120.- Whitley, R.D. and Garcia, G.A.: Curso de oftalmología veterinaria en pequeñas especies. Cali Colombia. 1985. 1-230. College of Veterinary Medicine University of Florida, Gainesville, Florida y Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, D.F. Cali, Colombia (1985).

121.- Woog, J., Bonder, J.R. and Carpenters, J.J.: Osteosarcoma in a pthysical feline eye. Vet. Pathol., 20: 209-214 (1983).