

227
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**MANEJO DE LAS URGENCIAS OFTÁLMICAS EN EL PERRO
Y EL GATO: ESTUDIO RECAPITULATIVO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
JACQUELINE TANOUS HAGE

ASESORES:
M. V. Z. M. Sc. GUSTAVO A. GARCIA SANCHEZ
M. V. FRED PINEDA BOLIVAR

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1990



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

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
CAPITULO 1. MANEJO DEL PACIENTE CON URGENCIA OPTALMICA... 5	5
1.1 Exámen oftalmológico.....	8
1.1.1 Historia clínica.....	10
1.1.2 Evaluación de la función visual.....	11
1.1.3 Metodología del exámen oftalmológico.....	12
1.1.4 Exámen periocular:	
1.1.4.1 Orbita.....	14
1.1.4.2 Párpados.....	15
1.1.5 Exámen ocular:	
1.1.5.1 Conjuntiva y membrana nictitante..	16
1.1.5.2 Esclera.....	17
1.1.5.3 Córnea.....	18
1.1.5.4 Cámara anterior e iris.....	20
1.1.5.5 Cristalino o lente.....	21
1.1.5.6 Humor vítreo.....	22
1.1.5.7 Fondo ocular.....	24
1.1.5.8 Oftalmoscopia:	
1.1.5.8.1 Oftalmoscopia directa... 24	24
1.1.5.8.2 Oftalmoscopia indirecta. 27	27

1.2	Métodos de tranquilización y de bloqueo palpebral.	
1.2.1	Métodos de tranquilización.....	29
1.2.2	Bloqueo palpebral.....	33
1.3	Exámenes complementarios:	
1.3.1	Reflejo pupilar.....	34
1.3.2	Citología y cultivo corneo-conjuntival.....	36
1.3.3	Sistema nasolagrimal y producción de lágrima	
1.3.3.1	Prueba de Schirmer.....	37
1.3.4	Tinción oftálmica externa:	
1.3.4.1	Fluoresceína.....	39
1.3.4.2	Rosa de bengala.....	40
1.3.5	Presión intraocular.....	40
1.3.6	Gonioscopia.....	41
CAPITULO 2. MANEJO DE URGENCIAS PALPEBRALES.		
2.1	Trauma romo.....	42
2.2	Reacciones de hipersensibilidad.....	43
2.3	Heridas punzocortantes.....	45
CAPITULO 3. MANEJO DE URGENCIAS CONJUNTIVALES.		
3.1	Laceraciones.....	54
3.2	Cuerpos extraños.....	57
3.3	Conjuntivitis neonatal (oftalmía neonatorum):	
3.3.1	Conjuntivitis neonatal en perros.....	58
3.3.2	Conjuntivitis neonatal en gatos.....	61
CAPITULO 4. MANEJO DE URGENCIAS ORBITARIAS.		
4.1	Traumas.....	64

4.2	Proptosis.....	65
4.3	Celulitis orbitaria.....	77
CAPITULO 5. MANEJO DE URGENCIAS DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL GLOBO OCULAR.		
5.1	Córnea.....	82
5.1.1	Úlceras corneales.....	82
5.1.1.1	Úlceras superficiales simples.....	95
5.1.1.2	Úlceras superficiales refractarias.....	96
5.1.1.3	Úlceras profundas.....	100
5.1.1.4	Úlceras colagenolíticas.....	102
5.1.1.5	Úlceras asociadas a quemaduras.....	104
5.1.1.6	Descemetocèle.....	108
5.1.1.7	Prolapso de iris.....	109
5.2	Glaucoma primario agudo.....	141
5.3	Iridociclitis aguda.....	146
5.4	Hípema.....	151
5.5	Luxación de cristalino.....	157
CAPITULO 6. MANEJO DE URGENCIAS DEL SEGMENTO POSTERIOR DEL GLOBO OCULAR		
6.1	Desprendimiento de retina.....	170
6.2	Neuritis óptica.....	172
CAPITULO 7. ALGORITMOS DEL MANEJO DE LAS URGENCIAS OFTALMICAS.....		
		176
LITERATURA CITADA.....		
		194

FIGURAS:

FIGURA 1.	Lesiones palpebrales pequeñas.....	48
FIGURA 2.	Reparación de lesiones que provocan considerable pérdida de tejido palpebral.....	50
FIGURA 3.	Reducción del prolapso ocular.....	76
FIGURA 4.	Tarsorrafia.....	112
FIGURA 5.	Mandil de membrana nictitante suturada al párpado superior.....	115
FIGURA 6.	Mandil de membrana nictitante fijado a la conjuntiva bulbar.....	118
FIGURA 7.	Mandil periférico o de 180º.....	122
FIGURA 8.	Mandil de puente central.....	124
FIGURA 9.	Mandil central de lengüeta.....	125
FIGURA 10.	Mandil conjuntival total o de 360º.....	128
FIGURA 11.	Sutura corneal.....	130
FIGURA 12.	Queratectomía superficial.....	131
FIGURA 13.	Transposición corneo-escleral.....	134
FIGURA 14.	Inversión de la membrana de Descemet y sutura de la úlcera.....	136
FIGURA 15.	Úlcera pequeña perforada, con prolapso de iris	138
FIGURA 16.	Úlcera grande perforada, con prolapso de iris.	139
FIGURA 17.	Laceración corneal.....	140
FIGURA 18.	Mecanismo de formación de afaquia creciente...	166
FIGURA 19.	Luxación anterior del cristalino.....	167
FIGURA 20.	Luxación posterior del cristalino.....	168
FIGURA 21.	Colocación de agujas hipodérmicas para la remoción del cristalino.....	169

RESUMEN

TANOUS HAGE JACQUELINE. Manejo de las urgencias oftálmicas en el perro y el gato. Estudio recapitulativo. (Bajo la dirección del M.V.Z. M.Sc. Gustavo Adolfo García Sánchez y del M.V. Fred Pineda Bolívar).

El objetivo del presente trabajo, es brindar tanto al estudiante de Medicina Veterinaria como al profesional dedicado a las pequeñas especies, la información mas relevante que existe referente al manejo de las urgencias oftálmicas en estas especies.

Estos padecimientos se contemplan dentro de dos aspectos: el primero comprende los daños a los anexos oculares, que abarcan los párpados, la conjuntiva y la órbita, y el segundo, los daños ocurridos directamente al globo ocular.

Con el fin de facilitar su consulta, en el presente trabajo se agruparán por capítulos, los problemas relacionados a cada una de estas estructuras, y en un capítulo separado se incluirán los algoritmos o tablas de manejo de las urgencias oftálmicas mencionadas en los temas tratados con anterioridad.

Lo anterior se describirá en forma sistemática, tratando en cada problema su definición, etiología, signos clínicos, medios de diagnóstico, manejo y tratamiento médico o quirúrgico.

INTRODUCCION

El manejo de urgencias médico-quirúrgicas dentro de la Medicina Veterinaria, representa un área que en los últimos años ha progresado al punto en que algunos Hospitales Veterinarios dedican secciones especiales para la atención de pacientes que requieran ser revisados en forma inmediata (22,30,43).

Asimismo, dentro de la práctica médico-veterinaria, la oftalmología tiene un lugar importante, ya que los problemas oftálmicos constituyen una considerable proporción dentro del promedio de las afecciones clínicas generales, debido a que aproximadamente el 10% de la población de perros y gatos presentados a consulta, tienen anormalidades de esta índole (12,23). Adicionalmente, cuando el paciente se presenta a consulta por causas no relacionadas con afecciones oculares, puede haber anormalidades que afectan la visión, las cuales se pueden evidenciar por medio de preguntas precisas o por un exámen oftalmológico rápido y sencillo (5,12,23,34).

El ojo de los animales es un órgano cuyas características anatómo-fisiológicas lo hacen altamente sensible a procesos inflamatorios y degenerativos, los cuales causan fácilmente daños irreversibles que pueden afectar seriamente a las estructuras vitales para la visión (4,30). Algunas de estas reacciones inflamatorias se pueden presentar secundarias a problemas clasificados como urgencias oftálmicas, tales como traumatismos

mos, quemaduras, procesos infecciosos y alérgicos locales o sistémicos, que pueden causar alguna lesión en muy poco tiempo, de tal forma que en estos casos se hace necesaria la atención inmediata del paciente, con el fin de realizar un pronto diagnóstico e implementar una terapia adecuada (12,-23,34,43). En la actualidad, se sabe que algunos procesos degenerativos tales como el glaucoma primario o la luxación del cristalino pueden elevar la presión intraocular al grado de causar desmielinización del nervio óptico con la subsecuente ceguera permanente en pocas horas (4,34,39,43).

Es así que el contar con el conocimiento sobre el manejo de las llamadas "Urgencias oftálmicas" se hace necesario para cualquier clínico general, con el fin de que este pueda realizar los procedimientos primarios de una terapéutica oftálmica adecuada, evitando repercusiones negativas e irreversibles a la visión del paciente, aun cuando la oftalmología no sea su área de especialización.

El objetivo del presente trabajo es brindar tanto al estudiante de Medicina Veterinaria como al profesional dedicado a las pequeñas especies, la información mas relevante que existe referente al manejo de las urgencias oftálmicas en estos animales, de tal forma que sea una referencia práctica y actualizada la cual poder consultar al presentarse uno de estos casos.

CAPITULO 1

MANEJO DEL PACIENTE CON
URGENCIA OFTALMICA

Algunos problemas oculares requieren de un manejo temprano y adecuado; en ocasiones es mas conveniente demorar el tratamiento por algunas horas, para poder conocer y valorar adecuadamente el daño y lograr instituir un plan terapéutico, a iniciar una terapia inapropiada en ese momento (30).

Las urgencias oculares pueden ser clasificadas en: urgencias verdaderas y casos urgentes. Una urgencia verdadera es aquella en la cual demorar el tratamiento varias horas puede ocasionar lesión ocular permanente o incomodidad acentuada al paciente, como las úlceras corneales o el desprendimiento de retina entre otros. Un caso urgente es aquel en el que el tratamiento debe ser iniciado tan pronto como sea posible, pero en el cual una demora de horas e incluso días puede ser tolerado sin repercusiones mayores; ejemplos de ello son una proptosis de varios días o la úlcera indolente del bóxer (35).

Un factor clave durante la revisión de estos pacientes es un manejo adecuado aplicando los métodos que brinden seguridad y comodidad tanto al Médico examinador como al animal por examinar. Como regla general, debe evitarse un manejo

o sujeción severa o brusca al realizar un examen completo del globo ocular y sus estructuras externas y anexas (29,37).

Los procedimientos de manejo para realizar un examen oftalmológico son variados pero muchos pacientes lo toleran sobre una mesa y con un mínimo de sujeciones y utilizando en ocasiones bozales; el uso de anestésicos o tranquilizantes pueden alterar el estado normal de las estructuras oculares (29,37).

La secuencia del examen del paciente con problema oftálmico, se lleva a cabo desde el momento en que entra al consultorio, ya que el observar las reacciones del paciente así como la forma de caminar, suministra información de importancia (30,42).

Con frecuencia la presencia de secuelas o el resolver con éxito los problemas oculares, esta determinado por el tiempo transcurrido a partir de que se produjo la lesión (30).

Los procedimientos médicos o quirúrgicos pueden acelerar o retardar el proceso de curación, pero no siempre es posible mejorar la función visual. Las intervenciones quirúrgicas son técnicas muy delicadas, en las cuales se requiere experiencia, utilizar instrumentos adecuados específicos así como materiales convenientes y eficaces; es de vital importancia considerar estos aspectos, pues de lo contrario deberá remitirse con un especialista en la materia (29,30,43). Temporalmente puede colocarse una protección local como son vendajes, tarso-rafias o planes restrictivos como serían collares isabelinos,

para evitar que el paciente tenga contacto con sus ojos, e iniciar una terapia sistémica o tópica dependiendo del caso a manejar. Es importante considerar, en relación a lo anterior, que muchos pacientes no toleran los vendajes y que una tarso-rafia puede complicar un proceso infeccioso (29,30).

La clasificación o estadios de las urgencias oftálmicas depende de la información obtenida tanto de la historia clínica del paciente como del examen físico completo y de un buen examen oftalmológico (30).

En la historia clínica se incluirá el tipo de trauma, el tiempo transcurrido desde que se produjo este, las terapias instituidas con anterioridad así como las recetas caseras y si la función visual esta presente, pues de ello dependerá tanto la selección del procedimiento diagnóstico como el régimen terapéutico y el pronóstico (13,20,30).

Es importante tener en cuenta que en ocasiones los casos presentados como urgencias oftálmicas son exacerbaciones agudas de un problema subagudo o crónico; en estos casos se inicia un manejo y terapia adecuados una vez realizada una evaluación del sistema visual y de haber determinado si la condición presente es una recurrencia de un problema previo (3,30).

Siempre debe seguirse un plan sistemático de evaluación de los tejidos oculares, que puede ser de lo craneal a lo caudal y de lo extraocular a lo intraocular (29).

De acuerdo al grado de pérdida de la visión, es factible

clasificar las urgencias oftálmicas dentro de cuatro categorías:

- 1) Sin riesgo: Pérdida mínima de la función visual.
- 2) Riesgo latente: Pérdida de la visión en caso de que la enfermedad progrese.
- 3) Riesgo inminente: Probable pérdida de la visión. Se recomienda hospitalizar al paciente para instituir una terapia adecuada.
- 4) Riesgo directo: Pérdida de la visión. Es necesario iniciar una terapia de urgencia.

(30).

1.1 EXAMEN OFTALMOLOGICO

Para los pacientes que requieren un examen oftalmológico, la fase inicial la comprende una historia clínica completa y detallada, seguida de un examen físico general, además de contemplar las lesiones oftálmicas o enfermedades relacionadas con anomalías oculares (37,42).

Una historia clínica adecuada, se puede llevar a cabo si se tiene una rutina a seguir, dentro de la cual se incluyen las siguientes preguntas: ¿hay un cambio en la apariencia general?, ¿hay molestias?, ¿hay un cambio funcional (visión)?, ¿desde cuando presenta los signos?. ¿se ha tratado el ojo

con medicamentos?, ¿el animal recibió otro tipo de medicamentos no específicamente oculares? ¿cuáles? (37,42). Estas preguntas deben ser contestadas adecuadamente y confirmadas por un buen exámen físico; es importante considerar la raza y edad del paciente, pues algunas razas manifiestan predisposición a ciertas enfermedades oculares y de ser posible, se deberá obtener el historial de generaciones anteriores (10,13,30,42).

Los cambios notados en la apariencia ocular pueden envolver uno o ambos ojos y se manifiestan con variaciones en el tamaño, forma, color o posición; asimismo, puede involucrarse la presencia de descarga conjuntival ya sea persistente o intermitente, estática o progresiva. Es importante recalcar la importancia de realizar preguntas específicas relacionadas con la presentación, duración, grado de progresión y apariencia del problema (18,33,42).

Es frecuente que el propietario presente al animal a consulta porque este manifieste molestias oculares que se hacen evidentes porque se frota los ojos, existe sensibilidad al tacto en esa zona, hay irritabilidad y molestias generales como anorexia, letargo, lamentos, depresión, etc. (29,43).

Cada exámen debe incluir un plan sistemático, una rutina a seguir mentalmente para poder analizar y catalogar los hallazgos clínicos en forma ordenada (13,29). De esta manera, con un procedimiento de diagnóstico completo y adecuado, se logra identificar, dar un pronóstico y tratamiento de las condiciones oftálmicas del paciente (42).

1.1.1 HISTORIA CLINICA

La historia clínica y un examen físico completo deberán preceder a un examen oftalmológico adecuado, pues la terapia médica o quirúrgica que se instituya, puede ser modificada por la presencia de enfermedades sistémicas (renales, hepáticas o cardíacas) (3,13,42).

La historia oftalmológica ayuda a lograr un enfoque aproximado del problema que presenta el paciente; la información mas importante es aquella que proporciona el cliente acerca de la causa del problema actual (43).

El cliente es cuestionado para que describa lo que ha observado acerca del ojo, dirigiéndose basicamente a la duración, severidad, recurrencia y signos actuales. Con frecuencia, el propietario o el Médico Veterinario, aplican medicamentos en los ojos del animal, tales como antibióticos, esteroides, midriáticos, soluciones iodadas, lavados oculares o cualquier otro tipo de preparaciones; la historia deberá incluir que medicamentos se aplicaron pues muchos alteran los signos clínicos y afectan al tejido ocular. Debe considerarse cualquier enfermedad que pudiera haber padecido la hembra durante la gestación, en caso de anomalías congénitas, las cuales son secundarias a toxicidad, infección o deficiencia vitamínica (26).

Una vez que en la historia se han registrado la presencia de problemas oculares, los datos generales que deben ser

obtenidos entre otros, son problemas médicos anteriores y actuales, cualquier tipo de medicación, antecedentes vacunales medio donde vive o se desarrolla, posible exposición a toxinas a cualquier tipo de alérgeno o irritante, y de ser posible, problemas oculares en parientes (42).

1.1.2 EVALUACION DE LA FUNCION VISUAL

El animal deberá ser observado caminando con el dueño dentro del consultorio o en su ambiente; un animal ciego andará con desconfianza, chocando con objetos, tendrá la mirada fija o renuente al movimiento en un ambiente que desconozca; esto es importante, pues memoriza su medio y puede parecer normal en casa (3,42). Inicialmente se le permitirán unos minutos para que se familiarice con el lugar y se observará a medida que se vaya obteniendo la historia clínica; posteriormente se evaluará la visión del paciente, notando la respuesta a los movimientos de la mano, de luz o de bolas de algodón arrojadas dentro de su campo visual (prueba de seguimiento). La respuesta a la amenaza y la reacción de colocación, también se utilizan (9,13,43).

En ocasiones se evalúan por separado los ojos, cubriendo uno de ellos con un vendaje o con la mano. El examen visual deberá realizarse con luz normal inicialmente y posteriormente con luz tenue (42).

1.1.3 METODOLOGIA DEL EXAMEN OFTALMOLOGICO

Debe realizarse totalmente en un consultorio o recinto ligeramente obscurecido. Se coloca al paciente en una mesa de exploración y se sujeta por el propietario o por un ayudante la sujeción es mínima pero firme. Rara vez son necesarios los tranquilizantes o anestésicos para los procedimientos de diagnóstico y se tratan de evitar porque en ocasiones producen artefactos tales como aumento de la presión intraocular y alteración de la producción de lágrima, lo cual lleva a conclusiones erróneas (5,13,29,42).

Es importante seguir una secuencia ordenada, lo cual se facilita por un formato prescrito que permite recordar el procedimiento a seguir, a la vez que asegura un examen ordenado y completo (42).

Posterior a la evaluación visual, se determina la necesidad de pruebas de diagnóstico. Algunas pruebas específicas requieren consideraciones especiales; la evaluación de la producción de lágrima (Prueba de Schirmer) debe realizarse antes de manipular el ojo o de instilar cualquier droga (3,13, 29,34). La obtención de muestras para cultivo de estructuras oculares externas, deberá practicarse previo a cualquier lavado o instilación de medicamentos (10,13,14). Para algunos exámenes intraoculares se requiere el uso de midriáticos, pero existen algunas evaluaciones que requieren hacerse previas a su empleo. La evaluación de la presión intraocular requiere anestesia tópica y debe recordarse medirla antes de excitar

o manipular al paciente en forma excesiva (7,11,14,29).

Para un exámen oftalmológico completo, puede llevarse el siguiente esquema de procedimientos diagnósticos:

- 1) Evaluar el tamaño pupilar y el reflejo de amenaza.
- 2) Evaluación neurológica (amenaza, parpadeo).
- 3) Evaluar cantidad y tipo de descarga ocular.
- 4) Evaluar producción de lágrima (Prueba de Schirmer).
- 5) Limpiar la superficie externa de las estructuras anexas al ojo, con una gasa o torunda de algodón humedecida con solución salina estéril.
- 6) Obtener muestras para cultivo bacteriano o micótico.
- 7) Lavado ocular con solución salina estéril o agua bidestilada.
- 8) Exámen periocular.
- 9) Exámen palpebral.
- 10) Exámen de la presión intraocular (previa anestesia tóxica).
- 11) Exámen de la conjuntiva, córnea e iris (anestesia tóxica).
- 12) Toma de impresiones corneales.
- 13) Tinción con fluoresceína.
- 14) Raspado conjuntival (anestesia tóxica).
- 15) Exámen del tercer párpado, porción bulbar y palpebral (anestesia tóxica).
- 16) Lavado del sistema nasolagrimal (anestesia tóxica).
- 17) Empleo de midriáticos.
- 18) Evaluación de la cámara anterior.

- 19) Examinar el cristalino, humor vítreo y fondo ocular.
- 20) Emplear mas pruebas si se indica o requiere (radiografías, biometría hemática, etc). (42).

Muchos de estos procedimientos se realizarán solo en caso de que la historia clínica y la primera parte del exámen lo indiquen (42).

Las estructuras oculares se examinan de lo mas superficial a lo mas profundo, estableciendo un patrón de exámen para evitar omitir algunas estructuras (29).

1.1.4 EXAMEN PERIOCLULAR

1.1.4.1 ORBITA

El exámen de las estructuras anatómicas debe iniciarse con la órbita y estructuras perioculares. La órbita se evalúa con base en su simetría, relación ojo-órbita y por deformidades o agrandamientos. Es importante tener presente las marcadas variaciones de posición del ojo en las diferentes razas (los extremos se ejemplifican por la relativa enoftalmia del Collie y la exoftalmia del Pequinés). Observar si hay presencia o ausencia de estrabismo o de nistagmo (13,19,29,42).

La función de los músculos extraoculares se evalúa por los reflejos tónicos del ojo; al mover la cabeza del paciente de derecha a izquierda y de arriba a abajo, debe darse un movimiento optoquinético, así como también deberá tener la habilidad de seguir el movimiento de objetos tales como

luz, mano, etc., sin presentar movimiento de la cabeza; esto ayuda a la evaluación del III, IV y VI pares craneales (13,29,-34,42). Miosis o midriasis pueden indicar malfunción de las vías simpáticas oculares (34,42).

1.1.4.2 PARPADOS

Se examinan por anomalías de posición, función y estructura tales como lagofalmo, ptosis, triquiasis, entropión, ectropión, blefaritis, neoplasias y otras lesiones (12,14).

Se evalúan sin anestesia tópica o general y sin tranquilizantes. La evaluación en cuanto a posición o función puede verse afectada por la forma en que se sujeta la cabeza (29). El reflejo palpebral se evalúa considerando lo siguiente: la vía eferente de este reflejo requiere la integridad del nervio facial y del músculo orbicular ocular, y la vía aferente se evalúa por el reflejo de amenaza (II par craneal), sensibilidad corneal (V par craneal) o respuesta al toque de la piel periorbital (V par craneal). Asimismo se evalúa la rapidez y la totalidad del parpadeo y el contacto que deben tener ambos párpados con el globo ocular (12,14,29,42).

Las pestañas o cilias nacen en el perro, en el párpado superior, en tres diferentes hileras, mientras que en el párpado inferior del perro, y en el gato tanto en el inferior como en el superior, no hay pestañas. Los párpados, ligeramente curvos y con contornos regulares, exponen en forma parcial las aberturas de las glándulas tarsales, cuyos orificios son

elevados y no pigmentados (7,12,14). Las cilias ectópicas emergen de la conjuntiva palpebral y con frecuencia son del mismo color del pelo del animal, por lo cual requieren de un examen minucioso para ser detectadas (12).

Con el paciente sobre la mesa, se realiza una inspección simple de la cara y los ojos; si el problema es unilateral, se observa primero el ojo normal. Si hay epífora, se debe observar el tamaño y la posición de los ojos, y con el paciente relajado, se examina el margen palpebral, buscando la presencia de objetos extraños, tumores, entropión, ectropión, edema, distiquiasis, triquiasis, etc. (10,29,33,43).

1.1.5 EXAMEN OCULAR

1.1.5.1 CONJUNTIVA Y MEMBRANA -- NICTITANTE

La conjuntiva palpebral se examina evertiendo manualmente el párpado superior y el inferior, siendo mas facil de lograr con este último. En ocasiones, para examinar la conjuntiva palpebral, se requiere anestesia tópica, pinzas para chalazión, hisopos o abatelenguas; de esta manera es factible observar anomalías de la vascularidad, cuerpos extraños, cilias ectópicas, glándulas tarsales obstruidas, hemorragias, laceraciones, crecimientos anormales y edema (2,13,19).

Es importante mencionar que previo a la aplicación de cualquier medicamento e inclusive antes de realizar un examen

minucioso, deben obtenerse todas las muestras y cultivos que se requieran, ya que al aplicar un anestésico tópico, este puede alterar la flora de la conjuntiva, debido al conservador que contiene (10).

El examen de la superficie interna y externa de la membrana nictitante es importante en el diagnóstico de muchas condiciones oculares externas. Las anomalías más frecuentes de esta membrana son: cuerpos extraños, eversión del cartilago nictitante, doblamiento del borde del cartilago nictitante, conjuntivitis folicular, protrusión de la glándula superficial y protrusión del tejido linfóide bulbar (8,10,42).

El examen de la porción palpebral generalmente se acompaña de manipulación digital; la distorsión de la fisura palpebral con retropulsión del globo ocular, causa protrusión de la membrana nictitante. El examen de la porción bulbar requiere anestesia tópica, pinzas de disección (sin dientes), y sujeción de la cabeza; en ocasiones, en pacientes difíciles, se hace necesaria la tranquilización o la anestesia general (10,29,42).

1.1.5.2 ESCLERA

Se examina desde el limbo hasta cerca del ecuador y se inspeccionan las porciones posteriores, al mover la cabeza del paciente en diferentes direcciones (29,42). En la esclera, se deben considerar cambios de color, masas anormales, rasgaduras, o laceraciones. Usualmente se notan pequeños vasos episclerales y en ocasiones se ve una vena vorticosa larga (en

especial la vena dorsolateral (22,33).

El aumento y congestión de los vasos episclerales ocurre por lo general con glaucoma e inclusive estos vasos podrán permanecer aumentados aun despues de que este problema haya sido tratado en forma médica o quirúrgica; por otra parte, la hiperemia episcleral ocurre asociada a condiciones inflamatorias como iridociclitis o conjuntivitis (29,33,42).

El enrojecimiento ciliar o hiperemia limbar de la iridociclitis, por lo general es poco controlada con la acción de la epinefrina o fenilefrina tópica, mientras que el mismo proceso si responde cuando se asocia a conjuntivitis (33).

1.1.5.3 CORNEA

El exámen corneal requiere el uso de una fuente de luz y una lente de magnificación (lupa de mano o lupa de cabeza) o con la lámpara de hendidura (biomicroscopio). Para medir la córnea se emplea una escuadra (calipers), la cual da idea del tamaño del globo ocular, incluso en casos de micro o megalocórnea (2,29,42).

El reflejo corneal evalua la sensibilidad corneal y se realiza con un toque suave a la córnea utilizando un hisopo de algodón (esto se hace previo a la aplicación de anestesia tópica); si el animal ve el estímulo puede obtenerse un resultado falso. Con esta prueba se evalúa el V par craneal (29,42).

Por regla general, la córnea es transparente, avascular, despigmentada, con suave contorno y húmeda; se debe examinar

cuidadosamente con una fuente de luz focal, para poder evaluar si hay disminución de su transparencia (edema o infiltrados), opacidad, vascularización, pigmentación, cuerpos extraños, laceraciones, cambios de contorno y ulceración (18).

Es importante considerar el uso de la tinción con -- fluoresceína, pero su empleo puede interferir con otras pruebas tales como la medición de la producción de lágrima (Prueba de Schirmer) o alterar el resultado de muestras para cultivo o citología (18,29,42).

La localización de las lesiones en las capas corneales puede lograrse con la observación cuidadosa, dirigiendo un rayo de luz directa, desde la porción lateral e inspeccionando la córnea desde la superficie hacia el interior (18,29).

La luz de hendidura del oftalmoscopio directo y algún grado de magnificación pueden bastar o hacer las veces de biomicroscopio (29,42).

La lámpara de hendidura del biomicroscopio permite localizar adecuadamente las lesiones corneales; las capas pueden ser diferenciadas en epitelio, estroma, membrana de Descemet y endotelio (2,3,16). En la córnea se observan dos tipos de vascularización: superficial y profunda; los vasos superficiales se presentan en el epitelio corneal anterior, usualmente como continuación de los vasos esclerales visibles en forma de árbol y asociados a enfermedades corneales externas. Los vasos profundos aparecen como vasos pequeños y finos en el estroma corneal que se extiende de la esclera anterior o vasos limbales profun-

dos a manera de borde de cepillo y estan asociados con inflamación intraocular (2).

1.1.5.4 CAMARA ANTERIOR E IRIS

La cámara anterior se evalúa en todos los cuadrantes y desde las porciones anterior, lateral y dorsal, empleando magnificación y luz directa; el biomicroscopio puede proveer magnificación adicional (29,42).

Existen patologías asociadas con una cámara anterior poco profunda, como son neoplasias iridociliares, iridociclitis, glaucoma, iris bombé, luxación anterior del cristalino, herniación vítrea e infiltración en la cámara anterior (14,33,34). También se pueden encontrar altos niveles de proteína, sangre, quistes del iris, parásitos, contenidos celulares y cuerpos extraños; para esto, deben emplearse métodos de diagnóstico como la centesis y evaluación de citología acuosa, niveles de proteína, títulos de anticuerpos y cultivo de bacterias, hongos y virus (14,33,34).

El iris se examina con luz directa y magnificación; el color del iris varia en los perros, de cafe oscuro a azul y por regla general se diferencian dos zonas de color: margen pupilar, zona intermedia o collarete y la base del iris. El iris de color cafe se observa en razas como Pointer Alemán de pelo corto y el Spaniel Británico, mientras que la heterocromía del iris es común encontrarla en gatos blancos, perros de raza San Bernardo, Cran Danés, Beagle, Pastor Australiano,

Viejo Pastor Inglés, Dálmata, Siberian Husky y Shetland --- Sheepdog. El iris en los gatos varía de azul a amarillo grisáceo y a café (2,32).

En forma normal, el iris se observa cuando está dilatado; en la superficie anterior se evalúa el margen, el collarete y el tamaño y forma de la pupila. La diferencia de tamaño de las pupilas, en más de 1 mm se conoce como anisocoria (32).

La membrana pupilar embrionaria persistente es común en cachorros hasta de tres semanas de edad. Los remanentes de esta membrana pueden salir de los extremos de los tejidos o de la superficie iridal anterior, como estructuras largas y pigmentadas a manera de telaraña, las cuales se pueden unir al lente o al endotelio corneal (2,32,34).

La iridodonesis (trémulus anterior) indica pérdida de soporte posterior del iris, el cual se presenta en casos de luxación del cristalino o en afaquia (37).

La transiluminación y la retroiluminación son empleadas para enfermedades del segmento anterior o para diferenciar cavidades (quistes) de masas sólidas (tumores) (42).

1.1.5.5 CRISTALINO O LENTE

El examen del cristalino se debe realizar en un cuarto oscuro e incluye identificación y revisión de las cápsulas anterior y posterior de la corteza, el núcleo, las suturas en "Y", el ecuador y las zónulas de enlace (18,27,34).

El lente solamente podra ser evaluado en su totalidad con midriasis inducida por drogas o en casos en los cuales la pupila este totalmente dilatada (37). Muchas cataratas focales y pequeñas pueden localizarse fuera del eje central pupilar del lente (en el ecuador) y pueden escapar a su detección, salvo con el empleo de midriáticos (29,37).

El lente es examinado con iluminación directa y oblicua con alguna magnificación, oftalmoscopio directo (+8 a +12 dioptrías), oftalmoscopio indirecto, lámpara de hendidura y retroiluminación (29,37,42).

El lente, el cual es avascular y transparente, debe ser evaluado por opacidades (cataratas), teniendo en cuenta su posición, apariencia y tamaño. El volúmen del lente canino tiene cerca de 0.5 ml y su longitud anteroposterior es de 7 mm. La superficie anterior es menos convexa que la posterior (29,37,42).

1.1.5.6 HUMOR VITREO

El humor vítreo normal es un gel claro; su porción anterior puede ser examinada utilizando iluminación focal y alguna magnificación, y la porción posterior, con oftalmoscopio o biomicroscopio de hendidura y con un lente adicional (13,29,34).

En el humor vítreo, las anomalías mas frecuentes incluyen precipitados, hialosis asteroide (compuesto por complejos de lípidos y calcio), hemorragia e infiltrado con células inflamatorias (13,42). También se encuentran con frecuencia

en la porción central de la cápsula anterior del lente, pequeños remanentes de la vasculatura hialoidea (vistos como precipitados blanquesinos) (42).

La licuefacción del vítreo o sineresis, y algunas opacidades que se presentan en estado de licuefacción, se denominan sinquisis. Estas opacidades, compuestas principalmente por colesterol, con frecuencia suben y bajan en el vítreo conforme se mueve la cabeza; sin embargo, es difícil para el clínico diferenciar entre opacidades a nivel del lente de opacidades a nivel del vítreo (29,37,42). La localización de opacidades intraoculares puede lograrse notando su dirección y movimiento, en relación al centro del globo o por medio del biomicroscopio de hendidura (29,34).

La estabilidad de la opacidad también puede ayudar a diferenciar si se ubica en el lente o en el humor vítreo; así, las opacidades del lente que estén fijas, permanecen inmóviles cuando el ojo suspende el movimiento, mientras que aquellas que se ubican en el humor vítreo, tienden a moverse ligeramente u oscilan con el gel del vítreo, una vez que el movimiento del ojo ha cesado (42).

La lámpara de hendidura permite visualizar secciones transversales de la porción anterior del ojo, con lo cual es posible ver lesiones en la córnea, cámara anterior, lente y humor vítreo (29,42).

1.1.5.7 FONDO OCULAR

Se examina al final y con tal fin se emplea el oftalmoscopio directo o indirecto; el fondo puede ser observado induciendo midriasis con drogas, ya que con las pupilas dilatadas se facilitará el exámen del fondo ocular completo (29).

Se examina para detectar posibles cambios en la apariencia normal; detalles en la retina, displasia o hipoplasia corioretinal, patrones vasculares, congestión vascular, hemorragias, colobomas, alteraciones en la coloración tapetal, coloración no tapetal, cambios en pigmentación y focos de inflamación (42).

El disco óptico se examina por su tamaño, forma, color, masas o colobomas. La inflamación del disco óptico sin ceguera se conoce como papiledema y su etiología es desconocida (9,34). La inflamación del nervio óptico se presenta con neuritis óptica, lo cual se caracteriza por ceguera (9,14).

1.1.5.8 OFTALMOSCOPIA

Es el estudio del interior del globo ocular, por medio del oftalmoscopio, el cual puede ser directo o indirecto (34).

1.1.5.8.1 OFTALMOSCOPIA DIRECTA

Es un método que se emplea mas comunmente por los clínicos que la oftalmoscopia indirecta; sin embargo las dos técnicas tienen ventajas que complementan una a la otra cuando se utilizan juntas (42).

Se denomina oftalmoscopia directa, porque la condensación de lentes no es interpuesta entre el oftalmoscopio y el ojo del paciente, y el instrumento mira directamente en el interior del mismo (42).

Con este método pueden examinarse la córnea, el humor acuoso, el iris, el cristalino, el humor vítreo y la retina (8, 29, 33, 37, 43).

El oftalmoscopio directo consiste en una fuente de luz, un espejo o prisma para dirigir la luz dentro del ojo del paciente y un orificio para ver con una serie de lentes cóncavas y convexas (en dioptrías) para enfocar la imagen reflejada del fondo ocular (29).

Muchos oftalmoscopios directos contienen un dial circular o una guía de cambio de la forma o color de la iluminación; las opciones comunes son: rojo limpio, filtro, cuadrícula, luz de hendidura y tamaños diferentes de círculos (29).

El rojo limpio es utilizado para detectar hemorragias (que se ven de color negro) en la pigmentación negra alrededor del fondo ocular; en la región del tapetum no surte el mismo efecto (29, 42).

La cuadrícula o gradilla consiste en un marco de 16 cuadros para ayudar a estimar el tamaño, localización, profundidad o elevación de las lesiones en el fondo ocular; la referencia que se utiliza en Medicina Veterinaria es el disco óptico (29, 42)

La luz de hendidura o luz blanca es usada para la detección monocular de cualquier depresión o elevación en el fondo

ocular; alteraciones en la curvatura de la hendidura ayudan a examinar la vasculatura retinal, enfocando con los diferentes lentes del oftalmoscopio (29,42).

La cabeza del oftalmoscopio también ofrece un rango de lentes para enfocar a varias profundidades dentro del ojo; estas lentes son calibradas en dioptrías. Un lente con poder de una dioptría enfocará la luz a un metro de distancia; entre mayor sea el grado de dioptrías del lente, mayor será el poder de convergencia (18,29,34).

La oftalmoscopia permite que el cuerpo o la cabeza del paciente sean minimamente sujetados por un asistente. El examinador separa los párpados con una mano, mientras que con la otra sujeta el oftalmoscopio para hacer los cambios en dioptrías que sean necesarios (13,19,29). Es preferible observar el fondo tapetal a varias pulgadas del paciente y luego moverse 1 o 2 pulgadas hacia el ojo, cuando se ha logrado un enfoque óptimo y el animal se ha adaptado a la sujeción (29,42).

La técnica es relativamente fácil; cuando se examine el ojo derecho del paciente, deberá utilizarse el ojo correspondiente del examinador (ojo derecho), con el fin de minimizar el problema de la yuxtaposición de la nariz (42). No siempre es necesario dilatar la pupila, pero si facilita el examinar completamente el fondo ocular; en casos de glaucoma, no se dilatan (1,4,18).

El examinador debe tener un sistema con el cual constan-

temente estudie una región, de tal manera que cuando una lesión pase por el campo oftalmoscópico, sea reconocida (42).

El oftalmoscopio directo tiene algunas limitaciones; la penetración en medios opacos o parcialmente cristalizados se ve limitada (18). Da una vista amplificada del fondo, en el cual la imagen es real y vertical; debido a la magnificación hay poco campo visual y es difícil el exámen de la periferia del fondo ocular. Asimismo puede haber dificultad para compensar errores de refracción o los movimientos del ojo, y la profundidad del enfoque es limitada (18,29,42). Otra desventaja es la poca distancia entre el examinador y el paciente, lo cual puede ser peligroso con algunos animales (29,42).

1.1.5.8.2 OFTALMOSCOPIA INDIRECTA

El uso del oftalmoscopio indirecto complementa al oftalmoscopio directo debido a que las limitaciones de uso de uno son las ventajas del otro (42).

El oftalmoscopio indirecto dirige una fuerte luz brillante dentro del ojo; hay una condensación de lentes que es interpuesta entre la fuente de luz y el ojo, condensando la luz dispersa e iluminando el fondo. La luz reflejada es condensada por los mismos lentes para lograr una imagen virtual, invertida e inversa entre el lente y la fuente de luz (18,29).

Las ventajas que presenta son: penetración en medios opacos, gran campo visual, exámen del fondo periférico, compen-

sación de errores refractivos y movimientos, buena distancia entre el paciente y el examinador, dos o tres observadores simultáneos, provee visión estereoscópica que facilita la visualización de depresiones y elevaciones, es mas conveniente para examinar la retina periférica y es factible manejar pacientes difíciles con menos esfuerzo (13,18,29,34).

Las desventajas incluyen menor magnificación en áreas particulares de estudio, requiere midriasis y el costo es mucho mayor que el del oftalmoscopio directo, por ser un equipo sofisticado (29,34,42).

La oftalmoscopia indirecta se debe realizar en un cuarto semi-oscuro y puede utilizarse solamente una fuente de luz y una lente o una fuente de luz con prismas y filtros de diferente color (18,29,34).

La luz se ajusta en el centro del campo visual del examinador. Los lentes correctivos (+14,16,20,28 y 30 dioptrías) son interpuestas entre la fuente de luz y el ojo del paciente (42). Se sujeta gentilmente al paciente y se coloca el lente a una distancia de 3 a 5 cm de la córnea. Inicialmente el lente se mantiene cerca de la córnea para observar el fondo ocular y luego se acerca al ojo hasta que la imagen logre su máximo tamaño (18,42). La magnificación de la imagen depende del poder en dioptrías del lente de la mano. Una lente de +20 dioptrías es la mas versátil y provee una visión del fondo, de aproximadamente 40%. Una de +30 dioptrías puede ser utilizada con pupilas relativamente pequeñas; ocasionalmente ocurre una reflexión de luz inevitable, la cual puede ser corregida

inclinando el lente manual (29).

Con ambos tipos de oftalmoscopio, se examinan las cuatro partes del fondo ocular: disco óptico, vasos retinales, tapetum y no tapetum (42).

1.2 METODOS DE TRANQUILIZACION Y DE BLOQUEO PALPEBRAL

1.2.1 METODOS DE TRANQUILIZACION

Los agentes anestésicos, incluyendo la mayoría de los relajantes musculares, tienen efectos directos e indirectos en la presión intraocular; los tranquilizantes en general provocan que disminuya (5,13).

Los fenotiazínicos, utilizados en forma apropiada y selectiva, constituyen una gran ayuda para el Médico examinador, en caso de que no existan contraindicaciones específicas (5,14). Los fenotiazínicos ofrecen varias ventajas como tranquilizantes; una de ellas es que producen un decremento en la irritabilidad miocárdica (propiedad anti-arritmogénica y muy manifiesta con la acetilpromacina), lo cual ayuda a estabilizar al miocardio contra la estimulación por catecolaminas y agentes arritmogénicos (5,14,15). Otra ventaja de los fenotiazínicos, que también se presenta con las butirofenonas, es su efecto antiemético; esto presenta mas importancia en el postquirúrgico, pues tanto la regurgitación como el vómito producen un incremento rápido y severo de la presión intraocular, lo cual provoca daño al ojo intervenido o a las delicadas

suturas (5,14). Estas situaciones se presentan con mayor frecuencia en razas de perros braquiocefálicos como el Pug, Pequinés y Bulldog inglés, pues son razas que padecen con regularidad problemas oftalmológicos y que por sus estructuras anatómicas, tienen predisposición a obstrucción de las vías aéreas altas, acumulación de flemas e irritación interna de la faringe (3,5,25).

El hidrocloreto de xilazina es un tranquilizante derivado de la tiazina, el cual no debe ser utilizado en pacientes oftalmológicos, pues con frecuencia producen vómito y regurgitación. Asimismo, por ser un potente agente vagotónico, provoca bradicardias severas; esto es importante pues estos pacientes están predispuestos a estimulación vagal y a un ritmo cardiaco lento (5,25).

Las desventajas del uso de tranquilizantes fenotiazínicos o butirofenonas son: período de recuperación prolongado, hipotensión arterial e hipotermia (5,14,25). El período de recuperación prolongado presenta problemas en pacientes en estado crítico que requieren evaluación constante y cuidados intensivos, pero por otro lado hace que la recuperación sea menos traumática (5). La hipotermia puede disminuir la presión intraocular pero tiene una importante desventaja, pues procede con recuperación retardada e incrementa el consumo de oxígeno.

El diazepam disminuye la presión intraocular, la aprensión del paciente y por lo tanto, mejora la cooperación (5,13)

La ketamina, un anestésico disociativo, ha sido ampliamente utilizado en anestesia veterinaria, principalmente en

felinos, por su rápido efecto y por su capacidad de estabilizar la función cardiovascular. Su mayor desventaja es su tendencia a incrementar el tono muscular, provocando una contractura de los músculos extraoculares; esto constituye un factor externo que puede causar aumento en la presión intraocular (5,14,25) Asimismo es importante considerar que aun cuando esta hipertonicidad de los músculos extraoculares no provoque marcada elevación de la presión intraocular, pueden presentarse nistagmus, lo cual dificultaría el proceso oftalmológico que se este llevando a cabo (3,5,25).

En resumen y considerando lo anteriormente expuesto, los tranquilizantes que se recomiendan utilizar en pacientes con problemas oftálmicos, son los siguientes:

A. Fenotiazínicos.-	Dosis	Via
1. Maleato de acetilpromazina*	0.1-0.2 mg/kg	I.M. o E.V
2. Clorhidrato de propiopromazina**	0.1-0.2 mg/kg	I.M. o E.V
3. Acepromazina***	0.1-0.2 mg/kg	I.M. o E.V
4. Clorhidrato de promazina****	2 - 4 mg/kg	I.M. o E.V

Estos fármacos son bloqueadores alfa-adrenérgicos y producen vasodilatación periférica importante, por lo cual en razas de talla grande, como el San Bernardo y el Mastín Napolitano, se debe aplicar por via I.M. y 15 a 30 minutos antes de la revisión, pues provoca severa hipotensión si se aplica por via E.V. Asimismo, tienen dosis máximas y si no se obtienen

* Plegicil, Lab. Clin-Byla

** Combelén, Lab. Bayer

*** Betranquil, Lab.

**** C.D.P., Lab. Wyeth-Ayerst

resultados adecuados con esta dosis, no debe repetirse, sino utilizar otra droga disociativa o de acción ultracorta.

B. Derivados de la tiazina.-

Dosis Via

1. Hidrocloruro de xilazina*

Perros: 0.25-0.5 mg/kg I.M. o E.V

Gatos: 1 - 2 mg/kg I.M. o E.V

C. Butirofenonas.-

1. Droperidol**

0.66-1.6 mg/kg

Su efecto es similar al de los derivados fenotiazínicos pero produce una sedación mas ligera y menor hipotensión.

D. Benzodiazepinas.-

1. Diazepam***

0.5 mg/kg I.M. o E.V

Nunca se debe aplicar mas de 10 mg como dosis total de diazepam, sin importar el tamaño del paciente. posee un efecto sedante discreto, por lo cual se recomienda para pacientes en estado crítico o seniles. Si se aplica por via endovenosa, debe ser muy lentamente, debido a que su vehículo, el propienglicol, al aplicarse en forma rápida, libera el factor depresor del miocardio.

* Rompún, Lab. Bayer

** Inapsine, Lab. Critikon

*** Valium, Lab. Roche

E. Anestesia disociativa.-

Se utiliza en casos en que se requiere manipular para evaluar minuciosamente al paciente. Proporciona un tiempo de anestesia aproximado de 15 minutos y posee un amplio margen de seguridad (5,25).

Se emplean los siguientes fármacos, mezclados en la misma jeringa y administrados por vía endovenosa:

- Diazepam*: 0.5 mg / kg
- Ketamina**: 6-8 mg / kg
- Atropina***: 0.04 mg / kg

En caso de requerirse de mayor tiempo de anestesia, se administra posteriormente, ketamina sola, a la mitad de la dosis indicada.

1.2.2 BLOQUEO PALPEBRAL

Es el bloqueo de los nervios regionales del ojo y la órbita, lo cual conlleva a disminuir o desensibilizar temporalmente los párpados (13,14,34).

La parálisis del músculo orbicular ocular, se logra por infiltración de anestésico (lidocaína sin epinefrina) alrededor de las ramas motoras del nervio facial (13,34).

Existen dos áreas a utilizar para provocar la anestesia de los párpados:

* Valium, Lab. Roche

** Ketalar, Lab. Parke, Davis.

*** Atropinal, Lab. 20th Century Chemical de México

1. El nervio palpebral puede ser bloqueado directamente, insertando la aguja subfacialmente sobre el punto medio del tercio posterior del arco cigomático, exactamente sobre su borde dorsal. La aguja que se utiliza es de una pulgada, calibre 23, y se dirige hacia la parte media de la región frontal (13,14,34).

Para este bloqueo se requieren 5 ml de lidocaína al 2%, sin epinefrina.

2. Se palpa el borde de la órbita y aproximadamente a 2 cm lateralmente al canto lateral, se inserta una aguja de una pulgada, calibre 23, inyectando 0.5 ml de lidocaína al 2% sin epinefrina. Posteriormente, la aguja se inserta hasta que toque el hueso, para después dirigirla a lo largo de la superficie del hueso, infiltrando el tejido durante todo este trayecto. Este procedimiento se repite a lo largo del borde orbital inferior (13,14,34).

1.3 EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1.3.1 REFLEJO PUPILAR

El tamaño de la pupila debe ser evaluado y comparado, empleando el reflejo pupilar directo o consensual; este debe realizarse inicialmente con luz normal (amplia) y posteriormente utilizando luz brillante y en un consultorio con luz tenue así como una lámpara de mano, otoscopio sin espéculo, trans-

iluminador o el oftalmoscopio (3,13,42).

Es importante considerar que este reflejo puede ser afectado por el estado síquico del paciente, la iluminación del salón, la edad, algunos compuestos tópicos o sistémicos y la intensidad del estímulo de luz (29,42). Si el paciente es muy aprensivo, la pupila puede estar dilatada y responder pobremente a luz de baja intensidad; sin embargo, con la aclimatación o con una luz fuerte, dicho efecto podrá ser minimizado (42). Algunos pacientes seniles pueden mostrar una respuesta lenta e incompleta al reflejo pupilar, como resultado de atrofia del músculo del esfínter iridal, lo cual también es común en perros de talla pequeña, en especial los Poodles (13,34,42). Asimismo, el borde pupilar puede presentar irregularidades o apariencia escalonada con esta atrofia (13). Algunos animales con lesión posterior al quiasma óptico, tractos ópticos, pueden mostrar respuesta pupilar normal a la luz difusa (42).

Los midriáticos no deben emplearse en forma indiscriminada; debe evitarse la instilación de drogas en pacientes con predisposición a, o con glaucoma, luxación del cristalino o atrofia extensa del iris (2,4,14). Los cachorros dilatan lentamente y a menudo requieren mayor medicación con midriáticos (42). La midriasis que se produce en un consultorio oscuro puede servir para examinar el fondo ocular (29,42). Los compuestos como la tropicamida producen midriasis durante 15 a 20 minutos y durante este tiempo podrán examinarse las estructuras oculares anteriores; en los casos en que no se logra

una dilatación adecuada, puede requerirse un midriático adicional, la fenilefrina al 2.5% (14,34,42). Asimismo, también deben ser evaluadas la respuesta pupilar rápida a la luz, miosis, su extensión y grado de mantenimiento, con estimulación constante de luz (29,42).

El reflejo pupilar a la luz, requiere integridad de las células retinales, del nervio óptico, del quiasma óptico, de los tractos ópticos, del cerebro medio (núcleo de Edinger-Westphal), de las fibras de la vía aferente parasimpática, del ganglio ciliar e integridad del músculo del esfínter iridial. El reflejo es subcortical y debe ser considerado únicamente como una evaluación de los tractos ópticos y de la retina y no de la visión (9,42).

1.3.2 CITOLOGIA Y CULTIVO CORNEO- CONJUNTIVAL

La citología y el cultivo corneconjuntival son de gran ayuda en el diagnóstico y clasificación de las enfermedades de la córnea y la conjuntiva. Dichos procesos no se emplean en casos de urgencia, pero son de valor en casos crónicos y en condiciones oculares extensas severas, que no responden al tratamiento (39,42). Debe utilizarse anestesia tópica previa a la toma de la muestra para citología, pero no para el procedimiento de cultivo; ambos deben realizarse previos a la aplicación de cualquier otro tipo de droga, debido a que estos compuestos pueden contener agentes bacteriostáticos (39,42).

1.3.3 SISTEMA NASOLAGRIMAL Y PRODUCCION DE LAGRIMA.

El sistema nasolagrimal y la película precorneal son evaluados considerando sus componentes secretorios y excretorios. El sistema de producción de lágrima se evalúa cualitativamente examinando el grado de humedad y la lustroscidad de la superficie corneal, y cuantitativamente se evalúa empleando la prueba de Schirmer (42).

1.3.3.1 PRUEBA DE SCHIRMER

Esta prueba se utiliza para evaluar y medir la producción de lágrima; aunque en sí es una prueba específica para evaluar el funcionamiento del sistema lagrimal, se utiliza como prueba rutinaria al examinar las conjuntivas (10,13,39).

El componente secretorio produce la película precorneal la lágrima esta formada por la secreción de las glándulas lagrimales, glándula superficial del tercer párpado y glándulas lagrimales accesorias (Meibomianas, de Moll y de Zeiss) (13,34,43).

Es importante evaluar rutinariamente la producción de lágrima, pues puede pasar desapercibido el diagnóstico de una queratitis seca. La medición de la producción de lágrima también es útil para evaluar la respuesta al tratamiento con agentes parasimpaticomiméticos orales, así como en casos de transposición del conducto parotídeo como tratamiento

de queratoconjuntivitis seca (28,29).

La prueba de Schirmer se ha dividido en Schirmer I y Schirmer II; en ambas se mide la producción de lágrima en los milímetros en que se moje la tira de papel de Schirmer en un minuto. En el método de Schirmer I, la sensibilidad de la córnea provoca una respuesta debido al estímulo de la tira de prueba. En el método de Schirmer II, esta sensibilidad es eliminada con un tratamiento previo a la medición, el cual consiste en anestésicar tópicamente la córnea para medir la secreción de las glándulas lagrimales y nictitante, y se utiliza para medir la secreción lagrimal basal, por lo que sus valores son inferiores a los reportados en el primer método (10,13,16,29,39).

El método mas utilizado es el Schirmer I; en perros normales, la cantidad de la tira de Schirmer que se moja, varía de 10 a 25 mm en un minuto; después de aplicar anestesia tópica, esto se reduce a 11.6 mm en promedio (13). Se pueden utilizar tiras comerciales para esta prueba, o fabricar tiras utilizando papel filtro Wartman del # 40 (tiras de 5 x 40 mm, con una muesca de 5 mm en un extremo). El extremo de 5 mm se ubica entre el párpado inferior y la córnea, dejándose ahí por un minuto; posteriormente se mide contra una escala en mm. Los resultados que se pueden obtener son:

9 mm o mas-----normal (la mayoría de los perros exceden los 17 mm).

5 a 8 mm -----ligero decremento.

menor de 5 mm-----baja de la producción de lágrima.

(10,26,28,29,33,39).

*En gatos, la evaluación de esta prueba, se acompaña de la presencia de signos clínicos, ya que gatos con valores de cero mm, pueden ser normales (29).

Siempre debe evitarse emplear drogas tóxicas o sistémicas (atropina, tranquilizantes), exposición a anestesia tópica y manipuleo excesivo de los párpados, previo a la medición de la producción de lágrima, para evitar que se alteren los resultados (29).

El componente excretorio de la lágrima, se evalúa por presencia o ausencia de restos lagrimales en el canto medial, por paso de fluoresceína aplicada al ojo, lavado nasolagrimal, cateterización del sistema de drenaje y por dacriocistorrinografía (13,29,34).

1.3.4 TINCION OFTALMICA EXTERNA

1.3.4.1 FLUORESCENCIA

Se utiliza para demostrar la presencia o ausencia de úlceras corneales, para determinar la patencia del conducto nasolagrimal, para teñir la conjuntiva ulcerada, para medir la permeabilidad de la barrera hematoacuosa y para angiografía retinal (10,39,42).

La tira estéril de fluoresceína se humedece con solución salina y se aplica sobre la superficie dorsal de la conjuntiva

bulbar; el colorante se combina con la película precorneal y se distribuye con el párpado sobre la superficie corneal (no debe aplicarse directamente sobre la córnea); posteriormente se hace un lavado gentil con solución salina para remover el exceso de colorante y permitir ver si hay fijación del mismo. Debido a la hidrosolubilidad de la película precorneal y de la fluoresceína, puede verse un color verde grisáceo sobre la superficie. En condiciones normales, el epitelio corneal es liposoluble, lo cual impide la penetración de la fluoresceína; si hay algún defecto en este epitelio, el colorante se difundirá rápidamente en el estroma corneal, indicando entonces, un defecto epitelial (13,29,34,43).

1.3.4.2 ROSA DE BENGALA

Se utiliza con poca frecuencia en Medicina Veterinaria debido a que continuamente da resultados falsos positivos, pues actúa con epitelio o moco degenerado o muerto (28,29). Se aplica una gota del colorante al 1% en el ojo y posteriormente es lavado con solución salina; al ser retenido por la córnea o la conjuntiva, da una coloración rojo brillante (29).

1.3.5 PRESION INTRAOCULAR (P.I.O)

La presión intraocular puede ser estimada digitalmente, por tonómetro de Schiotz o por tonometría de aplanación. En casos en que haya elevaciones leves de la P.I.O. o en

mediciones repetidas en ojos glaucomatosos bajo tratamiento médico o posterior a una intervención quirúrgica, se requerirá de instrumentos de tonometría (42).

La P.I.O. puede verse afectada por varios factores, entre los que se mencionan, variaciones diurnas, medicación sistémica o tópica, contracción de los músculos extraoculares, presión sanguínea e inflamación intraocular (42).

1.3.6 GONIOSCOPIA

El ángulo iridocorneal (hendidura iridociliar) por lo general se encuentra oculto por la proyección anterior de la esclera opaca. El procedimiento de examinación del mismo, se conoce como Gonioscopia. (42).

La clasificación de los diferentes tipos de glaucoma en el perro, se realiza basándose en su apariencia gonioscópica; este procedimiento está indicado en ojos sospechosos de glaucoma, quistes del iris, anormalidades congénitas del ángulo iridocorneal, sinequias periféricas anteriores, neoplasias y lesiones traumáticas del segmento anterior (13,29,34,-42)

CAPITULO 2

MANEJO DE URGENCIAS PALPEBRALES

2.1 TRAUMA ROMO

Son lesiones provocadas a los párpados, en los cuales no hay pérdida de la continuidad del tejido (2).

Son los daños mas frecuentemente ocasionados a esta estructura, pero que sin embargo, rara vez son presentados al Médico Veterinario como urgencia y unicamente se le consulta por via telefónica, razón por la cual el paciente no recibe un tratamiento adecuado (30).

ETIOLOGIA

Dentro de las posibles causas se incluyen: golpes por accidentes de tránsito, fuego o cualquier fuente de traumatismo en la cabeza (19,22,30).

SIGNOS

Los signos incluyen equimosis, contusiones subcutáneas, quemosis y descarga ocular, que por si solos no representan mayor severidad, pero que sin embargo, son hallazgos que sirven como indicativo de daño orbital, como es el caso de fracturas que pueden o no involucrar al globo ocular (22,30).

Otras alteraciones que pueden presentarse, son fracturas del seno frontal y de la órbita, así como deficiencias de los nervios craneales (22).

DIAGNOSTICO

Como en el caso de otros sistemas, el diagnóstico se basa en una historia clínica detallada y en un examen oftalmológico, el cual debe ser realizado con cuidado pues puede ser doloroso y en ocasiones puede requerirse anestesia tópica y sedar al paciente (22).

TRATAMIENTO

Después de reconocer los daños mas severos, se recomienda un tratamiento conservador a base de compresas frías seguidas de compresas calientes, las primeras 24 horas, con o sin antibióticos tópicos o sistémicos y corticoesteroides (estos últimos solo en caso de que no haya lesión corneal) (30).

2.2 REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

Las reacciones de hipersensibilidad son una respuesta aguda y dramática del organismo, ocasionada por la exposición a alérgenos (3,12).

La importancia de tratar estas reacciones de manera inmediata radica en evitar que el animal se autotraumatice y se provoque lesiones severas (30).

ETIOLOGIA

Las lesiones de hipersensibilidad con frecuencia se encuentran asociadas con piquetes de insectos, con urticaria generalizada o puede ser respuesta a la exposición local con alérgenos (13,30).

SIGNOS

Los signos mas importantes son quemosis e hiperemia palpebral (es importante hacer la diferenciación del edema por hipoproteinemia y por otras condiciones inflamatorias) (13,30).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en la historia clínica, exámen clínico y oftalmológico, además de hacerse un minucioso exámen físico general.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico consiste en remover el alérgeno y el tratamiento inespecífico se basa en la aplicación tópica y sistémica de antiinflamatorios que pueden ser a base de corticoesteroides, antiprostaglandínicos, antihistamínicos o dimetilsulfóxido (13,30).

Por lo general, se produce una respuesta favorable dentro de las 24 horas posteriores al inicio del tratamiento (30).

2.3 HERIDAS PUNZOCORTANTES

Son daños a la integridad anatómica y en ocasiones funcional de los párpados; clínicamente pueden clasificarse en aquellas que únicamente involucran la piel y en aquellas que abarquen el espesor total del párpado (13,19,22).

ETIOLOGIA

Dentro de las etiologías se incluyen: traumas auto-infringidos (por una condición dermatológica que produzca prurito), abrasiones, accidentes de tránsito y mas comunmente lesiones ocasionadas por peleas con otros perros o gatos (13, 19,22,30).

SIGNOS

Se suelen presentar como un problema agudo; el desgarro palpebral es clínicamente demostrable, el párpado afectado esta inflamado, herido, hay conjuntivitis, quemosis, secreción sanguinolenta y en ocasiones puede haber afección corneal (13,19,22,30,33).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la historia clínica y los signos, que son claramente identificables (22).

TRATAMIENTO

Los párpados son estructuras altamente vascularizadas por lo que tienen una gran capacidad de cicatrización y de resistencia a infecciones (13,19,22).

Los principios establecidos para su manejo, son los mismos que para cualquier otra herida: lavado abundante con solución salina fisiológica para eliminar cualquier material extraño, mínima debridación y reparación de la integridad anatómica y funcional (13,19).

Si la herida es reciente (menos de 4 horas), el tratamiento es inmediato y consta de:

- Premedicación parenteral con antibióticos de amplio espectro.
- Anestesia general.
- Limpieza gentil de la herida, utilizando solución iodada diluída en solución salina fisiológica, en una proporción 1:2.
- Debridar unicamente el tejido dañado en forma notoria.
- Reparación quirúrgica de la herida (7,13,33,34).

Si la herida no es reciente (mas de 12 horas), se realiza el tratamiento demorado, el cual abarca lo siguiente:

- Limpieza gentil de la herida, con aplicación tópica de un bactericida local, en unguento o en solución oftálmica, repitiendo este último cada 3 o 4 horas, hasta que se realice la cirugía.
- Iniciar inmediatamente con antibióticos sistémicos.
- Reparar la herida tan pronto como sea controlada la infección (aproximadamente 12 a 24 horas después de iniciar el tratamiento médico).

Esta reparación se hace como si fuera una herida reciente (33,34).

Si han transcurrido entre 4 y 12 horas a partir de que se produjo la herida, el médico tratante elegirá el tratamiento inmediato o el demorado.

La manipulación de los párpados debe ser muy delicada para poder lograr resultados quirúrgicos satisfactorios. El alto grado de vascularidad y la pérdida de tejido conectivo, predisponen al párpado y a la conjuntiva a edema importante el cual dificulta la aposición adecuada del tejido y la aplicación de las suturas. Por ello, es importante evitar instrumentos que traumatizan la piel; las incisiones en ésta estructura deben hacerse con bisturí preferentemente que con tijeras. La hemostasis debe hacerse en lo posible, por presión digital para evitar el uso de ligaduras o cauterización, que contribuirán a formar cicatrices (6,33).

El párpado se sutura por planos, siguiendo el siguiente esquema:

- Limpiar y debridar la herida.
- Suturar la conjuntiva con un material absorbible, calibre 5-0 o 6-0, siguiendo un patrón de surjete continuo, dejando los cabos cortos para evitar que lesionen la córnea.
- Suturar la piel con Mersilene 5-0, realizando puntos separados adosantes (7,13,19,30,33).
- Finalmente se coloca un vendaje de protección en el ojo, y si es posible, se utiliza un collar de restricción (isabelino) para evitar que el paciente se automutile (7).

Si la pérdida de todo el tejido es considerable, se deberá realizar técnicas de cirugía reconstructiva; los procedimientos varían de acuerdo al grado de pérdida de tejido.

1. LESIONES PEQUEÑAS.-

Hay pérdida de todo el espesor del tejido, pero por lo general, pueden ser reparadas sin desfigurar el párpado. Los animales con extenso tejido palpebral como los Spaniels y algunos Hounds, pueden tolerar la pérdida de hasta 1/4 o 1/2 del párpado, sin que se provoque desfiguración; por el contrario, animales con poco tejido palpebral como los Collies, no toleran mucho acortamiento del párpado, pues se reduce en forma considerable la apertura palpebral (33).

Los pasos a seguir para la realización de este procedimiento se esquematizan en la figura 1:

- Lesión que abarca todo el espesor del tejido palpebral.
- Se realiza un corte en "V" con el fin de que los bordes adosen en forma adecuada.
- Se colocan puntos de sutura separados adosantes, utilizando Mersilene 5-0 (7).

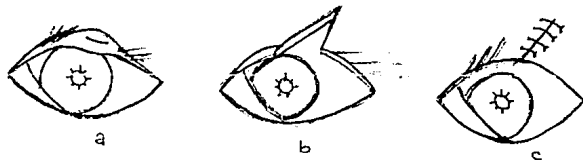


Figura 1: Lesiones palpebrales pequeñas.

Modificado de: Severin, A. G., Veterinary Ophthalmology Notes, 2 ed, 1979.

2. LESIONES QUE PROVOCAN CONSIDERABLE PERDIDA DE TEJIDO PERO QUE NO ABARCAN EL ESPESOR TOTAL DEL PARPADO (SIN LESION A LA CONJUNTIVA).

Los pasos a seguir para reparar estas lesiones, son los siguientes (ver figura 2):

- a. Se delimita la zona lesionada, trazando un cuadrado o un rectángulo y dos triángulos, verificando que la base del triángulo tenga la misma longitud que el lado vertical del triángulo.
- b. Con disección roma, se retira la porción de piel necesaria para la formación de ese rectángulo.
- c. Se remueve la pieza triangular, utilizando para ello, tijeras.
- d. Posteriormente, si es necesario, se realiza disección roma de la piel adyacente a la base de los triángulos con el fin de liberar el tejido suficiente para realizar el colgajo.
- e. Una vez logrado lo anterior, se procede a suturar la zona, colocando inicialmente dos puntos de sutura en los extremos.
- f. Se colocan puntos de sutura separados, utilizando Mersilene calibre 4-0 o 6-0.
- g. Si la conjuntiva no resultó lesionada, se procede a suturarla al borde del colgajo, realizando un patrón de sutura continuo, utilizando material absorbible de calibre 5-0 o 6-0.

Las suturas se remueven en 10 a 14 días; no se requiere medicar tópicamente el ojo, a menos de que el paciente presente conjuntivitis (33,34).

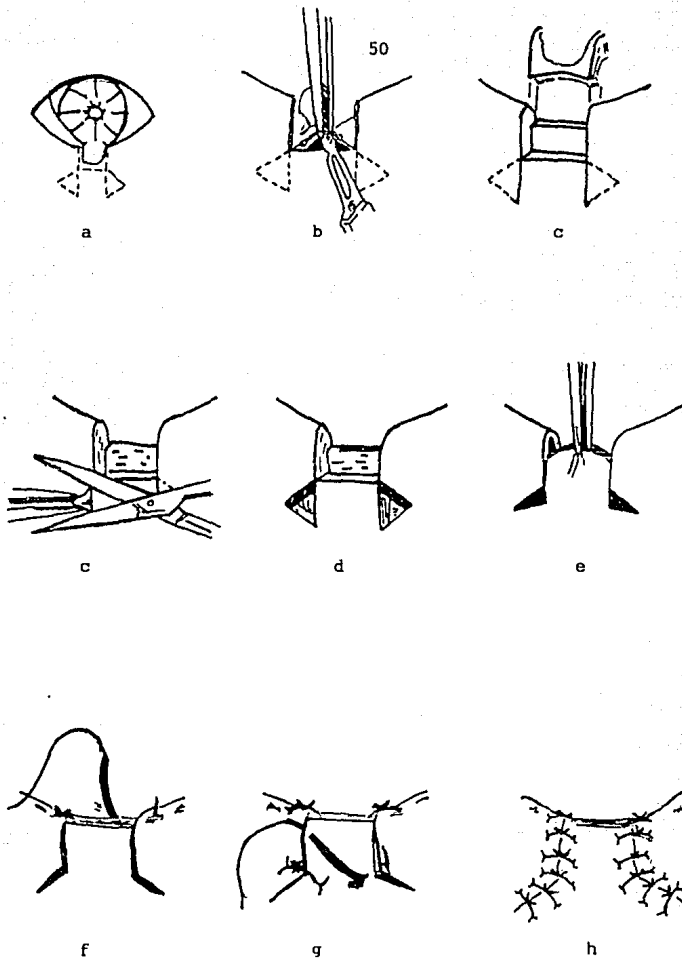


Figura 2:
 Reparación de lesiones que provocan considerable pérdida de
 tejido. (Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology*
Notes, 2 ed, 1979).

CAPITULO 3

MANEJO DE URGENCIAS CONJUNTIVALES

Algunos daños que afectan la conjuntiva, con frecuencia se encuentran asociados a lesiones de los párpados y del globo ocular; la presencia de laceraciones conjuntivales, hemorragia subconjuntival e hiperemia vascular conjuntival, sugieren una evaluación del globo ocular (42).

En caso de hemorragia subconjuntival, debe tenerse presente la posibilidad de que tenga origen en problemas sistémicos tales como desórdenes sanguíneos, hepáticos, etc.

(30)

Una adecuada evaluación conjuntival, deberá ser realizada en forma ordenada, tal como se indica en el siguiente esquema:

- 1) Aspectos a examinar:
 - a) Color de la conjuntiva.
 - b) Superficie conjuntival: seca o húmeda.
 - c) Anatomía conjuntival; verificar:
 - folículos
 - fórnices (ventral y dorsal)

- superficie anterior del tercer párpado y fórnix.
- superficie posterior del tercer párpado y fórnix.
- conjuntiva palpebral.

2) Signos a examinar:

Evaluar la presencia de:

- Hemorragia
- Hiperemia:
 - Superficial.- sugiere enfermedad conjuntival.
 - Profunda.- sugiere problemas intraoculares.
- Cuerpos extraños: pueden encontrarse ocultos por el tercer párpado, por quemosis o por estar próximos al globo ocular.
- Integridad anatómica de la conjuntiva.

3) Pruebas auxiliares para el examen de la conjuntiva:

- Prueba de Schirmer.
- Análisis de raspado conjuntival.
- Pruebas de sensibilidad a antibióticos y cultivos bacterianos (3,34).

Es importante considerar los siguientes datos:

- 1) Los cambios que presenta la conjuntiva pueden estar asociados a condiciones patológicas locales o sistémicas
- 2) En hiperemia activa, el ojo aparece rojo y el paciente manifiesta molestias (condiciones irritativas o que produzcan prurito). En las causas se pueden incluir irritación mecánica o química, alérgenos o ser el resul-

tado de infecciones respiratorias.

- 3) En hiperemia pasiva, los vasos conjuntivales están oscuros; esto es por lo general, indicativo de desórdenes mas profundos como serían inflamación intraocular, conjuntivitis crónica, episcleritis, uveitis anterior o glaucoma.
- 4) Quemosis es un edema de la conjuntiva palpebral y puede ser el resultado de alérgenos, irritantes locales, sensibilidad a drogas, conjuntivitis y exoftalmos.
- 5) Equimosis se caracteriza por hemorragias intraconjuntivales y subconjuntivales y con frecuencia se ven después de daño, intervenciones quirúrgicas e inflamaciones del globo ocular. Esta hemorragia no es importante porque la sangre comienza a ser absorbida en un lapso de una a tres semanas con o sin tratamiento a base de esteroides tópicos. Sin embargo, es importante tener en cuenta que puede indicar un problema sistémico u ocular mas severo.
- 5) Si los vasos hiperémicos son mas numerosos en el fórnix tienen un patrón de ramificación. son móviles y de color rojo brillante, involucran solamente a la conjuntiva. Si los vasos aparecen mas numerosos cerca del limbo corneal, con apariencia poco brillante, son inmóviles en relación a la conjuntiva y se ven de color rojo oscuro, indican hiperemia episcleral.

Para poder diferenciar los vasos conjuntivales superficiales de los vasos episclerales profundos, puede aplicarse en forma tópica, epinefrina al 1%, produciendo vasoconstricción de los primeros, aproximadamente 15 a 30 segundos posteriores a la aplicación (13,33).

3.1 LACERACIONES

Son lesiones que ocasionan alteraciones a la integridad anatómica y funcional de la conjuntiva (43).

En la clínica privada, son frecuentes los casos de pacientes que presentan laceraciones y traumas en el globo ocular y en sus estructuras adyacentes; la conjuntiva esta muy propensa a ser dañada, debido a su localización (10).

ETIOLOGIA

Las causas son muy variadas y dentro de ellas predominan los golpes en el ojo, peleas que provocan desgarros por mordeduras, lesiones por uñas de gato y por penetración de cuerpos extraños (10,19,33).

SIGNOS

Por lo general, el paciente se presenta con lágrimas sanguinolentas, blefaroespasmos, protrusión de la membrana nictitante, dolor severo y en ocasiones, notoria pérdida de la continuidad anatómica (10).

Al examinar al paciente, se puede observar la conjuntiva adyacente hiperémica y el borde conjuntival inflamado y en

algunos casos, puede haber protrusión de la grasa orbital (10,33).

DIAGNOSTICO

Es importante realizar una revisión tanto del ojo como de sus estructuras anexas; es posible que unicamente se requiera de una lámpara de mano para inspección. En ocasiones, cuando la causa se desconoce, se recomienda realizar un estudio radiográfico de la órbita (33).

Al examinar el ojo, es importante inspeccionar el saco conjuntival o detrás de la membrana nictitante, donde por lo general se alojan los cuerpos extraños (10,33,43).

En las lesiones conjuntivales, es importante examinar detenidamente para buscar cuerpos extraños, pues es factible que la laceración sea el sitio de entrada (10,33).

Para poder efectuar una adecuada evaluación del ojo y poder identificar las lesiones, se requiere tranquilización y anestesia tópica, y en ocasiones hasta de anestesia general del paciente, pues es importante inhibir el movimiento de los párpados y del ojo (10,33,43).

Si la laceración se presenta en la conjuntiva bulbar, esta puede retraerse exponiendo la esclera; la conjuntiva adyacente puede estar hiperémica con los bordes inflamados, lo cual hace que el sitio de lesión sea facilmente identificable (33).

TRATAMIENTO

Este tipo de heridas sanan rapidamente, similar a otras mucosas, y solo en caso que sea una lesión extensa, requerirá ser suturada, utilizando para ello, material absorbible de calibre 7-0 u 8-0, realizando nudos invertidos para evitar lesionar la córnea con los cabos de la sutura. La manipulación de la conjuntiva para el tratamiento quirúrgico, basicamente sigue los mismos principios indicados para suturar los párpados. La prontitud para reparar este tipo de daño puede minimizar la formación de cicatrices o de simblefaron, el cual se provoca por un daño a la conjuntiva o por una infección crónica que sea tratada inadecuada y tardiamente, lo cual conlleva a una adhesión de la conjuntiva con la córnea (10,30,33,34).

la conjuntiva cicatriza rapidamente si no se encuentra complicada por infecciones secundarias. la conjuntiva desgarrada se adhiere al tejido episcleral en unas horas y la cicatrización iniciará con la llegada de células desde el tejido adyacente al daño. Aproximadamente en 24 horas comienza la proliferación epitelial y en pocos dias, el defecto es cubierto por una capa lisa de conjuntiva (10,13,19).

En la mayoría de los casos se requerirá de unguento oftálmico con antibiótico, para prevenir infecciones que retrasen o compliquen la cicatrización (13).

En las laceraciones cercanas al fórnix, cuyas causas mas comunes son penetración de cuerpos extraños y heridas profundas provocadas por peleas, la grasa orbital protruye a través de la herida; en estos casos, la lesión debe lim-

piarse perfectamente y remover toda la grasa protruida antes de proceder a suturar la conjuntiva (13,19).

Las laceraciones provocadas en la conjuntiva palpebral en su mayoria pueden sanar sin necesidad de suturar (33).

Es importante hacer énfasis en que debe hacerse un exámen cauteloso de las lesiones, para buscar posibles cuerpos extraños retenidos en el tejido lesionado; si hay alguna probabilidad o duda, se recomienda una radiografía. Si la causa de la lesión es un cuerpo extraño, el tratamiento a seguir se realizará posterior a la tranquilización o anestesia general del paciente (10,17,19).

Si también existe úlcera corneal, esta deberá tratarse según sea el caso (10,19).

3.2 CUERPOS EXTRAÑOS

Los cuerpos extraños mas comunmente encontrados son semillas y aristas de plantas, asi como otras partes que se puedan desprender de ellas y unirse a la conjuntiva; esta es la razón por la cual se presenta con mayor frecuencia en perros cazadores (3,10,19).

SIGNOS

Los signos mas comunes son: descarga conjuntival, por lo general unilateral, acompañada por molestias oculares tales como fotofobia, dolor y blefaroespasmó (3,10,19). Esta condición

puede exagerarse cuando los animales se frotan los ojos tratando de aliviar sus molestias (30).

DIAGNOSTICO

Su detección obliga a realizar una revisión minuciosa de las conjuntivas y de la membrana nictitante, empleando para ello, iluminación y aumento suficiente con una lupa o microscopio, en especial cuando es cuerpo extraño muy pequeño (como son las espinas de algunas plantas) (13,30).

TRATAMIENTO

Para poder remover el cuerpo extraño, se requiere instilar anestesia tópica y en ocasiones, tranquilizar al paciente. Posterior a la extracción, se aplicará un ungüento oftálmico con antibiótico, durante 4 a 7 días (3,34).

3.3 CONJUNTIVITIS NEONATAL (OFTALMIA NEONATORUM)

3.3.1 CONJUNTIVITIS NEONATAL EN PERROS

Es una infección conjuntival de tipo primario, la cual se presenta previo a la apertura normal de los párpados (3).

ETIOLOGIA

Esta infección está relacionada con mala higiene en

el momento del parto y con amontonamiento de los cachorros, por lo que la transmisión se da tanto en el momento del parto (por el paso de los cachorros por el canal cervical) como posterior a este (3,10,14).

El principal agente involucrado es el Staphylococcus sp. (3,10).

SIGNOS

Los signos pueden notarse desde los dos días de edad, debido a que los párpados se inflaman, aparece un exudado amarillento en la fisura palpebral, lloran y se notan deprimidos; en cachorros de 7 a 10 días de edad, cuando se separan los párpados, puede notarse un exudado en el canto medio ocular (3,10,33).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en el examen clínico, pues los signos son indicativos del problema.

TRATAMIENTO

Al presentarse los primeros signos, deben separarse los párpados, ya sea en forma manual o quirúrgica, pues los microorganismos pueden penetrar a la córnea o producir cicatriz corneal o simblefaron, así como también queratitis, perforación corneal, endoftalmitis, panoftalmitis o pérdida del ojo con la subsecuente ptisis bulbar (3,34).

Si hay signos de ulceración o perforación corneal,

esta requerirá cuidado intensivo (3,34).

Si el cachorro tiene 10 a 14 días de edad, los párpados pueden ser separados digitalmente; si son de menor edad, se separan en forma quirúrgica, utilizando una hoja de bisturí del No. 11, o unas tijeras para tenotomía, sin ejercer presión sobre el ojo. El corte se inicia en la parte media de los párpados, con sumo cuidado, para evitar lesionar la córnea (3,10,14).

El tratamiento médico a seguir, posterior a la separación de los párpados, consiste en limpiar los ojos, lavándolos copiosamente con solución salina estéril y con un colirio antiséptico, aplicando después un ungüento oftálmico con antibiótico de amplio espectro, cuatro veces al día durante una semana; puede utilizarse neomicina, bacitracina, polimixina B, cloranfenicol, gentamicina, tetraciclina o tobramicina. Si hay perforación corneal, también deberán utilizarse antibióticos sistémicos (3,13,33).

PRONOSTICO

En los casos en los cuales el diagnóstico y el tratamiento se realizan en forma temprana, el pronóstico es favorable (3,10,36).

Los pacientes que nacen con conjuntivitis, pueden mostrar como secuela, cuando crezcan, alguno de los siguientes problemas: escaras corneales, fibrosis de la puncta lagrimal, simblefaron, uveítis, sinequias, glaucoma, panoftalmitis o ptosis bulbar; esto hace que en estos pacientes, el pronóstico

sea reservado (3,10,38).

3.3.2 CONJUNTIVITIS NEONATAL EN GATOS

Es una enfermedad que afecta a los gatitos entre la primera y la sexta semanas de edad (por lo general, antes de la cuarta semana) (6,10,33).

ETIOLOGIA

Su etiología es el virus herpes felino o virus de la rinotraqueítis viral felina (grupo ADN), solo o en combinación con otro microorganismo, que por lo general es la Chlamydia psittaci. Se menciona que si la causa es esta bacteria, la infección generalmente ocurre después de que los gatitos abrieron los ojos, y si es por herpes virus, por lo general se presenta antes de que esto ocurra (33).

Cuando los gatitos desarrollan conjuntivitis en los primeros 10 días de edad, se recomienda revisar a la madre, pues es factible que presente infecciones genitales y transmita el virus al momento del parto o poco después. Cualquier gato en los alrededores o en el mismo criadero, puede estar eliminando el virus, constituyendo una fuente de infección continua. Por lo general, se ve afectado el total de la camada (3,6,10,-33,34).

SIGNOS

Si la infección se presenta previo a la separación de los párpados, la secreción se acumula debajo de estos, provocando que se inflamen; si esta secreción es excesiva, es factible notarla en el canto medial. Esto puede provocar retraso para separar los párpados. La secreción ocular inicialmente es serosa, tornándose después mucopurulenta, debido a la complicación bacteriana secundaria (6,29,33).

Por lo general, se afecta el total de la camada, presentando infección bilateral y en ocasiones, signos de afección del tracto respiratorio alto y disnea (3,6,13,19,33)

Los signos oculares varían desde una conjuntivitis hasta una queratitis y ulceración corneal (6).

Si los gatitos padecen de la enfermedad en forma sistémica, entonces la manifestarán también por rinitis, traqueítis y bronconeumonía (6).

El curso de la enfermedad es muy rápido, por lo que si no se tratan inmediatamente los cambios corneales, se presentará una queratitis ulcerativa, y si esta úlcera es perforante, puede provocar pérdida del ojo (3,6,13,19,30,33).

DIAGNOSTICO

Se basa principalmente en los signos clínicos y el examen oftalmológico. Los raspados conjuntivales contienen principalmente leucocitos polimorfonucleares; por lo general no se detectan los corpúsculos de inclusión intranucleares (14).

TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir incluye la evaluación previa de las superficies conjuntivales y del globo ocular, pues no deben prescribirse medicamentos antes de conocer el daño corneal (10,13,33).

Si no se han separado los párpados, esto se realiza en forma manual o quirúrgica, utilizando una hoja de bisturí del No. 11; posteriormente se lavan y limpian los ojos con algún colirio y algodón y se aplica un ungüento oftálmico que contenga tetraciclinas, de 3 a 6 veces al día, al igual que preparaciones antivirales (3,10,36).

Pueden utilizarse también antibióticos como el cloranfenicol, eritromicina, tilosina y tobramicina; es importante considerar que no deben aplicarse esteroides porque interfieren con la cicatrización corneal y pueden complicar el cuadro, pues se puede provocar perforación corneal (3,10,30,33,34).

En la actualidad, el antiviral utilizado es el aciclovir al 3% en ungüento*, aplicandolo 5 veces al día, durante 10 días.

*Zovirax, Lab. Burroughs Wellcome.

CAPITULO 4

MANEJO DE URGENCIAS ORBITARIAS

4.1 TRAUMAS

Los traumas orbitarios en el perro y el gato, por lo general son el resultado de contusiones, mordeduras, cuerpos extraños penetrantes (aristas de pasto, agujas, etc, que penetran por la boca, y externamente heridas por arma de fuego como son los diábolos) y fracturas ocasionadas por atropellamiento (6,11,42).

En este tema se considerará unicamente la fractura orbitaria.

En el perro, si la fractura se produjo en el piso de la órbita, es factible que no sea notoria, pues anatomicamente esta es incompleta; por otro lado, las mas frecuentes se producen en el proceso cigomático y coinciden con traumatismos en la cabeza (7).

SIGNOS

Los signos que se presentan son: dolor severo e inflamación en el área cercana a la región cigomática, crepitación discreta, abrasiones de la piel de la zona, edema y congestión

conjuntival, desviación de la mirada, epistaxis, hemorragia subconjuntival y retrobulbar (7,11,42). En los gatos, los signos son mas severos e implican, ademas de estas hemorragias, otros daños que incluyen: enfisema subconjuntival (por la comunicación entre el seno frontal y la órbita), edema orbitario y palpebral, conjuntiva equimótica y exoftalmia (estos dos últimos ocasionados por el acumulo de sangre en el espacio subconjuntival, al haber pérdida de tejido entre este y la órbita); es comun encontrar en estos animales, fractura de mandíbula, miembros torácicos y tórax (7,23).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en la historia clínica, los signos clínicos y radiograficamente (43).

TRATAMIENTO

Si la fractura es simple, con o sin ningún desplazamiento, los músculos de la zona, maseteros y temporales, la mantendrán estabilizada, mientras que si la fractura esta desplazada o es conminuta, debe corregirse mediante procedimiento quirúrgico (?).

4.2 PROPTOSIS

La órbita es una cavidad formada por huesos, la cual protege al globo ocular y la separa de la cavidad craneana. En los animales domésticos el piso de la órbita es incompleto,

lo cual predispone a la penetración de cuerpos extraños por vía oral (1,42).

En contraste con los equinos y los bovinos, los perros y los gatos poseen una pared orbital incompleta, lo cual constituye un factor predisponente para la luxación traumática del globo ocular (1,43).

La posición del ojo varía con el tipo de cráneo, lo cual determina la visión binocular, la percepción profunda y la predisposición a la luxación o proptosis (43).

Los perros braquicefálicos presentan órbitas poco profundas y ojos ubicados más cranealmente; esto les proporciona mejor visión binocular pero mayor predisposición a la luxación. Ejemplo: Bulldog, Pug y Pequinés (13,43).

Los perros mesocefálicos poseen una posición ocular más lateral, con una visión menos binocular, pero con un campo visual más amplio. Ejemplo: Beagle, Labrador (43).

Los perros dolicocefálicos tienen una posición ocular muy lateral, con los ojos situados de manera profunda en la órbita; esto les da un escaso campo de visión binocular, pero rara vez presentan luxación del globo ocular. Ejemplo: perros lebreles (43).

En la mayoría de las razas de gatos, la órbita es profunda, por lo cual es difícil que se presenta este problema; generalmente ocurre después de un traumatismo severo en la cabeza, por lo que el pronóstico para la visión, después de reparar el ojo protruido, es pobre (7,23).

Proptosis es una condición exoftálmica que resulta cuando el globo ocular es forzado anteriormente y más allá del borde de la órbita y los párpados; es un problema que amenaza en forma directa a la visión (1,6,7,11,13,23,32,41,43).

ETIOLOGIA

Es traumática y ocurre por lo general, secundario a causas como atropellamiento por automóviles, contusiones penetrantes o por enfrentamiento entre un animal grande y uno pequeño (1,6,23). Asimismo se mencionan fracturas de la órbita, hemorragia retrobulbar y presión excesiva sobre la cabeza (41).

SIGNOS

Los signos que se presentan varían dependiendo del grado de la lesión; dentro de ellos se incluyen:

1. Desplazamiento anterior del ojo.
2. Afección conjuntival:
 - a. Congestión y equimosis.
 - b. Quemosis.
 - c. Hemorragia conjuntival, debido a la mordedura.
 - d. Desgarros.
 - e. Deseccación (13,42,43).
3. Desviación laterodorsal de la mirada, debida a la avulsión de los músculos recto medio y oblicuo inferior (el grado depende de la extensión de la lesión).
4. Afección corneal.- Se asocia con el grado de la lesión

- a. Deseccación (debida a que los párpados no cierran adecuadamente).
 - b. Laceración.
 - c. Ulceración (13,42,43).
5. Segmento anterior: Puede estar transparente o manifestar hipema, así como también puede presentar severa uveítis.
6. Segmento posterior.- Puede presentar:
- a. Hemorragia vítreo-retiniana y coroidal o ambas.
 - b. Desgarros de retina.
 - c. Desprendimiento de retina (42,43).
7. Nervio óptico.- Puede presentar:
- a. Hemorragia.
 - b. Inflamación.
 - c. Lesiones crónicas que produzcan atrofia posterior.
8. En los gatos, con frecuencia se presenta en forma concomitante, fractura de mandíbula y de miembros torácicos (42,43).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en los signos clínicos: antes de reducir la proptosis, es importante evaluar el grado de lesión ocular, considerando daño muscular, nervioso y vascular (30). Para realizar esta evaluación, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Daño a músculos extraoculares:

Con frecuencia se rompen uno o dos de los músculos

extraoculares, lo cual permite que el ojo se desvíe; este problema puede corregirse posteriormente (6).

Si se rompen mas de dos músculos extraoculares, puede dificultarse la reposición del globo ocular a la órbita. Por lo general, los primeros músculos en dañarse son el recto medial y el oblicuo inferior, seguidos del recto dorsal y del oblicuo superior (30).

Si todos los músculos extraoculares están rotos y el globo ocular esta colgante fuera de la órbita, no existe otra alternativa que remover el ojo (30,34).

2. Si solo hay restos conjuntivales adheridos y el daño al nervio óptico es severo, lo indicado es la enucleación. (30,33,34).

3. La presencia de hipema representa un hallazgo desfavorable porque por lo general es el resultado de daño severo al cuerpo ciliar (30,33,34).

En algunos casos también puede presentarse luxación anterior del cristalino, debido al daño ocasionado al cuerpo ciliar. Una lesión severa a esta estructura puede provocar hipotensión y subsecuente ptisis bulbi (globo ocular fibroso y contraído) (30,33,34).

4. Reflejos pupilares:

El reflejo pupilar directo en el ojo afectado, no tiene mucho valor diagnóstico, pues rara vez hay respuesta; sin embargo, un signo favorable es que al estimular con la luz el ojo afectado, se presente el reflejo consensual en el ojo sano (30,33,38).

La ausencia de reflejo pupilar en el ojo afectado, en el momento del daño, no implica lesión permanente del nervio óptico; sin embargo, si este reflejo no retorna después de 7 a 10 días, probablemente haya pérdida permanente de la visión (30,33).

5. Tamaño de la pupila:

Es un signo que puede ser utilizado para determinar, fundamentalmente, daño a los nervios.

a. Pupila miótica:

Es un signo favorable, pues la constricción de la pupila es la respuesta normal al dolor o a la lesión. Indica buen pronóstico (30,33,38).

b. Pupila midriática:

Se presenta cuando hay interrupción del sistema parasimpático (el sistema simpático permanece intacto), lo cual ocasiona disfunción del nervio óptico y/o del nervio oculomotor o del ganglio ciliar, sumado a desequilibrada estimulación simpática del músculo dilatador del iris. Indica pronóstico reservado a desfavorable (leve a grave funcional) (30,33,38).

c. Pupila de tamaño normal:

Ocurre cuando hay pérdida de la inervación simpática y parasimpática. El nervio óptico se encuentra dañado en forma permanente. El pronóstico es pobre (grave funcional) (30,33).

De lo anterior se resume que el ojo responderá favorablemente a su reposición en la órbita, cuando se encuentre:

1. Libre de hipema.
2. Firmemente adherido contra los párpados.
3. Con uno o máximo dos músculos extraoculares rotos.
4. Con pupila miótica (22,30,33).

TRATAMIENTO

Si el paciente es presentado inmediatamente posterior al traumatismo, se coloca de manera provisional en el ojo afectado, una compresa de algodón empapada en solución salina estéril o con cualquier otro colirio. Posteriormente se procede a realizar el exámen físico completo, para apreciar si existen otros daños que involucren a la cabeza, al sistema cardiovascular o al respiratorio (13,43).

En la mayoría de los casos se lleva a cabo la reposición del ojo prolapsado; la excepción es en aquellos casos en que hay ruptura de la túnica fibrosa o desgarre de los tejidos de soporte adyacentes (33).

Se considera como un error menos severo, el reponer un ojo que posteriormente deberá ser removido, a remover un ojo que tuvo posibilidades de ser salvado (33).

Es importante que la reposición se efectúe tan pronto como sea posible para evitar un daño corneal severo (34).

Para la reposición del globo ocular en la órbita, se sigue el siguiente procedimiento:

1. Anestesiarse al paciente.
2. Limpiar con cuidado el globo ocular y los párpados, irrigando de forma suave y abundante, con solución salina tibia. Para limpiar el ojo, es preferible utilizar una torunda de algodón empapada en líquido, que una de gasa (43). Es importante verificar que el saco conjuntival quede libre de cuerpos extraños (34).
3. Lubricar la córnea con solución o con unguento de lágrima artificial y con antibiótico.
4. Para unir ambos párpados y cerrar el ojo, se colocan tres o cuatro puntos de sutura interrumpidos, utilizando material de sutura fino, aproximadamente de 3 a 5-0. Estos puntos no deben atravesar por completo los párpados, para evitar lesionar la córnea (34).
5. Aplicar en el ojo, un unguento con antibiótico (por ejemplo, con cloranfenicol) (34).
6. Traccionar los párpados hacia adelante y forzar al globo ocular a que penetre en la órbita. En casos severos, se coloca el mango de un bisturí entre el ojo y las suturas; debe estar en contacto con la córnea para facilitar la reducción (13, 33, 34, 43).
7. Tensionar las suturas, para permitir que el globo ocular penetre a la órbita y posteriormente ligarlas (13, 33, 34, 43). En ocasiones es necesario realizar una cantotomía lateral para aumentar la apertura palpebral y evitar lesionar la córnea al momento de la introducción del

globo ocular con el tejido del párpado (38).

8. La hemorragia orbitaria que se presenta, por lo general dificulta que el ojo retorne a su posición original; cuando la hemorragia se absorba, el ojo comenzará a tomar su situación normal en la órbita. Por esta razón si se considera que la tensión en los párpados es excesiva, pueden colocarse tres suturas adicionales entre las primeras suturas de tracción (33,34).
9. Algunos autores recomiendan la inyección retrobulbar de un esteroide de depósito, como la metilprednisolona, en dosis total de 20 a 40 mg; para ello, se palpa el borde dorsal de la órbita y se introduce la aguja a través de la piel, entre el globo ocular y el borde de la órbita, a una profundidad aproximada de una pulgada. para que el esteroide se deposite en la grasa orbitaria (33,34). Con esto se obtiene un efecto de reducción de la inflamación post-traumática, mayor que cualquier otro medicamento (33).
10. Se aplica en el saco conjuntival, entre las suturas, unguento oftálmico de atropina al 1% y unguento con antibiótico.
11. Algunos autores recomiendan la inyección intravenosa de 10 a 15 mg de dexametasona, para limitar y controlar una uveítis secundaria (34,43).

**En ocasiones, en las razas braquicefálicas, es factible

realizar la reposición del globo ocular, sujetando los párpados superior e inferior con dos ganchos para estrabismo o en forma manual y ejerciendo presión ligera en el ojo, utilizando compresas de gasa empapada con solución salina estéril (13).

CUIDADOS POSTQUIRURGICOS (TERAPIA DE MANTENIMIENTO)

1. Antibióticos de amplio espectro por vía sistémica, durante siete días (33,34,43).
2. Para disminuir la inflamación orbitaria, pueden utilizarse corticoesteroides sistémicos, diuréticos o ambos. Los diuréticos se utilizan solo en caso de querer disminuir la presión intraocular (14,43). Se puede utilizar prednisolona por vía oral, 0.5 mg/kg dos veces al día; para disminuir la presión intraocular, se utiliza un inhibidor de la anhidrasa carbónica, como es la acetazolamida por vía oral, 10 a 30 mg/kg, fraccionada en tres tomas diarias (14).
3. Si el paciente es fácilmente manejable, el propietario colocará en el canto nasal, un ungüento con antibiótico y atropina al 1%, dos o tres veces al día (33,34). Si el paciente no es manejable, se debe evitar aplicar cualquier medicación tópica, porque la manipulación excesiva de los párpados y del ojo, puede ser perjudicial (33).
4. Se retiran las suturas hasta que haya una tensión mínima

dependiendo del caso, se realizará en una a tres semanas (33,34).

SECUELAS

1. Ceguera.- Debido a lesiones vasculares o al nervio óptico.
2. Estrabismo.- El eje visual se desvia dorsal y lateralmente. Puede resolverse en forma espontánea en 6 a 9 semanas después del daño; si continua, se debe realizar la cirugía correctiva (33,34,43).
3. Parálisis orbicular permanente o temporal (33,34,43).

En los gatos, las complicaciones mas frecuentes incluyen:

1. Lagoftalmo.
2. Queratoconjuntivitis seca.
3. Iris bombé.
4. Glaucoma secundario.
5. Formación de cataratas.
6. Desprendimiento de retina.
7. Degeneración de retina (38).

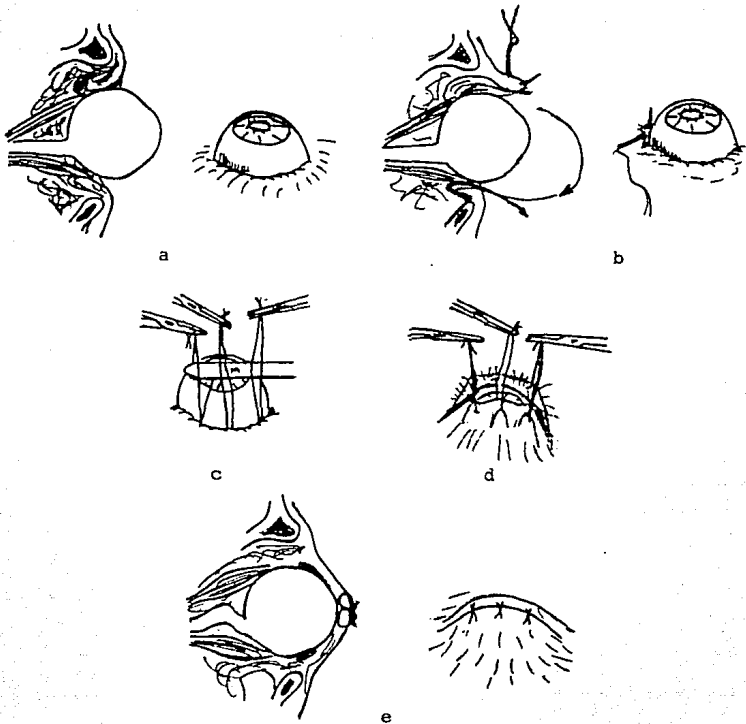


Figura 3: Reducción del prolapso ocular.

- a. Ojo prolapsado.
- b. Colocación de las suturas de tracción (puntos simples, interrumpidos).
- c. Colocación del mango de bisturí.
- d. Tracción de las suturas y reposición del globo ocular, en la órbita.
- e. Suturas simples.

(Modificado de: Severin, A. G., Veterinary Ophthalmology Notes, 2 ed, 1979.)

4.3 CELULITIS ORBITARIA

Es una inflamación difusa que puede originarse en la órbita o ser una extensión de problemas en tejidos adyacentes (3,43).

Es una alteración que puede ser aguda (supurativa o no supurativa) o crónica (granulomatosa o no granulomatosa), siendo la primera la que se considera una urgencia oftálmica (13,19).

En los perros y los gatos, existen factores predisponentes para este padecimiento, tales como:

1. Borde orbitario incompleto.
2. Suelo orbitario incompleto.
3. Absceso de una raíz dentaria, en especial del último molar, por su posición en relación a la órbita.
4. Situación de los senos paranasales (frontal y maxilar) con respecto a la órbita.
5. Glándula salival cigomática.
6. Cercanía a la órbita, de los músculos temporal y pterigoideo (13,43).

ETIOLOGIA

No esta bien determinada, pues existen muchas causas que provocan este padecimiento, dentro de las que se mencionan:

1. Cuerpos extraños que penetren por la conjuntiva o por la boca y migren hacia la órbita (3,13,19,43)

En los gatos, son frecuentes las agujas y las aristas de plantas y pasto (13).

2. Heridas por mordeduras o arañazos, pues provocan infección palpebral y periorbital, que pasa a la órbita a través del septo orbital (3,13,43).
3. Abscesos dentarios.
4. Enfermedades supurativas del seno frontal y maxilar, en los perros (13,43).
5. Inflamación e infección del seno frontal en los gatos (13,43).
6. Adenitis cigomática (43).
7. Fractura de los huesos de la órbita (13,33).
8. Sepsis de diseminación hematológica (34,43).

**Otras causas son neoplasias y migraciones larvarias, que no se contemplan en este tema, pues su curso no es agudo y no se consideran urgencias.

SIGNOS

Por lo general son unilaterales, pero pueden ser bilaterales (13,33,43).

1. Signos generales:

Anorexia

Fiebre

Depresión.

2. Signos locales:

Quemosis

Protrusión de la membrana nictitante

Inflamación de los párpados.

Inflamación de los tejidos periorbitales.

Dolor al abrir la boca (por la presión que ejerce la articulación temporomandibular en la órbita).

Queratitis por exposición.

Exoftalmos.

Posición anómala del globo ocular.

Disminución de la motilidad ocular.

Calor o dolor a la palpación.

Uveítis.

Descarga conjuntival, que puede ser desde una simple epifora hasta un exudado mucopurulento o sanguinolento (3,13,14, 19,34,36,43).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante:

1. Historia clínica.
2. Signos clínicos.
3. Pruebas diagnósticas tales como:

--Aspiración retrobulbar.

--Estudio citológico y bacteriológico (14,36,43).

--Radiografías.- pueden mostrar la presencia de exudado purulento o de cuerpos extraños radiopacos, en situación retrobulbar (3).

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

TRATAMIENTO

Se basa en un drenaje directo del exudado, control de la infección y reducción de la inflamación (13).

1. Drenaje por vía oral:

- a. Anestesia general.
- b. Se coloca una sonda endotraqueal para evitar que el exudado que pueda drenar, sea aspirado (33).
- c. Se realiza una incisión en la mucosa oral, aproximadamente a 0.5 a 1 cm posterior al último molar superior, utilizando una hoja de bisturí del No. 11 (3,13,19,33,34,36,43).
- d. En la incisión, se coloca una pinza de hemostasis curva, cerrada, dirigiéndola hacia la órbita; se abre manipulando a través de los músculos pterigoideos en el piso de la órbita (3,13,14,19,33,34,36,43).
- e. Si por esta herida drena exudado, se recomienda obtener una muestra para cultivo bacteriológico y para antibiograma (14,33).
- f. Se irriga la órbita con solución salina estéril, utilizando para ello, un catéter endovenoso flexible o una cánula lagrimal (3,19,33,34).

Este es el drenaje mas utilizado; se mencionan también el drenaje por el canto nasal, por el seno maxilar y en los gatos, por una incisión dorsolateral al borde de la órbita (3,33).

2. Tratamiento general:

Se requiere dar un tratamiento médico vigoroso, para prevenir una pérdida excesiva de la grasa orbitaria, fibrosis del tejido orbitario, neuritis óptica y queratitis por exposición (33,35).

- a. Se administran por vía sistémica, altas dosis de antibiótico de amplio espectro, como son amoxicilina, ampicilina, gentamicina, tetraciclinas o penicilina-estrep-tomicina, durante 5 a 7 días (3,13,19,33,34,43,46).
- b. Si el exudado orbitario es excesivo, puede acelerarse su salida utilizando diuréticos sistémicos; esto es con el fin de reducir el exoftalmo y la presión al globo ocular (14).
- c. Se aplican compresas calientes en el área orbital, tres veces al día, durante tres días o hasta que remita la inflamación (38,43).
- d. Se protege la córnea aplicando ungüentos oftálmicos con atropina al 1%, varias veces al día (14,36).
- e. Si la función palpebral se ve lesionada en forma importante, se recomienda realizar una tarsorrafia completa temporal (14,19,36,43).
- f. Se recomienda seguir una dieta a base de comida blanda, durante el período de recuperación (13,34,43).

CAPITULO 5

MANEJO DE URGENCIAS DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL GLOBO OCULAR

5.1 CORNEA

5.1.1 ULCERAS CORNEALES

Una úlcera corneal es una lesión en la cual hay pérdida del epitelio, con o sin pérdida del tejido corneal mas profundo (3,19,34).

Todas las úlceras corneales deben ser consideradas como potencialmente peligrosas, aun en aquellos casos en los cuales solo este presente un pequeño defecto en el epitelio corneal. Esto es debido a que la córnea que está desprovista de epitelio, es mas susceptible a agentes bacterianos y tóxicos (3,8).

Las úlceras corneales pueden clasificarse como superficiales o profundas. Una úlcera superficial es aquella en la cual se produjo pérdida del epitelio (también se conoce como abrasión corneal) (2,19).

Las úlceras profundas involucran pérdida del estroma y deben ser consideradas como extremadamente riesgosas, pues

pueden complicarse, produciendo herniación de la membrana de Descemet, prolapso del iris y digestión de la córnea por acción de enzimas colagenolíticas (19,33,34).

Independientemente de la causa inicial, todas las úlceras, en caso de no ser tratadas, pueden progresar al grado de producir endoftalmitis (inflamación de las estructuras internas del globo ocular) (2,19,33,34,43).

ETIOLOGIA

Dentro de la etiología se mencionan:

1. Problemas mecánicos:

Cilia aberrante, distiquiasis, entropión, cuerpos extraños, traumatismos y exposición a sustancias irritantes entre otros.

2. Infecciones:

a. Bacterianas: Streptococcus sp., Staphylococcus sp., - Escherichia coli., Pseudomona sp.

b. Virales: Virus de la enfermedad de Carré, Herpes virus en perros y gatos.

c. Micóticas: Aspergillus.

3. Exposición: Exoftalmos, lagofthalmos.

4. Queratoconjuntivitis seca.

5. Degeneración: Úlceras refractarias, erosiones recurrentes.

6. Úlceras colágeno-asociadas.

7. Quemaduras (2,13,16,19,23,33,34).

SIGNOS

Dentro de los signos clínicos se mencionan: epífora, dolor en grado variable, el cual se manifiesta por la presencia de blefaroespasmó, enrojecimiento del ojo afectado y parpadeo intermitente o incesante. El dolor es particularmente evidente en las úlceras superficiales y es menos intenso en las profundas (2,13,16,33,34). Asimismo puede presentarse uveítis secundaria, producida por el espasmó de los músculos ciliares, lo cual resulta en dolor intraocular, que se manifiesta con fotofobia (33). Con frecuencia se observa descarga ocular, que puede ser de diferente composición, bien sea serosa en el caso de úlceras superficiales o mucopurulenta en úlceras profundas. Estas descargas ocasionan conjuntivitis o blefaritis (2,16,19,23,33,34).

Los cambios corneales reflejan el tipo de úlcera así como la extensión del daño; estos cambios se basan en:

1. Contorno.-

El contorno normal de la curvatura de la córnea es distorsionada a medida que la úlcera se va profundizando. En las lesiones superficiales, esto no es fácilmente evidente, por lo que es importante utilizar la tinción de fluoresceína en todos los casos de alteración corneal (13,16,33,34).

2. Transparencia.-

En las úlceras superficiales, cuando el epitelio pierde su continuidad, el estroma capta fluido pues es un -

tejido hidrofílico; por consiguiente, la córnea adquiere una apariencia opaca (se presenta edema intenso, cuando la destrucción tisular es muy agresiva o cuando también hay uveítis o glaucoma presentes) (13,33,34).

Cuando la úlcera alcanza la membrana de Descemet (desce-metocèle), la córnea se torna clara, debido a que dicha membrana se edematiza. Este es un signo desfavorable pues hay lesión profunda del estroma (13,36,33,43).

En algunos casos de úlceras superficiales, como las úlceras recurrentes o algunas úlceras herpéticas, el edema presente es mínimo y existe poca evidencia de enfermedad; esto se debe a que no se produce alteración de las glicoproteínas del estroma (13,16,33,34).

3. Vascularización.-

Es una respuesta natural que sigue al daño corneal y depende de la profundidad y extensión de la lesión. La vascularización extensa es indicio de cronicidad, puesto que los vasos sanguíneos invaden la córnea, en una proporción máxima de 1 mm por día (2,13,16,23,33,34).

Las úlceras en perros por lo general se presentan como un conjunto de alteraciones simultáneas, que si no son atendidas adecuadamente, pueden evolucionar hasta formar ptisis bulbi (13,16,34).

En ocasiones es factible, con base en el sitio de la lesión corneal, localizar la causa de la misma. Si la úlcera está cerca de la membrana nictitante, es sugestiva de un cuerpo extraño alojado debajo de ésta. Si la úlcera está en la zona periférica, se debe considerar un problema en párpados; las úlceras en el limbo corneal, sugieren distiquiasis o cilia ectópica. Las úlceras corneales centrales, pueden ser la consecuencia de infección o traumatismo (2,13,33).

DIAGNOSTICO

Para un adecuado diagnóstico y evaluación del problema corneal, deben considerarse los siguientes aspectos:

1. Historia clínica.-

Dentro de la historia clínica deben incluirse todos los detalles que puedan sugerir la causa de la ulceración, así como los posibles factores que puedan complicar el problema.

Las úlceras simples, por lo general, se acompañan de historia de blefaroespasmo agudo y epífora, con una pequeña alteración en la apariencia normal del ojo. Algunos indicadores de que la úlcera está complicándose, son la presencia de descarga ocular purulenta, congestión escleral o edema corneal (23).

2. Exámen de los anexos oculares.-

El exámen oftálmico debe incluir la evaluación sistémica de todas las estructuras oculares, iniciando con los anexos. Los párpados se examinan para evaluar su posición normal (des-

cartar la presencia de entropión); utilizando una lente de magnificación, se examinan los bordes palpebrales, para detectar alteraciones tales como distiquiasis, triquiasis, etc. (13,17,34). La función palpebral se evalúa observando la frecuencia del parpadeo y que este sea completo (en forma normal, son 4 o 5 veces por minuto). Esto es importante pues si hay cierre palpebral incompleto, acompañado de úlcera de localización central, la causa de ésta es el lagoftalmo (13,16).

Tanto los párpados como la membrana nictitante deben ser evertidos para examinar la presencia de un cuerpo extraño; la conjuntiva se examina por posibles cuerpos extraños y cilias ectópicas. Este exámen de los anexos oculares, debe completarse con la prueba de Schirmer (13,16,17,34).

3. Exámen de la córnea.-

Requiere de una lente de magnificación para evaluar los cambios que presenta en cuanto a transparencia, contorno y vascularización; es indispensable realizar la tinción con fluoresceína. Si el médico considera necesario, se harán exámenes de laboratorio (cultivo corneal) (23).

4. Exámen de la cámara anterior y de la úvea anterior.-

La presencia de acúmulos de leucocitos en la cámara anterior, son el resultado de la respuesta inflamatoria aguda a una úlcera bacteriana que progresa rapidamente. El espasmo ciliar y la inflamación uveal que con frecuencia acompañan a las úlceras corneales, son el resultado de diversos mecanismos (14,16,23).

La estimulación de los nervios sensitivos corneales, produce un reflejo inmediato de los vasos iridales, los cuales inducen miosis (reflejo axonal). Este espasmo ciliar doloroso, se desarrolla cuando la estimulación de estos nervios corneales causan un reflejo de estímulo a la porción parasimpática del nervio oculomotor (reflejo oculopupilar). La uveítis se continua posteriormente, por toxinas bacterianas y productos de necrosis tisular, que difunden a través de las córnea dañada. Para detectar perforación corneal, debe examinarse la cámara anterior, su profundidad y la posición del iris. En los casos en que la herida corneal es pequeña o se selló con fibrina, los únicos signos de perforación corneal pueden ser una sombra en la cámara anterior o el contacto del iris con la córnea (14,16,23).

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS BASICOS.-

El tratamiento que se instituya para las úlceras corneales varía dependiendo del tipo que sea; sin embargo, es importante considerar algunos aspectos generales básicos.

Por lo general, se requiere una o mas de las siguientes terapias: analgésica, antimicrobiana, protectora, de soporte, anticolagenasa y reconstructiva (23,24).

Las fases en el tratamiento de una úlcera corneal son:

- I. Determinar la etiología.- Terapia específica para eliminar la etiología (Ej. antibióticos, corrección de en

tropión).

- II. Acciones para prevenir su progreso.- Drogas específicas (Por ejemplo, inhibidores de proteasa) o técnicas quirúrgicas.
- III. Procedimientos para mantener la integridad corneal para crear las condiciones óptimas para la cicatrización Mandil de membrana nictitante, mandil conjuntival, tarsorrafia, transposición corneo-escleral, sutura corneal (34).

En ocasiones es necesario instituir las fases II y III, aun sin conocer la etiología, tanto porque ésta no sea claramente definible o porque deba mantenerse la integridad estructural del ojo, en tanto se tienen los resultados de laboratorio (16,19,34,39).

El tratamiento médico tópico que generalmente se da para la mayoría de las úlceras que ocurren en la córnea, es el siguiente:

1. Control de la infección:
 - a. Bacterianas.-

La antibioterapia tópica es la base en el manejo de las úlceras corneales. Está indicada para prevenir infecciones bacterianas en las úlceras superficiales o para erradicar infecciones ya establecidas (14,23,33,43).

En las úlceras corneales no complicadas, la terapia tópica se aplica cuatro veces al día; la frecuencia de aplicación varía de acuerdo al grado de infección presente (16,33).

En infecciones bacterianas tempranas que involucran máximo una tercera parte de la superficie corneal, la administración tópica de antibióticos se hace seis veces al día. En las úlceras corneales de progreso rápido, que muestran signos de digestión corneal (derretimiento) o que han penetrado más de la mitad del grosor de la córnea, el tratamiento se aplica cada hora (14,23,33,43).

Se recomienda que la aplicación de antibióticos sea en solución oftálmica, pues es fácil de administrar, no incomoda al paciente y tienen una rápida penetración tisular (14,15).

En las úlceras simples no complicadas, se utiliza como rutina profiláctica, antibióticos de amplio espectro como el cloranfenicol o una combinación de neomicina-bacitracina-polimixina (14,16,33).

En las úlceras no complicadas, el antibiótico a utilizar dependerá de los resultados de laboratorio, o se puede iniciar con antibióticos de amplio espectro (14,43).

Dentro de las bacterias Gram +, la que se aísla con mayor frecuencia es el Staphylococcus aureus, y de las Gram- la Pseudomona sp. Cuando hay digestión del estroma, debe elegirse un antibiótico cuyo espectro incluya actividad contra Pseudomona sp; en estos casos, actúa adecuadamente la gentamicina, carbenicilina y tobramicina, aplicada en forma tópica, cuatro veces al día. En casos de úlceras severas o de rápido progreso, se puede hacer una combinación de antibióticos tópicos y subconjuntivales, para lograr una acción sinérgica;

por lo general, se combina un aminoglicósido con un antibiótico resistente a la penicilinasa, como es la meticilina (14,23,33, 43).

b. Virales.-

Los casos de úlceras por herpes virus en perros y gatos, pueden ser tratadas con aciclovir al 3%, en ungüento oftálmico aplicando una pequeña cantidad, 5 veces al día durante 10 días.

c. Micóticas.-

La pimaricina tiene buena penetración en casos de úlceras, pero no con el epitelio intacto; es efectiva contra Aspergillus y Fusarium. El clotrimazole tiene mayor penetración que la pimaricina (14,23,33).

2. Analgesia.-

Esta se logra con un agente parasimpaticolítico o ciclopléxico; el mas utilizado es la atropina al 1%** en solución oftálmica, 3 o 4 veces al día, los primeros días, reduciéndola a 2 veces al día. Esto produce dilatación pupilar y alivia el espasmo ciliar y el dolor secundario a uveítis anterior así como disminuye la formación de sinequias anteriores ocasionadas por la pupila miótica (13,14,23,33,34,43).

Los anestésicos tópicos son tóxicos para el epitelio

* Zovirax, Lab. Burroughs Wellcome.

** Atro ofteno al 1%, Lab. Sophia.

corneal, por lo cual están contraindicados para controlar el dolor inducido por las úlceras (2,13,14,19,23,33,34,43).

3. Drogas anticolagenolíticas.-

Se utilizan cuando la úlcera muestra signos de necrosis corneal o cuando tiene una duración mayor de 5 días. Existen drogas que combaten los efectos destructivos de las enzimas colagenolíticas; tales drogas son:

-- Acido etilendiaminotetraacético (EDTA).

-- Acetilcisteína.

-- Heparina.

La acetilcisteína en solución al 5 o 10%, ha demostrado ser muy efectiva; se instila localmente con otras preparaciones oftálmicas, 4 o 6 veces al día. No debe utilizarse a una concentración mayor del 10%, pues produce irritación severa (2,13,14,19,23,33,43).

4. Lubricantes oculares.-

Se deben utilizar como terapia adjunta en el tratamiento de todas las úlceras simples, pues la mayoría de ellas inician por estímulo traumático o irritante. Su indicación es aun mayor cuando la úlcera es el resultado de queratoconjuntivitis seca o cuando se asocia a exoftalmos o lagofthalmos. Algunos agentes de reemplazo de lágrimas son: metilcelulosa, alcohol polivinílico, hidroxietilcelulosa e hidropropilmetilcelulosa, vaselina y lanolina refinados. Al igual que los medicamentos anteriormente indicados, se pueden dar en una sola solución

oftálmica que las contenga (2,13,14,16,19,23,33,43).

5. Solución oftálmica para el tratamiento de úlceras corneales:

	Cantidad	Concentración final.
a. Acetilcisteína al 20%	6.0 ml	5.0 %
b. Atropina 1% solución oftálmica	6.0 ml	0.25 %
c. Succinato de cloranfenicol al 20% o -----	1.2 ml	1.0 %
Gentamicina al 5%, solución.	1.5 ml	0.3 %
d. Lágrima artificial c.b.p.	24.0 ml	(33.34).

Esta mezcla se guarda en un frasco de 1 onza y se conserva en refrigeración; si las gotas frías provocan malestar al paciente, se puede guardar en otro frasco gotero, 0.5 a 1 c.c. de la solución y se guarda a temperatura ambiente. La frecuencia de aplicación recomendada es: cada hora el primer día, cada dos horas el segundo día y así decreciendo en frecuencia hasta llegar a 3 o 6 veces al día; se debe reexaminar a los 5 días (33.34).

Si ésta frecuencia de aplicación no puede seguirse, es factible hacerlo de la siguiente manera:

- 1^º - 4^º día -----6 a 8 veces diarias
 5^º - 18^º días-----4 a 6 veces diarias
 19^º a mas días-----3 a 5 veces diarias (16).

Es importante mencionar que nunca deben utilizarse corticoesteroides tópicos para el tratamiento de úlceras corneales, pues poseen acciones adversas tales como supresión de la epitelialización, inhibición de la migración de leucocitos, de la formación de colágena y de la vascularización corneal, así como también potencializa la acción de la colagenasa, produce supresión del sistema inmune e incrementa el número de bacterias presentes (13,14,16,34).

Las indicaciones del uso de corticoesteroides son:

1. Después de verificar con la tinción de fluoresceína la reepitelialización de la córnea, puede aplicarse en forma tópica, cuando la cicatriz formada involucre en forma importante a la visión; asimismo, reducen el persistente edema corneal de los leucomas adheridos a la córnea, preservando así un grado adecuado de visión (13,16,23,30,33,34).

2. Para controlar la iridociclitis secundaria a la úlcera corneal, pueden utilizarse corticoesteroides sistémicos tales como la prednisona 0.5%^{*} por vía oral, a una dosis de 1 a 2 mg/kg, 1 o 2 veces al día, por cortos períodos de tiempo, para evitar un efecto desfavorable en la cicatrización corneal; sin embargo, también pueden utilizarse en estos casos, inhibidores prostaglandínicos como la aspirina, fenilbutazona o flunixin meglumina (13,16,23,30,33,34).

Las inyecciones subconjuntivales pueden ser utilizadas como suplemento del tratamiento tópico o cuando no sea posible

* Meticortén tabletas, Lab. Scheramex.

seguir la terapia tópica de rutina. Estas inyecciones, que varían de acuerdo al antibiótico utilizado, proveen a la córnea de niveles elevados del antibiótico. Con ésta vía de aplicación se presenta una rápida mejoría de las úlceras profundas, y en caso de ser necesario, pueden repetirse diariamente (14,23,-33).

5.1.1.1 ULCERAS SUPERFICIALES SIMPLES

Son lesiones pequeñas, simples, que se localizan en la superficie corneal y son provocadas por factores mecánicos comunes en el perro, tales como: entropión, ectropión, triquiasis, distiquiasis, coloboma palpebral, automutilación y trauma directo (13,16,33).

SIGNOS

Blefaroespasma, descarga mucoide, enrojecimiento, inflamación secundaria, eritema conjuntival y en algunos casos, un ligero edema. Las alteraciones en la superficie corneal, pueden ser únicas o multifocales; esto puede ser de ayuda para determinar la etiología (16,33).

DIAGNOSTICO

La evaluación incluye lavado corneal, examen de las superficies palpebrales, membrana nictitante y globo ocular, utilizando una fuente de luz adecuada y magnificación óptica (2x o 4x). La tinción corneal es importante, pues la mayoría de estas úlceras tienen bordes muy limpios, por lo que una

pequeña cantidad de esta tintura se difunde por debajo de los bordes del epitelio, impregnándose en los detritus celulares (13,16,33).

TRATAMIENTO

Las úlceras simples sanan en pocos días, si se elimina la causa que la provocó y se protege al ojo y tejidos periorbitales de una automutilación (pueden utilizarse collares de restricción, como el isabelino).

Se instila solución oftálmica con antibióticos de amplio espectro cada 4 horas; los mas utilizados son: cloranfenicol, neomicina-bacitracina-polimixina B o gentamicina. Asimismo, se prescribe un agente midriático (iridociclopérgico) como la atropina, instilada 2 o 3 veces al día, para suprimir el dolor ocular. El paciente se reexamina a las 48 o 72 horas. La correcta formación de epitelio se demuestra cuando al tñir la córnea con fluoresceína, no presenta gran retención del colorante (13,14,16,33,34).

5.1.1.2 ULCERAS SUPERFICIALES REFRACTARIAS.

Se conocen tambien como úlceras superficiales crónicas, úlcera del Boxer, dendrítica, indolente y erosión epitelial recurrente. El término refractario es el que describe con mayor exactitud el aspecto clínico de la enfermedad, ya que implica la reaparición constante del problema (13,16,23,33).

Se menciona como una entidad clínica frustrante para el médico, el propietario y la mascota. Se desconoce la razón por la cual el epitelio se separa en forma repetida de la misma zona, la cual por lo general, esta cerca de la zona axial de la córnea e involucra solamente el epitelio corneal. Se reconocen por la formación de un collarete de epitelio perdido que es característico y que rodea el defecto epitelial (13,16,23,33).

Su localización puede ser en un solo punto o bien ser multifocal. Puede presentarse en cualquier raza o sexo y por lo general aparecen en pacientes mayores de 5 años de edad. Estas úlceras tienen muchos aspectos fisiopatológicos, la mayoría de los cuales no han sido totalmente determinados (13,14,16,23,33).

ETIOLOGIA

En la mayoría de los casos, la etiología es desconocida; sin embargo, con frecuencia se encuentran involucrados:

1. Trauma mecánico (irritación por cilias ectópicas principalmente).
2. Degeneración o falta de la membrana basal del epitelio.
3. Degeneración del epitelio.
4. Presencia de restos celulares bajo los bordes del epitelio.
5. Edema epitelial corneal crónico.
6. Queratoconjuntivitis seca.
7. Falta de capacidad regenerativa del epitelio, por seni-

lidad (en especial en el Samoyedo).

8. Úlceras por herpes virus.

(En gatos, las úlceras refractarias son raras, excepto las que están asociadas con infección crónica por herpes virus) (13,16,19,23,30,33,43).

Aunque la etiología no está completamente definida, se ha logrado determinar que existe una degeneración o falta de la membrana basal del epitelio a nivel ultraestructural la cual no está adherida al estroma anterior; esto explica su cronicidad (13,14,16,23)

SIGNOS

Se puede observar blefaroespasmos, eritema, epífora, descarga serosa o seromucosa; la córnea está transparente excepto en el área de ulceración, donde hay edema. La base de la úlcera puede extenderse hasta el estroma por lo cual se dan varios grados de edema. El borde es sobresaliente; no tiene tendencia a penetrar o perforar, cuando no se complica (13,14,16,22,23,34).

En algunos casos, el dolor es severo, por lo que puede ser difícil evitar que el paciente se automutila. Generalmente es un tipo de úlcera aséptica (13,16).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante el examen clínico, historia clínica, tinción de fluoresceína y oftalmoscopia.

TRATAMIENTO

El unico tratamiento efectivo, es la remoción del epitelio anormal que rodea la úlcera, mediante la queratectomía limitante o la cauterización química (con yodo o fenol). La debridación quirúrgica del tejido corneal anormal, se realiza con una hoja de bisturí Bard-Parker # 15; esto se hace después de aplicar anestesia tópica. Debe debridarse tambien la base de la úlcera; esto se continua hasta que haya resistencia, lo cual indica una adherencia normal del epitelio con el estroma anterior. Posteriormente, se realiza un mandil conjuntival o bien pueden utilizarse lentes de contacto microhidrofílicos terapéuticos, sostenidos mediante una tarsorrafia.

El tratamiento médico adjunto, consiste en la aplicación tópica de antibióticos de amplio espectro, cada 4 horas, para prevenir una infección secundaria, así como agentes de reemplazo de lágrima y midriáticos cicloplégicos. Asimismo, se utiliza una solución hiperosmótica (cloruro de sodio al 2 o 5%) cada 4 a 6 horas, pues hay evidencia clínica de que el edema interfiere con el proceso de reparación. Es importante colocar un collar de restricción (isabelino) para evitar que el paciente se automutile (13,14,16,24,33,34,43).

Es conveniente advertir al propietario que la reparación de la úlcera puede requerir 4 a 6 semanas y que debe mantenerse al paciente bajo control, por lo cual se requiere el collar de restricción; asimismo, debe indicarse que pese a todos los cuidados, no existe la garantía de que no reincida

las úlceras e incluso pueden aparecer en el mismo sitio (13,14, 16,34).

5.1.1.3 ULCERAS PROFUNDAS

Son lesiones que se extienden por debajo del estroma y que deben ser consideradas como una amenaza potencial para la integridad del globo ocular. El concepto básico en el comportamiento de todas ellas, sirve para determinar y dirigir la terapia de las úlceras de tal manera que sea posible detener la futura destrucción del globo ocular, además de evitar que el daño avance mientras dura el proceso de reparación (13,14,16,33).

ETIOLOGIA

Casi todas las úlceras profundas tienen su origen en un daño al epitelio, lo cual permite que el estroma sea expuesto y se provoque una infección, pues este es un tejido muy susceptible a las infecciones secundarias. Las bacterias que con mas frecuencia se aislan son: Staphylococcus sp, Streptococcus sp, Escherichia coli, Pseudomona sp. (2,13,16,33,43).

SIGNOS

Hay dolor, el cual se manifiesta por blefaroespasmó y automutilación, fotofobia asociada a iridociclitis, descarga conjuntival que va desde serosa a purulenta y con componentes mucoides si esta asociada a conjuntivitis. Hay pérdida de la transparencia corneal debido al edema, así como cambios en el contorno superficial de la córnea. Se produce vasculari-

zación como respuesta constante en estos procesos, pero en ocasiones no es apreciable a menos que se realice un buen exámen clínico. La presencia de Pseudomona sp. puede acelerar la tendencia de la córnea a la licuefacción, pues aunque no es una bacteria colagenolítica, si es un mediador de la proteasa, la cual causa inicialmente una degradación de la córnea (13,16,33).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en el exámen oftalmológico y signos clínicos (progreso rápido de la úlcera). También se realiza citología, cultivo o histopatología; las muestras se obtienen de la base y el borde de la úlcera (10,23,39).

TRATAMIENTO

Se utiliza neomicina o polimixina B, tópica, cada hora, para atacar a los organismos Gram +, y solución de gentamicina o tobramicina cada hora, para los Gram -. Si hay evidencia de actividad de colagenasa del estroma (aparición blanquesina) se combina la solución de antibióticos con acetilcisteína al 5 o 10%, en una proporción 2:1; si no hay evidencia de esto, no se debe aplicar la acetilcisteína, pues interfiere con la actividad de los antibióticos. La aplicación se hace cada hora y se continúa por 6 horas, al cabo de las cuales se reduce a cada 2 o 3 horas hasta que haya evidencia definitiva de que la úlcera no progresa, o bien en caso de que los resultados de laboratorio indiquen un cambio en los antibióti-

cos. Si esto ocurre, se cambia la terapia a la aplicación de inyección subconjuntival, tópica y sistémica de la nueva droga indicada, además de la colocación de un mandil conjuntival. También puede ser utilizado el mandil de membrana nictitante al párpado superior, sobre todo en razas braquicefálicas. Los antibióticos tópicos se continúan administrando durante 5 a 7 días, después de que la úlcera se ha cubierto de epitelio y el estroma se ha regenerado (13,14,16,33,43).

5.1.1.4 ULCERAS COLAGENOLITICAS

No es un tipo específico de úlceras pero es un factor presente en muchos tipos de heridas (13,14,16).

ETIOLOGIA

A pesar de que no ha sido totalmente entendida, se desencadena en presencia de daño corneal, como son las úlceras y las laceraciones. Existen evidencias clínicas de que las células del epitelio corneal, fibroblastos, leucocitos polimorfonucleares y algunas bacterias, pueden producir colagenasa (13,14,16).

Debido a que el estroma corneal está compuesto en su mayor parte por colágena, puede presentarse una rápida licuefacción de este. Las razas braquicefálicas y sus cruces, presentan gran incidencia de este tipo de alteraciones corneales (13,14,16,33,43).

SIGNOS

La córnea tiene una apariencia blanquesina, harinosa y gelatinosa, además de los signos que aparecen en los otros tipos de úlceras (13,16).

DIAGNOSTICO

Se realiza por medio de la historia clínica, examen clínico, oftalmoscopia, tinción de fluoresceína y biomicroscopia (16,34).

TRATAMIENTO

En todas las úlceras corneales con apariencia harinosa debe iniciarse con terapia vigorosa de antibióticos, como la descrita para las úlceras profundas, o una combinación del antibiótico seleccionado con acetilcisteína al 10%* en proporción 1:1 o 1:2. Esta combinación se aplica cada 15 minutos durante 2 horas. El paciente debe ser hospitalizado para su tratamiento, ya que la administración debe ser cambiada de cada hora durante 6 a 8 horas, a cada 2 horas (2,13,14,16,-34,43). Si existe una buena reparación de la úlcera al segundo día, y hay pocas probabilidades de una perforación, se puede continuar el tratamiento en casa, aunado al uso de un collar de restricción. Las evaluaciones posteriores deben ser cada 2 o 3 días. Las soluciones de acetilcisteína deben mantenerse en refrigeración, pues su inactivación inicia en 48 a 72 horas, a temperatura ambiente (2,13,14,34). Si la úlcera amenaza con perforarse, se debe aplicar un mandil conjuntival, ya

*Mucomyst, Lab. Mead-Johnson.

que el efecto del tránsito de la sangre es de gran ayuda en la recuperación (14,16).

Nunca deben utilizarse corticoesteroides, pues potencian la actividad de la colagenasa (14,16,33,34,43).

5.1.1.5 ULCERAS ASOCIADAS A QUEMADURAS

Las quemaduras corneales no son frecuentes en la oftalmología veterinaria y cuando se presentan, por lo general son de origen químico y con mayor frecuencia, en los perros (13,16,36).

ETIOLOGIA

Este tipo de úlceras son ocasionadas por soluciones ácidas o alcalinas (13,16).

Dentro de las soluciones ácidas se encuentran: ácido sulfúrico (utilizado para activar acumuladores para automóviles), ácido muriático (se usa para limpieza de pisos y acidulación de agua de albercas), ácido nítrico (se encuentra en productos para limpieza de piezas de joyería y platería) y ácido tánico (para curtido de pieles).

Dentro de las soluciones alcalinas mas importantes se encuentran: sosa cáustica y potasa (incluidos en productos

para desasolve de cañerías y limpiadores de hornos), cal (utilizada como material de construcción), amoniaco (presente en productos para limpieza de cristales) y jabones en pasta o líquidos (utilizados en las estéticas caninas).

SIGNOS

Las quemaduras por ácidos, por lo general involucran solamente el epitelio; en algunas ocasiones, por el tipo de ácido, son mas profundas y pueden precipitar las proteínas del estroma e incluso pueden llegar a capas mas profundas (13,16,22,36).

En las quemaduras por álcalis, los efectos son, por lo general, devastadores para la integridad del globo ocular; cuando se sospecha de este tipo de quemaduras, es necesario aplicar un anestésico general de acción ultracorta, con el fin de realizar el exámen de la superficie del ojo y sacos conjuntivales, pues con frecuencia se encuentran restos de tejido en los fondos de saco (13,16,22,36).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la historia clinica, exámen clinico, tinción de fluoresceína y oftalmoscopia.

Es fundamental conseguir el nombre del agente agresor, para definir con exactitud la etiologia (13,16).

TRATAMIENTO

En este tipo de lesiones, como regla fundamental, debe irrigarse inmediatamente el globo ocular, con una cantidad abundante de agua, solución salina o solución de ácido bórico, durante 10 a 15 minutos. Si el paciente coopera, esto se hace antes de que ingrese al hospital, con el fin de remover el agente causal y disminuir la severidad del daño. Es de suma importancia conseguir el nombre del producto agresor, pues de ello dependerá la terapia a seguir (13,16).

Cabe mencionar que la finalidad de irrigar abundantemente el globo ocular, no es la de neutralizar el producto sino la de diluirlo; esto es importante pues al agregarse una base a un ácido (dependiendo de las concentraciones), se puede provocar una reacción exotérmica que ocasionará mayores daños al tejido.

En las quemaduras por ácidos, se recomienda la aplicación de una solución de bicarbonato de sodio al 3%, con antibióticos de amplio espectro por vía tópica, cada 10 a 15 minutos durante las dos primeras horas. Cabe hacer mención que ésta solución de bicarbonato de sodio al 3%, es una solución ligeramente básica, por lo cual no ocasiona una reacción exotérmica importante, y la finalidad al utilizarla, es la de que actúe tanto como diluyente como neutralizante de los residuos del producto que permanezcan en el tejido lesionado. Una vez realizado lo anterior, se continúa con la aplicación de antibióticos hasta que sea completa la reparación; dependiendo del grado de lesión ocasionado, será la frecuencia

de administración de estos antibióticos. La regeneración y epitelialización en estos casos es muy lenta, pero por lo general se completa en 3 a 7 días (13).

En las quemaduras por álcalis, puede utilizarse ácido bórico al 15% o solución de ácido acético al 0.5% (la finalidad de ello es la misma que en el caso de quemaduras por ácidos). La aplicación de antibióticos es igual que en el caso anterior, pero deben mezclarse en partes iguales con acetilcisteína al 10% para inhibir el efecto de la colagenasa, ya que casi siempre se presentan efectos colagenolíticos debido a la rápida invasión por Pseudomona sp (13,16,34,43).

Los defectos epiteliales asociados con quemaduras por álcalis moderadamente severas, sanan en forma mas retardada que las ocasionadas por ácidos. La mayoría de estas quemaduras producen también una apriencia blanquesina de la conjuntiva perilimbal (13).

Es importante considerar que las úlceras se pueden desarrollar inclusive 7 a 10 días después de que ocurrió la agresión con el producto químico (13,43).

Como tratamiento, también pueden utilizarse lentes de contacto blandos terapéuticos, conjuntamente con la medicación previa; esto ayuda a que disminuyan las molestias y las posibilidades de simblefarón de la conjuntiva y la córnea. Los lentes se deben retirar cada tercer día y permanecer colocados durante 9 a 15 días, dependiendo de la evolución del proceso (2,13,14,16,43).

Tanto en las quemaduras ocasionadas por ácidos como en las provocadas por álcalis, es importante utilizar midriá---

ticos para minimizar el dolor; se utiliza Atropina 1% en solución oftálmica, una gota cada 6 horas, durante los primeros 5 días (14,16).

5.1.1.6 DESCEMETOCELE

Es la protrusión de la membrana de Descemet a través de las capas anteriores de la córnea, formando una vesícula transparente. Ocurre con mayor frecuencia en úlceras corneales, en perros exoftálmicos (13,16,33,34).

ETIOLOGIA

Se produce cuando el estroma es perforado en forma total y la presión intraocular dada por el humor acuoso, produce la salida de la membrana de Descemet (13,16,33,34).

SIGNOS

Se observa como un crecimiento o vesícula esférica, transparente, en el área dañada (16,43).

DIAGNOSTICO

Se efectua mediante la tinción de fluoresceína, exámen clínico y oftalmoscopia (16).

TRATAMIENTO

Este problema debe ser reparado tan pronto como sea posible, pues representa el riesgo de que pueda permitir el prolapso del iris. La causa de la erosión corneal debe tratarse de manera simultánea al tratamiento específico de este problema

el cual incluye tanto tratamiento médico como quirúrgico.

Tratamiento médico:

1. Midriáticos, para evitar sinequias anteriores y uveítis
2. Antibióticos, para evitar o contrarrestar las infecciones.
3. Lágrima artificial, que además de lubricar el ojo, permite que los fármacos permanezcan por más tiempo en el ojo.
4. Inhibidores de la colagenasa (13,14,16,33,34,43).

Tratamiento quirúrgico:

Incluye la colocación de un mandil conjuntival, de membrana nictitante o de un lente terapéutico, dependiendo de la gravedad del caso y de la presencia o no de infección (13,14,16,33,34).

5.1.1.7 PROLAPSO DE IRIS

Es una secuela común de las heridas corneales penetrantes o de las úlceras profundas; cuando estas condiciones se dan, el flujo del humor acuoso provocará que el iris sea arrastrado fuera de la córnea a través de la herida. Por lo general, la fuente vascular también se encuentra involucrada, lo cual provoca congestión venosa y edema (13,16,23,33,43)

ETIOLOGIA

Úlceras perforadas y arrastre del iris por el humor acuoso (13,16).

SIGNOS

El color de la región prolapsada es mas claro que el resto del iris y adquiere una apariencia prominente en la córnea. Este tejido protruido tiene un aspecto mucoso gelatinoso pues con frecuencia se adhieren fibras de moco conjuntival. La pupila se encuentra excéntrica, como resultado de la tracción provocada por la protrusión del iris. La herida corneal se obscurece por el iris edematoso (13,16,33).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante examen clínico, oftalmoscopia y tinción de fluoresceína (16).

TRATAMIENTO

Si la herida corneal es pequeña y el iris prolapsado esta sano, se puede tratar temporalmente con lavados con solución salina estéril y aplicando antibióticos, midriáticos, lágrima artificial e inhibidores de la colagenasa, asi como un mandil de membrana nictitante o conjuntival (13,16,33,34).

En heridas grandes, se requiere la cirugía inmediata, sutura de la córnea, asi como la terapia médica antes mencionada (33,34).

Es necesario valorar la condición del iris prolapsado; si aparece necrótico, debe ser amputado y cauterizado al mismo tiempo de cortar, para evitar una hemorragia severa. Asimismo, debe utilizarse también una espátula de iris, para liberarlo de cualquier adherencia alrededor de sus 360°, suturando y reestableciendo la cámara anterior inyectando solución

salina estéril y una burbuja de aire (13,16,33,34).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS ULCERAS CORNEALES.

Este tratamiento tiene como finalidad reparar el daño presente, por medio de procedimientos técnicos que permitan la restauración de la función corneal; dichos procedimientos son:

- I. Tarsorrafia.
- II. Mandiles de membrana nictitante.
- III. Mandiles de conjuntiva.
- IV. Sutura corneal.
- V. Queratectomía superficial.
- VI. Transposición laminar corneo-escleral (13,16,23,33).

Estos procedimientos ofrecen las siguientes ventajas:

- Proporcionan aporte sanguíneo directo al tejido afectado.
- Son un excelente medio de soporte.
- Evitan que el daño avance, ayudando a neutralizar los efectos destructivos de enzimas colagenolíticas.
- Promueven condiciones protectoras que ayudan a la reparación corneal.
- En ocasiones, son el factor que inicia la reparación de la córnea ulcerada (13,16,23,33,34).

I. TARSORRAFIA

Es el cierre quirúrgico de la fisura palpebral (13,34). La tarsorrafia temporal se utiliza para proteger y

soportar la córnea o los lentes terapéuticos durante el proceso de reparación (16,34). Puede ser utilizada en forma combinada con un mandil conjuntival, con el fin de sumar los beneficios de estos, con el soporte y protección que brinda la tarsorrafia (13,16,23,33,34). Una ventaja de la tarsorrafia sobre el mandil de membrana nictitante, es que la tarsorrafia puede dejar la fisura palpebral abierta en el canto medio o en el lateral, lo cual facilita la aplicación de medicamentos (8,23). En perros que presentan exoftalmos y lagoftalmos, puede realizarse tarsorrafia parcial permanente, para prevenir laceraciones (2,3,8,23).

Los pasos a seguir en este procedimiento, son los siguientes (ver figura 4):

- a. Utilizando material de sutura no absorbible, calibre 4-0 se colocan en los párpados, dos o tres puntos separados, simples, en "U", teniendo cuidado de no atravesar todo el grosor de los mismos, para evitar lesionar la córnea (7,16,33,34).
- b y c. Se muestra el aspecto final de la tarsorrafia.

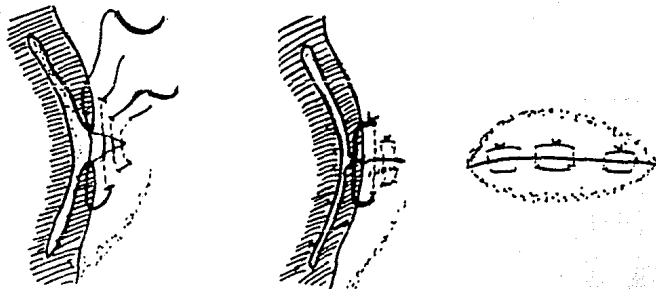


Figura 4: Tarsorrafia.

II. MANDILES DE MEMBRANA NICTITANTE.

Es un método quirúrgico utilizado para cubrir la córnea mientras se efectúa el proceso de reparación y tiene como finalidad:

- a. Promover condiciones adecuadas para la reparación.
- b. Aliviar el dolor.
- c. Evitar complicaciones futuras.

La técnica es sencilla, y cuando se desarrolla correctamente, no causa molestias al paciente y es de gran ayuda para el médico (2,8,30,33).

Esta indicada para protección de úlceras superficiales y moderadamente avanzadas, que estén libres de infecciones bacterianas severas (23).

No debe aplicarse esta técnica, en úlceras profundas o en úlceras que progresen rápidamente, debido a la actividad de la colagenasa, pues son casos que requieren evaluación clínica frecuente (7).

Hay dos maneras básicas para realizar este mandil:

1. Suturar la membrana nictitante al párpado superior.
2. Suturar la membrana nictitante a la conjuntiva bulbar.

Ambas técnicas requieren de anestesia general (16,33,34)

1. Membrana nictitante suturada al párpado superior.

En esta técnica se eleva la membrana nictitante hacia el párpado superior, después de haberlo atravesado con el material de sutura. Se realiza un patrón de sutura horizontal, interrumpido, utilizando seda o nylon 4-0 o 6-0 (13,14,16,34).

Los pasos a seguir en este procedimiento, son los siguientes (ver figura 5):

- 1) La sutura se inicia pasando la aguja a través del párpado superior, en la base de las glándulas de Meibonio.
 - 2) Se inicia el patrón de sutura horizontal, atravesando con la aguja, la superficie de la membrana nictitante incorporando también la porción central de su cartílago (aproximadamente a 1 mm de su borde externo).
 - 3) Se pasa la aguja a través del párpado superior, de la parte interna a la externa, completando así el punto de sutura horizontal.
 - 4) Se sujetan los dos cabos de la sutura, con pinzas de hemostasis.
 - 5) De la misma manera en que se coloca el primer punto, se realizan dos mas.
- 6 y 7) Por último, se anudan las suturas.
- 8 y 9) En caso de que exista una tensión excesiva en las suturas (como en el caso de exoftalmos), se debe utilizar una porción de liga de hule o sonda, para distribuir la presión, previniendo así una zona de necrosis por isquemia alrededor de los nudos (13,14,16,34).

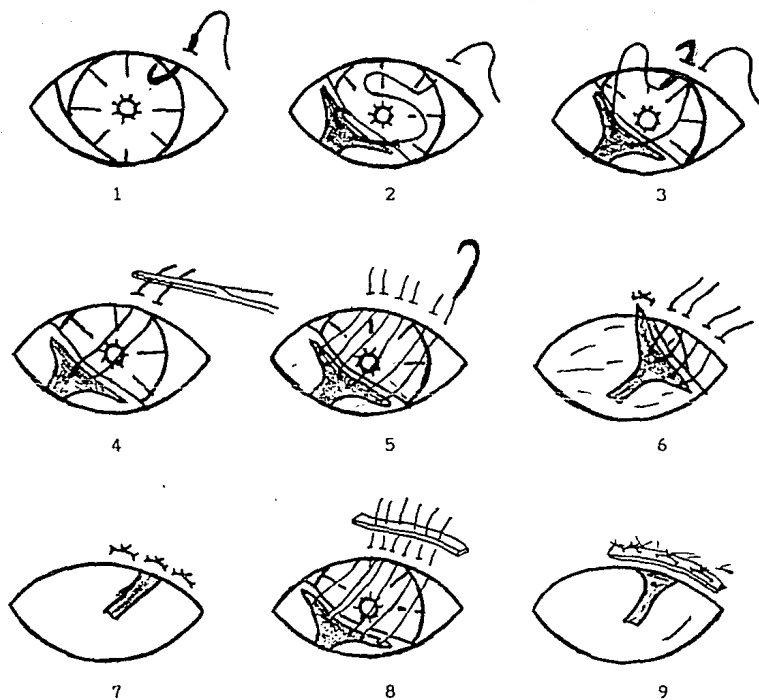


Figura 5:
Mandil de membrana nictitante suturada al párpado superior
(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology*
Notes, 2 ed, 1979).

Es importante hacer énfasis en cuatro puntos que ayudan al buen desarrollo del tratamiento:

- a) No aplicar demasiada tensión a las suturas.
- b) Utilizar las ligas de hule o las sondas, para evitar lesión en las zonas con puntos de sutura.
- c) Los cabos de las suturas, deben tener un largo mínimo de 3 mm.
- d) Movilizar, en su mismo sitio, los puntos de sutura, al segundo o tercer día de colocarlos, para evitar la acumulación de detritus alrededor de estos (16,34).

En ocasiones puede presentarse inflamación durante los dos primeros días posteriores al procedimiento, lo cual se debe a la manipulación y penetración de la aguja, pues el párpado superior esta muy vascularizado; sin embargo, esto no es de importancia pues desaparece en dos o tres días (16).

En este método, las suturas proporcionan al ojo un soporte mas prolongado, y deben retirarse en dos a cuatro semanas (16,33).

2. Mandil de membrana nictitante fijada a la conjuntiva bulbar superior.

Los pasos a seguir para este procedimiento son los siguientes: (ver figura 6)

- 1) Ojo normal.
- 2) Se coloca inicialmente la sutura central; debe identificarse la porción central del cartilago de la membrana nictitante y atravesarlo a 1 mm de su borde externo.

- 3) Se realiza en la conjuntiva bulbar, un punto de sutura horizontal, a una distancia del limbo, de 5 a 7 mm. Debe sujetarse la conjuntiva con una pinza, para asegurar su libre movilidad.
- 4) Se atraviesa la membrana nictitante y su cartilago, iniciando por su parte interna.
- 5) Se anuda esta primera sutura y si fue colocada en forma correcta, debe cubrir por completo la córnea.
- 6) Se colocan de la misma manera, el segundo y tercer puntos de sutura, abarcando el borde nasal y temporal del cartilago
- 7) En perros exoftálmicos, puede requerirse la aplicación de puntos simples separados adicionales, para lograr cubrir la córnea por completo.
- 8) Si el médico lo prefiere, puede colocar primero las tres suturas horizontales y anudarlas al final (13,16,33,34).

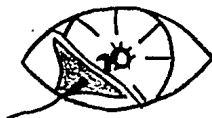
Las suturas se retiran en 7 a 10 días en pacientes exoftálmicos, y en 10 a 14 días en pacientes enoftálmicos. Debe utilizarse anestesia tópica (gotas oftálmicas) para remover las suturas (33).

Esta técnica difiere de la anterior en que:

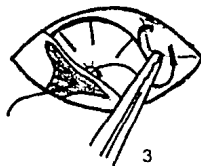
1. La primera sutura se coloca en el cartilago y no en el párpado.
2. Se debe utilizar material de sutura suave (seda) ya que los puntos permanecen en los sacos conjuntivales, en tanto este colocado el mandil.
3. Hay menor movimiento entre el mandil y la córnea, ya que esta se mueve libremente.
4. Se provoca un vendaje mas apretado y con mayor soporte



1



2



3



4



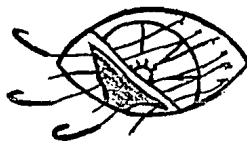
5



6



7



8

Mandil de membrana nictitante, fijado a la conjuntiva bulbar.

(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed, 1979).

Los errores mas comunes en la colocación de estos tipos de mandiles son:

1. Manipulación brusca, lo cual daña al delicado borde de la membrana nictitante.
2. Colocación inadecuada de las suturas, lo cual provoca la desfiguración evértiente de la membrana.
3. Colocación incorrecta de las suturas, a través del cartilago.
4. Aplicación de suturas y agujas demasiado grandes, lo cual ocasiona inflamación y molestias posteriores.
5. Retirar las suturas en forma brusca, lo cual puede erosionar la córnea.
6. Falla en la evaluación postquirúrgica. (7,13,16,34).

En ocasiones, estas suturas pueden provocar mayor daño a la córnea, debido a que pueden erosionarla; si esto ocurriese deben removerse en forma inmediata.

Los signos mas importantes que actuan como indicadores para remover el mandil y realizar la inspección clínica minuciosa, son los siguientes:

1. Repentinas manifestaciones de dolor: frotarse o rascarse severamente la región, cambios en la conducta.
2. Pérdida de apetito.
3. Cambios en el carácter de la descarga ocular, de serosa o mucosa a purulenta.
4. Pirexia persistente y neutrofilia (34).

III. MANDILES DE CONJUNTIVA.

Los mandiles conjuntivales son procedimientos quirúrgicos mediante los cuales se cubre la úlcera corneal para promover su reparación; tiene la gran ventaja de que brindan -- aporte sanguíneo directo a la lesión, y en caso de utilizar fármacos sistémicos (antibióticos principalmente), estos llegarán directamente al sitio de afección (8,16,23,34). Otra ventaja es que proveen una fuente de fibroblastos y mayor soporte que el mandil de membrana nictitante (34).

La conjuntiva es una membrana muy elástica y casi transparente. Los mandiles conjuntivales deben involucrar únicamente la conjuntiva, para que sean elásticos, fáciles de manipular y que por su casi transparencia, no interfieran con la visión (esto es importante, pues en algunos casos severos de degeneración corneal, el mandil debe dejarse en forma permanente (8,23,33).

Esta cirugía consiste en separar la conjuntiva de la esclerótica y cubrir con ella una parte o la totalidad de la superficie del globo ocular, para cubrir una lesión (8).

Después de la transposición, la parte profunda de la conjuntiva puede adherirse a cualquier área donde el epitelio corneal se haya perdido. La mayoría de los colgajos brindan sus ventajas y son removidos en 2 o 3 semanas (7,33).

Los mandiles conjuntivales mas utilizados son:

1. Mandil periférico (180°)
2. Mandil de puente central.

3. Mandil central de lengüeta.
4. Mandil total (360°) (13,16,33,34).

1. Mandil periférico o de 180°.

Se utiliza para lesiones corneales cercanas al limbo corneal (13,33,34). Los pasos a seguir son (figura 7):

- a) Se efectúa una incisión perilímbal en la conjuntiva.
- b) Se realiza disección roma de la conjuntiva, utilizando una navaja de bisturí Bard-Parker # 15 o una tijera delgada de punta roma (para córnea o estrabismo).
- c) Se colocan en la esclera, dos puntos de sutura simples, los cuales sujetarán los dos extremos de la conjuntiva realizando una tracción suave pero firme, con el objeto de que el mandil se acomode deslizándose sobre la córnea.
- d) Aspecto final del mandil (33).

Por lo general, son suficientes 2 o 3 semanas para que la lesión corneal cicatrice (la conjuntiva se adhiere a la córnea epitelializada).

Se recomienda instituir una terapia médica para favorecer la reparación y evitar la posibilidad de infección; esta terapia sera tópica, sistémica o combinada, dependiendo de la gravedad de la lesión corneal (16,33).

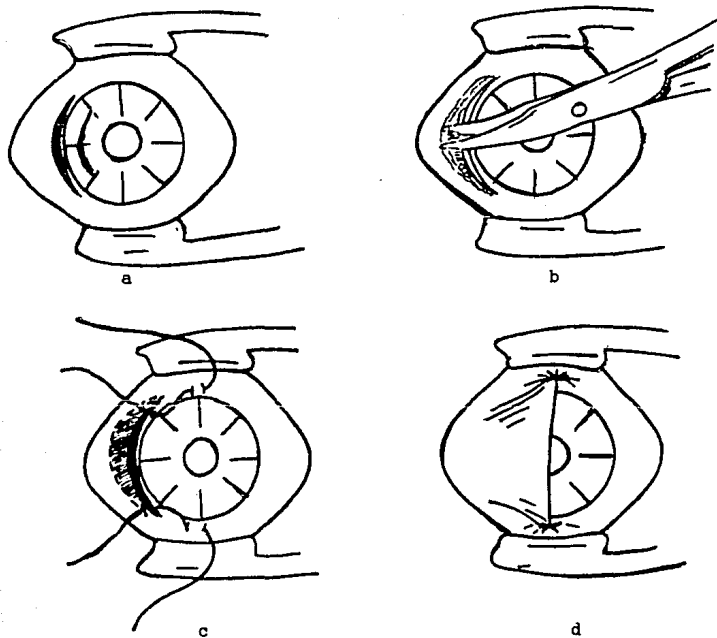


Figura 7:

Mandil periférico o de 180° (Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed, 1979).

2. Mandil de puente central.

Este tipo de mandil se utiliza para lesiones localizadas en el centro de la córnea. (ver figura 8):

- a) Se realiza una incisión cercana al limbo y se hace disección roma de la conjuntiva, de la misma manera que se hizo para el mandil periférico.
- b) Se incide la conjuntiva, diseccionándola paralelamente a la incisión inicial, con el objeto de formar un puente.
- c) El puente de conjuntiva se coloca sobre la córnea, cubriendo la lesión y se fija a la esclerótica con cuatro puntos separados. Si el puente no cubre la porción de córnea afectada, puede fijarse directamente en ella, con puntos separados o continuos.
La colocación del puente es vertical, con el objeto de evitar que el parpadeo lo mueva del sitio colocado.
- d) Aspecto final del mandil de puente central (33).

La porción donadora de la conjuntiva, sanará en forma espontánea, en 3 a 5 días, sin necesidad de suturarla.

El mandil debe permanecer colocado durante 2 o 3 semanas o hasta que la recuperación sea completa. Una vez ocurrido esto, se corta el mandil, liberándolo del limbo; la parte central quedará adherida a la zona dañada e irá adquiriendo transparencia en forma espontánea, en unas cuantas semanas (16,33).

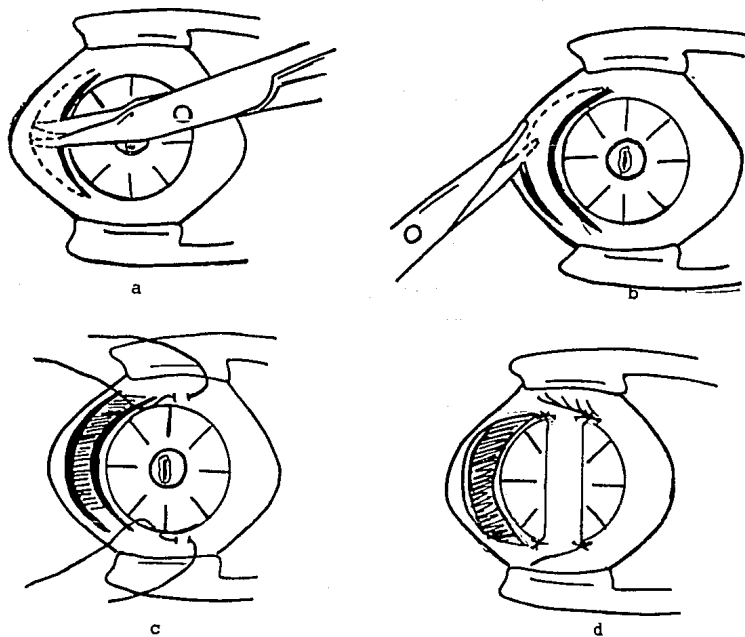


Figura 8:

Mandil de puente central (Modificado de: Severin A.G.:

Veterinary Ophthalmology Notes, 2 ed, 1979).

3. Mandil central de lengüeta.

Es una modificación del mandil central, con un borde disecado libre. Es mas facil de realizar y permite mayor movilidad así como requiere menor disección.

- a) El mandil se prepara de la misma manera que la técnica anterior, pero se corta el extremo inferior, el cual se ensambla en un túnel subconjuntival hecho previamente con unas tijeras, en el limbo.
- b) La lengüeta de conjuntiva se pasa a través de ese túnel y se sutura.

En esta técnica, es indispensable suturar el mandil a la córnea, con surjete continuo o puntos separados. La desventaja de esta técnica, es que el aporte sanguíneo es menor en comparación con el mandil de puente central (16,33).

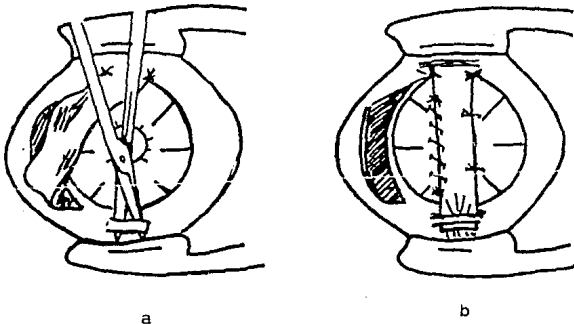


Figura 9: Mandil central de lengüeta.
 (Modificado de: Severin, A. G.: *Veterinary Ophthalmology*
 Notes, 2 ed. 1979).

4. Mandil total o de 360°.

Este mandil es el mas utilizado, pero tiene la desventaja de impedir por completo la visión (16,33,34). Los pasos a seguir para este procedimiento, son los siguientes (ver figura 10):

- a) Se realiza una incisión perilimbal completa en la conjuntiva, lo mas cercano posible al limbo.
- b) Se procede a hacer disección roma, de aproximadamente la mitad o dos terceras partes del diámetro de la córnea.

La sutura puede ser de dos tipos:

--De jareta.

--Puntos separados.

- c y d) Se ilustra la manera en la que se aplican los puntos de sutura para hacer una jareta; este método tiene la desventaja de que las suturas pueden zafarse antes de que la lesión haya sido reparada.
- e y f) Se ilustra la manera en que se colocan puntos separados en "U", adosando los bordes de la incisión en una forma lineal.

Esta técnica, al ser aplicada cuidadosamente, no presenta las desventajas de la anterior (16,33,34).

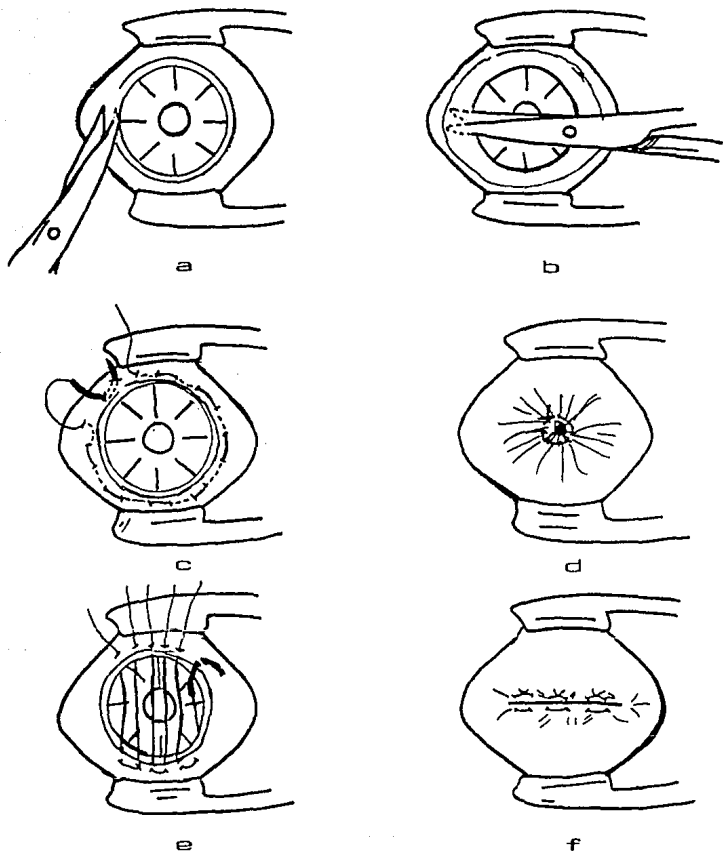


Figura 10:

Mandril conjuntival total o de 360° (Modificado de: Severin, A. G.: Veterinary Ophthalmology Notes; 2 ed; 1979.)

IV. SUTURA CORNEAL

Hay casos en los que la córnea presenta una zona extensa de ulceración, con o sin colapso de la cámara anterior, las cuales no sanarán con mandiles conjuntivales, sino que requerirán de una colocación cuidadosa de suturas corneales (8,13,16,34).

Esta técnica requiere instrumentos adecuados y material de sutura apropiado. Antes de suturar es necesario retirar de la cámara anterior, cualquier material extraño o coágulo que pueda existir. Para ello, se puede irrigar la cámara anterior con solución salina estéril, utilizando una cánula lagrimal y una perilla o jeringa. Si el coágulo no puede ser removido de esta manera, se puede utilizar un hisopo con un palillo de dientes, estéril (8,19).

La manera en la que se realiza este procedimiento, es la siguiente (ver figura 11):

- a) Diagrama frontal y con corte transversal de la úlcera.
- b) Con seda calibre 6-0, 7-0 u 8-0, se colocan puntos en "U" separados, de tal manera que no penetren por completo el grosor de la córnea. Para ello, se utiliza una pinza de colibrí, las cuales se fijan en el borde corneal, a 1 o 2 mm del mismo. Esto evita la penetración de la aguja. La cantidad de puntos de sutura dependerá de la magnitud del daño, con el fin de asegurar la impermeabilidad de la zona.
- c) es importante lograr el afrontamiento de los bordes -

de la úlcera, ya que si los extremos epiteliales no se oponen correctamente antes de ser anudados, deben ser acomodados. Pueden colocarse entre los puntos en "U", puntos simples para dar soporte adicional.

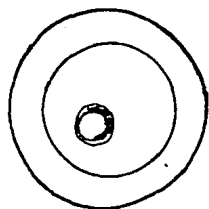
- d) Los puntos deben anudarse con firmeza, teniendo cuidado de no apretar demasiado, ya que pueden rasgar el tejido epitelial.

En los casos en que hubo colapso de la cámara anterior, para reformarla, se inyecta un poco de solución salina o aire, lo cual además evitará la formación de sinequias anteriores y verificará la permeabilidad de la córnea. Las suturas se remueven a los 12 días (8,19).

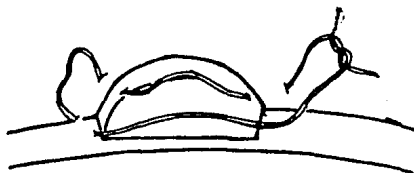
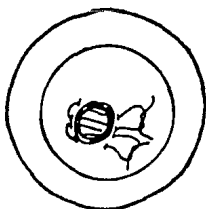
V. QUERATECTOMIA SUPERFICIAL

Es un procedimiento mediante el cual, se retira el epitelio corneal alterado, con el objeto de que sea reemplazado por una capa epitelial sana. Entre otras indicaciones, se utiliza como tratamiento quirúrgico para las úlceras refractarias (33). Los pasos a seguir, son los siguientes (ver figura 12):

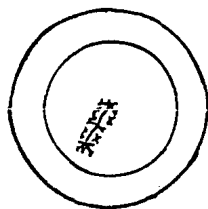
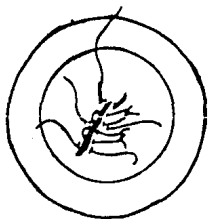
- a) Vista frontal y corte transversal de la úlcera.
- b) Con un hisopo de algodón empapado en solución iodada, se frota la zona de epitelio afectado.
- c) Se corta el epitelio afectado, utilizando una hoja de bisturí.
- d). Apariencia final (33).



a



b



c

d

Figura 11:
Sutura corneal (Modificado de: Severin, A. G., Veterinary
Ophthalmology Notes, 2 ed, 1979).

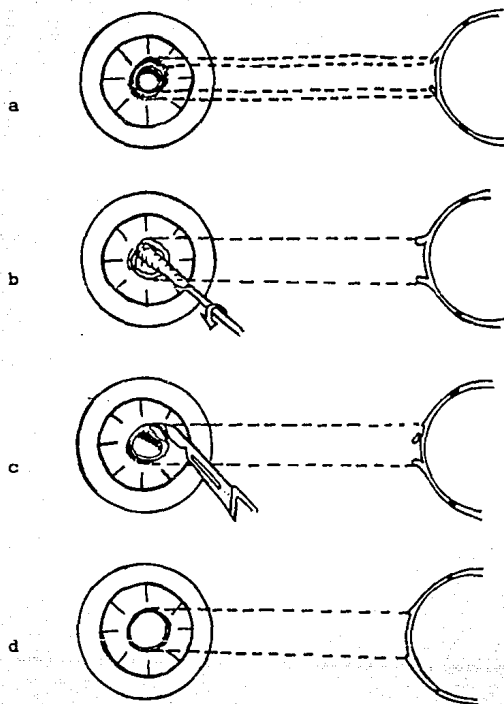


Figura 12:
Queratectomía superficial (Modificado de: Severin,
A. G., Veterinary Ophthalmology Notes, 2 ed. 1979).

VI. TRANSPOSICION CORNEO-ESCLERAL

Es una forma de cirugía reconstructiva, que ofrece principalmente, dos ventajas:

1. No se requiere de un donador.
2. Al ser autoinjerto, no se presentan problemas de rechazo, por lo cual se incrementan las posibilidades de que la córnea quede transparente después del trasplante.

Su desventaja es que el ojo involucrado, debe tener un área corneal normal, tan grande como la afectada.

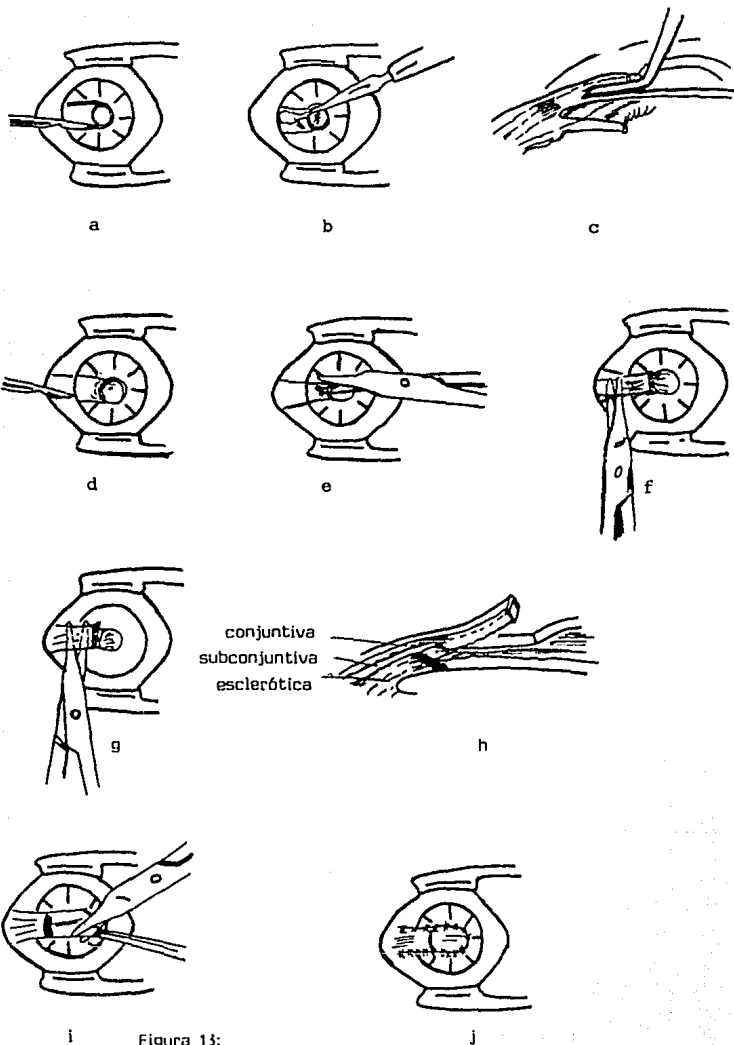
Los pasos a seguir para la realización de este procedimiento, son los siguientes: (ver figura 13).

- a) Se selecciona un área de córnea sana y se marca con una navaja de bisturí.
- b) Se eleva la parte que se donará, utilizando un separador corneal o una navaja Beaver.
- c) La córnea se separa a la profundidad de la úlcera y se continúa hasta el limbo.
- d) Se marca la zona de conjuntiva donde se hará el mandil; esto se realiza mediante dos incisiones perpendiculares al limbo y dirigidas hacia la esclera, desde el punto donde las incisiones corneales originales lo han tocado.

- e) Se corta la parte libre de la córnea, hasta el limbo.
- f) Se realiza disección roma de la conjuntiva, entre las dos líneas marcadas.
- g y h) Se corta el límite central del mandil, dejando así unidas las secciones conjuntival y corneal.
- i) Se tracciona esta lengüeta en forma suave, hasta que llene la úlcera corneal.
- j) Se sutura la córnea que se transpuso con la córnea lesionada, realizando puntos de sutura separados, utilizando seda o Vycril calibre 7-0 u 8-0.

Si el mandíl conjuntival esta bajo tensión excesiva que pueda interferir con la reparación, se debe liberar de su inserción con la esclerótica y suturarlo en el lugar deseado en la córnea y la esclerótica.

Los puntos de sutura se retiran en dos semanas - (13,16,33,34).



i **Figura 13:**
j
 Transposición corneo-escleral. (Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed, 1979).

TRATAMIENTO QUIRURGICO PARA EL DESCEMETOCELE.

Se recomiendan diversos tratamientos quirúrgicos:

I. Inversión de la membrana de Descemet y sutura de la úlcera corneal.- (Los pasos a seguir se esquematizan en la figura 14).

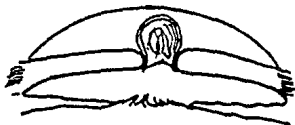
- a) Vista frontal y corte transversal del descemetocele.
- b) Se invierte la vesícula con una espátula para iris y se coloca uno o varios puntos de sutura horizontales en la córnea.

Si accidentalmente se llegara a romper el descemetocele, la herida debe suturarse tan pronto como sea posible. Después de suturarlo, se realiza un mandil de membrana nictitante o de conjuntiva.

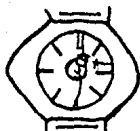
Tanto el mandil como los puntos de sutura corneales, se retiran después de 10 a 14 días.

Otros métodos son:

- II. Mandil de membrana nictitante unicamente.
- III. Mandil conjuntival, de preferencia el de puente central o el central de lengüeta (13,18).



a



b

Figura 14 :

Inversión de la membrana de Descemet y sutura de la úlcera
(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology*
Notes, 2 ed, 1979).

TRATAMIENTO QUIRURGICO PARA EL PROLAPSO DEL IRIS.

Si la lesión es reciente (menos de una hora), y el iris esta en la herida, pero no se encuentra severamente prolapsado, se repone dentro de la cámara anterior y se sutura la córnea.

Si ha pasado mas de una hora, o el prolapso no puede ser reducido, debe amputarse el iris prolapsado. Después de amputarse, se irriga la cámara anterior con una solución de epinefrina 1:10 000, para dilatar la pupila y controlar cualquier hemorragia. Posteriormente, se sutura la córnea a dos tercios de su grosor, con puntos de sutura horizontales, interrumpidos.

Para esquematizar lo anterior, se muestran tres casos:

- 1) Ulcera pequeña perforada, con prolapso de iris. (fig. 15)
- 2) Ulcera grande perforada, con prolapso de iris. (fig. 16).
- 3) Laceración corneal, con prolapso de iris (33). (fig. 17)

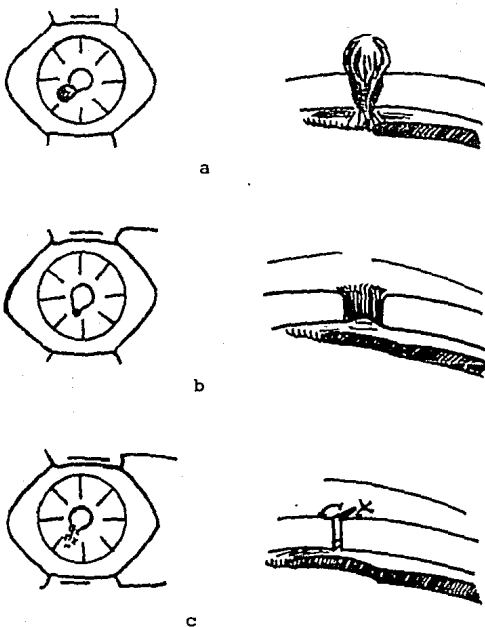


Figura 15: Úlcera pequeña perforada, con prolapso de iris.

a. Vista frontal y corte transversal de la úlcera con prolapso de iris.

b. El prolapso se amputa y el iris restante se libera de la córnea, rotando una espátula para iris, de 360°, entre el iris y la córnea.

c. La herida se sutura, con puntos horizontales. En los extremos pueden colocarse dos puntos simples.

(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed., 1979.).

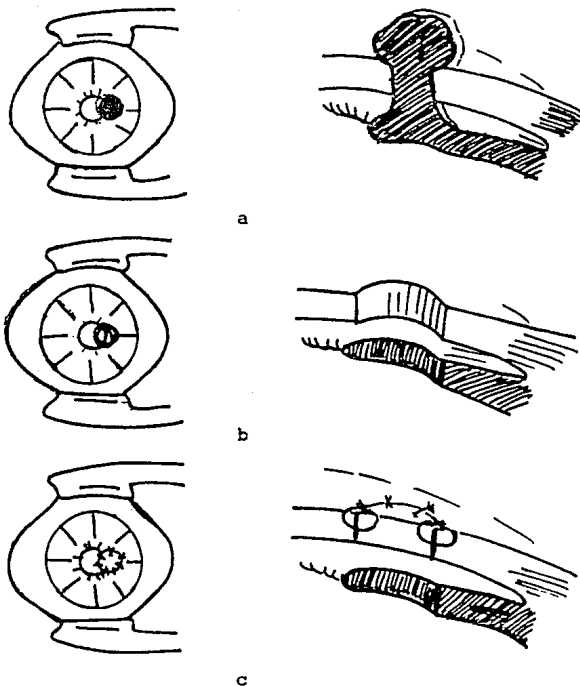


Figura 16: Úlcera grande perforada, con prolapso de iris.

a. Vista frontal y corte transversal de la úlcera con prolapso de iris.

b. Se amputa el iris prolapsado.

c. Se sutura la córnea ulcerada.

(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed. 1979).

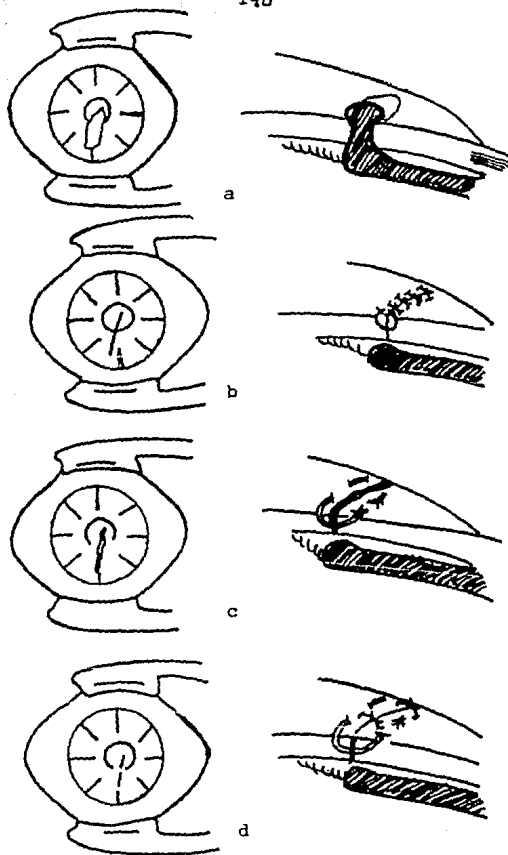


Figura 17: Laceración corneal, con prolapso de iris.

a. Vista frontal y corte transversal de la úlcera lacerada, con prolapso de iris.

b, c y d. El iris prolapso se amputa y la córnea se sutura con puntos separados, ya sea simples, en "U" o en "8".

(Modificado de: Severin, A. G., *Veterinary Ophthalmology Notes*, 2 ed, 1979).

5.2 GLAUCOMA PRIMARIO AGUDO

El glaucoma es la elevación de la presión intraocular lo suficiente para producir una alteración de la visión, ya sea en forma transitoria o permanente; por lo general, este incremento es superior a 30 mmHg (30,43).

La presión intraocular normal es de 15 a 27 mmHg; el glaucoma agudo es una urgencia debido a que el ojo no tolera durante mas de 12 a 24 horas, elevaciones de presión superiores a 50 mmHg, sin que se produzcan secuelas irreversibles, tal como es la ceguera (22).

ETIOLOGIA

I. Transtornos primarios del ángulo de drenaje.-

A menudo son hereditarios y las principales razas involucradas son: Cocker Spaniel Americano e Inglés, Beagle, Poodle miniatura y toy, Samoyedo, Siberian Husky, Chihuahua, Springer Spaniel y Cazador de Alces Noruego, así como la raza Persa en gatos (11,13,22,34,36,43).

II. Transtornos intraoculares secundarios.-

Hipema, luxación del cristalino, uveítis, neoplasias, sinequias anteriores, traumas, procesos inflamatorios, infecciones intraoculares, etc. (11,13,22,30,33,34,36,43).

SIGNOS

1. Presión intraocular elevada, la cual es causada por

fallas en el flujo del humor acuoso. En el glaucoma agudo, se menciona que con el tonómetro de Schiøtz, la presión es por lo general, de 45 a 70 mmHg; si se realiza presión digital el ojo tiene una consistencia muy dura (11,22,33,34).

2. Dolor.- Es producido por el incremento de la presión intraocular y la tracción ejercida en el nervio ciliar. El paciente tiende a frotarse el ojo y comportarse extremadamente retraído (11,22,33,34).

3. Blefaroespasmio.

4. Protrusión de la membrana nictitante.

5. Epífora.

6. Conjuntiva hiperémica, moderadamente edematizada.

7. Vasos sanguíneos episclerales (circumcorneales) congestionados (11,13,22,33,34,43).

8. Edema corneal.- Se origina por una herida penetrante causada por una sobreexposición a la causa de la lesión, o bien, por lesión al endotelio y ruptura en la membrana de Descemet, lo cual permite el paso de humor acuoso hacia el estroma corneal. También se menciona que si la presión intraocular es aproximada o superior a 40 mmHg, hay pérdida de la sensibilidad corneal (11,13,22,33,34,36,43).

9. Cámara anterior poco profunda.- Se asocia con subluxación o luxación del cristalino, iris bombé y cataratas (11,13,33,34).

10. Midriasis.

11. Visión disminuida.
12. Signos generales como depresión y anorexia (11,13,33,34)

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en:

1. Signos clínicos.
2. Historia clínica.
3. Tonometría:
 - a. Digital
 - b. Tonómetro de Schiötz.
4. Gonioscopia (11,13,22,34,43)

TRATAMIENTO

La reducción de la presión intraocular es esencial para prevenir un daño permanente al ojo; por lo tanto, el tratamiento debe ser inmediato y agresivo (11,14,34).

Deben considerarse tres principios básicos para el tratamiento del glaucoma:

1. Rápida reducción de la presión intraocular.
2. Disminución de la producción de humor acuoso, mediante una de las siguientes maneras:
 - a) Inhibidores de la anhidrasa carbónica, por vía oral:
 - Diclorfenamida 2 mg/kg, 2 o 3 veces al día.
 - Etoxizolamida 5 mg/kg, 2 o 3 veces al día.
 - Acetazolamida 5 a 10 mg/kg, 2 o 3 veces al día.
 - b) Agentes simpaticomiméticos:
 - Epinefrina 1%, 3 o 4 veces al día.

- c) Métodos quirúrgicos.- no se utilizan como tratamiento de urgencia.
3. Incrementar el drenaje del humor acuoso, utilizando uno de los siguientes métodos:
- a) Agentes parasimpaticomiméticos, como la pilocarpina al 1 o 2%, en solución oftálmica; produce miosis 15 minutos después de su instilación y su mayor acción la alcanza en una hora, teniendo un efecto máximo de 2 a 4 horas. La magnitud de su efecto es de 40% en la reducción de producción de humor acuoso (11,13,33,34).
- b) Inhibidores de la colinesterasa: se incluyen en este grupo al bromuro de demecario y al yoduro de ecotiofato; ambos se utilizan en soluciones al 0.125 y 0.25%, y no deben ser administrados mas de dos veces al día (11,13,14,33,34,38).
- c) Agentes simpaticomiméticos, como la epinefrina al 1 o 2%, que además de favorecer el drenaje del humor acuoso, disminuye su producción (11,14,34).
- d) Métodos quirúrgicos.- no se utilizan como tratamiento de urgencia (34).

Con base en lo anterior, se sugiere seguir el siguiente esquema de tratamiento:

1. Manitol (1.7 - 2.0 g/kg) 8.5 - 10 ml/kg, de una solución al 20%, administrado por vía endovenosa, en

15 a 20 minutos.

La reducción de la presión intraocular es rápida, pero temporal, pues dura aproximadamente 4 a 6 horas.

2. Acetazolamida 2%, solución oftálmica, 1 gota cada 5 minutos durante 30 minutos, continuando 2 o 3 veces cada hora, durante 3 o 4 horas, hasta que la presión se reduzca (11,13,14,22,30,33,34,43).

Otro tratamiento de urgencia es la glicerina por vía oral, a una dosis de 2 ml/kg; es menos efectivo y con acción mas corta que el tratamiento anterior. Es importante mencionar que puede producir náusea y vómito; para disminuir las probabilidades de que esto ocurra, se divide la dosis total en tres tomas y se da fría o mezclada con el alimento.

Este tratamiento se puede utilizar para los siguientes casos:

- Para el lapso comprendido entre el tratamiento de urgencia y el definitivo (5 a 7 días).
- Durante un ataque repentino de glaucoma, el propietario puede administrarlo, en tanto recibe asistencia profesional (11,33,34).

5.3 IRIDOCICLITIS AGUDA

Es una afección inflamatoria de inicio repentino y agudo, de la túnica vascular anterior del ojo, la cual incluye el iris y el cuerpo ciliar; también se le conoce como uveítis anterior (22).

ETIOLOGÍA

La iridociclitis tiene muchas causas, lo que hace que sea uno de los padecimientos mas difíciles en la oftalmología.

Las causas se pueden clasificar dentro de las siguientes categorías:

1. Exógena.- Incluye los traumas directos al ojo, que ocasionan heridas penetrantes e infección, y cualquier tipo de cirugía intraocular o centesis del humor acuoso que provoquen cierto grado de iridociclitis. Las heridas penetrantes son la causa mas común de este padecimiento en perros y gatos.
2. Secundaria.- Resulta de un proceso inflamatorio de la esclera o de la córnea (ej. queratitis ulcerativa profunda).
3. Enfermedades sistémicas.- se asocia con:
 - a) Perros: Hepatitis infecciosa canina, leptospirosis, virus de la enfermedad de Carré, Streptococcus sp., Brucella canis, leucemia, coccidioidomycosis y parásitos en corazón (Dirofilaria immitis).
 - b) Gatos: Peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina, toxoplasmosis. (13,22,33,34,43)

4. Reacciones de hipersensibilidad.- la uvea puede producir inflamación inmunogénica proveniente de la formación de anticuerpos activos, hipersensibilidad mediada por anticuerpos (anafilaxia y Arthus) e hipersensibilidad retardada.

No hay una explicación total para estos procesos, pero se mencionan las acciones siguientes:

a) El mecanismo inicia por una infección bacteriana en un foco primario (tonsilas, dientes, sacos anales, próstata u otros órganos) que pasa a la circulación sanguínea y llegan a la úvea anterior. Si posteriormente se presenta una reinfección en el sitio primario, y las bacterias y sus productos pasan a la úvea, como respuesta se producen precipitados y una respuesta alérgica (13,30,32,33,34,43)

b) En perros, se puede producir una reacción ocular directa ocasionada por el virus de la hepatitis infecciosa canina

c) Autoinmunidad.- Se menciona que se ocasiona por proteínas que escapan del cristalino y que actúan como antígenos; esto puede ocurrir en casos de subluxación o luxación del cristalino.

5. Idiopática.- Un gran número de uveítis entran en esta categoría (13,22,33,34,43).

SIGNOS

En la iridociclítis aguda, los signos que se manifiestan son:

- 1) Fotofobia
- 2) Blefaroespasmos.
- 3) Epífora.
- 4) Si la afección es bilateral, hay dificultad para la visión.
- 5) Enoftalmia, ocasionada por dolor intraocular; puede estar asociado con prolapso de la membrana nictitante.
- 6) Opacidad corneal.
- 7) Inyección circumcorneal con hiperemia de la conjuntiva y en algunos casos, severa quemosis.
- 8) Contenido anormal en la cámara anterior.- Hay presencia de flama acuosa (exudado compuesto principalmente por albúmina, fibrina y polimorfonucleares). En casos severos puede haber hipema y coágulos de fibrina.
- 9) Cambios en el iris.- Hay miosis e inflamación y su apariencia es mas oscura.
- 10) Disminución de la presión intraocular. (13, 23, 33, 34, 43).

Es importante hacer la diferenciación con la queratitis ulcerativa, glaucoma agudo y conjuntivitis aguda, pues presentan en comun los siguientes signos:

- Inyección circumcorneal.
- Dolor, fotofobia y blefaroespasmos.
- Opacidad corneal (33).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en:

1. Signos clínicos.
2. Oftalmoscopia directa e indirecta.
3. Biomicroscopia con lámpara de hendidura.
4. Gonioscopia.
5. Tonometría.
6. Centesis de la cámara anterior (13,34,36,43).

TRATAMIENTO

En este padecimiento, la inflamación no controlada puede destruir rápidamente la función del globo ocular, por lo cual es importante instituir en forma inmediata, una terapia agresiva.

1. De ser posible identificar la causa, debe instituirse la terapia adecuada para ella (ejemplo: tratamiento para prostatitis, extracción del cristalino, etc).
2. Control del proceso inflamatorio.
 - a) Corticoesteroides.- Disminuyen la flama acuosa, ayudan a restaurar la permeabilidad capilar normal de la uvea, disminuyen la inflamación del iris y del cuerpo ciliar, inhiben la neovascularización profunda de la córnea y reducen la exudación de leucocitos dentro de la úvea y del humor acuoso. (2,14,15,30).

Se administran de la siguiente manera:

- 1) Via tópica: prednisolona 1% o dexametasona 0.1%, una gota, 3 o 4 veces al día.
- 2) Via conjuntival: dexametasona 1 o 2 mg al día, o triam-

cinolona 20 mg por semana.

- 3) Vía sistémica: dexametasona, 0.25 a 1 mg/kg, una vez al día.

Las dosis se reducen gradualmente en 1 a 3 semanas (13,14,30,33,34,43).

b) Inhibidores de prostaglandinas:

Reducen los niveles de proteínas y la cantidad de anticuerpos en las reacciones inmunológicas; asimismo, disminuyen la fibrina, ayudando a evitar la formación de sinequias. Es importante considerar que pueden producir trombocitopenia y alteración de la función plaquetaria, por lo cual están contraindicados cuando hay hipema (13,14,34).

Se utiliza cualquiera de los siguientes fármacos:

1) Aspirina:

--Perros.- 65 mg / 10 kg peso corporal, 3 veces al día.

--Gatos.- 65 mg / 10 kg peso corporal, 2 veces al día. (13,14,30).

2) Flunixin meglumina:

--No en gatos.

--Solo por vía endovenosa.

--No se debe utilizar conjuntamente con aspirina, ni sobrepasar los 5 días.

--Dosis: 0.250 mg / kg, una vez al día (2,14,15)

c) Agentes midriáticos, en especial los iridociclopérgicos.-

Producen dilatación de la pupila, por parálisis del esfínter muscular del iris, lo cual disminuye el dolor. Esto también lo logra paralizándolo la musculatura ciliar.

Se utiliza Atropina al 1%, 1 gota cada 15 a 30 minutos hasta conseguir el efecto de midriasis deseado. En ocasiones puede requerirse la adición de fenilefrina al 10%, alternada con la atropina, cada hora o dos horas, o mezcladas.

Una vez lograda la midriasis adecuada, se continúa con atropina al 1%, 4 o 6 veces al día.

3. Antibióticos sistémicos. (2,13,14,30,32,33,34,43).

5.4 HIPEMA

Hipema significa la presencia de sangre dentro de la cámara anterior; por lo general es el resultado de hemorragias provenientes del iris y del cuerpo ciliar. Puede ser agudo, crónico o recurrente, dependiendo del tipo de enfermedad que presente la uvea anterior (2,13,22,30,33,34,36,43).

ETIOLOGIA

1. Traumatismos:
 - Heridas penetrantes (cuerpos extraños)
 - Golpes severos al ojo o a la cabeza.
 - Manejo brusco del cuello con la correa, por parte de la persona que maneja al paciente.
2. Fragilidad de paredes vasculares.

3. Transtornos de la coagulación:
 - Espontánea (anomalías plaquetarias).
 - Tóxicos (sobredosis de anticoagulante, intoxicación por warfarina).
 - Enfermedades sistémicas (trombocitopenia, púrpura trombocitopénica).
4. Neoplasia de la úvea anterior (la causa mas común de hipema en los gatos, es la leucemia viral felina).
5. Iridociclitis severa (traumática).
6. Displasia de la retina, con ruptura de vasos sanguíneos (común en el perro Bedlington Terrier).
7. Neoplasias intraoculares metastásicas (linfoma maligno y hemangiosarcoma).
8. Glaucoma crónico.
9. Idiopáticas, principalmente en el perro adulto.
Estas, en ocasiones responden al tratamiento y no rein-
ciden; si vuelve a presentarse en 30 días, puede incre-
mentarse la frecuencia de reincidencia y finalmente
desarrollar hipema constante.
10. En ocasiones ocurre después de algunos meses de haber
operado de cataratas al paciente.
11. Anormalidades vasculares congénitas, como es el Síndrome
del ojo del Collie, el cual también se ha observado
en Border Terrier, Shetland Sheepdog y Pastor Australia-
no. Los ojos mas afectados son los que presentan micro-
oftalmia severa.

12. Paracentesis de la cámara anterior (2,3,6,13,14,30,33,34,36,43).

SIGNOS

Los signos generales que se manifiestan son:

1. Sangre en la cámara anterior; puede ser incompleta o completa, es decir, no coagulada o con coágulos.
2. Si es aguda, es de color rojo brillante, y si es crónica es de color mas oscuro, casi negro.
3. Obstrucción para examinar las estructuras del segmento posterior.
4. La sangre puede localizarse en la porción ventral de la cámara anterior, lo cual da lugar al signo observado por el propietario, de "idas y venidas". Cuando el animal esta en reposo, los eritrocitos se eliminan, y cuando esta excitado y activo, la sangre se distribuye en el humor acuoso, produciendo una apariencia totalmente roja (2,8,14,30,33,34)

Se presentan también signos relacionados con la causa del hipema, como son:

1. En iridociclititis traumática, también se observa miosis, sangre coagulada en la cámara anterior, hipotonía ocular e inflamación del iris. Puede haber laceración corneal o escleral.
2. En los transtornos de coagulación sistémicos, como intoxicaciones por warfarina o púrpura trombocitopénica,

la sangre que esta en la cámara anterior, por lo general no es coagulada y hay hemorragias subconjuntivales y en el fondo ocular.

3. En las neoplasias intraoculares metastásicas, hay hemorragia frecuente, tanto en cámara anterior como intravítrea (esta, en el caso de hemangiosarcoma).
4. En las anormalidades congénitas, puede haber hipotonía y esotropía (desviación medial de un ojo, cuando ambos están abiertos).
5. En glaucoma crónico, hay hipema especialmente cuando presenta megaloglobos. Esta hemorragia se puede originar por desprendimiento del cuerpo ciliar o de la retina. (13,14,22,30,33,34,43).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante:

1. Historia clínica.
2. Exámen físico, siendo muy importante la evaluación visual por los siguientes medios:
 - a) Visualización directa.
 - b) Biomicroscopía con lámpara de hendidura.
 - c) Tonometría.
 - d) Oftalmoscopia directa e indirecta si es posible.
3. Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática, pruebas de coagulación, perfil bioquímico.

4. Paracentesis de la cámara anterior. (2,3,13,22,36,43).

TRATAMIENTO

El tratamiento de urgencia que debe instaurarse es el siguiente:

1. Hospitalizar al paciente tan pronto como sea posible después de que ocurrió el daño inicial, con el objeto de mantenerlo en reposo absoluto y prevenir complicaciones oculares.
2. Administrar corticoesteroides tópicos, 1 gota 3 o 4 veces al día (los más utilizados son la dexametasona al 0.1% y la prednisolona al 1%).
3. Si el hipema es moderado, durante las primeras 48 a 72 horas se debe administrar pilocarpina al 1% solución oftálmica, 1 gota 3 veces al día, y cada segundo día, dilatar la pupila con fenilefrina al 10%, para prevenir la formación de sinequias posteriores. Estos fármacos mióticos, aumentan la superficie del iris, lo que inhibe la coagulación de las células en la cámara anterior, debido a que el iris produce fibrinolisisina. (13,14).
4. Si la inflamación uveal es intensa, también pueden utilizarse corticoesteroides sistémicos, como la prednisolona, 1 mg/kg.
5. Si el hipema es severo (agudo), se administra atropina al 1% en solución oftálmica, 1 gota 3 veces al día, para controlar la uveítis presente. También se debe

- evaluar la presión intraocular, 2 veces al día, hasta que la sangre se reabsorba.
6. Si el color del hipema cambia de rojo brillante a negro azulado en los 5 a 7 días después de su inicio, y si la presión intraocular se incrementa, puede estar indicada la intervención quirúrgica para remover los coágulos. Esta se realiza cuando el coágulo no se está reabsorbiendo y cuando hay peligro de que las adherencias que se presenten puedan obstruir el ángulo iridocorneal.
 7. Si reincide el hipema, deben considerarse las pruebas de laboratorio para evaluar el estado general del paciente (éstas son según el criterio del médico tratante, como por ejemplo: biometría hemática, conteo plaquetario, conteo de reticulocitos, pruebas de funcionamiento hepático, renal, etc.) (13,14,22,30,33,34,36,43).

PRONOSTICO

Varía dependiendo de la causa.-

1. Favorable:
 - a) Manejo brusco con la correa; en estos casos, por lo general se reabsorbe en 24 a 48 horas, con o sin tratamiento.
 - b) Espontáneo, cuando se da por primera vez.
 - c) Traumatismo, con leve daño al ojo.
2. Reservado:
 - a) Traumatismo con perforación o daño severo al globo ocular.
 - b) Espontáneo, recurrente.

3. Desfavorable.-
 - a) Glaucoma.
 - b) Posterior a cirugía de cataratas.
 - c) Uveítis anterior.
 - d) En casos de leucemia se ha visto esta hemorragia, pero aunque responde en forma rápida a la terapia con esteroides, la enfermedad en si es de pronóstico desfavorable (2, 13, 22, 30, 33, 34, 43).

5.5 LUXACION DEL CRISTALINO

La luxación del cristalino o lente, es una condición en la cual el lente se ha separado por completo de los ligamentos zonulares (sostén) y se ha desplazado de la fosa patelar, quedando libre para moverse en la cámara anterior, cámara posterior y ocasionalmente en el vítreo. Se le ha denominado también, dislocación, desplazamiento y ectopia lentis (7,43).

Puede darse una subluxación, que se refiere a que el lente se separa parcialmente de los ligamentos zonulares, lo cual da un desplazamiento parcial de su posición normal (13, 20, 22, 34, 36, 43).

La principal importancia clínica de este padecimiento es que puede contribuir, ya sea en forma directa o indirecta, a la presentación de glaucoma. Esto se provoca por diversos mecanismos, como son:

1. El lente dislocado puede provocar iridociclitis moderada

la cual aunada a las células inflamatorias que se desprenden, pueden obstruir el flujo y salida del humor acuoso y reducir el ángulo iridocorneal.

2. El traumatismo intermitente al cuerpo ciliar, ocasionado por el lente dislocado, puede alterar la producción de humor acuoso.

3. El lente puede estar ocluyendo totalmente la pupila, lo cual da como resultado iris bombé y una elevación inmediata de la presión intraocular.

4. Al luxarse el lente a la cámara anterior, pueden producirse adherencias entre la córnea y el iris, lo cual obstruye el drenaje del humor acuoso.

5. El lente puede provocar disturbios en el humor vítreo; con frecuencia se desgarran la membrana hialoidea anterior y el gel vítreo puede salir hacia la cámara anterior, lo cual aunado a una luxación posterior del lente y a obstrucción de la pupila, dan como resultado, elevación inmediata de la presión intraocular (13,33,34,36).

Es importante considerar que la luxación del lente puede ocasionar glaucoma, pero también el glaucoma puede ocasionar luxación del lente. Esto ocasiona que haya dificultad para determinar cual enfermedad fue la primaria, y es de suma importancia establecerlo, pues de ello dependerá que se prescriba un tratamiento apropiado.

Se considera que el glaucoma es la causa primaria, cuando ambos ojos tienen incremento en la presión intraocular y únicamente hay un cristalino luxado.

Se sospecha de luxación espontánea, cuando ambos cristalinós están luxados o muestran iridodonesis y solo un ojo presenta glaucoma.

Cuando el glaucoma y la luxación son bilaterales, debe considerarse la raza del animal, para poder establecer la causa primaria (13,14,33,34).

ETIOLOGIA

1. Congénita.- como entidad única es muy rara; se asocia a otros problemas congénitos.
2. Traumática.- los traumatismos que provocan esta lesión deben ser violentos, pues el cristalino se encuentra firmemente sostenido por sus ligamentos; por consiguiente se presentan al mismo tiempo, lesiones oculares severas como son: hipema, desprendimiento de retina, ruptura de la esclerótica.
3. Hereditaria.- se ha observado con mayor frecuencia en gatos y en perros terriers como son: Fox Terrier de pelo liso, Manchester Terrier, Sealyham Terrier, Cairn Terrier y Schnauzer miniatura. Con menor frecuencia se ha visto en Boston Terrier y Cocker Spaniel.
Este padecimiento se asocia con pobre desarrollo de los ligamentos zonulares y ocurre con mayor frecuencia en animales adultos (2 a 5 años o más).
4. Luxación secundaria.- ocurre de manera consecutiva

a otros transtornos, tales como: neoplasias intraoculares, cataratas, glaucoma, buftalmia o presión sobre el globo ocular, que estrecha las zónulas y las rompe (3, 13, 14, 19, 22, 33, 34, 37, 43).

SIGNOS

Los signos varían de acuerdo al tipo de luxación presente.

Al examinar el o los ojos afectados, se puede apreciar blefaroespasma, epifora, dolor ocular, protrusión de la membrana nictitante, congestión de la conjuntiva bulbar, dilatación de la pupila e iridociclitis, como signos positivos de la enfermedad; asimismo, puede notarse un temblor del iris (iridodonesis), principalmente cuando se mueve la cabeza del paciente. Esto se explica porque al haber lesión a los ligamentos zonulares, cualquier movimiento rápido ocasiona que el lente oscile en la fosa patelar, lo cual resulta en una vibración del iris (13, 19, 33, 34).

Cuando se trata de una subluxación, es posible observar filamentos fibrosos unidos al iris y a la cápsula anterior del cristalino, protruyendo al iris, el cual presentará una zona abultada y otra plana; en el borde del cristalino y en la pupila, se marca una delgada y creciente zona de luminosidad representada por el tapetum lúcido (afaquia creciente) (ver figura 18).

Cuando la luxación del cristalino es completa, debe

considerarse que puede ser anterior o posterior y que varían los signos:

I. Luxación anterior.-

Es la mas peligrosa de las luxaciones, pues tiene altas probabilidades de producir glaucoma, y si esta en contacto con la córnea, puede ocasionar daño endotelial y por consiguiente, edema corneal. Esta luxación puede darse de dos maneras(ver figura 19):

1. El lente puede encontrarse forzando hacia adelante al iris, lo cual resulta en una disminución de la cámara anterior y en incremento de la convexidad de la superficie anterior del mismo.

2. Si la pupila se dilata, el lente la atraviesa en forma total o parcial. Al estar dentro de la cámara anterior, el lente puede estar en contacto con el endotelio corneal y al estar su polo posterior en contacto con el iris, este muestra marcada convexidad. Por consiguiente, también se manifiesta por uveítis anterior (13,29,33,34,37,43).

En los casos agudos o en estadios tempranos, la transparencia corneal puede no estar alterada y permitir la visualización del lente dentro de la cámara anterior.

En los casos de mayor duración, la cantidad de edema corneal provoca que esta se vea opaca y enmascare la luxación anterior del cristalino.

En estadios tempranos, la presión intraocular por lo general se encuentra normal o subnormal; esto se relaciona

con la presencia de iridociclitis moderada y tambien con la cámara anterior amplia y con mejoramiento del flujo del humor acuoso (13,29,33,34).

Por otra parte, tambien puede presentarse un incremento de la presión intraocular, el cual por lo general, es el resultado del bloqueo de la pupila ocasionado por el humor vítreo, el cual se adhiere al polo posterior del cristalino. La miosis que inicia esta rapida elevación de la presión intraocular y el iris bombé asociado, pueden ser el resultado de una iridociclitis inducida por el lente o por la instilación de mióticos (13,29,33,34,36,37,43).

II. Luxación posterior.-

Usualmente es mejor tolerada por el ojo, pero tambien puede producir glaucoma.

Del desplazamiento posterior, resulta mayor profundidad de la cámara anterior, el iris aparece plano o cóncavo con marcada iridodonésis, y con la luz focal, se ve la llamada penumbra afáquica, con una visión dispareja. Si interfiere con el ángulo de drenaje, tambien se notará pérdida de brillo corneal y ligera epífora, lo cual estara indicando los primeros signos de glaucoma secundario.

Al incrementarse el movimiento del lente, se ocasiona que el humor acuoso que esta en contacto con el lente, se separe del vítreo profundo, lo cual provoca mayor movimiento del lente. En ocasiones el humor vítreo dañado puede sufrir

licuefacción y ser reemplazado por humor acuoso. A esta licuefacción se le conoce como sineresis (3,13,29,33,34,36,37,43).

La sineresis se ocasiona por el movimiento continuo del lente y puede continuar hasta que la mayor parte del humor vítreo desaparezca; ocasionalmente el lente puede colocarse cerca de la retina y desaparecer del área de la pupila (ver figura 20) (13,33,34,37).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la adecuada evaluación del ojo, con luz apropiada y magnificación. Los signos clínicos son una guía muy importante para el diagnóstico.

En los casos en que se sospeche de subluxación y en ausencia de glaucoma, se aplica un midriático de corta acción para dar el diagnóstico definitivo.

Es muy frecuente que la luxación del cristalino sea un padecimiento bilateral, por lo cual debe examinarse cuidadosamente el ojo opuesto para evidenciar cualquier anomalía del cristalino (13,22,34,36,43).

TRATAMIENTO

No existe tratamiento médico para esta alteración; en casos de subluxación del cristalino en ausencia de glaucoma, no esta indicada necesariamente la remoción quirúrgica del lente; sin embargo, debe informarse al propietario de la posibilidad de una luxación completa y de los signos de glaucoma.

En la luxación total, el factor determinante para la remoción quirúrgica, es la posición del lente. Cuando se en-

cuentra dentro de la cámara anterior, debe ser removido tan pronto como la presión intraocular, que por lo general esta incrementada, disminuya hasta rangos adecuados. No debe retrasarse mucho la cirugía.

En la luxación posterior, el lente puede estar flotando libremente en el humor vítreo o estar junto a la retina; se menciona que si esta afectando la presión intraocular y produciendo inflamación, debe ser removido. (13,22,34,43).

Remoción quirúrgica del cristalino.-

La medicación prequirúrgica en estos casos, incluye el control de la presión intraocular por medio de inhibidores de la anhidrasa carbónica, deshidratación del humor vítreo utilizando agentes osmóticos como el Manitol endovenoso, y el control de la pupila, dependiendo de la posición del lente. La importancia de deshidratar el humor vítreo radica en que al reducirlo de volúmen, se reduce la presión intraocular y se minimiza su probable pérdida durante el procedimiento quirúrgico (11,13,37)

En el caso de luxación anterior del cristalino, se instila pilocarpina al 2% con el fin de provocar miosis, lo que ayuda a mantener el lente luxado dentro de la cámara anterior. Debe tenerse cuidado de no inducir miosis intensa, puesto que el lente, con o sin el humor vítreo, pueden provocar el estrangulamiento y obstrucción de la pupila lo cual resulta en iris bombé (11,13,34,37).

Para la cirugía se insertan dos agujas hipodérmicas calibre 22 o 23 a través del limbo, por su parte posterior y en forma de cruz; una de las agujas se posiciona de las 12 hacia las 6 horas y la otra de las 3 a las 9 horas, fijando de esta manera al cristalino. Antes de hacer la incisión para la aproximación a la cámara anterior, es conveniente realizar un colgajo conjuntival que sirva como protección de la herida ocular. Se hace un colgajo conjuntival con base en el limbo; el ancho varia entre 3 y 10 mm y la disección se inicia en la posición de las 12 horas y se extiende hasta las 3 y 6 horas (algunos cirujanos incluyen a la fascia de Tenon en la formación del colgajo). La conjuntiva ocular se sostiene con pinzas dentadas; la incisión se realiza paralela al limbo, con una hoja de bisturí o con tijeras oftálmicas de punta roma. La hemorragia es muy profusa y puede controlarse con una solución de epinefrina o por electrocauterio (11,13,19,37).

La capa es tendida sobre la córnea y se identifica el limbo para realizar una incisión limbal anterior; el limbo aparece como un área translúcida de color azulado con una anchura de 1 o 1.5 mm. Debe esquivarse el limbo posterior, el cual esta adyacente y es muy vascularizado. La incisión se inicia con bisturí fino (Bard-Parker No. 9 u 11 o de Beaver No. 65) o cuchillo de Greefe, en la posición de las 12 horas y se continúa alargando con tijeras hasta las 3 y 9 horas, con una longitud de 8 a 19 mm y un ángulo de 45° de inclinación sobre la esclerótica (11,13,37).

En el centro de la incisión limbal se coloca previamente

una sutura simple la cual permitirá un cierre rápido de esta incisión, después de remover el lente. Esta remoción se realiza con facilidad utilizando una asa lenticular, la cual se desliza con delicadeza por la cara posterior del cristalino y sobre las agujas hipodérmicas. Con un gancho muscular se puede aplicar presión suave en el limbo inferior para facilitar la expulsión del lente hacia el exterior (11,13,19,37).

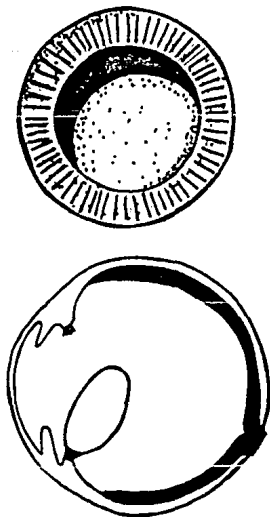


Figura 18:

Mecanismo de formación de afaquia creciente. (Modificado de: Slatter, D. H., *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 1981).

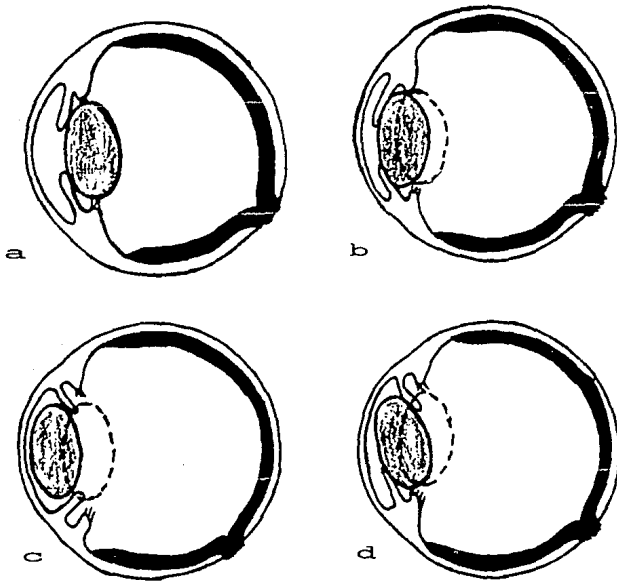


Figura 19: Luxación anterior del cristalino.

- a. Posición normal del cristalino.
- b. Luxación anterior del cristalino, con desplazamiento del iris (y posible bloqueo pupilar para el paso del humor acuoso). Cámara anterior disminuída.
- c. Luxación dentro de la cámara anterior.
- d. Subluxación del cristalino.

(Modificado de: Slatter, D. H., *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 1981).

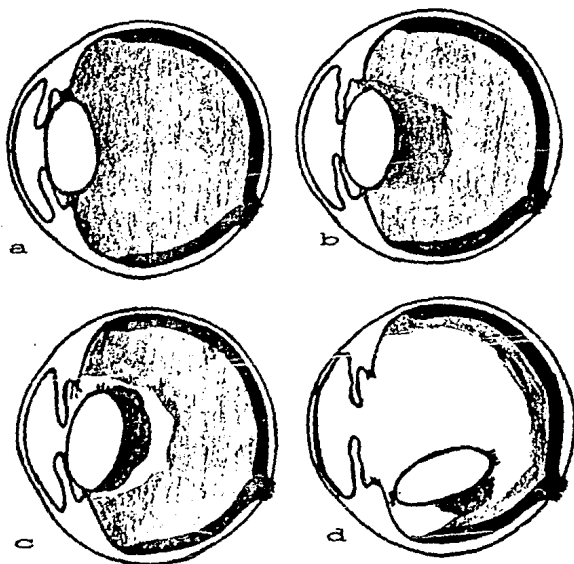


Figura 20: Luxación posterior del cristalino.

a. Posición normal del cristalino.

b. Ruptura de ligamentos zonulares.

c. Licuefacción del humor vítreo, causada por el movimiento del cristalino.

d. El movimiento del cristalino acelera la sinéresis y cae al piso del globo ocular.

(Modificado de: Slatter, D. H., *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 1981).

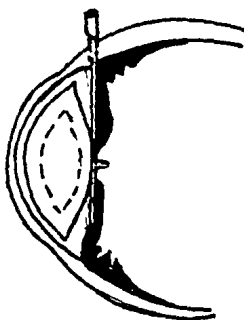
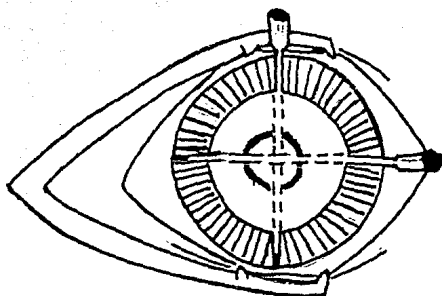


Figura 21:

Colocación de las agujas hipodérmicas para la remoción del cristalino (luxación anterior). (Modificado de: Gelatt, N. K., Textbook of Veterinary Ophthalmology, 1981).

CAPITULO 6

MANEJO DE URGENCIAS DEL SEGMENTO
POSTERIOR DEL GLOBO OCULAR

6.1 DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Es la separación de la retina, de la coroides, y por lo general ocurre entre la capa de fotorreceptores y el epitelio pigmentario. Las capas externas de la retina se separan de su origen y de aquellas que le proveen su nutrición en la coroides (30,34,43).

La íntima relación que existe entre los conos y bastones y las células epiteliales pigmentarias, se pierde y los metabolitos que no son útiles para la coroides, no pueden ser removidos y se acumulan. Esta es la razón por la cual en la retina rápidamente se producen cambios severos e irreversibles (30,34,43).

ETIOLOGIA

1. Congénita.- Displasia de retina, Síndrome de ectasia escleral de los Collies y otras múltiples anomalías congénitas.
2. Traumatismos severos.
3. Inflamación intraocular severa.
4. Degeneración del humor vítreo.

5. Presión intraocular.- tumores orbitales.
6. Inflamación inmunomediada.
7. Transtornos sistémicos: hipertensión renal.
8. Problemas tóxicos: etilenglicol.
9. Enfermedades sistémicas: Enfermedad de Carré, toxoplasmosis, linfosarcoma, peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina (13,19,30,34,43).

SIGNOS

1. Pérdida de la visión.
2. Se puede observar con el oftalmoscopio, una membrana de color gris, con vasos sanguíneos en la parte posterior del cristalino, así como una cantidad variable de hemorragia retiniana.
3. La retina permanece unida al disco óptico, dando una apariencia de cono o embudo.
4. El área de desprendimiento se observa con apariencia gris homogénea, en la cual hay alteración de la luz reflejada y pérdida del detalle tapetal; los vasos sanguíneos superiores están más tortuosos y oscuros de lo normal.
5. En la retina desprendida se observan áreas de exudado y de hemorragias focales (13,30,34,43).

DIAGNOSTICO

Se realiza por medio de oftalmoscopia, principalmente indirecta (34,36,43).

TRATAMIENTO

Se instituye terapia agresiva con niveles elevados de corticoesteroides y diuréticos.

Los casos idiopáticos asociados con inflamación uveal, con frecuencia responden al tratamiento, pues la inflamación de la coroides es la que esta causando el fluido seroso que se acumula entre el epitelio pigmentario de la retina y los fotorreceptores.

El tratamiento incluye:

1. Corticoesteroides sistémicos durante máximo 6 semanas. Prednisona 1.0 mg/kg al día durante dos semanas; despues se disminuye a 0.5 mg/kg.
2. Furosemda 2 a 4 mg/kg por via oral, una o dos veces al día, durante 2 o 3 semanas (13,30,36).

PRONOSTICO

El pronóstico es reservado debido a la degeneración y muerte de los fotorreceptores; esto se inicia despues de 12 horas a 3 dias posteriores al momento en que ocurrió el desprendimiento de retina (30,34,43).

6.2 NEURITIS OPTICA

Es una inflamación del nervio óptico que puede causar ceguera súbita, a menudo bilateral (22,30).

ETIOLOGIA

1. Enfermedades que afectan al tejido nervioso: Enfermedad de Carré, toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina.
2. Neoplasias: Reticulosis primaria en perros, neoplasias retrobulbares, leucemia en perros y gatos.
3. Toxinas exógenas: alcohol etílico y metílico, plomo, arsénico, talio y quinina.
4. Deficiencia de vitamina A.
5. Traumatismos: Heridas por cuerpos extraños, trauma directo al área orbital. Principalmente se produce posterior a una proptosis del globo ocular.
6. Enfermedades de la órbita: Abscesos orbitales y celulitis orbitaria.
7. Hipotonicidad (después de heridas penetrantes).
8. Desconocida.- En esta categoría se incluyen la mayoría de los casos. Se consideran también las reacciones de hipersensibilidad (9,13,14,30,33,34,36,43).

SIGNOS

1. Pérdida aguda bilateral de la visión.
2. Midriasis.
3. Papiledema y edema retinal peripapilar.
4. Hemorragias sobre o alrededor del disco óptico.
5. Ausencia de reflejos pupilares (directo y consensual).
En casos no muy severos, la respuesta pupilar puede estar únicamente disminuida.

6. Degeneración retinocoroidal, en especial en áreas peripapilares así como pliegues peripapilares que aparecen como anillos concéntricos o líneas, cercanas al disco óptico.
7. Atrofia del disco óptico, en casos avanzados.
8. Proceso inflamatorio agudo en el humor vítreo.
9. Acumulación de fluido subretinal en el área adyacente.

La neuritis óptica con frecuencia es recurrente, con pérdida visual acumulativa y daño al nervio, en cada ocasión (11,13,19,33).

DIAGNOSTICO

Se realiza con base en la historia clínica, examen oftalmológico y en ocasiones, centesis del humor vítreo (13,34,43).

TRATAMIENTO

Los resultados que se obtengan del tratamiento estaran acordes con un diagnóstico temprano y una terapia intensiva a base de antiinflamatorios (corticoesteroides) con los cuales se tratará de evitar el daño permanente al nervio óptico. Es importante advertir al propietario que este padecimiento puede recurrir (9,13,14,30,33,).

Los pasos a seguir en el tratamiento, son:

1. Tratar de establecer la causa y combatirla con terapia específica.

2. Terapia sintomática:

- a) Prednisolona oral, 2 mg/kg al día; esta dosis se irá disminuyendo en forma gradual, durante las 4 o 5 semanas que dura el tratamiento.

Si la causa inicial es una proptosis traumática, se debe realizar una inyección retrobulbar de 10 a 20 mg de triamcinolona o de metilprednisolona (esteroides de depósito).

- b) Antibióticos sistémicos de amplio espectro, como el cloranfenicol oral, 20 a 30 mg/kg (9,14,30,34).

CAPITULO 7

ALGORITMOS DEL MANEJO DE LAS
URGENCIAS OFTALMICAS

PARPADOS

TRAUMA ROMODAÑO A TEJIDOS BLANDOS

SIGNOS:

Contusión
Descarga
Edema
Epífora

OPCIONES DE TRATAMIENTO:

Ninguno
Compresas calientes y frías
Antibióticos y corticoesteroides tópicos.

EVALUAR SI ESTA INVOLUCRADA
LA CONJUNTIVA

FRACTURAS ORBITARIAS

(Mas frecuente en el arco cigomático)

DIAGNOSTICO:

Palpación
Radiografías

OPCIONES DE TRATAMIENTO:

Ninguno
Reducción de la fractura

EVALUAR SI ESTA INVOLUCRADO
EL GLOBO OCULAR

EVALUAR EL GRADO DE LAGOFTALMO PRESENTE

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD (ALERGIAS)**SIGNOS:**

Quemosis

Hiperemia conjuntival

Blefaroespasmio

Epífora.

OPCIONES DE TRATAMIENTO:

Compresas húmedas

Antiinflamatorios tópicos y sistémicos. (30)

HERIDAS PUNZOCORTANTES

LACERACIONES Y HERIDAS PENETRANTES (PÁRPADO SUPERIOR,
INFERIOR Y MEMBRANA NICTITANTE)

LEVES.- Involucra unicamente piel (heridas pequeñas).

Limpiar la herida.

Antibióticos tópicos.

SEVERAS.- Pérdida de la continuidad en todo el grosor
del párpado.

Limpiar la herida.

Debridación mínima.

Cierre perfecto de la herida.

*EVALUAR SI SE ENCUENTRAN INVOLUCRADOS LA CONJUNTIVA

Y/O EL SEGMENTO ANTERIOR.

(30)

CONJUNTIVA**LACERACIONES****HERIDAS LEVES:**

No suturar.

Soluciones tópicas con antibióticos.

HERIDAS SEVERAS:

Suturar con material absorbible, calibre 5-0 o 7-0

Prevenir irritaciones corneales con los cabos de las suturas.

***EVALUAR SI SE ENCUENTRA INVOLUCRADO EL GLOBO OCULAR (30)**

CAMBIOS VASCULARESI. HEMORRAGIA:a. SUBCONJUNTIVAL DIFUSA:

Fase I.- Eliminar cuerpos extraños.

Fase II.- Opciones de tratamiento:

- Ninguna.
- Antibióticos y esteroides tópicos.
- Compresas calientes y frías.

b. PETEQUIAL:

Descartar desórdenes sanguíneos. (30).

II. HIPEREMIAa. LOCALIZADA:

Granuloma inflamatorio

Desórdenes sanguíneos

Episcleritis

****Verificar si hay decremento en la --
presión intraocular.**

b. GENERALIZADA:CONJUNTIVAL

Evaluar respuesta pupilar a la luz

Normal

Conjuntivitis

Descartar:

Laceración

Celulitis

Infección viral
o bacteriana.

Anormal

Pupila miótica:

P.I.O. disminuí

da o normal:

Uveítis ante-
rior

Episcleritis

Pupila midriática:

P.I.O. elevada:

Glaucoma.

CILIAR/EPISCLERALEvaluar presión in
traocular.

Normal

Agitación

Concusión

Shock

Uveítis subclíni
ca.

****Verificar si es-
tán involucrados
los párpados y/o
el globo ocular.**

TEJIDO RETROBULBAR (ORBITAL)

EXOFTALMOSDOLOR AL ABRIR LA BOCANOSIEDEMA ORBITAL

Si es unilateral, descartar si hay tumor. Evaluar posible trauma alérgico o trastornos circulatorios.

Signos:

Quemosis
Blefarodema
Dolor unilateral (masa retrobulbar)

DOLOR BILATERAL

Signos:
Miosítis, músculos inflamados, tenos y calientes.
Edema palpebral secundario.

Diagnóstico:

Biopsia.
Cambios en la biometría hemática.

Tratamiento:

Corticoesteroides.

DOLOR UNILATERALMasa retrobulbar:

Signos:

Si hay necrosis, hay dolor, protrusión de la membrana nictitante posible estrabismo.

Diagnóstico:

Basado en citología, biopsia y cambios radiográficos.

Celulitis y/o absceso:

Evaluar presencia de cuerpo extraño

Signos:

Dolor severo, protrusión de la membrana nictitante, pirexia.

Diagnóstico:

Basado en cambios en la biometría hemática.
Puede haber masa posterior al tercer molar.

Opciones de tratamiento:

Compresas húmedas, drenaje y cultivo.
Antibióticos tópicos y sistémicos.

ENOFTALMOS

CAUSAS:

Microftalmia o ptísis bulbi.

Ruptura del globo ocular.

(Consultar algoritmo del segmento anterior y posterior).

Dolor ocular.

(Consultar algoritmo de conjuntiva, de segmento anterior y posterior).

Deshidratación.

Enfermedad degenerativa crónica.

Síndrome de Horner. (30).

PROPTOSIS(Indicadores del pronóstico).

ESTRABISMO.- Si hay ruptura de mas de dos músculos extraoculares
(Pronóstico pobre, grave funcional).

HIPEMA.- Indica daño al cuerpo ciliar.
(Pronóstico pobre, grave funcional).

TAMAÑO PUPILAR.-

Normal: Pérdida de la inervación simpática
y parasimpática.
(Pronóstico pobre, grave funcional)

Midriática: Pérdida de la inervación parasimpática.
(Pronóstico reservado).

RESPUESTA DEL OJO SANO AL REFLEJO CONSENSUAL:

Presente: (Pronóstico favorable).

Retorna en 7 a 10 días: (Pronóstico favorable)

Ausente: (Pronóstico pobre, grave funcional).

EVALUAR SI LA CORNEA ESTA NORMAL.*OPCIONES DE TRATAMIENTO:**

Antibióticos y atropina tópicos.

Reposición del globo ocular en la órbita.

Tarsorrafia.

Corticoesteroides sistémicos. (30).

SEGMENTO ANTERIOR

CORNEA

LEUCOMA(FOCAL O DIFUSO)I. NO RETENCION DE FLUORESCINAVASCULARIZACION CORNEAL

Superficial:

Queratoconjuntivitis seca.
Cicatrización de úlcera
Queratitis.

Profunda:

Queratitis intersticial.
Uveítis anterior (*Consultar algoritmo de conjuntiva y de cámara anterior).
Glaucoma (*Consultar algoritmo de conjuntiva y cambios vasculares).
Episcleritis.

NO VASCULARIZACION CORNEAL

Ausencia de hiperemia conjuntival:

Distrofia
Lesión tisular.
Degeneración.

Hiperemia conjuntival:

(*Consultar algoritmo de conjuntiva).
Uveítis anterior (*Consultar algoritmo de conjuntiva y de cámara anterior).
Glaucoma (*Consultar algoritmo de conjuntiva: cambios vasculares).
Episcleritis.

II. RETENCION DE FLUORESCINAULCERA SUPERFICIAL**Márgenes adheridos:**

Terapia tópica

Protección.

Márgenes no adheridos:

Debridación

Antibióticos tópicos

Hiperosmóticos

Protección.

ULCERA PROFUNDA (Consultar Laceración).**Descemetocele:**

Reparación quirúrgica

Protección

Terapia tópica para la úlcera.

No Descemetocele:

Soporte mecánico

Protección

Terapia tópica para la úlcera.

LACERACION**Perforación:**

Reparación quirúrgica

Terapia indicada para úlcera y uveítis.

No perforación:Reparación quirúrgica si abarca mas de la mitad del --
grosor.

Protección

Soporte mecánico

Terapia para la úlcera.

CAMARA ANTERIOR

CONTENIDOS ANORMALES:FLAMA ACUOSA (Apariencia nebulosa):

Ruptura de la barrera sanguínea, con salida de proteínas plasmáticas.

Evaluar presión intraocular.

Evaluar iris y pupila.

Uveítis anterior.

(Consultar algoritmo de cambios vasculares).

HIPOPION (LEUCOCITOS DENTRO DE LA CAMARA).

Respuesta inflamatoria estéril

Diagnóstico.- Uveítis anterior.

Opciones de tratamiento:

Agentes antiinflamatorios tópicos y sistémicos
(corticoesteroides, antiprostaglandínicos).

Cicloplégicos.

Puede o no requerir antibióticos tópicos o sistémicos.

Respuesta inflamatoria séptica

Diagnóstico.- Endoftalmitis (pronóstico pobre).

Opciones de tratamiento:

Se requiere de terapia agresiva

Antibióticos y corticoesteroides sistémicos

Antibióticos y corticoesteroides intraoculares

Lavado intraocular o vitrectomía. (30)

HIPEMA (SANGRE DENTRO DE LA CAMARA).

Verificar si hay laceración.

DIFUSA (aguda)

Terapia antiinflamatoria

Alfa-adrenérgicos (epinefrina o fenilefrina).

Puede o no requerir inhibidores de la anhidrasa carbónica.

ESTRATIFICADA / COAGULADA (crónica)

Terapia antiinflamatoria

Cicloplégicos.

CRISTALINO

Luxación del cristalino

Determinar si hay uveítis o glaucoma

(consultar algoritmo de cambios vasculares) (30)

IRIS Y PUPILA

CONTORNO DEL IRIS

Inflamación:

Uveítis anterior

Neoplasia

Granuloma

Superficies lisas:

Normal.

PUPILA

Miótica:

Sinequia (uveítis crónica)

Uveítis anterior.

Midriática:

Luxación del cristalino

Neuritis óptica

Desprendimiento de retina.

TEMBLOR DEL IRIS (IRIDODONESIS)

Subluxación o luxación del cristalino.

(consultar algoritmo del segmento posterior, cristalino). (30).

SEGMENTO POSTERIOR

CRISTALINO O LENTE

POSICIONLUXACION:

Evaluar presión intraocular:

Elevada-----Glaucoma

Disminuida---Uveítis anterior

(consultar algoritmo de cambios --
vasculares).

OPACIDADCATARATAS:

Traumáticas

Hereditarias

Metabólicas

Seniles

PIGMENTO:

Sinoquia posterior (uveítis crónica)

Membrana pupilar persistente

Evaluar presión intraocular. (30)

HUMOR VITREO**PARTICULAR FLOTANTES:**

Considerar uveítis.

HEMORRAGIA O EXUDADO:

Anomalia del ojo del Collie.

Endoftalmitis

(consultar algoritmo de cámara anterior)

Hemorragia retinal

Retinitis. (30)

RETINA Y NERVIÓ OPTICO**DESPRENDIMIENTO DE RETINA**

Identificar enfermedades sistémicas.

Causas:

Displasia del ojo del Collie

Coriorretinitis

Neoplasia

Idiopática.

Opciones de tratamiento:

Diuréticos, antiinflamatorios.

Puede o no requerir tranquilización.

Puede o no requerir medicación antihipertensiva.

NEURITIS OPTICA

Verificar si la causa puede ser neoplásica o infecciosa.

Opciones de tratamiento:

Agentes antimicrobianos

Agentes antiinflamatorios

Puede o no requerir la terapia indicada para casos de desprendimiento de retina. (30)

OTROS DIFERENCIALES

HEMORRAGIA RETINAL:

Evaluar si existe enfermedad sistémica o inflamación local.

Tratar la causa inicial.

CORIORRETINITIS

ACTIVA:

Edema

Exudado

Hemorragia

Congestión vascular.

INACTIVA:

Lesiones retinales hiperreflectivas.

No hay signos activos.

OPCIONES DE TRATAMIENTO:

Agentes antibióticos y antiinflamatorios. (30)

LITERATURA CITADA

- 1.- ALBERT, R.A., WHITLEY, R.D.: The Diagnosis and Treatment of Acute Glaucoma in the Dog and Cat. School of Veterinary Medicine, Auburn University, 1592: 6-10 (1983).
- 2.- BLOGG, J.R.: Diseases of the lids, cornea and iris: Good management and good will. AAHA'S 49th Annual meeting proceedings. Las Vegas, Nevada, Am Anim Hosp Assoc. Pub. (1982).
- 3.- BLOGG, J.R.: The Eye in Veterinary Practice. Extraocular Diseases. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1980.
- 4.- BROOKS, E.D.: The Canine Glaucomas: Pathogenesis, -- Diagnosis and Treatment. Contin Educ Small Anim Pract. - 5: 292-301 (1983).
- 5.- BRUNSON, B.D.: Anesthesia in Ophthalmic Surgery. Clin of North Am Small Anim Pract. 10: 481-495, (1980).
- 6.- CABRERA, O.F.: Enfermedades oftálmicas del gato (Felis catus), Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1988.

- 7.- COOK, S.C.: Complication of Ocular Surgery. Contin Educ Small Anim Pract. 7: 710-710 (1985).
- 8.- COOLEY, M.P.: Manual de Cirugía Oftálmica en Pequeñas Especies; Revisión Bibliográfica. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.
- 9.- DIAZ, D.G.: Neuro-oftalmología en el perro y el gato. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.
- 10.- ESTRADA, R.R.: Principales afecciones de la conjuntiva ocular en perros y gatos. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1988.
- 11.- FLORES, E.M.: Glaucoma canino y felino, Diagnóstico y tratamiento. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1985.
- 12.- GELATT, N.K.: Enfermedades de los párpados. Apuntes del curso de oftalmología en pequeñas especies. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.

- 13.- GELATT, N.K.: Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger. Philadelphia. 1981.
- 14.- GELATT, N.K.: Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics. 2 ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1978.
- 15.- GUERRERO, A.J.: Principios de farmacología y terapéutica oftálmica en pequeñas especies. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1987.
- 16.- GUERRERO, G.J.: Queratitis ulcerativa en perros y gatos: Diagnóstico y Tratamiento. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.
- 17.- HELPER, L.C.: The canine nictitating membrane and -- conjunctiva. Textbook of Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.
- 18.- JENSEN, H.E.: Examination of the Eye. Annual Meeting Proceeding Ophthalmology, Cincinnati, J.A.A.H.A., 43th 338-341 (1975).
- 19.- MAGRANE, C.W.: Canine Ophthalmology. 3 ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1977.

- 20.- MOORE, C.P.: Visual Disturbance in the Dog. Visual Process, Patient Assessment and Nonneurologic Causes. Contin Educ Small Anim Pract. 5: 465-475 (1983).
- 21.- MOORE, C.P.: Visual Disturbance in the Dog. Diseases of the Retina and Optic Papilla. Contin Educ Small Anim Pract. 6: 585-603 (1984).
- 22.- MORGAN, V.R.: Manual de urgencias de los pequeños animales. Salvat. España, 1987.
- 23.- NASISSE, P.M.: Canine Ulcerative Keratitis. Contin Educ Small Anim Pract. 7: 686-699 (1985).
- 24.- PADILLA, D.A.: Oftalmología Fundamental. 2 ed. Francisco Méndez Cervantes. México, 1977.
- 25.- PARADA, F.M.: Estudio recapitulativo de los tranquilizantes usados en pequeñas especies. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.
- 26.- PEIFFER, L.R.: Inherited Ocular Diseases of Dog and Cat. Contin Educ Small Anim Pract. 4: 152-265 (1982).
- 27.- QUINN, A.J.: Examination of the lens. Annual Meeting Proceeding Ophthalmology 46th, Cincinnati, J.A.A.H.A. (1979).

- 28.- RAMIREZ, O.L.: Queratoconjuntivitis seca. A.M.M.V.E.P.E. Boletín 1:7, Nov-Dic, 1984.
- 29.- RAMIREZ, O.L.: Procedimientos y Técnicas de Diagnóstico de las Enfermedades Oftálmicas de Perros y Gatos. Estudio Recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac de med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1984.
- 30.- ROBERTS, S.: Assessment and Management of the Ophthalmic Emergency. Contin Educ Small Anim Pract. 7: 739-751 (1985).
- 31.- SAMUELSON, A.D., GELATT, N.K.: Aqueous outflow in the Beagle. II Postnatal morphologic development of the iridocorneal angle: corneoscleral trabecular meshwork and angular aqueous plexus. College of Veterinary -- Medicine. Florida. 3 (6) 795-807, 1983.
- 32.- SERVIN, T.V.: Enfermedades del iris y el cuerpo ciliar en perros y gatos. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1988.
- 33.- SEVERIN, A.G.: Veterinary Ophthalmology Notes. 2 ed. Colorado State University. Florida. Fort Collins, Colorado, 1979.

- 34.- SLATTER, D.H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology Saunders. Philadelphia, 1981.
- 35.- VAUGHAN, D., ASBURY, T.: Oftalmología general. 8 ed. El Manual Moderno. México, 1987.
- 36.- VESTRE, W.A.: Manual de terapéutica de los pequeños animales. Salvat. Barcelona, 1988.
- 37.- VILLA DE, L.E.: El Cristalino y sus enfermedades. Estudio Recapitulativo. Fac de Med Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1986.
- 38.- WHITLEY, R.D.: Advances in Feline Ophthalmology. Vet Clin of North Am Small Anim Pract. 14: 1271-1288 (1984).
- 39.- WHITLEY, R.D.: Diagnostic and Treatment Techniques of Corneal Diseases in Small Animals. Contin Educ Small Anim Pract. 1: 64-68 (1980).
- 40.- WHITLEY, R.D.: Glaucoma in Dogs and Cats. School of Veterinary Medicine, Auburn University. 1426: 73-78 (1980).
- 41.- WHITLEY, R.D., ALBERT, R.A.: Intraocular Silicone Protesis in the Dog. School of Veterinary Medicine, Auburn University. 1575: 16-21 (1980).

- 42.- WHITLEY, R.D., DZIEZYC, J., BROOKS, E.D., et al.: --
Veterinary Ophthalmology Notes. University of Florida.
Florida, 1985.
- 43.- WYMAN, M.: Manual de Oftalmología de los pequeños anima-
les. Salvat. Barcelona, 1988.