



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**Patología del Ojo en las Especies Domésticas.**

**Estudio Recapitulativo**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECHNISTA**

**P R E S E N T A :**

**GUILLERMO GARCIA FERNANDEZ**

**ASESOR: MVZ VICTOR QUINTERO RAMIREZ**

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

1993

TEJES CON  
FALLA LE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Página
1. Introducción.....	1
2. Objetivos.....	3
3. Procedimiento.....	4
4. Toma y conservación de la muestra ocular.....	5
5. Anomalías del desarrollo.....	5
5.1. Organogénesis defectuosa.....	6
5.2. Diferenciación defectuosa.....	9
5.2.1. Anomalías del mesodermo.....	9
5.2.2. Anomalías del neuroectodermo.....	13
5.2.3. Anomalías del ectodermo de superficie.....	16
6. Anexos oculares.....	21
6.1. Párpados.....	21
6.2. Sistema lagrimal.....	23
7. Conjuntiva.....	25
7.1. Conjuntivitis parasitaria.....	28
8. Córnea.....	30
8.1.1. Edema corneal.....	31
8.1.2. Heridas corneales.....	33
8.1.3. Distrofia corneal.....	34
8.1.4. Depositiones corneales.....	35
8.1.5. Degeneración corneal.....	36
8.2. Inflamación corneal.....	37
8.2.1. Ejemplos específicos de queratitis.....	39
9. Cristalino.....	43
9.1. Ectopia del cristalino.....	44
9.2. Catarata.....	44
10. Uvea.....	48
10.1. Uveítis.....	48
10.1.1. Uveítis inmunomediada.....	54
10.1.2. Endoftalmitis bacterial.....	59
10.1.3. Endoftalmitis micótica.....	59
10.1.4. Endoftalmitis protozoárica.....	60
10.1.5. Endoftalmitis parasitaria.....	61
10.2. Glaucoma.....	61
11. Retina.....	65
11.1. Desprendimiento de retina.....	70
11.2. Degeneración retinal.....	71
11.2.1. Atrofias retinales hereditarias en perros.....	72
11.2.2. Atrofia progresiva central retinal.....	74
11.2.3. Degeneración retinal inducida por luz.....	75
11.2.4. Retinopatía nutricional.....	76
11.2.5. Retinopatías tóxicas.....	79
11.2.6. Retinopatías variadas.....	81
11.3. Retinitis.....	82
12. Nervio óptico.....	84
13. Esclera.....	87
14. Orbita.....	89
15. Neoplasia Ocular.....	89
15.1. Tumores del neuroectodermo ocular.....	98
15.2. Neoplasias orbitales.....	100

<b>16. Conclusiones.....</b>	<b>101</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>102</b>

## 1. INTRODUCCION

La interacción hombre-animal, ha existido desde tiempos muy remotos. Dicha interacción ha sido siempre cultural, económica y social, remarcándose más aún en los animales domésticos. Por tal motivo, el hombre siempre ha tratado de conocer sus patologías (61,48).

El ojo es una estructura maravillosamente compleja, cuyas partes realizan una función que todos deben considerar milagrosa. Los ojos de cada animal están notablemente adaptados a su medio y a sus hábitos. El gavián percibe una pequeña presa desde alturas fantásticas y el gato puede ver a su víctima en las noches más oscuras. Tales adaptaciones funcionales, dependen del desarrollo estructural específico aún que es diferente en cada especie. Esto hace difícil y fascinante el estudio de las estructuras oculares enfermas en los animales (69,38).

De los animales presentados al veterinario, del 12 al 20% de los pacientes exhiben problemas de los ojos u órganos anexos (62).

La continua expansión de información sobre las enfermedades oftálmicas y su dirección clínica, han superado las expectativas de casi todos los veterinarios durante la última década (20).

Sin embargo hay poca información sobre la oftalmología veterinaria en grandes especies. Dado a que muchos veterinarios no la usan por creer que no es de mucha utilidad en la práctica diaria (43).

Los ojos y anexos de las especies domésticas, muchas veces están involucrados en enfermedades sistémicas. La capacidad para reconocer como los tejidos oculares responden a enfermedades infecciosas y sistémicas no infecciosas, puede simplificar el diagnóstico del problema, su tratamiento y su pronóstico (36,51).

El virus de inmunodeficiencia felina, es un ejemplo claro de enfermedades infecciosas que se manifiestan en el globo ocular (31).

La importancia de la evaluación clínica sistemática y el correcto registro de los hallazgos, es de especial importancia cuando el patólogo examina este sistema (38).

El considerar la rápida, delicada y sistemática extirpación post-mortem. Así como la fijación del ojo por medio de químicos, es de gran importancia para facilitar el diagnóstico de laboratorio macroscópico y microscópico y no confundir al prosector con los cambios post-mortem (39).

Desgraciadamente, por falta de este conocimiento, una gran parte de los resultados obtenidos en este campo, resultan

frustrantes y fastidiosos para quien intenta diagnosticarlos (25,62).

El presente trabajo se realizó retrospectivamente, para obtener información reciente sobre la patología del ojo en las especies domésticas en el periodo de 1985 a 1992. Ya que en este lapso, existe una laguna de datos sobre el tema, tomando en cuenta la última edición publicada del libro de "Pathology of domestic animals" de los autores Jubb, Kenedy y Palmer, publicado en 1985.

Además, se espera que este trabajo sirva como base para el tema de patología del ojo del programa de patología especial en la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Cada una de las patologías del ojo en este trabajo contienen la definición, especies afectadas, etiología, patogénesis, lesiones macroscópicas y microscópicas.

La obtención de bibliografía en revistas, se logró por la base de datos de la biblioteca de la Facultad de estudios superiores Cuautitlán (campo 4). Dentro de los periodos comprendidos de 1985 a 1992. Y por la revisión de libros y tesis existentes con relación a este tema en particular y aunandose como otro centro de obtención de información la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

## 2. OBJETIVOS

Obtener un trabajo de la patología del ojo en las especies domésticas con revisión retrospectiva bibliográfica de 1985 a 1992, que cubra lo más posible esta laguna de información actualizada. Y que a su vez sirva como base del tema en patología especial.

### 3. PROCEDIMIENTO

Se usó la base de datos en la biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (campo 4) para obtener la información retrospectiva (1985-1992) de revistas nacionales e internacionales, relacionadas con el tema de patología del ojo en las especies domésticas. Y se le pidió a la computadora buscara los siguientes temas: Patología oftálmica, patología del ojo, enfermedades del ojo, ojo y anexos, enfermedades oftálmicas y oftálmico, con finalidad de encontrar lo más posible sobre el tema.

Posteriormente se discernió con ayuda del abstract, lo que no tenía ninguna relación con el tema o cuando se trataba de justificar la patogénesis no conocida en esa especie o especies con la de los humanos u otra especie diferente. Las enfermedades inducidas a fuerza en especies donde nunca se han reportado, considerándose esto último por la diferencia de los resultados de entre los modelos experimentales y los naturales, igualmente fueron eliminadas.

De la bibliografía restante, se obtuvieron copias fotostáticas y fichas de resumen, para después ordenar esto de acuerdo al índice propuesto en el trabajo. Además se buscaron los libros de patología y tesis relacionados al índice de esta tesis, en el periodo comprendido (1985-1992). Posteriormente, se efectuó el mismo procedimiento que en las revistas.

La búsqueda de la bibliografía se efectuó en las bibliotecas de veterinaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y Ciudad Universitaria de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Dado a la falta de bibliografía y a su importancia, se incluyeron dos libros y cuatro tesis que abarcaron los años de 1983-1984.

Una vez compilada y clasificada la información de acuerdo al índice, se procedió a capturar y manejar la información en una computadora 386 SX a 25 Mhz., con un disco duro de 50 MB, 2 MB en RAM, monitor a color VGA y un programa de procesador de textos (Works para Dos, de IBM). De tal manera que se incluyeran en cada tema tanto por comparación como complementación la definición, especies afectadas, etiología, patogénesis, lesiones macroscópicas y microscópicas.



#### 4. TOMA Y CONSERVACION DE LA MUESTRA OCULAR

El ojo sufre rápidos cambios post-mortem que no solo ocultan las lesiones realmente degenerativas, sino que también, nos hacen creer la existencia de estas (39).

El globo ocular, puede ser rápidamente extraído por medio del apesamiento del tercer párpado con fórceps y aplicando tracción con dirección al globo, al mismo tiempo, se incide circunferencialmente en el fórnix. Las tijeras curvas de punta roma insertadas a través de esta incisión, pueden usarse para cortar los músculos periorbitales y nervio óptico, permitiéndose así remover el globo ocular de la órbita. Toda la grasa orbital y músculos extraoculares, pueden ser gentilmente removidos de la esclera para permitir la rápida penetración del fijador a la retina (39).

La selección del tipo de fijador depende de la enfermedad que se sospeche y del tipo de examen para el cual el ojo pueda ser sujeto. La formalina tiene la ventaja de fácil disponibilidad, daña poco al tejido y preserva al color, además de que se obtienen buenos detalles al microscopio de luz y electrónico. La penetración de la formalina en la esclera es muy lenta, por lo que se provocan cambios post-mortem de la retina e incluso su desprendimiento. La fijación del globo ocular, inmediatamente después de la muerte o cirugía, por medio de la acción rápida de fijación con Zenker, Helly o solución de Bouin, normalmente se prefiere por la preservación de detalles histológicos de manera superior (39,61).

Los cortes histológicos con el microtomo se recomiendan sobre el plano medio sagital al ojo, incluyendo al nervio óptico (39,61).

#### 5. ANOMALIAS DEL DESARROLLO

Los defectos del desarrollo ocular son comunes en los animales domésticos, particularmente en los perros de raza pura, en donde la extensiva línea de cría se ha usado para incrementar la predicción del fenotipo (5). Muchos de los defectos involucran a los párpados, y esto resulta de la acentuación de peculiaridades anatómicas del encaste (39).

Un ejemplo de lo anterior es el entropión (dirección de las pestañas a el globo), por una enoftalmia (undimiento anormal del globo ocular), o por la mala dirección de pestañas por la excesiva inversión del borde palpebral (38,39,56).

El entropión, es un defecto hereditario en ovinos, principalmente en la raza Suffolk. No suelen observarse los corderos afectados sino hasta las tres semanas de edad, cuando se dirige la atención hacia los párpados por la conjuntivitis

manifiesta. Se produce en estos casos ceguera temporal, pero incluso sin tratamiento se observa notable mejoría en los párpados y al parecer los corderos no sufren ningún perjuicio permanente (4,38).

El entropión, suele producir conjuntivitis y queratitis (38).

Las lesiones, o mejor dicho, anomalías del desarrollo se originan de errores particulares en la organogénesis, por lo tanto es importante reconocer las diferencias morfológicas del ojo normal entre las diferentes especies. Por ejemplo, la retina de los carnívoros es inmadura hasta aproximadamente las seis semanas de edad, a diferencia de los ruminantes y equinos donde esta es madura desde el nacimiento (39).

### 5.1. ORGANOGÉNESIS DEFECTUOSA

Las fallas que atañen al ojo en el estadio de copa óptica, no suceden rara vez, además de que estas son de causa desconocida. El defecto es usualmente bilateral pero asimétrico y la severidad depende del estado de organogénesis en el cual el insulto ocurre (9).

En becerros Jersey, se ha observado que ocurre conjuntamente iridiremia o aniridia (ausencia total o parcial del iris), microfácula (pequeñez anormal del cristalino), ectopia de este último y cataratas. Los caracteres se heredan de modo recesivo simple. Los becerros están casi completamente ciegos pero son normales en otros aspectos, criándose de manera satisfactoria. Han podido comprobarse defectos similares, quizá hereditarios, en becerros Holstein y Shorthorn (4).

### ANOFTALMOS Y MICROFTALMOS SEVERO:

El anoftalmos, es la total ausencia de tejido ocular. Es una lesión rara y en la mayoría de los casos se describe más correctamente como microftalmos severo, donde se encuentran vestigios del ojo al efectuar cortes seriados del contenido. Dado a la dificultades para distinguir entre uno y otro término. En la práctica se ha adoptado el de anoftalmos clínico. Anomalías del esqueleto y sistema nervioso central (SNC), son comunes en relación a esto (39).

La falla de la formación de la vesícula primaria, o completa regresión, provoca una anoftalmia verdadera, la cual es muy rara. La falla de la invaginación de la vesícula óptica da ojos congénitos císticos al nacimiento. La invaginación incompleta resulta en inadherencia retinal congénita. La falla de división del primordium óptico y sus crecimientos del diencéfalo resultan

en ciclopía (un solo ojo) o sinoftalmos (ausencia total de los ojos) (39).

La microftalmia, se ha asociado por deficiencia de vitamina A en los cerdos, gatos y ratas. Faltando no solo los ojos sino también el nervio óptico y las vías nerviosas ópticas (69).

El examen macroscópico del contenido orbital, revela usualmente una glándula lagrimal normal y vestigios de músculos extraoculares. El globo es usualmente reconocido como una masa negra pigmentada, con estructuras tales como cornea o nervio óptico con reconocible variabilidad. Histológicamente, en la mayoría de los casos, se observa una masa de neuroectodermo pigmentada y con algo de esfuerzo la diferenciación retinal. Es frecuente algún residuo de cristalino, un hallazgo que sugiere regresión de un globo embrional que ha llegado al último estado de copa óptica. Una o más láminas de cartilago, las cuales derivan del tercer párpado análogo son comúnmente observadas (39,29).

La heredabilidad, con relación de displasia ocular y esquelética, se determinó en 124 cachorros de perros Labrador Retrievers, a los que se les evaluó lesiones oculares y esqueléticas, para determinar el tipo de gen. El resultado mostró un gen recesivo en el esqueleto e incompletamente dominante en el ojo (5).

#### CICLOPIA Y SINOFTALMOS:

La ciclopía y sinoftalmos, se presentan por daño del prosencéfalo anterior en el crecimiento de vesículas óptica, pudiendo resultar en separación impropia de las estructuras medias craneales, incluyendo ojos (39).

La ciclopía, se define como una malformación fetal, caracterizada por un solo contenido orbital medial y un solo ojo. La mayor parte de los especímenes tienen alguna duplicación de estructuras oculares tales como cristalino, iris, o vasos hialoides, pero esto es más propiamente considerado como separación incompleta o fusión temprana ( sinoftalmos ) (39).

El sinoftalmos, se define como la ausencia total de los ojos (56).

Algunos especímenes, tienen dos ojos displásicos con una sola órbita. Anomalías craneales severas acompañan la ciclopía y sinoftalmos, incluyendo ausencia o deformación de orejas, una probóscide medial, craneosquisis ( fisura congénita del cráneo ), paladar hendido y anomalías cerebrales circunscritas de microcefalia por hidranencefalia e hidrocefalo (39).

Las malformaciones con ciclopía han sido reportadas en ovejas, ganado bovino, pollos y perros, en la mayoría de los

casos documentados se reporta en ovejas de pastoreo alpino por el consumo de Veratrum californicum en grandes cantidades y de manera fresca o seca. Las plantas contienen tres alcaloides esteroidales, los cuales son jervine, cyclopamine y cylopesine, capaz de dañar el desarrollo del surco neuronal del feto. Si las ovejas comen la planta en el día 1 de la gestación, tienen corderos con malformación de ciclope. Un síndrome similar, se ha reflejado en niños y becerros, como resultado de la alimentación de la madre con estas mismas plantas (Veratrum californicum) en el día 15 de la gestación. La ingestión de alcaloides un día antes de la fecundación, en las borregas, puede causar muerte fetal, pero no anomalías. Y la exposición al sol en el día 15, puede causar varias anomalías esqueléticas pero no ciclopiá (39).

#### OJO CISTICO Y NO ADHERENCIA RETINAL:

La falla de aposición de la vesícula óptica para el ectodermo corneal, resulta en la falla de inducción del cristalino, lo cual en su momento, promueve el mayor estímulo de la invaginación de la vesícula óptica para formar la copa óptica. La persistencia de la vesícula óptica primaria se observa como un ojo cístico, el cual consiste de una línea escleral onvuelta por neuroectodermo de neurosensorialidad variable y diferenciación pigmentaria. El cristalino está ausente algunas veces, distinguiéndose esta rara lesión del más común ojo displásico de microftalmos secundario. La invaginación incompleta de la vesícula óptica, permite la persistencia de la cavidad de la vesícula óptica primaria y evita el adosamiento de la presunta retina neurosensorial para el desarrollo del epitelio retinal pigmentario. En el globo post-natal, la inadherencia retinal no puede ser fácilmente distinguida con la separación retinal adquirida (desprendimiento de retina). En cada instancia la retina está extensivamente arrugada y puede tener diferenciación impropia de capas neuronales (39).

La no adherencia retinal, es un claro y fundamental error de organogénesis, tales ojos carecen de cristalino y probablemente tendrán microftalmia con anomalías múltiples (39).

Hay un reporte de desprendimiento retinal hereditario en ganado Irish Friesian (24).

#### COLOBOMA TIPICO:

El coloboma es un defecto congénito patológico o quirúrgico, especialmente del ojo. Se presenta comúnmente en el iris, cuerpo ciliar o coroides, aunque igualmente la esclera y retina pueden resultar afectadas, casi siempre se observa como una hendidura localizada inferiormente. Y se debe al cierre incompleto de una de las estructuras oculares en la línea de la fisura coroidea

embrionaria o cerca de ella. La falta de cierre de la fisura representa el comienzo de un coloboma (39,4,56).

El disco óptico está rayado por una sobrebolsa displásica de neuroectodermo que induce un pandoeo similar en la esclera, llamado ectasia escleral (39).

Sucede en todas las especies domésticas, pero es especialmente frecuente en los perros Collie. En el ganado Charolais, los colobomas de o cerca del disco óptico, son heredados por un gen atosómico dominante, rasgando con incompleta penetración. La lesión es bilateral pero no necesariamente igual en severidad (39,4).

En el ganado Charolais, las lesiones se encuentran desde el nacimiento y no avanzan después de esta etapa. Afecta muy poco o nada la visión. Este gen dominante autosómico, tiene una penetrancia completa en machos y parcial en hembras (52%). La frecuencia puede ser del 6% y en la mayor parte de los casos ambos ojos suelen estar afectados (4).

## 5.2. DIFERENCIACION DEFECTUOSA

Subsecuente a la formación de copa óptica, la diferenciación ocular involucra continuando la diferenciación de neuroectodermo dentro de la retina y neuroepitelio uveal, y la inducción del mesodermo primitivo periorcular, para formar las fibras y túnicas vasculares del globo. El desarrollo normal del epitelio pigmentario retinal del neuroectodermo de la mitad posterior de la vesícula óptica, parecen prerequisites para que esta diferenciación suceda. La diferenciación aberrante para el ectodermo superficial, destinado para la formación del epitelio corneal y cristalino, está infrecuentemente en enfermedades degenerativas del cristalino en útero. Para catarata congénita está excluido (39).

### 5.2.1. ANOMALIAS DEL MESODERMO

Después de la formación de la copa óptica y separación de la vesícula del cristalino, el mesodermo periorcular sufre complejas series de migración, diferenciación y atrofiaciones que determinan la morfología final de la túnica vascular y fibrosa del globo. Otra ondulación mesodérmica acompaña el crecimiento del neuroectodermo con el borde anterior de la copa óptica para formar el estroma del iris. Esta porción periférica más tarde se atrofia para formar el ángulo de filtración poroso de la cámara anterior, un proceso que puede no completarse en los carnívoros durante varias semanas después del nacimiento. La coroides y la esclera son inducidas por el desarrollo del epitelio pigmentario retinal para

formar el mesodermo rodeado de la mitad caudal de la copa óptica (39).

Las anomalías del mesodermo pueden resultar de crecimiento defectuoso o diferenciación, tal como en la coroides e hipoplasia del iris, pero más frecuente es el defecto asociado con atrofia incompleta del mesodermo embrional normal de la vasculatura ocular o filtracional (39).

#### HIPOPLASIA COROIDAL:

La hipoplasia es el resultado de la falla de inducción por un epitelio pigmentario retinal defectuoso. El defecto básico no está claramente establecido, pero puede estar relacionado con la pigmentación defectuosa, una sugerencia basada por la prevalencia de la membrana del iris e hipoplasia coroidal en animales albinos de todas las especies, especialmente con iris azul. Algún grado de displasia retiniana es igualmente común, en el desarrollo del epitelio pigmentario retinal en la diferenciación. Igualmente en otro animal normal y sano (no albino), con heterocromía del iris, hay hipoplasia del tapetum y coroides (39).

#### ANOMALIA DEL OJO DE COLLIE:

El defecto básico es la hipoplasia coroidal difusa, la cual está relacionada a un gen autosómico recesivo, pero los numerosos defectos asociados son más impredecibles en su patrón familiar. Síndromes similares están reportados en otros perros de raza y son probablemente de patogénesis similar (39).

Es una lesión relativamente común en los ojos de los perros, pero virtual en prevalencia en los Collie puros. Esto así mismo se ha visto en una variedad de perros de raza en asociación con genes de dilución de color (mirlo, tordo y arlequín) (39).

Oftalmoscópicamente, se incluye uno o más vasos retinianos tortuosos, coroides difusa a focal, e hipoplasia del tapetum, coloboma típico y separación retinal con hemorragia intraocular. Otras observaciones frecuentemente hechas de perros afectados son enoftalmos, microftalmos y mineralización del estroma corneal. Algunas veces bilateral, pero no necesariamente igual. Las lesiones insignificantes de tortuosidad de los vasos o hipoplasia focal coroidal, son genéticamente significativos (39).

El examen macroscópico del globo diseccionado, revela palidez anormal del segmento posterior del globo. Al transluminar, la esclera y coroides son focal o difusamente más translúcidas que lo normal. La palidez y translucencia implican hipoplasia coroidal. Sobre o adyacente al disco óptico puede existir un agujero colobomatoso de tamaño variable. Acompañando el agujero, está un surco que yace sobre la esclera, llamado ectasia escleral o estafiloma posterior. Si hay separación retinal, esta es

normalmente completa, con un único sitio de adherencia en el disco óptico anormal y con la ora ciliaris. En tal caso puede existir hemorragia extensiva intravitreal y laceraciones retinianas. En la mayoría de los ojos de Collie con separación retiniana, se presentan grandes colobomas del disco óptico (39).

Histológicamente, en todos los ojos afectados está la hipoplasia coroidal. La coroides está delgada y pobremente pigmentada y el tapetum esta adelgazado o ausente. El epitelio pigmentario retinal, está pobremente pigmentado igualmente en el fondo no tapetal y puede estar vacuolizado (39).

#### **HIPOPLASIA DEL IRIS:**

Es un defecto raro que puede ocurrir solo o en conjunción con defectos oculares múltiples. El defecto presumiblemente resulta de migración incompleta adentro del borde anterior de la copa óptica, con resultante falta de un tableado neuroectodérmico para guiar la migración, u organización incompleta del presuntivo mesodermo del iris. La hipoplasia es normalmente severa y en la mayoría de los casos es descrita como aniridia. El examen histológico revela un iris vestigial con un mesodermo triangular difuso, cubierto posteriormente por un aparente epitelio pigmentario. Los ángulos de filtración pueden estar mal formados pero el aparato ciliar es usualmente normal. La hipoplasia del iris sucede en caballos, bovinos y cerdos, así como perros. El cristalino está cataratoso y algunas veces ectópico o hipoplásico (39).

#### **ATROFIA INCOMPLETA DEL MESODERMO DE LA CAMARA ANTERIOR:**

Es común en perros y ocasional en otras especies domésticas. Durante la organogénesis, tres oleadas del mesodermo migran entre la superficie del ectodermo y el borde anterior de la copa óptica. Las primeras dos oleadas forman el endotelio corneal y estroma. La tercer oleada forma la envoltura del mesodermo, estrechándose através de la cara del cristalino y futuro iris. Esta diferencia centralmente, dentro de la mitad anterior de la túnica vascular perilenticular y más tarde se atrofia al final de la gestación o en el temprano periodo post-natal, para resultar la atrofia en persistencia de membrana pupilar. La proporción más periférica de la tercer oleada mesodérmica se diferencia dentro del estroma del iris y ángulo de filtración (39).

Poco común, son todos los defectos agrupados bajo la categoría general de displasia de segmento anterior, en la cual incluye múltiples anomalías de cornea, cristalino y uvea anterior que se sobreponen de desarrollo de desordenes del mesodermo del segmento anterior. Tales ojos son comunemente microftálmicos y usualmente tienen microfaquia, catarata y opacidad congénita corneal (39).

#### PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA PUPILAR:

Se refiere, a la tardía o incompleta atrofia de la red vascular perilenticular anterior en el feto. Originada en el círculo arterial menor del iris, e impone el desarrollo del cristalino. La atrofia es incompleta frecuentemente al nacimiento. En perros, la remanente persistencia es común arriba de los 6 meses de edad. Esta insignificante y usual varadura, la protrusión filiforme del área del círculo menor arterial (collarín del iris), puede insertarse dondequiera en el iris, a través de la pupila o extendido blindadamente dentro de la cámara anterior (39).

La persistencia de la membrana pupilar, lleva a su término significancia clínica en dos formas. Primero, la talla y número de encalladuras a través de la pupila, pueden provocar que la visión se obstruya. Segundo, las encalladuras del mesodermo que contactan con el cristalino o córnea, están asociadas con displasia focal del epitelio del cristalino o endotelio corneal, clínicamente visto como opacidad. Normalmente no hay continuidad entre la córnea y el mesodermo del iris y membrana pupilar. Encalladuras iridocorneales semejantes, pueden ser consideradas mejor displasia que atrofia defectuosa. La descripción histológica está basada principalmente en perros Basenji, en los cuales persiste la membrana pupilar dado a un gen autosómico recesivo, con rasgo de penetración variable. En esta raza, la atrofia de la membrana pupilar, es anormalmente lenta. Los perros son libres en el defecto en vida adulta y residual en cachorros de 8 meses de edad comúnmente. Lo mismo sucede en Cocker Spaniels (39,8).

De un estudio de 1419 ojos de animales domésticos (964 perros, 374 gatos, 41 caballos y 40 bovinos), se diagnosticaron 98 animales con enfermedad ocular de membrana pre-iridial. Las membranas son originadas como capas endoteliales del estroma iridial anterior y vistas dentro de las membranas fibrosas o membrana fibrovascular, ocasionalmente puede desarrollarse hifema y glaucoma. La enfermedad preexistente en los 98 ojos afectados, incluyen endoftalmitis crónica en 27 casos, 24 de glaucoma crónico, 15 de melanoma uveal anterior, 14 de adenoma del cuerpo ciliar, 8 de neoplasias metastásicas del ojo y 6 de desprendimiento de retina crónico. Las membranas pre iridiales se vieron en 21% (6/21) de los ojos con desprendimiento retinal, 19% (14/75) de los de adenoma de cuerpo ciliar, 14% (24/167) con glaucoma crónico, y 10% (15/158) con melanoma uveal anterior. Estos fueron detectados con relativa frecuencia en los caballos (9/41), seguido por los perros (83/964), gatos (5/374) y ganado (1/40). Estas membranas, fueron diagnosticadas raramente por examen clínico, probablemente de una respuesta a los factores antigénicos por retina isquémica, por neoplasias o por leucocitos involucrados en la inflamación ocular (59).



#### **ATROFIA INCOMPLETA DEL MESODERMO DEL SEGMENTO POSTERIOR:**

Puede resultar por la persistencia de la arteria hialoide, o en la más rara pero clínicamente significativa lesión de persistencia de la túnica vascular perilenticular posterior, con o durante la persistencia concurrente del cristalino primario. La arteria hialoide y sus ramas están formadas del mesodermo que entran a la copa óptica a través de la fisura óptica antes de que esta se cierre. Los vasos atraviesan de la copa óptica a el disco óptico y cristalino, donde esta se ramifica sobre la superficie posterior del cristalino y embona con las ramas de la membrana anterior de la cámara pupilar para formar una túnica vascular perilenticular. Tal como su contraparte de la cámara anterior, el sistema hialoide se degenera a la más completa atrofia después del nacimiento. La persistencia de algunos vestigios en el adulto ataca la vasculatura hialoide. esta rara anomalía, algunas veces llamada persistencia vítrea hiperplásica primaria, es normalmente unilateral y es acompañada por microftalmos y microfaquia, desprendimiento de retina, somera cámara anterior y ángulo de filtración anterior. Los reportes de daños en perros de esta anomalía tienen descrito uni o bilíteramente vasculatura retrocristalina tipo plexo, pero con cualquiera de las otras anomalías, las lesiones son mejor descritas como persistencia de la túnica vascular lenticular posterior. Todos los casos de perros fueron reportados lejanamente como catarata polar posterior (39).

#### **5.2.2. ANOMALIAS DEL NEURO-ECTODERMO**

En esto están incluidas las anomalías de la retina, nervio óptico y neuroepitelio del iris y cuerpo ciliar. De estas las anomalías retinales están fuera de lo más frecuentes y significantes (39).

#### **DISPLASIA RETINAL:**

la displasia retinal, es un término general de la denominada diferenciación anormal retinal, caracterizado por el embarullo de la capa retinal y proliferación glial. La displasia retinal es común en perros y ganado. Y resulta, de la falla de la propia inducción por un epitelio pigmentario retinal inherentemente defectuoso, o de la necrosis del desarrollo de la retina. Considerando la patogénesis, la retina displásica por pliegues retinales, rosetes retinales, incongruente a mezclas difusas de capas nucleares, pérdida de células retinales y cicatrices gliales. Los pliegues y rosetes, son la contraparte histológica de las ralladuras vermiformes, vistas en el fondo con el oftalmoscopio. El contraste de una retina displásica es el rosete, compuesta de un lumen central circundado por una o tres capas de neuroblastos. Las tres capas de rosetes, exponen más o menos la diferenciación retinal completa y más que rosetes son

probablemente pliegues retinales cortados transversalmente. El lumen contiene fibrillas rosadas semejando fotorreceptores que están sujetos por una membrana delgada, semejando la membrana normal autolimitante. Una o dos capas de rosetes son encontradas infrecuentemente y consisten de un lumen circundante por neuroblastos indiferenciados. La diferenciación retinal anómala puede estar presente en cualquier anomalía severa del globo, tal como con la ciclopiá, microftalmos o colobomas grandes (39).

El tipo, que resulta de la no adherencia retinal puede ser considerado dobles retinal extensivo, mejor que la verdadera displasia y mucho menos de la desorganización actual y mezclas de capas neurales que pueden ser demostradas. Esta, es la forma común de displasia familiar en Terrier Spaniel, perros de raza pura y en un incrementado número de otras razas. Las características precisas de la lesión, varían de raza a raza, pero la mayoría son multifocales y clínicamente insignificantes pliegues retinales, o son vistos en total inhaderencia retinal. las lesiones multifocales, están caracterizadas por tres capas de numerosos rodetes (pliegues retinales), los cuales están numerosamente cerca del disco óptico. Estos pueden asociarse a catarata (39).

Hay casos con no adherencia retinal, que tienen extensivamente plegada la retina, desde la distancia que está a través del disco, a la ora ciliaris en una línea recta, es tan corta que la convexa ruta que toma por la retina adherida, obliga a doblarse en sí misma a esta. La lesión multifocal más común puede ser trascendente en cachorros Collie y después desaparece presumiblemente con el resultado del crecimiento escleral coroidal mejorando o corrigiendo lo delgado de la retina (39).

El único ejemplo común de displasia retinal secundaria, para defectos de epitelio pigmentario retinal, es la anomalía del ojo de Collie. En los cuales la retina displásica es más común, que el disco óptico y la pared de los colobomas. En esta fosa puede incluirse rosetes que están a través, para diferenciar la representación displásica del epitelio primitivo pigmentario retinal (39).

Como siempre, la displasia de inhaderencia o retina postnecrótica pueden estar hasta caídas, como mínimo en parte, por falla de la influencia inductiva esencial de un epitelio pigmentario normal, en anormal yuxtaposición para el desarrollo de la retina neurosensorial (39).

En la tercer categoría, necrosis retinal, se establecen los mejores ejemplos de displasia retinal en animales domésticos. Una amplia variedad de insultos físicos, químicos y virales, para el ojo embrional, pueden causar mal desarrollo retinal, pero naturalmente la mayoría de estos ejemplos son exclusivamente virales, desde que la retina de los carnívoros continua su desarrollo por seis semanas después del nacimiento, la oportunidad se incrementa por el estímulo del medio post-natal de

los cachorros y gatitos, para producir la llamada enfermedad congénita del ojo (39).

Los virus específicos implicados en animales domésticos, son Virus de la diarrea viral bovina en el ganado, virus de lengua azul en el borrego, herpes virus en perros, panleucopenia y leucemia felina. Las lesiones histológicas son similares en todas las enfermedades, con variación en lesiones causadas por el mismo virus, como una especie tan grande como la variación a través de los diferentes virus en diferentes especies. La más significativa pista sugiere causa viral, más que causa genética, por la presencia de la inflamación residual y cicatriz post-necrótica en retina, nervio óptico y sutilmente quizás, en coroides. Dañando el epitelio pigmentario retinal, experimentando una o más hiperplasias reactivas. La migración, dentro del daño retinal con células pigmentarias discretas en áreas de cicatriz en la retina, o formación metaplásica de múltiples capas fibrogliales, en lugar de un epitelio cuboidal simple. La desorganización de capas nucleares y de formación de rosetes, se ha visto en otro tipo de displasias (39).

La infección de becerros con virus de diarrea viral bovina, entre 79 y 150 días de gestación, es la causa más frecuente de los displasia retinal de etiología viral conocida. Los trabajos con otros virus han sido también limitados, para permitir la definición del periodo susceptible en el desarrollo fetal, o el último rango de lesiones resultantes. Las descripciones de otras lesiones retinales inducidas por virus, sugieren que la secuencia de eventos, es totalmente similar para todos los agentes (39).

La lesión ocular inicial es una panuveitis no supurativa y retinitis con necrosis multifocal retinal y coroidal. El cuadro inflamatorio es gradual sobre las próximas semanas y en la mayoría de los casos se presenta aborto espontáneo o muerte neonatal con vestigios limitados de inflamación previa. Las estructuras oculares y al tiempo de diferenciación de endoftalmitis (cornea, uvea, nervio óptico), pueden sufrir atrofia y cicatrizar o ser permisionada virtualmente. Otros tejidos como la retina son activamente diferenciados y exhibidos en combinación con la atrofia anterior y cicatrización, también como regeneración abortiva y diferenciación arrestada. El epitelio pigmentario retinal en muchos ejemplos (lengua azul benigna, en aparente excepción), es infectado y subsecuentemente dañado. El resultado es una alteración incongruente o regeneración abortiva retinal, epitelio pigmentario hiperplásico y cicatriz postnecrótica gleal. Las lesiones son usualmente más severas en la retina no tapetal y son bilaterales, pero no necesariamente simétricas. Este parece razonable para especular que sucede en todos los casos naturales, en los cuales, la displasia, esta confinada a la retina periférica representando más tarde infección viral, cuando solo la retina periférica está aún diferenciándose. Porque en los virus con afinidad de otro tejido neural, todos los becerros con displasia retinal inducida

por diarrea viral bovina, también tienen atrofia cerebelar y algunas tienen hidrocefalo o hidranencefalia (39).

Una asociación similar con hidrocefalo y otras anomalías cerebrales han sido descritas en la panleucopenia felina inoculada en gatos, la infección por el virus de lengua azul en borregos y en un posible síndrome hereditario en el ganado Hereford y Shorthorn albinos (39).

En un reporte de patología ocular de manosis beta caprina, los animales presentaron rotación ventrolateral de los ojos, oftalmoscópicamente una orilla delgada peripapilar de fibras nerviosas mielinizadas, con el microscopio electrónico se observaron vacuolas de varias tallas en las células retinales, similares a los lisosomas, igualmente en las células del endotelio corneal, células epiteliales ciliares externas, células del cuerpo vítreo, células epiteliales pigmentarias retinales y en células vasculares y gliales se observó este fenómeno (63).

#### HIPOPLASIA DEL NERVIÓ OPTICO:

Es la anomalía más común del nervio óptico. El defecto puede ser uni o bilateral y usualmente sucede en ojos con otras anomalías, particularmente en ojos con displasia retinal. En muchas de las instancias la hipoplasia es congénita o por atrofia neonatal, con la escasez de células ganglionares por virus, tóxicos, genéticos o enfermedades idiopáticas retinales. El único ejemplo claro de patogénesis, es la deficiencia de vitamina A materna en el ganado, en la cual la atrofia del desarrollo del nervio óptico, resulta de la falla del remodelaje del foramen del nervio óptico y subsecuente estenosis. Una lesión similar sucede en los cerdos pero en esta especie la hipovitaminosis A, ha sido más indiscriminadamente teratogénica y la hipoplasia del nervio óptico se acompaña por displasia ocular difusa y múltiples anomalías sistémicas (39).

La hipoplasia hereditaria del nervio óptico, está documentada en ratones de laboratorio. Puede acompañarse de la displasia hereditaria retinal, o anomalías múltiples hereditarias en cualquier especie. Histológicamente, los ojos afectados revelan una suave capa de fibras nerviosas (39).

#### 5.2.3. ANOMALIAS DEL ECTODERMO DE SUPERFICIE

Del ectodermo de superficie fetal, deriva el epitelio corneal, cristalino, aparato lagrimal y la porción epitelial de los párpados y anexos asociados. Raramente estas anomalías son sujetas a estudios histopatológicos, considerando que estas son clínicamente obvias y de significancia, si estas resultan en

irritación corneal, dañando la visión, o por inaceptable apariencia (39).

Grandes o pequeñas fisuras palpebrales son comunes en algunos perros de raza pura. La fisura micropalpebral, frecuentemente protagonizada por un entropión, por el engarfiamiento interno del margen del párpado, provoca una abrasión corneal necesariamente de corrección quirúrgica (39).

El entropión congénito, también sucede epizootica y esporádicamente en rebaños de borregos, pero esta es una deformidad estructural con el resultado de espasmo palpebral insano. El ectropión asociado con microftalmos, sucede en todas las especies. Otros defectos palpebrales incluyen colobomas, los cuales son defectos difusos o focales de agénesis palpebral y separación demorada de la fusión palpebral, lo cual, es el estado normal durante la organogénesis (39).

Los desordenes que involucran a las pestañas, son comunes en los perros y poco en otras especies. Los defectos congénitos, incluyen una o más de las pestañas ectópicas mal dirigidas (triquiasis), la presencia de una segunda fila de pestañas del orificio de la normal o atrófica glándula de meibomio (distiquiasis), y pestañas excesivamente grandes (tricomegalia). En cada instancia, la significancia de la anomalía depende de la presencia o ausencia de irritación corneal (39,56).

La glándula lagrimal y el desarrollo de sus ductos, depende de una parte del ectodermo de superficie y pasan anomalías que no han sido investigadas. La falla de la patena del orificio lagrimal, se manifiesta con excesivo desgarró y ectópicas o supernumerarias aberturas, que han sido reportadas en perros o en ganado (39).

#### **ANOMALIAS CORNEALES:**

Pueden ser ectodérmicas o mesodérmicas y pueden afectar una o más el tamaño, forma y transparencia corneal. Microcórnea se refiere, a una pequeña pero histológicamente cornea normal en un ojo normal. No tiene significancia clínica, es reportada comunmente en ciertas razas de perros. La megalocórnea (córnea grande en un ojo normal), no ha sido reportada en animales domésticos, excepto en asociación predecible con buftalmos congénito (39,56).

#### **DERMOIDE:**

Es una lesión congénita de la cornea o conjuntiva bulbar. Puede afectar a uno o ambos ojos. Caracterizada por diferenciación similar a la piel y con lo cual está propiamente dicho un coristoma. El grado de diferenciación varía, pero la mayoría consiste de epitelio escamoso estratificado queratinizado

y epitelio pigmentado variablemente sobre una dermis irregular que contiene pelo, glándulas sudoríparas y sebáceas. El grado de diferenciación se aproxima al de la piel normal. Con el rozar del dermoide, la colágena normal reorienta para mezclarse con el estroma natural de la cornea y la transformación misma de la epidermis a epitelio corneal (39,69,56).

El estroma corneal puede estar engrosado y vascularizado por el dermoide, pero no se afecta de otra manera (69).

La remoción quirúrgica, puede ser por razones cosméticas, o puede requerirse si los pelos dermoides irritan la cornea, o si la posición del dermoide interfiere con la visión (39).

En un estudio retrospectivo, de 795 animales recién nacidos, 42.5% de anomalías ocurrieron en bovinos, 32% en borregos, 22.5% en cabras y 2.5% en búfalos. La anomalía más común fue atresia anal, seguido por hernias umbilicales, divertículo uretral y por último dermoide ocular (68).

#### OPACIDAD CORNEAL:

Puede resultar de malformación primaria de la cornea, pero es más común los resultados de interferencia con la función corneal por procesos de enfermedades en cualquier parte del globo (39).

La opacidad, puede ser provocada por edema corneal, arreglo anormal de las fibras del estroma o deposición de minerales, lípidos o pigmentos dentro de una o más capas corneales. Las tres causas no son exclusivas, muchos casos de edema prolongado resultan de fibrosis del estroma o por deposición de material extraño (39).

El mal desarrollo corneal primario, es raro en todas las especies. La categoría puede expandirse a incluir distrofias corneales definidas como bilaterales, hereditarias y usualmente opacidades corneales centrales, esta aversión típica en adulto, tiene una base congénita (39).

Las opacidades, causadas por formación anómala de la cámara anterior son comunes, principalmente la sinequia anterior congénita y persistencia de la membrana pupilar. La adherencia del mesodermo al endotelio corneal o quizás, la interposición del mesodermo durante la formación del endotelio, resultan en la ausencia del endotelio corneal y desorganización del estroma corneal adyacente. La córnea afectada, tiene profunda opacidad del estroma, causada por edema estromal en el área del endotelio defectuoso. El pigmento, originado de encalladuras uveales adherentes, quizás se encuentran en el estroma corneal. La opacidad puede ser difusa o focal, dependiendo en el tamaño de la adhesión uveo-corneal. La difusa opacidad corneal congénita, sucede en Holstein-Friesian. La lesión histológica, es un edema

corneal difuso, pero su patogénesis es desconocida y la cornea permanece remanentemente opaca (39).

Se ha observado opacidad congénita hereditaria de la córnea en bovinos Holstein. En estos casos la córnea tiene color azul turbio al nacimiento y ambos ojos son igualmente afectados. Aunque la función visual está muy restringida, los animales no quedan ciegos, ni se registran otras anomalías en la órbita ni en los párpados. Histológicamente, hay edema y deformidad de las laminillas corneales (4).

La opacidad corneal, provocada por deposición no celular, ocurre en perros adultos usualmente, esta, tiene una base genética. La distribución es multifocal de posición subepitelial. Las córneas de cachorros con anomalía de ojo de Collie y otras enfermedades mesodérmicas tienen este material positivo a PAS (ácido periódico de Schiff). El material es de origen desconocido y puede ser la contraparte histológica del pasaje multifocal y opacidad epitelial, comunmente completa en cachorros de dos a tres semanas de edad. La opacidad causada por disgénesis del estroma o epitelio no han sido reportadas en animales domésticos tanto como una enfermedad de jóvenes o adultos (39).

En un caso del síndrome de Ehlers-Danlos, con fragilidad cutánea, laxitud articular y anomalías oculares, se encontró suavidad de la córnea. La visión era normal, al igual que el reflejo pupilar y la talla del ojo. El diámetro de la cornea fue pequeño, el limbo esclero-corneal indistinto y una opacidad granular fina estuvo presente en el estroma corneal rostral (46).

#### **ANOMALIAS DEL CRISTALINO:**

El cristalino puede ser anormalmente pequeño, ectópico y cataratosos. La afaquia es la ausencia congénita del cristalino y puede ser primaria o secundaria. La afaquia primaria es posible solo en un globo rudimentario, por el papel central del cristalino en la inducción de la invaginación de la vesícula óptica primaria. En un reporte de afaquia, que incluye examen histológico, cachorros dañados, presentaron pequeños cristalinios y todos tuvieron la copa óptica con iris y retina (39).

#### **MICROFAQUIA O PEQUEÑO CRISTALINO CONGENITO:**

Es reportado en perros, becerros y gatos en los cuales no es muy común. La mayoría de los casos reportados describen el defecto en asociación con cristalino ectópico, microftalmos y anomalías del mesodermo en la cámara anterior. Dichos cristalinios son esféricos y la mayoría de las veces cataratosos (39).

Existe el reporte, de que el ganado bovino Brown Swiss, se ve afectado por una amaurosis congénita hereditaria, caracterizada por opacidad y encogimiento del cristalino (4).

#### **LENTICONO Y LENTIGLOBO:**

Son defectos raros del cristalino, tal vez caracterizados por un ebrupto cambio en la configuración capsular de tal manera que el cristalino adquiere una protrusión globular o cónica. El defecto es normalmente polar y en animales normalmente posterior. otras lesiones oculares reportadas en literatura antigua incluyen hiperplasia de la túnica lenticular vasculosa, ruptura de la protrusión del cristalino y displasia del epitelio ciliar (39).

#### **CRISTALINO ECTOPICO CONGENITO:**

Sucede en todas las especies, pero es relativamente más común en los perros y caballos. Se presenta más que la luxación congénita, la cual se origina espontáneamente en perros adultos y pueden ser asociadas con lesiones adquiridas de la zónula. La razón de la susceptibilidad particular de pequeños Terriers y Poodles por la espontánea luxación del cristalino son desconocidas (39).

#### **CATARATA CONGENITA:**

Sucede en la mayoría de los ojos severamente anómalos, pero puede ocurrir como una aislada lesión ocular. Cuando la catarata está presente en ojos con anomalías múltiples, esta usualmente resulta de persistencia de alguna parte del mesodermo vasformativo perilenticular, pero puede esto resultar de inflamación intraocular o degeneración tóxica. La persistencia de la membrana pupilar o sistema hialoide, frecuentemente resulta en opacidades múltiples subcapsulares en el sitio de contacto mesodermal en el cristalino (39).

En perros (más común en Cocker Spaniel Ingles), la catarata congénita primaria es frecuentemente hereditaria, junto con sus córneas y retinas dañadas, la mayoría de las cataratas hereditarias no son congénitas. Las cataratas llamadas no progresiva nuclear u opacidades corticales, son comunes pero clínicamente insignificantes en perros y son de patogénesis desconocida. Las cataratas primaria y difusa son la anomalía común en los caballos y su patogénesis es desconocida (39,8).

La catarata congénita, es rara en el ganado, cerdo, borrego y cabras. En el ganado, la catarata congénita hereditaria sucede en Holstein-Friesians y en Jerseys, por medio de un gen autosómico recesivo (39).

Existe una descripción de catarata congénita y microftalmos, en animales resultantes de la cruce de vacas Brahman y Santa Gertrudis con un toro en particular Hereford (40).

Hay un solo reporte de catarata bilateral completa en un gatito persa, pero no hay reportes en cerdos o en pequeños



rumiantes, excepto en asociación con múltiples defectos oculares. La patología de la catarata congénita es la misma que la catarata adquirida por lo cual se discute posteriormente. esta puede ser nuclear, cortical o capsular, focal o difusa, estacionaria o progresiva (39).

## 6. ANEXOS OCULARES

Los anexos oculares incluyen párpados, membrana nictitante, lagrimal y glándulas lagrimales accesorias. Lo evolutivo, degenerativo, inflamatorio y enfermedades neoplásicas de estas estructuras, son comunes en la práctica clínica, pero solo las neoplasias requieren atención del patólogo (39).

### 6.1. PÁRPADOS

Los desordenes del tamaño y configuración de la fisura palpebral, son comunes en perros de raza pura. Como son anomalías de número o colocación del cilio, ninguna requiere evaluación histológica (39).

La cara anterior del párpado es piel, y puede sufrir cualquiera de las afecciones de este tejido. La superficie que está en contacto con el ojo es la superficie bulbar, la cual contiene la conjuntiva denominada conjuntiva palpebral (38,39).

La conjuntiva palpebral, al estar sometida a inflamaciones inespecíficas, provoca hipertrofia e hiperplasia de los folículos linfoides subepiteliales, dando a la conjuntiva un aspecto granular y rugoso (38).

La inflamación y los abscesos de las glándulas sebáceas (orzuelos) o de las glándulas de meibomio (chalazios) son de aparición esporádica (38,56).

### BLEFARITIS:

En los gatos, la inflamación de los párpados (blefaritis), ocurre con diferentes grados de hiperemia e hinchazón, afectando todo o una porción del párpado. Pérdida de pestañas, desviación del margen del párpado, conjuntivitis, queratitis, y otros signos oculares que pueden ser vistos secundarios o en conjunto dependiendo de la etiología de la blefaritis (51).

La inflamación de los párpados, puede tener una causa fungal, bacteriana, parasitaria, alérgica, traumática o neoplásica. La inflamación puede ser uni o bilateral y puede involucrar los párpados superior e inferior. Los signos clínicos pueden incluir hiperemia, edema o infiltración de células

inflamatorias, exudación de cerosa a purulenta, alopecia pericular, prurito, epifora y dolor manifiesto por blefaroespasmó (36,51).

La blefaritis bacteriana generalizada, está inicialmente caracterizada por párpados hiperémicos y márgenes palpebrales con varios grados de costras, ulceración, alopecia y fibrosis. Los organismos comúnmente encontrados en la blefaritis bacteriana de los perros son *Staphylococcus* y *Streptococcus*. La blefaritis crónica bacteriana, ha sido asociada con enfermedad seborréica generalizada como parte de un invalence endocrino/sistémico. El diagnóstico se establece en el caso de la blefaritis bacteriana por el aislamiento y la biopsia (36).

El *Notodres cati*, agente etiológico de la sarna en gatos, es intensamente prurítica, muchas veces afecta los párpados y se propaga por contacto directo. La piel es gruesa y arrugada con adherencia de contenido amarillento sobre costras grises (51).

Los signos clínicos de la blefaritis parasitaria son, alopecia con varios grados de hiperemia y prurito. Las lesiones, pueden ser escaldadas o húmedas y edematosas. Los raspados de los párpados afectados, revelan sarna sarcóptica o demodésica. El *Strongyloides spp.* ha sido también identificado como agente causal de blefaritis. La infección intraocular con la larva de *Dirofilaria immitis*, ha sido reportada por provocar blefaroespasmó en suma a epifora, miosis, protrusión del tercer párpado, fotofobia e inyección vascular escleral (36).

La blefaromiosis, está caracterizada por alopecia, escaldado e hiperemia de los párpados. En la blefaritis micótica primaria, los Dermatofitos que afectan más comúnmente los párpados de los caninos son *Microsporium spp.* y *Trichophyton mentagrophytes*. Aproximadamente una mitad de organismos de *Microsporium canis*, fluorescen bajo la luz ultravioleta. Si la fluorescencia no es observada, el examen microscópico de pestañas afectadas en un preparado con hidróxido de potasio confirmará el diagnóstico. El cultivo de los hongos en medio de cultivo agar dextrosa Sabouraud o la biopsia de los párpados afectados como última instancia pueden evidenciar la existencia de los Dermatofitos (36).

El *Microsporium* y *Trichophyton spp.*, son los dermatofitos más frecuentes a infectar los párpados felinos. Los adultos infectados con *Microsporium*, muchas veces se tornan portadores no demostrando lesiones, pero los animales jóvenes pueden estar clínicamente afectados. Las lesiones de los párpados fluorescen amarillo verdoso con la lámpara de Wood. Muestras de pestañas pueden ser usadas para cultivo y examen al microscopio. Las infecciones con *Trichophyton*, aparecen como amplias, secas y escaldadas. Las lesiones no fluorescen, su diagnóstico es por cultivo y examinación microscópica (51).

Hay una blefaritis, causada por reacción de hipersensibilidad tipo I en los gatos. Muchos de los párpados afectados de los gatos, resultan de un traumatismo. El pénfigo eritematoso y el complejo granuloma eosinofílico, han sido diagnosticados como causa de blefaritis. Las lesiones de estos desordenes son generalmente complicadas por el mismo trauma. El diagnóstico es por el examen de una biopsia (51).

Muchas reacciones alérgicas se manifiestan por edema e hiperemia de los párpados. En la mayoría de los casos, la reacción es aguda y puede ser parte de una respuesta generalizada como una condición autoinmune, exposición de contacto a alérgenos, fotosensibilidad y el trauma directo a los párpados. Las reacciones oculares para la alergia, pueden ser distinguidas del edema que algunas veces acompaña a la hipoproteinemia o enfermedad infecciosa sistémica. La biopsia es la única alternativa para el diagnóstico (36).

En gatitos, el persistente anquilobléfaron es una condición donde los párpados quedan fundidos más allá de lo normal, de los 10 a 14 días del periodo post-natal. El anquilobléfaron, muchas veces resulta de oftalmia neonatal, la cual sucede cuando agentes infecciosos, tales como, el herpes virus felino invaden el saco conjuntival y producen queratoconjuntivitis. La oftalmia neonatal, muchas veces sucede cuando los gatitos están en un medio insalubre, siendo esto el precursor de la enfermedad sistémica. La enfermedad puede ser reconocida de la falla del margen de los párpados a abrir, la inflamación palpable de los párpados y descarga mucopurulenta en el canto medial (51).

#### ORZUELO EXTERNO:

Es una adenitis supurativa de la glándula anexa ciliar de Zeis o Moll. El orzuelo interno es una inflamación supurativa de la glándula de Meibomio. Con inflamación persistente, la merma de secreción sebácea dentro del tejido adyacente estimula una inflamación granulomatosa, distinta a su contraparte epidérmica, furunculosis. En esta locación la firme hinchazón nodular se llama chalazión. Gruesamente, la chalazión puede ser confundida con adenoma del meibomio (39).

#### 6.2. SISTEMA LAGRIMAL

La enfermedad adquirida del sistema lagrimal es probablemente común en perros si incluye una queratoconjuntivitis seca y aversión de la glándula del tercer párpado (39).

### **DACRIOADENITIS:**

Es la inflamación de la glándula lagrimal y puede resultar de una celulitis orbital envolvente o trauma orbital, expandido de inflamación intraocular severa, o por una lesión incidental en enfermedades sistémicas tales como Fiebre Catarral Maligna, Peritonitis Infecciosa felina y Distemper canino. La dacrioadenitis específica, provocada por un coronavirus es común en ratas de laboratorio, en las cuales sucede inflamación necrosante de glándulas lagrimales, de Harder y salivales, resultando en fibrosis eventual y metaplasia escamosa de las glándulas afectadas. Las lesiones residuales en ratas de laboratorio, son agregados linfoides múltiples en el intersticio glándular. Agregados linfoides similares son frecuentemente vistos en las glándulas lagrimales de los caninos, pero su significancia es desconocida (38,39,69).

### **PROTRUSION DE LA GLANDULA NICTITANTE:**

Es común en perros y es considerada por reflejar una laxitud congénita en el tejido conectivo. La eversión resultante es antiestética y sale como una neoplasia, esta lesión es frecuentemente extirpada al ras pensando que la membrana nictitante pueda ser anormal, excepto por yacer inflamación conjuntival por exposición y abrasión. La glándula suple en proporción significativa la secreción lagrimal parcial, por lo que la remoción quirúrgica puede ser seguida de queratoconjuntivitis seca (38,39).

La protrusión bilateral o unilateral del tercer párpado, puede ocurrir, como un signo de una secuela o enfermedad sistémica y ocular. La protrusión del tercer párpado ha sido asociada con el síndrome de Horner, el cual tiene los signos de deshidratación, caquexia y tranquilización. El síndrome de Horner resulta de la disrupción de la innervación de el ojo en el nivel pre o postganglionar. Miosis, ptosis y enoftalmos son asociados con este síndrome. Las lesiones preganglionares, pueden ocurrir en el tracto descendiente en el hipotálamo por la columna espinal ventrolateral en el nivel de T1 y T3. Los nervios preganglionares ascendentes dejan el cordón con el paquete vago simpático y pasan cranealmente a través del ganglio cervical caudal y cervical medial sin sinapsis. Las fibras preganglionares surgen después de la sinapsis de el ganglionar cervical anterior, pasando a través del oído medio y transverso al ojo vía el trigémino. El daño a la innervación del simpático dentro del sistema nervioso central (SNC), es raro. Cuando el síndrome de Horner es visto con otros signos de enfermedad del SNC, entonces deberán ser considerados meningitis, trauma, enfermedad vascular y neoplasia del mismo. El daño al nervio preganglionar ascendente con sus transversos del cordón espinal a el ganglio cervical anterior, es una causa común del síndrome de Horner en gatos. Cuando las fibras preganglionares fuera de CNS son dañadas, entonces, el trauma, la neoplasia y enfermedades infecciosas deberán considerarse. Las

fibras nerviosas preganglionares pueden ser dañadas por otitis externa, dado a que el nervio pasa a través del oído medio. Otras causas pueden ser por absceso retrobulbares o proptosis (exoftalmos), cuando el nervio entra a la órbita (36,51,56).

La rabia e infecciones con *Clostridium tetani* son algunas veces consideradas como causales de prolapso del tercer párpado en los perros (36).

Los hallazgos microscópicos, son inflamación en el estroma y tejido conjuntivo que rodea las glándulas tubulares del párpado. Los conductos de las glándulas están dilatados a menudo, ocasionadamente llenos de leucocitos y sus elementos acinares están hipertróficos. La franca neoplasia en las glándulas es rara pero puede ocurrir el adenoma (38,69).

## 7. CONJUNTIVA

Con el orificio de las glándulas de Meibomio, la epidermis del párpado sufre una abrupta transición a membrana mucosa columnar pseudoestratificada, típica de la conjuntiva bulbar y palpebral (39).

Las células de Goblet (o células caliciformes), incrementan numerosamente en el margen palpebral del fórnix, pero ordinariamente están ausentes en la conjuntiva bulbar. Agregados linfoides son comunes en el tejido conectivo subepitelial, particularmente bajo la conjuntiva bulbar y la membrana nictitante. Estos agregados son más prominentes en la conjuntiva de los caballos que en otras especies domésticas. Ahora, esto no se sabe si es normal o es un reflejo de estimulación antigénica de la conjuntiva, dado al polvoroso medio ambiente de muchos caballos de establo. La transición del epitelio corneal a conjuntiva bulbar, está marcada con la unión de la esclera y la córnea y por su pérdida gradual de pigmentación (38,39).

La patología general de la conjuntiva es similar a cualquier otro tipo de membrana mucosa. El daño conjuntival agudo, causado por agentes físicos, químicos y microbianos resulta en edema. La evacuación de células de Goblet y exudado celular de vasos conjuntivales lábiles, adicionado a la excesiva lagrimación causada por cualquier irritación ocular. Las descargas oculares progresan de cerosa a mucosa y quizás a purulenta con incremento de severidad del insulto. La irritación crónica resulta en hiperplasia epitelial, metaplasia escamosa progresiva a queratinización e hiperplasia de células de Goblet y agregados linfoides. La hiperplasia de células de Goblet, es una lesión poco común cuando es comparada con la metaplasia escamosa e hiperplasia linfoide. La hiperplasia linfoide puede ser muy marcada con su resultado de gruesos nódulos blancos visibles, que pueden requerir cirugía o remoción química, para reducir la irritación de la córnea adyacente (38,39).

La hiperplasia linfoide, es inespecífica y se da en cualquier estimulación antigénica crónica. La conjuntivitis frecuentemente acompaña otras enfermedades oculares, notablemente queratitis, uveitis y glaucoma. Recíprocamente, la inflamación conjuntival se puede desarrollar en la cornea, uvea y órbita (39,69).

#### CONJUNTIVITIS:

La conjuntiva está sujeta frecuentemente a inflamaciones no específicas, que en ocasiones dan como resultado hipertrofia e hiperplasia de nódulos linfocíticos subepiteliales, dando un aspecto a la conjuntiva de empedrado (38,69).

Esta condición puede ser reconocida por edema y congestión vascular de la conjuntiva, además de ser aguda o crónica, unilateral o bilateral y puede presentarse con descargas oculares que varían de cerosa a purulenta. Foliculos linfoides, pueden ser observados en algunos casos. La conjuntivitis primaria es generalmente indolora. Las causas de la conjuntivitis incluye irritantes mecánicos y químicos, virus, parásitos, bacterias, hongos y reacciones inmunomediadas o por causa alérgica. Los signos de conjuntivitis son observados comunmente con otras enfermedades oculares tales como uveitis, glaucoma o blefaritis (51,36).

Las causas de conjuntivitis incluyen cualquier clase de estímulos nocivos, incluyendo alergia y desecación. Las causas bacterianas, basadas en aislamiento por cambio conjuntival, son usualmente no distinguibles de la variedad normal de flora conjuntival. En perros, el aislamiento de coliformes, *Pseudomona sp.* y *Proteus sp.* puede ser considerados normal. La conjuntivitis sucede en una gran variedad de enfermedades multisistémicas, tales como distemper canino y herlichiosis, arteritis viral equina, babesiosis, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, hog colera, rinder pest, fiebre porcina africana y otras. La conjuntivitis, acompaña la mayoría de las enfermedades virales y alérgicas del aparato respiratorio (39,51).

Un solo agente infeccioso, o múltiples de estos pueden involucrarse en las enfermedades respiratorias que afectan a la conjuntiva. El herpes virus felino, calicivirus, reovirus, *Mycoplasma spp.* y *Chlamydia psittaci*, han sido diagnosticados en enfermedades respiratorias felinas. *Chlamydia psittaci* y herpes virus felino (rinotraqueitis) provocan entre el 85 y 90% de las enfermedades respiratorias en gatos. El herpesvirus, provoca más comunmente conjuntivitis, pero también ha sido diagnosticado en oftalmia neonatal, queratoconjuntivitis seca y queratitis. La confirmación clínica de estos agentes infecciosos es difícil, por lo que Los hallazgos citológicos en la conjuntivitis viral son importantes. Estos, incluyen gran número de linfocitos y células plasmáticas en los estados iniciales de la infección,

incrementándose el número de neutrófilos con la cronicidad. Cuerpos de inclusión son raramente identificados (51).

En el reporte médico, de 131 perros con enfermedad externa ocular 66.2% fueron considerados positivos a organismos patógenos potenciales. Los organismos más frecuentemente aislados fueron 22% de Staphylococcus spp., 17.3% de S. intermedius, 16.5% de Streptococcus canis, 9.4% Pseudomonas spp., otro tipo de Streptococcus 8.7% y 4.6% de hongos (21).

La estafilococosis en los ojos de gallinas, ha sido reportada, pero por su similitud con la mycoplasmosis aviar se requiere de un diagnóstico de laboratorio por base de aislamiento para su diferenciación. La Klebsiella sp., igualmente se ha reportado afectando a estas aves (18,45).

El distemper canino, está usualmente asociado con conjuntivitis bilateral que progresa de una descarga de serosa a mucopurulenta. La detección de cuerpos de inclusión del moquillo, o una reacción positiva a la inmunofluorescencia en manchas conjuntivales, pueden ayudar claramente en el diagnóstico de la enfermedad. Otra conjuntivitis ha sido reportada en perros adultos dado a una infección de herpesvirus (36).

La infección por Chlamydia, puede ser reconocida por la identificación de cuerpos de inclusión citoplásmicos y basofílicos, en una posición perinuclear dentro de las células del epitelio conjuntival. En general, pocos linfocitos y más macrófagos y neutrófilos son observados en infecciones por Chlamydia (51).

El Mycoplasma spp., ha sido aislado de gatos normales y con conjuntivitis. La disminución de la inmunidad conjuntival, puede ser de gran importancia en el desarrollo de la infección por Mycoplasma, así que, si uno identifica este organismo, debe de estar alerta de que el causal sea otro agente infeccioso. Los cuerpos de inclusión micoplasmiales son más pequeños que los de la Chlamydia, encontrándose estos en las células epiteliales de superficie. Pocos linfocitos se observan en las manchas de la conjuntiva infectada, en comparación a la Chlamydia. Siendo solo los Neutrófilos, los que constituyen la mayor respuesta inflamatoria celular (51).

Quemosis e hiperemia conjuntival o hemorragia han sido reportadas en perros con leptospirosis, fiebre manchada de las Montañas Rocosas, erlichiosis, blastomycosis, coccidioidomycosis, prototecosis e infección intraocular por Dirofilaria immitis (36).

La conjuntivitis infecciosa felina, es común y es causada por un Mycoplasma, Chlamydia, o uno de los virus del tracto respiratorio superior (Herpesvirus, Calicivirus, Reovirus), además ocurre en infecciones combinadas entre estos agentes. Usualmente la condición ocurre en asociación con el tracto

respiratorio superior o lesiones orales, las cuales sugieren un diagnóstico etiológico. Mycoplasma felis o M. gateae, pueden causar conjuntivitis inasociada con otros signos en gatos inmunosuprimidos, pero la instilación de organismos dentro del saco conjuntival de gatos tratados previamente con corticosteroides no presentan enfermedad. La conjuntivitis es pseudodiftérica e inicialmente unilateral. Histológicamente, esta conjuntivitis es erosiva no específica y supurativa. El diagnóstico, requiere de la demostración de cuerpos copoides en las células epiteliales de la periferia conjuntival (51).

En general, un gran número de agentes infecciosos o enfermedades sistémicas, pueden manifestarse en los gatos con una conjuntivitis severa. La neoplasia sistémica deberá considerarse en casos fuera de una aparente etiología. Las células neoplásicas pueden ser observadas en aftas conjuntivales en pacientes con linfosarcoma sistémico (51).

Enfermedades dermatológicas inmuno-mediadas, pueden presentarse con lesiones oculares. Una reacción alérgica retardada, como la vista en perros atópicos, resultará en vasculatura conjuntival congestionada y quemosis. Si esta no se relaciona con bacterias una descarga cerosa se presenta. La descarga mucopurulenta puede desarrollarse secundariamente a colonización bacteriana. La conjuntivitis secundaria folicular ocurre en algunos perros atópicos. La sensibilización a exotoxinas bacteriales, es el mecanismo propuesto para la blefaritis alérgica inmunomediada (36).

#### RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA:

Está normalmente acompañada por conjuntivitis cerosa purulenta, que puede ser confundida clínicamente por queratoconjuntivitis infecciosa bovina, causada por Moraxella bovis. Como siempre la córnea involucrada con rinotraqueitis es incomún y no presenta la úlcera central supurativa típica de la queratoconjuntivitis infecciosa. En un impredecible número de animales, placas múltiples multifocales, de uno a dos milímetros de diámetro, pueden ser observadas en la conjuntiva palpebral o bulbar. Estas, aparecen claramente tres días después de la instilación de virus dentro del saco conjuntival y representa agregados hiperplásicos linfoides. La cubierta conjuntival puede ulcerarse y el defecto se cubre con fibrina (39).

#### 7.1. CONJUNTIVITIS PARASITARIA

La conjuntivitis parasitaria, es común en el mundo animal y puede causarse por miembros del género Thelazia, Habronema, Braschia, Onchocerca y varios miembros de la familia Oestridae. De estos, solo la Thelazia es verdaderamente un parásito ocular,



los otros causan palpebral, conjuntival u orbitalmente enfermedades incidentales en el curso de migración larval (39).

Los miembros del género *Thelazia* son delgados, de rápida motividad hematoide de 7-20 mm. en longitud, que ocupan el saco conjuntival y lagrimal de mamíferos domésticos y salvajes. Su prevalencia es más grande que la de conjuntivitis, sugiriendo que su número puede ser más grande que el usual signo anterior de irritación conjuntival ya observado. Las especies asociadas con conjuntivitis en animales domésticos son *T. lacrimalis* en caballos en Europa y Norteamérica, *T. rhodesis* en rumiantes y *T. californiensis* en muchas especies incluyendo el perro, gato, oso, coyote, venado y humanos. La familia de gusanos es vivípara y la larva libre en la secreción lagrimal es consumida por moscas del género *Musca*, en las cuales se desarrolla de 1 a 30 días. En el tercer estado, la larva infectante migra a la provoscide de la mosca y esta regresa al saco conjuntival con la alimentación de la mosca (39).

#### HABRONEMIASIS OCULAR:

Resulta de la deposición de la larva, por la mosca intermediaria hospedera *Musca domestica* o *Stomoxys calcitrans*, en la humedad del canto medial de los caballos. La larva de *Habronema muscae*, *H. microstoma*, o *Draschia (Habronema) megastoma* son las culpables. La perforación de la larva causa lesión ulcerativa cerca de 0.5 a 1 cm. de diámetro, en el canto medial. Dicha agresión se hace progresivamente más nodular que granulomatosa. Gránulos mineralizados pueden establecerse durante la lesión, solo con restos caseosos, liquefacción y larva viable. La lesión histológica, es similar a la de habronemiasis cutánea, nombrada inflamación granulomatosa crónica, con la larva viva o muerta rodeada de eosinófilos (39).

#### OPTALMOMIASIS:

Es un síndrome de invasión periocular e intraocular, por larvas de mosca en varias especies, incluyendo humanos. Estas manifestaciones son conocidas como oftalmomiasis (específicamente miasis ocular), es una enfermedad de rumiantes domésticos y caballos, causada por invasión de la larva de *Gedophilus spp.*, familia *Oestridae*. La larva principia depositada en el ojo, más que en las ventanillas de la nariz, como es el hábito de *Oestrus ovis*. El más importante miembro del género, en términos de parasitismo aberrante frecuente en especies domésticas es *G. hassleri*, la cual en su hospedero natural, el antílope, migra a la cavidad nasal vía sistema vascular, meninges cerebrales y espacio subdural. El parasitismo no es clínicamente significativo en el antílope, pero en especies domésticas (hospederos aberrantes), provoca daño ocular severo y neural, algunas veces en gran escala. La enfermedad es estacional y sucede particularmente en rumiantes domésticos en contacto con el mundo salvaje (39).

La oftalmomiasis, varía de una conjuntivitis a oftalmítis destructiva, con edema orbital o periorbital o abscesación, afectando a uno o ambos ojos. Signos neurológicos de tipo variable son comunes en el borrego particularmente, cuando la larva directa o indirectamente forma una tromboflebitis marcando su ruta de invasión, la trombosis puede ser muy extensa, involucrando los vasos yugulares y endocardio, pudiendo causar muerte súbita cuando los vasos coronarios son afectados. La migración larvaria, puede ser dentro del saco conjuntival, tejido orbital y el ojo mismo. En la última instancia, en la oftalmomiasis interna, el globo es destruido posteriormente por la penetración. Un síndrome de inofensiva relatividad de migración larval en el espacio subretinal o a través del cristalino, ha sido reportado en los humanos. El característico trayecto subretinal lineal, puede estar acompañado por separación focal retinal, hemorragia pre-retinal y sub-retinal y proliferación focal de epitelio pigmentario retinal (39).

Existen dos casos reportados en gatos, con trayecto subretinal similar, hiperplasia de epitelio pigmentario y hemorragias retinales. En uno, la larva viva, fue detectada justo en la retina. La penetración es normalmente por una sola larva, del depósito de numerosos huevos o larvas en la conjuntiva. La larva puede morir atravesando el ojo, o continúa su migración por una salida eventual vía escleral, nervio óptico o vasos aledaños (39).

## 8. CORNEA

Situada en la parte anterior de la cara externa del globo ocular y está circunscrita por el limbo en los 360 grados de que consta, poniéndose a partir de este en contacto con la córnea vascular, también llamada córnea opaca o esclerótica. Tiene un espesor de 0.6 a 0.8 mm, siendo en el perro más delgada en el limbo y más gruesa en su parte central, en el gato esta relación se invierte (25).

En la mayoría de los animales domésticos, la córnea se presenta elíptica, siendo esta apariencia más notable desde la cara anterior, debido a la amplia cubierta de la esclerótica (25).

La condición de transparencia de la córnea, está dada por una serie de factores anatómicos como son:

- a) Ausencia de vasos sanguíneos.
- b) Superficie epitelial no queratinizada, mantenida por una película precorneal.
- c) Falta de pigmentación.
- d) Tamaño y organización de las fibras de colágena del estroma corneal.

Esto y otros factores fisiológicos, como el estado de semideshidratación, mantienen la transparencia corneal (25).

La córnea está, constituida por cinco capas histológicas, que se mantienen en un estado de semideshidratación, lo que permite el paso de los rayos luminosos a la retina bajo un cierto índice de refracción y son de afuera a adentro las siguientes: Epitelio, estroma, membrana de Descemet (o membrana limitante interna), membrana de Bowman y endotelio (25).

Su inervación, es a partir de ramificaciones de la división oftálmica del trigémino (25).

Si la córnea pierde la transparencia, indica enfermedad. La reacción de la córnea ante un daño, no es por medio de la inflamación, dado a que carece de vasos sanguíneos, siendo el edema la manifestación clara del daño corneal. El edema puede resultar del daño del epitelio de la córnea o endotelio. Durante largos estadios de enfermedad corneal, la córnea puede sufrir una metaplasia para semejarse al limbo escleral y así adquirir el máximo rango de respuesta inflamatorio, capaz de provocar la vascularización del tejido. La irritación crónica del epitelio degenera a metaplasia epidermal y queratinización superficial. El estroma adquiere un trabajo capilar y dérmico y una fibroplasia irregular similar a la piel. Estos cambios son dados en la córnea para protegerse del medio ambiente hostil y combatir el estímulo inflamatorio, desproveyéndose así la córnea de su transparencia (39,69).

Los daños corneales pueden resultar de traumas físicos o químicos, agentes microbianos, aumento de la presión intraocular y raramente por errores del metabolismo (39).

En un muestreo para una tesis de la Universidad Nacional Autónoma de México, realizado en el rastro de equinos de Ixtapalapa, 79 ojos de 70 caballos, mostraron microscópicamente 29.4% queratitis, 27.8% ptisis bulbi (ptisis bulbar), 11.3% cataratas, 10.1% sinequia anterior, 6.3% organización por traumatismo, 5% panoftalmítis, 2.5% sinequia posterior, 5% iridocilitis y 1.2% tumor de células escamosas (61).

#### 8.1.1. EDEMA CORNEAL

El edema, se define como una acumulación de líquido seroalbuminoso en el tejido celular (25).

Hay dos teorías sobre la fuente de obtención de líquido de las células de la córnea que permiten el desarrollo del edema corneal.

Una de ellas, es que lo obtiene del humor acuoso el cual se acumula dentro del estroma, obliga a las láminas de colágena a

separarse produciendo la consecuente pérdida de transparencia de la córnea y en algunos casos distrofia endotelial. Y cuando las funciones reguladoras del epitelio han sido alteradas, se acumulan fluidos que provocan alteraciones funcionales (25).

La segunda, resulta de la absorción del agua lagrimal a través del epitelio corneal dañado ó incompetencia del endotelio corneal. Si el defecto epitelial ó endotelial es focal, el edema resultante es limitado por el estroma adyacente al defecto. La córnea edematosa, es clínicamente opaca y puede estar arriba de 5 veces de su grosor normal. El estroma edematoso, se ensucia con menos intensidad de lo normal y la laminilla de colágena está separada por surcos vacíos, en estos casos, el epitelio está intacto frecuentemente. En esta área, el estroma es rico en condroitín sulfato, el cual, es menos hidrofílico, que el queratín sulfato predominante en la profundidad del estroma. La percolación de fluido estromal dentro del epitelio, resulta en el edema intracelular conocido como queratopatía bulosa (39).

Las causa del edema corneal son:

1. Descompensación endotelial.

1.1. No inflamatoria.

- 1.1.1. Congénita (asociada a persistencia de la membrana pupilar, glaucoma y trauma al nacimiento).
- 1.1.2. Por cambios distróficos primarios.
- 1.1.3. Traumática (perforante, no perforante, cuerpos extraños retenidos).
- 1.1.4. Post-quirúrgica (daño mecánico directo por instrumentos o irritación severa, sinequia anterior, irritación del vítreo, falta de desarrollo del epitelio o estroma).

1.2. Inflamatoria.

- 1.2.1. Por Hepatitis infecciosa, reacción post-vacunal, iridociclitis severa, escleritis, epiescleritis, queratoconjuntivitis seca o húmeda.

2. Aumento de la presión intraocular.

2.1. Por glaucoma agudo.

2.2. Por glaucoma crónico.

- 2.2.1. Presión alta prolongada en presencia de células epiteliales normales, elevación de la presión de mínima a moderada en presencia de células anormales.

3. Discontinuidad epitelial.

3.1. Por trauma mecánico.

3.2. Por daños físico-químicos.

- 3.2.1. Exposición, radiación, soluciones hipotónicas, quemaduras por drogas (anestésicos).

(25,39).

En la enfermedad crónica, la vascularización corneal es acompañada por edema, y en este caso los nuevos capilares porosos

son los que aplican fluido dentro del espacio intersticial. En el glaucoma avanzado, la presión hidrostática del humor acuoso puede sobreponerse a la resistencia de la bomba iónica en el endotelio corneal y causar difusión con apariencia vaporosa (córnea opaca típica de la enfermedad) (39).

Alternativamente el daño glaucomatoso corneal puede ser llamado queratopatía. Una patogénesis similar a la opacidad corneal congénita multifocal que puede acompañar a anomalías del segmento anterior es la adhesión del mesodermo aberrante en la córnea. Este mesodermo proviene continuamente del endotelio corneal y provoca áreas focales de deshidratación estromal imperfectas (39).

El edema corneal crónico, puede provocar vascularización y fibrosis corneal, el edema por si mismo estimula el crecimiento vascular de el limbo. Los leucocitos y particularmente neutrófilos, en este proceso son factores potenciales de vascularización. La córnea aparece azulada, en las áreas localizadas al rededor del edema o a través de él, como en el caso de la distrofia endotelial (25,39).

#### 8.1.2. HERIDAS CORNEALES

La severidad de las punciones corneales, varía con la profundidad de la penetración. Los defectos que involucran solo al epitelio, o el epitelio y el estroma superficial, son cubiertos por células epiteliales normales adyacentes de la misma córnea, las cuales se sustentan de una capa de fibrina y fibronectina, derivada de los vasos de la conjuntiva vía el filme roto. Las células, cubren totalmente por mitosis subsecuente de epitelio basilar. Inicialmente, el epitelio tiene las características de conjuntivo incluyendo el pigmento, pero durante las siguientes semanas, adopta una configuración corneal epitelial (25,39,61).

Los defectos de profundidad, que incluyen varias capas del estroma, son reparados por tejido epitelial combinado con fibroplasia estromal. Durante las primeras horas, los neutrófilos con ayuda de sus proteasas, migran al estroma corneal para controlar la contaminación bacterial, degradando la colágena dañada y estimulando la fibroplasia y vascularización. La reparación del estroma, es invariadamente por fibroplasia y nunca lo restaura a completa normalidad (25,39,61).

La perforación de la membrana de Descemet, permite el escape del humor acuoso y el colapso de la córnea y tal vez el prolapso del iris y dislocación del cristalino. La infección secundaria, causa con frecuencia inflamación del globo entero (panoftalmítis), que puede motivar la pérdida permanente de la vista (38,69).

### 8.1.3. DISTROFIA CORNEAL

La distrofia corneal, puede referirse como bilateral y hereditaria, no necesariamente por opacidad corneal congénita, o por depósitos o erosiones (39).

La opacidad corneal, se puede clasificar por su tamaño como nebulosa, mancha o leucoma (25).

Todos los casos son incommunes, pero aún menos es la erosión corneal central bilateral recurrente. El defecto fundamental puede aparecer en el emidesmosoma de las células basiliares epiteliales corneales o en la membrana basal. Seguido de cualquier daño corneal, la regeneración epitelial es frágil. El examen con el microscopio de luz, en especímenes con queratectomía, revela una pérdida total de epitelio con edema y neutrófilos en el estroma adyacente formando una úlcera. Este caso se llega a presentar en perros boxer adultos (39).

El mismo problema pero de tipo juvenil se presenta en los gatos, manifestandose como bilateral, epitelial central progresiva y edema estromal. El fluido acumulado en el estroma superficial y el epitelio, presumiblemente es respuesta de inhibición del epitelio defectuoso, pero anomalías morfológicas primarias no se han descrito (39).

La distrofia endotelial corneal sucede en Boston Terriers, Chihuahuas y otras razas de perros, causando lenta y progresivamente edema corneal bilateral. El edema, normalmente principia adyacente a el limbo lateral y puede ser inicialmente unilateral y sin signos clínicos. Posteriormente el fluido acumulado puede romper y causar úlcera corneal con su inflamación asociada. La persistencia de edema estromal en su lesión primaria del endotelio corneal, causa necrosis seguido de hipertrofia o metaplasia fibroblástica del endotelio viable. Un marcado decremento de la densidad de endotelio circundante resulta de la muerte celular desconocida (39).

La pérdida extensa de substancia con consiguiente cicatrización puede producir en la córnea, un delgado abultamiento que es conocido como ectasia corneal o querectasia. Si es destruido totalmente el estroma, la membrana de Descemet es obligada a salir, debido a la presión intraocular, se forma el descementocèle. Formandose este último, después de una ulceración crónica y en caso de no ser tratada la córnea, esta se rompe, provocando la salida del humor acuoso y arrastre del iris. Si el iris se involucra en el proceso de cicatrización, se forma una sinequia anterior. Si el iris es arrastrado fuera de la herida, se formará un prolapso del iris (25,38,69).

#### 8.1.4. DEPOSICIONES CORNEALES

La deposición de minerales, lípidos o pigmentos en la córnea, pueden ser primarios o secundarios al daño corneal crónico (39).

La pigmentación corneal es acompañada por irritación en perros y menos frecuentemente en otras especies, particularmente caballos. El pigmento es melanina y se establece en la capa basal del epitelio corneal y en el estroma superficial. Este es visto en clínica como un sobrecrecimiento progresivo de la conjuntiva bulbar, dándosele aquí el nombre de "queratitis pigmentaria". El epitelio corneal, es invariablemente hiperplásico y por causas de la cronicidad la córnea se irradia, la cual presenta la formación de queratina (epidermización de la córnea). Es usualmente evidente la inflamación estromal, incluyendo vascularización y frecuentemente la pigmentación corneal no epitelial, la cual es la lesión residual de la adherencia de la uvea (iris) a la córnea (38,39,69).

La pigmentación corneal, es también conocida como queratitis pigmentaria, la cual es una respuesta no específica a la inflamación. Puede presentarse ligera o moderadamente y se localiza en el epitelio, estroma o endotelio. Podemos dividir la pigmentación, por su zona de presentación en:

##### 1. Tipo de pigmentación

###### 1.1. Pigmentación epitelial y subepitelial.

1.1.1. Etiología probable aunada a la presencia crónica del estímulo irritante, congénita, inflamatoria, traumática degenerativa, asociada a la queratoconjuntivitis seca y a melanomas del limbo.

###### 2.1. Pigmentación del estroma.

2.1.1. Como extensión primaria de los melanomas de la esclerótica.

###### 3.1. Pigmentación endotelial.

3.1.1. Por causa congénita, degenerativa, postinflamatoria, trauma (incluyendo la cirugía) y tumores ciliares.

(25).

El pigmento del epitelio corneal, proviene de su capa basal, la cual tiene el mismo origen embrionario que la conjuntiva. En el perro, se presenta después de una eroción y ulceración en esta zona, pudiendo o no haber neovascularización, así como en casos de trauma, siguiendo un proceso inflamatorio o bien en condiciones degenerativas (25).

La pigmentación superficial del estroma, es generalmente, una extensión de la pigmentación epitelial. En capas más profundas, el pigmento es originado por la proliferación de melanoblastos que emigran directamente hacia el interior del estroma durante el proceso inflamatorio (25).

La inflamación corneal severa, así como la vascularización, van asociadas con una pigmentación intensa del estroma, especialmente en el perro. Por otro lado se presenta la pigmentación endotelial, ya sea en forma degenerativa en perros adultos y viejos, o bien, por cambios inflamatorios, que pueden causar desintegración del pigmento del iris, el cual se precipita y adhiere a la superficie del endotelio. Es interesante hacer notar, que cuando se presenta procesos inflamatorios con hifema, algunos restos sanguíneos se adhieren a la superficie del endotelio, provocando una coloración rjiza (25).

#### LIPODISIS CORNEAL:

Sucede como aparente opacidad corneal espontánea en perros, como un resultado de hipercolesterolemia persistente y con parte de inflamación estromal. El depósito presenta anormalmente colesterol, fosfolípidos y grasas neutras. Cuando la deposición es bilateral e inasociada con queratitis previa o cantidad anormal de lípidos en el suero, la lesión califica como una distrofia corneal. La distrofia lipídica corneal, es común en Siberian Huskies y sucede esporádicamente en otras razas de perros. Las dietas altas en colesterol producen lipódisis estromal corneal difusa en conejos (39).

La lipódisis estromal circunferencial es reportada en los perros German Shephere (perro alemán), con alta perlipoproteinemia resultante de hipotiroidismo (39).

Histológicamente, sin vistos cristales de colesterol y vacuolas de lípidos localizados principalmente en el estroma anterior con variable número de leucocitos. La vascularización se presenta posteriormente, pero su patogénesis es desconocida (39).

#### DEPOSICION MINERAL:

Sucede primariamente, en el estroma anterior y en la membrana epitelial basal. La predisposición corneal de deposición mineral, incluyen desecación, anestesia, edema o inflamación, hay muchos métodos para inducir deposición de sales de calcio, pero el edema estromal puede ser el común denominador en la mayoría de los casos. El edema puede resultar de desecación corneal (queratitis expuesta), uveítis, trauma corneal deliberado o daño químico. La hipercalcemia por intoxicación de vitamina D o hiperparatiroidismo, exhacervan la mineralización. La naturaleza de la patogénesis del depósito es desconocida (39).

#### 8.1.5. DEGENERACION CORNEAL

La degeneración corneal, es un término que algunas veces ha sido usado para describir las lesiones corneales, caracterizadas



por pérdida no inflamatoria de epitelio o viabilidad estromal. Las enfermedades tales como la conjuntivitis seca y queratopatía del pannus, son lesiones consideradas degenerativas primarias. Su principal manifestación es inflamatoria. El sequestro corneal de los gatos, llamada momificación corneal o córnea negra, es vista como un foco central negro no ulcerado en una o ambas córneas en gatos de cualquier edad o raza. Los gatos Siameses y Persas, son aún los más afectados (39).

Histológicamente existe desecación epitelial corneal, el estroma está hialinizado, cafésaceo, sin rasgos característicos. El foco puede estar rodeado por un anillo de leucocitos mononucleares e incluso células gigantes (39).

## 8.2. INFLAMACION CORNEAL

La inflamación corneal es llamada queratitis y está dividida en epitelial, estromal (intersticial) y queratitis ulcerativa. La mayoría de las lesiones son ulcerativas o extensas cicatrices estromales con una úlcera. La inflamación corneal, inicialmente seguida de la secuencia de edema e inmigración leucocitaria de las distantes vénulas limbicas, con vascularización corneal estromal, fibrosis y metaplasia epitelial conjuntival con pigmentación, puede suceder de manera crónica. Y cuando estos vasos de neoformación son superficiales y próximos al epitelio corneal es de tipo aguda (39,61).

La queratitis usualmente resulta de daños físicos (como el entropión y objetos punzantes), químicos (como el ácido fluorídico y agua oxigenada), microbianos, virales, parasitarios, y por la extensión de enfermedades de cualquier otra parte del ojo o anexos (39,61,47,33).

La opacidad epitelial es probablemente causada por cambios hidrópicos (39).

En un caso, de infección inducida experimentalmente por el herpes virus hominis en ratones de laboratorio. Los animales presentaron una lesión sosteriforme de los párpados, agrandamiento de la pupila, hiperemia del iris y queratitis (33).

La queratitis estromal está subdividida en superficial y profunda. La superficial es común solo en perros, particularmente en German Shepherds, la cual se presenta como inflamación crónica proliferativa no ulcerativa, queratitis crónica superficial o síndrome de Oberreiter. Las lesiones son vistas en perros de cualquier sexo, usualmente a temprana edad, como una opacidad vascularizada creciente dentro del estroma corneal del limbo. El crecimiento es bilateral, más frecuentemente originado del limbo ventrolateral (39).

La inflamación corneal no tratada, provoca infiltración dentro de la córnea, convirtiéndolo el estroma superficial en una membrana opaca, formada por tejido de granulación (39,61).

La apariencia histológica, varía con la duración de la lesión. La lesión inicial es una infiltración estromal superficial de células mononucleares, especialmente de células plasmáticas. Subsecuentemente hay una vascularización progresiva y fibroplasia en la tercera parte superficial del estroma, acompañada por hiperplasia epitelial y pigmentación que puede incluir el estroma. El estroma profundo nunca es afectado. Las bacterias encontradas en la queratitis son oportunistas (38,39,61).

La patogénesis de la condición es desconocida, pero se relaciona con una reacción inmune de antígenos corneales dado a que responde a la administración continua de corticosteroides, reforzándose así esta hipótesis (39).

Las lesiones en la córnea de los caballos, son relativamente raras, debido a lo alto de su cabeza y a que tienen párpados bien desarrollados y musculosos (61).

Los caballos son refractarios a las clamidias, sin embargo, se han implicado en casos de oftalmítis en caballos al igual que la Pasterella multocida, Streptococcus hemoliticum, Staphilococcus y enterobacterias. Se han relacionado casos de mal de caderas con queratitis, la cual es una enfermedad que se presenta en Sudamérica, transmitida mecánicamente por tábanos, siendo el agente etiológico Trypanosoma equinum (61).

La Pneumolicina, una proteína citolítica producida por Streptococcus pneumoniae, es un factor importante de virulencia en infecciones oculares pneumococales que producen queratitis (37).

La Thelasia lachrymalis, se puede localizar en el saco conjuntival y conductos lagrimales del caballo, también se conoce como gusano del ojo, en su ciclo se encuentran moscas como huésped intermediario y vector, causa opacidad corneal que puede llegar a la ceguera, fotofobia, buftalmus, conjuntivitis y lagrimeo (61).

Las lesiones severas de la córnea, pueden causar hemorragia (hifema), o pus (hipopión) en la cámara anterior, en estos casos otras estructuras del ojo pueden ser lesionadas. El hifema, puede resultar de iritis severa asociada con nemátodos, en estos casos se puede presentar queratitis (61).

#### QUERATITIS ESTROMAL PROFUNDA NO ULCERATIVA:

Puede resultar de parásitos o de daño endotelial por inflamación uveal, trauma o glaucoma. La inflamación se extiende

de la uvea anterior, siendo distintivamente laminar y con la aparición inicial de edema perilémbico y leucocitosis. Posteriormente, la vascularización corneal estromal sucede laminarmente como un borde de cepillo perilémbico de vasos extendidos del plexo vascular a la base del iris y cuerpo ciliar. Esta lesión es común en los ojos de caballos que han sufrido oftalmítis recurrente equina (39).

La profundidad de la queratitis estromal, puede ser seguida de edema estromal profundo, que es seguido de cualquier daño endotelial como por displasia de cristalino, ataque microbiano o inmunológico, elevada presión intraocular. En cuyos casos la persistencia del edema provoca la fibrosis y vascularización (39).

#### **QUERATITIS ULCERATIVA:**

Una úlcera, se define como una solución de continuidad con pérdida de sustancia, debida a un proceso necrótico, de escasa o nula tendencia a la cicatrización. Y en el caso de la córnea puede ser de origen primario o secundario (25).

Incluye un gran número de lesiones causadas por traumas físicos y químicos, desecación, infección bacteriana o viral, raramente degeneración primaria del mismo epitelio corneal. La pérdida de epitelio inicia una serie de reacciones corneales, causadas por inhibición y contaminación oportunista microbiana. La inhibición, causa edema superficial estromal seguido de úlcera, la cual continúa con una inmigración de neutrófilos a sus capas y posteriormente al limbo. Los leucocitos protegen de algunos oportunistas y dado a sus colagenasas y proteasas se contribuye al daño (39).

La respuesta ante la agresión de una úlcera, varía desde pérdida de transparencia de la córnea, hasta una reacción exagerada que incluye vascularización, edema, pigmentación y autodigestión o autólisis, con su consecuente pérdida del ojo (25).

#### **8.2.1. EJEMPLOS ESPECIFICOS DE QUERATITIS**

Se ha reportado, que el 17.2% de daño moderado y 58.6% de severo por complicaciones por el tratamiento de tumores nasales con rayos X en un rango de 3680 a 5000 cGy, en 29 perros tratados. Las complicaciones frecuentemente encontradas fueron queratitis severa 41%, conjuntivitis moderada 34%, conjuntivitis severa 28%, catarata 28% y queratoconjuntivitis seca en 24% (39).

#### QUERATOCONJUNTIVITIS SECA:

Es la necrosis del epitelio corneal causada por desecación y vista como usual y espontánea condición en perros. La desecación secundaria por exoftalmos es vista en todas las especies (38,39,61).

La queratoconjuntivitis seca u ojo seco, puede ser aguda o crónica, dolorosa y potencialmente provoca ceguera. La reducción en la producción de lagrimal, sucede cuando existe principalmente disfunción de la glándula lagrimal principal y membrana nictitante. Los perros con queratoconjuntivitis seca aguda, experimentan dolor ocular intenso y blefaroespasma, lo que desarrolla hiperemia conjuntival e inflamación, exudado mucopurulento, protrusión e hiperemia de la membrana nictitante y una opaca e irregular superficie corneal. En casos crónicos, la córnea puede estar vascularizada y la queratitis pigmentaria puede desarrollarse (36,61,3).

La enfermedad autoinmune (artritis reumatoide, lupus eritematoso, pénfigo foliáceo, disautonomía o poliartritis) y atopia han sido asociados con queratoconjuntivitis seca (36).

Las enfermedades metabólicas, tales como hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo y diabetes mellitus, han sido asociadas con esta condición. El parasitismo crónico externo (eje. sarna demodésica), puede causar queratoconjuntivitis seca. La enfermedad del gusano del cuerno, distemper canino, glomerulonefritis y pioderma refractario crónico, se deben incluir para el diagnóstico diferencial de esta enfermedad (36,3).

La queratoconjuntivitis seca, provocada por desordenes inmunes por medicamentos, principia con una invasión linfocítica de el tejido lagrimal. Los autoanticuerpos para células epiteliales de la membrana nictitante son producidos, lo que provoca la destrucción de el tejido lagrimal con su subsecuente disminución en la producción de lágrima. La biopsia de glándula lagrimal, así como una prueba de anticuerpo antinuclear puede dar el diagnóstico (36,3,35).

La queratitis es común en becerros moribundos, como resultado de diarrea neonatal o meningoencefalitis y es vista como una gran úlcera corneal central bilateral. Dependiendo de la cronicidad, la pérdida epitelial puede estar acompañada por edema estromal e infiltración neutrofilica. Una lesión similar sucede en animales anestesiados especialmente con anestésicos disociativos (39).

La queratitis seca, puede ser seguida por obstrucción del lagrimal, o glándula lagrimal accesoria en cualquier especie por inflamación orbital, neoplasia o trauma. Una de las causas de la metaplasia escamosa es la deficiencia de vitamina A (39,61).

La adenitis lagrimal específica, con subsecuente atrofia es conocida en la infección de coronavirus en ratas y puede ser vista en la fase aguda o crónica de distemper canino (39).

La queratoconjuntivitis seca es más comúnmente encontrada en perros que en otras especies y en la mayoría de los casos es crónica, progresiva e idiopática ó asociada a la raza (39,38).

Los signos clínicos oftálmicos del moquillo canino, incluyen blefaroespasma, hiperemia conjuntival e inflamación, con cantidad variable de exudado mucopurulento. Cuando la queratoconjuntivitis seca acompaña al moquillo, el problema ocular es debido a dacrioadenitis aguda y puede resultar más de la temporal o permanente denegación del nervio lagrimal que el daño directo a la glándula. La crónica o severa conjuntivitis bacteriana primaria o secundaria al moquillo u otra enfermedad sistémica, puede resultar en queratoconjuntivitis seca (36).

El trauma al componente parasimpático de el nervio facial con el curso a través del oído interno y la disfunción autonómica del ojo, han sido también reportado como causa de queratoconjuntivitis seca (36,7).

La queratoconjuntivitis seca, se diagnostica en el animal vivo por medio del examen de fluido lagrimal de Schimer. Si en la tira se determina menos de 8 mm/min., esto indica queratoconjuntivitis seca en el perro. El examen histológico, también ofrece el diagnóstico (36).

#### QUERATITIS HERPETICA DE LOS GATOS:

Es vista como única lesión ocular, ó acompañada con conjuntivitis, los signos clínicos están asociados con infección de herpes virus, con gatos que incluyen conjuntivitis, queratitis, rinotraqueitis, enfermedad sistémica con necrosis en órganos viscerales. Sucede comunmente en gatos adultos y de la activación de la infección latente durante la enfermedad inmunosupresiva o administración de corticosteroides (39).

#### QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA:

Es una de las enfermedades más importantes del bovino. Es más prevalente en el verano por el incremento de la mosca vector de la *Moraxela bovis* (agente causal más importante), además del sol y polvo. Inicialmente provoca conjuntivitis y queratitis ulcerativa y llega hasta glaucoma y ftisis bulbar. El virus de la rinotraqueitis bovina incrementa la severidad de la enfermedad. Afecta más a los becerros que a los mayores de 2 años de edad (38,39).

Inicia con edema conjuntival bulbar e hiperemia, cerca de las 72 horas post-inoculación y de 24 a 48 horas posteriores se

torna a una úlcera corneal central (menor a 0.5 cm.), que puede aparecer como eroción o vesícula, de aquí se agranda y profundiza y llena con contenido neutrofílico formándose así como un absceso corneal. En todo esto puede encontrarse variabilidad en la lesión dependiendo de otros microorganismos (39).

En un experimento, se demostró que la unión de *Moraxela bovis* y el virus vivo modificado de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), inoculados intraocularmente desarrollaron conjuntivitis, quemosis y epifora. Los animales vacunados intranasalmente con el virus y ocularmente con la bacteria desarrollaron placas conjuntivales, pero no quemosis o fotofobia. Las perforaciones corneales solo se desarrollaron en animales vacunados con ambos organismos patógenos, pero no, en animales inoculados exclusivamente con la bacteria. Todos los bovinos desarrollaron queratitis después de la inoculación con *Moraxela bovis*. El aislamiento de la bacteria fue mayor en los animales inoculados con IBR (22).

Se reportó en un artículo, que el estres en el hato de bovinos, puede ser el factor primordial en el aumento de portadores de *Moraxela bovis*. Y que su forma de transmisión, igualmente puede ser por medio del contacto entre animales afectados, por las secreciones nasales u oculares de estos con las mucosas ocular, nasal y vaginal de animales sanos (60).

#### QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA DEL BORREGO Y CABRAS:

Prevalece en el verano, tiene rápida diseminación. La luz solar y las moscas la exacerban. Muchos agentes, incluyendo mycoplasmas y bacterias, clamidias y riquetsias, se han sugerido como causa, pero los mycoplasmas y clamidias pueden ser los agentes importantes. Las lesiones causadas por *Mycoplasma micoides* var. *capri* en cabras y en *M. conjunctivae* var. *ovis* son similares, pero usualmente son más benignas que en el ojo rosado en el ganado. La profundidad de la ulceración corneal es poco común (39).

La queratoconjuntivitis asociada con clamidias, usualmente es una conjuntivitis predominante, la quemosis inicial es seguida por hiperplasia linfocelular masiva en la conjuntiva bulbar y membrana nictitante, la queratitis y ulceración prominente pueden suceder. Los animales con conjuntivitis pueden presentar poliartritis concurrente de la cual las clamidias pueden ser aisladas (39).

#### QUERATITIS MICOTICA:

La queratitis micótica no es una enfermedad específica, pero es fácilmente diagnosticada por la pobre respuesta a la terapia y tendencia a progresar hasta una perforación corneal. Los hongos son una capa de flora normal en la conjuntiva sana y esto hace

que sean contaminantes oportunistas. La condición sucede en ojos que reciben largos tratamientos de antibióticos y corticosteroides con daño corneal traumático (39).

Los caballos, son particularmente susceptibles, dado al establecimiento, los hongos de género *Aspergillus*, *Mucor*, *Fusarium* y *Candida*, son comunmente aislados. La típica lesión es queratitis ulcerativa destructiva, específica solo en la micosis observada en la lesión. La destrucción estromal es normalmente extensa y bordeada por debridación nuclear y leucocitos. Algunas lesiones son exclusivamente estromales, probablemente por la inoculación por la penetración del objeto con hongos del estroma (39).

## 9. CRISTALINO

Está compuesto enteramente de epitelio sin estroma y sin vasos, recibe su nutrición del humor acuoso en el cual está bañado. Su composición y estructuración no permite complejidad de alteraciones morfológicas. El cristalino, está rodeado por una cápsula fuerte, dentro de la cual, se encuentra la capa de epitelio creciente (en los polos y en la cara anterior) cuyas células en la capa interna maduran hasta convertirse en fibras de la lente. Estas fibras se ordenan en forma concéntrica; las más viejas están en el centro, ósea, en el núcleo del cristalino. Los cambios morfológicos que la lente misma puede mostrar son: 1) crecimiento anormal en el epitelio; 2) alteración de las proteínas de la lente con coagulación y desorganización de las fibras; 3) ruptura de la cápsula que expone la sustancia de la lente a fuerzas externas que pueden originar licuefacción, organización o disolución. El cristalino puede estar dislocado de su posición normal; pero si todavía hay contacto con el humor acuoso normal puede no haber alteraciones significativas (69).

El cristalino, es dañado por exposición a varias sustancias tóxicas (naftaleno, ergotina) o por trastornos nutritivos o metabólicos, especialmente en animales jóvenes (deficiencia de riboflavina, diabetes mellitus). El modo exacto de acción de las sustancias que dañan al cristalino no está muy claro, aunque parece que los cambios en los líquidos probablemente preceden a cualquier efecto sobre la lente (69,38).

Los efectos de la luz ultravioleta en el cristalino de los conejos, se determinaron en un experimento. los cuales, se expusieron entre 300 y 400 nm de luz ultravioleta, por un periodo de 12 horas al día, durante un año. El resultado fue, cambios en el polo anterior, una banda de células fibrosas desorientadas degenerativamente se observó en la corteza media, con un grado de licuefacción. Por otra parte, en otros estudios de laboratorio se han reportado efectos de fotosensibilización por drogas, que en un momento dado afectan el cristalino (78,44).

Existe un reporte en gatos Persas, afectados con alfa-manosidosis. La enfermedad clínica está caracterizada por opacidad de la córnea y cristalino. Los estudios morfológicos e histoquímicos revelaron vacuolización de varios tipos de células oculares, baja actividad de ácido alfa-manosidasa en queratocitos cultivados y almacenamiento anormal de oligosacáridos degradados parcialmente en todas las células, del humor vítreo y cristalino (1).

### 9.1. ECTOPIA DEL CRISTALINO

Este defecto lenticular de importancia en animales domésticos afecta la localización, configuración y claridad, puede ser congénito o adquirido, y secundario a un trauma o a glaucoma (39,61,69).

La dislocación aparentemente espontánea, es frecuentemente encontrada en perros Terrier de edad media, en los cuales, existe una predisposición familiar a la ruptura de la zónula. La dislocación traumática es usualmente por un golpe, notablemente accidentes automovilísticos. La dislocación puede ser parcial (subluxación), o completa (luxación) y en la última instancia el cristalino libre puede dañar el endotelio corneal o humor vítreo, provocando edema y licuefacción respectivamente (39,61).

La dislocación del cristalino, es favorecida si consideramos un daño previo sobre los ligamentos suspensorios del cristalino. Esto se puede diagnosticar, al descubrir un proceso inflamatorio o degenerativo de los mismos y de las estructuras adyacentes. Generalmente el exudado al rededor del cristalino indica luxación del este, o incluso la presencia adicional de fibrina (69).

### 9.2. CATARATA

La catarata, es la opacidad del cristalino. Puede calificarse sobre la base de su aspecto morfológico, por su etiología o por ambos criterios. Las opacidades que asientan sobre la cápsula anterior o posterior del cristalino suelen ser el resultado de iridociclitis y si bien intervienen con la transparencia del cristalino no se consideran como cataratas verdaderas y tampoco pueden promover una catarata verdadera (38,39,61,69).

La catarata, es el más común e importante desorden del cristalino, la catarata y la opacidad lenticular son prefijos usuales de adjetivos de relación a la localización, madurez, causa sospechada y apariencia oftalmoscópica (39,61,69,38).

La pérdida de transparencia del cristalino, puede suceder de la acumulación intraocular de metabolitos dañinos, protooosis, deficiencia nutricional, anomalías genéticamente inducidas o daño por radiación (36).



Las localizaciones principales de las cataratas son: 1) El epitelio subcapsular, 2) la corteza y 3) el núcleo del cristalino (39,69).

#### **CATARATA SUBCAPSULAR:**

Las cataratas subcapsulares se localizan inmediatamente por dentro de la cápsula anterior (catarata polar anterior), y se producen por una proliferación anormal del epitelio del cristalino en dicha localización. Las células epiteliales se hacen redundantes, se desorganizan o se laminan formando la opacidad. Esta lesión puede ser secuela de una acción prolongada sobre el segmento anterior del cristalino, generalmente como resultado de una sinequia posterior persistente. La catarata polar posterior, localizada inmediatamente por dentro de la cápsula posterior del cristalino, también se desarrolla por un anormal crecimiento del epitelio. Sin embargo, como en el ojo normal adulto no existe epitelio sobre la porción posterior del cristalino, ello significa que el epitelio debió migrar desde el ecuador, hacia esa posición para poder desarrollar la catarata (38,39,61,69).

#### **CATARATA CORTICAL:**

La catarata cortical resulta de la desorganización de las fibras del cristalino, presumiblemente como consecuencia de enfermedades metabólicas a nivel del epitelio del cristalino. Las fibras pierden su laminación concéntrica normal, desorganizándose y agregándose irregularmente, formando masas esféricas irregulares (glóbulos de Morgagni) (38,39,61,69).

#### **CATARATA METABOLICA:**

La diabetes mellitus, es la causa más común de cataratas metabólicas en perros. La glucosa es normalmente metabolizada en el cristalino por glicólisis anaerobia. El exceso de glucosa es metabolizado a sorbitol por aldosa reductasa. El sorbitol en exceso, incrementa la presión osmótica en el cristalino, provocando que entre el agua al mismo. Esta sobrehidratación, provoca la pérdida de transparencia y un daño irreversible de las fibras del cristalino. Algo similar sucede con la córnea, pero el daño en la retina se presenta básicamente por alteraciones vasculares (36,76).

#### **CATARATA NUTRICIONAL:**

Las cataratas debidas a deficiencia nutricional, han sido reportadas en cachorros caninos huérfanos alimentados con leche comercial. Los lobos, tienen un requerimiento más alto del

aminoácido arginina que los cachorros de perro. Las anomalías en la organización molecular de las proteínas del cristalino pueden animar agregación proteica, eventualmente conducir a insolubilidad y el desarrollo de opacidades irreversibles. La catarata ha sido también observada en casos de estarcación y en animales experimentales alimentados con dietas deficientes con cualquiera de los aminoácidos, riboflavina, vitamina A, vitamina E o proteína (36,77).

Los pollos de gallinas alimentados con deficiencia de vitamina E, pueden presentar este tipo de catarata (69).

#### CATARATA NUCLEAR:

Las cataratas nucleares son el resultado, de modificaciones en la transparencia de las fibras más viejas del cristalino, que son las que corresponden al núcleo. Estas fibras más centrales, aparentemente se tornan más densas y aparecen grises, o más frecuentemente amarillas hacia el centro del cristalino. este tipo es el que más aparece, aunque no hay forma exclusiva en los pacientes ceniles. La catarata de Morgagni, se caracteriza por la licuefacción completa de la substancia cortical, dentro de la cual flota libremente el núcleo esclerótico. De acuerdo con nuestro conocimiento, este tipo de catarata no se ha descrito en los animales (38,39,61,69).

#### CATARATA CONGENITA:

A veces se observa catarata congénita en los animales recién nacidos. Este defecto se atribuye con frecuencia a la falla en el cierre de la vesícula cristalina primaria y por ello la lesión se suele observar cerca de la periferia del cristalino, continuándose hacia la cara posterior, hasta el punto donde es demostrable el residuo de la vesícula en el ojo normal. En algunas cataratas congénitas puede existir substrato congénito, pero otros factores también pueden ser de importancia. Sin embargo, muchos ejemplos de cataratas hereditarias son representados. Estas cataratas hereditarias, pueden ser no evidentes en el momento del nacimiento y tener localizaciones anteriores o posteriores. En muchas especies diferentes se describieron ejemplos de cataratas hereditarias. En algunos casos parecen heredarse en forma autosómica dominante (Ovejero, Alemán, Pointer, Beagle, Golden retriever, Chesapeake, Collie, Bay Retriever) y en otros en forma autosómica recesiva (Schnauzer miniatura, Caniche común, bovinos Holstein-Friesian y Jersey, ciertas cepas de ratas y ratones), pero ningún caso la forma de herencia se estableció en forma concluyente (38,39,69).

Se observaron cataratas congénitas, en gatos afectados por el síndrome de Chediak-Higashi, pero la relación entre ambos procesos no es clara dado a que en bovinos, visones y ratones el síndrome no se asocia a catarata (39).

En el hombre, varios desordenes multisistémicos con prominentes manifestaciones oftalmológicas, han sido descritos por el mal funcionamiento de los peroxisomas, un organelo subcelular. Los desordenes peroxisomales han sido divididos dentro de tres grupos:

- I. Todos aquellos que resultan de la biogénesis defectuosa del peroxisoma (síndrome de Zellwer, adrenoleucodistrofia neonatal y la enfermedad infantil de Refsum).
    - I.I. El síndrome de Zellweger, el más letal de los tres, causa hipotonía infantil, ataques y muerte al primer año de edad. Las manifestaciones oftálmicas incluyen, opacidad corneal, catarata, glaucoma, retinopatía pigmentaria y atrofia óptica. La pérdida de la visión resulta de la desmielinización de las fibras nerviosas, pero la retina externa es perdonada.
    - I.II. La adrenoleucodistrofia neonatal y la enfermedad infantil de Refsum, genéticamente es distinta, pero clínica, bioquímica y patológicamente son similares al síndrome de Zellweger.
  - II. Todos aquellos que resultan de deficiencias enzimáticas múltiples: Los pacientes presenta anomalías esqueléticas y raramente sobreviven más de un año. La manifestación ocular es catarata bilateral.
  - III. Todos aquellos que resultan de una deficiencia enzimática particular (adrenoleucodistrofia e hiperoxaluria primaria).
- (17)

Quizás, esto sea la causa de opacidades en cristalino que no tuvieron respuesta.

#### OTROS TIPOS DE CATARATA:

En varias especies se responsabilizó el desarrollo de catarata a infecciones virales intrauterinas o padecidas en las etapas iniciales de la vida (rubeola en el hombre, *Herpesvirus canis* en el perro) (39).

Las cataratas han sido reportadas, por suceder en animales con el síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome VKH o infección de herpes virus neonatal y en caballos por influenza y uveitis periódica. Otras causas reconocidas de formación de catarata incluyen luz ultravioleta, luz infrarroja, hornos de microondas, descarga eléctrica en la cabeza y luz muy brillante (36).

También las cataratas, pueden inducirse por una gran variedad de manipulaciones experimentales, o por la exposición de varias drogas. El disofenol, un antihelmíntico, demostró producir cataratas en el perro, de la misma forma que el dimetil sulfoxido (38,39).

La asociación entre el desarrollo de cataratas y los dinotrofenoles, fue descrita por primera vez en la década de 1930

en el hombre, cuando la droga se usaba para controlar el peso. La intoxicación por oxígeno puede producir catarata en los ratones y una gran variedad de lesiones oculares en otras especies (39).

Los químicos, pueden causar cataratas a través de sus efectos tóxicos. Entre los químicos conocidos que tienen tales efectos están el disofenol, diazoxide, dimetil sulfoxide, naftalene y dinitrofenoles. En resumen, los cuerpos extraños intraoculares que contienen metales como es el caso del hierro, cobre, plomo, mercurio, plata, oro o talio pueden provocar cataratas. Ciertas drogas que son usadas en medicina veterinaria, pueden predisponer al animal a la formación de cataratas. Estas drogas incluyen corticosteroides, epinefrina, clorpromazina y cualquiera de los agentes mióticos (tales como policarpina, ecotiofato, fluorofosfato y bromido de demacorio) (36).

## 10. UVEA

La úvea, consiste en el iris, cuerpo ciliar y coroides (8,3).

El iris y el aparato ciliar (cuerpo ciliar y procesos ciliares), están íntimamente asociados en estructura y en función, y por ello son afectados con frecuencia simultáneamente. El segmento anterior de la túnica vascular, la úvea, está formada por el iris y el aparato ciliar, de ahí que suele denominarse úvea anterior al conjunto de estas estructuras. El segmento posterior de la úvea, está formado por la coroides (69).

En la disautonomía del gato, los signos de son anorexia, depresión, pupilas dilatadas, protrución de la membrana nictitante, constipación u obstipación, membranas mucosas secas y megacósfago, diarrea ocasional, regurgitación o vómito, bradicardia, ataxia y retención urinaria (26,66).

### 10.1. UVEITIS

La inflamación del tracto uveal, es llamada uveitis (51,36,38).

Esta inflamación es común y puede resultar de trauma ocular o por químicos nocivos, agentes infecciosos, neoplasias o eventos inmunológicos. En suma, el daño ocular puede causar hiperemia e incremento de la permeabilidad de los vasos uveales anteriores y por percolación de toxinas o mediadores inflamatorios dentro del humor acuoso o por estimulación de un reflejo sensorial, vía el nervio trigémino. La úvea puede ser el sitio inicial de inflamación, como en localización de agentes infecciosos y puede involucrarse con la formación de tejido vascular capaz de responder al daño del cristalino, córnea o cámara ocular.

Comúnmente, la uvea sufre procesos de inflamación cuando se afectan estructuras oculares adyacentes (39,75).

En un experimento, donde se inoculó los sacos aéreos de gallinas con *E. coli*, desarrollaron lesiones oculares como hifema, hemorragias del iris, hipopión, queratitis y uveitis. El hifema, fue asociado con hemorragias del iris y el hipopión con queratitis y uveitis (54).

La uveitis anterior se describe como inflamación del iris y cuerpo ciliar, también llamada iridociclitis. La uveitis posterior involucra al cuerpo ciliar y coroides (36,38,39,51,69,56).

La catarata es una secuela normal de la uveitis y es el resultado de adhesión uveal a la superficie del cristalino, el alterado flujo acuoso con malnutrición lenticular, exposición a daños inflamatorios por productos o incremento de presión acuosa postinflamatoria provoca el glaucoma (39).

La uveitis puede resultar de daño al tejido ocular causado por agentes infecciosos, trauma, infección parasitaria, enfermedad inmunomediada o neoplasia. En esta última, se puede encontrar uveitis anterior con glaucoma secundario. El glaucoma se debe a la oclusión del ángulo iridocorneal por células inflamatorias o de invasión del tumor (36,38).

Un ejemplo de lo anterior, es el reporte de gatos con enfermedad provocada por el virus de inmunodeficiencia felina. La enfermedad incluyó, 5 gatos con uveitis anterior, 4 con pars planitis y 2 con glaucoma. El examen histológico en un gato, mostró uveitis anterior plasmocítica-linfocítica. Los gatos con pars planitis, no presentaron signos clínicos de enfermedad. Sugiriendo que todos los gatos con la enfermedad de este tipo deben de ser examinados oftalmoscópicamente (16).

En la uveitis posterior, la retina está muchas veces involucrada por infiltración de células inflamatorias, edema, hemorragia, y desprendimiento de la capa baja coroidal. El examen oftalmoscópico y la historia clínica pueden ayudar, para determinar si la uveitis es un resultado de enfermedad ocular primaria o si se relaciona a enfermedades sistémicas. El trauma, cataratas hiper maduras y úlceras corneales, muchas veces resultan en signos de uveitis. Recuerde que la uveitis, puede ser el único signo observable de enfermedad sistémica o presentación inicial (51).

La leucemia felina (FeLV) y peritonitis infecciosa felina (FIP), son muchas veces asociadas con uveitis en gatos. Recientemente, un estudio retrospectivo concluye que FeLV no es una causa primaria de enfermedad ocular y no hay una correlación positiva en gatos infectados por FeLV o infecciones oportunistas. Los gatos con infecciones, tienen un gran riesgo de desarrollar enfermedades oculares a comparación de los sanos. Estos incluyen

infiltración del linfosarcoma en la uvea anterior y hemorragias secundarias en la retina a anaemia. Experimentalmente, el virus del sarcoma felino, produce uveitis anterior severa seguida de la inyección subcutánea. La FIP, puede producir uveitis anterior y posterior. Tanto la forma efusiva como la no efusiva de FIP, han sido implicadas en uveitis. La vasculitis necrosante e inflamación piogranulomatosa se han observado en la vasculatura del cuerpo ciliar e iris, de ojos infectados con FIP (51).

Las enfermedades virales conocidas en perros, que pueden provocar uveitis, incluyen infección por adenovirus, herpesvirus y distemper canino, de las cuales la primera, lo provoca por reacción inmunomediada y las dos subsecuentes, por daño directo al endotelio corneal o por problemas de hipersensibilidad (36).

En 11 casos de perros, con "fiebre manchada de las montañas Rocosas", 9 presentaron diferentes grados de daño en la vasculatura ocular, incluyendo hemorragia subconjuntival, hifema, uveitis anterior, hemorragia estromal del iris, Petequias retinales y áreas focales de edema retinal e infiltrado perivascular de células inflamatorias. Por lo que se determinó que la evaluación oftalmoscópica es una buena base para diagnosticar esta enfermedad (9).

En los gatos y perros, los signos de la uveitis, son no específicos y varían con la duración de la condición, el grado de desarrollo ocular y agente causal. Las manifestaciones de la uveitis anterior incluyen humor acuoso brillante (dado a la exudación de proteínas dentro de la cámara anterior), fibrina dentro de la cámara anterior, hipopión, hifema, presión intraocular reducida e hiperemia, edema corneal, conjuntivitis, fotofobia, blefaroespasmus, miosis y posiblemente formación de catarata (36,39).

En los perros por la ausencia de fibras nerviosas aferentes en la coroides y retina, puede no experimentar dolor ocular, siendo la pérdida de visión el único signo encontrado. Y ante el examen oftalmoscópico, la retina puede aparecer gris y manchada con pobre delineamiento de vasculatura y márgenes del nervio óptico. Si el exudado subretinal se acumula dentro de la coroides, el desprendimiento de la retina puede suceder (36).

#### ECTROPIÓN DE LA UVEA:

Se le llama así, a la extensión de la capa pigmentaria del epitelio desde la cara posterior del iris, alrededor del margen de la pupila a la cara anterior del iris. Esto es el resultado de la cicatrización del iris con aversión del margen pupilar por contracción de las cicatrices. Se observa después iritis en el glaucoma y ocasionalmente como anomalía congénita. La contracción del iris que vuelve el margen pupilar hacia adentro se llama entropión de la uvea (69).

### PANUVEITIS:

Ocasionalmente se le designa el nombre de uveitis o de uveitis difusa (39).

### PANOFTALMITIS E IRIDOCICLITIS:

Cuando microscópicamente todas las estructuras del ojo, muestran reacción inflamatoria, se clasifica como panoftalmitis. Cuando solo participan los procesos ciliares y el iris, se denomina iridociclitis o uveitis anterior (61).

La inflamación del iris y del aparato ciliar (iridociclitis) o uveitis anterior, no es común en los animales y puede tener numerosas causas, no todas conocidas. El ejemplo clásico de iridociclitis en los animales, es la iridociclitis recurrente y oftalmía periódica de los equinos (69,56).

### CORIORRETINITIS:

La coriorretinitis, es la inflamación de la coroides y retina. Y regularmente ejerce menos severidad sobre esta última. Es difícil separar de la coroides de la inflamación de la retina, por que estas dos estructuras están asociadas estrechamente. Las lesiones activas en el fondo tapetal, están caracterizadas por fosas grises con indistintos estados. La región no tapetal, será exhibida una fosa gris, que contrasta con la capa de pigmento más profunda del epitelio retinal. En la enfermedad activa, las lesiones coriorretinales en el fondo tapetal serán irregulares, pigmentadas, estados agudos con áreas de hiperreflectividad aumentada. La región no tapetal exhibirá despigmentación con fosa de incrementada pigmentación. La coriorretinitis, puede resultar de una infección por virus, bacterias, hongos, parásitos, protozoos, rickettsias (36,38,39,69).

La coriorretinitis, puede ser histológicamente caracterizada como granulomatosa o no granulomatosa. Las enfermedades virales, que producen coriorretinitis no granulomatosa, son la infección de distemper y herpes virus neonatal. Otras causas de coriorretinitis no granulomatosa, incluyen brucelosis (*Mycobacterium tuberculosis*), leptospirosis y septicemia debido a *Staphylococcus sp.* y *Escherichia coli* (36,69).

El diagnóstico diferencial, para coriorretinitis granulomatosa exudativa suele incluir ehrlichiosis, blastomycosis, cryptococcosis, coccidioydomicosis (*Coccidioides immitis*), protothecosis, la toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) y larva migrans intraocular. Excepto por la larva migrans, todas las infecciones oculares suceden vía ruta hematogena. La invasión vía ruta cutánea ha sido propuesta para la larva migrans intraocular. Muchos organismos que causan coriorretinitis, también causan neuritis óptica (36,69,13,74).

## ENDOFTALMITIS:

La endoftalmitis es una inflamación de uvea, retina y cavidad ocular, con panoftalmitis reservada por inflamación que ha sido descrita para involucrar todas las estructuras oculares, incluyendo esclera. Esta inflamación ocular, está clasificada como supurativa, granulomatosa, no supurativa o no granulomatosa. La última es equivalente a inflamación linfocítica plasmática (39).

## SINEQUIA:

Puede existir exudado fibrinoso y células inflamatorias en ambos tipos de sinequia (36,61).

La sinequia anterior, es la adherencia entre la superficie anterior del iris y la superficie corneal posterior (endotelio corneal), puede afectar el movimiento del iris. Y cuando el iris se adhiere en su totalidad al endotelio corneal se denomina sinequia anterior periférica, lo que provoca a su vez aumento de la presión intraocular por oclusión del ángulo de filtración (glaucoma) (36,61,69).

La sinequia anterior, es el resultado de iritis, cuando la cámara anterior está colapsada o en condiciones en que el iris inflamado está forzado hacia adelante y queda en contacto con la cara posterior de la córnea. En algunos casos, los factores causales son desconocidos (69).

La sinequia posterior, es la adherencia entre la cara posterior del iris y la cápsula anterior del cristalino (36,61,69).

Esta, es una secuela más frecuente de la iritis que la sinequia anterior, por que el iris normalmente está en contacto con la cápsula anterior del cristalino, al menos cuando la pupila está parcial o completamente cerrada (miosis), de manera que tiene mayor probabilidad para adherirse. La sinequia posterior firme, puede causar oclusión permanente de la pupila. Si las adherencias son rotas por contracción del iris, pueden quedar trozos del pigmento del iris unidos al cristalino y hacer que la pupila aparezca rasgada. La sinequia posterior firmemente adherida al cristalino al rededor del margen de la pupila (sinequia anular), cierra el orificio pupilar y bloquea el flujo acuoso de la cámara posterior. Como resultado, el líquido se acumula detrás del iris y este se abulta hacia adelante (glaucoma de iris abombado) (36,69).

La sinequia posterior, se puede observar macroscópicamente por la falta de dilatación de la pupila al usar un midriático, o si hay midriasis por la pupila rasgada o por el pigmento del iris unido a la cápsula anterior de la lente (cristalino). Microscópicamente, se ve el iris adherido al cristalino y se



observa exudado fibrinoso, o al menos leucocitario en la zona de adherencia. De ordinario, la cápsula anterior de la lente en esta zona, está engrosada o trozos del pigmento del iris están fuertemente adheridos a su superficie (69).

Otras consecuencias de uveitis, incluyen edema corneal persistente, queratopatía bulosa, distorsión bulbar (queratocono, queratoglobo) y ftisis bulbar (36).

Existe un reporte de la enfermedad de burbujas de gas en salmónidos comerciales, donde la embolia de gas fue detectada primeramente en la glándula coroides de la uvea posterior. En casos subagudos y crónicos, el tamaño de la burbuja aumentó marcadamente y localización en sitios retrobulbares y perioculares fue favorecida. Durante la enfermedad de burbujas de gas, las lesiones oculares fueron limitadas a desplazamiento anatómico de tejidos y degeneración local de tejidos comprimidos alrededor del perímetro de las burbujas. La secuela subaguda incluye la formación de sinequia anterior, catarata y panofalmitis supurativa. Durante el estado crónico, las grandes burbujas retrobulbares provocaron exoftalmia severa, compresión del nervio óptico y vasos sanguíneos retinales, además de distorsión severa de la parte posterior del ojo (70).

#### PANNUS:

Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación y células inflamatorias, que se encuentran entre el epitelio corneal y la cápsula de Bowman, se asocia frecuentemente con glaucoma. El cambio en el humor acuoso se presenta por traumas, procesos inflamatorios y neoplasias. Al aparecer las células inflamatorias y cantidad de proteínas aumentadas en el humor acuoso se altera su claridad. Muchos trastornos del iris y cuerpo ciliar se asocian con el humor acuoso (61,69).

Las hemorragias en la cámara anterior, terminan por causar glaucoma por obstrucción del aparato de filtración, sinequia anterior y posterior por la presencia de exudado fibrinoso. En caso de iridociclitis periódicas de los caballos, se observan leucocitos cuando se ilumina con un rayo de luz la cámara anterior, estas partículas son más evidentes en la parte media central de la cámara (61).

Las microfilarias de *Onchocerca cervicalis*, *Setaria equina* y *Strongylus spp.*, producen en la cámara anterior un material fluculento, sinequia anterior, luxación del cristalino y cataratas, se observan las microfilarias en el humor acuoso. En un estudio en México, se determinó que el 6% en un muestreo de 150 caballos presentaron microfilarias de los parásitos anteriormente descritos (61).

## **FTISIS BULBAR:**

Se describe como una hipotónica y estructural desorganización del ojo y resultado final de oftalmítis severa. La ftisis es vista más comúnmente como una secuela prolongada de oftalmítis supurativa severa de perforación corneal. La córnea y esclera presentan fibrosis e infiltración leucocitaria y el contenido ocular es variablemente reconocible, dependiendo de la cantidad de tejido de cicatrización existente dentro del ojo. La mineralización y la eventual osificación pueden suceder, pero el cartilago es ausente (aún en los globos displásicos congénitos). Un acortamiento, estado terminal del ojo que contiene estructuras oculares con una última orientación reconocible es propiamente llamado atrofia bulbar. El término es rara vez usado, pero la lesión es probablemente mas comun que la verdadera ftisis bulbar (39,61).

En la ftisis bulbar, la córnea está arrugada en caso de traumatismo y la esclera y la coroides están engrosadas. Esta última tiene sus vasos dilatados, la retina muestra gliosis avanzada y aveces calcificación (61).

### **10.1.1. UVEITIS INMUNO-MEDIADA**

Los eventos celulares y humorales de reacción inmunológica, pueden ocurrir dentro del ojo como respuesta a antígenos, endógenos o exógenos. El ojo normal no contiene tejido linfoide, pero por respuesta, los linfocitos entran al ojo. Los linfocitos se observan como agregados perivasculares a través de la coroides y cuerpo ciliar, que entran por el iris de manera muy limitada dado a la unión endotelial en esta parte de la uvea (39).

La subsecuente exposición al antígeno, resulta en una severa reacción de hipersensibilidad de tipos uno a cuatro (39).

No es clara la patología diferencial entre uveítis inmunomediada y uveítis tradicional adscrita a un agente causal específico. Excepto, por el rápido progreso bacteriano, seguido de localización hematogena o transcorneal intraocular, virtualmente todas las uveítis probablemente tienen un componente inmuno-supresor en la inflamación inicial no específica (39).

Llanamente, la uveítis traumática probablemente permite un aislamiento previo de antígenos oculares externos para percolatar a linfonódulos regionales a través de la barrera ocular sanguínea (39).

La hipersensibilidad tipos II y IV, han sido inducidas en animales de laboratorio usando antígenos específicos de tejidos de fotorreceptor, uvea, cristalino y de origen corneal. La uveítis inducida por cristalino y la uveítis idiopática asociada con despigmentación en perros puede ser ejemplo de ocurrencia

natural de uveitis inducida por antígenos oculares endógenos (39).

Existe un reporte de enfermedad sistémica autoinmune, desarrollada de manera natural en ratones de laboratorio. La enfermedad fue caracterizada por vasculitis, linfadenopatía, glomerulonefritis y formación de autoanticuerpos, e infiltrados inflamatorios focales involucrados en la coroides y la esclera. El análisis inmunohistológico de los infiltrados, mostró que la mayoría de las células mononucleares fueron L3T4, células en T (CD4 y células T de ayuda), sugiriendo que el proceso fue grandemente mediado por células T. Un pequeño número de células B, Lyt 2 y T supresoras fueron vistas (32).

En el examen histológico, puede observarse eventualmente la formación de nódulos linfoides (39).

Las causas de uveitis inmunomediada pueden ser virales, micóticas, protozoáricas y helmínticas, post-vacunales en perros, oftalmítis recurrente en caballos. Las enfermedades más específicas que pueden causarlas son; hepatitis infecciosa canina, enfermedad del ojo azul porcino y oftalmítis recurrente equina. El grupo de idiopatías incluye la mayoría de casos caninos. La uveitis inducida por cristalino, es una categoría especial que es como la última en parte, una manifestación de uveitis endógena (39).

La uveitis inmunomediada, puede ser clasificada por el antígeno conocido por cultivo, morfología o historia, y como causa desconocida (39).

La uveitis inmunomediada, es un hallazgo clínico común en perros afectados con un síndrome semejante al Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). La causa del síndrome VKH, se sospecha por una reacción inmunomediada a la melanina o receptores melanocíticos de superficie, resultando en la destrucción de estas células. En adición a el desarrollo de la uveitis anterior, el paciente pierde pigmento en sus labios, párpados y nariz (36).

Experimentalmente se ha sugerido que PAF puede ser un mediador de endoftalmítis junto con la interleucina 1 (41).

#### ADENOVIRUS CANINO TIPO 1:

En el estado agudo de la enfermedad causada por el virus de la hepatitis infecciosa canina (HIC), la replicación se presenta dentro del endotelio y fagocitos estromales de la uvea, provocándose así, uveitis primaria benigna la cual no es clínicamente detectada (39).

La inoculación del virus de campo de HIC, dentro de la cámara anterior del ojo de perros y zorros, resulta en la formación de cuerpos de inclusión dentro del endotelio corneal y

subsecuente edema. Este último no se presenta en el estado natural de la enfermedad (39).

La vacunación, con virus vivo modificado de adenovirus canino tipo 1, puede causar uveitis similar a la enfermedad natural, a través del desarrollo de solubles complejos inmunes y activación de la cascada de complemento (hipersensibilidad de tipo III). El daño conduce al endotelio corneal a sobrehidratación corneal. Los signos aparecen entre el sexto y séptimo día después de la vacunación, siendo las proteasas de los neutrófilos atraídos por el complemento las culpables de la lesión celular (36,39).

Histológicamente, la lesión es normalmente bilateral con diferente intensidad de daño en cada ojo. El edema corneal, resulta de la degeneración hidrópica del endotelio corneal y edema secundario estromal. En pocos perros, este edema es muy persistente, lo que provoca queratitis intersticial y fibrosis permanente. Pueden observarse los cuerpos de inclusión en las células epiteliales endoteliales. Puede acompañarse por uveitis anterior con linfocitos y células plasmáticas alrededor de vasos sanguíneos del iris y cuerpo ciliar, en el ángulo de filtración y adherentes a la córnea como presipitados queráticos. Las secuelas como sinéquia, obstrucción del ángulo de filtración y debridaciones son el 5% de los casos. La reacción subside en caso de enfermedad por vacunación o enfermedad natural a las 3 o 4 semanas (39).

#### OFTALMITIS RECURRENTE EQUINA:

También conocida como oftalmia periódica, iridociclitis recurrente, uveitis recurrente y ceguera lunar (38,39,61,69).

Es una oftalmia periódica importante, que causa ceguera en los caballos y mulas, de manera uni o bilateramente, por ataques repetidos de uveitis anterior aguda, los cuales suceden en diferentes intervalos y severidad cada vez más incrementada. Afectándose así, cada vez más, en cada ataque, la uvea posterior, retina y nervio óptico. Cada ataque, igualmente aumenta la posibilidad de formar secuelas como catarata, luxación del cristalino, sinequia, separación retinal y queratitis intersticial. El glaucoma en este caso es raramente reportado, dado a que el drenaje acuoso en los caballos es menor en el ángulo de filtración y mayor por la resorción uveal. La ceguera, es una secuela causada por desprendimiento de retina y coroiditis exudativa (38,39,69).

Se logra identificar en el 10% de la población de caballos en los Estados Unidos de Norteamérica (61).

Las lesiones en la enfermedad aguda son: conjuntivitis serosa, quemosis, hipereemia circuncorneal ciliar, humor acuoso plasmoide y con linfocitos y humor vítreo con fibrina. Los

animales tienen fiebre, disminución de apetito, depresión, lagrimación y fotofobia marcadas. Pueden tener vascularización con fibrosis y edema persistente de la cornea, pigmentación del iris, cinequia posterior múltiple, pigmento residual uveal en la cápsula del cristalino y hiperreflectividad central retinal que sugiere cicatriz de la retina (39,69).

Las lesiones microscópicas dependen del estado de la enfermedad y representan una continuidad de la uveítis anterior o endoftalmítis con cicatriz retinal o ftisis bulbar. Principalmente estas lesiones, consisten en la inflamación uveal que es trascendentalmente neutrofílica, pero rápidamente se transforma linfocítica (39,69).

Los procesos ciliares son obviamente afectados. Edema, fibrina y leucocitos se observan en la cámara anterior y en el ángulo de filtración. Los ojos de los caballos con varios ataques de uveítis, el exudado en fases activas, es la mayor parte plasmocítico linfocítico, formándose cerca de los vasos de la coroides, retina y nervio óptico. La vascularización periférica corneal, de los vasos conjuntivales y límbicos ciliares, se extienden prominentemente con dirección al centro de la córnea. El edema, acompaña la neoformación de los vasos. La coriorretinitis, puede ser lo suficientemente exudativa para causar separación retinal multifocal. Relativamente claro, en el enfermedad, se observa el desarrollo de agregados linfoides perivasculares en el iris y cuerpo ciliar, los cuales persisten y pueden semejar verdaderos linfonódulos. La cicatriz coriorretinal, es vista como una pérdida focal retinal de fotorreceptores. El pigmento retinal adyacente, puede ser hipertrófico o hiperplásico y una incrustación de linfocitos en la coroides es común. Los vasos coroidales son sujetos a edema o formación de fibrina en su pared. El incremento de la permeabilidad vascular consiste por los periodos repetidos, con pérdida de la barrera acuosa sanguínea demostrada por la angiografía con fluoresceína. La formación de los precipitados vasculares es desconocida, pero se sabe que el complejo inmune y subsecuente hipersensibilidad de tipo III es inducida por la inflamación (39,61,69).

Los desprendimientos focales retinales, pueden ser cubiertos por organización fibrosa de exudado subretinal o pueden progresar a separación total hasta una posible adherencia de la retina a la cápsula de la retina. La gliosis y agregados linfocíticos pueden presentarse cerca del nervio óptico proximal. Las secuelas son catarata, conjuntivitis crónica, glaucoma y catarata (39,61,69).

Los trastornos inflamatorios de la uvea anterior, interfieren con la nutrición del cristalino, el cual se pone opaco y se puede luxar, la retina se desprende y se puede llegar a ftisis bulbar (61).

La opinión más universal de la enfermedad, se trata, de que es el resultado de hipersensibilidad de antígenos exógenos, tales como *Leptospira spp.*, *Onchocerca cervicalis* y microfilaria muertas (39,61,11).

*L. pomona*, puede causar uveitis en caballos y en humanos, como una secuela a la infección. La infección con *Onchocerca cervicalis* en el ojo, es considerada por producir uveitis. La reacción de la microfilaria muerta, dentro del tejido uveal es considerada como causa de uveitis recurrente equina (39,11).

Se ha demostrado, que en ciertas circunstancias, la adición de riboflavina a la dieta de caballos normales, evita la presentación de nuevos casos de iridociclitis recurrente (69).

#### PERITONITIS INFECCIOSA FELINA:

Este coronavirus, causa uveitis difusa, la cual es probablemente inmunomediada. La frecuencia de las lesiones oculares es desconocida por que los ojos no son regularmente examinados durante la enfermedad. Hay coagulación del humor acuoso, con fijadores acidificantes. La evidencia de la inflamación en el ojo, revela la posibilidad de la enfermedad. Histológicamente, hay infiltración leucocitaria, marcándose más en el cuerpo ciliar, esclera límbica adyacente que posteriormente se mezcla con neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En algunos ojos, el infiltrado es puramente histiocítico. La población de células inflamatorias, usualmente viene con más linfoides en la coroides. El agregado linfocítico plasmocítico perivascular, es común en el tejido conectivo retrobulbar y en el nervio óptico. Esta primera lesión, puede ser el origen de la inflamación uveal. La separación retinal, con exudado subretinal seroso es ocasionalmente observado (39).

#### UVEITIS INDUCIDA POR CRISTALINO:

También conocida como endoftalmitis focoanafiláctica (61).

Es una reacción inmunológica, por la proximidad de la uvea a las proteínas del cristalino. La uveitis inducida por cristalino, es una inevitable consecuencia de perforación lenticular traumática en humanos y animales. Sugiriendo que, el antígeno relacionado no es particularmente antigénico. Normalmente las células T, tienen tolerancia a las proteínas del cristalino, pero no las células B, estimulándose así una reacción por este último tipo de células y por ende la formación de anticuerpos. El cristalino, viene a ser atacado por células gigantes, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y una capa externa de tejido de granulación. la uvea, distante al cristalino es involucrada en una reacción plasmocítica linfocítica no específica. El material que forma el cristalino, es degradado por los macrófagos, los cuales casi nunca taponan el ángulo de filtración para formar

glaucoma. El intervalo de la reacción puede ser de días a meses. Esta herida puede ser séptica o aséptica (39,61).

La uveítis inducida por cristalino, sucede en animales que presentaron un trauma por penetración de un objeto o por liquefacción de proteínas del cristalino de cataratas maduras. La lesión es mucho menos granulomatosa y localizada que en humanos (39).

#### 10.1.2. ENDOFTALMITIS BACTERIAL

La vía de entrada bacteriana, puede ser hematogena o al inocularse con un objeto cortante. Su arribo hematógeno, causa su lesión inicial en el cuerpo ciliar y menos frecuentemente en la coroides. Cuando son inoculadas con objeto punso cortante, normalmente en la cámara anterior, la penetración es vía perforación como de una queratitis ulcerativa. El daño varía de acuerdo a la talla del inóculo, virulencia del agente, respuesta del hospedero y duración (39).

La lista de organismos, capaz de causar endoftalmitis es grande y es muy probable de que cualquier bacteria capaz de producir bacteremia o septicemia, pueda causar endoftalmitis, particularmente estreptococos y coliformes en la septicemia neonatal. La septicemia, puede causar la uveítis por medio de la difusión de endotoxinas dentro de la cámara anterior o posterior, subsecuentemente produciendo inflamación (36,39).

En perros, la invasión microbial directa a el ojo no ocurre normalmente, excepto con *Brucella*, *Leptospira*, *Mycobacterium* u organismos de *Salmonella*. Las lesiones, pueden no detectarse si la embolización sucede en el segmento posterior del ojo (36).

#### 10.1.3. ENDOFTALMITIS MICOTICA

Los hongos, pueden afectar el ojo con causas de queratitis, celulitis orbital o endoftalmitis. Raramente, causan queratitis o infección orbital *Aspergillus*, *Mucor* y *Penicillium*, al penetrar la túnica fibrosa para causar la enfermedad intraocular. La localización hematogena uveal, es más común en el curso de micosis sistémica causada por *Cryptococcus neoformans* y *Blastomyces dermatitidis* y regularmente menor con *Coccidioides immitis* e *Histoplasma capsulatum* (39).

Las siguientes enfermedades: blastomicosis, histoplasmosis, cryptococcosis, coccidioidomycosis y candidiasis han sido reportadas por producir uveítis anterior y posterior en gatos. Todos estos agentes causales, producen signos clínicos similares de uveítis granulomatosa, pero pueden ser diferenciados basandose en pruebas serológicas o histológicas en biopsias (51).

En animales inmunodeficientes, puede detectarse endoftalmítis como parte de enfermedad generalizada causada por hongos saprófitos tales como *Aspergillus* y *Mucor spp.* La micosis ocular, es una enfermedad importante de los pájaros. La geotricosis ocular y paecilomicosis, suceden infrecuentemente en perros (39).

Los factores predisponentes a este tipo de enfermedades, son la inmunodepresión causada por agentes virales y la administración de corticosteroides. La blastomicosis, es la causa más frecuentemente reportada en perros y rara en gatos, provoca uveítis difusa severa frecuentemente con desprendimiento de retina (39).

Las enfermedades fungales, reportadas en perros y que causan uveítis son; blastomicosis, cryptococcosis y coccidioidomicosis. La infección ocular sucede vía ruta nematógena. La infección por blastomicosis, varía de una oculta coriorretinitis granulomatosa focal a panoftalmítis severa, siendo en este caso el glaucoma secundario una frecuente complicación. En la cryptococcosis, la uveítis posterior es la lesión predominante con relación a la inflamación anterior uveal. La inflamación granulomatosa de la órbita y nervio óptico, puede también suceder. En la coccidioidomicosis, se determina frecuentemente iritis, uveítis granulomatosa, coriorretinitis e incluso separación de la retina (36,2).

#### 10.1.4. ENDOFTALMITIS PROTOZOARICA

*Toxoplasma*, *Leishmania*, *Encefalitozoon*, *Besnoitia* y *Trypanosoma*, causan endoftalmítis, pero solo *Toxoplasma* causa específicamente lesiones intraoculares. Y su patogénesis está más relacionada con la respuesta inmune del hospedero, que el daño localizado que causa el parásito. Las lesiones consisten en necrosis múltiple focal retinal y la coroiditis, siendo esta última una lesión de tipo plasmocítica linfocítica (39).

La toxoplasmosis, puede causar panuveítis o uveítis anterior y ciclitis heterocrómica de Fuch, pudiéndose observar congestión episcleral y edema corneal. Los músculos extraoculares, también pueden ser afectados por una miosis inducida por *Toxoplasma*. La Erlichiosis, fiebre manchada de las Montañas Rocosas y leishmaniasis, pueden causar también una uveítis anterior o panuveítis (36,42).

La toxoplasmosis, puede producir una uveítis anterior en los gatos, por una reacción de hipersensibilidad o respuesta granulomatosa a organismos intracelulares. Esto, puede causar también coriorretinitis multifocal. La metástasis multifocal de agentes infecciosos, también puede estar presente con signos similares de uveítis (51).



#### 10.1.5. ENDOFTALMITIS PARASITARIA

Muchos de los parásitos, se establecen en el ojo, tales como la echinococosis en primates y cisticercosis en cerdos. El trematodo induce la formación de catarata y separación retinal en el pez, coriorretinitis multifocal isquémica y neuritis óptica en el venado, provocada por la vasculitis oclusiva de microfilarias de Eleophora schneideri y uveitis asociada con localización fortuita de Toxocara canis, Angiostrongylus vasorum, Dirofilaria immitis y Onchocerca cervicalis. En resumen, los adultos de Setaria spp., se establecen ocasionadamente en el ojo del caballo. Los gusanos, se han visto flotando en el humor acuoso en todos los casos y estos pueden ocasionar la irritación mecánica (39).

Se reportó, un caso de endoftalmitis parasitaria por dirofilarias de Onchocerca. Aunque este parásito no se desarrolla de manera natural en los perros, es probable que este fue adquirido de un bovino o caballo del rancho de donde pertenecía el perro (55).

La uveitis unilateral, puede resultar por el daño mecánico que ejerce un parásito, así como la reacción de la pérdida de productos metabólicos o la reacción antígeno anticuerpo. La fase inmadura de Dirofilaria immitis, se observa normalmente en la cámara anterior. La oftalmomiasis, puede ser detectada por la observación de huellas migratorias blancas durante el examen retinal. La migración de la larva de mosca, puede también resultar en hemorragia subretinal o coroidal y desprendimiento de retina. Los investigadores han propuesto que la larva de mosca, gana la entrada a través de la córnea o superficie de la conjuntiva (36,50).

#### 10.2. GLAUCOMA

Es un estado fisiopatológico, caracterizado por prolongado incremento de la presión intraocular. Las causas son un incremento en el flujo del humor acuoso o la baja filtración en el ángulo iridocorneal, siendo esta última, la única conocida en los animales domésticos. El glaucoma, sucede comunmente en los perros, poco en los gatos, ocasionadamente en los caballos y raramente en las demás especies animales (38,39,61,69,19).

Es capaz de producir, degeneración de la papila óptica y atrofia de la retina y por ende la ceguera. La principal amenaza del glaucoma crónico, es el deterioro visual insidioso. El grado de deterioro, varía desde la visión ligeramente borrosa a la ceguera completa. La enfermedad es bilateral y debe ser determinada genéticamente, probablemente como un carácter recesivo autosómico, que es tan común, que se confunde fácilmente con la herencia pseudodominante (glaucoma primario). Es común encontrar este problema en los perros Cocker spaniels, Terriers

de pelo duro, Bassets hounds, Beagles, perros de lanas en miniatura y pequeños y en Khounds noruegos (19).

El glaucoma absoluto, es la denominación que se aplica al ojo ciego sin esperanzas, distendido, turgente, que es la consecuencia de hipertensión ocular prolongada (69).

La presión intraocular, está determinada por la tasa de producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar y su resistencia a su salida del ojo. El humor acuoso, es un líquido claro que llena las cámaras anterior y posterior del ojo. Su volumen, varía en las distintas especies, siendo para el hombre de 125 ml. aproximadamente. La presión osmótica del humor acuoso, es ligeramente mayor a la del plasma (69,19).

El contenido de proteínas del humor acuoso, es de 0.02% (comparado con el del suero sanguíneo), siendo la relación de albúmina-globulina la misma que en el suero sanguíneo (2:1). En general, se encuentran los mismos electrólitos y otros componentes que se encuentran en el plasma, aunque difieren las concentraciones (19).

Histológicamente, existe una cámara anterior y una posterior por donde pasa el humor acuoso. El compartimiento anterior, se subdivide en cámara anterior y cámara posterior. La cámara posterior, es la región donde se secreta el humor acuoso y se encuentra limitada rostralmente con el iris y posteriormente con el cristalino y ciertas estructuras relacionadas. La cámara posterior, comunica con la cámara anterior por medio de la pupila. La cámara anterior, es la parte donde debe pasar el humor acuoso antes de que vuelva a la circulación en el ángulo de filtración, limitada por el iris y la córnea (38,39,69,19).

Las lesiones que predisponen al glaucoma, como la inflamación uveal con sinequia posterior, traumatismo del globo ocular, deformidades del cristalino, desprendimiento de la retina, hemorragia intraocular, neoplasia intraocular o éstasis circulatoria, se les da el nombre de glaucoma secundario. Las malformaciones de el ángulo de filtración, que no tienen que ver con enfermedad previa a esta enfermedad, se considera como glaucoma primario. El glaucoma primario, es visto en la mayoría de los casos exclusivamente de perros (38,38,61,69).

Las lesiones que predisponen al glaucoma primario, son típicamente bilaterales pero no necesariamente de igual magnitud. La causa más común, es la inadecuada porosidad del ligamento pectíneo dado a una disgenesia. Las otras causas de glaucoma primario no han sido estudiadas histológicamente, pero sí clínicamente (39,69).

El ángulo estrecho del glaucoma, es visto en Cocker Spaniels ingleses y americanos, su causa es un desplazamiento del iris con dirección anterior, cubriendo y reduciendo el ángulo de filtración. En los perros Beagle, sucede el llamado glaucoma

primario de ángulo abierto, en el cual, no se detectan malformaciones u obstrucciones del ligamento iridocorneal o ángulo iridocorneal y por ende se desconoce la causa (39).

El glaucoma secundario, ocurre comúnmente como resultado de sinequia anterior periférica, la sinequia, puede resultar del iris abombado por una neoplasia expansante por debajo o dentro del iris, de luxación de cristalino, o de adhesión primaria de un iris inflamado a la córnea. Particularmente en ruminantes, la sinequia puede resultar de perforación corneal y prolapso del iris, aunque la ftisis bulbar es la secuela más frecuente que el glaucoma. Casos infrecuentes de glaucoma secundario, incluyen oclusión trabecular del ángulo de filtración por rubeosis iridial, debridación inflamatoria, células tumorales, o macrófagos cargados con hemosiderina y como último, una secuela a hifema. La luxación del cristalino, puede precipitar a glaucoma, por la oclusión de la misma pupila o con la ayuda del humor vítreo prolapsado, por uveítis anterior estimulante, o por arrastre del iris a la córnea. En pequeños perros Terriers, con tendencia hereditaria a la luxación, hay alta prevalencia a glaucoma (39,61,69).

El ángulo iridial (ángulo del iris, ángulo de filtración, ángulo iridocorneal), es el margen periférico de la cámara anterior en la región del limbo. El ángulo de filtración, se forma entre la base del cuerpo ciliar y el iris, así como la parte caudal de la córnea, lleno por una masa triangular de tejido esponjoso, la cual es la trama del ángulo iridial. La trama, comprende trabéculas sólidas, separadas por sitios llenos de líquido, llamados espacios de fontana. Las trabéculas de la trama, consisten de centros de fibras elásticas y colágenas rodeadas por una membrana basal sobre la que residen células endoteliales. La trama trabecular, es continua en forma periférica con una fina trama de trabéculas denominadas trabéculas corneoesclerales, las cuales son subyacentes a la superficie interna de la esclerótica. Adyacente a la cámara anterior, la trama trabecular coalesce como ligamentos pectíneos. Estos ligamentos, son claros en el caballo desde el ángulo de filtración por el examen directo, debido a que la unión corneoescleral no se sobrepone por completo sobre el ángulo de filtración (19).

El humor acuoso, pasa de la cámara anterior, por los espacios entre los ligamentos pectíneos, a los espacios de la trama trabecular. El líquido, continúa a lo largo de los espacios vinculados con las trabéculas corneoesclerales al plexo venoso escleral, saliendo del ojo por vía de las venas esclerales. El canal de Schlemm, es una vena modificada en el ángulo de filtración que es parte de la salida del humor acuoso, este canal se presenta en el hombre y en el bovino (19).

En tanto que, el humor acuoso pasa con libertad por medio del ángulo de filtración, las partículas quedan atrapadas dentro de la trama trabecular. Pudiendo estos desechos sellar la trama,

como en el caso de la inflamación, retrasándose o estancándose así el egreso del humor acuoso, lo cual resulta con una presión intraocular aumentada (glaucoma) (19).

El humor acuoso, transporta nutrientes y oxígeno al cristalino, córnea y retina, además, por medio de este, los productos metabólicos de desecho se eliminan del espacio intraocular y se mantiene la presión intraocular que garantiza las relaciones espaciales de los componentes oculares. El líquido, se forma en el cuerpo ciliar, como un ultrafiltrado de sangre. No obstante, las células de revestimiento utilizan mecanismos de transporte activo para secretar ciertas substancias. El líquido, es claro acuoso y un poco alcalino, con una composición química parecida a la del líquido cefalorraquídeo. Debido, a la naturaleza selectiva del epitelio de revestimiento del cuerpo ciliar en la formación del líquido, este difiere del plasma. (19).

El vaciamiento de la cámara anterior, ya sea por cirugía o por traumatismos, o durante los estadios inflamatorios intraoculares, provoca la formación de un humor acuoso plasmóide, que se parece estrechamente al suero sanguíneo y que tiene una concentración de proteínas mucho mayor al humor acuoso normal (19).

Theobald y Homberg, descubrieron vías continuas a través de la red trabecular y hacia el canal de Schlemm (varios canales colectores y aproximadamente la mitad en número de venas acuosas) que conducen el líquido hacia el sistema venoso (19).

Las lesiones provocadas por el glaucoma, varían según por la cronicidad del caso, su severidad y la distensibilidad del globo. El alargamiento del ojo (bftalmos), aparece más en animales jóvenes de todas las especies, así mismo como en perros, gatos y animales de laboratorio adultos, dado a la elasticidad de la esclera. Otros cambios suceden en la córnea, uvea, cristalino y retina. En la córnea, el incremento de la presión acuosa fuerza al fluido dentro del estroma de la córnea, resultando en edema difuso, fibrosis y vascularización. Si el bftalmos ocurre, se presenta queratitis seca. La catarata, se presenta seguramente por la malnutrición del cristalino dado al estancamiento del humor acuoso, el cuerpo ciliar y el iris, degenerando a atrofia blanda (39,69).

La lesión retinal, es característica y sirve como base de diagnóstico histológico de glaucoma. La atrofia, principia en las fibras del nervio óptico y capa de células ganglionares y raramente progresa a involucrar capas internas y externas nucleares, excepto, en casos crónicos, caso en el cual la retina es reducida a una cicatriz glial, que contiene cargada pigmentación celular derivada del epitelio pigmentario retinal. El tapetum, es menos severamente afectado que la retina no tapetal. La excavación del disco óptico, es una lesión patognomónica, pero puede no presentarse. La atrofia de los

axones que forman el disco óptico, es más usual que la excavación del mismo (38,39,61).

## 11. RETINA

Deriva del neuroectodermo y se considera como prolongación del cerebro, histológicamente tiene 10 capas, las cuales son el epitelio pigmentado, capas de conos y bastones, membrana limitante extrema, capa nuclear externa, capa plexiforme externa, capa nuclear interna, capa plexiforme interna, capa de células ganglionares, capa de fibras del nervio óptico y membrana limitante interna (61,69).

Cuando la involución de la vesícula óptica primaria, trae en aposición los polos anterior y posterior, la capa neuroectodermal anterior (más interna), sufre replicación mitótica y subsecuente especialización para formar las nueve capas de la retina neurosensorial. El neuroectodermo más externo permanece como una relativa o inespecializada capa cuboidal simple del epitelio pigmentario retinal. Aunque, este es tradicionalmente considerada la décima capa retinal, su estructura, función y reacción al daño, son todas desiguales a la retina neurosensorial y esta es discutida mejor separadamente. En esta discusión, solo se refiere a la retina por la retina neurosensorial (39).

En el globo disectado, la retina es vista como una delgada membrana opaca, en la mitad posterior del globo, entre el vítreo y coroides. Está, junto con el pigmento oscuro de la parte plana del cuerpo ciliar, con un punto abrupto transicional llamado la ora siliaris retinal. En todos, pero mejor en los espécimenes preservados, la retina está separada artificialmente por el epitelio pigmentario retinal y coroides adyacente, quedando adherida solo con la ora ciliaris y con el disco óptico, mantiene su posición por el humor vítreo (38,39,61,69).

Histológicamente, la retina neurosensorial, principia abruptamente en la ora ciliaris como una capa múltiple, que se continua de la capa interna del epitelio ciliar. En perros y algunas veces en caballos, las capas aquí son pobremente separadas y esparcen fotorreceptores. La retina periférica, es solo como la mitad del espesor (100 Mm) y como la mitad la densidad fotorreceptora (250,000/mm cúbicos), de la retina central con pocos elementos nucleares y plexiformes y un delgado interior de capas de fibras nerviosas (39).

La retina, está constituida de 3 componentes estructurales: Neuronas, glía y vasculatura. Las neuronas, son los elementos funcionales que transmiten el impulso eléctrico fotoactivado, por el proceso de los fotorreceptores a la corteza occipital. El fotorreceptor, es la razón de etiqueta del globo entero. Este, es un proceso sensorial, apical y citoplasmático de las neuronas que forman las capas nucleares exteriores. Estos procesos, llamados

bastones o conos, basados en su forma y composición estructural, se extienden de otras capas nucleares hacia la coroides, son envueltos por una matriz glucosaminoglycan, e interdigitada con procesos apicales del epitelio pigmentario retinal, pero no existen adhesiones reales entre las dos capas. Dentro del segmento exterior de los fotorreceptores, se desploma el apilamiento de esferas discoidales semejantes que contienen los químicos fotoactivos. Los discos, dentro de los bastones del segmento exterior, son constantemente producidos basalmente y en el cobertizo apical, con la velocidad de 80 a 100 discos por día. Y los discos muertos, son engullidos y degradados por el epitelio pigmentario retinal. Tal cosa no ha sido demostrada en otros segmentos de conos (39).

Los conos que se observan, pueden ser de muy diferentes tipos dentro de una única retina, esta es probablemente la razón de que la corteza visual discrimina el color. En general los pájaros tienen excelente discriminación del color. Los ungulados pueden distinguir amarillos, azules y variabilidad de verde y rojo. Los carnívoros tienen muy limitada la percepción del color, tan limitada, que puede ser determinada (39).

La retina de los caballos tiene predominancia de bastones (61).

Los estímulos fotoeléctricos, originados en el segmento exterior fotorreceptor, es transmitido a través de las capas nucleares externas y a lo largo de los axones del fotorreceptor nuclear a las neuronas bipolares de las capas nucleares internas. La acumulación de capas nucleares externas (axones) y dendritas de capas nucleares internas, forman las placas plexiformes o sinápticas externas. Las capas nucleares internas, contienen células nucleadas bipolares, células horizontales y células de amacrín y glial (Müller). Las células bipolares, reciben impulsos de los fotorreceptores y de las células ganglionares. Las células bipolares, también estimulan a las células horizontales, las cuales transmiten el impulso horizontalmente para excitar horizontalmente a las células bipolares adyacentes (39).

Las células de amacrine, son contrapeso de las células bipolares, en las que por su estimulación se libera un inhibidor excitador de células ganglionares. Las células gliales, son primeramente células de soporte estructural, cuyos procesos viajan a la retina para formar el andamio retinal de las células bipolar y amacrine. Las dendritas de células ganglionares, horizontales y procesos gliales, forman el espeso interior de capas sinápticas o plexiformes (39).

La capa de células ganglionares, es el delgado nido más interno de las capas neuronales. Grandes neuronas granulares, forman una sola capa y muchas veces esparcen doble capa en el área central, para acomodar el marcado incremento de densidad fotorreceptora. Sus axones, forman la capa de fibras nerviosas, las cuales gradualmente crecen o incrementan en grosor hacia el

disco óptico. En la mayoría de los animales, las fibras no son mielinizadas hasta el alcance de las porción extraocular del nervio. La capa de fibras nerviosas, está separada del vítreo por una membrana limitante interna, formada por la terminación de Müller y una verdadera lámina basal (39).

La organización de la vasculatura retinal, es una variable importante en la examinación oftalmoscópica, por que las anomalías vasculares son signo fijo frecuente de enfermedad y dado a la variación de especies normales, puede erróneamente ser diagnosticada como enfermedad. Los carnívoros, ruminantes y cerdos, tienen grandes vénulas y pequeñas arteriolas radiantes del disco óptico a la retina periférica. Los caballos, tienen aproximadamente 60 delgados y cortos vasos extendidos del disco, por aproximadamente 5 mm., circundando la retina. En perros y gatos, la mayoría de los vasos se ocultan dentro de la mitad profunda de la capa de fibras nerviosas y la capa de células ganglionares. En ruminantes y cerdos, los vasos son muy superficiales y abultados en el vítreo, cubiertos solo por una delgada capa de fibras nerviosas y lámina basal (39).

Los vasos retinales, forman la terminación de la circulación arterial, la cual provee a las capas internas de la retina. Los fotorreceptores y capas nucleares externas, son avasculares, estas reciben nutrientes primeramente por difusión de la coroides, tal dependencia puede no ser absoluta, por que la degradación de esas capas externas es sorprendentemente lenta (semanas o meses), seguido de separación retinal. En contraste, la obstrucción de un vaso retinal resulta en una infartación focal del interior de la retina, dentro de menos de una hora (38,39).

Experimentalmente en ratas, se ha demostrado que la hipertensión arterial causa ceguera. En el fondo de ojo se observa tortuosidad e irregularidad de las arteriolas retinales, edema retinal e isquemia coroidal, las arteriolas pueden aparecer rotas, lo que causa falta de nutrición y aporte de oxígeno a la retina y por ende ceguera (27).

El epitelio pigmentario retinal, se extiende de la ora ciliaris a el disco óptico, con la continuación posterior de la capa externa del epitelio ciliar. Esto, se encuentra formado por una capa de epitelio cuboidal simple, que está separada de la coroides por una lámina basal compleja (la membrana de Bruch's). El borde interdigitado apical, tiene un promedio de 30 fotorreceptores contactando con una sola célula pigmentaria epitelial, pero con formas no confluentes complejas. La inclusión, del adjetivo "pigmento", es un nombre equivocado en especies domésticas, excepto en el cerdo, ya que, con el epitelio circulante, el tapetum contiene gránulos pigmentarios no citoplasmáticos. Estos juegos de placas, en la inducción embriológica del ojo, juegan también un crucial papel en la nutrición de los fotorreceptores (39).

El epitelio pigmentario, engulle y degrada la obsoleta varilla y segmentos de cono externo, absorbiendo ligeramente para proteger los fotorreceptores, así, como partes sintetizadas y degradadas de la matriz glycosaminoglycan, envolviendo los segmentos de fotorreceptores externos. Y además participa en el ciclo de la rhodopsina de la vitamina A. Tal función de limpieza, es esencial para el fotorreceptor todavía no limpio, pero la falla del epitelio para degradar el disco del segmento externo ha sido manifiesta por provocar degeneración de fotorreceptores (38,39).

El fondo ocular, es un término clínico, que describe todo lo oftalmoscópicamente visible de la porción del globo posterior, excluyendo el humor vítreo. El fondo ocular es comunmente dividido en tapetal dorsal y fondo no tapetal ventral. En el disco óptico, existe la unión de los dos (39).

El fondo ocular normal de los gatos, puede ser separado en región tapetal y no tapetal. El tapetum, es una área triangular áspera de coroides reflectiva en el fondo superior. El color tapetal varía de amarillo a verde. Varias razas felinas, tales como la Siamese e Himalaya, pueden no tener la región tapetal pigmentada, la cual permite ver la vasculatura coroidal. El nervio óptico, se localiza generalmente en la región tapetal temporal, el disco óptico es redondo, con aproximadamente 0.93 mm en diámetro y no mielinizado. Una arteriola mayor y una vénula, salen en la región superior, inferonasal, e inferotemporal de el nervio óptico. Pequeños vasos impares adicionales dejan el nervio óptico radialmente. La coroides no tapetal, puede o no ser pigmentada (51).

Por su asociación cercana, las enfermedades que afectan la coroides muchas veces tienen manifestaciones retinales. La enfermedad retinal activa, puede aparecer como infiltración celular inflamatoria (51).

El fondo ocular normal canino, consiste en dos regiones, la tapetal y la no tapetal. El fondo tapetal, es la región superior reflectiva de el fondo. La región no tapetal es no reflectiva. Los colores varían de amarillo a verde dentro del área tapetal y de rojo a café en el área no tapetal. La copa fisiológica, es una depresión normal en el centro del disco óptico. los vasos de la retina pueden aparecer agudos y bien definidos, con un paquete normal de 12 a 20 arteriolas que emergen del disco óptico. Las arteriolas pueden ser distinguidas de vénulas por su color rojo brillante y su más tortuosa forma. Dos a cuatro vénulas primarias, también han sido vistas emergiendo del disco óptico (36).

Las áreas de atrofia retinal, absorben menos luz y se observan como áreas de incrementado reflejo tapetal. Los exudados pre o subretinales, a la inversa, incrementan la absorción de luz y son observados como opacidades focales fúndicas. El desarrollo o ausencia adquirida de el tapetum, deja un pigmento



coroidal negro observable. Muchas lesiones coroidales severas, pueden ser observadas como vasculatura ocular roja o una esclera rosa oscurecida por una suma variable de pigmento residual. Particularmente en perros y caballos de raza, se presentan variaciones hipoplásticas en cantidad y pigmentación de coroides y tapetum normal, por la raza particular o variación de color (39).

La patología general de la retina, es muchas veces dicha similar a la del cerebro, dado a que esta es meramente una extensión del cerebro, la prevalencia de lesiones como la malasia, golpe perivascular no supurativo (cuffing) y microgliosis proliferativa dentro de la retina es muy bajo, comparado al del cerebro. La inflamación retinal, es muchas veces el resultado de la coroides a través del humor vítreo de la uvea anterior. Las degeneraciones, son más comunes que las inflamaciones y están acompañadas por la mayoría de reacciones no inflamatorias. La retina madura, no tiene la capacidad de regeneración de células neuronales enteras, aunque segmentos de fotorreceptores externos y glía pueden ser remplazados si son destruidos en el curso de enfermedad inflamatoria o degenerativa (38,39).

Aún la retina fetal, tiene pobre capacidad regenerativa, una evidencia es la prevalencia de displasia retinal seguida de lesión pre o neonatal retinal. La reparación retinal, es por proliferación de capas internas de astrocitos, las cuales forman eventualmente una densa cicatriz glial. Ocasionalmente los astrocitos proliferan por la cara vitreal de la retina, formando una membrana prerretinal glial. El epitelio pigmentario retinal, tiene avilidad mitótica. Con el daño, estas células responden con hipertrofia, hiperplasia, metaplasia fibrosa y migración dentro del daño adyacente de la retina neurosensorial (38,39).

Los cambios autolíticos, son visibles en la retina a los 30 minutos de la muerte y durante las primeras horas son de suficiente magnitud para interferir con el diagnóstico de degeneración retinal. Los cambios tempranos, son picnosis de unos pocos núcleos en el exterior y capas nucleares internas y pérdida de densidad de uniformidad de capas fotorreceptoras (38,39).

La disolución progresiva, de los segmentos de fotorreceptores externos, resulta en separación retinal. La picnosis y cromatolisis de células ganglionares, son amplias de 4-6 horas. A las 12 horas, la separación retinal es completa y los dobleces retinales extensivos con fotorreceptores autolíticos, pudiendo imitar una separación retinal genuina (39).

La picnosis extensiva, dentro de ambas capas nucleares son distinguibles, en la ausente existencia en separación ante-mortem. A las 18 horas después de la muerte, la retina está representada por una bicapa separable escasamente de núcleos picnóticos suspendidos en una pálida, eosinofílica, matriz

espumajosa representando fibras nerviosas fragmentadas y capas plexiformes (39).

Experimentalmente, perros inoculados con Rickettsia rickettsii, a las 24 y 48 horas de tener la infección declarada, áreas multifocales de vasculitis retinal fueron evidentes, las cuales correspondieron a áreas de permeabilidad vascular alterada, demostradas por angiografía con fluoresceína. La concentración incrementada de degradación de fibrina y fibrinógeno, fue observada en 4 de 9 perros a la tercer semana. El desarrollo de vasculitis focal fue por trombocitopenia y el incremento de fibrinógeno circulante (10).

### 11.1. DESPRENDIMIENTO DE RETINA

La retina, está firmemente unida en el globo solo en la ora ciliaris y con el disco óptico. Cuando la retina se separa, es por la desquebradura de fotorreceptores de su interdigitación con el epitelio pigmentario retinal. La separación, puede ocurrir de la acumulación de exudado inflamatorio, transudados, células tumorales o helmintos entre el epitelio pigmentario y fotorreceptores, por contracción de una membrana ciclitica, o por filtración de humor vítreo licuificado por rasgadura retinal. Tal rasgón, puede ser por trauma orbital o por progresión de degeneración cística retinal. Lo anterior, es relativamente común en el humano pero no en los animales domésticos, a pesar de la ocurrencia frecuente de degeneración microcistoide retinal en la retina periférica de los perros y menos aún en los caballos (39).

El diagnóstico de desprendimiento de retina, en espécimen fijos, es complicado por el caso con lo cual pudo ser inducida la separación retinal por retardo durante el proceso de extirpación del ojo y su fijación, o la fijación impropia del mismo. La credibilidad del diagnóstico, está grandemente encausada por la presencia de exudado subretinal o membranas cicliticas, pero en su ausencia el diagnóstico se basa en degeneración del segmento exterior fotorreceptor, hipertrofia e hiperplasia del epitelio pigmentario y el desarrollo de edema marcado en el interior nuclear de células ganglionares y placas internas plexiformes (38,39).

Las capas, con abundantes fibras horizontales (capas de fibras nerviosas y la otra mitad de capas internas plexiformes), no son afectadas. Estos cambios son visibles con el microscopio de luz, cercanamente a los tres días posteriormente de inducir la separación experimentalmente en monos lechuzas (owl) (39).

El calentamiento del edema, crea una virtual desquebradura del interior de la retina externa, llamado retinosquisis. La resquebradura, se extiende sobre las fibras radiales de Müller, las cuales parecen tener único anclaje junto a la retina. El progreso de degeneración de fotorreceptores, hasta degeneración

de segmentos externos es completa aproximadamente a los 14 días. Los segmentos internos y los cuerpos celulares de la capa nuclear externa, están casi inafectados y así pueden permanecer por meses, sugiriendo que su nutrición no está íntimamente ligada a el epitelio pigmentario, como es el caso con el segmento externo, la lesión de la retina es aparentemente no isquémica, considerando que es una necrosis pequeña y no es similar a la lesión inducida por oclusión de la arteria retinal. Quizá la capa externa, puede sobrevivir por difusión de oxígeno y nutrientes de el fluido subretinal o de vascularización de capas internas. En caballos, como quiera, si es posible que la lesión llamada retinopatía estriada, es en alguna instancia, el resultado de separación retinal focal y subsecuente necrosis isquémica (39).

Considerando como la retina del caballo depende casi enteramente en difusión coroidal para la oxigenación, la separación de la retina en estas especies, podría resultar en necrosis e isquemia retinal (39).

La lesión usual de la retinopatía estriada, es una cicatriz coriorretinal glial focal, lineal o multifocal, con migración de pigmento y metaplasia fibrosa del epitelio pigmentario (39).

El desprendimiento de retina, ha sido visto en perros con hemorragia retinal. El desprendimiento, debido a acumulación de exudado subretinal o formación de granuloma, igualmente se ha visto. El desprendimiento de retina, también puede ser secundario a uveítis (36,69).

En un artículo, se reporta el desprendimiento de retina provocado por hipertensión de origen cardíaco y renal en un gato (6).

## 11.2. DEGENERACION RETINAL

La degeneración retinal, comunmente llamada atrofia retinal, puede ser resultado de cambios ceniles, deficiencia nutricional, desorden metabólico o daño causado por infección, o agentes físicos y químicos. Con la excepción, de la previamente descrita atrofia glaucomatosa retinal. Virtualmente todo inicia, con degeneración de segmentos externos fotorreceptores o epitelio pigmentario asociado siendo así, que muchas atrofas retinales de diferentes patogénesis tienen similar apariencia histológica. Las similitudes son tan fuertes, como el progreso de la lesión usual, encontrada en ojos afectados. Lo más frecuente, son las retinopatías hereditarias de perros, agrupadas bajo el nombre de atrofia retinal. Menos común es la degeneración retinal provocada por la deficiencia de Taurina, vitamina E o vitamina A, por excesiva luz visible o por enfermedades tóxico metabólicas severas (39).

La retina, se encuentra igualmente involucrada en casos severos de iritis, iridociclitis, coroiditis, oftalmia periódica, enfermedad de borna, rabia, parasitismo, lesiones traumáticas (61).

#### 11.2.1. ATROPIAS RETINALES HEREDITARIAS EN PERROS

También llamada, displasia de los bastones (38).

La atrofia hereditaria retinal describe un gran grupo de degeneraciones retinales bilaterales en perros, ello parte de la facción clínica de existencia bilateral, progresando a ceguera e inasociada con inflamación o otras enfermedades oculares. Más de cien nacimientos han sido identificados como afectados, aunque hay poca información publicada como es la prevalencia dentro de varios nacimientos, todos los lejanos estudios son relacionados con un gen autosómico recesivo (38,39,69).

En el microscopio de luz, se observa como lesión, la degeneración de fotorreceptores iniciándose dorsolateralmente con dirección al disco óptico. Después de meses o años, propagan su pérdida los fotorreceptores y de allí hasta la atrofia secundaria de placas plexiformes y nucleares de la retina. Eventualmente en los perros, les permite vivir un largo tiempo, la retina permanece como una pobre cicatriz glial. A pesar, de las muchas similitudes en las facciones clínicas e histológicas, es importante la estructura y cambios bioquímicos en los pocos ejemplos que han sido completamente estudiados (38,39).

La atrofia retinal, en Alaskan malamutes, es una displasia progresiva del cono, heredable por un gen simple recesivo. Aunque ahora es rara, por la eliminación selectiva al nacimiento, esta permanece como un ejemplo interesante como disfunción específica del cono. Afecta a perros, que han sido notificados al presentar pobre visión en luz brillante, como aproximadamente las ocho semanas de edad. La visión nocturna es y permanece clínicamente normal al aplicar la apariencia oftalmoscópica de ojos afectados. La lesión ultraestructural, consiste en desorganización y pérdida de conos, con bastones normales. Los perros adultos, no tienen segmentos de conos externos y segmentos internos atroficos, pero no cambia en bastones o capas externas nucleares (38,39).

#### ATROFIA RETINIANA PREGRESIVA HEREDITARIA:

La atrofia retinal en el iris de Setters rojos Irlandés, está descrito como displacia de conos y bastones, heredable por un gen autosómico recesivo simple. Los perros homocigotos, por el defecto tienen diferenciación arrestada del bastón del segmento externo. Los conos, son menos afectados. El defecto, es detectado aproximadamente a los 16 días del nacimiento, con el tiempo, en la retina normal, los segmentos de varillas externas pueden

desarrollarse adyacentes a el epitelio pigmentario. La detención del desarrollo, es seguido por degeneración de segmentos de varillas internas, conos y capas nucleares externas, presentandose en el perro al rededor del año de edad, allí la atrofia difusa de capas nucleares externas y la capa nuclear interna, están en contacto directo con el epitelio pigmentario. La capa interna retinal, es inafectada. Los perros con déficit visual en oscuridad, lo presentan tempranamente, como a las 6 semanas de edad y está usualmente ciego al año de edad. El defecto bioquímico, es una deficiencia marcada de fosfodiesterasa, responsable por la hidrólisis continua del ciclo de guanin- monofosfato dentro de los segmentos externos (38,39,69).

Mientras la función de las enzimas, en este sitio, no está totalmente comprendida, esta acumulación por exceso, es conocida como causa de detención de desarrollo o degeneración de segmento de la varilla externa. En el iris de Setter, los niveles de sustrato, es cerca es de 10 veces mayor, que en perros controlados y la elevación precede cambios morfológicos en los fotorreceptores (39).

#### ATROFIA RETINIANA PROGRESIVA FAMILIAR:

La atrofia retinal en Elkhounds noruegos, se parece al iris de Setter en muchos aspectos. El déficit visual, en luz tenue es claro, la progresión a mayor ceguera es solo menos rápida y la lesión histológica retinal en perros ciegos, es casi idéntica en Setters. Bioquímica y ultraestructuralmente, las dos enfermedades son distintas. En Elkhounds, la lesión primaria, está restringida a bastones y no está asociada con la elevación del ciclo de guanina monofosfato. Los bastones, no son acortados en su desarrollo, pero se desarrollan imperfectamente. La desorientación de discos lamelares y desintegración eventual al microscopio de luz, aparece a los seis meses de edad y progresa por completa pérdida de fotorresepcción de uno a dos años. La atrofia progresa hasta afectar núcleos externos, plexiforme externo y capas internas nucleares (39,69).

Eventualmente la retina, como cualquier otra de las retinopatias familiares caninas, solo dejan restos con una delgada cicatriz glial con desorganizados grupos de neuronas (39,69).

La atrofia retinal en Poodles miniatura, está clasificada como una verdadera degeneración, aunque la diferenciación fotorreceptora parece ser normal hasta las 6 a 9 semanas de edad. Después de este tiempo y progresivo a una impredecible reacción, hay una desorganización del disco y fragmentación de membrana plasmática en segmentos de varillas externas. Los conos, son afectados de manera moderada. La razón de la fragmentación es desconocida, pero es conocido que los perros afectados tienen una paulatina anomalía del segmento externo antes de la

enfermedad. Y puede ser que el disco decrezca permitiendo la formación de viejas membranas onduladamente persistentes y puede ser dañado tan posteriormente como este estado final pueda suceder. La lesión histológica, es idéntica a la del iris de Setters o Elkhouns noruegos. La catarata, está presente en muchos Poodles con atrofia retinal, por la variación de magnitud en la progresión de la enfermedad, los perros pueden no tener deficiencia desde la luz tenue hasta oscuras, o aún por viejo (39).

#### DEGENERACION DE LAS CELULAS GANGLIONARES CENTRALES DE LA RETINA:

Parry lo describió, en un linaje de perros de raza Cocker Spaniel, que padecían escotoma central por anomalía de las células ganglionares y de las fibras nerviosas de la retina central. Estas alteraciones no progresivas, se originan en los cachorros y con frecuencia están asociadas con catarata congénita que sugiere que la lesión se desarrolla en el final de la vida intrauterina o tempranamente en la vida postnatal. La causa es desconocida (38,69).

Las lesiones, están limitadas a la porción central de la retina y se extienden a la corta distancia de la papila, hasta la mitad de la zona no tapetal en la parte ventral y en menor extensión, hasta el fondo tapetal en la porción dorsal. Las capas externas del neuroepitelio son normales, la esclerótica y el tapetum no están afectados. En la zona central enferma de la retina, la capa de fibras del nervio óptico, se ve microscópicamente mucho más gruesa y contiene muchas vacuolas grandes. A través de estas cavidades, corren gruesos cordones de fibras de Müller, que se despliegan en forma de abanico y terminan en la membrana limitante interna. Las células ganglionares, todavía están presentes en número aproximadamente normal, pero las grandes neuronas han disminuido y la sustancia de Nissl, de las que quedan, está aglomerada en grandes grumos y se tiñe intensamente con los colorantes básicos (hematoxilina y eosina). Los vasos retinianos no están afectados, excepto los situados más o menos profundamente en la capa de células ganglionares engrosadas, esto puede explicar la desaparición de los vasos subsidiarios centrales en el examen oftalmoscópico (69).

#### 11.2.2. ATROFIA PROGRESIVA CENTRAL RETINAL

La atrofia central progresiva retinal, denota una lesión peculiar en el epitelio pigmentario retinal de perros, que aparentemente resulta de fagocitosis intracelular defectuosa de los segmentos fotorreceptores externos cubiertos. El epitelio pigmentario normal, engulle y enzimáticamente degrada este material, resultando en una construcción ascendente gradual del

hipopigmentos intracelulares por fuera de la vida. En perros con esta distrofia de pigmento epitelial, la peroxidación de la membrana es excesiva y se acumula lipopigmento en exceso. Asociado con la acumulación pigmentaria, las células epiteliales se hipertrofian. Los segmentos de fotorreceptores externos adyacentes al epitelio pigmentario hipertrófico se degeneran. Esta lesión, progresa a hipertrofia e hiperplasia del epitelio, dando ascenso a displacia de grupos de células pigmentarias. Dentro de estos grupos, puede existir una eosinofílica y hialina PAS positiva. Este material, bastante frecuente en especímenes oftálmicos de gente con variedad de enfermedad degenerativa retinal o coroidal es algo concreto de la producción de exceso de lámina basal por el epitelio pigmentario. La lesión eventual histológica, en perros afectados es una monocapa de hipertrofia, de células epiteliales pigmentarias lipocrómicas con grupos hiperplásicos multifocales, la retina con atrofia de fotorreceptores, capas externas nucleares y alguna gliosis irregular. Células pigmentadas devocadas, pueden invadir la retina. La enfermedad es esporádica y de impredecible progresión clínica (38,39,69).

El perro sabueso y de pastoreo, es frecuentemente afectado. Al oftalmoscopio, se observa una lesión de negro moteado irregular, iniciando próximo al disco óptico y puede progresar a generalizarse el pigmento moteado interpolando con la reflectividad incrementada de la retina atrofica. El modo de transmisión es desconocido. Una especulación basada en similitudes morfológicas, consiste en que la enfermedad representa un defecto en el metabolismo de vitamina E dentro del epitelio pigmentario (39).

### 11.2.3. DEGENERACION RETINAL INDUCIDA POR LUZ

La degeneración retinal inducida por luz, puede resultar de la desgajadura del epitelio pigmentario retinal y células coroidales por luz de muy corta longitud de onda, por calor generado por absorción de luz intensa y por herida actínica (luz ultravioleta), por luz dentro del espectro visible de 400 a 550 nm. De estas solo la última es de importancia comprobable en los animales (39).

Es grande, la variabilidad entre especies, con la sensibilidad a daño ultravioleta (atínico) y sitio de daño inicial. En general, los animales con pigmentación pobre de fondo y aquellos adaptados a la visión nocturna son más susceptibles (39).

La sobre duración de la exposición de luz, puede ser tan importante como la intensidad. Los ojos aclimatados a la luz baja, son más sensitivos a un repentino cambio a moderada luz brillante, que otros ojos adaptados idénticos a condiciones de luz brillante. En el cristalino, se absorbe más de la luz próxima

al final del espectro de la luz ultravioleta. Los ojos con afáquia, son más dañados que con su cristalino. De considerable importancia, es la observación que la enfermedad existente retinal modifica la toxicidad de luz y luz envuelta que puede alterar la progresión de otras enfermedades degenerativas retinales (5).

El mecanismo por el cual, la luz visible daña la retina, es desconocido. La mayoría de las teorías, se centran en foto oxidación de la célula o membranas de organelos, con la liberación de radicales libres dañados. En otros modelos, la lesión inicial es la ruptura de discos lamelares en los segmentos externos. En virtualidad, en todos los estudios, los bastones son más severamente dañados que los conos (39).

De manera natural, la retinopatía inducida por luz, ha sido reportada en aves domésticas y roedores de laboratorio. El signo importante de la enfermedad natural o experimental, es que la luz no necesita ser anormalmente intensa, pero meramente continua o marcadamente diferente de varias exposiciones. La luz llana del oftalmoscopio, es suficientemente intensa para causar daño focal retinal, si los rayos de la luz están continuamente dirigidos a una área de retina por pocos minutos. La lesión de retinopatía inducida por luz, puede parecerse a otras degeneraciones de segmento externo, o puede involucran daño por el epitelio pigmentario y coroides (39).

La retinopatía cenil, es caracterizada por degeneración microcistoide, la cual es muy común en perros de edad media en adelante. Una lesión similar, se establece ocasionalmente en los caballos, la lesión afecta la retina periférica adyacente a la ora ciliaris y por una distancia mediana variable. La formación de espacios císticos pequeños dentro del núcleo y placas plexiformes, la función de capas nucleares externas e internas, acumulación de células pigmentarias y eventual atrofia y mezcla de núcleos es una forma de displasia retinal periférica. En una ruptura cística de la cara vítreal, la retina externa a el ciste es visto como un agujero atrófico. Tales agujeros son fosas de la retina externa, ideando que solo la membrana limitante externa, separa al vítreo del epitelio pigmentario. El epitelio pigmentario y coroides, son usualmente normales, pero pueden ostentar también atrofia y fibrosis. El entremezclado de hoyos y cistes, en la retina periférica es común. Las rupturas completas, son poco usuales y no cubren la separación retinal como sucede en la gente (39).

#### 11.2.4. RETINOPATIA NUTRICIONAL

Las causas nutricionales de la degeneración retinal, incluyen deficiencias de vitamina A o E y el aminoácido Taurina. La lesión ocular por deficiencia de vitamina E, se parece a la distrofia epitelial pigmentaria retinal. La retinopatía, ha sido



descrita solo en perros y primates, con comida severamente y deliberadamente deficiente en vitamina E. La lipofuscina acumulada en exceso en el epitelio pigmentario y degeneración de segmentos fotorreceptores. Eventualmente, existirá atrofia retinal central y algunos pequeños focos de separación retinal (39).

La retinopatía causada por hipovitaminosis A, es rara, excepto en el ganado o cerdos en confinamiento con una reacción deficiente sobre meses o años (39).

Los granos, tales como el maíz, son pobres fuentes de vitamina A. Y el nivel que esta en el maíz, cae marcadamente con el almacén prolongado. La pastura verde, es muy rica en carotenos, los cuales son convertidos a vitamina A por el epitelio intestinal. El heno, que es excesivamente seco, colado por lluvia, corte tardío por año o almacenado por periodos prolongados, es la fuente menos adecuada, pero en la mayoría de animales en pastoreo, su reserva en el hígado es suficiente para prevenir signos clínicos por deficiencia, por un periodo de 6 meses a 2 años. Los animales jóvenes de crecimiento rápido, tienen grandes requerimientos y almacenan poco de la vitamina, por lo que son más susceptibles que los adultos (39).

#### **RETINOPATIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA A:**

La hipovitaminosis A, afecta la remodelación de huesos y causa atrofia celular epitelial y defectos en síntesis de pigmentos visuales. La lesión ocular, resulta de cada tres defectos, pero los defectos epiteliales adquiridos no son importantes en la deficiencia natural (39).

La deficiencia materna de vitamina A, causa ceguera en los hijos, debido al remodelaje defectuoso del foramen del nervio óptico y subsecuente isquemia o atrofia por presión del nervio. En los lechones, puede ocurrir displasia ocular masiva y tales anomalías como paladar hendido, deformidades esqueléticas, hidrocefalo, quiste epidermal, hipoplasia genital y anomalías del corazón (38,39).

La atrofia del nervio óptico, es precedida por la oleada del disco óptico (papiledema) y seguida por atrofia de fibra nerviosa y capa de células ganglionares (39).

El efecto ocular de hipovitaminosis A adquirida, involucra el segmento externo fotorreceptor. La lesión con el oftalmoscopio, revela atrofia retinal multifocal, en animales con lento o ausente reflejo pupilar con la luz y aparente ceguera. La lesión histológica, es atrofia difusa fotorreceptora, la cual primero afecta bastones de segmentos externos. La ceguera nocturna (nictalopia), es así la queja inicial y principal sobre un hato deficiente. Eventualmente la atrofia, afecta todos los fotorreceptores y su núcleo. La lesión ha sido producida en todas

las especies domésticas, con dietas formuladas especialmente, pero las lesiones que suceden de manera natural en la retina son casi restringidas al ganado con deficiencias crónicas (39,61).

La patogénesis de la atrofia fotorreceptora, demuestra la interdependencia de células retinales. La vitamina A, es convertida a retinina y después a rhodopsina. La rhodopsina, es almacenada dentro del disco lamelar de el segmento externo. La luz inicia un cambio físico-químico en la rhodopsina, resultando en la resquebradura de opsina y la hiperpolarización de la membrana del segmento externo. El impulso eléctrico resultante, es transmitido a células bipolares, células ganglionares y después al cerebro. La deficiencia de vitamina A, necesariamente resulta en una deficiencia de rhodopsina. La lesión ultra estructural, seguida después, por fragmentación del disco lamelar. Esta deficiencia afecta igualmente a las articulaciones y huesos (39).

En un caso de 5 becerros añeros, aparentemente ciegos y con una alimentación a base de pastura seca y sin suplementación de minerales y vitaminas. Presentaron pupilas dilatadas y exoftalmo bilateral. En el examen oftalmoscópico de 3 de los animales, se reveló inflamación y forma de corazón en el nervio óptico en ostados distintos, hemorragias retinales, vasos sanguíneos tortuosos y cicatriz coriorretinal. Un animal presentó, una pequeña fosa en el disco óptico, por lo que se determinó como hipovitaminosis A (12).

Se ha determinado experimentalmente que la deficiencia de vitamina A en bovinos, está relacionada con la ceguera nocturna y dimorfismo sexual (58).

#### RETINOPATIA POR DEFICIENCIA DE TAURINA:

La degeneración de la retina, causada por deficiencia de taurina, es solo vista en gatos, aunque la taurina es el aminoácido predominante en la retina de otras especies sanas. Solo el gato parece incapaz de sintetizar la taurina de cisteína en cantidades adecuadas para la función retinal. La taurina está considerada como esencial en la dieta de los gatos pero no en otras especies. La sola expresión morfológica de esta deficiencia es degeneración retinal (38,39).

La lesión por deficiencia de taurina, fue primero detectada en gatos alimentados con dietas semipurificadas, en las cuales la caseína fue la única proteína. Después de varios meses, tales gatos, desarrollaron atrofia retinal focal adyacente al disco óptico, la cual progresa a atrofia retinal generalizada. La suplementación de el alimento con taurina la detuvo, pero no dio reversa a la lesión, presumiblemente por que el núcleo del fotorreceptor o segmentos internos ya han sido dañados. Una enfermedad de gatos llamada degeneración retinal central felina, fue descrita en una variedad de razas. La lesión fue bilateral,

dorsolateral a el disco óptico y usualmente inasociada con el empeoramiento visual. La lesión histológica, fue degeneración fotorreceptora. Algunos de los casos de atrofia idiopática central fueron asociadas con dietas con comida de perro, las cuales fueron predominantemente cereales normalmente bajos en taurina. La mayoría, si no todos los ejemplos de la atrofia retinal central felina, son probablemente debido a deficiencia de taurina (38,39,51).

La evidencia inicial del daño retinal, es una área focal granular en la retina tapetal, superotemporal al disco óptico. Como la deficiencia de taurina continua, la lesión se torna hiperreflectiva y puede agrandarse hasta formarse linear. La bandas de hiperreflectividad linear se extiende inmediatamente superior a el disco óptico (51).

La deficiencia de taurina con atrofia retinal difusa, sucede en gatos Persas, pero es de causa desconocida. La continua deficiencia de taurina, conduce a la atrofia retinal difusa, es histológicamente similar y puede fácilmente ser interpretada como continua. La histología, está presentada en estas bases (38,39).

La lesión inicial, es bilateral simétrica y afecta fotorreceptores en el área central dorsolateral del disco óptico. La vacuolización y desintegración de segmentos externos progresa a completa atrofia fotorreceptora. Con tiempo, la lesión se extiende hacia adentro para envolver núcleos externos y capas plexiformes y horizontalmente, para afectar todas las áreas de la retina. El pigmento epitelial retinal es no dañado. La retina puede ser reducida a cicatriz glial (38,39).

#### 11.2.5. RETINOPATIAS TOXICAS

Las retinopatias tóxicas, son causadas por muchos químicos y plantas tóxicas (39).

El helecho arborescente polipodio (*Pteridium aquilinum*), causa una degeneración retinal progresiva en borregos, en varias áreas de Gran Bretaña. El nombre común "ceguedad por brillo", se refiere a dilatación pupilar e hiperreflectividad tapetal de ovejas afectadas severamente. La enfermedad, ha sido vista solo en rebaños en pastoreo de colinas ricas en helecho arborescente y ha sido reproducida por alimentación prolongada del helecho. La lesión es usualmente vista en ovejas de edad media o viejas como bilateral, e inicialmente hiperreflectividad tapetal central, seguido de envolvimientos difusos. La lesión histológica, es no específica, consistiendo de degeneración del segmento externo y fotorreceptor, progresando a depleción de todas las capas retinales. Además, afecta a los sistemas hematopoyético y urinario (39).

La ceguera, es una de las facciones de intoxicación con *Astragalus*, *Oxytropis spp.*, *Swainsona spp.* y hierba ciega (*Stypandra spp.*) (39).

*Astragalus* y *Swainsona*, causan un almacenaje lisosomal neurovisceral, provocadores de una enfermedad análoga a la mannosidosis transmitida genéticamente. Todos los miembros del género *Swainsona*, contienen un alcaloide llamado indolizidina, el cual es un potente inhibidor de la monosidasa lisosomal. Como último, el *Astragalus spp.*, contiene un alcaloide similar. La ingestión crónica de la planta susede en bovinos, borregos y caballos, forzados a comer las plantas cuando no hay algo más palatable a elegir. Los animales afectados desarrollan anomalías de conducta y defectos de visión y al andar. La lesión histológica, consiste de amplia vacuolización citoplasmática en la mayoría de los órganos, debido a la acumulación intralisosomal de oligosacáridos ricos de manosa. El conjunto de signos clínicos, puede requerir de varios meses de ingestión con *Swainsona*, pero la vacuolización ultraestructural es vista durante los primeros días (39).

La lesión ocular, es como fuere en el sistema nervioso central, la vacuolización del citoplasma neuronal y posteriormente degeneración axonal. La vacuolización, es fácilmente reversible al cesar la ingestión de la planta y parece no ser la lesión responsable de los signos clínicos. La degeneración axonal, no es reversible y es probablemente la lesión más importante. Si la ceguera es central o retinal, su origen es desconocido (39).

El envenenamiento con *Stypandra spp.*, ocurre en borregos y cabras, en pasturas secas en el suroeste de Australia. La planta, está entre las primeras en reaparecer en la sequía después de las lluvias de otoño, lo que provoca que sea lo único mejor para comer. La intoxicación aguda es fatal frecuentemente. Los animales sobreviven del estado agudo se tornan ciegos y atáxicos. En la retina, hay atrofia fotorreceptora difusa e hiperplasia remendada de epitelio pigmentario retinal. La degeneración axonal, está fundada con el nervio óptico y como quiera que sea con el sistema nervioso (39).

El término coloquial "tambaleo ciego", se refiere a la intoxicación crónica del borrego y ganado con plantas conocidas por acumular orgánica y selectivamente selenium. Afecta a animales que vagan sin objetivo, que se tornan débiles y atáxicos, hasta finalmente paralizarse antes de la muerte. La condición para que la ceguera se presente, es el estupor. La lesión ocular no está descrita. El síndrome de tambaleo ciego, no sucede en la intoxicación experimental de selenio y es posible que el síndrome sea de mucho más compleja patogénesis que la toxicidad simple por selenio. Las plantas del género *Astragalus* y *Oxytropis*, son acumuladoras de selenio como una fuente de alcaloides semejantes a la swainsonina (39).

### 11.2.6. RETINOPATIAS VARIADAS

Las lesiones retinales, son establecidas en un número de desordenes metabólicos y estados sistémicos. La mejor conocida, es la diabetes mellitus, pero la lesión retinal, está establecida también en cualquiera de las enfermedades almacenadoras neuronales, desordenes de coagulación, anemia, síndrome de hiperviscosidad e hipertensión (39).

Las lesiones en la diabetes mellitus son: pérdida de pericitos retinales, espesado de lámina basal capilar y constituidas hemorragias retinales tempranamente, fase degenerativa de la retinopatía. Esta, es seguida, por una base proliferativa de aneurismas capilares, apartado arteriolar-venular y ocurre neovascularización con la presumible respuesta a isquemia retinal. La neovascularización, es inicialmente suave y confinada a la retina, pero después ahí, esta se extiende dentro del humor vítreo prerretinal con la fibroplasia acompañada (retinitis proliferativa). La hemorragias y colecciones hilizadas de fuga de plasma, son comunes en la retina (39).

Las hemorragias retinales, son vistas en una variedad de desordenes primarios de coagulación, en la trombocitopenia de cualquier causa y en desordenes vasculares degenerativos o inflamatorios. La hemorragia masiva puede ocurrir de separación retinal completa. El mejor ejemplo conocido en la medicina veterinaria es la hemorragia multifocal de vasos dañados en el curso de meningoencefalitis tromboembólica en el ganado. Las lesiones neurológicas y sistémicas pueden ser causadas por *Haemophilus somnus*. Aparentemente lo único observado en gatos, es la hemorragia multifocal retinal observada en anemia severa. La lesión cura con cicatriz, si el gato sobrevive a la anemia, sugiriendo que la hemorragia es solo la más visible manifestación de retinopatía multifocal y probablemente isquémica. Una atrofia retinal similar pero sin hemorragia, ha sido vista en caballos masivamente seguida por pérdida sanguínea subletal, como en cirugía o hemorragia nasal subsecuente a trauma severo craneal. Los ojos afectados, tienen atrofia retinal multifocal e hiperpigmentación. Tales lesiones pueden resultar de isquemia retinal, seguido de pérdida de sangre o de separación retinal focal (38,39,61).

Cuando las hemorragias se encuentran en el humor vítreo, este es invadido por tejido fibrovascular procedente de la retina formandose así la retinitis proliferante (61).

En los gatos la hemorragia retinal, está normalmente asociada con anemia. La leucemia viral felina, peritonitis infecciosa felina, falla renal crónica o cualquier enfermedad debilitante crónica puede producir una anemia y conducir a hemorragias retinales. La hipertensión renal secundaria a falla renal crónica a sido también asociada con hemorragia y desprendimiento retinal. La pérdida focal retinal puede suceder en la hemorragia de la misma (51).

Se han diagnosticado casos de ceguera, por causa de moquillo canino y se cree su relación por afectar este virus al sistema nervioso y por ende destruyendo todas las capas de la retina. El daño, es más grave en la periferia que en el fondo central. Las primeras lesiones consisten en desorganización de la capa de las células ganglionares con pérdida de neuronas y distorsión de la capa de conos y bastones. Al principio, las capas medias de la retina no están afectadas, pero más tarde son también destruidas. La capa nuclear interna, es la última en desaparecer. Ocasionalmente se observan cuerpos de inclusión citoplasmáticos e intranucleares en la capa de células ganglionares. En la fase final, la retina está completamente esclerosada la coroides está adelgazada y a perdido parte del pigmento. Ya no se distingue el epitelio pigmentario retinal, por que numerosas células grandes (quizás macrófagos), cargadas de melanina permanecen en la retina esclerosada (69).

### 11.3. RETINITIS

La retinitis, como única lesión ocular es rara, pero puede ocurrir en animales con infecciones de virus neurotrópico y con meningoencefalitis tromboembólica del ganado (39).

En la meningoencefalitis tromboembólica, es usual el ayasgo de tromboembolia, lesiones inflamatorias en coroides, y retina sana. Su característica, es idéntica a la lesión en cerebro. Las cicatrices multifocales corioretinales se suponen como secuelas, estas raramente vistas quizás por que el ganado con lesiones oculares y neurológicas casi inevitablemente mueren (38,39).

La retinitis viral multifocal, con las respectivas lesiones cerebrales, succden en animales con scrapie, colera del cerdo, rabia, enfermedad de Teschen, enfermedad de Borna, pseudo rabia en cerdos y distemper canino. Indudablemente la lista está incompleta (39).

La retinitis y neuritis óptica de tipo no supurativo, aunque varía grandemente en severidad, probablemente suceda siempre en el distemper canino. En esta, existe destrucción del tracto óptico, relatado por la frecuencia de ceguera en esta enfermedad. La células ganglionares retinales degeneran y el epitelio pigmentario, prolifera como una clara respuesta ala infección. La invasión de la retina y espacio perivascular por células pigmentarias esclerales, también ocurre de manera temprana (39).

La extensión y severidad de la retinitis, varía del foco de desorganización a más o menos completa destrucción del tejido entero. En la lesión focal, puede haber degeneración de capas, de bastones y conos, y cuando esta, se extiende sobre campos microscópicos, la retina está probable a ser separada con formación de rosetas pero no disloca en otras pequeñas zonas, las

cuales son usualmente marcadas agudamente. La atrofia, puede ser tan severa, que conduce a pérdida de organización de capas, dejando solo un rastro de capas nucleares internas. Este tipo de desorganización, puede afectar la retina entera cuando el curso se prolonga en varias semanas. La retinitis aguda, caracterizada por congestión, edema de las capas con fibras ópticas, capas reticulares internas y golpeado perivasculares (especialmente de las venas), sucede en algunos casos, pero con más pequeña frecuencia que los cambios meramente degenerativos. Cuando aquí esta el edema de la retina, también puede originarse papiledema. La gliosis retinal es prominente, solo cuando esta está separada secundariamente a la atrofia sin pérdida de organización de capas. La neuritis óptica con gliosis y degeneración mielínica, son presentes en pocos casos, pero esta puede ser relatada por la duración de la enfermedad. La neuritis óptica, no es necesariamente resultante de la destrucción del tracto óptico (38,39).

En pacientes caninos con coriorretinitis, puede revelar agrandamiento y hemorragias de los vasos retinales. Los vasos pueden aparecer más tortuosos de lo normal. La hipertensión, causada por enfermedad renal crónica, arteriosclerosis, hiperadrenocortisismo, feocromocytoma (tumor del sistema nervioso simpático), hipercalcemia o hipotiroidismo pueden resultar en cambios vasculares. Los vasos tortuosos retinales o hemorragia retinal, pueden también ser vistos en perros afectados con lupus eritematoso, trombocitopenia inmunomediada, anemia hemolítica autoinmune, leucemia, diabetes mellitus y síndromes de hiperviscosidad (ej. hipergamaglobulinemia, policitemia, hiperlipidemia). Las hemorragias extensivas de hemorragias focales retinales a orbital masivo o hemorragias oculares han sido asociadas con infecciones de *Ehrlichia canis* y *Rickettsia rickettsii* (36).

El 39%, de 1448 perros ovejeros trabajadores, fueron afectados con varios grados de enfermedad retinal multifocal. Las lesiones consistieron, en áreas localizadas de hiperreflexia en el fondo tapetal, por lo que se asociaron con hiperpigmentación. Los animales severamente afectados, presentaron hiperreflexia con atenuación de vasculatura retinal. Solo el 6% de 125 perros Nueva Zelanda que vivían en un medio citadino, fueron similarmente afectados. Ambos ojos, de 70 perros fueron examinados histológicamente. 47 de 70 perros presentaron enfermedad inflamatoria ocular y el otro restante no. Solo 13 perros, tuvieron ojos normales. Histológicamente los ojos con enfermedad inflamatoria ocular, fueron divididos en tres categorías: 1) Perros de tres años de edad o menos, con enfermedad inflamatoria activa de la retina, uvea y cristalino. Cuatro perros en este grupo presentaron migración por larva de *Toxocara*. 2) Retinitis difusa y atrofia retinal en conjunto con necrosis retinal localizada y fibrosis coroidal. Los perros en esta categoría, fueron severa y clínicamente afectados. 3) crónica, bajo grado de retinitis con atrofia retinal variable. La mayoría de perros en esta categoría tenían sobre los tres años de edad, y muchos eran

visualmente funcionales. La existencia de un espectro definible de cambios morfológicos asociados con inflamación, sugirió, que la larva emigrante del *Toxocara sp.*, puede ser la causa de la alta prevalencia de ceguera en estos perros ovejeros (30).

En otro reporte, de 11 *Collies* fronterisios que fueron examinados. Se encontró grados variable de atrofia retinal, formación granulomatosa en coroides y retina. Y cuffing linfoplasmocítico perivascular de vasos retinales, por la causa de la larva emigrante de *Toxocara sp.* (34).

## 12. NERVIÓ OPTICO

El nervio óptico, es un tracto de fibras blancas de formación cerebral, formado por el sobrecrecimiento de axones de células ganglionares del ojo, por cribas de perforaciones semejantes en la esclera posterior polar, llamada lámina cribosa. El tráfico de axones dentro de un tubo neuroectodermal preformado, formado por la placa óptica primaria para alcance del quiasma óptico del cuerpo genicular lateral. En el forro del neuroectodermo, la caña óptica induce al circundante mesodermo para formar las tres capas meníngeas, a similaridad y continuas al cerebro mismo. La diferenciación posterior del neuroectodermo, son los astrocitos y oligodendroglía que, junto con las células ganglionares, axones y cepta fibrovascular de la piamadre, forman la sustancia del nervio óptico (39).

El disco óptico, es la porción intraocular del nervio y es la única porción disponible al examen oftalmoscópico, este, está formado por la concentración de las células ganglionares, representadas por sus axones antes de su salida vía lámina cribosa (39).

Histológicamente, el disco es inmielinizado en la mayoría de las especies domésticas, excepto el perro, contiene abundante glía y puede haber una pequeña excavación paracentral (la copa fisiológica), de la cual se origina la papila de Bergmerster. Unas pocas células pigmentarias, son vistas, como pequeños grupos neuroblásticos, ambos probablemente anomalías menores de diferenciación retinal, pero de ninguna significancia (39).

La lámina cribosa, está formada por fibras trabeculares pesadas en los caballos, perros y ganado, y es por lo tanto más obvio que en gatos y animales de laboratorio. La cepta fibrosa, dentro del nervio es prominente en ganado y caballos, provocando su similaridad de los axones en hematoxilina y secciones de eosina, puedan enmascarar una patología pequeña de fibras nerviosas. Informadamente el tejido fibroso aumenta con la edad (39).

La patología general del nervio óptico, comparte facciones de ambas enfermedades retinales y neurales. Por que esta está en



continuidad directa con ambas estructuras, vía sus axones y con el cerebro, vía el fluido cerebro espinal las meninges. Es común, que el nervio óptico sea afectado por enfermedades de la retina y cerebro. Así la neuritis óptica es esperada, en un número menor de animales que sufren con inflamación de la retina o materia neural blanca, y la atrofia del nervio óptico inevitablemente continúa con pérdida de células ganglionares. La localización de hematógenos fortuitos de agentes infecciosos o células tumorales, pueden ocurrir en el nervio óptico como en cualquier otra parte (38,39).

#### **PAPILEDEMA:**

Es la intumescencia hidrópica del disco óptico, o mejor dicho, edema de la papila óptica y de la retina adyacente. Esto puede resultar de eventos extraoculares, que causan un incremento en presión de fluido cerebro espinal dentro del nervio óptico o de filtración vascular local. Lo anterior, está usualmente asociado con masas de tejido retrobulbar, pero es también visto en neoplasias intracraneales y estenosis del foramen óptico, ambas por hipovitaminosis A (38,39,69).

La hipotonía ocular puede causar edema del disco óptico, con un resultado de decremento de presión hidrostática del tejido. Inflamación dentro del nervio, de tipo cerosa, también resulta en papiledema (39).

#### **NEURITIS OPTICA:**

La neuritis óptica, es algunas veces usado de manera bastante amplia, para describir ambas enfermedades degenerativas e inflamatorias del nervio. La neuritis óptica, es vista clínicamente como tumefacción, hiperemia, y hemorragia focal dentro del disco óptico. Los animales afectados, usualmente perros o caballos, son ciegos cuando la lesión es bilateral. Aunque descrita como una entidad clínica no asociada con otras lesiones oculares, la confirmación histopatológica está faltante (39).

La neuritis óptica, está caracterizada por el estado agudo de ceguera y midriasis. El disco óptico, aparece hiperémico y hemorragias focales pueden presentarse. Las enfermedades sistémicas que causan coriorretinitis y pueden resultar en neuritis óptica, incluyen moquillo canino, infección por herpes virus neonatal, blastomycosis, cryptococcosis, coccidioidomycosis, prototecosis y toxoplasmosis. La meningoencefalitis granulomatosa, meningitis, enfermedad inmunomediada, reticulosis, neoplasia, toxicidad aguda (tales como la de plomo e hidrocárbono clorinado) y síndromes isquémicos, pueden causar neuritis óptica. La atrofia del nervio óptico, la cual puede seguir a neuritis óptica, aparece como un

disco óptico avascular con hiperreflectividad tapetal peripapilar y pálido (36).

El modelo de inflamación dentro del nervio, puede proporcionar señas dentro de este, como la patogénesis de la neuritis. La perineuritis o leptomeningitis del nervio óptico, es típica de propagación de meningitis bacterial del cerebro. La toxoplasmosis y criptococosis, frecuentemente causan lesiones de tipo focal y no selectivas dentro del nervio extraocular, como en el distemper canino. La neuritis óptica originada con endoftalmitis, es usualmente restringida para el disco óptico. La peritonitis infecciosa felina, es frecuentemente asociada con perineuritis y neuritis óptica, en la cual los agregados mononucleares están alrededor de los vasos sanguíneos, en las meninges y perforaciones ceptales de la pia a el nervio (38,39).

La neuritis óptica crónica, semejante en contraparte en cerebro, está caracterizada por gliosis focal, cicatrizado astrocítico y degeneración axonal secundaria. la pérdida de axones, puede ser enmascarada parcialmente por el incremento prominente de glía y cepta pial (39).

#### DEGENERACION DEL NERVIÓ OPTICO:

Es causada por parte, de la neuritis óptica, glaucoma agudo y crónico, atrofia retinal severa de cualquier causa. La iniciación de gliosis y fibrosis pueden eventualmente hacer la lesión degenerativa indistinguible de inflamación crónica. El ejemplo más frecuentemente diagnosticado, es el trauma seguido por uno o ambos nervios golpeados, en el caso de perros y gatos atropellados por autos (38,39,69).

La lesión gruesa puede ser avulsión o contusión. El daño al nervio óptico puede ser instantáneo, como causa de rasguño o completa separación, o puede resultar de daño vascular, con necrosis isquémica neural ligeramente retardada. En nervios cercenados, hay desintegración del axón distal posterior para el cuerpo genicular y la porción proximal de la matriz del axón, atrás de la célula ganglionar, la cual eventualmente sufre también. Las capas internas nucleares permanecen inalteradas, lo cual, es un criterio útil para distinguir un nervio óptico traumatizado o atrofia celular ganglionar de ese glaucoma (39).

La degeneración del nervio óptico, también sucede en becerros con deficiencia de vitamina A y en otros ruminantes por ingestión de helecho macho y como resultado de envenenamiento por hexeclorofene (38,39).

La ingestión de helecho macho (*Diophteris filixmas*), en pastura o como un extracto taenicida, causa papiledema y subsecuente desmielinización del nervio óptico, cuando se ingesta en grandes cantidades. La retina puede no afectarse tempranamente, pero la atrofia de células ganglionares ocurre

eventualmente. El exaclorofene administrado a becerros y borregos como antihelmintico, causa edema y después atrofia y gliosis del nervio óptico (39).

#### NEUROPATIA PROLIFERATIVA OPTICA:

Es una lesión aparentemente rara e inusual de caballos, en que solo dos ejemplos han sido reportados. La lesión, es una masa gris en la superficie del disco óptico, inasociada con déficit visual. La masa, está compuesta por células mononucleares esféricas con hiperromía, núcleo excéntrico y citoplasma eosinofílico espumoso. El contenido citoplasmático, puede almacenar lípidos, pero su origen no es conocido (39).

### 13. ESCLERA

La esclera, forma las dos terceras partes de la túnica fibrosa del ojo. Se mezcla, con la coroides en su parte interna y externamente con la fascia orbital. Esta, incrementa su espesor con la edad y varía considerablemente entre especies domésticas. En el ganado y caballos es gruesa en el polo posterior (2.2 mm. en el ganado y 1.3 mm. en caballos), y en el ecuador orbital es aún menos gruesa (1 mm. en el ganado y aprox. 0.5 mm. en caballos). En perros y gatos es más delgada, aproximadamente 0.3 mm. en el polo posterior y 0.1 mm. en el ecuador, variando un poco con la edad y tamaño del ojo en carnívoros. Como quiera, existe un anillo circunferencial delgado (1 mm.) de la esclera con el limbo en el cual está cubriendo en el plexo venoso que recibe el drenaje acuoso. La esclera, está perforada por numerosos vasos y nervios, siendo los más notables de estos, el nervio óptico y el plexo venoso escleral límbico (39).

Las fibras del nervio óptico, salen del globo, a través de fenestraciones llamadas lámina cribosa. Las enfermedades de la esclera son pocas en comparación a otras estructuras oculares. Muchas son inflamatorias y surgen por extensión de dentro del globo o por celulitis orbital. La eficiencia con la cual la esclera resiste la propagación inflamatoria, está evidenciada por la infrecuencia de panofalmitis como oposición a endofalmitis y la gran infrecuencia resultante de involucrado intraocular por inflamación orbital. Cuando la esclera, está involucrada en enfermedades inflamatorias originadas dentro del ojo, su desarrollo histológico, es visto inicialmente con leucocitos en la adventicia perivascular, la cual está en comunicación directa con la coroides. Un fenómeno similar, es visto en extensión escleral de neoplasias coroidales, on las cuales collares de células tumorales circundan los vasos esclerales, pero la pequeña ostentación se inclina a infiltrarse directamente dentro del tejido conectivo escleral (38,39).

### FASCITIS NODULAR:

La única enfermedad importante, escleral primeramente, es la proliferativa lesión nodular del limbo de perros y raramente gatos, que ha sido variadamente llamada fascitis nodular, escleritis nodular o epiescleritis, histiocitoma fibroso, queratoconjuntivitis proliferativa, granuloma conjuntival y granuloma de Collie, los diferentes nombres, reflejan el espectro de presentaciones clínicas de esta lesión (39).

La lesión macroscópica, es una firme intumescencia nodular poco dolorosa, de 0.5 a 1 cm. de diámetro, localizada bajo la conjuntiva bulbar o justamente posterior a el limbo, la extensión infiltrativa de la masa en el estroma corneal periférico, está acompañado por edema y vascularización. Aunque en el limbo temporal, unilateralmente es el sitio más frecuente de ocurrencia inicial, otra localización común incluye el tercer párpado y cualquier otra parte del limbo. El tercer párpado, se involucra en esto, muchas veces bilateramente y ocurre casi exclusivamente en Collies. Los limbos innictitantes, pueden involucrarse en el mismo perro y llanamente en el mismo ojo (39).

La fascitis ocular nodular, se comparte como aspirante a neoplasia infiltrativa local. La extensión, es normalmente en el estroma periférico corneal y posteriormente en la esclera, epiesclera y cápsula de Tenon. El tejido de origen de esta lesión, está sin resolver. El tejido fibroso de la esclera, epiesclera y cápsula de Tenon, han sido sugeridos. Las lesiones involucran el tercer párpado, o en caso raro origen subconjuntival palpebral, probablemente originado de la fascia nativa a estas estructuras. El examen histológico, distingue esta lesión de extensión de tumores intraoculares o de los raros sarcomas esclerales. Ocasionalmente, la infiltración de la fascitis es muy extensa, pero ambas córneas y escleras requieren de enucleación (38,39).

Histológicamente, la lesión es una mezcla proliferativa no encapsulada de neocapilares, células en huso y leucocitos mononucleares. las células en huso pueden ser fibroblastos, histiocitos o una combinación de ambos, las células en huso están eventualmente arregladas a pesar de una apariencia fibrosa a la sección. Sorpresivamente, la pequeña colágena es demostrada por manchas especiales, excepto en la cepta gruesa que pueda disecarse de la masa de lóbulos irregulares, siendo su tejido reticular abundante. Los leucocitos mononucleares están establecidos pobremente en la masa, pero son normalmente más numerosos, próximos a la periferia. Cuando se presentan en la córnea, la mezcla celular superior afecta el estroma pero separa el epitelio y una zona adyacente de estroma subepitelial, la esclera involucrada en globos enucleados es menos gruesa y extensa, pero se propaga a la coroides. La mezcla de fibras de neocapilares, células pleomórficas en huso y leucocitos, combinado con pausas de figuras mitóticas y pequeña anaplasia celular, pesa contra un diagnóstico de neoplasia (38,39).

#### 14. ORBITA

Las enfermedades de la órbita, son pocas y relativamente poco comunes en los animales domésticos, excepto por aquellos que resulten por trauma. Las enfermedades sistémicas del hueso, músculo, vasos sanguíneos y nervios, pueden incidentalmente afectar los componentes orbitales. La grasa orbital, fluctúa con el estado nutricional, contribuyendo a el enoftalmos de animales mal nutridos (38,39).

La enfermedad orbital surge por extensión de lesiones inflamatorias de la boca, senos paranasales o de heridas de penetración de tejido blando periorbital. La extensión de inflamaciones intraoculares es sorpresivamente clara, un tributo por la barrera brindada por la esclera (39).

La metástasis orbital es rara, excepto por el linfoma de ganado y gatos. Mientras teóricamente la órbita puede sufrir de neoplasia primaria de los huesos o tejidos blandos dentro de ella, tal ocurrencia es rara. De estos, el meningioma o neurofibroma de el nervio óptico es el más común (38,39).

La celulitis orbital, es el término comunmente usado para describir la inflamación piogénica. La causa es usualmente bacterial y la patogénesis involucra extensión de inflamación cercana de senos paranasales, cuenca dental molar o de tejido blando periorbital. La localización bacterémica, es dentro de la órbita, mientras presumiblemente ocurren en su localización en otra parte. Es rara vez detectada, excepto quizás por infección de *Estreptococos equi* en caballos jóvenes. La extensión de la inflamación orbital en el globo raramente ocurre (38,39).

La inflamación no supurativa orbital, resulta más frecuentemente de penetración de cuerpos extraños, ya sea por penetración directa o migración de la partícula del saco conjuntival o faríngeo (39).

La localización aberrante, por parásitos nemátodos (*Dirofilaria immitis*, *Ancylostoma caninum*) o larva diftera (oftalmomiasis externa) es reportada (38,39,61,69).

#### 15. NEOPLASIA OCULAR

En un estudio retrospectivo de 15 años, sobre casos de tumores oculares en perros, llevados por el departamento de patología de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se encontraron los siguientes tumores primarios: 3 casos de adenoma de glándula de Harder, un adenoma de glándulas sebáceas, un carcinoma basocescamoso, dos fibromas, un hemangioma, 4 histiocitomas, 3 melanomas benignos, un melanoma maligno, un melanoma maligno de células epiteloides y un melanoma maligno de células elongadas. En cuestión de tumores metastásicos, solo se

encontraron 2 casos de tumor venéreo transmisible y uno de linfosarcoma (48).

El linfoma multicéntrico en gatos, perros y ganado, regularmente involucra a el ojo, aunque en el ganado el tejido retrobulbar es preferente, sobre el ojo mismo (39).

En los bovinos y borregos, se ha involucrado la metástasis a el ojo de la leucosis viral bovina. Y el modo de transmisión de este virus se reportó por mucosas ocular, nasal, vaginal y transplacentariamente. Se transmite por medio de moscas tabanoides, agujas contaminadas, piquetes de *Hyalomma asiaticum* y *Roophilus calcaratus*, y semen (65).

En una evaluación retrospectiva de 13 gatos con sarcomas en el ojo, 8 de ellos presentaron fibrosarcoma, tres tuvieron sarcomas anaplásticos y dos fueron diagnosticados como osteosarcoma (14).

Se ha reportado el caso de la metástasis del tumor venéreo transmisible, a el ojo en una hembra Bull Terrier Pit, de dos años de edad (49).

La nomenclatura y clasificación de los tumores del ojo y sus anexos, es la siguiente:

- I. Tumores epiteliales y lesiones tumorales de los párpados, conjuntiva y córnea.
  - A) Tumor de células basales.
  - B) Carcinoma de células escamosas.
  - C) Tumor de glándulas sebáceas.
  - D) papiloma.
  - E) Placa epidermal.
  - F) Dermoide ocular.
  - G) Quistes dermoides y epidermoides.
- II. Tumores mesenquimáticos
  - A) Extraculares
    1. Tumores de tejido fibroso
      - a) fibroma
      - b) Fibrosarcoma
      - c) Sarcoide equino
    2. Tumores del músculo
      - a) Rabdomiosarcoma
    3. Tumores de vasos sanguíneos
      - a) Hemangioma
      - b) Hemangiosarcoma
    4. Tumores mesenquimatosos de los nervios periféricos
      - a) Fibroblastoma perineural
      - b) Neurofibrosarcoma
    5. Tumores a mastocitos
  - B) Nervio óptico y envolturas nerviosas
    1. Meningioma
    2. reticulosis
  - C) Tracto uveal

- 1. Hemangioma
- 2. Leiomioma
- III. Tumores del neuroectodermo
  - A) Epitelio iridociliar
    - 1. Adenoma
    - 2. Adenocarcinoma
  - B) Otros
    - 1. Astrocitoma
- IV. Tumores melanogénicos
  - A) Párpados y conjuntivas
    - 1. Melanoma benigno
    - 2. Melanoma maligno
  - B) Tracto uveal
    - 1. Melanoma benigno
    - 2. Melanoma maligno
      - a) Células fusiformes
      - b) Células de tipo epitelioide
      - c) Células mistas
- V. Tumores secundarios
- VI. Tumores no clasificados (48).

De la clasificación anterior, solo unos cuantos son discutidos en este trabajo, basándose en su grado de frecuencia e importancia.

Los carcinomas, son más frecuentes que los sarcomas y esto refleja su gran prevalencia y potencial metastásico. Los vasos uveales, son los sitios usuales de fijación y enfermedad ocular, puede suceder de oclusión de vasos, por inflamación en respuesta a tumor antigénico, o por necrosis de cualquier tumor o tejido anfitrión dañado. El hifema, es más común en ojos con uveitis inducida por tumor, que con uveitis de otras causas y es por lo tanto un signo usual de diagnóstico (39).

Los tumores oculares primarios, pueden surgir de los párpados y anexos, del nervio óptico o del globo. Los del globo, pueden originarse de cualquiera de los tejidos, pero los tumores originados de melanoblastos y neuroectodermo, son algo más que raros (38,39,69).

El carcinoma de células basales, los cuernos cutáneos y los papilomas, también pueden originarse en las porciones conjuntival y cutánea del párpado. En el perro, es frecuente el edema de las glándulas de Meibomio (69).

Las neoplasias oculares primarias más importantes son; el carcinoma de células escamosas, adenoma de las glándulas de meibomio, melanoma y tumores del epitelio ciliar. Otros tumores son poco comunes (38,39,69).

### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS:

El carcinoma de células escamosas, surge del epitelio conjuntival de los limbos, el tercer párpado o párpado en el ganado, gatos y perros, en este orden de frecuencia. El carcinoma ocular de las células escamosas del bovino, es el más común y más económicamente significativo de las neoplasias de animales domésticos, nunca se presenta en la córnea avascular o el párpado pigmentado (39,69,4).

El carcinoma de células escamosas de el ojo de bovino, el cual está grandemente restringido para la raza Hereford, también sucede en otras razas de ganado, como en el búfalo de agua de Indiana, borrego y vaca visón (híbrido de vaca y visón; cattalo) (39).

Estos tumores, tienen una prevalencia que muestra ser relatada directamente a exposición a radiación ultravioleta y menos directamente a falta de pigmento en párpados y conjuntiva, no obstante, la variación en prevalencia en líneas diferentes Hereford en el mismo distrito, han protagonizado por especulación, que otros factores genéticos dentro de las razas puede susceptible influenciarse. La cuestión, ha sido más agrandada por demostración del papilomavirus en algunas de las lesiones precursoras papilomatosas que eventualmente se transforman en carcinoma de células escamosas. Papilomavirus similares, también como la existencia de los agentes causales de verrugas cutáneas, han sido demostrados en papilomas alimentarios bovinos en Escocia y la persistencia de virus DNA en los carcinomas de células escamosas, surgen de estos papilomas en el ganado que roza pasturas conteniendo hehecho grande. Estos restos, pueden ser determinados si o no está relacionado entre cualquier componente viral del carcinoma ocular y el factor de que en muchos casos el tumor regrese después de inmunoterapia (39,4).

La raza lechera, más susceptible al carcinoma ocular de células escamosas, es la Ayrshires. Además, se registra una frecuencia del 14% en bovinos alimentados con alto nivel de ingreso, mientras con aquellos de bajo nivel alimenticio, la frecuencia es de un 5% (4).

Los ambientes carcinogénicos, tal como en el hehecho grande, todavía no están implicados en la inducción de tumores oculares (39).

Existen considerables evidencias de la producción de radicales libres en la región del ojo, después de la exposición de luz ultravioleta. La falla para remover estos radicales adecuadamente puede ser de importancia en la predisposición del ganado Hereford a carcinoma de células escamosas, pero el incremento de incidencia de carcinoma ocular no parece estar relacionado a la deficiencia de superóxido dismutasa (28).



La relación, por el aumento de la pigmentación circundante en el ojo y la incidencia del tumor de células escamosas en el ganado de carne, fue investigada en varios tipos de cruce de razas de ganado. Cada cruce, fue examinado dos veces al año durante todo el tiempo que tienen de vida los animales en el ciclo de producción (3.5-9.5 años). El 86% en Herefords puros, presentó carcinoma de células escamosas y la incidencia fue del 0% en Red poll, Angus con Charolais, Brahaman con Hereford y Brahaman con Angus; 50% en Red Poll con Hereford y Angus con Hereford (73).

El tumor en todas las especies, es desarrollado en una serie de estados premalignos llamados placas epidermales y papilomas, precedentes sobre meses o años para carcinoma *in situ* y para carcinoma invasivo. La regresión espontánea de las lesiones precancerosas o estados pre malignos, pueden suceder con una frecuencia estimada de 25 a 50%. La placa epidermal, está caracterizada por acantosis marcada con presencia variable de queratinización, disqueratosis y crecimiento bajo epidermal en el tejido conectivo subconjuntival, pero la invasión por la capa basal o membrana base no es vista (39,4).

El papiloma, también involucra acantosis, pero en adición se encuentra marcada la paraqueratosis e hiperqueratosis con proyecciones papilares soportadas por un corazón de tejido conectivo vascularizado. Los papilomas, pueden ser arriba de 3 cm. de diámetro, con pedunculado cesil (sentado), y está muchas veces ulceratado. El carcinoma *in situ*, surge por transformación focal o multifocal de incremento displásico de un nido de células en las capas profundas de placas o papilomas. Ferozmente, se desarrolla un carcinoma con invasión de células escamosas, a través de la membrana basal. La invasión tumoral está casi siempre acompañada por una infiltración plasmática linfocítica intensa, presumiblemente la respuesta del anfitrión, para contener el antígeno, está asumida a la respuesta que es responsable por regresión de lo mismo de las lesiones precursoras, aunque la regresión espontánea de carcinomas desarrollados totalmente es rara. La estimulación del rechazo inmunomediado por inoculación intralesional de extractos del tumor antigénico o estimulación linfocítica no específica, induce parcial o total regresión de tumores pequeños (39).

En un experimento, que contaba con 53 bovinos con carcinoma de células escamosas (cáncer del ojo) y 53 animales sanos (de control), se desafiaron con 25 antígenos diferentes, clase I del sistema mayor histocompatibilidad bovino. El resultado, fue que el antígeno más común es el W5, el cual estuvo presente en el 40% de los animales con cáncer en el ojo y 36% en los de control, por lo que se llegó a la conclusión de que no existe relación alguna entre estos dos factores (71).

En una revisión retrospectiva, de 41 casos de carcinoma de células escamosas en equinos, se determinó el 46.3% en caballos

de razas pesadas. Se observó una recurrencia alta (42.4%) y baja metástasis (6%) en estos casos (67).

En un reporte, de 147 caballos con carcinoma de células escamosas en el ojo y anexos. El 83.7%, lo presentaron de manera unilateral; 16.3% presentaron bilateralmente. La relación por estructuras, fue en el canto medial y membrana nictitante o ambas en 28.1%, el limbo 27.5% y párpados 22.8%. El 85% de los casos se observó recurrencia del tumor (15).

La oftalmoplegia y ceguera causada por el carcinoma de células escamosas, fue reportado en un gato. La deficiencia funcional unilateral de los nervios craneales II, III, IV y VI, y el nervio simpático causaron ceguera, completa oftalmoplegia y síndrome de Horner, por un tumor localizado en la parte derecha de la cara y extendido a el esfenoides dentro de la región del seno cavernoso (53).

Cuando se presenta el carcinoma de células escamosas, no hay regresión y aparte de localizarse en el limbo, tercer párpado, etc., puede producir a menudo metástasis en los ganglios linfáticos locales (4).

Histológicamente, el carcinoma ocular de células escamosas, se parece a tumores similares en otros sitios y extensiones de carcinomas bien diferenciados con formación de queratina pelada a carcinomas anaplásticos con marcada variación nuclear en talla y el tumor mononuclear de células gigantes. El potencial metastásico o invasivo no han sido coorrelacionados con criterio histológico, pero ahí hay una coorrelación entre el sitio de origen y conducta subsecuente, más estudios identifican la conjuntiva bulbar del limbo como el más frecuente sitio de origen, estimándose como un 70% de todas las ocurrencias o sucesos (39).

Los tumores no surgen de la córnea, a menos que esta haya sido previamente vascularizada. Los tumores surgidos con el limbo, están confrontados por la densa y pobre vascularización de tejido conectivo de la esclera y córnea periférica que retarda la metástasis a sitios extraoculares. La invasión gradual del estroma corneal, esclera y cámara anterior ocurre lentamente. Los tumores surgidos de las nictitantes extendidas para la raíz de la membrana y después al cartilago y hueso de la órbita y ventanillas internas de la nariz. La metástasis probablemente será suceso eventual en todas las instancias con el nodo linfático parotideo en sitio inicial. La amplia diseminación al tórax y órganos abdominales ha sido reportada y está probablemente limitada por la longevidad del animal (38,39).

El carcinoma de las células escamosas en caballos, está mucho menos documentado pero es bastante común. En contraste al del ganado, el sitio preferente son las membranas nictitantes seguidas por la conjuntiva bulbar. La invasión local o metástasis, sucede de el 10 al 50% de los casos, aunque la

duración del crecimiento local anterior a la metástasis no es conocida. Todas las razas pueden ser afectadas, siendo la edad media en caballos afectados aproximadamente a los 9 años. El mismo rango de lesiones precancerosas sucede en el caballo como en el ganado bovino. En gatos, el carcinoma ocular de células escamosas, más frecuentemente afecta la piel o conjuntiva palpebral de los párpados. Los gatos blancos, son particularmente susceptibles y el carcinoma de células escamosas en estos animales, puede ocurrir simultáneamente o secuencialmente en los párpados o piña auditiva (pabellón auditivo), nariz y labios (39).

La lesión temprana está muchas veces ulcerada o inflamada por un grado que puede disfrasar o enmascarar este carácter neoplásico y demorar la terapia apropiada. Estos tumores, tienen el mismo estado precanceroso como se ha establecido en otras especies (39).

Su crecimiento puede ser circunferencial, al rededor de los márgenes palpebrales, resultando en una fisura palpebral bordeada por un espeso, rojo y ulcerado tumor. La metástasis a nodos linfáticos locales, sucede tardíamente en el curso de la enfermedad. El carcinoma de las células escamosas en los perros, infrecuentemente involucra a el ojo. Los crecimiento proliferativos del párpado o conjuntiva en perros, tienden más probablemente a hacer adenomas de la glándula de meibomio, papilomas virales o fascitis nodular. En un estudio de 202 neoplasias caninas en párpados, el carcinoma de células escamosas contó por solo el 2% de lesiones. Los cambios precancerosos probablemente suceden. En contraste a los caballos y ganado, como quiera, los papilomas de párpado en perros son normalmente lesiones benignas, y en perros jóvenes están frecuentemente acompañadas por papilomatosis oral (38,39).

El carcinoma de células escamosas, presenta la córnea pigmentada abundantemente por melanina y una tumoración sobre la córnea o esclerótica, microscópicamente muestra infiltración por mononucleares. Las células del tumor son grandes y poliédricas con puentes intercelulares, su estroma está infiltrado por mononucleares y polimorfonucleares, principalmente eosinófilos (61).

#### **ADENOMA DE MEIBOMIO:**

El adenoma de meibomio, es la neoplasia ocular más común de perros, contando con un 40% de los tumores de los párpados. Esta es comparable en más proporción a los adenomas sebáceos establecidos en cualquier parte de la piel. Estos tumores, son superficiales de la glándula de meibomio y no de otras glándulas palpebrales sebáceas y regularmente tienen facciones histológicas que son infrecuentemente vistas en su contraparte cutánea. En muchas instancias, el componente de células basales es muy prominente como para causar diagnóstico, por ser hecho de células

tumorales basales con diferenciación sebácea o llanamente adenocarcinoma sebáceo ( meibomial ), sin ninguna metástasis. Otras facciones distintas, son la ocurrencia regular de metaplasia escamosa usualmente como perlas escamosas y un marcado infiltrado linfocítico plasmático dentro del estroma, entre los lóbulos temporales y al rededor de los márgenes del tumor. Muchos de estos tumores son frecuentemente pigmentados, con melanocitos maduros segregados con células basales y melanófagos prominentes en el estroma (38,39).

#### **TUMORES MELANOTICCS:**

Los tumores melanóticos oculares, incluyen párpados, conjuntiva bulbar, iris y melanomas uveales malignos. Son comunes en perros y caballos, vistos ocasionalmente en gatos y raros en otras especies domésticas (38,39,23).

#### **MELANOMAS DE LOS PARPADOS:**

Son bastante comunes en los perros viejos. Estos, son únicos de forma papilar o de manera de crecimientos nodulares negros y pelones en el margen de los párpados, asomando a ser benignos melanomas dérmicos celulares, con o fuera de la actividad funcional. Este tipo de melanomas, muestra la no invasión con su margen profundo (39).

Los melanomas que afectan el limbo de perros, son un subgrupo específico. El tumor típico es lentamente expansivo, siendo un nódulo negro alisado debajo de una conjuntiva bulbar normal a el limbo lateral. En esta, no hay invasión en el globo, pero particularmente en perros jóvenes, allí puede haber extensión en el estroma corneal periférico y lipódisis estromal asociada. A pesar de la apariencia histológica de magnificencia, la metástasis no sucede (39).

El diagnóstico histológico, es probable por ser hecho en tumores extirpados quirúrgicamente, aunque en ojos enucleados enteramente con un diagnóstico de extensión extraescleral de melanoma nuclear anterior, pueden ser también anticipados, desde entonces la extensión transcleral de melanoma uveal puede dar una lesión clínica similar, que aún un gonoscopio puede no distinguir. El patólogo debe retrospectivamente determinar si el tumor es originado en la esclera o en el cuerpo ciliar (38,39).

Los melanomas epibulbares, asoman para originarse de residentes melanoblásticos dentro del tejido conectivo límbico y crecer horizontalmente en la córnea o zona externa a la conjuntiva. Ninguno ha sido reportado por invadir dentro de la uvea o cámara anterior. Conversadamente, los melanomas de la cámara anterior que alcanzan la conjuntiva bulbar, hacen así, por crecer por la adventita de venas transclerales o vía la salida del ángulo de filtración y el plexo venoso escleral (39).

Los melanomas uveales, caen dentro de tres categorías amplias benigna iris nevi o pecas, melanomas uveales malignos anteriores y melanomas coroidales (39).

#### **HIPERPIGMENTACION FOCAL DEL IRIS:**

Es vista en perros y gatos, evidentemente particular en animales de iris pálido. La clasificación en humanos se basa en que una peca es un incremento focal en pigmentación de melanocitos sin hiperplasia melanocítica, mientras el novus, es una proliferación benigna pero posiblemente melanocítica atípica. Más patólogos veterinarios, pretenden usar el término de melanoma benigno en lugar de lunar, al designar focal o acumulación difusa de regordete a los melanocitos pigmentados en el estroma uveal. Los melanomas benignos del iris, suceden con igual frecuencia en comparación a melanomas uveales malignos. En humanos, el lunar del iris puede progresar a melanoma maligno. El mismo potencial probablemente existe en animales pero no ha sido observado (38,39).

#### **MELANOMA UVEAL MALIGNO:**

Está limitado grandemente a perros y gatos, surgiendo más dentro del estroma del cuerpo ciliar y con posterior propagación a involucrar el iris, cámara posterior, ángulo de filtración y esclera. La mayoría de los melanomas oculares primarios, son coroidales. En perros y gatos, los melanomas primarios coroidales son menos usuales que los melanomas coroidales, los cuales deben ser considerados metastásicos hasta comprobar otra cosa (39).

La presentación clínica puede ser en forma de una masa negra protruyendo la cámara posterior en la pupila, pero se han reportado más casos con uveítis anterior y de estos, como la mitad tienen glaucoma (39).

La uveítis puede resultar de necrosis del tumor o del glaucoma. El glaucoma, es visto en la mayoría de los caso avanzados y resulta de la compresión del ángulo por crecimiento tumoral del cuerpo ciliar o iris, o de taponamiento del ángulo de filtración por células tumorales exfoliadas. Algunos animales presentan primeramente una masa en el limbo, representando extensión transescleral del tumor ciliar bastante menos agresivo que el melanoma epibulbar, aunque en el diagnóstico clínico pueda ser o estar enmascarado por la uveítis hifema ó glaucoma inducido por edema corneal (38,39).

En la patología oftálmica humana, una clasificación histogénica útil para propósito de diagnóstico ha sido desarrollada. El sistema se basa en un tasado dual del tipo de células y su contenido pigmentario sobre una lado y el contenido de la fibra argirófila en el otro lado. Desde entonces, este

sistema, aunque tasado en casos poco considerables, aparece para tener validez en perros. Los tipos de células, en orden de incremento de malignificencia son: Células en huso A, en huso B, fascicular, epiteloide y mezclas por uno o más tipos de células anteriormente descritas. Si cualquiera de estos tumores se hiciera necrótico, el pronóstico es siempre mucho peor. La fibra argirófila contenida, está arbitrariamente designada como densa, media o ligera. Un tumor del tipo de huso A, con un contenido denso de fibra, tendrá el mejor pronóstico considerado como el mejor probable a producir metástasis fuera del globo (39).

Los melanomas en gatos, son de dos distintos tipos. El primero y más común, es un grupo de melanomas ciliares análogos a aquellos en perros, aunque estos tumores en gatos, son más propensos a la órbita o propagación distante que su contraparte canina. El segundo tipo, es el melanoma difuso del iris, el cual es visto clínicamente como espesamiento difuso o hiperpigmentado en el iris, no formando un tumor discreto. Histológicamente estos tumores, son de aspecto normalmente pigmentado. La célula predominante, es pleomórfica epiteloide, con un núcleo irregular de forma enroscada y nucleolo muy prominente. Las células binucleadas, no son infrecuentes y algunas células tienen invaginaciones nucleares, que pueden parecerse a cuerpos de inclusión intranucleares. El otro tipo de células, son las llamadas células globo o balón, con un pequeño núcleo redondo y abundante espuma, citoplasma eosinófilico que contiene un pigmento como polvo. A pesar del pleomorfismo celular y número moderado de figuras mitóticas, la metástasis no se ha reportado y la significancia clínica está relacionada a la oclusión del ángulo de filtración por el iris hinchado (39).

En los gatos, según un estudio, el melanoma ocular es más común que los orales y dermales. Y además presenta un alto grado de mortandad y metástasis (57).

#### 15.1. TUMORES DEL NEUROECTODERMO OCULAR

Los tumores del neuroectodermo ocular, incluyen el adenoma y carcinoma del maduro epitelio ciliar, meduloepitelioma y retinoblastoma del neuroectodermo embrional. La prevalencia de estas neoplasias, es quizás pobremente estimada, por que los ejemplos más comunes son pequeños, lentamente expansivos y así disímil para causar signos clínicos. Aquellos signos clínicos producidos, son como de la misma frecuencia de los melanomas uveales (39,38).

##### ADENOMA CILIAR:

Es el más común de este grupo y es una buena diferenciación papilar o adenoma lobular, surgido de las capas internas no pigmentadas del epitelio ciliar. Las células tumorales se parecen

al epitelio ciliar maduro y usualmente tienen muchos estromas pequeños asociados. El núcleo es vacilar, regular y rodeado por un citoplasma eosinofílico. Las células tumorales, no están pigmentadas, aunque ocasionalmente los melanófagos son vistos dentro del estroma tumoral (39).

#### ADENOCARCINOMA CILIAR:

Se parece a los adenomas, pero con más figuras mitóticas frecuentes. Este puede destruir el globo y la metástasis es aparentemente rara (39,38).

Aunque esto es raro, un adenocarcinoma fue asociado con uveítis unilateral y nódulos subcutáneos múltiples en un gato de 8 años de edad. A los 5 meses del periodo, se determinó eritroleucemia y paresia límbica posterior. En la necropsia, se determinó metástasis múltiple en pulmones, mediastino, músculos, tejido subcutáneo, nódulos linfoides y vasculatura asociada con las meninges, el cerebro y médula espinal. Morfológicamente, no existió asociación entre la eritroleucemia y el proceso neoplásico (52).

#### MEDULOEPITELIOMAS Y RETINOBLASTOMAS:

Surgen del neuroectodermo primitivo de la copa óptica. ejemplos han sido observados principalmente en caballos, el neoplasma puede originarse de cualquier porción del neuroectodermo embrional y puede mostrar diferenciación en cualquier derivado neuroectodermal (retina, epitelio ciliar, vítreo o neuroglía). El neoplasma típico, es una radiodifusión suelta de cordones en ramo de pequeños neuroblastos basofílicos, pareciéndose a la retina embrionaria. Las figuras mitóticas son numerosas. Los cordones tienen polaridad definida. Estos descansan en una membrana basal análoga a la membrana limitante interna de la retina y algunos tienen barras contiguas apicales terminales análogas a la membrana limitante externa. Una facción típica, es el agrupamiento de neuroblastos al rededor de un lumen central vacío, definido por las barras terminales creando una verdadera roseta. La porción bacilar de la roseta o caras cordales, tienen una rica mezcla en la matriz de ácido hialurónico, análoga al vítreo. Esta facción histológica puede fundarse en solo unos pocos focos dentro de una enorme masa, de otra manera compuesta de diferenciación pobre de células neuroblásticas semejantes y con abundante necrosis. Muchos tumores, son también focos de cartilago, músculo esquelético o tejido cerebral y son clasificados como meduloepiteliomas teratoides. La metástasis no se recuerda (39).

## 15.2. NEOPLASIAS ORBITALES

Los tumores, pueden ser primarios dentro de la órbita, pero mucho más frecuentemente surgen por extensión de estructuras adyacentes o por localización hematógena. Ellos normalmente producen desviación o protrucción del globo, con queratoconjuntivitis seca secundaria. En perros, los sarcomas y carcinomas son de casi igual prevalencia y son de origen local o metastásico por el tipo de tumor. de los tumores locales, son más originados del hueso o el periosteo de la órbita y se incluye el osteoma multilobular (condroma rodens). Los tumores orbitales secundarios, son normalmente carcinomas y este se extiende de la nariz a los senos, estando lejos del más común (38,39).

Los meningiomas, se han observado en perros, gatos y caballos. Su estructura puede imitar esos tumores de la vaina del nervio y ello puede ser diagnosticado como tal. El origen, puede ser muy difícil de determinar (39).

En el ganado, el carcinoma de las células escamosas de los párpados o conjuntiva, eventualmente involucran al tejido retrobulbar, como la localización metastásica del linfoma multicéntrico bovino (38,39).



## 16. CONCLUSIONES

Las múltiples enfermedades que existen en los ojos de los animales domésticos, no han sido estudiadas tan a fondo, como es en el caso en la oftalmología humana. Incluso, existe muy poca información en relación a esta. La misma universidad, limita el conocimiento de las enfermedades que atañen este órgano, dado quizás a la falta de tiempo de que cuenta toda la carrera, o a la poca importancia que se manifiesta en la mayoría del profesorado y alumnos.

La información es tan escasa, que se llega ocasionalmente a ejemplificar con casos relacionados con los humanos, situación que no debe ser, dado a las diferentes características anatomofuncionales de los ojos entre las distintas especies.

El primer objetivo de la tesis, que consiste en la actualización de la información lo más posible en el periodo de 1985 a 1992, se cumplió. Solo falta, que este trabajo tenga utilidad para los veterinarios relacionados a este tema en particular.

Una de las variables encontradas, durante la investigación, fue que no existían tesis publicadas en este periodo, por lo que dado a la importancia del tema se añadieron 4 tesis del periodo de 1983 a 1984.

En el caso de los libros existentes, se añadió uno de publicación de 1983, dado a su importancia en el tema.

La existencia de revistas en el año de 1985, relacionadas con el tema de la patología oftálmica en los animales domésticos, fue escasa, y se ignora el por que de esto.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alroy, J.; Bachrach, A.; Thalhammer, J.G.; Panjwani, N.; Richard, R.; Warren, C.D.; Albert, D.M.; Raghavan, S.S.: Clinical, neurophysiological, biochemical and morphological features of eyes in Persian cats with mannosidosis, Virchows Arch. B, Cell, Pathol., 60:173 180:1991.
2. Angell, J.A.; Merideth, R.E.; Shively, J.N.; Sigler, R.L.: Ocular lesions associated with coccidioidomycosis in dogs: 35 cases (1980-1985), Journal of the American Veterinary Medical Association, 190:1319-1322:1987.
3. Barnett, K.C.; Sansom, J.: Diagnosis and treatment of keratoconjunctivitis sicca in the dog, Veterinary Record, 120:340-345:1987.
4. Blood, D.C.; Radostitis O.M.; Henderson, J.A.; Arundel, J.H.; GAY C.C.: Medicina Veterinaria, 6a. ed., INTERAMERICANA, México, 1988.
5. Carrig, C.B.; Sponenberg, D.P.; Schmidt, G.M.; Tvedten, H.W.: Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador Retrievers, Journal of the American Veterinary Medical Association, 193:1269-1272:1988.
6. Christmas, R.; Guthrie, B.: Bullous retinal detachment in a cat, Canadian Veterinary Journal, 30:430-431:1989.
7. Collins, B.K.; O'Brien, D.: Autonomic dysfunction of the eye, Seminars in Veterinary Medicine and Surgery Small Animal, 5:24-36:1990.
8. Davidson, M.G.: Congenital cataracts in English Cocker Spaniels, Veterinary Record, 122:494:1988.
9. Davidson, M.G.; Breitschwerdt, E.B.; Nasisse, M.P.; Roberts, S.M.: Ocular manifestations of Rocky Mountain spotted fever in dogs, Journal of the American Veterinary Association, 194:777-781:1989.

10. Davidson, M.G.; Grindem, C.A.; Nasisse, M.P.: Vascular permeability and coagulation during *Rickettsia rickettsii* infection in dogs, American Journal of Veterinary Research, 51:165-170:1990.
11. Davidson, M.G.; Nasisse, M.P.; Roberts, S.M.: Immunodiagnosis of leptospiral uveitis in two horses, Equine Veterinary Journal, 19:155-157:1987.
12. Donkersgoed, J.; Clark, E.G.: Blindness caused by hypovitaminosis A in feedlot cattle, Canadian Veterinary Journal, 124: 485-486:1989.
13. Dubey, J.P.; Koestner, A.; Piper, R.C.: Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs, Journal of the American Veterinary Medical Association, 197:857-860:1990.
14. Dubielzig, R.R.; Everitt, J.; Shaddock, J.A.; Albert, D.M.: Clinical and morphologic features of post-traumatic ocular sarcomas in cats, Veterinary Pathology, 27:62-65:1990.
15. Dugan, S.J.; Roberts, S.M.; Curtis, C.R.; Severin, G.A.: Prognostic factors and survival of horses with ocular/adnexal squamous cell carcinoma: 147 cases (1978-1988), J. Am. Vet. Med. Assoc., 198:298-303:1991.
16. English, R.V.; Davidson, M.G.; Nasisse, M.P.; Jamieson, V.E.; Lappin, M.R.: Intraocular disease associated with feline immunodeficiency virus infection in cats, Journal of the American Veterinary Medical Association, 196:1116-1119:1990.
17. Folz, S.J.; Trobe, J.D.: The peroxisome and the eye, Surv. Ophthalmol., 35:353-368:1991.
18. Gan, M.H.; Song, Q.H.; Gui, H.Q.: Studies on staphylococcosis in chickens by observations on the ocular type of the disease, Chinese Journal of Veterinary Medicine, 14:13-14:1988.
19. García, G.: Glaucoma en los perros; Monografía, FES-C, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1988.
20. Gelatt, K.: Veterinary ophthalmology. 2a. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.

21. Geordin, P.A.; McLaughlin, S.A.; Troop, M.W.: Pathogenic bacteria and fungi associated with external ocular diseases in dogs: 131 cases (1981-1986), Journal of the American Veterinary Medical Association, 193:242-244:1988.
22. George, L.W.; Ardans, A.; Mihalyi, J; Guerra, M.R.: Enhancement of infectious bovine keratoconjunctivitis by modified-live infectious bovine rhinotracheitis virus vaccine, American Journal of Veterinary Research, 49:1800-1806:1988.
23. Goldschmidt, M.H.: Benign and malignant melanocytic neoplasms of domestic animals, Am. J. Dermatopathol., 7 Suppl.:203-212:1985.
24. Grimes, T.D.; Crinion, R.A.P.: Retinal detachment with associated intra-ocular abnormality in related Irish Friesian cattle, Irish Veterinary News, 10:23-24:1988.
25. Guerrero, 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.
26. Guilford, W.G.; O'Brien, D.P.; Allert, A; Ermeling, H.M.: Diagnosis of dysautonomia in a cat by autonomic nervous system function testing, Journal of the American Veterinary Medical Association, 193:823-828:1988.
27. Hamada, Y.: Ophthalmological study on the M-strain of stroke-prone spontaneously hypertensive rat ( M-SHRSP ) (1). Classification of hypertensive fundus changes in M-SHR SP, Nippon Ganka Gakkai Zasshi, 95:16-30:1991.
28. Hamlet, S.; Lavin, M.F.: Bovine ocular squamous cell carcinoma: superoxide dismutase and catalase levels, Research in Veterinary Science, 42:68-72:1987.
29. Huang, A.J.; Tseng, S.C.; Kenyon, K.R.: Change of paracellular permeability of ocular surface epithelium by vitamin A deficiency, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 32:633-639: 1991.
30. Hughes, P.L.; Dubielzig, R.R.; Kazacos, K.R.: Multifocal retinitis in New Zealand sheep dogs, Veterinary Pathology, 24:22-27:1987.

31. Hupper, C.D.; Sparkes, A.H.; Gruffydd-Jones, T.J.; Crispin, S.M.; Muir, P.; Harbour, R.A.; Stokes, C.R.: Clinical and laboratory findings in cats infected with feline immunodeficiency virus, Veterinary Record, 125:341-346:1989.
32. Jabs, D.A.; Prendergast, R.A.: Ocular inflammation in MRL/Mp-lpr/lpr mice, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 32:1944-7:1991.
33. Jager, M.J.; Atherton, S.; Bradley, D.; Streilein, J.W.: Herpetic estromal keratitis in mice; less reversibility in the presence of Langerhans cells in the central cornea, Curr. Eye Res., 10 suppl.:69-73:1991.
34. Johnson, B.W.; Kirkpatrick, C.E.; Whiteley, H.E.; Morton, D.; Helper, L.C.: Retinitis and intraocular larval migration in a group of Border Collies, Journal of the American Animal Hospital Association, 25:623-629:1989.
35. Johnson, B.W.; Whiteley, H.E.; McLaughlin, S.A.: Effects of inflammation and aqueous tear film deficiency on conjunctival morphology and ocular mucus composition in cats, American Journal of Veterinary Research, 51:820-824:1990.
36. Johnson, C.B.; Miller, W.: Recognizing ocular signs of systemic diseases in dogs, Veterinary Medicine, 85:1076-1090:1990.
37. Johnson, M.K.; Hobden, J.A.; Hagenah, M.; O'Callaghan R.J.; Hill, J.M.; Chen, S.: The role of pneumolysin in ocular infections with *Streptococcus pneumoniae*, Curr. Eye Res., 9:1107-14:1990.
38. Jones, C.T.; Hunt, R.D.: *Patología veterinaria*, 5a. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
39. Jubb, K.F.; Kenedy, P.C.; Palmer, N.: *Pathology of domestic animals*, 3a. ed., Academic Press, London, 1985.
40. Kaswan, R.L.; Collins, L.G.; Blue, J.L.; Martin, C.L.: Multiple hereditary ocular anomalies in a herd of cattle, Journal of the American Veterinary Medical Association, 191:97-99:1987.

41. Katayama, T.: The effect of interleukin-1 on ocular inflammation in rabbit ocular tissue, Nippon Ganka Gakkai Zasshi, 95:635-643:1991.
42. La Heeij, E.; Rothova, A.: Fuch's heterochromic cyclitis in congenital ocular toxoplasmosis, Br. J. Ophthalmol., 75:372-373:1991.
43. Lavach, J.: Large animal ophthalmology, The Mosby Company, U.S.A, 1990.
44. Lerman, S.; Mandal, K.; Misra, B.; Schechter, A.; Schenck, J.: Phototoxicity involving the ocular lens: in vivo and in vitro studies, Photochem Photobiol, 53:243-7:1991.
45. Liu, S.G.; Gan, M.H.; Zhao, Z.M.: Studies on Klebsiella infection in chickens. I. Diagnosis and control of Ophthalmia caused by Klebsiella, Chinese Journal of Veterinary Medicine, 14:7-9:1988.
46. Matthews, B.R.; Lewis, G.T.: Ehlers-Danlos syndrome in a dog, Canadian Veterinary Journal, 31:389-390:1990.
47. McCulley, J.P.: Ocular hydrofluoric acid burns: animal model, mechanism of injury and therapy, Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 88: 649-84:1990.
48. Mendez, A.: Frecuencia de tumores oculares en perros estudiados en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, durante 15 años (1963-1977), Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
49. Miller, W.; Albert, R.A.; Boosinger, T.R.: Ocular metastasis of a transmissible venereal tumour, Canine Practice, 15:19-21:1990.
50. Miller, W.; Cooper, R.B.: Identifying and treating intraocular *Dirofilaria immitis* in dogs, Veterinary Medicine, 82:381-382, 384-385:1987.
51. Miller, W.; Johnson, B.: How ocular signs reveal systemic disease in cats, Veterinary Medicine, 84:780-788:1989.

52. Murphy, C.J.; Canton, D.C.; Bellhorn, R.W.; Okihiro, M.; Cahoon, B.; Dufort, R.: Disseminated adenocarcinoma with ocular involvement in a cat, Journal of the American Veterinary Medical Association, 195:488-491:1989.
53. Murphy, C.J.; Koblik, P.; Bellhorn, R.W.; Pino, M.; Hacker, D.; Burling, T.: Squamous cell carcinoma causing blindness and ophthalmoplegia in a cat, Journal of the American Veterinary Medical Association, 195:965-968:1989.
54. Nakamura, K.; Abe, F.: Ocular lesions in chickens inoculated with *Escherichia coli*, Canadian Journal of the Veterinary Research, 51:528-530:1987.
55. Orithel, T.C.; Ash, L.R.; Holshuh, H.J.; Santenelli, S.: Onchocerciasis in California dog, Am. J. Trop. Med. Hyg., 44:513-7:1991.
56. Osol, A.: Diccionario breve de medicina de Blakiston, 3ed., LA PRENSA MEDICA MEXICANA, México, 1983.
57. Patnaik, A.K.; Mooney, S.: Feline melanoma: A comparative study of ocular, oral y dermal neoplasms, Veterinary Pathology, 25:105-112:1988.
58. Paulsen, M.E.; Johnson, L.; Young, S.; Norrdin, R.W.; Severin, G.A.; Knight, A.P.; King, V.: Blindness and sexual dimorphism associated with vitamin A deficiency in feedlot cattle, Journal of the American Veterinary Medical Association, 194:933-937:1989.
59. Peiffer, R.L.; Wilcock, B.P.; Yin, H.: The pathogenesis and significance of pre-iridial fibrovascular membrane in domestic animals, Veterinary Pathology, 27:41-45:1990.
60. Pugh, G.W.; McDonald, T.J.: Identification of bovine carriers of *Moraxella bovis* by comparative cultural examinations of ocular and nasal secretions, American Journal of Veterinary Research, 47:2343-2345:1986.
61. Quevedo, C.M.: Trastornos histopatológicos encontrados en el globo ocular de equinos sacrificados en el rastro de Ixtapalapa de México, D.F., Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Univesidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1983.

62. Ramírez O., L.E.: Procedimientos y técnicas de diagnóstico de las enfermedades oftálmicas en perros y gatos. Estudio recapitulativo, Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
63. Render, J.A.; Lovell, K.L.; Jones, M.Z.; Wheeler, C.A.: Ocular pathology of caprine beta-mannosidosis, Veterinary Pathology, 26:444-446:1989.
64. Roberts, S.M.; Lavach, J.D.; Severin, G.A.; Withrow, S.J.; Gillette, E.L.: Ophthalmic complications following megavoltage irradiation of the nasal and paranasal cavities in dogs, Journal of the American Veterinary Medical Association, 190:43-47:1987.
65. Salimov, Kh.S.; Butaev, M.K.: Ways in which bovine leukosis virus can be transmitted, Doklady Vsesoyuznoj Akademii Sel'skokhozyaistvennykh Nauk, 5:57-60:1990.
66. Schrauwen, E.; Appeldoorn, A.; Lemmens, P.: Feline dysautonomia in Belgium, Veterinary Record, 121:203:1987.
67. Schwink, K.: Factors influencing morbidity and outcome of equine ocular squamous cell carcinoma, Equine Veterinary Journal, 19:198-200:1987.
68. Singh, A.P.; Al-Dahash, S.Y.A.; Al-Badrny, M.S.: A clinical study on congenital anomalies in farm animals in Mosul (Iraq), Iraqi Journal of Veterinary Sciences, 1:1-2,116-134:1988.
69. Smith, A.H.; Jones, C.T.: Patología Veterinaria, UTEHA, México, 1987.
70. Speare, D.J.: Histopathology and ultrastructure of ocular lesions associated with gas bubble disease in salmonids, J. Comp. Pathol., 103:421-32:1990.
71. Stear, M.J.; Spradbrow, P.B.; Tierney, T.J.; Nicholas, F.W.; Bellows, R.A.: Failure to find an association between ocular squamous cell carcinoma and class I antigens of the bovine major histocompatibility system, Animal Genetics, 20:233-237:1989.
72. Tyndall, D.A.; Cook, C.S.: Spontaneous, asymmetrical microphthalmia in C57B1/6J mice, J. Craniofac. Genet. Dev. Biol., 10:353-61:1990.



73. Venkataswamy, M.; Remakrishna, O.: Cryosurgical treatment of ocular squamous cell carcinoma in cattle, Indian Veterinary Journal, 67:59-60:1990.

74. Von Landenberg, F.; Biermann, U.; Hamann, H.P.; Jacobs, M.; Metallionos, A.: Multifocal serous chorioretinitis in beagle dogs, Lens Eye Toxic Res., 7:685-691:1990.

75. Williams, M.M.: Traumatic exogenous uveitis, Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology, 1:35-37:1988.

76. Wyman, M.; Sato, S.; Akagi, Y; Terubayashi, H.; Datile, M.; Kador, P.F.: The dog as a model for ocular manifestations of high concentrations of blood sugars, Journal of the American Veterinary Medical Association, 193:1153-1156:1988.

77. Yamaguchi, K.; Gaur, V.P.; Tytell, M.; Hollman, C.R.; Turner, J.E.: Ocular distribution of 70-kDa heat-shock protein in rats with normal and dystrophic retinas, Cell Tissue Res., 264:497-506:1991.

78. Zigman, S.; Paxhia, T.; McDaniel, T.; Lou, M.F.; Yu, N.T.: Effect of chronic near-ultraviolet radiation on the gray squirrel lens in vivo, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 32:1723-32:1991.