

53
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia

Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento
de Algunos Problemas Oculares
en Pequeñas Especies

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a:

ASSENETH ROBLES AVILES



Asesor de Tesis:

M.V.Z Francisco J. Trigo Tavera

México, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

266954



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL
SUPERVISADA

**FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE ALGUNOS PROBLEMAS OCULARES
EN PEQUEÑAS ESPECIES**

EN LA MODALIDAD DE:

PEQUEÑAS ESPECIES

PRESENTADO ANTE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

ASSENETH ROBLES AVILÉS

ASESOR DEL TRABAJO:

DR. FRANCISCO J. TRIGO TAVERA

MÉXICO, D.F. A 5 DE OCTUBRE DE 1998

DEDICO ESTE TRABAJO:

**A mis padres ANTONIO ROBLES y ASSENETH AVILÉS
por enseñarme a respetar cualquier forma de vida y por su
apoyo, cariño y gran ejemplo.**

**A mi hermano ANTONIO porque compartimos el amor por
buscar el bienestar de los seres vivos.**

A la memoria de mis abuelos

SAMUEL ROBLES

ANA MA. CANGA

ARMANDO AVILÉS

MA. ELENA HURTADO

A VITO por su apoyo y confianza.

A YOSSY por su gran amistad.

AGRADEZCO A:

**A mi asesor Dr. FRANCISCO J. TRIGO TAVERA
con respeto y agradecimiento por su desinteresada ayuda
para la realización de este trabajo.**

**A la Dra. ROSA MARIA PÁRAMO por su ayuda y apoyo
para la realización de la Práctica Profesional Supervisada
en el Hospital Veterinario de la Universidad Estatal de
Washington.**

**Al Dr. FAUSTO REYES por el material que me proporcionó
al igual que su ayuda; agradezco su amistad y por despertar
en mí el interés por la oftalmología.**

A mi honorable jurado.

A mis maestros.

A mis amigos y compañeros.

A mi Facultad.

CONTENIDO

	Página
I Resumen	1
II Introducción	2
III Morfofisiología del ojo	3
IV Examen del ojo y sus anexos	13
V Algunos problemas oculares	
1) Uveitis	21
2) Glaucoma	34
3) Luxación de cristalino	50
4) Cataratas	57
5) Queratoconjuntivitis seca	70
6) Queratoconjuntivitis eosinofílica	80
7) Erosión corneal superficial	85
VI Casos clínicos	
1) Uveitis	92
2) Glaucoma	96
3) Luxación de cristalino	99
4) Catarata	102
5) Queratoconjuntivitis seca (caso 1)	106
6) Queratoconjuntivitis seca (caso 2)	109
7) Queratoconjuntivitis eosinofílica	112
8) Erosión corneal superficial	116
VII Discusión	122
VIII Conclusiones	124
IX Literatura Citada	125

RESUMEN

ROBLES AVILÉS ASSENETH. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de algunos problemas oculares en pequeñas especies. (Bajo la asesoría del Dr. Francisco Trigo Tavera).

Los temas desarrollados en el presente trabajo se basan en la observación y seguimiento de los casos oftalmológicos durante un periodo de diez semanas en el Hospital Veterinario de la Universidad Estatal de Washington, como parte de la Práctica Profesional Supervisada. Para una mejor comprensión de este trabajo, se ha dado inicialmente una explicación de la morfofisiología del ojo seguida de una síntesis que abarca la forma adecuada de examinar el ojo y sus anexos con el uso específico de algunos aparatos utilizados en el área de la oftalmología. Se continúa con la explicación de las enfermedades en las que hubo oportunidad de recibir casos clínicos en el Hospital. Los principales puntos analizados para cada enfermedad son la etiología, signos, diagnóstico y tratamiento. Después se describen algunos casos examinados, tomando en cuenta que en todos ellos el examen médico se limitaba sólo a los ojos. Se anota el seguimiento que se le dio a cada uno de los pacientes hasta el punto donde ya nos se pudo seguir el caso. Finalmente se presentan la discusión, conclusiones y literatura que se utilizó para dar el apoyo necesario a este trabajo.

INTRODUCCION

Uno de los órganos que representa a los sentidos, el ojo u órgano de la visión, incorpora los principales tipos de tejido en una sofisticada cámara que permite que el animal pueda interactuar con su ambiente mediante emisiones y reflexiones de luz.

A través del camino de la evolución de los vertebrados, el ojo ha retenido algunos componentes y forma de desarrollo, aún cuando los hábitos de algunos animales han cambiado drásticamente. Sin embargo, sí ha sufrido algunos cambios para adaptarse evolutivamente. Uno de los factores principales que ha obligado al ojo a cambiar en su morfología y fisiología es la presencia y ausencia de la luz y sus variaciones de intensidad. La adaptación a la intensidad de la luz ha dado como resultado la formación de tres tipos diferentes de animales: los diurnos, los nocturnos y los mixtos. Es indudable que en cuanto a pequeñas especies se refiere, el hombre ha influido enormemente para que sus mascotas se hayan vuelto animales con una visión de tipo mixta: quizás el felino tienda a ser más un animal nocturno ya que su actividad máxima la realiza por la noche. Pero no importa a que tipo de clasificación según la visión pertenezca un animal, la función es la misma, y el ayudar a preservar la visión en ellos es la meta propuesta por la oftalmología.

Esta rama de la medicina veterinaria tiene poca difusión en nuestro país, y dada la alta incidencia de casos que se presentan, es importante ampliar los horizontes de estudio para brindar las mayores oportunidades de calidad de vida a los animales.

MORFOFISIOLOGIA DEL OJO

El ojo consiste en el globo ocular y diversos anexos. La órbita en el perro y gato está formada por parte del hueso frontal, palatino, lacrimal, maxilar, zigomático y presfenoide, y aquí se halla el globo ocular. (30)

Los párpados protegen al ojo. Gracias a las pestañas que se encuentran en la parte exterior de estos existe un efecto sensorial y de protección. El perro posee pestañas en los párpados superiores solamente y el gato no posee pestañas. (30,39)

Los párpados tienen además glándulas tarsales o de Meibomio que junto con la conjuntiva contribuyen al aporte de lípidos y mucopolisacáridos para la lágrima que protege a la córnea. Los párpados protegen contra traumatismos, evaporación de la lágrima y distribución de ésta mediante movimientos de apertura y cierre. (12,30,39)

El ojo también tiene otras glándulas, tales como la glándula del tercer párpado que contribuye a la producción de lágrima. La glándula lacrimal mayor se localiza en el área superiotemporal de la órbita junto al ligamento de la órbita y al proceso supraorbital del hueso frontal: su secreción emerge por numerosos ductos pequeños ubicados en el fornix superior. La lágrima emigra por el área llamada puncta nasolacrimal (puntos lacrimales) que se une formando los ductos nasolacrimales que se encuentran localizados nasalmente, en la parte superior e inferior en el canto medial justo dentro del margen de los párpados. Las glándulas lacrimales proveen de un 60% de la secreción y las glándulas nictitantes proveen de un 40% de la secreción. (10,30,39).

La conjuntiva es una membrana mucosa que cubre el globo ocular entre el fornix y la córnea, el tercer párpado y la superficie interna de los párpados. La mucosa de la conjuntiva genera su secreción a partir de células caliciformes; la conjuntiva esta altamente vascularizada y es un reservorio de células inmunocompetentes para generar protección local. (8,13,30,39)

El tercer párpado es una estructura móvil semirígida localizada en la porción inferonasal del globo; posee cartilago hialino y en la base de este se encuentra la glándula lacrimal seromucoides, que contribuye aproximadamente con un tercio de la producción de lagrimas. (8)

GLOBO OCULAR

El globo ocular (bulbus oculi) de las pequeñas especies es casi esférico. La córnea sobresale respecto de la superficie anterior porque su radio de curvatura es menor.

El globo ocular posee tres finas túnicas que juntas forman una lámina estratificada. La túnica o capa más externa es la fibrosa compuesta por la esclerótica y la córnea; la intermedia, llamada vascular, uvea o tracto uveal consta de coroides, cuerpo ciliar e iris y la última túnica, la más interna, es la túnica fibrosa formada por el disco óptico y la retina. (13,39)

La túnica fibrosa imparte al ojo forma y rigidez ya que esta constituida por un tejido denso y que resiste a la presión interna. Consiste en la esclerótica y la córnea que están unidas al limbo. (13)

La esclerótica es la parte que se observa de color blanco. Consiste en una malla de colágeno y fibras elásticas. La esclerótica tiene tres láminas: la episclera, la esclerótica como tal y la lámina fusca. En la porción ventral presenta un área cribosa por donde atraviesan las fibras del nervio óptico. El nervio está rodeado por una vaina de tejido conectivo que se continúa hasta la esclerótica. Posee algunas arterias y nervios pequeños y venas más grandes. En la esclerótica se insertan los tendones de los músculos oculares delante del ecuador. Cerca del limbo, la esclerótica está cubierta por la conjuntiva que provee la conexión con la cara interna de los párpados. (8,13,30,39)

La córnea representa un quinto de la túnica fibrosa, es transparente y avascular y en el perro se adelgaza en la zona central. La córnea consta de cinco capas o láminas: una película de lágrima precorneal, un epitelio y su membrana basal, un estroma, una membrana basal del endotelio llamada membrana de Descemet y un endotelio. (13,30,39)

La transparencia de la córnea se debe a la falta de vasos sanguíneos, falta de pigmentación, control del contenido de agua, una superficie óptica lisa y un prolijo ordenamiento de fibras de colágena. El oxígeno y requerimientos nutricionales los toma por difusión externa de la película de lágrima precorneal y por difusión interna del humor acuoso además de los capilares palpebrales conjuntivales y del plexo capilar del limbo. La córnea es la superficie de refracción más poderosa. (12,13,30,39)

La túnica vascular o uvea es una capa altamente vascularizada. Tiene funciones nutritivas importantes para el globo; por ejemplo, el 80% del oxígeno y de la mayor parte de la glucosa que utiliza la retina para sus propias funciones son suministradas por la

circulación coroidal. La uvea suspende al cristalino dentro del globo y ayuda a que permanezca su curvatura (biconvexa). La iluminación retinal es controlada por esta túnica, al regular los movimientos de la pupila. La uvea consta de tres partes: iris, cuerpo ciliar y coroides. (11)

El iris se encuentra situado en la porción más anterior del globo con respecto a las otras dos partes que conforman a la uvea. Se origina desde la porción anterior del cuerpo ciliar y se continúa hasta el centro del cristalino a excepción de la porción meramente central que forma una apertura donde se halla la pupila. Se encuentra insertado en la esclerótica y en el cuerpo ciliar por medio de un ligamento llamado ligamento pectíneo. El iris posee vasos sanguíneos finos dispuestos en forma de ramas, tiene tejido conectivo, fibras musculares y nervios. El iris regula el tamaño de la pupila controlándose así la cantidad de luz que entra y a su vez enfocando mejor los objetos. El iris tiene dos tipos de músculos para poder realizar la contracción y relajación de la pupila: el constrictor de la pupila y el dilatador o esfínter de la pupila. (11,13,35,39)

El iris se compone además de estroma que contiene fibras de colágeno, cromatóforos y fibroblastos; células pigmentadas y no pigmentadas, y vasos sanguíneos en una matriz de mucopolisacáridos. Los fibroblastos y melanocitos son las células que predominan. En la base del iris se encuentra una arteria de la cual derivan varios vasos formando una cama de capilares. Esta arteria es la arteria circular mayor y esta muy irrigada, incluso mucho más que la del humano. (11,13,25,35)

El cuerpo ciliar es la continuación del iris y juntos forman lo que se conoce como uvea anterior. En un corte sagital, el cuerpo ciliar toma una forma triangular. Este nutre

y elimina desechos que puedan afectar al cristalino o a la córnea. Participa también en la restauración de mucopolisacáridos del humor vitreo. En su superficie posterior forma crestas o pliegues que se conocen como procesos ciliares y que emiten fibras hacia el cristalino para proporcionarle suspensión a este último; a estas fibras se les conoce como fibras zonulares. Los procesos ciliares son los principales generadores de humor acuoso, que se dirige, en gran parte, a la cámara anterior del globo ocular. (11,13,25,39)

El cuerpo ciliar consta de músculo liso con inervación simpática y parasimpática. Este músculo hace que se relaje o contraiga el cuerpo ciliar, finalmente contrayéndose o relajándose las fibras zonulares cambiando la forma del cristalino para un buen enfoque de objetos cercanos. Los músculos además incrementan el drenaje del humor acuoso. En el ángulo iridocorneal se encuentra un tejido conectivo llamado trabécula. Aquí se encuentra el plexo acuoso angular que permite el paso del humor acuoso de la cámara anterior de ojo, a la esclerótica y por ende al torrente sanguíneo. Esta no es la única ruta de circulación del humor acuoso; también su circulación va de la cámara posterior a la cámara anterior; circulación a través de vasos sanguíneos del iris y a través del endotelio de la córnea. El cuerpo ciliar posee arterias ciliares posteriores largas y arterias anteriores que ayudan a nutrir al músculo liso del cuerpo ciliar y que derivan de la arteria oftálmica. (11,25,35,39)

La coroides es la última porción de la uvea formando la uvea posterior. Está unida en su parte anterior con el cuerpo ciliar y descansa en su parte posterior entre la retina y la esclerótica y que está compuesta en su mayor parte por vasos sanguíneos de paredes muy delgadas y que nutren las capas externas de la retina y por tejido conectivo pigmentado. La sangre que fluye a través de estos capilares le dan al fondo de ojo una tonalidad roja. El

aporte sanguíneo que recibe la coroides se origina de las arterias que en conjunto forman el coriocapilaris. La unión del cuerpo ciliar con la porción anterior de la coroides recibe el nombre de ora serrata. Las partes que conforman la coroides son: supracoroides, estroma y coriocapilar. (11,13,35,39)

La porción dorsal del fondo de la coroides forma un área multicolor que refleja la luz de la retina, a esta área se le conoce como *tapetum lúcidum*, que no tiene vasos sanguíneos mas sí células con melanina que contienen bastones cristalinos que al recibir la luz se dividen en sus componentes y producen iridiscencia haciendo que los ojos del perro y gato brillen con la luz. (13)

La túnica interna o nerviosa del globo ocular contiene las células receptoras fotosensibles y se conoce como retina. La retina es una estructura fotosensorial compleja que tiene diez láminas o capas: (1) epitelio pigmentado, (2) fotoreceptores (bastones y conos), (3) membrana limitante externa (procesos celulares de Müller), (4) lámina nuclear externa, (5) lámina plexiforme externa, (6) lámina nuclear interna, (7) lámina plexiforme interna, (8) lámina celular ganglionar, (9) lámina de nervio fibroso (axones de las células ganglionares), (10) membrana limitante interna (procesos celulares de Müller). (12,30)

La función de la retina, como una extensión directa del cerebro es recibir el estímulo luminoso del ambiente externo y transmitir la información al cerebro. Esta información es interpretada en una imagen, una visión. Una vez que los fotoreceptores son estimulados por la luz, transmiten un impulso nervioso que es recibido y modificado en varias formas por las células cuyo núcleo se encuentra en la lámina nuclear interna. El mensaje modificado es transferido entonces a las células ganglionares, cuyos axones forman la lámina del nervio

fibroso y se extienden a través del nervio óptico al lugar de la corteza visual, donde la visión se lleva a cabo. (12,13,30)

Los axones de las células ganglionares abandonan la lámina del nervio fibroso y forman lo que se conoce como nervio óptico, y están rodeados por tres láminas meningeales del sistema nervioso central. El disco óptico es el origen del nervio óptico y en el perro es muy notorio su aspecto triangular irregular debido a una variable cantidad de mielina que lo rodea. Las arteriolas y vénulas que emergen del disco óptico se distribuyen de diversas maneras para nutrir la retina y drenar su sangre venosa. Las arteriolas son ramas de la arteria central de la retina, que llega al disco óptico en el centro del nervio óptico. El nervio óptico emigra de la órbita a través del foramen óptico; el nervio óptico izquierdo y derecho convergen en el quiasma óptico que se encuentra rostralmente a la glándula pituitaria. El impulso viaja a través del tracto óptico, núcleo geniculado lateral y es ésta la porción que se hace responsable de la visión bilateral coordinada así como de la respuesta consensual a la luz por parte de la pupila. La mayoría de los axones en el tracto óptico terminan en el núcleo geniculado lateral, forman sinapsis con neuronas cuyos axones forman la radiación óptica y terminan en la corteza occipital. Este camino es responsable de la percepción visual consciente. Los axones remanentes del tracto óptico atraviesan el núcleo geniculado lateral y terminan en el *colliculus rostral*. Los axones que se originan aquí forman sinapsis en el núcleo oculomotor, crean otra sinapsis en el ganglio ciliar y conjuntamente los nervios ciliares cortos abordan a los músculos del esfínter pupilar. Este camino es el responsable de la respuesta directa y consensual de la pupila hacia la luz. (12,30)

Medios de Refracción del Globo Ocular. Cornea. Humor acuoso y Cristalino.

Como ya se había mencionado, la cornea juega un papel muy importante en la refracción de la luz. es capaz de desviar la esta de modo que lo que el animal ve se achica lo suficiente como para enfocarlo en la retina. (13,39)

Después. los rayos encuentran el humor acuoso, que llena el espacio entre la córnea y el cristalino. Tiene propiedades refringentes y mantiene la presión intraocular. En el ojo sano la producción es la misma que su drenaje, de modo que la presión intraocular se mantiene constante. (13,39)

El cristalino es un cuerpo transparente. avascular y biconvexo con su superficie anterior menos curva que la posterior. El centro de la superficie anterior se conoce como polo anterior y el correspondiente a la superficie posterior se le denomina polo posterior. La circunferencia redonda es el ecuador. En el ecuador se observan numerosas irregularidades que representan el área de fijación de las fibras zonulares. Los ligamentos suspensorios fijados en el cuerpo ciliar son los que proporcionan soporte al cristalino y a esto se le conoce como fenómeno de acomodación. Así, contracciones del músculo ciliar permiten que el cristalino se haga más convexo para ajustar la visión para ver de cerca. (13,15,30,39)

El cristalino consta de una cápsula que es elástica y se encuentra tensa. Se encuentra compuesta por fibras de colágena y de carbohidratos. La cápsula es la que provee de inserción para las fibras zonulares. Es impermeable a moléculas grandes aunque sí permite el paso de agua y electrolitos. El cristalino está compuesto de un epitelio que permite el transporte de cationes a través del cristalino. Las fibras o células más viejas del

cristalino se encuentran en el centro (conforme avanza el animal en edad) y recibe el nombre de núcleo. Las fibras jóvenes se encuentran en la parte externa y reciben el nombre de corteza. Los extremos de las fibras están cementados a los extremos de otras formando unas suturas visibles que semejan pequeñas estrellas de tres picos llamadas radios del cristalino. (13,25,39)

El cristalino requiere de oxígeno y metabolitos para su nutrición y su producción continua de fibras y para el mantenimiento de la elasticidad de la cápsula y de la transparencia. La mayor parte del oxígeno, lo obtiene del humor acuoso aunque es relativamente poca la que necesita. El metabolismo de la glucosa le provee la energía que requiere el cristalino. Esta entra por difusión por el humor acuoso y por otros mecanismos de transporte. Las fibras metabolizan la glucosa principalmente mediante glicólisis anaeróbica que provee más del 70% de la energía del cristalino. Esta glicólisis está regulada por la enzima hexoquinasa. Otra pequeña cantidad es metabolizada por la hexosa monofosfato que también está controlada por la hexoquinasa. La ruta del sorbitol representa un 5% del metabolismo del cristalino. El 90% de la energía que utiliza el cristalino es para el transporte activo. El sodio es bajo y el potasio alto por lo que también existe una bomba sodio-potasio (Na-K). (39)

El cristalino contiene 35% de proteínas y 65% de agua y una mínima cantidad de minerales. También contiene albúmina insoluble que se incrementa cuando hay formación de cataratas. Contiene mucoproteínas que provienen de la cápsula y nucleoproteínas que provienen del epitelio de las células o fibras del cristalino. (30,39)

Músculos del Globo Ocular

Los músculos que mueven al ojo están detrás del globo ocular. Todos ellos, excepto uno, se originan cerca del agujero óptico en el vértice del cono orbitario. Los músculos son: (1) Músculo recto dorsal, (2) Músculo recto ventral, (3) Músculo recto medial, (4) Músculo recto lateral. Estos cuatro se insertan delante del ecuador por medio de unos tendones anchos pero muy finos. (5) Músculo oblicuo dorsal, (6) Músculo oblicuo ventral, que se insertan en el globo ocular cerca del ecuador y al contraerse tienden a rotar el globo ocular en torno del eje visual. (7) Músculo retractor del globo ocular que se origina cerca del agujero óptico pero se inserta en el globo ocular detrás del ecuador y forma un cono muscular casi completo que rodea el nervio óptico. (13,30)

Suministro Nervioso

Seis de los nervios craneales están directamente asociados con la función ocular: El nervio craneal 2 que es el óptico, 3 oculomotor, 4 troclear, 5 trigémino, 6 abducens y 7 facial. (13,30)

EXAMEN DEL OJO Y SUS ANEXOS

El diagnóstico de un problema ocular se basa en la historia clínica y en el examen o revisión del ojo. La familiaridad que se tenga para reconocer un ojo normal ayudándose de equipo de diagnóstico oftálmico asegurará el buen diagnóstico cuando un ojo se encuentra anormal. El equipo básico requerido para la revisión del ojo consiste en una pequeña linterna, alguna forma de dispositivo que magnifique la imagen y un oftalmoscopio directo.

(2)

Iluminación Focal

Una pequeña lámpara que provea de una intensa luz es muy útil para la revisión del ojo y sus anexos. Esta revisión debe hacerse en un cuarto oscuro. Junto con el uso de esta linterna es útil el uso de un magnificador de imagen, como una lupa, un oftalmoscopio directo o con la lámpara de transducción. (2,25)

Lámpara de Hendidura

Consiste en una fuente de iluminación difusa y de un microscopio binocular que puede ser movido en relación con la fuente de iluminación. Provee de un detalle magnificado de los anexos y del segmento anterior; el segmento posterior también puede ser evaluado si se usa una lente condensadora con una dioptría alta. (2,25)

Examen Focal

Una lesión más severa, involucrando por ejemplo, párpados, córnea, cámara anterior, iris o lente pueden ser examinados con una luz que dirija un rayo difuso. (2)

Retro-Iluminacion

La retroiluminación tiene como principio básico utilizar el reflejo del iris, lente o fondo ocular para iluminar la córnea por detrás. Cambios mínimos en la córnea pueden ser detectados con este método. (2)

Oftalmoscopio Indirecto

Esta técnica puede realizarse de la forma más simple utilizando una lente condensada y una linterna. Seguido de la midriasis el lente se sostiene a unos dos a ocho centímetros del ojo del animal pudiendo descansar ligeramente los dedos de la mano que sostienen la lente sobre la cabeza del animal. La luz de la linterna se pasa a través del lente a una distancia de 50 a 80 centímetros entre el ojo del animal y el ojo del observador. (2)

El oftalmoscopio indirecto monocular produce una imagen que es virtual, invertida y magnificada, con la magnificación dependiendo de la potencia de la lente. Algunos monoculares más costosos al igual que oftalmoscopios binoculares indirectos están también disponibles en el mercado. (2,15)

La ventaja del oftalmoscopio indirecto es que proporciona un campo más amplio de visión aún cuando el ojo esta ligeramente nublado, y aún más ventaja si el instrumento a utilizar es binocular. (2.15.39)

Oftalmoscopio Directo

El oftalmoscopio directo distante puede ser usado previo a un examen más detallado. provee información acerca de la dirección de la mirada del animal, tamaño de la pupila y forma y la presencia de cualquier opacidad que se encuentre entre el observador y el fondo ocular. Cualquier opacidad que se pueda encontrar a través de todo lo largo del reflejo del fondo (ej. cataratas) aparece como una silueta. El reflejo del tapetum o del fondo se ve a través de la pupila. El observador esta a un brazo de distancia del paciente. (2.15.39)

Oftalmoscopio Directo Cercano

Este tipo de oftalmoscopio directo consta de un interruptor de encendido y apagado con un reostato incorporado, una fuente de luz, selector de haz y onda de luz (ej. diámetro largo del rayo luminoso, diámetro corto, rayo transductor y un rayo rojo) y una selección de lentes que magnifican (negro =+) o disminuyen (rojo =-) la imagen. El observador mira directamente a través del haz de luz para observar el objeto de interés. Este oftalmoscopio provee de una imagen real, erecta y magnificada hasta 15x. (2.15)

El oftalmoscopio directo es comúnmente usado para hacer un examen del fondo. Debe estar lo más cerca del ojo del observador y a 2 centímetros del ojo del paciente. Los bulbos de halógeno modernos proveen de una iluminación muy brillante, por lo que uno debe asegurarse de que la luz sea confortable para el paciente y que la lesión que pueda estar presente se omita debido a que la luz esta demasiado brillante. (2,15)

PROTOCOLO DE EXAMEN

Realizar una buena historia clínica es la base para un bien diagnóstico. El examen debe hacerse en un cuarto oscuro o en un lugar donde puedan disminuirse los niveles de luz, aunque previamente debe hacerse un examen con el cuarto iluminado. (2,15)

Inicialmente debe observarse al animal a distancia. Si es posible, debe dejarse al animal rondar libremente por el cuarto. Si se desea realizar un examen adecuado del vítreo y del fondo, al igual que del lente, debe necesariamente instilarse en los ojos del animal un midriático. A diferencia del perro, la pupila del gato responde más enérgicamente a la luz y la forma de la pupila cambia a niveles superiores, así que debe instilarse un midriático forzosamente de otro modo es casi imposible ver a través de la pupila iluminada de un gato. En la apariencia general debe observarse cada lado, compararlo y ver si son simétricos. La posición del globo en relación con la órbita debe ser evaluada. (2,15)

El aparato lacrimal no es evaluado en detalle en estas etapas, pero una revisión rápida no es inapropiada. Hay que confirmar la posición de las puntas lacrimales superiores e inferiores. La frecuencia y forma adecuada de parpadeo deben ser evaluadas también. Los márgenes de los párpados deben ser revisados. La posición del tercer párpado debe

observarse, y buscar alguna anomalía o presencia de objeto extraño. (2,15,25)

En la oscuridad, los reflejos distractores se minimizan. Debe evaluarse primeramente el limbo y córnea. La cámara anterior debe ser ópticamente clara. Un haz de luz hendido es más indicado para este examen que uno difuso para detectar alguna opacidad sutil. La profundidad de la cámara anterior es mejor detectada si se dirige la luz de lateral a medial. La cámara anterior es profunda y el ligamento pectíneo del ángulo iridocorneal se puede observar directamente. (2,15,39)

Revisar iris y pupilas y que estas últimas se contraigan y dilaten al parejo. El segmento posterior que comprende las estructuras internas del globo ocular que se encuentran más allá del cristalino, se examinan utilizando otro tipo de aparatos: la lámpara de hendidura, el oftalmoscopio indirecto y el directo. (2,25)

Los oftalmoscopios directo e indirecto son usados para examinar el fondo ocular y el vítreo posterior. El disco óptico es examinado también y se sitúa dentro del tapetum; su forma y color deben ser identificados. La vasculatura retiniana debe ser examinada posteriormente, prestando particular atención al número y distribución de los vasos. Si los vasos coroidales son visibles, entonces deben ser revisados también. Finalmente, todos los cuadrantes del fondo ocular son revisados (dorsolateral, dorsomedial, ventromedial y ventrolateral). (2,15,25,39)

TECNICAS DE DIAGNOSTICO

Los raspados y técnicas de recolección con algodón son de utilidad para establecer una etiología. Para realizar un raspado es útil una espátula estéril de Kimura o una navaja de bisturí del número 15. Las impresiones sobre portaobjetos fijadas en metanol, son útiles cuando existen anomalías en el margen del párpado o de la superficie ocular. (2)

Se deben tomar biopsias de los párpados y conjuntiva después de anestesia tópica (por ej. con hidrocloreuro de proximetacaina). La biopsia muchas veces puede realizarse con una aguja de aspiración para biopsia y colocar la muestra en un fijador con 10 veces más el volumen de la muestra (la utilización de formalina amortiguada es común para microscopía e inmunohistoquímica; el glutaraldehído a 2.5% es utilizado para la microscopía electrónica). (2.15.25.39). La biopsia de córnea es poco utilizada a no ser que se sospeche de una queratitis micótica. (2)

Prueba de Schirmer

Esta prueba es muy utilizada y sirve para medir la producción de lágrima. La prueba debe realizarse con el animal consciente, sin haber recibido ningún tipo de anestésico. En el gato el valor normal obtenido es de 12-15mm/min y en los perros de 17-20mm/min. (2.15.25.39)

La prueba se realiza utilizando tiras reactivas comercialmente disponibles que son por lo general de más de 60mm de longitud. La tira es doblada hasta donde se encuentra la muesca (que se encuentra a 5mm del extremo) y se coloca esta parte dentro del saco

conjuntival. La tira se retira después de transcurrido un minuto y se evalúa. (2.39)

Examen del Drenaje Nasolacrimal

Las puntas lacrimales son pequeñas aperturas localizadas junto a los márgenes del párpado aproximadamente a 2mm del canto medial. Se pueden examinar directamente, aunque es un poco más difícil en el gato que en el perro si los márgenes mediales están evertidos ligeramente. Debe revisarse su presencia, tamaño y posición. La porción excretora del sistema lacrimal consta de las puntas lacrimales, canaliculos, sacos lacrimales rudimentarios y el ducto nasolacrimal. El ducto pasa a través del hueso lacrimal a lo largo de la superficie medial del maxilar hasta la cavidad nasal. La viabilidad de los ductos puede ser comprobada instilando fluoresceína; después de transcurridos 5 a 10 minutos, debe salir la fluoresceína por cavidad nasal. (2.39)

Tonometría

La tonometría es la medición de la presión intraocular. Existen tonómetros manuales y electrónicos, siendo mucho más efectivo el tonómetro electrónico. La presión intraocular normal en el perro y gato es de 20.2 ± 3.4 mmHg. Antes de medir la presión intraocular es necesario colocar un anestésico local. La sedación o anestesia general deben evitarse antes de medir la presión ya que esta puede alterarse.(2,15,25,39).

Otros Métodos de Diagnóstico

Las radiografías pueden ser útiles cuando hay cambios en los huesos adyacentes o cuando existen objetos extraños, aunque es de valor limitado para un problema de tejidos blandos en el ojo o en la órbita. (2,15)

La ultrasonografía ocular es un método de diagnóstico útil para tejidos blandos y se obtienen mejores resultados cuando se utiliza un transductor entre 7 y 10 Mz. La técnica puede aplicarse cuando el animal está consciente; la anestesia general no se requiere generalmente. Puede ser útil para la identificación de nublamientos y ojos opacos o cuando existe algún cuerpo extraño en el ojo y en la órbita. Puede mostrar alguna neoplasia aunque no muestra desde donde se origina ésta. (2,39)

La tomografía computarizada localiza y define anormalidades dentro del ojo, órbita y cráneo y se ha utilizado para evaluar neoplasias orbitarias. (2,15,39)

La imagen de resonancia magnética es el mejor método para demostrar detalladamente el ojo, órbita y estructuras intracraneales. Esta técnica delimita bien los tejidos, por lo tanto, es eficaz para diagnosticar neoplasias. (2,15,39)

UVEITIS

La inflamación de la uvea o uveítis no es una enfermedad, es más bien un componente de muchos procesos de enfermedades intraoculares. La inflamación de la uvea anterior (iris y cuerpo ciliar) se llama uveítis anterior o iridociclitis y la inflamación de la uvea posterior (coroides) se denomina uveítis posterior o coroiditis. Generalmente si la uvea anterior se afecta, la posterior también lo hace y entonces recibe el nombre de panuveítis que es la inflamación de todo el tracto uveal. Quizás clínicamente esto es inaparente pero histológicamente es detectable. Cuando se afectan además las cavidades oculares y estructuras adyacentes al tracto uveal (lente, retina y nervio óptico) recibe el nombre de endoftalmitis. (18,20,34)

RESPUESTA INFLAMATORIA

Sin importar la causa de la uveítis, siempre existirá un daño en el tejido. Esto se debe a un rompimiento de la barrera ocular hemática con la liberación de varios mediadores químicos que provocan el daño en el tejido. Esta barrera está formada por una barrera hematoacuosa anterior y por una barrera hemoretiniana posterior. (11)

Existen tres procesos de inflamación ocular: aguda, subaguda y crónica. En un proceso agudo existe primeramente una vasoconstricción arteriolar seguida de una dilatación arteriolar, capilar y venular con una alteración en la permeabilidad. Cabe mencionar, sin embargo, que en este proceso inflamatorio de uvea anterior, se altera más la permeabilidad del cuerpo ciliar que del iris, ya que los vasos de este último son principalmente arteriolas que son las menos propensas a sufrir procesos de inflamación y

por lo tanto los cambios en la permeabilidad son menos marcados que en el cuerpo ciliar. (6,11)

Los cambios en la permeabilidad son mediados por histamina y por otras sustancias químicas como serotonina, plasmina, cinina, complemento, prostaglandinas y leucotrienos.

Al existir inflamación, se incrementa la permeabilidad vascular permitiendo que fluidos, proteínas plasmáticas y otros componentes celulares escapen del lumen vascular, y al existir esta pérdida hay sedimentación y estasis de la sangre aunque permanezca la vasculatura sanguínea dilatada. Esto hace que el iris tome una apariencia dilatada y congestionada. (11,39)

La albúmina es la primera proteína en filtrarse seguida de las globulinas. La presencia de fibrina y su consolidación sirve para que la respuesta inflamatoria actúe y si ésta se extiende, se puede observar un coágulo de fibrina en la cámara anterior. (11)

En la etapa subaguda se da la reacción inmunológica. Si la reacción inflamatoria es localizada, la cicatriz es mínima, sin embargo si la inflamación es profunda e incontrolada, se forma una cicatriz extensa provocando entonces una disfunción ocular. (11)

La *inflamación crónica* se da cuando no se puede controlar la forma aguda o subaguda, cuando no se puede eliminar el agente causante, o ambos. Durante esta etapa existen también cambios endoteliales vasculares. (11,25,39)

La histamina se encuentra presente en grandes cantidades en el inicio del proceso inflamatorio, afecta el músculo dilatador del iris en un proceso de uveítis, contrayéndose por lo tanto la pupila. (11)

El ácido araquidónico juega un papel importante durante el proceso de inflamación. Este se libera como respuesta al tejido dañado. (11)

La prostaglandina (producto del ácido araquidónico al entrar a la ruta de la ciclooxigenasa-junto con tromboxano y prostaciclina-), es de gran importancia dentro del proceso de inflamación. Las prostaglandinas producen miosis, hiperemia, cambios en la permeabilidad vascular y alteraciones en la presión intraocular. En este último punto, la presión intraocular disminuye en un caso de uveitis aguda, y esto, en parte, se debe también a la falta de transporte de mecanismos que se requieren para la formación de humor acuoso. Las prostaglandinas no son retiradas del ojo y entonces estas rompen las uniones que existen entre las células epiteliales no pigmentadas del cuerpo ciliar y en la vasculatura del iris permitiendo entonces el paso de proteínas y formación de flamas acuosas. (11)

La PG15 deshidrogenasa se encarga de inactivar a las prostaglandinas dentro del ojo, sin embargo no le es posible inactivar a tal cantidad de prostaglandinas que se generan cuando hay uveitis; las prostaglandinas deberían ser entonces removidas por un sistema de transporte activo a través del cuerpo ciliar para su inactivación en otro lado; el problema aquí radica en que los mecanismos de transporte se ven disminuidos durante la uveitis. (11)

Los leucotrienos son sustancias vasoactivas que permiten la adherencia de leucocitos al endotelio vascular. (6,11)

Neutrófilos, monocitos, macrófagos, eosinófilos, basófilos, linfocitos, células plasmáticas y trombocitos así como activación del complemento, también contribuyen enormemente a la inflamación ocular. (6,11)

RESPUESTA INMUNOLOGICA

En la uveitis predominan los tipos de respuesta II (citotóxica), III (mediada por complejos inmunes) y IV (mediada por linfocitos-T; reacción retardada). Las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM están presentes en el ojo. (11)

El globo ocular no posee drenaje linfático verdadero, así que la uvea conlleva esta función actuando como nódulo linfático accesorio. Esto se ha comprobado por repetidos experimentos en donde después de haber eliminado una uveitis unilateral provocada por un antígeno, este mismo antígeno es administrado en el mismo paciente de forma intravenosa, y el ojo ya expuesto anteriormente responde con una uveitis aún más exacerbada, mientras que el otro ojo permanece sin inflamación. Esto demuestra que el ojo expuesto a la uveitis mantiene linfocitos sensibilizados específicos. Es así como generalmente se presenta una uveitis, ya sea por una enfermedad infecciosa sistémica o inmunomediada, presentando una uveitis secundaria. (6,7,11,34,39)

El sistema accesorio de células incluye monocitos y macrófagos y forma el componente no específico más importante para llevar a cabo la respuesta inmune. Las células aquí presentes son las encargadas de llevar a cabo la fagocitosis, procesamiento y presentación de los antígenos a los linfocitos T. La presentación de estos antígenos es necesaria para el reconocimiento de las células T y así iniciar la respuesta inmune. (11)

Cuando el problema se origina en otra parte del cuerpo como en una peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina, distemper, herpes virus, toxoplasmosis, hepatitis infecciosa canina, brucelosis, leptospirosis y otros problemas bacterianos presentes por ejemplo en tonsilas, sacos anales, próstata, útero o cualquier otra reacción inmunomediada ocasionada por una patogenia como el síndrome uveodermatológico, trombocitopenia inmunomediada, metabólico como *diabetes mellitus*, vía sanguíneas se sensibiliza la uvea con ayuda del sistema accesorio de células. Si se produce nuevamente el problema en el foco primario, los antígenos llegan nuevamente a la uvea que ya esta previamente sensibilizada y se genera una reacción aún más exacerbada de uveitis. (10,11,34)

Existen además otros factores que influyen en la inflamación de la uvea, tal es el caso del complemento. Se presenta una reacción de antígeno-anticuerpo en el tejido dañado y una subsecuente activación del complemento sobre este tejido iniciándose así la respuesta inflamatoria; esta respuesta es a veces muy fuerte y provoca una reacción en cadena hasta el ojo con la consecuente uveítis. (11)

Cabe mencionar que muchas veces si el animal es expuesto a un antígeno diferente puede haber una respuesta inflamatoria en la uvea debido a que hay factores no específicos tales como las linfocininas que están presentes en el ojo y al percibirse de la presencia de un antígeno, pueden activar a los linfocitos B y entonces anticuerpos locales se dirigen a antígenos a los cuales el ojo no ha sido expuesto. (11)

En una reacción primaria los antígenos salen de la uvea con el drenaje venoso a través de la lámina cribosa; entran a los espacios linfáticos dentro del nervio óptico y órbita alcanzando finalmente los nódulos linfáticos para iniciar la respuesta primaria; entonces los linfocitos B y T son sensibilizados y junto con sus células de memoria migran a la uvea. (11)

ETIOLOGIA

Exógenas, debidas a la entrada de un organismo a través de una herida o de una úlcera corneal o escleral. La inflamación que se provoca puede restringirse sólo a la *porción anterior del ojo o abarcar áreas más profundas pudiendo provocar una endoftalmitis* o hasta una panoftalmitis. Si la infección no se controla puede conducir a una infección severa en el sistema nervioso central y después diseminarse a otras partes del cuerpo.

(2,11,20,25,34,39)

Endógenas, producidas por organismos o sus productos que llegan al ojo por vía sanguínea donde el foco de infección se encuentra situado en otra parte del cuerpo. Al parecer es alterada la permeabilidad vascular ocular y queda predispuesta a que el agente pueda penetrar al ojo. Puede ser además granulomatosa o no granulomatosa. La primera es crónica, con respuesta inmune activa generalmente asociada a una infección con flama acuosa, exudado en cristalino o en el endotelio de la cornea. En la presentación no granulomatosa el curso es agudo, con signos clínicos mucho más discretos. (2,10,11,20,25,34,39)

Las causas endógenas y exógenas pueden ser iniciadas por numerosos estímulos resultando en alguno de los siguientes tipos etiológicos de uveitis: Uveitis infecciosa y parasitaria, uveitis inmuno-mediada (el caso más importante aquí es el síndrome uveodermatológico, y cuando existe ruptura de cristalino, que induce una uveitis), uveitis traumática, uveitis asociada con enfermedades sistémicas no infecciosas, uveitis de etiología desconocida. (2,10,11,20,39)

Uveitis Infecciosa y Parasitaria

En el perro, las causas mas comunes de uveitis son ocasionadas por Brucelosis, Tuberculosis, Leptospirosis, Blastomicosis, Coccidiomicosis, Criptococosis, Histoplasmosis, Hepatitis Infecciosa canina, Distemper canino, Herpesvirus, Equinococosis, Uveitis filarial.

En el gato, las causas mas comunes de uveitis son ocasionadas por Tuberculosis, Blastomicosis, Coccidiomicosis, Criptococosis, Histoplasmosis, Peritonitis infecciosa felina, Leucemia felina, Toxoplasmosis. (11,39)

Uveitis Inmunomediada

En una uveitis inmunomediada puede existir una reacción primaria versus un antígeno. Se puede exacerbar la reacción por una exposición previa al antígeno y finalmente se puede presentar autoinmunidad a los antígenos en uvea después de un previo insulto.

El clásico ejemplo aquí es el síndrome Vogt, Koyanagi-Harada o Síndrome Uveodermatológico. (1,6,11,27)

Es una enfermedad autoinmune espontánea que afecta a la uvea anterior y posterior. Aquí las células blanco son los melanocitos. Es un síndrome raro caracterizado por una uveitis granulomatosa concurrente y despigmentación facial simétrica.(1,6,11,23,27,41)

Es mucho más fuerte el impacto manifestado en los ojos que en la piel ya que la secuela del primero es la ceguera, desprendimiento de retina o glaucoma. La principal signología en piel es desfiguramiento cosmético de la cara debido a eritema, costras, y alopecia. Se presentan lesiones también en zona escrotal y en la vulva. Se pueden hallar también lesiones interdigitales. El prurito a veces es marcado.(1,6,11,23,27,41)

Las razas más predispuestas son: Samoyedo, Akita, Huskie Siberiano, Alaskan Malamute, Chow Chow, Pastor de Shetland, Pastor Alemán blanco, Setter Irlandés y Shiba Inu. No hay preferencia por sexo ni por edad, aunque la mayoría de los afectados tienen entre 2 y 4 años. (1,6,11,23,27,41)

El diagnóstico diferencial se hace con pénfigo foliáceo, vitiligo, pénfigo eritematoso y lupus eritematoso. La uveitis es significativa para el diagnóstico del síndrome uveodermatológico. A la histopatología, se encuentran superficialmente costras y erosión variable y ulceración. La melanina de la lámina basal es baja o nula. El número de melanocitos epidermales se encuentra reducido. (1,6,11,23,27,41)

En cuanto al problema que se presenta en ojos puede darse tanto una uveitis anterior, una uveitis posterior o una panuveitis. En un problema inicial, se presenta lesión en el tejido de la uvea anterior. Se presenta una iridociclitis difusa que conlleva en poco tiempo a hipopión, formación de sinequia y la pupila se contrae (miosis) y deforma. En un proceso agudo hay coroiditis y puede haber desprendimiento de retina. Cuando el proceso se vuelve una panuveitis, se puede observar una uveitis bilateral exudativa con signos de fotofobia. (1,6,11,23,27,41)

En este punto, el tratamiento puede ser con dosis fuertes de corticoesteroides y quizás terminar rápido con el problema. Pero el problema puede seguir avanzando y entonces presentarse una opacidad corneal edematosa. La coroiditis y la iridociclitis se vuelven severas. Lesiones nodulares con despigmentación en el iris son evidentes. Decrece o desaparecen los melanocitos coroidales. Puede complicarse con catarata y opacidad del vitreo y la presión intraocular baja drásticamente. (1,6,11,23,27,41)

En etapas ya muy avanzadas hay poliosis (se blanquean o decoloran las pestañas) vitiligo (con zonas de despigmentación en los párpados), y alopecia. En ojos enucleados se han hecho estudios histopatológicos observando infiltración de linfocitos, plasma, células epitelioides y reducción o total destrucción de melanocitos en el tracto uveal. El área del *tapetum lúcidum* va gradualmente desapareciendo y hay una adhesión de linfocitos a melanocitos. (1,6,11,23,27,41)

Inducción de Uveitis por Ruptura de Cristalino

Cuando la cápsula del cristalino se rompe o luxa, las proteínas entran al humor acuoso y son expuestas al sistema inmune de la uvea. Esto provoca tanto una uveitis aguda como una crónica y frecuentemente una endoftalmitis. Este escape de proteínas sucede

como resultado de el escurriamiento de estas a traves de la capsula del cristalino al volverse permeable y donde la corteza se licua, esto sucede frecuentemente cuando hay presencia de cataratas. (39,50)

Uveitis Traumática

Una herida penetrante es una causa comun de uveitis en el perro y gato y progresa rápidamente a una endoftalmitis con glaucoma secundario. Las bacterias penetran y entonces tambien hay una inflamación purulenta con numerosos neutrofilos, las proteínas del cristalino escapan entonces e inducen a una uveitis. La herida puede dar directamente en la uvea debido a una concusión, heridas penetrantes en córnea y afectar uvea, por una cirugía intraocular (como extracción de catarata). (11,39)

Uveitis Asociada a Desordenes Sistémicos

Se incluyen problemas tales como: *prolapso del iris*, donde hay una *protrusión* de una porción del iris a través de la cornea o de una perforación en la esclera; *hipema* donde hay una hemorragia en el interior de la cámara; *estafiloma* donde existe una lesión en la córnea o en la esclerótica y en donde una porción de la uvea se protruye desde el interior. La uvea usualmente se adhiere a la cornea o esclera; concusión que se da después de una lesión traumática en el ojo. (39)

SIGNOS CLINICOS DE UVEITIS

Se presenta hiperemia acompañada de espasmo ciliar y neovascularización del iris en su superficie. Epífora y fotofobia están presentes también y varían en grado según la severidad del problema.

Flama acuosa. Debido a un incremento en la permeabilidad de los vasos dentro del iris y cuerpo ciliar resultando en la liberación de proteínas en el humor acuoso.

Sinequia. Hay dos tipos de sinequia, una posterior y una anterior. En la posterior, se observan adherencias fibrinosas entre el cristalino y el iris. Se deforma la pupila. Posteriormente hay glaucoma. En la sinequia anterior hay adherencias entre iris y córnea o entre iris y malla trabecular. Debido al edema existente, la pupila presenta miosis, pero la inflamación subsiste y se forma sinequia. Se observan además remanentes pigmentados en la cápsula anterior del cristalino. Si se presenta una uveítis posterior el humor vítreo se torna nebuloso. La inflamación se extiende a la retina y entonces se observa edema en retina junto con exudado.

También se observa por lo general miosis y una pigmentación incrementada en el iris. La opacidad vítrea es evidente en la mayoría de los casos. La presión intraocular es baja y existe gran resistencia a los midriáticos.

Hipopión donde existe acumulación de neutrófilos y linfocitos que se adhieren al endotelio corneal o si se encuentran en gran cantidad, formando una capa o lámina. (2,6,10,11,18,20,34,39)

DIAGNOSTICO

La detección de uveítis depende en la familiaridad que se tenga con los signos clínicos. Es importante determinar la etiología, aunque desafortunadamente muchas veces se desconoce la etiología incluso en el humano. Así pues, el tratamiento va encaminado muchas veces a controlar la inflamación y prevenir un daño más severo. (11,39)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Los diagnosticos diferenciales incluyen conjuntivitis, queratitis y glaucoma. (Cuadro 1) (39)

Una vez que se determina que el problema consiste en una uveítis, se procede a clasificar el tipo de uveítis. En una uveítis donde existe influencia de un organismo, se debe tratar de encontrar el agente etiológico; un hemograma, un cultivo pueden ser de utilidad. Aquí el agente entra en circulación con una uveítis secundaria causada por linfocitos sensibilizados previamente en la uvea, o quizás, se liberan las toxinas desde el sitio primario de infección. (11,39)

TRATAMIENTO

En una uveítis ligera el tratamiento es el siguiente. Se da atropina al 1% TID; es necesario el uso de corticoesteroides tópicos como la dexametasona al 0.1% TID y se puede combinar con corticoesteroides subconjuntivales como la dexametasona 1 mg diariamente o la betametasona de depósito 3 mg diariamente.

En una uveítis de moderada a severa, Se debe instilar también la atropina. Se dan los corticoesteroides subconjuntivales como la betametasona de depósito o triamcinolone 5-10 mg. Los corticoesteroides sistémicos PO o IV como la dexametasona o betametasona son indicados para este tipo de uveítis. La prednisolona puede usarse aunque no es tan efectiva en una uveítis severa y tiene efectos colaterales de mineralocorticoides.

Los inhibidores de prostaglandinas tales como la aspirina 40 mg/kg PO en dosis divididas (en perros) y 40 mg/kg PO/72 horas (en gatos), el flunixin meglumine 1 mg/kg IV al iniciar terapia y el flurbiprogen tópico 6 veces al día deben utilizarse también. (6,10,11,18,20,25,34,39)

Los inhibidores de prostaglandinas pueden provocar trombocitopenia y están contraindicados si existe hipema. Además pueden provocar problemas digestivos severos con melena y vómito (por úlcera gástrica). (11)

En cuanto a los antibióticos sistémicos, debido a que la barrera hematoacuosa esta rota, la mayoría de los antibióticos pueden penetrar en el ojo. Si se requiere que penetren, las tetraciclinas son buenas igual que el cloranfenicol. Si la barrera esta destruida se puede usar amoxicilina, sulfa-trimetoprim, cefalosporinas y cloranfenicol. (10,11,34,39)

Los corticoesteroides inhiben las reacciones inmuno-mediadas de las células, decrecen la producción de anticuerpos y estabilizan las membranas lísosomales; reducen la liberación de enzimas proteolíticas intracelulares.

La atropina controla el dolor, dilata la pupila, reduce la formación de sinequia y relaja el músculo ciliar.

Si existe úlcera corneal están contraindicados los corticoesteroides porque retrasan la cicatrización. (10,11,25,39)

El Inmuran (azatioprine) que es inmunosupresor puede utilizarse cuando no hay respuesta al tratamiento convencional aunque se requiere previo análisis de sangre y conteo de plaquetas ya que éste producto es hepatotóxico y mielosupresor. La dosis recomendada es de 2 mg/kg/día por 3 a 5 días. (11,25,39)

El tratamiento para un perro con Síndrome Vogt, Koyanagi-Harada es similar. El tratamiento se encamina a resolver el problema de uveitis como causa principal y el mismo tratamiento ayuda al problema dermatológico. Se utilizan los corticosteroides, midriáticos, al igual que inhibidores de prostaglandinas. El Inmurán ha dado buen resultado en esta enfermedad. (1,11,23,25,27,39,41)

Cuadro 1

Diagnosticos Diferenciales para Uveitis

FACTOR	UVEITIS	CONJUNTIVITIS	QUERATITIS	GLAUCOMA
Conjuntiva	No se engrosa Los vasos se ven fácilmente	Engrosada. No se ven los vasos	No engrosada	No engrosada
Secreción o Descarga	No hay	De moderada a copiosa	De serosa a purulenta	No hay
Dolor	Moderado	No hay o es ligero	Moderado a severo	Severo a agudo
Fotofobia	Moderada	No hay	Severa	Ligera
Cornea	De clara a ligeramente nublada	Clara	De nublada a opaca	Ligeramente nublada
Tamaño de Pupila	Pequeña e irregular	Normal	Normal	Dilatada, a veces incompleta
Respuesta Pupilar	Pobre	Normal	Normal	Ausente
Presión intraocular	Varía mucho.	Normal	Normal	Elevada

(39)

GLAUCOMA

Glaucoma es un incremento patológico en la presión intraocular que provoca un daño en la cabeza del nervio óptico y retina causando finalmente una ceguera. El glaucoma aparece como resultado de un problema o daño en el drenaje del humor acuoso del ojo. (2,15,25,32,35,39,40,44,)

El humor acuoso se encuentra libre de células y proteínas y se produce por una secreción activa y por una ultrafiltración del epitelio que cubre el cuerpo ciliar. Su composición es controlada por la acción filtrante de la pared de los vasos sanguíneos y por la unión entre las células en el epitelio del cuerpo ciliar. El volumen del humor acuoso es afectado por la presión arterial así que si esta disminuye, también el volumen disminuirá. La enzima anhidrasa carbónica está asociada también con la producción del humor acuoso, así que si se inhibe esta enzima, el líquido también lo hace. (2,15,30,39)

El humor acuoso pasa de la cámara posterior y a través de la pupila, a la cámara anterior. Pasa entre los ligamentos pectíneos y entra al borde ciliar que contiene la entramada trabecular por donde se filtra el humor acuoso y entra a los vasos del plexo venoso escleral y retorna al sistema venoso. Existen diferencias de temperatura entre el iris y la cornea creando corrientes en la cámara anterior y estas corrientes pueden producir patrones específicos de depósitos celulares en el endotelio corneal durante la inflamación. (2,15,30,39)

CAUSAS EN LA VARIACION DE LA PRODUCCION DE HUMOR ACUOSO

Variación Diurna

La presión intraocular es ligeramente mas alta durante el día que en la noche, quizás debido a una combinación de influencias hormonales, neurogénicas y metabólicas. (2,15,30,39)

Edad

Mientras más avanza en edad el animal, la producción de humor acuoso y la presión intraocular declina. La forma en que el líquido emigra del ojo decrece conforme el animal avanza en edad, para que la presión intraocular disminuya, la producción de humor acuoso debe disminuir también a un grado aún mayor que la presión. (15,25,39)

Presión Sanguínea

Los desordenes que están asociados a una disminución en la presión arterial resultan en una presión intraocular baja como el hipoadrenocortisismo, deshidratación, choque hipovolémico y cardiogénico, etc. Si se aplica una ligadura en la arteria carótida, la presión intraocular baja en el mismo lado. (15,39)

Medicamentos

La administración tópica de epinefrina disminuye la producción de humor acuoso en los perros al inhibir a la enzima anhidrasa carbónica. Los anestésicos y los tranquilizantes provocan una caída en la presión intraocular a excepción de la quetamina que provoca un

incremento en la presión debido a los espasmos que se generan en los músculos extraoculares. (15,39)

Inflamación Ocular

Una cirugía ocular generalmente conducirá a una inflamación con una disminución en la producción de humor acuoso y en la presión intraocular. (15,39)

PATOGENESIS DE GLAUCOMA

En un glaucoma crónico, la mayoría de los tejidos oculares se ven afectados. La visión se ve mayormente afectada por lesiones presentes en el nervio óptico y en la retina, aunque la uvea cristalino, cornea y esclerótica también se ven afectados. (2,15,25,30,35,37,38,39,40,42,44)

El nervio óptico se ve severamente afectado y es irreversible el problema a nivel de disco óptico que pierde tejido en la porción anterior de la lamina cribosa. Las fibras que lo conforman eventualmente se atrofian y entonces ejercen una presión que fuerza a la lamina cribosa a dirigirse hacia fuera. Finalmente las fibras ascendentes del nervio óptico degeneran. (15,25,39)

Mientras más se eleva la presión intraocular, el fluido de sangre decrece causando isquemia. Las células ganglionares de la retina no son capaces de recuperarse de esta isquemia. Tanto las fibras nerviosas y la lamina de células ganglionares comienzan a degenerarse y pueden estar ausentes en varias secciones que se aprecian histológicamente. En un glaucoma crónico avanzado, las laminas externas de la retina también desaparecen, y toda la retina es reemplazada por una cicatriz glial. (15,39)

Cuando la presión intraocular esta muy elevada, el músculo constrictor se paraliza dando como resultado una pupila dilatada; el estroma del iris se atrofia, junto con el proceso ciliar y esto trae como consecuencia un decremento en la aportación de sangre debido a esta presión tan elevada. (15,39)

El cristalino se ve afectado con un glaucoma crónico manifestándose con la formación de cataratas. Mientras el cristalino se estrecha cada vez mas mientras la presión intraocular incrementa, las zonulas se rompen y entonces ocurre una luxación del cristalino. (15,25,35,39,40,42)

En un glaucoma agudo, hay una interferencia con la función del endotelio corneal y existe un disturbio del balance entre las fuerzas hidratantes y deshidratantes en el estroma corneal causando edema corneal. También se puede presentar edema epitelial provocando una bulla epitelial. Frecuentemente se puede observar una vascularización superficial y profunda junto con pigmentación. (15,25,35,39,40,42)

También con la aparición de glaucoma crónico, la esclerótica se estira y el ojo se agranda provocando buftalmia. Este estiramiento es irreversible aun cuando después se pueda disminuir la presión intraocular. Si la buftalmia ha ocurrido, la visión generalmente se pierde y el grado de dolor es variable. (15,25,35,37,39,40,42)

ETIOLOGIA

Goniodisgénesis

Este problema implica una disgénesis mesodermal que aparece con más frecuencia en el Basset Hound, Bouvier des Flandres, Cocker Spaniel, Lobero Irlandes, Husky Siberiano, Dachshund, Poodle Miniatura, Terrier Escocés, Fox Terrier pelo de Alambre y Chihuahua, y en el gato todas las razas están predispuestas pero es mucho mas frecuente en

el Siames. Lo que sucede es que laminas de tejido mesodermal obstruyen el acceso del humor acuoso a nivel del ángulo de la hendidura ciliar. Esta situación comienza desde el nacimiento pero no representa problema alguno sino hasta avanzado en edad el animal donde los núcleos de colágeno de los ligamentos pectíneos y del tejido que cruza la hendidura ciliar se engrosan, esto hace que el espacio que existe entre ligamentos disminuya y no permita el paso del humor acuoso hacia el plexo venoso de la esclerótica. La goniodisagénesis se presenta siempre de forma bilateral. (15,25,35,37,39,40,42)

Obstrucción en el ángulo iridocorneal

Además de las capas de tejido obstruyendo el ángulo, células tales como melanocitos, macrófagos y células inflamatorias pueden obstruir este ángulo. Son pocos los casos de glaucoma avanzado, que no se encuentran obstruidos en el ángulo o que no se encuentran con bloqueo pupilar. Con la inflamación, se forma sinequia anterior causando que el ángulo se estreche cada vez más. (15,25,35,39,40,42)

Bloqueo pupilar

Cuando existe un bloqueo pupilar, la resistencia para que fluya el humor acuoso de la cámara posterior a la anterior se incrementa, acumulándose este en la cámara posterior y empujando la raíz del iris hacia delante provocando que el ángulo iridocorneal se cierre. La cámara anterior se vuelve poco profunda e incrementa el contacto entre el iris y el cristalino. Aquí también con la inflamación puede haber sinequia posterior formada entre la superficie posterior del iris y el cristalino causando bloqueo pupilar. El grado de bloqueo pupilar puede ir incrementando con los episodios recurrentes de inflamación. Si el iris se encuentra completamente unido al cristalino en su circunferencia se forma un iris

abombado que se desarrolla cuando el humor acuoso empuja al iris hacia delante.
(15,25,35,39,40)

Luxación y Subluxación de Cristalino

La luxación y subluxación de cristalino pueden causar glaucoma. Generalmente el problema es hereditario. Las zónulas del cristalino se rompen usualmente después del año de edad, entonces este se luxa o subluxa. Si el cristalino se mueve hacia delante, se crea un bloqueo pupilar y el ángulo iridocorneal se cierra, junto con la formación de sinequia anterior y glaucoma. En los gatos la cámara anterior es mas profunda que en los perros así que el bloqueo pupilar y el cierre del ángulo iridocorneal son menos frecuentes. Si el cristalino se luxa posteriormente, no hay aparición de glaucoma. Si el ojo se examina y la presión intraocular esta aumentada pese a que el cristalino se encuentra luxado y situado en la parte posterior, puede deberse a que hubo una luxación anterior previa causando el bloqueo pupilar o el cierre del ángulo. También puede deberse a que el mismo movimiento del cristalino provocó el bloqueo, el cierre, o una inflamación.
(2,15,25,30,32,37,38,39,40,42,44)

CLASIFICACION

La mayoría, si no es que todos los tipos de glaucoma, están asociados a un impedimento o dificultad para que el humor acuoso fluya normalmente. La clasificación básica para el glaucoma es la siguiente: (1) glaucoma primario, (2) glaucoma secundario y (3) glaucoma congénito. En el glaucoma primario, el aumento de la presión intraocular se da en ausencia de una enfermedad ocular concurrente. Este tipo de glaucoma se divide a su

vez en dos tipos, ya sea ángulo abierto o ángulo estrecho. (cuadros 2 y 3)
(2,15,25,30,38,39,40,42,44)

El glaucoma secundario se caracteriza por presentarse con un previo antecedente conocido o por una enfermedad ocular concurrente con la elevación de la presión intraocular, la causa es observable. Este tiende a ser un problema unilateral y no necesariamente tiene que ser debido a una causa hereditaria, sin embargo las condiciones que puedan iniciar este tipo de glaucoma pueden estar genéticamente determinadas como en una catarata y luxación de cristalino. También se dividen de acuerdo a la causa, siendo abierto o estrecho el ángulo de la cámara anterior. (cuadros 2 y 3)
(2,15,25,30,38,39,40,42,44)

En el glaucoma congénito, el incremento de la presión intraocular esta asociado con una anomalía en el segmento anterior que esta presente al nacimiento y dependiendo de la severidad de esta anomalía, el incremento en la presión intraocular puede ocurrir poco después del nacimiento del animal o años mas tarde. Este tipo de glaucoma esta generalmente asociado a una goniodisgénesis. (cuadros 2 y 3) (2,15,25,30,38,39,40,42,44)

Cuadro 2

Clasificación de Glaucoma de acuerdo a su gonioscopia

Tipo de Glaucoma		Algunas posibles causas
Glaucoma de ángulo abierto	Primario	Inflamación, problemas en cristalino, traumatismo, neoplasia, presión retrobulbar
	Secundario	
Glaucoma de ángulo estrecho o cerrado	Primario	Catarata, bloqueo pupilar, subluxación o luxación de cristalino
	Secundario	
Glaucoma congénito		Goniodisgénesis

Cuadro 3

Clasificación de Glaucoma de acuerdo a la causa

Tipo de Glaucoma	Causa
Primario	Angulo abierto; ángulo cerrado
Secundario	Asociado a un problema en el cristalino, como luxación, catarata, con inducción a uveítis. Traumático como cuerpos extraños intraoculares, hemorragias intraoculares. inflamatorio como obstrucción del ángulo, sinequia anterior, obstrucción pupilar. tumores intraoculares, como melanoma u osteosarcoma.
Congénito	Goniodisgénesis

SIGNOS CLINICOS

Muchas veces el propietario del animal se presenta con la simple queja de que su mascota presenta uno o los dos ojos rojos, así que siempre se debe sospechar de glaucoma en todos los animales presentados con una conjuntivitis no específica. Una clasificación rápida y útil de glaucoma es dividirlo en glaucoma agudo y glaucoma crónico. En el glaucoma agudo, existe dolor manifestado por epífora y blefaroespasmos, congestión episcleral, edema corneal especialmente si la presión intraocular es mayor de 50 mm/Hg, midriasis, pérdida de la visión y tamaño del globo ocular normal. En el glaucoma crónico, hay vascularización corneal y pigmentación, bupftalmia, luxación de cristalino, se ahueca y sufre deterioro el disco óptico, presencia de catarata, hemorragia intraocular, atrofia del iris, atrofia de retina y de la cabeza del nervio óptico y encogimiento del globo. (2,15,25,30,32,37,38,39,40,42,44)

La cornea exhibe un gran número de cambios asociados al incremento en la presión intraocular; estas anomalías están influenciadas por la rapidez, duración y extensión del incremento en la presión intraocular. La cornea se edematiza con un aumento de presión de aproximadamente 50 mm/Hg o más. Los fluidos extracelulares en el edema corneal atraviesan el estroma aunque se encuentran predominantemente debajo del epitelio corneal. El edema profundo y la opacidad que se presenta son más comunes en las etapas iniciales de glaucoma o cuando la presión intraocular incrementa dramáticamente. Histológicamente se observa que el arreglo laminar del estroma se pierde y espacios intercelulares se hacen evidentes. Con un glaucoma crónico, la cornea es infiltrada por vasos sanguíneos y la lámina epitelial se pigmента. Generalmente con la bupftalmia se presenta también megalocornea, la cornea se ulcera y hasta puede perforarse. El edema

corneal en un glaucoma agudo desaparece en unas horas una vez que la presión intraocular aumentada es controlada. (2,15,25,38,39,40,42,44)

La esclerótica se adelgaza y de cierto modo se atrofia. Los canales por los cuales los vasos sanguíneos y nervios penetran la esclerótica se protruyen. El área de la esclerótica en donde el nervio óptico emigra del ojo (lámina cribosa) se distorsiona y desplaza posteriormente. (15,39)

El iris sufre una atrofia progresiva. El estroma del iris se adelgaza, y el músculo dilatador y constrictor se atrofian; el epitelio se pigmenta. Junto con los cambios progresivos del iris, la pupila gradualmente se agranda, sin embargo la miosis puede presentarse en algunos tipos de bloqueo pupilar aunque es menos común. (15,35,39,42)

En la mayoría de los globos glaucomatosos se observa el ángulo iridocorneal cerrado o parcialmente cerrado. La profundidad de la cámara anterior es menor a lo normal y esto se relaciona a la estrechez que presenta el ángulo de drenaje. (39)

En un glaucoma avanzado, la retina se atrofia e incrementa la reflectividad tapetal, junto con esto se pierden parcial o completamente los vasos retinianos y las células ganglionares se pierden, y se atrofia el disco óptico. Los axones que se encuentran en el nervio óptico se hinchan, degeneran y desmielinizan, así pues el disco óptico pierde mielina, pierde vasculatura y se atrofia. (15,39)

La visión se pierde tempranamente si la presión del ojo se eleva demasiado, así que si se desea preservar la visión del animal, la disminución pronta de la presión es esencial. (2,14,15,25,35,38,39,40,42,44)

La luxación o subluxación de cristalino puede ser secundaria a un glaucoma; las zonulas se van rompiendo mientras más se agranda el globo. El cristalino se desplaza anteriormente, posteriormente o en el mismo plano del iris. Después de una luxación el

cristalino frecuentemente aunque no invariablemente presenta una catarata. Un ojo glaucomatoso con un cristalino luxado y con catarata puede alcanzar este estado debido a que: (1) Se presente una catarata, después el cristalino sufra intumescencia, glaucoma, buftalmia y finalmente luxación de cristalino. (2) Se presenta una luxación de cristalino, glaucoma y finalmente catarata o (3) Glaucoma (con una variedad de etiologías posibles), buftalmia, luxación de cristalino y catarata. (15,25,35,38,39,40,42,44)

La hipertensión ocular puede ser el único signo presente y una simple palpación sobre los globos oculares pueden dar datos significativos. En el glaucoma agudo, el animal generalmente se talla el ojo. Una presión que puede ejercer el párpado superior contra el ojo agrandado puede provocar mucho dolor, este dolor puede ser tan fuerte que incluso puede inducir a cambios en el comportamiento del animal como tornarse tímido, anoréxico y ocasionalmente pueden volverse agresivos. Cabe aclarar que en el gato es raro que se presente glaucoma agudo; la mayor parte de las veces el gato no presenta dolor, quizás si blefaroespasmo y epifora en las primeras etapas del glaucoma sin embargo no son fuertes ni tan evidentes como en el perro. Lo que hace más evidente en un gato la presencia de glaucoma unilateral es la anisocoria debido a la dilatación de la pupila del ojo afectado. Sin embargo todos los signos de glaucoma en el gato pasan desapercibidos hasta que presenta buftalmia y por lo tanto ceguera permanente a no ser que sea un cachorro ya que el tejido elástico en la esclerótica puede estirarse y retornar a su tamaño normal cuando la presión intraocular disminuye. (2,15,25,38,39,40,42,44)

DIAGNOSTICO

Una identificación temprana de glaucoma es necesaria si se desea una regulación exitosa de la presión intraocular con la subsecuente preservación de la visión. (15,35,38,39,40)

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, en la tonometría, gonioscopia, tonografía y oftalmoscopia. El uso del tonómetro ayuda a reconocer cual es la presión intraocular del paciente, además sirve para ir comprobando la eficacia del tratamiento de glaucoma. La gonioscopia es un procedimiento diagnóstico con el cual se examina el ángulo de la cámara anterior, además de que también es fuente de información importante para ver cual es el mejor manejo médico y quirúrgico para el paciente. El uso del oftalmoscopio directo y del indirecto es necesario para evaluar el fondo ocular, *particularmente, el disco óptico. La tonografía actúa como la tonometría pero la evaluación se prolonga por cuatro minutos en vez de unos segundos y estima el coeficiente de fluido del humor acuoso.* (2,7,15,25,30,32,37,38,39,40,42,44)

También se puede usar el ultrasonido y fluorofotometría aunque no son muy utilizados debido al acceso limitado que puede haber para la utilización de estas técnicas. Con el ultrasonido puede medirse la longitud axial del globo. La fluorofotometría puede ser usada para medir la formación del humor acuoso. (15)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Los diagnósticos diferenciales incluyen ulcera corneal, cuerpo extraño conjuntival, uveítis, celulitis retrobulbar, distrofia endotelial corneal, atrofia de iris, pannus, queratoconjuntivitis seca, queratoconjuntivitis, traumatismo, neoplasia intraocular,

hipertensión, displasia retiniana, desprendimiento de retina y atrofia progresiva de retina.

(38)

TRATAMIENTO

En un ángulo abierto el paciente responde bien a un tratamiento médico y en un ángulo estrecho o cerrado, los pacientes son candidatos para un procedimiento quirúrgico.

Médico

El principal objetivo de un tratamiento médico es mantener baja la presión intraocular. El uso de manitol que es un agente hiperosmótico sistémico reduce rápidamente la presión intraocular aunque su acción dura poco, también se utiliza frecuentemente el glicerol. El uso de mióticos es frecuente en todos los tipos de glaucoma a excepción de aquellos que están asociados con inflamación del segmento anterior, los mióticos ejercen mecanismo de miosis al igual que de contracción de la musculatura longitudinal del cuerpo ciliar agrandando el espacio entre la esclerótica y el cuerpo ciliar. También producen una vasodilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva, de los plexos intraescleróticos y de las venas presentes en el acuoso. Entre los mióticos más usados se encuentra la pilocarpina, carbachol, demecarium y ecotiofate. (14,15,25,38,39,40,44)

Otros de los objetivos en el tratamiento de glaucoma son reducir la producción de humor acuoso e incrementar el drenaje de este. El uso de compuestos adrenérgicos como la epinefrina o timolol estimulan a los alfa receptores para incrementar la facilidad de flujo del humor acuoso, también estimulan a los beta receptores que reducen la producción de humor acuoso. El uso de inhibidores del anhídrido carbónico es efectivo para el tratamiento de glaucoma tanto para un periodo corto como para uno largo, algunos medicamentos de este

tipo incluyen las acetazolamidas, diclorfenamidas, etoxzolamidas y metazolamidas. (14,15,25,38,39,40,44)

Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos para glaucoma se dividen en dos tipos, aquellos que mejoran el fluido del humor acuoso y aquellos que disminuyen el rango de formación del humor acuoso. Los candidatos a cirugía son aquellos pacientes de los cuales se ha comprobado que aun no han perdido la visión. Aquellos pacientes a los cuales se les han administrado grandes cantidades de mióticos y anhídridos carbónicos son también candidatos a cirugía, aquellos que han mostrado reacción adversa al tratamiento médico, aquellos en los cuales sus ojos muestran estrechamiento progresivo del ángulo iridocorneal y aquellos que tienen ojos buftálmicos y que han perdido la visión pero que muestran alto grado de dolor. (15,39)

Para realizar la cirugía, primeramente debe bajarse la presión intraocular, bajar la inflamación si es que la presentan, mantener una miosis para que el procedimiento quirúrgico se facilite y se aplican agentes osmóticos para mantener la más posible cantidad de humor vítreo fuera de la cámara anterior. (15,39)

Las técnicas quirúrgicas incluyen una iridencleisis donde se coloca permanentemente una sección del iris sobre una incisión hecha en el limbo debajo de la conjuntiva bulbar. El humor acuoso es drenado de la cámara anterior a través del espacio que se deja al realizar esta técnica. Otra técnica es la ciclodialisis donde se crea una fístula artificial entre la cámara anterior y el espacio supraintraocular, a través de una abertura en la esclerótica hacia el espacio subconjuntival facilitando el flujo del humor acuoso de la cámara anterior al espacio supracoroidal (fluido uveoesclerótico) y a través de la esclerótica

a los espacios de la subconjuntiva. La iridectomia implica la remoción de la parte radial o basal del iris a través del limbo. Se puede realizar una cirugía utilizando combinaciones de estas cirugías. (14,15,38,39,40,44)

Una técnica muy utilizada es la ciclocrioterapia donde se aplica un intenso enfriamiento controlado a la esclerótica y hacia el cuerpo ciliar causando necrosis y reduciendo la producción de humor acuoso. Una ciclofotocoagulación transesclerótica utiliza rayos láser y destruye el cuerpo ciliar reduciendo la producción de humor acuoso. (14,15,35,38,39,40,44)

Después de cualquier tipo de procedimiento quirúrgico realizado sobre un paciente implica un tratamiento postoperatorio con corticoesteroides, antibiótico, anti prostaglandínicos y siempre es necesario impartir masaje sutil dos o tres veces al día sobre el ojo operado. (15,39)

Una destrucción farmacológica del cuerpo ciliar reduce la formación de humor acuoso e implica inyectar gentamicina a la dosis citotóxica de 25 mg destruyendo el cuerpo ciliar. Este procedimiento se aplica solo para aquellos ojos glaucomatosos donde la visión ya se ha perdido, que están buftálmicos y donde los animales padecen dolor. Este procedimiento es una alternativa a la enucleación además de ser mucho más económico, aunque si existe una degeneración corneal y ulceración con ruptura, es inevitable la enucleación. (14,15,35,38,39,40,44)

PRONOSTICO

El pronóstico de los pacientes tratados médicamente es bueno, sin embargo hay que tomar en cuenta que el tratamiento es porque la severidad del glaucoma no es tanta o porque la presión intraocular se puede mantener baja permanentemente.

El éxito del tratamiento quirúrgico depende del daño ya existente en el o en los ojos, abarcando el glaucoma y de los problemas que se encuentran implicados en él. Generalmente existen complicaciones que varían en grado de severidad en cualquier tipo de cirugía, como provocar una iridociclitis, hipema, sinequia posterior, daño corneal y catarata. (15,39)

LUXACION DE CRISTALINO

La luxación del cristalino, se refiere a la condición en que el cristalino es separado de todas sus uniones zonulares; éste se desplaza hacia la cámara anterior, posterior y a veces al vítreo. En la subluxación del cristalino éste solo se separa parcialmente de las uniones zonulares y permanece en el área pupilar pero su posición esta alterada, es decir no se encuentra posicionado en la cara anterior del vítreo, en la fosa patelar. (2,15,25,28,39)

ETIOLOGIA

No existe predisposición hereditaria; tampoco la hay con respecto a la edad aunque se ha visto mas comúnmente en animales viejos. Es mucho más común observar una luxación o subluxación de cristalino en el gato que en el perro, no hay predisposición a la raza pero se ha visto mas comúnmente en Siameses. Puede ser unilateral o bilateral. (15,25,32,39)

La pérdida de las uniones zonulares al ecuador del cristalino puede involucrar un rompimiento en la interfase entre el cristalino y las zonulas, en alguna porción de las zonulas o en la unión del cuerpo ciliar. (15,25,28,32,39)

Una uveítis crónica provocada por toxoplasma es la causa más común de luxación de cristalino en los gatos. Junto con los perros, la luxación de cristalino puede deberse también a glaucoma ya que el agrandamiento del globo puede provocar dislocación del cristalino ya sea parcial o total. Esto parece ser el resultado de fuerzas físicas involucradas en el estiramiento de las zonulas lenticulares mientras más se hincha el globo ocular. Las zonulas y procesos del cuerpo ciliar pueden estirarse hasta cierto punto, entonces las zonulas comienzan a romperse dando como resultado la dislocación del cristalino. Esta

bien demostrado que también puede presentarse una luxación de cristalino como causa primaria y dar como resultado glaucoma, esto sucede frecuentemente cuando el cristalino se luxa anteriormente dentro de la cámara anterior. En los perros, dentro de los más comunes el Fox Terrier pelo de alambre presentan una presión intraocular incrementada, un cristalino luxado o subluxado, un ángulo iridocorneal abierto y un agrandamiento del globo. En algunos de los pacientes parece que la luxación apareció mas tempranamente como para decir que la luxación del cristalino es secundaria al agrandamiento del globo, sin embargo por la posición del cristalino en la cámara posterior se diría que es causada por un glaucoma. Varios factores intervienen en este papel. Primero existe un defecto en las uniones zonulares junto con un deterioro en los canales de flujo del acuoso, este factor predispone a que ambos ojos sufran luxación y glaucoma, cada uno proviniendo de uno de los defectos; segundo, la luxación de cristalino estimula la aparición de glaucoma y tercero, con el tiempo el cristalino se mueve anteriormente estimulando un glaucoma con bloqueo pupilar y una abertura anormal en el ángulo iridocorneal. (2,4,15,25,30,32,39)

Un traumatismo también puede provocar luxación de cristalino, esto se debe a un daño directo en el globo ocular, probablemente por fuerzas físicas que separan a las zonulas de las uniones ciliares, inserciones lenticulares y ruptura de las fibras zonulares. La subluxación generalmente ocurre después de un golpe severo al ojo. Este tipo de luxación es difícil de detectar porque se presenta hipema, miosis, edema corneal e inflamación haciendo muy difícil la observación del cristalino. (4,15,25,30,32,39)

En el perro es más frecuente la luxación de cristalino debido a predisposición a la raza, entre las razas se encuentra el Fox Terrier, Tibetano, Cairn Terrier, Jack Russell Terrier y Manchester, menos frecuente en Boston Terrier, Poodle y Border Collie, con un promedio de edad de 4.7 años cuando aparece el problema; un traumatismo directo aunado a una

predisposición de raza y a veces a la edad o esta última sola (pacientes adultos o geriátricos) provocan el debilitamiento de las zonulas y su rompimiento. Las zónulas son más débiles y en algunas razas también se encuentran con un arreglo anormal, pero en cuanto a número se encuentran normal. Parece ser que la desunión de las zónulas ocurre dentro de las fibras más que en las uniones del cristalino o del cuerpo ciliar. Este problema es, en la mayoría de los casos, bilateral. Generalmente se observa también glaucoma, sin saber si es causa primaria o secundaria. (2,4,15,25,32,39)

La luxación de cristalino puede deberse también a uveítis debida a otro problema diferente al de toxoplasmosis. Cuando se presenta una uveítis, muchas veces la zona ecuatorial del cristalino y las zonulas, revelan una degeneración zonular e inflamación. Células inflamatorias que incluyen macrófagos y linfocitos se infiltran en el material zonular degenerado y envuelven los desechos zonulares. Las fibras se pierden y entonces viene la luxación de cristalino. Generalmente el problema en las zonulas trae como consecuencia una inflamación aunque también se ha comprobado que un debilitamiento de las zonulas es secuela de una inflamación. (15,25,28,39)

Otras causas menos frecuentes que conducen a este problema son los tumores intraoculares y las cataratas hiper maduras. (25)

CLASIFICACION

Subluxación

El cristalino desplazado permanece en la fosa patelar detrás del iris. Si el cristalino se subluxa a lo largo del plano ecuatorial, el iris se convexa en la parte donde entra en contacto con el cristalino y se aplana en el área de luxación. El borde del cristalino se

puede observar separado de la pupila. Una subluxación del cristalino en el área ecuatorial no se observa sino hasta que se dilata la pupila. (25,39)

Luxación

Existe una dislocación completa del cristalino de la fosa patelar. La luxación se divide en luxación anterior y luxación posterior. En la anterior el cristalino empuja al iris. Un desplazamiento anterior del cristalino sin pasar a través de la pupila dará como resultado una cámara anterior poco profunda y la superficie del iris convexa. Cuando es a través de la pupila, esta se dilata y entonces el cristalino es susceptible de luxarse y quedar en la cámara anterior. Esto puede ser parcial o completo. Esto va a provocar un edema corneal ya que el cristalino entra en contacto con el endotelio corneal y el iris se torna cóncavo en la superficie posterior donde entra en contacto con el cristalino. (25,39)

En una luxación posterior hay un movimiento incrementado del cristalino provocando que el vítreo anterior que esta en contacto con el cristalino se separe del vítreo profundo permitiendo que el cristalino se mueva aun más. Eventualmente el vítreo dañado se licúa y es reemplazado por acuoso. Este proceso de licuefacción se conoce como sinérsis. Un desplazamiento posterior va a resultar en una cámara anterior profunda y en un iris plano o cóncavo. Cuando desaparece por completo el vítreo, el cristalino se sitúa próximo a la retina y desaparece delante de la pupila. (25,39)

SIGNOS

La luxación del cristalino puede identificarse fácilmente siempre y cuando la cornea este clara. Hay que examinar el iris por si presenta un movimiento anormal y hay que examinar también la profundidad de la cámara anterior. (2,15,25,26,28,30,32,39)

El único movimiento normal del iris es para dar los cambios en el tamaño de la pupila. Si las zonulas se deterioran o se liberan del cristalino, un movimiento rápido o brusco del ojo va a provocar que el iris oscile en la fosa patelar. La oscilación va a dar como resultado vibraciones en el iris (iridonesis). La iridonesis es el primer signo que hace inminente la luxación del cristalino y se hace más evidente mientras más se desprende el cristalino de las zonulas. Hay un incremento o decremento en la profundidad de la cámara anterior. Incrementa la presión intraocular especialmente si se trata de una luxación anterior. Si la luxación es anterior, hay edema corneal resultado del contacto que hay entre el cristalino y el endotelio. (15,25,39)

Uveitis traumática, el animal muestra signos de dolor manifestados por blefaroespasmos y fotofobia. En estados más avanzados, la presión incrementa a causa de la luxación anterior, pero a la vez esto es balanceado por un decremento en la presión debido a esta uveitis traumática, resultando finalmente en una presión intraocular normal y los signos tanto de uveitis como de luxación están presentes. (15,25,39)

En la luxación, el vítreo sufre licuefacción. Algunas ramas de colágeno del vítreo son visibles a través de la pupila en el vítreo anterior o protruyéndose en la cámara anterior. (15,25,39)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la observación minuciosa de los ojos y en la historia clínica, aunque es importante aclarar que aunque se identifique la luxación o la subluxación del cristalino no siempre es posible encontrar la causa primaria. (25)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Una luxación anterior del cristalino con opacidad corneal debe diferenciarse de glaucoma, uveítis anterior (con edema corneal), degeneración endotelial de la cornea y queratitis intersticial. (39)

TRATAMIENTO

En el caso de una subluxación del cristalino en ausencia de glaucoma, la remoción quirúrgica no es necesaria, sin embargo debe advertirse al propietario que puede ocurrir una luxación completa, signos asociados a glaucoma y la posibilidad de que el problema se vuelva bilateral si aun no lo es. (15,17,25,28,39)

En el caso de que el cristalino este luxado, el saber su posición determinará el tratamiento. Cuando el cristalino esta luxado dentro de la cámara anterior debe ser removido en cuanto la presión intraocular se baje a un nivel razonable ya que por lo general se encuentra elevada. Si el cristalino se encuentra luxado posteriormente dentro del vítreo, debe revisarse si se encuentra flotando libremente dentro de el o se encuentra unido a la retina. Si permanece relativamente inerte y no esta asociado con uveítis o glaucoma, se puede dejar intacto, sin embargo si esta afectando la presión intraocular o estimulando una inflamación debe ser removido. Un cristalino que esta luxado o subluxado pero aun permanece en la cámara posterior aunque este presente el glaucoma se puede dejar ahí y solamente tratar el problema de la presión intraocular aumentada, sin embargo algunos veterinarios recomiendan la extracción del cristalino junto con un proceso de filtración para disminuir la presión. Remover el cristalino mediante extracción intracapsular o mantener al animal con una terapia permanente es decisión del medico veterinario. Sin embargo, si se

presenta glaucoma crónico y se forma sinequia anterior periférica, el glaucoma va a persistir después de extraer el cristalino, a no ser que se tomen medidas antes de que la presión aumente. (39)

Si se desea extraer el cristalino cuando se encuentra en la cámara anterior, la cirugía en un inicio es similar a un procedimiento intracapsular. No debe instilarse ningún midriático ya que puede inducir al cristalino a desplazarse posteriormente, sin embargo, un miótico debe ser instilado inmediatamente antes de la cirugía para mantener al cristalino en la cámara anterior. Se administra manitol intravenoso para mantener el tamaño del vítreo y para que este no se pierda. Se retira el cristalino deslizándolo a través de la incisión, si se encuentra unido al vítreo en su cápsula posterior este se separa con tijeras. Debe retirarse con esponjas de celulosa todo el vítreo que queda en la cámara anterior. (15)

Si el cristalino se encuentra luxado posteriormente es indispensable que la pupila se encuentre completamente dilatada y se realiza el mismo procedimiento de extracción. (15)

CATARATAS

El cristalino es una estructura avascular, que está confinada dentro de una cápsula y suspendido en el humor acuoso, por lo cual las reacciones patológicas que sufre son muy específicas. (15,25)

La catarata implica una opacidad en el cristalino o su cápsula. Esta asociada a una vacuolización tanto celular como extracelular y una precipitación local de proteínas. Hay un rompimiento del arreglo arquitectónico de las fibras del cristalino o de su cápsula. El cambio inicial que se da en la zona cortical del cristalino durante la formación de una catarata, es una acidificación. Esto se debe probablemente a la acumulación de productos de un lento o alterado metabolismo. Las fibras pierden fluidos y se encogen. Después ocurre una coagulación de proteínas dentro de las células provocando una opacidad en el cristalino dándose la catarata que muchas veces permanece estacionaria por un periodo largo y no afecta realmente la visión. (2,3,15,25,30,39,45,46)

Las células corticales se degeneran y las fibras sufren licuefacción. El núcleo es el último en sufrir licuefacción. Microscópicamente las fibras se edematizan y las paredes celulares se desintegran. Mientras fragmentos del cristalino se desintegran, el fluido intercelular se vuelve albuminoso y toma un color rosa pálido. (2,15,25,30,39)

Si el epitelio del cristalino ha proliferado por debajo de la cápsula posterior, el contenido generalmente es retenido y entonces fibras malformadas aparecen en el polo posterior. La desintegración de la corteza es mucho más rápida que la autólisis del núcleo. (2,15,25,30,39)

En la formación de una catarata las proteínas insolubles incrementan (normalmente hay aproximadamente un 15%) con el incremento en la muerte de células de la membrana

del cristalino mientras que las proteínas solubles se encuentran en la corteza. Las proteínas solubles decrecen durante la formación de la catarata. (15,25,39)

El transporte de agua y electrolitos falla en la formación de la catarata; el sodio incrementa y el potasio se pierde; el glutatión esta presente durante la formación de la catarata y altera la solubilidad de las proteínas afectando la transparencia del cristalino. (2,25,39)

Se pueden encontrar además otras anomalías que acompañan a la catarata como hemorragia en el vítreo, desprendimiento de retina, luxación de cristalino y degeneración del vítreo. (49)

Cualquier influencia nociva que afecte cualquiera de las siguientes funciones del cristalino, pueden dar como resultado opacidad: (1) nutrición del cristalino, (2) metabolismo energético, (3) metabolismo de proteínas, (4) balance osmótico. A esto se le suma el gran número de factores que pueden provocar una catarata como los genéticos, nutricionales, tóxicos, de radiación, infecciosos, por parásitos y seniles. (39)

ETIOLOGIA

Es importante que el médico veterinario tome en consideración algunos aspectos para clasificar correctamente el tipo de catarata:

Es importante determinar si la catarata es de tipo hereditario; es importante saber si están involucrados factores genéticos, como si camadas anteriores (si las hay) han padecido este problema, cuántos animales de las camadas han sido afectados y si los padres padecen este problema. Puede ser también adquirido; aquí, el cristalino ha tenido un desarrollo normal y la catarata es resultado de una causa específica ya sea por problema de senilidad. Por radiación (rayos X, absorción de calor, etc.). De tipo inflamatorio

(resultado por ejemplo de una uveítis). Traumático, un severo traumatismo en el globo puede conducir a una catarata. Puede ser el resultado de un golpe no penetrante debido al impacto de un carro. El desgarramiento de la cápsula anterior, desinserción de algunos de los ligamentos zonulares o ambos; heridas penetrantes causadas por ejemplo por vidrio, espinas, etc. Si se desgarran el cristalino, una cantidad variable de proteínas, que son extrañas al sistema inmune penetran en la cámara anterior por lo que se desencadena una respuesta inflamatoria severa induciéndose una uveítis. (2,15,25,39)

Puede deberse a causas nutricionales que en la mayor parte de las veces son debido a que se les da sustituto de leche a los cachorros y hay una falta de arginina y de fenilalanina, que son las posibles causas de la generación de las cataratas, cabe aclarar que este tipo de cataratas son regresivas una vez que el cachorro comienza a alimentarse con una dieta rica en proteínas. Otra causa es por hipocalcemia, también intoxicación por químicos o medicamentos incluyendo algunos hidrocarburos o sustitutos de este particularmente la naftalina y el dinitrofenol, las sales de ciertos metales como el talio, cobalto y selenio; altas dosis de corticoesteroides. Cataratas de tipo metabólico por enfermedades tales como la *diabetes mellitus*. (15,25,39)

La mayoría de los animales con *diabetes mellitus* eventualmente desarrollan cataratas. Estas cataratas son el resultado de niveles altos de glucosa que ocurren en la *diabetes mellitus*. Los cambios iniciales que se dan en el cristalino son reversibles pero cuando las fibras de éste se rompen y se precipitan las proteínas el resultado es una opacidad permanente. El desarrollo de la catarata en esta enfermedad es sumamente rápido. (15,25,30,39)

La glucosa se difunde en el cristalino donde se convierte por la enzima aldosa reductasa en sorbitol que luego es metabolizado en fructosa es decir, los niveles altos de azúcar en la sangre resultan en un incremento en la glucosa, la hexoquinasa esta limitada dentro del cristalino y entonces la formación de glucosa 6 fosfato para la glicólisis no puede incrementar y el metabolismo de la glucosa cambia a aldosa reductasa que convierte la glucosa en sorbitol. El sorbitol es un alcohol que no puede escapar fuera del cristalino, al igual que la fructosa, la presión dentro de este incrementa y hay embebimiento de agua; las fibras se hinchan y existe un desorden en ellas, se da una opacidad (se nubla) y finalmente las fibras del cristalino se rompen; si esto sucede la catarata es irreversible. Si los niveles de azúcar regresan a niveles normales durante la etapa de nublamiento el cristalino puede aclararse. (3,15,25,30,39)

Se observan cambios repentinos que se caracterizan por vacuolización en la corteza ecuatorial; solo toma de tres a seis semanas para que la catarata, que es bilateral, se desarrolle. Se pueden observar fácilmente áreas claras prominentes en la sutura Y. Además se observa pérdida de células endoteliales en la cornea. (15,25,30)

PATOGENIA

Las cataratas llevan una secuencia de formación empezando con una catarata temprana o incipiente donde aún no hay signos de opacidad y el fondo de ojo es *perfectamente identificable*. y va seguida de una *inmadura* donde la opacidad es evidente pero aun así es incompleta y el fondo del ojo puede estar parcialmente oscuro. La visión ya se ve afectada y el cristalino puede comenzar a hincharse. Termina en una catarata madura donde el cristalino esta completamente opaco y es ya imposible observar el fondo del ojo. Se pierde por completo la visión. Este es el momento ideal para realizar una cirugía. La

catarata madura puede degenerar en una intumesciente (hinchada); no todas las cataratas pasan por esta etapa pero sí lo hacen puede conducir a glaucoma y uveítis; este tipo de catarata puede obstruir parcialmente el fluido del humor acuoso, resultando por lo tanto en un incremento de la presión intraocular. La catarata madura también puede degenerar en una hipermadura; a veces el cristalino comienza a licuarse (reabsorción) y entonces el animal puede recuperar la visión, la corteza se licúa y puede escapar de la cápsula a la cámara anterior del ojo pudiendo provocar una uveítis; la cápsula del cristalino se ve rugosa e irregular y la cámara anterior es mas profunda de lo normal. Finalmente puede ser que en la catarata madura la corteza se licúe y el núcleo se hunda (al fondo del lente), a esta última situación se le conoce como Catarata de Morgagnian. (2,15,25,30,39,45,48)

El problema de la catarata puede ser de tipo congénito, juvenil o senil. Existe una gran variedad de opacidades de tipo congénito y muchas de ellas no causan perdida ya sea completa o parcial de la visión. Comienza durante la vida fetal. Pueden ser heredadas como este único problema, secundarias a otro problema de desarrollo anormal en el ojo o como el resultado de influencia materna por una infección o un agente tóxico. Cuando el problema es cortical, muchas veces la catarata es forzada a migrar al núcleo en lo que avanza en edad el animal. Cuando el crecimiento del cristalino es interrumpido temporalmente en las etapas tempranas de desarrollo, durante la formación de las fibras primarias, el resultado es una catarata nuclear y generalmente esta no es progresiva. La mayoría de las cataratas congénitas son bilaterales. (2,15,25,39)

Las cataratas que se presentan como el único problema son comunes en: Beagle, Pastor Alemán, Schnauzer Miniatura y West Highland White Terrier y en el gato en Abisino. Las cataratas que se dan junto con otro problema son: cuando existe persistencia de membrana pupilar común en Basenji, Corgi y Chow Chow; microftalmia (estos animales no son

buenos candidatos para cirugía), aquí se encuentra el Akita, Cavalier King Charles Spaniel, Schnauzer, Pastor Australiano y Viejo Pastor Ingles; problema de cataratas que se presenta cuando un solo vaso sanguíneo se adhiere al polo posterior del cristalino; depósitos de pigmento; displasia de retina común en el Springer Spaniel, Viejo Pastor Ingles y Labrador de Retriever; infección durante la gestación provocando catarata en los cachorros (este tipo de cataratas generalmente son regresivas). En gatos una agenesia de párpado puede provocar cataratas. (2,15,25,30,39)

El problema puede ocurrir en la etapa juvenil o ser de tipo juvenil. Se refieren generalmente a las cataratas que aparecen antes de los seis años de edad y que son heredadas ya sea por un factor recesivo o dominante. Las áreas comunes donde se inicia el desarrollo de la catarata son ecuador, área capsular anterior y posterior y a lo largo de la sutura y afectándose la corteza primero y el núcleo después. La catarata es progresiva y evoluciona en una catarata madura en meses o incluso años. Estos pacientes son candidatos a cirugía a no ser que exista una uveítis secundaria o que sea una catarata reabsorbible. En la reabsorción se hunde la cámara anterior, decrece el diámetro del cristalino y la cápsula anterior se ensancha y estría. Los de tipo no hereditario pueden deberse a problemas como un traumatismo, inflamación intraocular, toxicidad y *diabetes mellitus*. En gatos son raras este tipo de cataratas. (15,25,30,39)

Finalmente la catarata puede ocurrir en la etapa senil o ser del tipo senil. Estas cataratas aparecen generalmente después de los seis años. Ocurren con mucho menos frecuencia en el perro y en el gato que en el hombre. Afecta el núcleo y ocasionalmente la corteza. Es común confundir una catarata verdadera con una esclerosis nuclear que es una alteración común en el cristalino en animales mayores de seis años. Se considera un evento normal debido a la edad, asociado a una compresión de las fibras epiteliales periféricas del

cristalino contra el núcleo del mismo. El proceso es lento y da como resultado el endurecimiento del cristalino y en una ligera opacidad del núcleo. La esclerosis nuclear no es una catarata verdadera y no hay un rompimiento en el patrón laminar de las fibras; la visión no se altera así que no se considera necesaria la remoción del cristalino. (15,25,30,39)

Refiriéndose a la estructura a la que puede afectar la catarata, ésta puede ser en: cápsula, donde la cápsula anterior del cristalino esta sujeta a sufrir laceraciones y desgarramientos debido a un trauma severo o a un cuerpo extraño. Cuando la cápsula se desgarrar tiende a enrollarse. Las fibras del cristalino se protruyen a través del espacio que deja el cristalino al momento de enrollarse y da como resultado una catarata. El cristalino puede sufrir daño también cuando existe una iridociclitis y adhesiones focales del iris posterior para cerrar la herida y entonces provocar una catarata. Una contusión del cristalino puede afectar la semipermeabilidad de la cápsula, el fluido incrementa y se forma una catarata. (15,25,39)

Inmediatamente debajo de la cápsula anterior, se encuentra una lamina simple de células epiteliales cuboides que se extienden al ecuador del cristalino. Estas células pueden proliferar después de un traumatismo, intervención de un agente tóxico o por causa congénita como en el Cocker Spaniel rojo y formar una catarata. (15)

También puede ser en la corteza. Son comunes en el perro y en menor grado en el gato. En las primeras etapas de formación las cataratas se dividen en cortical anterior, cortical posterior y ecuatorial. Se pueden observar gran variedad de cambios incluyendo vacuolas que son acúmulos de fluido en áreas focales pequeñas, fisuras por donde sale fluido que se coloca radialmente a la corteza y opacidades en forma de peldaños. (15,39)

La catarata cortical se manifiesta en unos meses o en años. La de tipo hereditario se presenta en el Cobrador Dorado, Poodle Miniatura, y en el Cocker Spaniel Americano. Estas cataratas son progresivas. En el Poodle Toy y Miniatura al igual que en el Cocker Spaniel Ingles existe junto con la catarata una atrofia retiniana progresiva que acelera el proceso de la catarata llevándola rápidamente a una catarata madura. Las cataratas corticales pueden también ocurrir debido a la exposición a agentes tóxicos como el dinitrofenol y el diazoxide. (15,25,39)

Las cataratas nucleares se presentan mas frecuentemente como una forma congénita y esta puede ser por herencia o asociada a una anomalía sistémica en la madre mientras esta gestante. La condición es típicamente bilateral. Debido a su posición, las cataratas permanecen estáticas o retroceden ligeramente. Puede haber un deterioro visual si la opacidad es muy densa. Las cataratas nucleares congénitas generalmente involucran a la corteza. Por su ubicación puede ser una catarata anterior, posterior, ecuatorial, polar y zonular, además es importante saber si la catarata es estacionaria o progresiva. (15,25,39)

En cuanto a la consistencia de la catarata, esta puede ser fluida siendo común en la catarata de tipo juvenil; suave; aquellas cataratas que se desarrollan rápidamente tienden a ser suaves (por ejemplo en la diabetes mellitus), y de consistencia dura, generalmente son cataratas que aparecen en la forma senil y que su desarrollo es lento. (15,25)

SIGNOS

La mayoría de los animales que tienen cataratas son presentados con el veterinario porque el propietario nota cambios en la apariencia del ojo o en el comportamiento del animal debido a fallas en la visión (chocan contra objetos, se vuelven tímidos, su paso se vuelve sigiloso, etc.). Es casi imposible predecir que tan rápido madurará la catarata, a

excepción de la catarata debido a *diabetes mellitus* que evoluciona realmente rápido siendo de 2 a 4 semanas este período. (2,15,25,39)

Hay algunos cambios importantes que se observan al existir catarata: incrementa el agua, sodio, calcio y proteína insoluble y decrecen el ácido ascórbico, consumo de oxígeno, potasio soluble y riboflavina.

TRATAMIENTO

Se han intentado muchos tratamientos médicos pero ninguno ha demostrado ser realmente exitoso. El tratamiento sintomático con atropina al 1% cada dos o tres días mejora ligeramente la visión cuando se trata de una catarata que se desarrolla lentamente. (25)

El mejor tratamiento es con base en una cirugía, para seleccionar al paciente debe realizarse un examen ocular minucioso. Cualquier indicio de que exista uveítis es una indicación de por lo menos retrasar la cirugía. Es necesario examinar el fondo de ojo, si existe degeneración retiniana esta contraindicada la remoción del cristalino. Si el paciente padece *diabetes mellitus*, es importante que primeramente este controlado este problema y entonces sí se puede realizar la cirugía. Cualquier paciente mayor de tres años con un rápido desarrollo de cataratas puede estar padeciendo esta enfermedad y debe ser descartada primeramente. La historia clínica debe ser compatible con la enfermedad. Hay que comprobar los niveles de glucosa en sangre y orina, y finalmente analizar los niveles de glucosa en lágrima que se encuentran elevados cuando el paciente cursa con esta enfermedad. (2,3,5,15,19,25,30,329,45,46,48)

El éxito de una cirugía de cataratas fluctúa en una cirugía manual en el perro de un 80 a un 85% y en una cirugía usando un facoemulsificador el éxito aumenta a un 95%. En el gato son mucho más fáciles estas cirugías por lo que el éxito es aún mayor. (15,25)

Tratamiento prequirúrgico

En la facoemulsificación no se requiere de tanta premedicación como en las cirugías de tipo manual. La medicación es la siguiente: Medicación tópica: Antibiótico como tobramicina; midriático como la atropina y corticoesteroides como la prednisona, prednisolona sistémica o aspirina. La premedicación el día de la cirugía implica el manejo de antiinflamatorio tópico no esterooidal como el flurbiprofen sódico al 0.3% como el Ocufer Oftálmico cada 30 minutos comenzando 2 horas antes de la cirugía. Además se maneja antihistamínico para evitar que el ojo libere histamina al momento de ser incidido y se instila al ojo dilución de salina-betadina al 0.2%. (5,15,25,45,46)

Extracción Intracapsular

Es sumamente difícil realizar una cirugía donde se pueda extraer el cristalino y cápsula juntos debido a la fuerte unión de las fibras zonulares a la cápsula (en el ecuador) y a la adhesión de la cápsula posterior con la membrana hialoide. Se puede realizar cuando hay luxación de cristalino o cuando existe una catarata hipermadura que ya comienza a separarse del cuerpo ciliar. (2,5,15,25,39,45,46)

Extracción Extracapsular

Aquí se extrae el cristalino después de abrir y remover la cápsula anterior. La cápsula posterior se queda. Es importante remover toda la corteza o puede surgir una

segunda catarata o inducir una uveítis. Se realiza una incisión corneal o una solapa conjuntival con una incisión en la esclerótica. (2,5,15,25,39,45,46)

Facoemulsificación

Implica una fragmentación del cristalino con un filtro ultrasónico y aspiración de los fragmentos. Se usan vibraciones de alta frecuencia para fragmentar el cristalino en pequeños pedazos, que luego son aspirados a través de la cámara anterior. El instrumento consiste en una unidad manual con una aguja de titanio de 1 mm que se encuentra en una funda de silicon y que vibra a una frecuencia de 4,000 veces por segundo. Esta vibración es la que provoca la emulsificación del cristalino. El facoemulsificador tiene un buen control de la irrigación-aspiración permitiendo el buen mantenimiento de la presión intraocular y al mismo tiempo fragmentando el cristalino. En un animal joven, menor de un año de edad, el material del cristalino es muy suave y puede ser removido con simple aspiración sin necesidad de la fragmentación ultrasónica. (5,15,25,39,45,46)

El limbo es incidido con una navaja a unos 3 o 4 mm; después se manipula una aguja de calibre 20 hasta llegar al cristalino exponiendo su corteza. La punta ultrasónica se pone en marcha, se emulsifica el cristalino y se aspira junto con un mecanismo de irrigación. Terminado el proceso se utiliza una sutura de 7-0 u 8-0 con un material absorbible. Las grandes ventajas de utilizar el facoemulsificador son que se hace una incisión realmente pequeña y la inflamación postoperatoria es mínima. (5,15,25,39,45,46)

Cuidado Postoperatorio

Es importante vigilar que el animal no se automutile. Después de la cirugía hay que tener presentes factores como control de una infección y minimizar la inflamación. Si es necesario, se colocara un collar Isabelino. (15,25)

Los antibióticos de uso tópico son generalmente utilizados después de una cirugía de cataratas. La elección del antibiótico es variada aunque es importante que sea de amplio espectro. Debe controlarse la inflamación después de una cirugía de cataratas ya que se puede inducir una uveitis secundaria. El uso de midriaticos, antiprostaglandínicos y corticoesteroides son los medicamentos de elección. (5,15,39,45,46,48)

El uso de midriaticos como la atropina al 1% o el hidrocloreuro de fenilefrina al 10% cada 4 a 12 horas; antiprostaglandínicos tópicos y sistemicos son utilizados para controlar la inflamación de la uvea anterior. Son más efectivos cuando se administran unos días antes de la cirugía y unos días después de ella. Dosis moderadas de aspirina (10 mg/kg) 2 o 3 veces diariamente. Los corticoesteroides son generalmente administrados unos días antes de la cirugía y unos días después de realizada. La prednisolona es administrada sistemicamente a una dosis inicial de 2 mg/kg. La dosis se reduce gradualmente conforme la respuesta inflamatoria también decrece. Los corticoesteroides tópicos tales como el acetato de prednisolona al 0.25 a 1.0% o dexametasona al 0.1% se instilan cada 4 a 6 horas. (5,15,39,45,46)

Complicaciones Postoperatorias

Hemorragias causadas por lesionar al iris, cornea o el mismo cristalino. La incisión en el limbo debe ser correcta y debe permitir la salida completa de liquido acuoso de modo que no haya tanta resistencia al momento de retirar el cristalino. Miosis puede ser otra

complicación, estudios recientes indican que la pérdida aguda de humor acuoso esta asociada al decremento en la presión intraocular y por lo tanto se estimula una miosis, aunque el mecanismo exacto no se conoce. Para evitar esto es necesario hacer buen uso de midriaticos previos a la cirugía. (5,15,45,46)

Debe tratar de removerse toda la corteza y núcleo del cristalino a modo de prevenir una uveitis secundaria. Si existe mucho manejo dentro de la cámara anterior durante la cirugía, puede provocarse también una uveitis secundaria. Debe evitarse cualquier tipo de traumatismo durante la cirugía, evitar provocar una ulcera corneal. Areas focales de edema corneal son comunes después de una cirugía de cataratas. Generalmente se encuentran adyacentes a la cornea o en el limbo donde se hizo la incisión. Si no se realiza una adecuada sutura puede haber prolapso del iris y encarcelamiento de humor vítreo dentro de la herida. (5,15,25,45,46)

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA

La queratoconjuntivitis seca es el resultado de la deficiencia de la porción acuosa de la lágrima. La córnea y conjuntiva están secas e inflamadas como consecuencia de la deficiencia en la secreción lagrimal o por la oclusión de los conductos lacrimales. Es más común en perros que en gatos. (15,47)

La lágrima está constituida por el conjunto de secreciones procedentes de la glándula lagrimal, de la glándula del tercer párpado y de las glándulas lagrimales accesorias. La película lagrimal esta constituida por tres capas: la capa externa o superficial de naturaleza lipídica, donde existen lípidos de escasa polaridad, la mayoría son ésteres del colesterol y su espesor es de 0.1 μ m; la capa media de naturaleza acuosa, formada por agua, iones orgánicos, glucosa, urea, enzimas e inmunoglobulinas, así como por algunos lípidos en suspensión y mucina solubilizada, el grosor de esta capa es de 0.7 μ m; y la capa interna o profunda de naturaleza mucoide que contiene mucina hidratada, originada en las células caliciformes del epitelio conjuntival. Tiene un espesor de 0.03 μ m (21,43)

En el proceso agudo (dacrioadenitis) existe un intenso dolor ocular y frecuentemente ocurre una ulceración corneal. En una queratoconjuntivitis seca crónica (dacrioadenopatía), que es la más común, existe una conjuntivitis leve con mínimos cambios en la córnea que puede progresar hasta una conjuntivitis severa con queratitis pigmentaria. Puede ser uni o bilateral. Estos animales que presentan una baja en la producción de lágrima pueden haber tenido como problema inicial una conjuntivitis recurrente y con un problema corneal mínimo. Mientras más avanza este problema y la

producción de lágrima disminuye se empieza a acumular moco pegajoso o descarga mucopurulenta. Este moco se pega en la conjuntiva, en cornea y hace que se peguen los párpados. La conjuntiva se torna hiperémica, aumentada en grosor y puede pigmentarse. Puede haber vascularización superficial de grado variable sobre la córnea, pigmentación que puede llegar a obstruir la visión y desarrollar cicatrices. (15,21,30)

El grado de desconfort del animal varía pero seguramente presenta blefaroespasmio. Algunas veces es tal la resequedad que se puede presentar una úlcera. Si ésta se presenta, puede progresar hasta conducir a una perforación. En una queratoconjuntivitis seca mientras más avanza ésta, más se exagera el exudado mucopurulento. (15)

Todas las razas están predispuestas a padecer este problema pero la incidencia es más alta en las siguientes razas de perros: West Highland White Terrier, Cocker Spaniel, Shihtzu, Lhasa Apso, Cavalier King Charles Spaniel, Bull Terrier, Schnauzer Miniatura, Dachshund, Chihuahua y Pekines. Las razas más predispuestas en gatos son el Burmes, Abisinio, Himalayo, Persa y el Doméstico de pelo corto. En cuanto a la edad, en etapa adulta-madura están más predispuestos que los jóvenes. No hay preferencia por el sexo. (15,21,39,43)

En el gato, si llega a presentarse el problema, es mínimo, con poca descarga y se desarrolla más lentamente. (2,43)

PATOGENIA

La xerosis (resequedad) causa una conjuntivitis mucopurulenta con infiltración difusa de tejido subconjuntival por neutrófilos y linfocitos. Inicialmente hay una queratitis superficial que se continúa con una queratitis profunda con vascularización y células

inflamatorias que se encuentran en el estroma de la córnea (células y vasos sanguíneos invaden la superficie de la córnea). La inflamación en la córnea causa que el epitelio se queratinice opacándose y se hipertrofie. Una superficie corneal irregular no permite que la película lacrimal se distribuya correctamente con cada parpadeo, así que lo poco que pueda existir de lágrima no es distribuido correctamente. Junto con la vascularización epitelial y subepitelial existe precipitación subepitelial que incluye lípidos, calcio o pigmento. Si la córnea permanece con su inervación sensorial normal, esto conducirá a un marcado desconfort y blefaroespaso (aunque cabe aclarar que en el perro con queratoconjuntivitis seca los nervios corneales generalmente se dañan). Gránulos pigmentarios libres y melanocitos se pueden depositar debajo del epitelio corneal. En una queratoconjuntivitis seca crónica las glándulas son reemplazadas en gran parte por tejido fibroso incrementando por lo tanto la dificultad para tomar una biopsia. En la queratoconjuntivitis seca las glándulas lacrimales muestran diferentes grados de degeneración. (15,21,22,30,39,43)

ETIOLOGIA

Postoperatorio

Generalmente después de remover glándulas prolapsadas del tercer párpado. (15,22,39)

Inducida por medicamentos

Por administración de sulfonamidas como sulfatiazina y fenazopiridina. La primera sólo ocasiona queratoconjuntivitis seca después de un tratamiento prolongado (de tres a cuatro meses); la segunda es un analgésico urinario que causa queratoconjuntivitis

seca después de siete a diez días. (15,21,22,39)

Intoxicaciones

Se han descrito casos de queratoconjuntivitis seca producidos por botulismo y por ingestión de algunas plantas tóxicas como *Astragalus* spp y *Oxytripos* spp, que al parecer son lagrimotóxicas y provocan la disminución de la secreción lagrimal. (21)

Idiopática

La mayoría de los casos entran en ésta categoría. (15,22,39,43)

Autoinmune

La etiología en el 30% de los casos idiopáticos puede estar asociados a una destrucción autoinmune de la glándula lacrimal y del tercer párpado donde son evidenciados linfocitos mediante pruebas serológicas. Pueden también padecer los animales algún desorden relacionado con autoinmunidad como hipotiroidismo, *diabetes mellitus*, poliartritis, pioderma generalizado e interdigital, glomerulonefritis, colitis ulcerativa. (15,21,22,30,39,43)

Traumatismo

Un traumatismo que afecte directamente las glándulas. Además las glándulas lagrimales y su inervación pueden verse comprometidas por la acción de traumatismos orbitales o periorbitales. Cuando se lesiona la rama oftálmica del nervio trigémino, se inhibe la conducción del estímulo producido (por ej. cuando hay una irritación corneal o

conjuntival). Si además se añade la irritación al daño nervioso (como polvo en el ojo), se agrava la falta de respuesta lacrimal desencadenándose la queratoconjuntivitis seca. Cuando se compromete la principal rama petrosa del nervio facial (por una lesión en el oído interno), se afectan también las fibras parasimpáticas encargadas del control de la lagrimación, y como consecuencia viene una sequedad del ojo. Si el traumatismo lleva a la atrofia de una de las glándulas secretoras o de la musculatura que las rodea, es casi imposible recuperar la funcionalidad perdida. (15,21,30)

Causas infecciosas

Una conjuntivitis bacteriana de larga duración puede provocar una queratoconjuntivitis seca por bloqueo del sistema de conducción de la lágrima. Un problema infeccioso importante y común que provoque queratoconjuntivitis seca es el distemper, donde el virus afecta la glándula lacrimal y del tercer párpado. (15,21,22,30,39,43)

Cirugías

La extirpación de la glándula del tercer párpado junto con la lagrimal, provocara posteriormente una queratoconjuntivitis seca. (15,30,39)

Avitaminosis y problemas en piel

Una hipovitaminosis A puede conducir a una queratoconjuntivitis seca. Seborrea y demodicosis se han asociado clínicamente con queratoconjuntivitis seca aunque la relación exacta aún no se conoce. (15,21,22,30,39,43)

SIGNOS

En la etapa aguda generalmente se presenta una úlcera corneal, blefaroespasma, hiperemia conjuntival intensa, acompañadas de inflamación y la córnea repentinamente se vuelve irregular; aparece la úlcera corneal central o multifocal que progresa rápidamente conduciendo a una perforación. Una iridociclitis también se puede presentar evidenciándose por exhibir miosis, flama acuosa, hipopión, hipotonía y una vascularización corneal profunda. Existe también hiperemia de la membrana nictitante. (15,21,22,30,39,43)

En la queratoconjuntivitis seca crónica se presenta generalmente una historia de conjuntivitis crónica y exudado conjuntival profuso. En las etapas tempranas de la enfermedad, los pacientes exhiben conjuntivitis. Este problema disminuye mientras se aplican medicamentos tópicos continuamente. Una vez que la terapia cesa, el problema regresa. (15,21,22,30,39)

En las etapas tempranas los signos son hiperemia y quemosis de la conjuntiva. El exudado conjuntival varía de mucoide a mucopurulento. La cornea esta ligeramente nublada pero *no hay* ulceración. Mientras la queratoconjuntivitis seca progresa, la conjuntiva se vuelve hiperémica, se engrosa y se pigmenta focalmente. El exudado conjuntival se vuelve copioso, tenaz y mucopurulento. Los párpados se pegan. La cornea se vasculariza superficialmente y se pigmenta irregularmente. En un proceso ya muy avanzado, la cornea se pigmenta completamente. (15,21,22,30,39,43)

El blefaroespasma generalmente va acompañado de enoftalmia (donde hay una *recesión del globo ocular dentro de la órbita*) y generalmente es el primer signo. Muchas veces la nariz también se encuentra reseca. (15,21,22,30,39,43)

DIAGNOSTICO

Tanto en la queratoconjuntivitis seca crónica como en la aguda, se presentará una producción baja de lágrima, usualmente de 0 a 5 mm de humedad/minuto; si se realiza un cultivo, generalmente se encontraran gran variedad de organismos principalmente *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* en menor grado *Corynebacterium* y *Pseudomonas*; al examen citológico (de córnea y conjuntiva) predominan neutrófilos; el epitelio se encuentra necrótico. (15,21,22,30,39,43,47)

El diagnóstico, pues, se basa en los signos clínicos y se confirma con la prueba de cantidad de lágrima. Con la utilización de rosa de bengala, la mucosa de la conjuntiva toma un color rosa brillante cuando está dañada por una xerosis. Además, se debe verificar si no existe mediante pruebas hematológicas y de química sanguínea, algún problema sistémico. (15,21,22,30,39,43,47)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Conjuntivitis infecciosa, dacriocistitis. (15,39)

TRATAMIENTO

Los pacientes con queratoconjuntivitis seca aguda pueden resolverse mucho más pronto que aquellos con un proceso crónico.

El tratamiento médico incluye:

Substituto de lágrima

Que incluye medicamentos como la metilcelulosa al 1%, la hidroxietilcelulosa al 0.5%, la hidroxipropilmetilcelulosa al 0.5% y el hialuronato de sodio al 0.04%

Estimulación de la secreción normal de la lágrima

Como la pilocarpina oral al 1-2% de 1 a 2 gotas BID. Puede ser tóxico existiendo sialorrea, anorexia, vómito, diarrea. Hay otros productos menos tóxicos como la acetilcisteína tópica al 2.5 o 5%.

Control de infección secundaria con antibióticos

Algunos de los antibióticos comúnmente usados son la tobramicina, gentamicina, cloranfenicol, triple antibiótico que incluye neomicina, bacitracina y polimixina B. El uso de antibióticos sistémicos puede ser útil también.

Remoción del exceso de moco

En este caso el producto más comúnmente utilizado es la acetilsisteína al 5 o 10 %.

(15,21,22,30,39,43,47)

Puede realizarse una mezcla con sustituto de lágrima, con un estimulador de la secreción de lágrima, con un antibiótico local y con un removedor de moco y ponerse en refrigeración. Los primeros dos días de la medicación se administra cada hora, seguida de una medicación cada dos horas por otros días y luego cada cuatro horas por dos días y después por todo un mes cuatro veces al día.

La solución ideal consiste en:

-1.5 ml de gentamicina al 5%	Concentración final	0.3%
-6 ml de acetilcisteina al 20%		5.0%
-1.5 ml de pilocapina oft. al 4%		0.25%
-Lágrima artificial 24 ml usar 16 ml		60.0% del volumen

(15,25,39)

Actualmente el uso de ciclosporinas está tomando fuerza. Las ciclosporinas son inmunosupresoras e inhiben a las células T cooperadoras y a los fibroblastos. Su uso tópico ha ayudado al tratamiento de la queratoconjuntivitis seca. Las ciclosporinas se absorben dentro de la córnea y glándula lacrimal e incrementan la secreción de la porción acuosa de la película precorneal. Se administra a una concentración del 1% o 2% una o dos veces al día.

El seleccionar al paciente que puede ser tratado con ciclosporinas es importante. Este aún no debe haber llegado a los últimos estadios de la enfermedad donde ya la producción de lágrima es casi nula; esto debido a que en esta etapa, las ciclosporinas ya no alcanzan a surtir el efecto deseado.

Las ciclosporinas han hecho a un lado a la terapia convencional reemplazando a los sustitutos de lágrima, agentes mucolíticos y agentes parasimpaticomiméticos. (16,22,47)

Si hay pigmentación esta debe desaparecer en lo que la concentración normal de lágrima regresa. La pigmentación en el estroma desaparece muy lentamente. La vascularización corneal disminuye en lo que aumenta la lágrima. Las cicatrices que se forman en los casos crónicos van a permanecer. Si no da resultado el tratamiento médico, debe recurrirse al quirúrgico que consiste en una transposición de ducto parotídeo.

Este ducto conduce saliva de la glándula parótida a una papila oral cerca de la muela carnífera. En este procedimiento el ducto y la papila son removidos y transferidos al saco conjuntival para proveer un sustituto de lubricación. Antes de realizar la cirugía se comprueba si la glándula parótida es funcional; para confirmar esto, se colocan varias gotas de atropina al 1% dentro de la mucosa oral y se observa la secreción de la papila. La secreción de la glándula parótida tiene similitudes con la lágrima y no es irritante al ojo. (15,21,22,25,39,43)

QUERATOCONJUNTIVITIS EOSINOFILICA

Es una enfermedad característica en los gatos que tiene como base ser una reacción inmunomediada. Se caracteriza por ser una lesión proliferativa afectando la conjuntiva y la córnea. No hay predilección por la raza, sexo ni edad. (15,30)

ETIOLOGIA

La queratoconjuntivitis eosinofílica es una enfermedad progresiva idiopática, la etiología es desconocida, sin embargo se propone una reacción de hipersensibilidad basada en la función de células mastocíticas y la ya mencionada presencia de los eosinófilos. Las células mastocíticas se encuentran en la superficie mucosa y cutánea y realizan una función protectora, en una enfermedad alérgica, el proceso de protección se vuelve excesivo y resulta en un daño al tejido. La exposición de linfocitos B al antígeno causan una transformación de las células del plasma con la síntesis de anticuerpos IgE específicos que se unen a las células mastocíticas y se da una reacción de hipersensibilidad tipo I. Las concentraciones de AMPc intracelular aumentan y entonces se estimula la degranulación de las células con liberación de mediadores químicos incluyendo neutrófilos, eosinófilos, leucotrienos, prostaglandinas, proteasas e histamina. Los quimioatrayentes para los eosinófilos (complemento, histamina, leucotrienos y factor quimiotáctico de eosinófilos) son los responsables del egreso de tal cantidad de eosinófilos. Se caracteriza por la infiltración principalmente de eosinófilos al tejido conjuntival alterando también cornea. Se manifiesta por una neovascularización corneal que es precedida por una amplia zona de edema corneal, y va acompañada de un problema severo en conjuntiva y en membrana nictitante con inflamación y enrojecimiento. Se ha propuesto que este problema se ve también en una dermatitis eosinofílica como en el

herpesvirus felino. Es una condición que resulta en una erosión inflamatoria corneal superficial y conjuntival progresiva con un depósito de material de color blanquecino y aspecto de queso cottage. Se presenta hiperemia conjuntival. Cualquier parte de la córnea así como la conjuntiva pueden estar involucrados. La condición puede ser unilateral o bilateral, siendo este último caso el definitivo cuando no es tratado el problema. . No hay predilección por la raza, edad, ni por el sexo (2,15,31,39)

SIGNOS

Se presenta una lesión vascular superficial con leucoma moderado. Esta lesión progresa lentamente extendiéndose hacia el centro. Si no se trata a tiempo, las lesiones pueden eventualmente cubrir toda la córnea. Esto puede tomar más de un año. El depósito de placas blanquecinas se acrecenta mientras más progresa la lesión. De primera impresión, estas placas son sugestivas de una queratoconjuntivitis micótica. Algunas lesiones pueden verse muy delgadas con una red vascular muy fina y mínimo leucoma. (2,15,29)

El animal presenta diferentes estados de desconfort acompañado con blefaroespasmos, epífora y descarga ocular que puede ser serosa, mucoide o mucopurulenta. La producción de lágrima puede incrementarse como resultado del desconfort ocular pero ocasionalmente se reduce, debido a que la inflamación presente puede ocluir los ductos lacrimales. Esto es de tomarse en cuenta ya que si se resuelven inmediatamente las lesiones conjuntivales, la producción de lágrima vuelve a la normalidad. Es aconsejable verificar que el animal no padezca herpesvirus. (2,15,31)

La superficie palpebral superior del párpado está generalmente afectada y puede abarcar mucho más área del párpado cuando el problema avanza con rapidez. Los márgenes

de los párpados y de la membrana nictitante se engrosan considerablemente, se vuelven hiperémicos y se observan parches de despigmentación. La conjuntiva generalmente se enrojece y edematiza y en los casos que no se da tratamiento, las lesiones conjuntivales se vuelven más generalizadas y severas. Pueden observarse en algunos casos papilas conjuntivales que provocan que la superficie conjuntival se vea con bordes irregulares o de una textura como de empedrado. (2,15,29)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la signología y en base a un raspado corneal y conjuntival. Se observan eosinófilos y mastocitos. Los eosinófilos que se están degenerando pueden romperse resultando en gránulos libres de eosinófilos. (2,15)

La infiltración y vascularización de la córnea son representativas de esta enfermedad y se ve más comúnmente en el cuadrante dorsolateral o en el cuadrante ventrolateral de la córnea, sin embargo toda la córnea se ve afectada si se permite que el problema avance. El edema corneal y diminutas erosiones pueden presentarse también. (2,15,29,31)

Es importante aplicar fluoresceína al ojo y examinar la córnea. La característica patognomónica de la queratoconjuntivitis eosinofílica es el material que se acumula dando una apariencia de una placa blanca de consistencia cremosa que consiste en detrito nuclear proveniente de las células que se lisan, de eosinófilos y de gránulos eosinofílicos. El diagnóstico se puede confirmar mediante un raspado conjuntival y/o corneal teñido con tinte de Wright o Giemsa demostrando las células epiteliales, algunos mastocitos, eosinófilos que son abundantes, histiocitos de carácter epitelioide con su citoplasma densamente vacuolizado muy difuso en el estroma corneal (aunque no siempre están presentes), neutrófilos y linfocitos. (2,15,29,31)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Queratoconjuntivitis micótica, neoplasia corneal, granuloma de cuerpo extraño, queratitis traumática con costras y depósito de lípidos, infecciones causadas por virus, bacteria y parásitos, irritaciones químicas y mecánicas, y algún problema alérgico. (2,15,31)

TRATAMIENTO

Algunas lesiones tempranas responden al tratamiento tópico con corticoesteroides. Aunque no es un tratamiento completamente efectivo puede ayudar a prevenir la recurrencia. El acetato de menegestrol 5 mg diariamente como tratamiento inicial es generalmente el adecuado administrado oralmente. Algunas lesiones pueden requerir de 10 mg. La lesión mejora en 5 o 7 días. Después se da una dosis de mantenimiento de 2.5 a 5 mg cada 7 o 10 días. El tratamiento puede suspenderse en algunos animales. Es importante aclarar que el acetato de menegestrol puede acarrear lesiones secundarias como apetito incrementado, letargia y desarrollo mamario y problemas más graves como la inducción de una diabetes mellitus. Es ligeramente hepatotóxico. Si no hay respuesta al tratamiento se debe recurrir a los corticoesteroides de depósito subconjuntival. (2,15,29,31)

Otro tratamiento efectivo es con el uso dexametasona oftálmica al 0.1% o con acetato de prednisolona al 1%. El tratamiento debe iniciarse con una frecuencia de por lo menos cuatro veces al día, y después de algunas semanas se baja a una terapia de mantenimiento con una frecuencia de una o dos veces al día. (2,15,31)

Las ciclosporinas, por ejemplo, pueden resultar poco efectivas a diferencia de otros tratamientos en las primeras etapas de este problema, pero pueden ser muy útiles si se piensa

EROSION CORNEAL SUPERFICIAL

SINONIMOS

Síndrome recurrente de erosión corneal, erosión recurrente, erosión epitelial refractaria, úlcera corneal persistente, úlcera indolente, úlcera del boxer. (15,24,39)

La erosión corneal superficial se caracteriza por un reborde socavado de epitelio que se encuentra separado del estroma corneal o de la membrana basal epitelial. Representa una distrofia epitelial corneal caracterizada por células basales epiteliales que producen una membrana basal anormal y un número pequeño de hemidesmosomas que se adhieren al estroma. (15,24)

Este problema se describió originalmente en el Boxer y al parecer es la raza más predispuesta a padecerlo. Este es mucho más común en perros que en gatos. Además del Boxer se encuentra el Samoyedo, Dachshund, Poodle Miniatura, Welsh Corgi y Fox Terrier pelo de alambre. En cuanto a la edad, es más común que este problema aparezca a partir de los seis años. No hay predilección por el sexo. (15,39)

ETIOLOGIA

Esta asociada con una degeneración de células basales y de su membrana basal. Se ha demostrado que en una úlcera corneal crónica, las lágrimas contienen una gran cantidad de plasmina y que interfiere con la fibronectina, una glicoproteína que fija las células epiteliales en regeneración a la membrana basal y que es muy susceptible a las proteasas. (15,24)

La causa puede no ser primaria aunque en la mayoría de los casos lo es, como la enfermedad de la membrana basal epitelial, la fijación del epitelio corneal al estroma depende de la membrana basal y si ésta es anormal, el epitelio no se fija como se debe, a esto se le conoce como enfermedad primaria de la membrana basal epitelial. Otra causa envolviendo el subepitelio y estroma, es donde estos se edematizan en ausencia de una cantidad significativa de células de epitelio basal. En este caso una enfermedad primaria del endotelio de la córnea conduce a un edema corneal difuso, provocando además formación de bulla subepitelial, que a su vez predispone a erosiones epiteliales recurrentes en el ojo al momento de romperse, a pesar de que exista una membrana basal normal y una lámina de células epiteliales. Un edema corneal generalizado, puede además, conducir a glaucoma, uveitis crónica y distrofia o degeneración endotelial primaria. La úlcera corneal superficial puede deberse también a problemas con las pestañas como distiquiasis, distriquiiasis, cilia ectópica y triquiiasis; problemas en los párpados como entropión y por queratoconjuntivitis seca. (15,24,25)

El problema puede estar relacionado a la raza, se desarrolla espontáneamente, y eventualmente puede afectar a ambos ojos. Como se describió anteriormente, el epitelio corneal esta unido al estroma por la membrana basal y por los hemidesmosomas asociados de las células de la membrana basal epitelial. La unión de los complejos de esta membrana esta aumentada por pequeñas fibras. (15,24,33,39)

Al examen histológico se puede observar claramente la separación de las células basales epiteliales de su membrana basal. Generalmente se observan de 4 a 10 láminas de células formando un reborde epitelial. Hay una degeneración e hiperplasia de las células basales adyacentes; se presenta edema intracelular e intercelular de las células basales y se

acumula un material parecido al de la membrana basal. Se observan áreas focales de separación del epitelio desgarrándose la membrana basal llevándose con ella parte del epitelio basal y parte del estroma. Estos hallazgos histopatológicos confirman que este problema se basa principalmente en un defecto primario de la membrana basal o una distrofia de las células epiteliales basales. (15,30,39)

SIGNOS

El animal presenta diferentes grados de dolor que se evidencian por blefaroespasmos crónicos, epífora, fotofobia. La erosión corneal es evidente, sin embargo, la transparencia de la cornea permanece intacta a excepción del área donde se encuentra la úlcera. La vascularización sobre la cornea es mínima, toma meses para que exista vascularización marcada que conduzca a tejido de granulación. La lesión inicialmente es unilateral. (15,39)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la signología, historia y en los típicos hallazgos oftalmológicos. La úlcera es muy superficial, aparentemente el estroma se ve normal. Se observa el típico reborde de epitelio no adherido alrededor de la úlcera. La fluoresceína aplicada tópicamente es de gran ayuda para observar la úlcera perfectamente delineada al igual que el grado de epitelio no adherido que sobresale y del estroma que se ve manchado detrás del epitelio perdido. (9,15,33)

TRATAMIENTO

Este tipo de úlceras sanan pobre y lentamente con el tratamiento médico. Tienden a reincidir aún cuando aparentemente ya han sanado por lo que muchas veces este tipo de

úlceras es una fuente de frustración tanto para el oftalmólogo como para el cliente. El sanado de la córnea puede tomar semanas e incluso meses y se debe tomar en cuenta de que la reincidencia es probable. (15,33)

Debido a que la córnea ha perdido parte de su epitelio normal, queda predispuesta a una infección bacteriana por lo que un antibiótico de amplio espectro aplicado tópicamente es indicado, aunque este debe ser cuidadosamente manejado ya que son ligeramente epiteliotóxicos, por lo que su aplicación profiláctica solo requiere de ser administrada 2 a 4 veces al día. Debe tomarse también en consideración que los antibióticos en solución pueden retardar el sanado por lo que se recomienda el uso de ungüento o pomada. El uso de atropina al 1% generalmente es utilizado por tres a cinco días para disminuir el dolor. (15,24,33)

La aplicación tópica de soluciones o ungüentos hiperosmóticos reducen el edema en el estroma (en su porción anterior), secundario a la pérdida del epitelio y generalmente ayuda a reducir el edema subepitelial cuando éste se presenta. (15,33)

La terapia tradicional para este tipo de úlceras es debridar el epitelio no adherido ya sea con agentes químicos o sin ellos. Después de haber aplicado un anestésico tópico, este epitelio es removido usualmente abarcando de 1 a 2 mm más allá del margen de la úlcera con un algodón seco en un aplicador (ej. el uso de isopos), con una espátula roma (como la espátula de platino de Kimura) o con unas pinzas con dientes de ratón finas. Este procedimiento debe repetirse con un intervalo de 3 a 7 días y si el procedimiento muestra resultados favorables, la cantidad de epitelio desprendido debe ir disminuyendo. Para mayor éxito en este procedimiento, es aconsejable utilizar un agente químico como ácido tricloroacético, fenol o tintura de yodo. (15,24,33,39)

El uso de factor de crecimiento epidermal ha dado buenos resultados. Este ayuda a la regeneración epitelial y es secretado junto con la lágrima, promoviendo la mitosis del epitelio corneal. (15,33)

A veces es usada la fibronectina tópica, una glicoproteína plasmática que promueve la unión y ayuda al crecimiento epitelial; la aprotinina también es usada, ésta inhibe a las enzimas plasmina, tripsina y quimotripsina (se ha demostrado que niveles altos de plasmina están asociados a la úlcera corneal superficial) y puede incrementar la mitosis epitelial así como la migración de depósitos de membrana basal nueva que por supuesto incrementa el sanado (15,33)

El uso de corticoesteroides esta contraindicado ya que retardan la re-epitelialización corneal, baja los mecanismos de defensa del paciente y pueden interferir con la adherencia celular.

El suturar el tercer párpado o la conjuntiva sobre la córnea, al igual que colocar lentes de contacto de colágeno pueden incrementar el tiempo de mejora de la córnea ya que además con estos se aplica presión sobre el epitelio nuevo que está migrando y así la adhesión de éste al estroma corneal es mayor. (15,33)

Lamentablemente esto no siempre es de suficiente ayuda, así que se recurre a una queratotomía de puntos múltiples, muchas veces en combinación con una queratotomía en forma de rejilla. Estos procedimientos se han llevado a cabo con frecuencia en los últimos años y han dado resultados favorables. (15,24,33)

La restricción química es importante para poder realizar adecuadamente este procedimiento. Se puede utilizar cualquier tranquilizante deseado al igual que es conveniente aplicar un bloqueo nervioso en el área palpebral con el uso por ejemplo de

lidocaína. Finalmente es recomendable aplicar un anestésico local como la proparacaína al 0.5%. (15,33)

Para la queratotomía de puntos múltiples se debrida con un isopo todo el epitelio ya perdido o separado. Se coloca una aguja de calibre 20 perpendicular a la superficie de la córnea y se comienza a picar gentilmente la córnea con separación entre punto y punto realizado de 0.5 a 1 mm y se debe extender unos 5 mm más fuera del área afectada. (15,33,39)

Esta técnica se combina con la queratotomía de rejilla donde se utiliza una aguja de calibre 25 a 27. Se posiciona la aguja perpendicular a la superficie de la córnea y se realiza sobre la úlcera y unos 5 mm más allá de ella líneas paralelas separadas entre sí a 1 mm de distancia creando una rejilla. Con ambas técnicas se expone el estroma corneal normal para que el nuevo epitelio se adhiera y además permite la formación de hemidesmosomas normales. (15,24,25,33,39)

Es conveniente aplicar un lente de contacto de colágeno reabsorbible para proteger un poco la córnea después de este tipo de tratamiento; además este lente alivia la molestia ocasionada por la aplicación de estas técnicas evitando además que el paciente se autolesione, finalmente ayuda a que la córnea se recupere más rápidamente. En catorce días debe de observarse mejoría marcada; si no es así, se puede intentar de nueva cuenta con estas dos técnicas y entonces sobreponer el tercer párpado o la conjuntiva. Es importante aplicar como tratamiento profiláctico antibiótico; es recomendable también el uso de atropina al 1% para reducir molestias. (15,25,33)

El 30% de los casos son recurrentes. En este tipo de úlceras, es de suma importancia no olvidar el tratamiento profiláctico con antibiótico ya que el problema se

CASOS CLINICOS

UVEITIS

Nombre: Angel
Raza: Pastor Australiano
Sexo: Hembra ovariectomizada
Edad: 3 años
Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Angel vive en una casa con jardín y tiene libre acceso a ambas partes de la casa. Su alimentación es en base a croquetas comerciales mezclada a veces con carne de res, pollo y arroz. Viven otros tres perros más a parte de Angel y no padecían en ese momento ningún problema o enfermedad. Angel sale seguido a caminar, es alegre y tranquila. Se le baña una o dos veces al mes. En la primera consulta a la que se presentó Angel, el propietario se quejó de que desde hacía dos días Angel tenía los ojos rojos. A veces trataba de rascarse ambos ojos. Además el propietario notó que la nariz estaba ligeramente despigmentada. El ojo izquierdo se encontraba más irritado y con más descarga que el derecho. Angel presentó además historia de anisocoria que padece desde el nacimiento. Fuera de este problema, el propietario comentó que Angel se encontraba sin otro problema.

Examen Médico

Al momento de ver entrar a Angel, ésta no mostró dificultad para caminar, observaba bien todos los obstáculos a su paso.

El examen se limitó solo a los ojos. Se revisaron sus párpados y se notó una ligera pérdida de pelo en éstos. Se tomó su presión intraocular con el uso del Tonopen resultando un poco baja, con 17 mm/Hg en el ojo derecho y 16 mm/Hg en el ojo

izquierdo. La producción de lágrima en el ojo derecho fue de 17 ml/min y en el ojo izquierdo de 14 ml/min resultando normales. Se le colocó una tira con fluoresceína y no se halló después de lavado el exceso de fluoresceína ninguna úlcera corneal. Con la lámpara de hendidura se observaron los ojos encontrándose nubosidad en la córnea, también con ayuda del oftalmoscopio se encontró que Angel presentaba flama acuosa, epifora y fotofobia más marcados en el ojo izquierdo. Miosis aunque un poco relativa debido al problema de anisocoria que padece. Lo que sí fue más notorio en las pupilas fue una deformación principalmente en la del ojo izquierdo.

Diagnóstico

No se realizaron más pruebas, pero junto con los signos clínicos observados en los ojos y con la despigmentación de la nariz y pérdida de pelo alrededor de los ojos (en el resto del cuerpo no presentó ningún problema dérmico) se pensó que podía ser sugestivo del síndrome uveodermatológico. Los diagnósticos diferenciales fueron de trauma, uveitis anterior, úlcera corneal y glaucoma.

Tratamiento

Se mandó aplicar sulfato de atropina al 1% cada 2 o 3 horas el primer día y después cada 6 horas por cinco días más. También se le mandó dexacidina (corticoesteroide y antibiótico) insitlado cada 2 o 3 horas por cinco días y luego cada 6 horas por otros cinco días. Ese día se le inyectó Solu-delta cortex que es succinato de prednisolona sódica 500 mg IV para tratar un posible desorden autoinmune.

Examen Médico

Angel regresó a los siete días. Los ojos continuaban irritados. Ya había perdido más pelo alrededor de los ojos. La nariz aún más despigmentada. Al parecer su visión ya no era la misma, el propietario comentó que ya no se movía tan hábilmente, su carácter igual de alegre pero perdió confianza en sus movimientos, estos eran más sigilosos. Los ojos siguieron mostrando una uveitis que estaba avanzando, pudiendo convertirse en panuveitis. El lagrimeo era más profundo, las flamas acuosas más notorias al igual que el deformamiento de la pupila. La conjuntiva del ojo izquierdo se encontraba ligeramente infectada. La presión intraocular continuó baja. El iris del ojo derecho se encontró ligeramente despigmentado. Ambas córneas muy edematizadas. Se veía aún nebulosa la cámara anterior en ambos ojos. El reflejo pupilar disminuido y el blefaroespasma y epífora eran marcados.

Tratamiento

Se le pidió al propietario continuar con el sulfato de atropina instilando una gota en cada ojo diariamente. La dexacidina también tenía que continuarse instilando una gota tres veces diariamente. Se le mandó prednisona en tabletas para dar oralmente una de 20 mg dos veces al día por tres días; luego una tableta al día por tres días y luego media tableta de 10 mg una vez al día. Se le mandó también misoprostol una tableta de 100 mcg dos veces al día.

A la semana y media regresó nuevamente Angel. El propietario indicó que la visión había vuelto a la normalidad. La nariz estaba completamente rosa al igual que alrededor de los ojos pero la piel no lució tan mal. El ojo izquierdo volvió a tornarse rojo cuando se le comenzó a dar la dosis más baja de cortisona. El ojo derecho se veía

mucho mejor. El propietario indicó que no mostraba dolor ni ganas de tallarse los ojos.

Examen Médico

Ambos ojos estaban bien abiertos; Angel no presentaba fotofobia ni blefaroespasma. El ojo derecho mostraba casi completa mejoría, con poco edema corneal. La pupilas se veían mucho mejor, las flamas acuosas habían bajado sustancialmente. El ojo izquierdo se veía aún un poco enrojecido y no se podía ver aún el cristalino a diferencia del ojo derecho. La presión intraocular aumentó ligeramente con 19 mm/Hg del lado derecho y 17 mm/Hg del lado izquierdo.

Tratamiento

La mejoría era marcada. Se pidió al propietario continuar con la prednisolona oftálmica al 1% instilando de 1 a 2 gotas dos veces al día. La atropina se suspendió. Continuaría también con la dexocidina 1 0 2 gotas dos veces al día y se revisaría nuevamente al animal en 15 días, mientras tanto *continuaría con la medicación.*

Lo que a continuación se describe, fue información dada por correo electrónico para saber si había mejorado Angel. Esta regresó a los 20 días y no mostraba ya problemas de piel y sólo quedaban rastros del edema corneal del ojo derecho. Las flamas acuosas ya no eran evidentes. El cristalino ya era visible en ambos ojos y la presión ya se encontraba normal. Se mandó a casa a Angel ya sin ningún medicamento pero se advirtió al propietario que este problema podía reincidir.

GLAUCOMA

Nombre: Scamper

Raza: Felino Doméstico Pelo Largo

Sexo: Macho castrado

Edad: 14 años

Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Scamper vive dentro de la casa y a veces sale al jardín de ésta. Vive con otro gato macho. Se le baña cada dos o tres meses y come croqueta comercial. El propietario se presentó al hospital porque Scamper presentaba en ambos ojos descarga ocular, los ojos estaban muy rojos e hinchados desde hacía dos o tres semanas atrás pero esto había incrementado desde aquella ocasión.

Hacia un año atrás el cristalino del ojo derecho de Scamper se extrajo debido a que estaba luxado anteriormente. En ese entonces la presión intraocular se encontraba normal.

Examen Médico

El examen se limitó a los ojos. Ambas córneas estaban edematizadas profundamente al igual que pigmentadas y era tal la opacidad que no era posible ver el fondo de los ojos, ninguna de las córneas estaba ulcerada, comprobándose esto al momento de colocar fluoresceína en ambos ojos. Presentaba buftalmia. Fue muy difícil observar las pupilas pero éstas se veían midriáticas. Las cámaras anteriores eran poco profundas. Al parecer, no presentaba dolor pues al momento del manejo no se quejó.

Se midió la presión intraocular en ambos ojos con el uso del Tonopen previamente anestesiados localmente los ojos con proparacaína. El ojo izquierdo tenía una presión intraocular de 75 mm/Hg y el derecho una presión de 53 mm/Hg.

Diagnóstico

Se colocó a Scamper en el suelo para permitirle que caminara libremente por el consultorio. Su paso era sigiloso y chocaba contra todo a su paso. Se llegó a la conclusión de que Scamper ya había perdido por completo la visión en ambos ojos debido a glaucoma secundario. Se piensa que el problema de la luxación de cristalino hacía un año atrás, provocó glaucoma en Scamper. En cuanto al ojo izquierdo, no se pudo observar nada pero seguramente ese cristalino estaba luxado también.

Tratamiento

Se tomó la decisión de inyectar gentamicina en ambos ojos y destruir el cuerpo ciliar. Al día siguiente se procedió a realizar la inyección de gentamicina en los ojos de Scamper. Se le tranquilizó con Hidrocloruro de xilazina a una dosis de 1 mg/kg. y se le colocó Ketamina a razón de 10 mg/kg. IV. Se lavó alrededor de los ojos con clorhexidina y se retiró ésta con alcohol. Se utilizó una pinza de homostasis para retraer el tercer párpado y moverlo medialmente. Se utilizó una aguja de calibre 20 y se insertó hasta la cámara posterior del ojo y $\frac{1}{4}$ de humor vítreo se extrajo. Se inyectó gentamicina en la cámara posterior a una dosis de 12.5 mg y 1 ml de plasmunógeno activado. Este procedimiento se realizó en ambos ojos.

Se mandó a casa con Neomicina oftálmica para instilar una gota en ambos ojos cada 12 horas. Scamper se marchó ese mismo día con la recomendación de regresar en un mes para revisar cómo seguían sus ojos.

LUXACION DE CRISTALINO

Nombre: Shilo
Raza: Felino Doméstico Pelo Largo
Sexo: Macho castrado
Edad: 10 años
Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Shilo vive en una casa donde permanece todo el tiempo. No hay ningún otro animal en casa. Se le baña cada mes. Se alimenta con croqueta comercial. El propietario se presentó con Shilo al hospital ya que el ojo derecho de éste estaba hinchado y la pupila se encontraba midriática; esto desde hacía tres meses y no se había contraído aún la pupila. El propietario notó descarga ocular en ese mismo ojo descrita como descarga de tipo mucopurulenta días atrás pero notó que para ese momento de la consulta ya había disminuido considerablemente. El propietario llevó a Shilo hacía una semana con otro médico veterinario que le recetó antibiótico que no recordaba el propietario cuál era pero al parecer no dio ningún resultado. Fuera de este problema, el propietario no ha notado ningún otro.

Examen Médico

Se limitó sólo a los ojos. El ojo izquierdo se encontraba normal. El ojo derecho se encontraba con marcado edema en la conjuntiva. Mostraba un poco de dolor al manejo al igual que fotofobia. La córnea estaba opaca, nublada y con edema. No se podía ver el fondo del ojo. En la zona central de la córnea se observaba una pequeña mancha superficial, una erosión por lo que se colocó una tira con fluoresceína y se lavó

el ojo para quitar el excedente; al momento de iluminar con rayos UV se pudo comprobar la presencia de una pequeña úlcera.

Se midió la presión intraocular después de haber instilado gotas con anestésico local (proparacaina). El ojo izquierdo marcó una presión intraocular de 24 mm/Hg y el ojo derecho de 55 mm/Hg. Se sugirió al propietario realizar en Shilo una ciclocrioterapia o una inyección con gentamicina, todo dependiendo de la evolución del gato los primeros dos días después de la consulta, esto debido a la presentación de una presión intraocular alta sugiriendo un glaucoma. Se tapó con un parche el ojo izquierdo y se dejó caminar libremente por el consultorio a Shilo. El gato chocaba contra todo, no veía nada.

Diagnóstico presuntivo

Glaucoma

Tratamiento

Se le recetó terramicina oftálmica tres veces al día por dos días y pilocarpina al 2% instilando una gota cada 6 horas por dos días. También se le recetó atropina al 1% cada 12 horas por dos días, todo nadamás en el ojo afectado y se revisaría nuevamente en tres días.

Al tercer día Shilo volvió para revisión. La conjuntiva aún estaba roja. La abrasión corneal había mejorado. Lo nublado de la córnea había disminuído lo cual permitió observar el interior del ojo; con la simple utilización de una linterna con luz y una lupa se pudo observar que el cristalino estaba luxado posteriormente. Se midió nuevamente la presión intraocular con el Tonopen y ésta se encontraba en 25 mm/Hg así que era notable y muy satisfactoria la baja de la presión intraocular.

Diagnóstico

Luxación de cristalino

Se dieron entonces tres opciones al propietario para el seguimiento de Shilo:

-Retirar el cristalino (que iba a tener un costo de \$600.00 dólares)

-Enuclear el ojo derecho que salía ligeramente más barato.

-Dejar el ojo tal cual con el cristalino dentro de la cámara posterior y sólo cuidar de mantener la presión intraocular baja.

Finalmente se tomo la decisión de cuidar la presión intraocular y dejar el cristalino dentro de la cámara posterior. Se le recetó a Shilo pilocarpina instilando una gota una vez al día y glicerina 1mg/lb cada 12 horas. Esto por un mes y se revisaría nuevamente a Shilo para ver como iba respondiendo al tratamiento.

CATARATA

Nombre: Magic
Raza: Doberman
Sexo: Macho castrado
Edad: 7 años
Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Magic vive en un rancho donde se crían caballos junto con otros dos perros de su misma raza (otro macho y una hembra). Tiene libre acceso a la casa y al rancho. Se le baña cada mes con jabón neutro, esta alopecico y tiene el aspecto de un perro de mayor edad que la que realmente tiene. Come croqueta de Science Hill de w/d y algunos cereales además de trigo con cáscara y come en pocas raciones tres veces al día. Se le diagnosticó diabetes mellitus en noviembre de 1997. Los propietarios llevaron a Magic al hospital debido a que hacía dos o tres meses atrás comenzaron a ver que el ojo derecho del perro se tornaba de un color blanquecino, nebuloso y el ojo izquierdo sufrió este mismo proceso hacía un mes o mes y medio atrás. Hacía unas dos o tres semanas atrás que Magic se volvió sedentario siendo que siempre había sido muy activo. Tropezaba con objetos y su paso se volvió lento y sigiloso. Se le manejan sus dosis de insulina a las 7:00am y a las 7:00pm 30 unidades. El perro progresaba muy bien con este tratamiento.

Examen Médico

Se limitó solo a los ojos. Se observaban a simple vista las cataratas en ambos ojos. Cataratas en etapa madura, ubicadas en la zona ecuatorial, cataratas de tipo progresivo y de consistencia suave. La respuesta pupilar era normal y la presión

intraocular resultó ser también normal. En el ojo derecho fue de 19 mm/Hg y en el izquierdo de 21 mm/Hg.

Los propietarios llevaron a Magic dispuestos a operarlo y retirar los cristalinos, así que después de cerciorarse que Magic soportaba una cirugía, se planeó la cirugía para el día siguiente a la visita de Magic al hospital.

Diagnóstico

Catarata bilateral a consecuencia de Diabetes mellitus.

Tratamiento

El tratamiento idóneo para Magic fué la cirugía con extracción de cristalinos. Para la cirugía, se bajó la dosis de insulina a la mitad la noche que llegó Magic al hospital. Se le instiló atropina al 1% en ambos ojos, tanto en la tarde y noche como en la mañana del día de la cirugía, al igual que se le instilaron gotas de Dexocidina y profenal.

Se realizó la cirugía de extracción de cristalino mediante la técnica de facoemulsificación. Se manejó en la cirugía mitad de solución de LRS con mitad de solución de dextrosa.

Para la cirugía, se le cortaron la pestañas con tijeras y se rasuró alrededor de los ojos sobre párpados y un centímetro más allá. Los ojos y su derredor se limpiaron exhaustivamente con solución limpiadora para ojos. Después se instilaron gotas de Dexacidin dentro de los ojos y alrededor y se cubrieron los ojos con gasas impregnadas de alcohol en lo que se transportaba al animal a la sala de cirugía.

Ya en el quirófano y preparado el perro con campos alrededor de los ojos se procedió a incidir en la región del limbo a través de la córnea unos 3 a 4 mm y hasta llegar a la cápsula anterior del cristalino del ojo izquierdo. Seguido de esto se realizó la fácoemulsificación. El cristalino fue emulsificado y aspirado utilizando 400ml de mecanismo de irrigación. Se realizó una adecuada extracción del cristalino. Finalmente se suturó con Vicryl de 8-0 con tres puntos separados.

El mismo procedimiento se realizó para la extracción del cristalino del ojo derecho. El iris fue rasguñado ligeramente durante el procedimiento resultando en una pequeña hemorragia. Se utilizaron 350 ml de mecanismo de irrigación y también se realizaron tres puntos separados para suturar.

Terminada la cirugía se le inyectó algo de oximorfina a Magic para disminuir el dolor y se sedó un poco con acepromazina para que no se automutilara.

Transcurridas algunas horas después de la cirugía, algo de lágrima y descarga de apariencia lechosa se notó en ambos ojos. En la noche se instiló más dexocidina y profenal al igual que por la mañana del día siguiente. En la siguiente mañana posterior a la cirugía las pupilas aún estaban algo dilatadas. La presión intraocular del ojo izquierdo estaba algo elevada (29 mm/Hg) pero bajaría en cuanto la pupila se normalizara en su tamaño. El ojo derecho se veía rojo por el pequeño rasguño hecho sobre el iris, se observaba también un poco de hipema en el ojo derecho y había dificultad para ver en el interior del ojo. También había algo de edema corneal.

Magic ya mostraba ese día evidencias de ver un poco con el ojo izquierdo. En estos casos, poco a poco recupera la visión, los pacientes deben adaptarse a su nueva visión sin cristalinos. Se informó a los dueños que el perro presentaría hinchazón periocular por unos días más, así como fotofobia. Se les recomendó a los dueños no

usar nada que apretara el cuello de Magic porque podía influir en la presión ejercida hacia los ojos.

Tratamiento postoperatorio

Se recomendó la instilación de profenal oftálmico tres veces al día en ambos ojos por tres días. Atropina al 1% instilada sólo en el ojo derecho una vez al día por cinco días y prednisolona oftálmica 1 o 2 gotas dos veces al día por seis días. Se sugirió que el médico regular de Magic lo revisara en 15 días. El pronóstico para Magic era bueno.

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA

Caso 1

Nombre: Mary Jane

Raza: Fox Terrier

Sexo: Hembra ovariectomizada

Edad: 5 años

Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Mary Jane vive junto con el macho de la misma raza. Vive dentro de la casa y sólo sale al jardín de ésta; sale pocas veces a la calle. Se baña cada mes o dos meses. Se alimenta de croqueta comercial. El propietario se presentó con la queja de que Mary Jane presentaba en los ojos hinchazón y enrojecimiento además de que se veían nublados. El propietario mencionó que la perra se había caído a la piscina hacía dos o tres semanas atrás. Fuera de esto Mary Jane no presentaba ningún otro problema.

Examen Médico

Al momento que Mary Jane entró al consultorio, lo hizo ágilmente, parecía tener una visión normal.

El examen médico se limitó sólo a los ojos. Mary Jane presentaba fotofobia y blefaroespasmos marcados. La conjuntiva en ambos ojos se encontraba hiperémica e inflamada. Las membranas nictitantes se encontraban también hiperémicas y era aún más marcada esta hiperemia en el lado izquierdo.

Se utilizó el oftalmoscopio directo e indirecto para ver los ojos de Mary Jane. Ambos ojos se veían nublados, mucho más el izquierdo. La pupila izquierda se veía dilatada y la derecha miótica, la anisocoria era marcada. Había un poco de infiltración de fluido correspondiendo a humor acuoso dentro de la córnea del lado izquierdo y se observaron algunos vasos sanguíneos y edema corneal en ambos ojos. Se usó una tira de fluoresceína en ambos ojos para encontrar presencia de úlcera corneal pero no se halló en ningún ojo. Había descarga o exudado mucoso en forma moderada en ambos ojos.

Se le midió la producción de lágrima con las tiras de Schirmer y se encontró una baja marcada en la cantidad de lágrima presente. En el ojo izquierdo tenía 6 mm/Hg y en el derecho 9 mm/Hg.

Diagnóstico

El problema fue una queratoconjuntivitis seca adjudicándole una causa idiopática. no se tomaron pruebas serológicas ni de otro tipo. No se asoció este problema a la caída que tuvo en la piscina.

Tratamiento

Se le recetó atropina al 1% una vez al día por dos semanas. Además se le recetó dexocidina (combinación de antibiótico y corticoesteroide) instilando un par de gotas en cada ojo cuatro veces al día por dos semanas. A parte se le aplicó Muro 128 que es cloruro de sodio para sacar el fluido que había dentro de la córnea, se instilarían un par de gotas en cada ojo también por un par de semanas, y después de transcurrido este tiempo se volvería a revisar a Mary Jane.

Mary Jane volvió a las dos semanas. El propietario notó una mejoría marcada. Noto que la perra ya no presentaba tanto dolor, el blefaroespasma y la fotofobia ya habían disminuido aunque aún estaban presentes.

Examen Médico

Ambos ojos se veían mucho más claros. Perfectamente bien abiertos. El edema corneal desapareció en un 80%. Se podía ver claramente a través de los ojos. La hiperemia de las conjuntivas y de las membranas nictitantes disminuyó también considerablemente. Aún prevalecía la anisocoria aunque mucho menos marcada.

Tratamiento

El tratamiento a seguir fue el siguiente: se descontinuaría la atropina; continuaría con el cloruro de sodio por siete días más al igual que con la dexocidina oftálmica.

Mary Jane volvió a la semana, sus ojos estaban casi completamente claros. El edema corneal ya había desaparecido en un 90%. La hiperemia desapareció por completo. La anisocoria estaba aún presente pero ya casi inaparente. Se recomendó seguir por cinco días más con el cloruro de sodio y hasta dentro de veinte días más se vería nuevamente a Mary Jane, confiando en que su recuperación fuera total.

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA

Caso 2

Nombre: Teddy

Raza: Shitzu

Sexo: Macho castrado

Edad: 4 años

Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Teddy vive en una casa y tiene acceso al jardín de ésta. No se encuentra ninguna otra mascota en la casa. Teddy se baña cada mes. Se alimenta con croqueta comercial.

El propietario llevó a Teddy al hospital porque los ojos de éste no se encontraban bien. Hacía como un año Teddy se enterró una vara en su ojo izquierdo. El ojo fue tratado con antibiótico y con pomada con esteroides. Desde entonces el ojo izquierdo había continuado con descargas verdosas, pegajosas y abundantes y desde hacía aproximadamente un mes atrás, empezó a padecer el mismo problema en el ojo derecho, con descarga y edema y se veía muy rojo. Teddy fue tratado previamente con gotas con lágrima artificial en ambos ojos. No parecía tener realmente dolor aunque se rehusaba a ser examinado. No demostraba ver bien, su paso era sigiloso y tropezaba con algunos objetos. Fuera de esto, Teddy no presentaba ningún otro problema.

Examen Médico

Se limitó a los ojos. Se observó descarga viscosa, verdosa, de tipo mucopurulento en ambos ojos. Ambas córneas mostraron severa pigmentación. La pupila del ojo derecho no podía observarse.

La presión intraocular era normal. Se midió con el Tonopen con previo anestésico local, resulto ser normal la presión en ambos ojos, con 22 mm/Hg en el derecho y con 24 mm/Hg en el izquierdo. La producción de lágrima también fue medida y resultó ser muy baja obteniendo 10 ml/min en el ojo izquierdo y 11ml/min en el derecho.

Diagnóstico

Se diagnosticó queratoconjuntivitis seca de origen inmunomediado. Parece ser que el problema que tuvo hacía un año con la vara que se le enterró en el ojo izquierdo fue un factor incitante para que comenzara la queratoconjuntivitis seca, no se la provocó, pero adelantó el problema, pues Teddy ya estaba predispuesto a padecerlo, quizás sin ese traumatismo, la queratoconjuntivitis seca se hubiera desarrollado un año después junto con el desarrollo de ésta del lado derecho.

Tratamiento

Se le recetó gentamicina (Gentocin Durafilm) una o dos gotas en ambos ojos dos veces al día y Adsorbotear que es hidroxietil celulosa (lágrima artificial) dos veces al día por tres semanas hasta la nueva revisión. También se le recetó atropina 1% una vez al día por dos semanas.

A los 15 días regresó Teddy a consulta. El propietario recalcó la mejoría de Teddy. Los ojos ya no se veían nublados, se veían solo ligeramente rojos y la descarga ocular había desaparecido casi por completo. La producción de lágrima aumentó a 17 ml/min en el ojo derecho y a 14 ml/min en el ojo izquierdo. Ambas corneas aún estaban

pigmentadas, quizás un poco menos que antes pero la pigmentación en las córneas tarda en desaparecer

Se continuaría con la gentamicina y con la lágrima artificial por dos semanas más esperando una buena evolución y casi total recuperación en los ojos de Teddy.

QUERATOCONJUNTIVITIS EOSINOFILICA

Nombre: Calvin
Raza: Felino Doméstico de Pelo Corto
Sexo: Macho castrado
Edad: 5 años
Vacunas y desparasitaciones al corriente

Historia Clínica

Calvin vive en un rancho donde hay producción de avena. Entra y sale de la casa a su voluntad y acostumbra deambular por el rancho. Come croquetas comerciales y no lo bañan. Hay otros 7 gatos en el rancho y no padecen ningún problema según el propietario. El propietario se presentó desesperado al hospital porque Calvin presentaba problemas en ambos ojos desde hacía dos meses. Presentaba dolor representado por fotofobia y blefaroespasmos marcados. En ese momento se encontraba utilizando terramicina oftálmica en ungüento. Se le había dado poco tiempo atrás otros medicamentos tales como gentamicina, neomicina y eritromicina, sin ningún resultado. Sin embargo cabe hacer mención que estaba en duda por cuánto tiempo realmente se habían utilizado estos medicamentos en Calvin y por lo tanto no se sabía si se le había dado el tiempo suficiente a cada medicamento para actuar en forma debida.

Examen Médico

El examen se limitó a los ojos. Se comprobó que el animal presentaba fotofobia y blefaroespasmos además de epífora. La conjuntiva se encontraba con inflamación generalizada incluyendo ambas membranas nictitantes. Los márgenes de los párpados estaban ligeramente pigmentados.

La córnea derecha presentaba ligera vascularización que pudo observarse con la lámpara de transducción. Presentaba también una ligera mancha blanquecina situada a las 5:00 en el reloj. No era difícil observar el fondo de ojo aunque sí si se intentaba ver a través de la mancha blanquecina. La córnea izquierda se veía limpia. Se podía ver claramente la cámara interna del ojo incluyendo el cristalino.

Se colocó una tira con fluoresceína en ambos ojos y después de irrigarlos para eliminar el sobrante de fluoresceína no se observó ningún rastro de úlcera.

Se tomaron muestras de conjuntiva mediante raspado y mediante el arrastre de isopo sobre ésta para citología y cultivo.

Resultados de la citología

Antes de obtener resultados, sólo se pidió al propietario que limpiara los ojos de Calvin con agua hervida. Después de 24 horas se obtuvieron los resultados; en el cultivo no se encontró nada incluso después de pasadas 72 horas seguramente porque se le habían ya dado varios antibióticos a Calvin.

La citología dio como resultado una queratoconjuntivitis eosinofílica.

Descripción: Las muestras tenían gran cantidad de células y consistían en numerosas células cuboidales y poligonales no queratinizadas, un número moderado de células mastocíticas acompañadas de eosinófilos y pocos neutrófilos. Las células epiteliales se encontraban en láminas y ocasionalmente aisladas y mostraban un grado moderado de displasia evidenciada por anisocitosis y citoplasma basofílico profundo. Ocasionalmente algunas células epiteliales fueron identificadas con gránulos de melanina pigmentados de café claro, esparcidos dentro del citoplasma. Algunos melanocitos fueron identificados. Además se observó una mezcla densa de gránulos de

células mastocíticas, gránulos eosinofílicos y gránulos de melanina, así que la identificación definitiva de microorganismos se obstaculizó.

Interpretación: El hallazgo citológico era sugestivo de conjuntivitis eosinofílica aunado a una queratitis eosinofílica, manifestado por la presencia de granulomas eosinofílicos. Las células mastocíticas predominan. Si existía algún indicio o presencia de alguna masa, sería recomendable tomar biopsia para diferenciar de un carcinoma de células escamosas y que debido a éste, se suscitara una reacción de eosinófilos y células mastocíticas.

También se encontró en estas pruebas que Calvin era resistente a la Neomicina.

Diagnóstico

Queratoconjuntivitis eosinofílica

Tratamiento

Después de obtenidos estos resultados, el plan a seguir fue el siguiente: dar a Calvin Overbán (acetato de menegestrol) 5 mg diariamente por una semana y media y se le advirtió al propietario que Calvin podía presentar reacciones secundarias.

Calvin regresó a los 15 días. El propietario mencionó que había notado gran mejoría en los ojos del gato.

Examen Médico

El examen se limitó a los ojos. La córnea del ojo derecho se observaba casi impecable. La vascularización disminuyó marcadamente y la mancha blanquecina ya no era evidente. Las conjuntivas y membranas nictitantes se mostraban poco

hiperémicas y la inflamación ya había disminuido. La descarga era ligera y ya no presentaba dolor. La fotofobia y blefaroespasmos ya habían cesado.

Tratamiento

Se le recetó entonces a Calvin una dosis del acetato de menestrol de 2.5 mg cada 10 días esperando su total recuperación y después de un mes se volvería a revisar a Calvin a no ser que surgiera otro problema.

EROSION CORNEAL SUPERFICIAL

Nombre: Riley

Raza: Cruza de Pastor Alemán

Sexo: Macho castrado

Edad: 7 años

Se pusieron sus vacunas y desparasitación hacía tres meses atrás pero desde 1992 no se le había puesto ni dado nada.

Historia clínica

Riley vive en una casa con jardín, sin embargo la mayor parte del tiempo ronda por las calles. Se alimenta de croquetas comerciales. No hay ningún otro animal en casa. Es un animal muy inquieto, muchas veces se le encuentra dentro de los basureros de los vecinos; no existe regularidad en sus baños.

El dueño se presentó con Riley al hospital porque notó un rasguño o úlcera en el ojo izquierdo. El perro presentaba dolor representado por blefaroespasma y epífora al igual que fotofobia; esto lo notó el propietario de Riley después de que éste se fue todo el día a la calle y regresó por la noche. El dueño se esperó una semana y media después de que sucedió esto para llevar a Riley al hospital, después de haber notado que el ojo del perro había empeorado. Fuera de esto, Riley no presentaba ningún otro problema.

Examen médico

El examen se limitó a los ojos. Riley entró bien al consultorio, sin dificultad para observar los objetos a su paso. Se notó efectivamente mucha descarga acuosa y mostraba dolor al ser examinado. Con la simple iluminación de una lámpara se pudo observar una área ulcerada ubicada en el centro de la córnea del ojo izquierdo; también

se observó una ligera conjuntivitis. Se hizo un examen rápido en el ojo derecho el cual se encontraba normal y sano.

Se colocó una tira con fluoresceína en el ojo izquierdo y después se irrigó para retirar el excedente de fluoresceína. Se iluminó el ojo con rayos UV y se comprobó la presencia de la úlcera. Esta tenía aproximadamente las medidas de 0.5 a 0.75 cm de diámetro. La apariencia de esta úlcera era de una superficial. Se aplicó anestésico local (proparacaína) para observar el tercer párpado y buscar la existencia de algún cuerpo extraño; después de buscar minuciosamente, no se encontró nada.

Se buscaron posibles etiologías para esta úlcera superficial como un traumatismo, distiquiasis u otro problema en pestañas, entropión, queratoconjuntivitis seca, tumor, erosión corneal superficial. No se encontró evidencia alguna de padecer distiquiasis o algún otro problema con las pestañas; el animal no presentaba entropión. Se tomó prueba de conteo de lágrima y resultó una cantidad de 16 ml/min en el ojo izquierdo y de 17 ml/min en el ojo derecho, por lo tanto, normal. La presión intraocular también estaba normal: 23 mm/Hg en el ojo izquierdo y 21 mm/Hg en el derecho. No presentó ningún problema de tipo infeccioso; no se observó la presencia de tumor; al examen físico, los valores obtenidos entraron en los rangos normales. F.C. 110/min, Pulso de 110/ min, F.R. 32/min, Temp. 38.9°C, TLLC 2 segundos y Ganglios normales. Peso de 38 kg., pasado de peso.

Diagnóstico

Se le diagnosticó erosión corneal superficial siendo un problema primario.

Tratamiento

Se le recetó atropina al 1% instilando una gota en el ojo izquierdo cada 12 horas por tres días y luego se reduciría a una gota cada 24 horas por dos días hasta la próxima revisión. También se le mandó Triple antibiótico oftálmico (neomicina, bacitracina y polimixina B) instilando una gota en el ojo izquierdo cada 2 y 4 horas hasta la próxima revisión.

El dueño regresó con Riley a los cinco días. No vio mejoría alguna en el ojo de su mascota. La úlcera era notoria a simple vista. El propietario indicó que había disminuido un poco la descarga acuosa pero aún mantenía el ojo semicerrado.

Examen Médico

Que se limitó a los ojos. Se notó el decremento de descarga ocular aunque aún persistía. El ojo se observó a través del oftalmoscopio directo; después se colocó fluoresceína en el ojo y se observó con rayos UV y la úlcera superficial era aún muy evidente.

Tratamiento

Se continuó con el mismo tratamiento de atropina cada 8 horas y con el antibiótico aplicado cada dos horas.

A los siete días regresó Riley a consulta. El dueño se quejó de que continuaba sin ver mejoría alguna y la úlcera se veía igual. Riley continuaba con descarga ocular aunque era menor cantidad. Se rascaba el ojo pero ya lo mantenía bien abierto.

Examen Médico

Al examen oftalmológico se observó el ojo ligeramente irritado; no se quejó de dolor al ser examinado. La abrasión corneal poco profunda seguía siendo evidente; involucraba sólo el epitelio corneal. La membrana basal no estaba respondiendo al tratamiento.

Tratamiento

Se anestesió el ojo con proparacaína y se realizó un raspado sobre la erosión corneal con un isopo con la intención de quitar todo el epitelio dañado para que se recuperara más pronto y se renovara el epitelio. Se suspendió la atropina y el antibiótico y se mando sulfacetamida oftálmica instilando una gota cada 12 horas por ocho días y se volvería a revisar. Se le prohibió salir de casa.

A la semana regresó Riley a consulta. El propietario indicó que el perro continuaba rascándose y que continuaba sin ver mejoría, la descarga ocular continuaba.

Examen Médico

Al observar el ojo de Riley, aún era evidente la erosión; el ojo continuaba irritado.

Tratamiento

Se decidió realizar entonces la queratotomía de puntos múltiples combinada con la queratotomía de rejilla. Se tranquilizó al paciente con acepromazina a una dosis de 0.2 mg/kg. IM. Se realizó un bloqueo nervioso palpebral con 2 ml de lidocaína y se procedió a realizar las queratotomías. Se colocó un lente de contacto de colágeno que se

reabsorbería en 72 horas, esto con el fin de proteger un poco el ojo. Además se le colocó a Riley un collar Isabelino. El tratamiento para casa fue aplicar pomada de terramicina 2 veces al día por 15 días; atropina cada 8 horas por una semana y la sulfacetamida oftálmica instilando una gota cada 12 horas por diez días.

A los diez días regresó Riley a consulta; la descarga ocular ya no estaba presente pero la úlcera aún persistía aunque era un poco más pequeña, pese al collar Isabelino, Riley se las ingeniaba para rascarse.

Examen Médico

A la revisión, el animal resintió mucho menos que en otras ocasiones el manejo sobre su ojo. Efectivamente la erosión permanecía en la córnea aunque su tamaño era menor.

Tratamiento

Se decidió realizar nuevamente una queratotomía de puntos múltiples acompañada con la de tipo de rejilla y se aplicó una solapa conjuntival viniendo ésta del párpado superior y se colocaron 5 puntos separados con Vicryl 6-0. Se mandó a casa y continuaría con la sulfacetamida oftálmica a la misma dosis por 6 días más.

A los 10 días Riley regresó. El propietario comentó que Riley se mostraba molesto con la solapa conjuntival pero ya no intentaba rascarse tanto. Se le aplicó anestésico local y se le retiraron las suturas. La erosión ya no se veía. El ojo solo estaba ligeramente irritado. Se colocó fluoresceína y se irrigó quitando el excedente y luego se observó el ojo con rayos UV. La úlcera ya no estaba presente. Riley se fue a

DISCUSION

Los casos aquí presentados son problemas comunes que se observan en la clínica de pequeñas especies, quizás el menos común sea la queratoconjuntivitis eosinofílica que se presenta en los gatos aunque aún así se presenta con frecuencia.

Los casos vistos fueron de fácil diagnóstico, y si no todos, gran parte de los métodos de diagnóstico que se citan en cada enfermedad descrita fueron utilizados y el uso de los aparatos fue de gran ayuda para la observación de los signos, y por lo tanto, su utilidad para reforzar el diagnóstico.

La similitud de los casos reportados en comparación a lo descrito en cada enfermedad fue grande, tanto en los signos y su aparición según la etapa en que se presentaba la enfermedad, como el resultado obtenido después de aplicado el tratamiento.

El caso de uveítis fue un problema poco común en el Hospital Veterinario de Washington en cuanto a la causa se refiere, la recuperación del animal fue pronta y satisfactoria gracias a que el dueño detectó pronto los signos que comenzaba a presentar su mascota.

Los casos de glaucoma y luxación de cristalino fueron casos interesantes ya que ambos se relacionaron y coincidieron con lo citado anteriormente en cuanto a presentación, signos, tratamiento y pronóstico al describir las enfermedades.

El caso del paciente con catarata bilateral fue de fácil diagnóstico, el antecedente de que el animal presentaba Diabetes Mellitus, la historia clínica con la pronta aparición de las cataratas y el hecho de que el animal sólo iba remitido pues otro veterinario llevaba el manejo de este paciente y sólo esperaba a que las cataratas fueran maduras para su cirugía incluyendo el hecho de que era evidente a simple vista su presencia,

simplificó las cosas, lo importante en este caso era el realizar una cirugía adecuada y ofrecer una mejor calidad de vida al animal.

En los dos casos presentados de queratoconjuntivitis seca, la recuperación de ambos animales fue influida por el pronto diagnóstico y tratamiento y gracias a ello y a la poca severidad del problema no fue necesario recurrir a la cirugía.

El reporte de la queratoconjuntivitis eosinofílica fue un caso poco común en el Hospital Veterinario de Washington según lo afirmó el oftalmólogo especialista de ese hospital; el diagnóstico fue fácil utilizando las muestras citológicas y el tratamiento utilizado referido en la descripción de la enfermedad dio buenos resultados.

En el caso de la erosión corneal superficial y su persistencia y dificultad para la pronta recuperación del paciente comprobó lo citado en la descripción de la enfermedad, y al igual que en ésta, finalmente, el paciente logró recuperarse.

Los casos aquí reportados son solo algunos de los problemas oculares que presentan los animales de pequeñas especies, pero es importante estar conscientes de que son muchos más los problemas oculares que se pueden encontrar y que el estudio de ellos son la base para el diagnóstico y tratamiento adecuados.

CONCLUSIONES

Existen semejanzas entre las enfermedades oculares que se presentan entre las pequeñas especies y los humanos. Los aparatos e instrumentos que se utilizan para el diagnóstico son también similares si no es que en la mayoría los mismos y los tratamientos también se asemejan. Sin embargo, los animales no nos pueden explicar que es lo que están padeciendo, de allí la importancia de saber manejar correctamente los aparatos y de interpretar adecuadamente lo que se está observando, así como aprovechar los métodos de diagnóstico que se tienen al alcance, que son de fácil uso y de fácil interpretación. El conocimiento específico de cada una de las enfermedades oculares en las pequeñas especies, la incidencia y predisposición a la raza facilitarán mucho el diagnóstico, ya que muchas veces lo observado en un problema ocular puede conducir a la confusión y llevar a un diagnóstico erróneo.

La oftalmología dentro de la veterinaria en México es una rama que aún tiene mucho campo por descubrir. El conocimiento está accesible y gracias a él se le puede ofrecer al animal una mejor calidad de vida y al propietario la satisfacción de saber que el problema ocular de su mascota puede ser tratado de la mejor manera posible y preservar su visión.

LITERATURA CITADA

- 1) Asakira, I.: The Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in akita dogs. Summary of A.S.V.O. Meeting and A.A.H.A. for Animal Meeting. St. Antonio Texas, 1990.
- 2) Barnett, K.C. and Crispin, S. M.: Feline Ophtalmology. *Saunders Company*, Barcelona, 1998.
- 3) Basher, A. and Roberts, S.: Ocular manifestations of Diabetes Mellitus, diabetic cataracts in dogs. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)* 25: 661-675 (1995)
- 4) Bedford, P.G.C. and Boden, E.: Primary lens luxation. *Can. Pract.*, 3: 78-82 (1993)
- 5) Bigelbach, A.: A new method of extracapsular cataract extraction in dogs: the inercapsular technique. *European J. of Comp. Anim. Pract.*, 3: 78-82 (1993)
- 6) Bistner, S.: Recent developments in comparative ophtalmology. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 14: 1304-1323 (1992)
- 7) Bistner, S.: Allergic and immunologic mediated diseases of the eye and adnexae. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 24: 711-734 (1994)
- 8) Brooks, D.: Canine conjuntiva and nictitating membrane. In: *Veterinary Ophtalmology*. Edited by Gelatt, K. 297-299. 2nd ed. *Lea and Febiger*., Pennsylvania, 1991.
- 9) Champagne, E. and Munger, R.: Multiple punctate keratotomy for the treatment of recurrent epithelial erosions in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 28: 213-216 (1992)
- 10) Collins, B.K.: Practical considerations in the diagnosis and therapy of uveitis. *Vet. Focus.*, 1: 84-89 (1989)
- 11) Collins, K. and Moore, C.: Uvea. In: *Veterinary Ophtalmology*. Edited by Gelatt, K. 357-395. 2nd ed. *Lea and Febiger*, Pennsylvania, 1991.
- 12) Damuelson, D.: Ophtalmic embryology and anatomy. In: *Veterinary Ophtalmology*. Edited by Gelatt, K. 8-12; 92-116. 2nd ed. *Lea and Febiger*, Pennsylvania, 1991.
- 13) Dyce, K., Sack, W. y Moore, C.: Anatomia Veterinaria. 3ra ed. *Médica Panamericana*, Buenos Aires, Arg., 1991.
- 14) Ekesten, B.: Surgical treatment of canine glaucomas: *Eur. J. Comp. Anim. Pract.*, 5: 17-19 (1995)

- 15) Gelatt, K.: *Veterinary Ophthalmology*. 2nd ed. *Lea and Febiger*, Pennsylvania, 1991.
- 16) Gilger, B., Andrews, J., Wilkie, D., Wyman, M. and Lairmore, M.: Cellular immunity in dogs with keratoconjunctivitis sicca before and after treatment with topical 2% cyclosporine. *Vet. Immuno. and Immunopath.*, 49: 19-208 (1995)
- 17) Glover, T.L., Davidson, M.G., Nasisse, M.P. and Olivero, D.K.: The intracapsular extraction of displaced lenses in dogs: a retrospective study of 57 cases (1984-1990). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 31: 77-81 (1995)
- 18) Goodhead, A.D.: Uveitis in dogs and cats: guidelines for the practitioner. *S. Ar. Vet.*, 67: 12-19 (1996)
- 19) Grahn, B., Wolfer, J. and Sedile, L.E.: Diagnostic ophthalmology. *Can. Vet. J.*, 38: 53-54 (1997)
- 20) Hakanson, N. and Forrester, S.D.: Uveitis in the dog and cat. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, 11: 52-54 (1990)
- 21) Jiménez, A., Barrera, R. y Mané, M.C.: Queraticconjuntivitis seca en el perro. *Med. Vet.*, 8: 71-83 (1991)
- 22) Kaswan, R., Bounous, D. and Hirsh, S.: Diagnosis and management of keratoconjunctivitis sicca. *Vet. Med.*, 539-560 (1995)
- 23) Kern, T., Walton, D., Riis, R., Manning, T., Laratta, L. and Dziezye, J.: Canine uveitis associated with poliosis and vitiligo. Review and clinicopathologic characterization of six cases. *A.C.V.O.*, New York, 1989.
- 24) Kirschner, S., Niyo, Y. and Betts, D.: Idiopathic persistent corneal erosions: clinical and pathological findings in 18 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 25: 84-90 (1990)
- 25) Magrane, J.: *Canine Ophthalmology*. 4th. ed. *Lea and Febiger*, Philadelphia, 1991.
- 26) Molleda, J.M., Martin, E., Ginel, P.J., Novels, M., Moreno, P. and Lopez, R.: Microphakia associated with lens luxation in the cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 31: 209-212 (1995)
- 27) Morgan, R.: Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in humans and dogs. *Cont. De. Art. No. 2*. 11: 1211-1218 (1989)

- 28) Olivero, D.K., Riis, R.C., Dutton, A.G., Murphy, C.K., Nasisse, M.P. and Davidson, M.G.: Feline lens displacement. A retrospective analysis of 345 cases. *Prog. Vet. and Comp. Ophth.*, 1: 224-239 (1991)
- 29) Paulsen, M., Lavach, J.D., Severin, G. and Eichenbaum, J.: Feline eosinophilic keratitis: A review of 15 clinical cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 23: 63-69 (1986)
- 30) Peiffer, R. and Petersen, J.S.: *Small Animal Ophthalmology*. 2nd ed. *Saunders Company*, Philadelphia, 1997.
- 31) Pentlarge, V.: Eosinophilic conjunctivitis in five cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 27: 21-28 (1991)
- 32) Petrick, S.: The most often misdiagnosed eye diseases in dogs and cats. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 67: 229-231 (1996)
- 33) Picket, P.: Treating persistent corneal erosion with a crosshatch keratotomy technique. *Vet. Med.*, 561-572 (1995)
- 34) Rathbone, J.: The causes, diagnosis, and treatment of uveitis. *Vet. Med.*, 90: 278-284 (1990)
- 35) Rathbone, J.: Recognizing and managing acute and chronic cases of glaucoma. *Vet. Med.*, 3: 265-275 (1995)
- 36) Read, R.A.: Acute ocular pain (lens luxation with glaucoma) in a Terrier. *Aust. Vet. J.*, 75: 2,93,107 (1997)
- 37) Read, R.A.: Diagnosis and therapy. Acute ocular pain in a Terrier. *Aust. Vet. J.*, 75: 93-107 (1997)
- 38) Renwick, P.: *Diagnosis and management of glaucoma*. *In Prac.*, 17: 10-20 (1995)
- 39) Slatter, D.: *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 2nd ed. *Saunders Company*, Philadelphia, 1990.
- 40) Tinsley, D. and Betts, D.: Glaucoma: past and present management techniques. *Iowa St. Univ. Vet.*, 55: 36-45 (1993)
- 41) Vercelli, A. and Mauriziano, H.: Canine Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in two Siberian Husky dogs. *Vet. Med.*, 23: 151-163 (1991)

- 42) Walde, I., and Rapp, E.: Feline glaucoma. Clinical and morphological aspects (A retrospective study of 38 cases). *Eur. J. Comp. Anim. Pract.*, 4: 87-105 (1993)
- 43) Whitley, D., McLaughlin, S., Gilger, B. and Lindley, D.: The treatment for keratoconjunctivitis sicca. *Vet. Med.*, 1076-1093 (1991)
- 44) Whitley, D., Hamilton, H. And Weigand, C.: Glaucoma and disorders of the uvea, lens and retina in cats. *Vet. Med.*, 88: 1164-1173 (1993)
- 45) Whitley, R., McLaughlin, S., Whitley, E. and Gilger, B.: Cataract removal in dogs. The presurgical considerations. *Vet. Med.*, 88: 848-858 (1993)
- 46) Whitley, R., McLaughlin, S., Whitley, E. And Gilger, B.: Cataract removal in dogs. The surgical techniques. *Vet. Med.*, 88: 859-866 (1993)
- 47) Wilkie, D.: Management of keratoconjunctivitis sicca in dogs. *Comp. Collection*, Update from the original publication in Volume 15, Number 1. Edited by Hoskins, J. 15: 234-237 (1993)
- 48) Williams, D.L., Doydell, I.P. and Long, R.D.: Current concepts in the management of canine cataract: a survey of techniques used by surgeons in Britain, Europe and the USA and a review of recent literature. *Vet. Record.*, 138: 347-353 (1996)
- 49) Woerdt van der, A., Wilkie, D. and Myer, W.: Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 203: 838-841 (1993)
- 50) Woerdt van der, A., Naisse, M.P. and Davidson, M.G.: Lens induce uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 201: 921-926 (1992)