



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
División de Estudios Profesionales



FACOEMULSIFICACION ULTRASONICA COMO METODO DE EXTRACCION EXTRACAPSULAR DEL CRISTALINO Y SU REEMPLAZO CON LENTE INTRAOCULAR EN DIEZ PERROS

T E S I S
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
PRESENTA:

ANA MARIA MORENO NIETO

Aseor (es): Dr. Gustavo Adolfo García Sanchez,
M. V. Z. M. C Alejandro Rivera Salgado



MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

DEDICATORIAS

A la mujer más maravillosa. No tengo palabras como agradecerte tus sacrificios, fortaleza, amor, amistad y paciencia. Por creer en mí y en mis sueños.

Te Amo Mamita.

A Lenka

Por cuidarme siempre y ser un gran ejemplo en mi vida, porque en todo momento estás ahí para mí sin condiciones, siendo mi persona favorita .

Gracias Hermanita.

A Daniel

Por ser el eje de mi vida , por creer en lo que somos y en lo que podemos llegar a ser. Te Amo

A Arturo González

Por resolver lo que para mí era imposible.

A mis pedacitos de carne y pelo por ser mis angelitos y compartir este mundo conmigo.

Dreysi

Asha

Molly

Chuleta

Bolita

John

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por permitirme ser parte de este maravilloso mundo

Dr. Gustavo Adolfo García Sánchez

Por aceptar ser mi guía profesional con toda dedicación, paciencia y enseñarme amar la oftalmología, gracias por toda la ayuda para la realización de esta tesis.

M.V.Z. Alejandro Rivera Salgado

Gracias por colaborar en este trabajo y darle el toque final.

A todos los miembros del jurado

Por su tiempo dedicado a la revisión de esta tesis

A mi familia

En su gran apoyo en todos los momentos de mi vida.

A mis amigos

Por compartir diferentes etapas de mi vida y enriquecerlas con su amistad.

A todos los que me apoyaron de alguna manera durante mi formación profesional.

CONTENIDO

Página

INDICE GENERAL	
INDICE DE CUADROS	
INDICE DE FIGURAS	
RESUMEN.....	1
1 INTRODUCCION.....	2
1.1 Generalidades.....	2
2 ANTECEDENTES.....	4
2.1 Historia de la cirugía en cataratas en humanos	4
2.2 Historia de la cirugía en cataratas en perros.	6
2.3 Historia de las lentes intraoculares.....	7
2.4 Embriología del cristalino.....	10
2.5 Anatomía del cristalino.....	14
2.6 Composición del cristalino.....	22
2.7 Fisiología y metabolismo del cristalino.....	23

3	CATARATAS EN PERROS.....	38
3.1	Definición de cataratas.....	38
3.2	Clasificación de cataratas.....	38
3.3	Presentación de cataratas en diferentes razas.	43
3.4	Reabsorción de una catarata.....	54
4	CIRUGIA DE CATARATAS.....	55
4.1	Selección del paciente.....	55
4.2	Examen oftalmológico del paciente.....	56
4.3	Facoemulsificación y sistemas de bombeo.....	58
4.4	Sistemas de bombeo.....	60
4.5	Piezas manuales de facoemulsión.....	62
4.6	Agujas de facoemulsión.....	63
4.7	Optica y lentes intraoculares protésicas.....	64
4.8	Material viscoelástico.....	67
4.9	Complicaciones intraoperatorias.....	68
4.10	Complicaciones postoperatorias.....	69
5	HIPOTESIS.....	71
6	OBJETIVOS.....	72
6.1	Objetivo general.....	72
6.2	Objetivos específicos.....	72

7	MATERIALES Y METODOS.....	73
	7.1 Manejo preoperatorio de los pacientes.....	74
	7.2 Manejo anestésico y bloqueos oculares.....	75
	7.3 Abordaje quirúrgico.....	76
	7.4 Capsulorrexis.....	77
	7.5 Técnica de facoemulsificación.....	77
	7.6 Irrigación aspiración.....	78
	7.7 Colocación de la lente intraocular.....	79
	7.8 Variación de la técnica con implantación de una lente de origen francés.....	81
	7.9 Descripción de casos.....	82
8	RESULTADOS.....	98
	8.1 Postoperatorio de los pacientes con lente intraocular de origen americano.....	101
	8.2 Postoperatorio de los pacientes con lente intraocular de origen francés.....	102
9	DISCUSION.....	103
10	CONCLUSIONES.....	108
11	LITERATURA CITADA	

INDICE DE CUADROS

- CUADRO 1 Componentes y proteínas citoesqueléticas de la célula del cristalino
- CUADRO 2 Principales razas con predisposición genética a presentar cataratas
- CUADRO 3 Resumen de resultados de complicaciones intraoperatorias
- CUADRO 4 Resumen de resultados de complicaciones postoperatorias mediatas
- CUADRO 5 Resumen de resultados de complicaciones postoperatorias inmediatas
- CUADRO 6 Resumen del postoperatorio de todos los pacientes

INDICE DE FIGURAS

- FIGURA 1 Representación de la extracción de una catarata en el siglo X
- FIGURA 2 Esquemas de la embriología del cristalino
- FIGURA 3 Anatomía ocular
- FIGURA 4 Anatomía del cristalino
- FIGURA 5 Esquema del arreglo de las fibras del cristalino "suturas de Y"
- FIGURA 6 Esquema simplificado del metabolismo del glutati6n en el cristalino
- FIGURA 7 Esquema del metabolismo de la glucosa en el cristalino
- FIGURA 8 Representaci6n del funcionamiento de un facoemulsificador
- FIGURA 9 Representaci6n del funcionamiento de una bomba peristáltica
- FIGURA 10 Representaci6n de la cápsulorexis
- FIGURA 11 Esquema de los diferentes tipos de lente intraocular utilizados
- FIGURA 12 Esquema de los Pasos de la Técnica de Facoemulsificaci6n
- FIGURA 13 Representaci6n de la técnica de esculpir una catarata
- FIGURA 14 Esquematzaci6n de la fase irrigaci6n-aspiraci6n
- FIGURA 15 Colocaci6n de un lente intraocular

RESUMEN

MORENO NIETO ANA MARIA. FACOEMULSIFICACION ULTRASONICA COMO METODO DE EXTRACCIÓN EXTRACAPSULAR DEL CRISTALINO Y SU REEMPLAZO CON LENTE INTRAOCULAR EN DIEZ PERROS.

(Asesores: Dr. Gustavo Adolfo García Sánchez, MVZ.M.C Alejandro M. Rivera Salgado).

Las cataratas son una de las enfermedades oculares más frecuentes en perros, la cual se caracteriza por el blanqueamiento de las fibras que forman el cristalino.

Las cataratas tienen distintas presentaciones dependiendo su grado de opacificación, posición o posible causa.

La facoemulsificación ultrasónica ha tenido un gran éxito como método de extracción extracapsular del cristalino debido a que ha disminuido los tiempos de recuperación postoperatoria; pero la colocación de una lente intraocular diseñado para perros ha logrado mejorar más este tipo de cirugía logrando la recuperación total de los pacientes.

Se estudiaron diez ojos de perros de razas Cocker spaniel, Labrador, Poodle, Maltés y un Criollo de entre 1 y 15 años. A dos de los perros les fueron operados los dos ojos afectados con cataratas. Se les realizó a cinco de ellos facoemulsificación y colocación de una lente intraocular de origen americano y a otros cinco de origen francés. Se evaluó el postoperatorio de los pacientes a los 8, 15 y 30 días así como sus complicaciones y su recuperación visual.

En el estudio que a continuación se presenta mostró complicaciones similares en todos los pacientes operados y recuperación visual exitosa.

1 INTRODUCCION

1.1 Generalidades

La oftalmología en medicina veterinaria ha cobrado cada vez más importancia en nuestro país. Siendo la población de perros cada vez más elevada y con ello han aumentado las enfermedades propias de la especie y las oculares no son la excepción. Una de las patologías más frecuente que causa ceguera en ellos son las cataratas.

La preocupación de los propietarios por la salud de sus mascotas ha creado la necesidad de mejorar las técnicas quirúrgicas para la extracción de cataratas con el fin de buscar la pronta recuperación y que realmente mejore la visión de sus animales.

Las cataratas se desarrollan en un alto índice en perros de diferentes razas en forma heredada o pueden presentarse secundarias a un proceso inflamatorio o metabólico.

Estas aparecen en distintas formas y se han clasificado dependiendo el grado de opacificación que tienen en el cristalino, la edad de aparición, la posición en el cristalino y la posible causa.

Con la llegada de la facoemulsificación como método de extracción extracapsular del cristalino y la colocación de la lente intraocular en perros de diferentes tipos y modelos, se ha mejorado las complicaciones postoperatorias de la cirugía de cataratas logrando la recuperación total visual de los pacientes afectados.

2 ANTECEDENTES

2.1 HISTORIA DE LA CIRUGIA DE CATARATAS EN HUMANOS

La cirugía de cataratas ha evolucionado como resultado de años de ensayo y error, durante todo este tiempo ha sido desarrollada en los seres humanos

En tiempos pasados cuando la analgesia y el instrumental quirúrgico no eran aún concebidos, lo que se podía llamar una cirugía de catarata, era la dislocación del cristalino cataratoso para poder permitir la entrada de la luz ¹. Esto se convertía en un beneficio a corto plazo, debido a las complicaciones que con el tiempo esto contraía. La catarata era vista como material vítreo gelatinoso y pegajoso acumulado junto con el humor acuoso del ojo; con el paso del tiempo pequeñas fibras viscosas se compactaban y endurecían como una especie de película¹.

En el siglo X d.C el tratamiento que se le daba a las cataratas era dejarlas madurar hasta que podían ser operadas. El paciente era sentado en una silla confortable y alta, vendado de ambos ojos, su cabeza era sostenida por un ayudante de cirujano que a la vez sostenía los párpados abiertos del paciente durante todo el procedimiento.

El cirujano con una de sus manos detenía el globo ocular para evitar su rotación; con la otra insertaba una aguja a través de la conjuntiva hacia la córnea llegando a la catarata y desprendiendo el cristalino¹.

El único manejo preoperatorio del paciente era la privación de alimento para prevenir el vómito debido al dolor.

Los vendajes eran retirados al segundo día de la operación cuando el paciente se encontraba dormido¹, y el manejo postoperatorio consistía únicamente en infusiones de agua de rosas (Figura 1).

Posteriormente en 1745, Daviel fue considerado el primer cirujano que opera a través de la córnea para extraer una catarata y en crear sus propios instrumentos de cirugía.

En esa época el paciente era operado sentado, recargado sobre el pecho del cirujano, la córnea era penetrada hasta llegar al iris y de ahí poco a poco a la catarata^{1,2}.

Todas estas técnicas quirúrgicas fueron evolucionando de manera que en el siglo XX, se comenzaron a utilizar las técnicas intraoculares como una opción en el tratamiento de una catarata, empleando las incisiones limbo corneales y la implementación de suturas en córnea que obviamente eran limitadas para la época.

Los pacientes eran hospitalizados durante 10 días sin la posibilidad de movimiento; las complicaciones postoperatorias como la uveítis, los errores de refracción en el paciente afáquico y las infecciones seguían siendo presentes en alto porcentaje así como la presencia de embolismos pulmonares debido a la estásis corporal¹.

2.2 HISTORIA DE LA CIRUGIA DE CATARATAS EN PERROS

La primera extracción en perros fue en 1886 por Möller y más tarde por Berlín en 1887². Muller y Glass en 1926, Ratigan en 1928 reporta buenos resultados en la cirugía en animales jóvenes^{2,3}.

La extracción intracapsular en perro fue descrita en 1936 por Bartolomé. Muchos otros veterinarios como Condemine (1939) Otros autores especifican diferentes tipos de extracciones de cataratas y debaten la mejor opción en los animales^{2,3}.

En 1953, Magrane describe la aspiración de las cataratas en perros y defiende la técnica extracapsular². Knight en 1957, reporta 29% de éxito de 106 casos de extracción de cataratas en perros; tres años más tarde, este porcentaje aumenta a 34% con 233 casos, usando la técnica intracapsular.

Pero es hasta 1962 que reporta 76% de éxito en 104 casos de cataratas juveniles y un 37% en cataratas seniles².

Es en estos años que se comienza a escribir los primeros artículos de cirugía de cataratas, incluyendo las diferentes técnicas quirúrgicas.

En los finales de los años setentas y principios de los ochentas el descubrimiento de una nueva técnica quirúrgica para la extracción de una catarata fue la Facoemulsificación y la implantación de una lente intraocular.

Siendo Miller, quien que reporta un 95% de éxito con esta técnica quirúrgica en perros, restableciendo la visión en dos años en un 85%².

2.3 HISTORIA DE LOS LENTES INTRAOCULARES

La historia de la colocación de las lentes intraoculares ha sido dividida en diferentes generaciones, de acuerdo a su colocación y diferentes modelos.

El primer reporte de colocación de una lente intraocular en humanos fue por Harold Ridley, en los años cuarentas, eran unas lentes que se colocaban en la cámara anterior entre el iris y la cápsula anterior del cristalino^{1,2}.

Ridless introduce una lente intraocular de un material mucho más estable como lo fue el polimetilmetacrilato (PMMA), que fue usado más que nada en la extracción extracapsular del cristalino así como las lentes flexibles³.

Cabe mencionar que este material fue descubierto de una manera muy particular en la segunda guerra mundial cuando los pilotos presentaban lesiones oculares ocasionadas por las cabinas que estaban hechas de este material y al ser estrelladas e incrustarse algunos pedazos causaban mínimas reacciones y por lo tanto no se extraían³.

A consecuencia de la alta incidencia de la dislocación de las lentes intraoculares hacia la cámara anterior, se fue creando una nueva lente que tuviera la propiedad de ser sujeta en el iris, a Baron se le acredita como el diseñador de este tipo de lentes que contaba con varios puntos de fijación. Cornelius Binkhorst es a quien se le atribuye los lentes intraoculares fijables en el iris; pero se da cuenta de las complicaciones que aparecían en el iris y en la pupila, con este tipo de lente¹.

Fue hasta 1965 que se reportaron avances en el diseño y modo de fijación de las lentes intraoculares, siendo las de mayor importancia las que se fijaban en la cápsula posterior. Siendo John Pearce el que introduce el primer tipo de esta lente¹, seguido por Steven Shearing que introduce el primer lente intraocular de haptas o patas flexibles en forma de "j"¹.

Aunque el primer reporte de colocación de la lente intraocular en perros fue por Simpson en 1956².

Comparando dos tipos de lentes uno, que se colocaba para técnicas intracapsular y otro para extracapsular.

Con los años y al verse aumentado el éxito en las cirugías extracapsulares por medio de la facofragmentación más la implantación de las lentes intraoculares de humanos en perros, se evaluó que no eran lo suficientemente eficientes en ellos debido a que necesitaban mayor número de dioptrías que las que contaba una lente intraocular de humano, por lo que se desarrollaron las lentes para perros con mayor número de dioptrías^{2,3}.

2.4 EMBRIOLOGIA DEL CRISTALINO

Esta comienza con la aparición de las fosetas ópticas, verdadera diferenciación que lleva a la formación del globo ocular durante los últimos días de la segunda semana del desarrollo embriológico en el perro^{4,5}.

Crecen los pliegues neurales hacia el eje central y cierran la gran cavidad del neuroporo anterior, medio y posterior en ambos lados y con una separación de 180 grados entre ellas donde aparecen proyecciones globales, las vesículas ópticas, que llegan a contactar por su parte más prominente con el ectodermo, quedando el resto de la superficie cubierta por mesénquima. Las vesículas ópticas son por lo tanto, una derivación directa del cerebro anterior y como él están constituidas exclusivamente por neuroepitelio^{4,5,6} (Figura 2).

La vesícula óptica sufre una invaginación que se realiza siguiendo dos ejes, uno antero-posterior que transforma a la vesícula óptica en una copa y otro en el sector inferior, que da una depresión longitudinal que va desde el borde de la copa hasta el tallo óptico quedando interrumpida la comunicación que existía entre la copa óptica y el cerebro anterior^{4,5,6} (Figura 3).

La placoda cristaliniiana a su vez, muestra una pequeña depresión, la foseta cristaliniiana que progresivamente se amplia; sigue la invaginación de la vesícula y va a formar una pequeña esfera hueca, la vesícula cristaliniiana que pronto se desprende del ectodermo de revestimiento, queda incluida en la copa óptica(Figura 4).

Por lo tanto, el cristalino así formado, es la única estructura ectodérmica intraocular^{4,5,6}.

Durante el desarrollo de la copa óptica que estaba en contacto con la placoda cristaliniiana aumenta su espesor y muestra dos zonas bien diferenciadas; una profunda que después será externa y multicelular y otra; superficial posteriormente interna, totalmente acelular⁴(Figura 4,5).

La vesícula cristaliniiana es una esfera cuya pared la constituye una sola hilera de células y cuya cavidad ópticamente vacía puede contener escasas células no adheridas a su pared que pronto desaparecerán.

El llenado se realiza por crecimiento hacia delante de todas las células del hemisferio posterior arrastrando sus núcleos, directas horizontales las más centrales y cóncavas hacia el ecuador las más periféricas, por lo que la parte posterior queda sin epitelio, tal como será en todo su desarrollo y durante toda la vida^{4,5} (Figura 6).

Cuando mide aproximadamente 20mm se rodea de una cápsula, que es la basal de su epitelio, membrana delgada que es difícil observar en etapas tempranas. Las células siguen su camino hacia el polo anterior hasta ponerse en contacto con el epitelio que tapiza el hemisferio anterior. Los núcleos de las células más centrales tienden a desaparecer progresivamente, persistiendo sólo los del ecuador en donde aumenta su número, quedando así constituido el núcleo embrionario de forma casi esférica, rodeado de su cápsula con su epitelio subcapsular en el hemisferio anterior^{4,5}.

Posteriormente en el embrión empieza la formación de fibras secundarias que rodearán al núcleo embrionario. Partiendo de los núcleos formados en el ecuador creciendo hacia delante y atrás en toda la extensión de la circunferencia, quedando en el hemisferio anterior por dentro del epitelio y en el posterior por dentro de la cápsula.

La reunión de estas fibras no se realiza en un punto central en ambos polos, lo cuál restaría transparencia al cristalino, si no que lo hacen terminando en una línea horizontal en el anterior y vertical en el posterior^{4,5} como se explicará más adelante en este mismo capítulo (Figura 7).

El cristalino en el recién nacido, tiene entonces una cápsula que lo rodea y lo ha aislado de todas las estructuras intraoculares, epitelio en su hemisferio anterior, núcleo embrionario puntiforme con células desprovistas de núcleos rodeado de una zona mucho más amplia, la capa de fibras secundarias y núcleo fetal en donde se verán las suturas en "y". En el transcurso de la vida aparecerán más capas de fibras que dejarán sepultadas a las más internas por lo que disminuirá su transparencia. Las fibras secundarias modificarán progresivamente la forma del cristalino aumentando su diámetro transversal y las fibras arqueadas periféricas se observan con mayor facilidad.

La estructura, el conocimiento y desarrollo del cristalino permitirá ubicar la etapa en que alguna alteración relacionada directamente con opacidad como es el caso de las cataratas^{4,5}.

2.5 ANATOMIA DEL CRISTALINO

El cristalino se encuentra anatómicamente localizado posterior al iris y en contacto directo con éste; el aspecto posterior se encuentra embebido en la cara anterior del cuerpo vítreo y está suspendido gracias a unas fibras llamadas zonulares que se insertan alrededor de toda la circunferencia de la cápsula del cristalino, cerca de los extremos de los procesos ciliares^{6,7,8} (FIGURA 8).

La contracción de los músculos lisos del cuerpo ciliar disminuye la tensión sobre las fibras de la zónula, permitiendo al cristalino cambiar de forma, gracias a la elasticidad natural de la cápsula que lo encierra y lo hace cambiar su poder de refracción y así su capacidad de enfocar la luz aumentando su poder de refracción, que es una de sus principales funciones así como captar la luz para dirigirla hacia la retina⁷.

Una de las características del cristalino es que sigue creciendo durante toda la vida^{6,8}. El patrón de crecimiento del cristalino puede apreciarse fácilmente tanto en términos de un aumento en el peso como de alteraciones en sus dimensiones^{6,8}.

2.5 ANATOMIA DEL CRISTALINO

El cristalino se encuentra anatómicamente localizado posterior al iris y en contacto directo con éste; el aspecto posterior se encuentra embebido en la cara anterior del cuerpo vítreo y está suspendido gracias a unas fibras llamadas zonulares que se insertan alrededor de toda la circunferencia de la cápsula del cristalino, cerca de los extremos de los procesos ciliares^{6,7,8} (FIGURA 8).

La contracción de los músculos lisos del cuerpo ciliar disminuye la tensión sobre las fibras de la zónula, permitiendo al cristalino cambiar de forma, gracias a la elasticidad natural de la cápsula que lo encierra y lo hace cambiar su poder de refracción y así su capacidad de enfocar la luz aumentando su poder de refracción, que es una de sus principales funciones así como captar la luz para dirigirla hacia la retina⁷.

Una de las características del cristalino es que sigue creciendo durante toda la vida^{6,8}. El patrón de crecimiento del cristalino puede apreciarse fácilmente tanto en términos de un aumento en el peso como de alteraciones en sus dimensiones^{6,8}.

El cristalino se puede dividir en diferentes regiones morfológicas: Cápsula, Epitelio, Corteza, Núcleo y Citoesqueleto (Figura 9).

CAPSULA

La cápsula del cristalino es una estructura acelular y elástica que contiene la masa en crecimiento de células cristalinas en desarrollo y diferenciación. La superficie interna de la cápsula anterior está en íntimo contacto con el epitelio del cristalino, mientras que en la región posterior contacta con las fibras celulares cristalinas más superficiales⁶.

El principal componente de la cápsula es el colágeno tipo IV, junto con aproximadamente un 10 % de glicosaminoglicanos^(2,3). La cápsula es sintetizada por el epitelio y las fibras celulares más superficiales de la porción posterior^{6,8}.

La microscopía electrónica de la cápsula muestra una estructura fibrilar con las capas externas más densas, lo que se conoce como lamela zonular. Las zónulas que se extienden desde los procesos ciliares se fusionan con la capa externa de la cápsula^{6,8}.

Las fibras zonulares son muy similares en cuanto a estructura y composición a las microfibrillas elásticas descritas en otros tejidos⁸.

La cápsula es permeable a los componentes de bajo peso molecular, pero restringe el movimiento de los materiales coloidales de mayor tamaño^{6,8}.

La principal función de la cápsula es la de dar formación al cristalino en respuesta a la tensión ejercida en la zónula que se ve alterada durante el proceso de acomodación^{6,8}.

EPITELIO

El epitelio del cristalino se puede dividir funcionalmente en dos zonas. Las células localizadas en la porción ecuatorial se dividen y se diferencian en las fibras celulares cristalinas. El epitelio restante que normalmente no se divide, desempeña un papel importante en el transporte de diversos solutos entre el cristalino y el humor acuoso, también segrega el material capsular^{6,7,8}.

La membrana lateral de las células epiteliales que es la que está en contacto con la célula adyacente, es altamente tortuosa. La unión de una célula con otra está dada por desmosomas, aunque existen evidencias de uniones altamente fuertes como lo son las uniones GAP⁹.

La capacidad de proliferación de las células epiteliales aumenta en cuanto se aproximan al ecuador.

Las células que se dividen activamente en la zona ecuatorial poseen formas más cilíndricas en los cortes transversales y muestran menos interdigitaciones.

En la zona pre-germinativa rara vez estas células se dividen, pero es aquí donde se encuentran las células responsables de la formación de nuevas fibras por lo tanto, tienen un mayor peso y tamaño^{6,7,8}.

Las células en la zona germinativa se dividen constantemente para la nueva formación de células. Se sabe que existen factores de crecimiento localizados tanto en el humor vítreo como acuoso que estimulan la proliferación y diferenciación de las células epiteliales sin embargo, se desconoce aún la manera en que lo logran^{7,8}.

Todas las células epiteliales poseen núcleo y su citoplasma contiene ribosomas, retículo endoplasmático liso y rugoso, aparato de Golgi, mitocondrias, centriolos y numerosas estructuras vesiculares, así como la presencia de la bomba enzimática de sodio Na K-ATPasa está presente en las membranas de la superficie apical y la superficie lateral^{7,8}.

Existen varias relaciones de unión entre la células y el epitelio del cristalino. Las caras lateral y apical de la membrana plasmática presentan desmosomas para las adhesiones celulares. No está claro si el epitelio es una eficaz barrera para la difusión de solutos entre el humor acuoso y las fibras cristalinas⁸.

También hay uniones de tipo hendidura poco resistentes entre las células epiteliales, que permiten la comunicación de célula a célula⁹.

CORTEZA

La diferenciación de las células epiteliales en la zona ecuatorial en fibras celulares del cristalino adulto, se acompaña de múltiples cambios estructurales y moleculares.

Las células recién formadas se alargan de forma que uno de los extremos se desplaza hacia delante y el otro extremo lo hace hacia atrás. A medida de que las fibras se alargan, llegan a adoptar una forma hexagonal en el corte transversal al final en la madurez, se convierten en células fibrosas. Se sabe que existen factores de crecimiento localizados tanto en el humor vítreo como acuoso que estimulan la proliferación y diferenciación de las células epiteliales sin embargo, se desconoce aún la manera en que lo logran^{6,9}.

Las terminaciones de cada fibra se encuentran con las terminaciones de fibras similares alargadas de las regiones anterior y posterior del cristalino, constituyendo un patrón de líneas de sutura, así una nueva fibra del cristalino tendrá su centro en el ecuador y sus terminaciones se extenderán hacia los polos anterior y posterior de cristalino esto es, que las fibras del cristalino no llegan de un polo a otro ni abarcan toda la circunferencia del mismo, sino que se encuentran unas con otras desde lados contrapuestos formando las suturas anterior y posterior del cristalino, creando el patrón de suturas en forma de "Y" y se observa muy a menudo con la iluminación directa del cristalino. (Figura 5)

Es importante saber que las fibras maduras no poseen los organelos celulares normales, sólo es en el individuo joven que las fibras cristalinas más superficiales contienen inclusiones citoplasmáticas similares a las de las células epiteliales.

A medida que estas fibras maduran y se desplazan hacia el centro del cristalino, el núcleo y otros organelos desaparecen, dejando unas células fibrosas cristalinas cuyo citoplasma tiene muy pocas inclusiones.

Al mismo tiempo que los organelos citoplasmáticos se van perdiendo, aumenta el material fibrilar intracelular y el cambio en la forma de las células del cristalino y su desplazamiento se acompaña de una marcada alteración en el patrón de síntesis proteica del cristalino⁵.

Estudios microscópicos demuestran que en la corteza del cristalino las largas células de forma hexagonal están densamente agrupadas. Las fibras más superficiales presentan proyecciones similares a dedos entre las fibras adyacentes⁶.

NUCLEO

Este núcleo es dividido en varias regiones que van apareciendo con la edad y son: núcleo embrionario, fetal, infantil y adulto.

Es en el centro de cristalino donde se encuentran las células que formaban el cristalino embrionario; éste núcleo contiene las fibras que originalmente se formaron en la vesícula embrionaria, el resto de los núcleos están compuestos por fibras secundarias las cuales están distribuidas concéntricamente en diferentes estados de crecimiento rodeando al núcleo ya formado; esto es, que el núcleo fetal contiene al embrionario y estos juntos forman al infantil y así sucesivamente⁶.

Las células de la región nuclear del cristalino se han conservado, por lo tanto han envejecido. Estas células de la región nuclear conservan sus membranas plasmáticas con integridad fisiológica, aunque el metabolismo de las células más viejas sea casi mínimo⁶.

CITOESQUELETO

La organización estructural de las células como en otros tejidos, está formada por un citoesqueleto, y un complejo sistema de filamentos intracelulares.

Los componentes del citoesqueleto del cristalino se muestran en la Figura 8.

Uno de los componentes, los filamentos en forma de rosario son exclusivos del cristalino⁸.

La actina se encuentra en una forma soluble y su forma polimerizada que constituye los filamentos. Parece que los microfilamentos contribuirán a mantener la forma del cristalino durante la acomodación. Las fibras de tensión del cristalino también poseen actina y los filamentos intermedios compuestos de vimectina no se conoce aún su función, pero se ha encontrado sólo en el epitelio y en la corteza externa del cristalino buen número de cambios que tienen lugar en el citoesqueleto del cristalino con la edad y con el desarrollo de una catarata^{7,8} (Cuadro 1).

2.6 COMPOSICION DEL CRISTALINO

El cristalino tiene un alto contenido en proteínas y bajo en agua. La gran concentración de proteínas es necesaria para que el cristalino mantenga su poder de refracción. Las Proteínas constituyen la tercera parte del cristalino y los dos tercios restantes son agua. Los otros componentes menores del cristalino son lípidos, aminoácidos, electrolitos y una gran gama de péptidos y carbohidratos solo constituyen el 1% del peso húmedo del cristalino. A continuación se muestra los porcentajes y las medidas de su composición.

Agua 66%, proteínas 33%, sodio 17mEq / kg de agua, potasio 125 mEq / kg de agua, Cloro 30 mEq / kg de agua, Calcio 0.4 mEq / kg de agua, Glucosa 1.0 mM, Acido láctico 14.0 mM, glutatión 12.0 mM, inositol 5.9 mM, ácido ascórbico 1.6 mM, lípidos 28mg /g , el pH del cristalino se ha encontrado que es de 6.9^{6,7,8}.

2.7 FISILOGIA Y METABOLISMO DEL CRISTALINO

TRANSPARENCIA

La transparencia del cristalino es el resultado de una disposición muy ordenada de los componentes macromoleculares de las células que lo constituyen y de pequeñas diferencias en el índice de refracción entre los componentes que dispersan la luz. La distribución regular de las fibras del cristalino es también importante para la transparencia.

El cristalino normal no es completamente transparente, sino que dispersa la luz aproximadamente el 5% de la luz que incide sobre él^{6,8}.

La mitad de esta dispersión luminosa se debe a las membranas celulares cristalinas. El resto de la dispersión luminosa lo provocan los componentes citoplasmáticos, otra fuente de dispersión podría ser el citoesqueleto.

Como la transparencia del cristalino depende en gran medida del orden de las proteínas y de su integridad estructural, no es sorprendente que cambios relativamente pequeños en algunos de estos parámetros conduzcan a la opacificación y desarrollo de una catarata^{6,8}.

PROTEINAS DEL CRISTALINO

Las proteínas constituyen aproximadamente el 35% del peso húmedo del cristalino, éstas se pueden dividir en dos tipos según su solubilidad en el agua hidrosolubles y no hidrosolubles.

Las proteínas hidrosolubles constituyen cerca del 90% del total de las proteínas del cristalino y las no hidrosolubles son las proteínas de membrana, las proteínas del citoesqueleto constituyendo el 10%^{7,8}.

A continuación se especificará más sobre estas proteínas y su división:

1.-PROTEINAS HIDROSOLUBLES

a) Cristalinias alfa

Es la mayor de las cristalinias en cuanto a tamaño, mide aproximadamente 1×10^3 Kilodaltons (KDa) y representa tan sólo el 35% del total de las proteínas del cristalino; se sabe que están compuestas por agregados de diferentes tamaños de cuatro subunidades polipeptídicas.

Las subunidades se han identificado como $\alpha A1$, $\alpha A2$ y $\alpha B1$ y $\alpha B2$, cada una de ellas con un peso molecular de 20 kDa.

La estructura tridimensional es de los polipéptidos de las proteínas que se configuran con las cadenas B tomando una disposición en espiral bilaminar^{5,6,7}.

A medida del que el cristalino envejece se forman mayores agregados con pesos moleculares, éstos pueden ser insolubles en agua y se cree que contribuyen a la dispersión de la luz una modificación proteica más significativa de estos agregados será una catarata como se detallará más adelante^{6,7,8} .

b) Cristalinas beta

Las cristalinas beta son las más abundantes de las proteínas hidrosolubles, representando el 55% del total, constituyendo el grupo más heterogéneo de las cristalinas. Están compuestas por cuatro subgrupos diferentes de agregados según sus pesos moleculares.

Las especies mayores con pesos moleculares de 250 kDa y 130kDa, se conocen como β altas y dos especies menores de 60kDa y 37kDa, se denominan β bajas, estos grupos contienen cada uno dos subunidades.

Al igual que las cristalinas alfa la conformación tridimensional de la cristalina beta es una estructura bilaminar⁹.

c) Cristalinas gamma

Tienen un peso molecular de aproximadamente de 20 a 27kDa es la más pequeña y la menos abundante y se encuentra en forma de monómero más que en forma de agregados, pueden dividirse al menos en cinco componentes y tienen poca estructura helicoidal.

Se ha demostrado que se precipita cuando la temperatura del cristalino disminuye por debajo de los 10 grados y esto llevan a la opacificación del cristalino. Su recalentamiento permite su solubilización de las proteínas y la transparencia del cristalino^{6,8}.

2.-PROTEINAS NO HIDROSOLUBLES

a) Proteínas de membrana

Aproximadamente entre el 20 y 30% de la fracción no hidrosoluble de las proteínas del cristalino, está formada por proteínas derivadas de las membranas celulares las que están integrando la membrana celular del cristalino. Se conocen como proteínas intrínsecas de membrana, mientras que las que están asociadas sólo a la superficie de la membrana se denominan proteína extrínsecas de membrana^{6,8}.

LIPIDOS

Muchos de estos lípidos están asociados a las membranas celulares formando un complejo proteico lipídico, estos lípidos son: colesterol, los fosfolípidos y los glucoesfingolípidos.

El colesterol representa el 50 ó 60% de los lípidos del cristalino, el principal fosfolípido asociado con la membrana es la esfingomielina, la que junto con el colesterol hacen del cristalino una estructura bastante rígida⁶.

METABOLISMO DEL CRISTALINO

El metabolismo del cristalino está dirigido a mantener su transparencia. La división celular, el metabolismo proteico, la diferenciación celular y el mantenimiento de la homeostasis celular, son los responsables de las características que mantienen la transparencia.

El equilibrio electrolítico se mantiene gracias a la permeabilidad de las membranas celulares junto con mecanismos especializados de transporte activo.

La protección del cristalino a los daños oxidativos parece ser también fundamental y por lo tanto, existe una sofisticada serie de vías bioquímicas para conservar el estado oxidativo de la lente⁹.

Como se verá más adelante la composición y el metabolismo del cristalino, experimentarán cambios significativos relacionados con el envejecimiento. Algunos de estos cambios podrán contribuir al desarrollo de una catarata o predisponer a los cambios cataratogénicos^{6,8,9}.

CARBOHIDRATOS Y METABOLISMO ENERGETICO

La síntesis de los componentes estructurales y el transporte activo de una gran variedad de partículas que atraviesan las membranas celulares, dependen de una fuente continua de energía metabólica. La producción de energía del cristalino depende casi por completo del metabolismo de la glucosa.

La glucosa y otros azúcares atraviesan el cristalino por difusión simple ayudada por un proceso de transferencia conocida como difusión facilitada.

El cristalino obtiene más del 70% de su energía a través de la glucólisis anaerobia. El metabolismo aerobio de la glucosa por el ciclo de krebs se limita al epitelio del cristalino^{6,8}.

GLUCOLISIS

En la glucólisis anaerobia una molécula de glucosa se metaboliza para generar dos moléculas de ATP. La vía glucolítica está regulada en gran parte por la hexoquinasa, la fosfofructoquinasa y la piruvatoquinasa.

La hexoquinasa es la primera enzima de la vía glucolítica, que cataliza la conversión de glucosa en glucosa 6-fosfato, se encuentra sólo a bajos niveles^{7,8}.

La glucólisis viene determinada por la cantidad de hexoquinasa presente, aunque los tejidos de los mamíferos presentan al menos cuatro isoformas de hexoquinasa, solo los tipos I y II están presentes en el cristalino^{7,8}.

Existe una pérdida sustancial de hexoquinasa en la corteza de los cristalinos envejecidos^{6,7}.

Esta disminución en la hexoquinasa puede influir el aporte energético con lo que se deteriora la síntesis de moléculas importantes y se compromete el control activo del equilibrio electrolítico.

Aunque la glucólisis anaerobia no es tan eficaz como el metabolismo aerobio de la glucosa, su papel en el cristalino es evitar los problemas de privación de oxígeno; esto es importante para el cristalino al estar desprovisto de aporte sanguíneo y obtener oxígeno del humor acuoso que a su vez presenta una tensión de oxígeno bastante baja sin embargo, el cristalino es incapaz de sobrevivir sin glucosa; cuando las fuentes endógenas de ésta se consumen con rapidez y el aporte energético disminuye, se altera notablemente la composición citoplasmática del cristalino, se produce un deterioro celular y una pérdida final de la transparencia. Cabe mencionar que parte del ácido láctico generado por glucólisis anaerobia se metaboliza en el ciclo de Krebs ^{6,7,8}.

METABOLISMO AEROBIO DE LA GLUCOSA

La producción de ATP en el cristalino a través del ciclo de Krebs se limita al epitelio. El metabolismo aerobio de la glucosa es mucho más eficaz que la glucólisis, ya que produce 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa.

Sólo aproximadamente el 3% de la glucosa del cristalino se metaboliza en el ciclo de Krebs sin embargo, por la eficacia de este ciclo, se genera el 20% del total del ATP que necesita el cristalino⁸(figura10).

DERIVACION DE LOS MONOFOSFATOS DE HEXOSA

Junto con la glucólisis y el ciclo de Krebs en el cristalino, también metaboliza la glucosa siguiendo la derivación de las hexosa monofosfato. Aunque no se genera gran cantidad de ATP, es una buena fuente de NADPH, que es fundamental para otras vías metabólicas , que incluyen la del sorbitol y la de glutación reductasa, esta vía también es importante porque las pentosas generadas se emplean en la síntesis de los ácidos nucleicos y algunas se reciclan para volver a la vía glucolítica^{6,8,10}.

VIA DEL SORBITOL

Esta vía está encargada de convertir a la glucosa en sorbitol usando una enzima llamada aldosa reductasa y después convertirla a fructosa por medio de la poliol deshidrogenasa. En condiciones normales, la vía del sorbitol sería simplemente un mecanismo secundario o terciario para el metabolismo de la glucosa en el cristalino que genera NADPH. Desde 1959 Heyningen⁶ menciona que los polioles generados por la vía del sorbitol pueden producir daños en el cristalino. (Fig 11)

Como ya se ha comentado antes, existe una cantidad limitada de la enzima hexoquinasa de la vía glucolítica de modo que cuando los niveles de glucosa son elevados, ésta entra en la vía del sorbitol activándose la primera enzima, la aldosa reductasa y el NADPH que convierten a esa glucosa en sorbitol se acumula dentro de la células del cristalino. Ya que las membranas celulares son relativamente impermeables al sorbitol, éste no puede difundir fuera.

Esto establece un gradiente osmótico que produce una entrada de agua y da lugar a un edema del cristalino y la pérdida secundaria de la transparencia del mismo^{6,8}.

Cuando la galactosa entra en la vía de la aldosa reductasa, se transforma en dulcitol, este no puede ser metabolizado por la polideshidrogenasa; por tanto se produce un edema más rápido en las células del cristalino^{6,8}.

Cuando se estableció la relación entre la aldosa reductasa y el desarrollo de la catarata por incremento de azúcar, se inició una búsqueda acerca de los inhibidores de la aldosa reductasa para evitar el desarrollo de este tipo de catarata^{6,8}; esto se expondrá en el capítulo 3.

EQUILIBRIO ELECTROLITICO

La cantidad de sodio y potasio de todo el cristalino es similar al de una sola célula en la que el nivel de potasio es de aproximadamente 140 mEq/kg. mientras que el sodio esta comprendido entre los 14 y 16 mEq.

El calcio se encuentra en una concentración de 0.3 mEq/kg de agua del cristalino y que es 50 veces mayor a la que se encuentra en el humor acuoso; mayores concentraciones de calcio pueden ser citotóxicas para el cristalino, ya que tienen un efecto de influencia sobre el metabolismo de la glucosa deprimiéndolo así como la inhibición de la síntesis de proteínas y la inducción de agregados protéicos de elevado peso molecular.

El calcio puede inhibir directamente la bomba de sodio del cristalino y se encarga de la activación de determinadas proteasas encargadas de la integridad de las membranas. Por lo tanto, la elevación de calcio celular puede desencadenar eventos cataratogénicos⁶.

Otro importante catión del cristalino es el magnesio que se encuentra a concentraciones de 4 mEq de agua del cristalino. El magnesio actúa como cofactor en determinadas reacciones enzimáticas sin embargo, éste no cambia en su cantidad cuando existe una catarata; pero se ha demostrado que puede sustituir al calcio en el mantenimiento de las propiedades de membrana celulares del cristalino⁶.

AMINOÁCIDOS

Para la síntesis interrumpida de proteínas, el cristalino debe tener un continuo aporte de aminoácidos, éstos se transportan en forma activa por el cristalino de modo que su concentración en el mismo, es generalmente superior que en el humor acuoso^{7,8}.

Existen tres diferentes tipos de transporte uno para la alanina, leucina, licina otro para aminoácidos pequeños y también parece existir un transporte especial para la taurina, aunque se desconoce su función en el cristalino⁸.

Los aminoácidos metionina y cisteína son mucho más vulnerables a la oxidación, ya que los grupos disulfuros generados como consecuencia de la oxidación entre sí formando enlaces disulfuro que provocan la agregación proteica⁸. esto tiene gran importancia en la formación de una catarata como se menciona más adelante.

ACIDO ASCORBICO

El papel de éste en el cristalino es en la participación como modulador en la desviación de la hexosa monofosfato; juega un papel muy importante como depósito de radicales libres y también como un preoxidante, ya que junto con la luz producirá peróxido de hidrógeno⁸.

GLUTATION Y VIAS DE OXIDACION - REDUCCION

Los mecanismos de oxidación-reducción son de especial importancia en el cristalino, ya que las lesiones oxidativas pueden producir muchos cambios moleculares que contribuirán al desarrollo de una catarata.

El glutatión desempeña un papel importante en la protección del cristalino frente a la agresión oxidativa.

Este es un tripéptido (glicina- leucina-ácido glutámico) que se sintetiza en el cristalino¹⁰. Casi todo el glutatión se encuentra en forma reducida (GSH) y existe cinco veces menos glutatión en la corteza del cristalino y aún menos en el núcleo¹⁰.

Al glutatión se le ha designado numerosos papeles, como responsable de la protección de los grupos tiol de las proteínas impidiendo la agregación a través de formación de enlaces disulfuro.

También protege a los grupos sulfhidrilo a nivel de membrana donde son esenciales para el transporte catiónico, está implicado en el transporte de aminoácidos y la detoxificación del peróxido de hidrógeno, para que cumpla con todas estas funciones debe mantenerse en su forma reducida (GSH)⁸.

El glutatión no es el único factor que protege al cristalino frente al daño oxidativo, existen pequeñas cantidades de catalasa que convierten al peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno.⁽⁷⁾ El peróxido de hidrógeno se ve detoxificado por la glutatión peroxidasa, reacción en la cual el glutatión actúa como cofactor^{7,8,9,10}.

No obstante, el glutatión desempeña un papel fundamental en los mecanismos de defensa oxidativa para lo cual este se deberá transformar en su forma oxidada.

En este mecanismo el glutatión actúa como cofactor de la enzima glutatión peroxidasa, éste tiene que reducirse de nuevo a GSH por medio de la enzima glutatión reductasa donde interviene el NADPH como cofactor. La principal fuente de NADPH en el cristalino es la desviación de la hexosamonofosfato que desempeña un papel importante para mantener al glutatión en su forma reducida^{8,9,10} (Figura 10).

3 CATARATAS EN PERROS

3.1 DEFINICION DE CATARATA

Se puede definir de alguna manera como la opacidad de la corteza, núcleo o de las cápsulas del cristalino¹¹.

3.2 CLASIFICACION DE CATARATAS

Las cataratas han sido clasificadas de diferentes maneras por ejemplo: la edad de aparición, localización, grado de maduración de la catarata; cada método tiene sus ventajas y limitaciones, muchas veces se utilizan todas en conjunto para describir un cristalino cataratoso^{6,12}.

1 CLASIFICACION DE ACUERDO A SU EDAD DE PRESENTACION

En esta clasificación se incluyen congénitas (presentes al nacimiento o antes) , juveniles, adultos y seniles.

A) CATARATAS CONGENITAS

Estas pueden tener una aparición desde el nacimiento hasta una mediana edad cerca de los 6 años en el perro, pueden ser de origen heredado, teratogénico o como el resultado de una infección o agentes tóxicos, generalmente la aparición de estas son bilaterales y no progresivas^{6,11,12}.

B) CATARATAS JUVENILES Y SENILES

El desarrollo de las cataratas juveniles son en los primeros años de vida y existen varias causas de origen no hereditario como son: trauma, diabetes, inflamación intraocular o toxicidad^{6,11,12}.

Las cataratas seniles generalmente ocurre en perros mayores a 6 años afectando el núcleo y la corteza del cristalino. Se menciona que una de las causas de las cataratas seniles en perros es la disminución en la cantidad de glutathione (GSH)^{6,12}.

Cabe mencionar que en esta edad los perros comienzan a presentar un cambio en el cristalino que se conoce como esclerosis nuclear; que en realidad se debe a una compresión de fibras en el núcleo del cristalino, este proceso se da muy lentamente y se puede diferenciar de una catarata debido a que en la esclerosis nuclear existe el paso de luz y se puede observar el fondo de ojo^{6,12}.

2 CLASIFICACION DE ACUERDO A SU LOCALIZACION

Las cataratas pueden ser clasificadas según su localización dentro del cristalino como lo es capsular, subcapsular, cortical y nuclear. Por lo que el cristalino se ha dividido en diferentes regiones como posterior, anterior y ecuatorial^{6,12}.

A) CATARATAS CAPSULARES

Éstas generalmente se deben a la penetración de un cuerpo extraño o un trauma severo, generalmente se presentan como cataratas focales con un poco de pigmento y sinequias posteriores. Al actuar el trauma se afecta la semipermeabilidad de la cápsula, resultando en un incremento de fluidos y por lo tanto la formación de la catarata^{6,12}.

B) CATARATAS SUBCAPSULARES

Están se dan en el epitelio en la capa de células cuboides que se extienden por todo el ecuador, estas células pueden proliferar debido a causas traumáticas, tóxicos, formando una catarata focal subcapsular.

En este tipo de catarata por su localización polar y posterior se ha demostrado que es heredada en el Schnauzer miniatura y el Beagle⁶.

C) CATARATAS CORTICALES

Este tipo de cataratas es muy común en los perros, éstas en estadios tempranos se pueden subdividir en anterior, posterior y ecuatorial; cuando se dilata la pupila podemos observar cambios como presencia de vacuolas, grietas de agua o acumulación de fluido⁶.

Estos cambios son apreciables conforme la catarata progresa.

Las cataratas corticales heredables ocurren en el Golden retriever, Poodle miniatura y el Cocker spaniel americano⁶.

D) CATARATAS NUCLEARES

Este tipo de cataratas se dan forma congénita y heredada asociada a una anomalía sistémica en la perra mientras esta gestante.

Esta condición es bilateral y puede aparecer en más de una camada de la perra esta catarata tiene un gran significado en la afección visual ya que la opacidad es densa⁶.

3 CLASIFICACION DE ACUERDO A SU GRADO DE MADURACION

Esta clasificación se basa principalmente en el grado de opacificación o maduración de una catarata que incluye:

A) CATARATA INCIPIENTE O TEMPRANA

En esta se incluyen los cambios lenticulares muy tempranos, pero que no están asociados con afecciones visuales. Muchas de estas cataratas incipientes son muy difíciles de detectar, al menos logrando una midriasis máxima y adecuada iluminación.

Las cataratas incipientes incluyen cambios vacuolares corticales tempranos, prominentes suturas del cristalino y pocas alteraciones subcapsulares^{6,12,13}.

B) CATARATAS INMADURAS

Las cataratas inmaduras representa el segundo grado de progresión de maduración. El tamaño del cristalino se ve un poco incrementado. El alargamiento de este conduce a la apertura y separación de las líneas de sutura. El reflejo tapetal se encuentra todavía presente en las áreas que se encuentran claras^{6,12,13}.

C) CATARATAS MADURAS

Estas se aprecian cuando el cristalino totalmente opaco y el reflejo hacia la luz está ausente así como el reflejo tapetal y la visión está completamente perdida^{6,12,13}.

D) CATARATAS HIPERMADURAS

Cuando las cataratas maduras progresan, se convierten en hipermaduras en las cuales algunas de las fibras del cristalino se fusionan principalmente las corticales.

En este tipo de cataratas existe iridociclititis debido a que las proteína actúan como cuerpo extraño para el sistema inmune, existe congestión vascular y conjuntivitis^{6,12,13}.

E) CATARATAS MORGANIANAS

Estas se describen como una variedad de hipermaduras en el cual la corteza está licuefactiva y el núcleo que ya es de un color homogéneo, presenta material suspendido⁶.

4 CLASIFICACION DE ACUERDO A SU CAUSA

A) HEREDABILIDAD

Existe un gran número de población de perros de raza pura con cataratas, este tipo de catarata ha sido dividida en tres categorías:

1. Cataratas heredadas no asociadas a otra enfermedad ocular
2. Cataratas heredadas en asociación con atrofia progresiva de retina
3. Cataratas heredadas asociadas con múltiples defectos oculares

Las cataratas no asociadas a enfermedades oculares afectan muchas razas de perros^{6,14} (Cuadro 2).

3.3 PRESENTACION DE CATARATAS EN DIFERENTES RAZAS

BOSTON TERRIER

Las cataratas en el Boston terrier siempre son bilaterales y la apariencia de ambas son muy similares, progresivas y pueden ser diagnosticadas a partir de las 8 semanas de edad en general, afectan principalmente el centro del cristalino^{6,15,16}.

STAFFORDSHIRE TERRIER

En esta raza se presenta una catarata heredada debido a un gen autosómico recesivo, Las cataratas son bilaterales simétricas, progresivas pero también pueden presentarse asociado a otras condiciones oculares como es el caso de vítreo primario hiperplásico persistente^{15,16}.

SHNAUZER MINIATURA

En esta raza se sabe que estas cataratas son heredadas y es transmitido por un gen autosómico recesivo aunado a microftalmia. Es bilateral simétrica, progresiva y asociada a vítreo primario hiperplásico persistente, generalmente aparece en forma capsular posterior^{6,15,16,17}.

CAVALIER KING CHARLES SPANIEL

Se cree que existen dos diferentes formas de cataratas heredadas en esta raza una como en el caso del Shnauzer miniatura de forma congénita y asociada a microftalmia. Esta catarata es de tipo bilateral, pero no necesariamente simétrica, frecuentemente la opacidad es nuclear, posterior nuclear y cortical^{14,18}.

El grado de microftalmia es variable y es más evidente en perros adultos que cachorros, otras anormalidades oculares que están asociadas son hipoplasia del cuerpo ciliar y del iris^{14,18}.

Otro tipo de catarata en esta raza es la no congénita o no asociada con microftalmia u otra anomalía ocular, esta catarata es bilateral, simétrica y progresiva^{14,18}.

GOLDEN RETRIEVER

Esta raza tiene tres tipos de presentaciones clínicas de cataratas. Una que usualmente es bilateral, pero pueden pasar años en que se afecten los dos ojos, generalmente tiene una localización subcapsular posterior no progresiva y que no llega a interferir con la visión y aparece entre los 6 y 12 meses de edad.

La forma progresiva que comienza afectando la periferia del cristalino hasta cubrirlo en su totalidad, este tipo de cataratas se presenta en animales de 3 y 6 años de edad.^{6,15}.

Y por último, el otro tipo de catarata es la congénita asociada a microftalmia y persistencia de membranas pupilares esta es de tipo capsular no progresiva, bilateral y usualmente asimétrica^{6,14,15}.

PASTOR INGLES

Este tipo de catarata es de tipo nuclear, cortical o ambas, quizá asociadas a desprendimiento de retina y microftalmia su modo de heredabilidad es autosómico recesivo¹⁹.

LABRADOR RETRIEVER

Esta es de tipo muy similar a la del Golden Retriever, pero no idéntica, debido a que tiene formas estacionarias posteriores y corticales progresivas, su modo de heredabilidad es mediante genes dominantes^{14,15}.

COCKER SPANIEL INGLES

La principal anomalía en esta raza son las cataratas congénitas acompañadas casi siempre por microftalmia, persistencia de membrana pupilar y nistagmus. Este tipo de catarata generalmente es subcapsular en el polo anterior bilateral pero no afecta en el mismo grado a ambos ojos^{14,22}.

AFGANO

Presenta una catarata primaria que ocurre de manera temprana a los 4 meses de edad, siendo bilateral, progresiva con presencia de vacuolización en forma radiada hacia la región periférica posterior, heredada mediante un gen recesivo^{15,20}.

PASTOR ALEMÁN

Es una catarata bilateral no simétrica pero sí muy similar. Es progresiva pero no llega a causar ceguera completa. Puede ser diagnosticada a partir de las 8 semanas de edad, siendo totalmente obvia al año de edad. La catarata progresa en forma de líneas perpendiculares a las líneas de sutura del cristalino^{14,21}.

POODLE STANDARD

Esta raza presenta una catarata de tipo bilateral simétrica, progresiva, es muy obvia a los pocos meses de edad, presenta muy densa la porción central del cristalino y la visión se ve afectada entre el primer y tercer año de vida; en el caso del tamaño miniatura color negro y oro de más de 6 años de edad, se encuentran asociados a atrofia progresiva de retina en un alto porcentaje^{14,23}.

5 CATARATAS SECUNDARIAS

Este tipo de catarata está asociada a alguna otra enfermedad ocular, la causa primaria puede o no ser una causa heredada .

A)Atrofia progresiva de retina.- Ocurre frecuentemente de forma secundaria a esta patología ocular en razas que afectan de manera primaria como lo son: Poodle miniatura, Cocker spaniel americano, Setter Irlandés etc^{6,23}.

La aparición temprana de estas cataratas son de forma cortical posterior usualmente con presencia de vacuolas^{6,23}.

B)Displasia de retina.- Es otra causa secundaria de cataratas que ocurre en numerosas razas como : Labrador, Springer spaniel, etc⁶.

C) Luxación primaria del cristalino.- Debido a su posición anormal y quizá al aumento de presión intraocular del cristalino comienza a tornarse cataratoso, generalmente se ve afectada la parte posterior del cristalino^{6,15}.

D) Glaucoma primario.- La forma heredada de glaucoma primario en estados avanzados se ve acompañada con la opacidad del cristalino^{6,15}.

F) Uveítis anterior.- o iriditis con o sin formación de sinequias^{6,15}.

G) Membrana pupilar persistente.- Está acompañada por una pequeña y estacionaria opacidad del cristalino, la extensión dependerá de la severidad de la causa primaria, pero generalmente no causa ningún defecto visual^{6,15}.

H) Coloboma.- En este caso, es un rara condición en perros pero puede presentarse con o sin presencia de catarata^{15,14}.

I) Persistencia de la arteria hialoidea.- En los perros adultos está asociado con una pequeña focal y estacionaria opacidad, este tipo de catarata puede ocurrir en casos aislados en cualquier tipo de raza; puede convertirse más extensiva como las descritas en el Staffordshire Bull Terrier, asociada con la túnica vasculosa hiperplásica persistente y el vítreo primario hiperplásico¹⁴.

J) Deficiencias nutricionales.- No es muy común observar este tipo de catarata excepto en animales en experimentación, pero se ha observado en la deficiencia de ciertos aminoácidos y vitaminas. Se han descrito casos clínicos de deficiencias de vitamina y complejo B en camadas de Samoyedos alimentados desde el nacimiento con sustitutos de leche^{14,24,25}.

K) Toxicosis.- Muchos químicos y drogas se han descrito como causantes de cataratas como lo son: el naftaleno, clorpromacina, tratamientos largos con ketoconazol en perros con coccidiomycosis, el disofenol utilizado como ayudante en la pérdida de peso en perros, el dimetilsulfoxido, cobre y cobalto^{6,14,26,27}.

L) Eléctrica.- Se han publicado casos clínicos así como en experimentación como causa de cataratas por descargas eléctricas^{6,28}.

M) Metabólica.- La causa más común de catarata de origen metabólico es la diabetes mellitus este desorden endócrino tiene una alta incidencia de opacidad bilateral lenticular⁶.

La glucosa entra al cristalino por medio del humor acuoso por transporte facilitado. Las células epiteliales al convertirse en fibras del cristalino, pierden alguno de sus organelos incluyendo la mitocondria ésta que es la encargada de proveer energía por medio de la glucólisis anaerobia. Esta ruta metabólica está regulada por la enzima hexoquinasa sin embargo, se encuentra en forma limitada²⁹.

Existe otra enzima en forma reducida que es la fosfofructoquinasa, teniendo poco efecto en esta ruta metabólica. Las cantidades pequeñas de glucosa son metabolizadas por la hexosa monofosfato que depende directamente del control de la enzima hexoquinasa; en condiciones normales la glucosa del cristalino es convertida en ácido láctico por medio de la vía glucolítica anaerobia anteriormente explicada.

Cuando los niveles de glucosa se encuentran elevados, las enzimas glucolíticas, principalmente la hexoquinasa, se satura y no puede seguir metabolizando por lo que esa toma la ruta del sorbitol que convierte esta glucosa en sorbitol, que está controlada bajo la acción de la enzima aldosa reductasa.

Este sorbitol no atraviesa la membrana celular tan fácilmente, solamente es metabolizado por la fructosa por medio de la enzima polioldeshidrogenasa muy lentamente, por lo que su acumulación altera el gradiente osmótico de las fibras del cristalino incrementando la cantidad de agua^{29,30}.

Debido al arreglo tan ordenado de las fibras del cristalino, se debe su transparencia, cualquier alteración en su arquitectura, como en este caso es el rompimiento de sus fibras debido a cambios osmóticos causan opacidad^{29,30}.

Cuando estos cambios de hiperosmolaridad suceden por el acúmulo de sorbitol y el cambio de permeabilidad de la membrana, los niveles que suelen ser altos de sodio potasio se encuentran disminuidos al igual que las concentraciones de glutation, aminoácidos libres y la síntesis de proteínas comienzan a disminuir también, por lo que los cambios morfológicos están acompañados por cambios metabólicos^{29,30}.

Existen tres características que se han tipificado en las cataratas diabéticas en el perro. La primera es el rápido desarrollo de éstas y la forma tan rápida en que los pacientes de tener una visión normal van a la ceguera en un periodo que puede ir de días a semanas.

La segunda es la formación de vacuolas en la corteza ecuatorial subepitelial en los estadios tempranos de la catarata, existen evidencias de que estos cambios pueden ser reversibles en esta etapa si se proporciona tratamiento médico.

Y la tercera característica es una lente intumesciente que madura frecuentemente y muestra grietas en las suturas de la lente, que no es necesariamente patognomónico de diabetes^{29,30}.

3.4 REABSORCION ESPONTANEA DE UNA CATARATA

La reabsorción espontánea de algunas cataratas, es un proceso por el cual proteínas lenticulares de bajo peso molecular pasan a través de la cápsula del cristalino hacia el humor acuoso. El mecanismo por el cual la reabsorción se da todavía es desconocida.

Las proteínas de alto peso molecular que son insolubles y forman las cataratas por algún proceso, se rompen y se transforman en proteínas de bajo peso molecular acompañadas por contenido de proteasas que contribuyen a este proceso³¹.

La segunda es la formación de vacuolas en la corteza ecuatorial subepitelial en los estadios tempranos de la catarata, existen evidencias de que estos cambios pueden ser reversibles en esta etapa si se proporciona tratamiento médico. Y la tercera característica es una lente intumesciente que madura frecuentemente y muestra grietas en las suturas de la lente, que no es necesariamente patognomónico de diabetes^{29,30}.

4 CIRUGIA DE CATARATAS

4.1 SELECCION DEL PACIENTE

La selección del paciente y el manejo farmacológico antes de la cirugía, es de suma importancia para proveer el éxito de la cirugía. Esta selección de pacientes para la cirugía de cataratas involucra varios factores, éstos incluyen: una historia clínica completa, examen físico general del paciente, temperamento del perro debido a la medicación postoperatoria que requerirá durante varios meses después de la cirugía, el estadio y duración de las cataratas, si estas son uni o bilaterales, si existe falla visual, presencia de inflamación ocular y/ u otros problemas oculares, sobre todo algo que es muy importante el estado de salud general del paciente para un buen manejo anestésico.

La presencia de desórdenes oculares anteriores como uveítis, glaucoma entre otras que deben ser notificados para predecir el tipo de recuperación que el paciente puede tener.

4.2 EXAMEN OFTALMOLOGICO DEL PACIENTE

Este debe incluir los siguientes pasos :

1. Anamnesis y reseña del animal
2. Examen a distancia del globo ocular, anexos y órbita, esto también incluirá la revisión de:
 - a) Anomalías en el tamaño y posición del globo ocular.
 - b) Alteraciones de la región periocular y/o de los párpados.
 - c) Descargas oculares.
 - d) Anomalías del tercer párpado.
3. Evaluación de la visión y reflejos oculares que incluye:
 - a) Desplazamiento del animal mediante obstáculos en su camino.
 - b) Capacidad del paciente para seguir bolas de algodón.
 - c) Reflejo de amenaza.- Este se realiza acercando una de las palmas de la mano con dirección de la cara del paciente de forma rápida para evaluar la capacidad que tiene de evitar el posible golpe, esta prueba se mide como positiva cuando el animal esquiva la mano y negativa cuando no lo hace.
 - d) Reflejo pupilar y consensual.

4. Medición de la producción de lágrima o prueba de Shirmer. Esta prueba tiene como fin el diagnosticar alguna disminución de lágrima y posible queratoconjuntivitis seca.
5. Tonometría.- Esta se realiza mediante el tonómetro de aplanación para realizar la medición de la presión intraocular.
6. Oftalmoscopia indirecta.- Se puede realizar mediante un examen con lámpara bimirroscópica y un oftalmoscopio con el fin de evaluar la integridad de la córnea y estructuras como el fondo de ojo.
7. Ecografía del globo ocular.- Se realiza con la finalidad de evaluar si existe algún desprendimiento de retina.
8. Electroretinograma (ERG).- Esta prueba tiene la finalidad de evaluar la actividad de respuesta de las capas de la retina hacia estímulos luminosos para descartar atrofia progresiva de retina.

4.3 FACOEMULSIFICACION Y SISTEMAS DE BOMBEO

Los sistemas de facoemulsificación de cataratas constan principalmente de dos sistemas integrados: un sistema hidrodinámico para irrigar, aspirar y enfriar y un sistema de ultrasonidos para fragmentar al cristalino^{32,33,34}.

Bases Hidrodinámicas de la facoemulsificación

Hidrodinámica: Es el término que se aplica a los principios del flujo de líquido hacia el interior y el exterior del globo ocular³².

El líquido de irrigación fluye a través de una válvula de pinzamiento sobre el aparato de facofragmentación que permite la entrada de líquido en el ojo cuando el cirujano la abre. La cánula de irrigación está en conexión con la pieza manual de facofragmentación saliendo de la misma a través de orificios laterales en un manguito de silicón azul que rodea la aguja de facofragmentación^{32,34}.

La irrigación tiene dos funciones principales: mantener la cámara anterior durante la intervención quirúrgica y refrigerar la aguja durante la facofragmentación.

La aspiración es otro componente de la hidrodinámica básica de la facoemulsión, sus funciones son ayudar a emulsionar el cristalino reteniendo fragmentos en la punta ultrasónica de la aguja de facofragmentación y eliminar material de la cámara anterior.

La cánula de aspiración va de la pieza manual de facoemulsión hasta una bomba de vacío y un contenedor de residuos^{32,34} (Figura 12).

Las características de la aspiración dependen mucho del tipo de bomba de vacío empleado en la máquina de facofragmentación.

Los tres principales tipos de bombas de vacío son: peristálticas, de diafragma y de Venturi³².

Otro componente básico de la hidrodinámica de los aparatos de facofragmentación son: la purga y el reflujo. La purga es un método para aliviar el vacío, éste se produce automáticamente cuando el cirujano suelta el pedal para que la aguja no esté unida continuamente a fragmentos del cristalino o la cápsula del mismo^{32,33,34}.

La mayor parte de aparatos se purgan permitiendo la entrada de aire al sistema.

El reflujo o inversión del líquido en el sistema, es útil para irrigar material desde la aguja de facofragmentación o la punta de aspiración. El reflujo está bajo control directo del cirujano, en general a través de una palanca lateral o en el pedal³³.

4.4 SISTEMAS DE BOMBEO

Como se mencionó anteriormente se usan tres tipos de bombas las de diafragma las de sistema Venturi y las peristálticas. Las peristálticas emplean un sistema de rodillo que engarza el tubo de aspiración que entra y al seguir girando hacia delante, lo pinza contra el armazón del rodillo de la bomba. Entre las cabezas del rodillo se crean oleadas de líquido, que son empujadas en la dirección de rotación³².

El flujo del líquido en la cánula que alimenta la cabeza de la bomba crea un diferencial de presión negativo o vacío. La cantidad de vacío creada es directamente proporcional a la velocidad de rotación de la bomba peristáltica y disminuye cuando la velocidad baja.

Si el orificio de aspiración está ocluído, la velocidad del flujo se incrementa y también el vacío en el tubo. La rapidez con que se hace el vacío en el sistema se conoce como tiempo de elevación (figura 13).

Este tiempo está directamente relacionado con la velocidad de flujo y con el tipo de sistema de bombeo empleado, es relativamente prolongado en este tipos de bombas. Sin embargo, esto es una gran ventaja porque el cirujano puede evitar la aspiración de estructuras no deseadas³².

La bomba de Venturi usa gas comprimido que pasa a través de un tubo provisto de una pequeña abertura por encima de una cámara de presión³².

El sistema Venturi crea un diferencial de presión entre el tubo y la cámara, cuya magnitud se decide controlando la cantidad de aire que se deja pasar por el tubo. Este tipo de bombas son capaces de lograr vacíos significativos en poco tiempo³².

Las bombas con sistema de diafragma utilizan un motor que gira y un diafragma flexible; el movimiento del diafragma provocado por el motor crea un diferencial de presión en la cámara de vacío, éste es el encargado de aspirar el líquido del ojo. Sus características son muy similares a las de la bomba Venturi³².

4.5 PIEZAS MANUALES DE FACOEMULSIFICACION

La pieza manual de facoemulsificación genera energía ultrasónica que usa para fragmentar la catarata, a fin de poder aspirarla a través de la agujas de facoemulsificación.

El ultrasonido es generado por un cristal pizoeléctrico o un transductor magnorestrictivo en el interior de la pieza manual que convierten la electricidad en vibración mecánica en la punta de la pieza manual.

La punta de la pieza manual vibra hacia adentro o hacia fuera o de forma axial y el grado de esta vibración se define como "longitud del golpe o amplitud"³².

La velocidad de esta vibración se conoce como frecuencia y es medida en kilohertz (KHz). La frecuencia de cada pieza manual es constante y depende del diseñador.

La potencia de la pieza manual no sólo depende de la frecuencia, sino de una serie de parámetros del sistema de facoemulsificación como la amplitud (longitud del golpe)³². La forma y lo afilado de la punta como se explicará más adelante en este mismo capítulo.

La mayor parte de los sistemas de facofragmentación permiten al cirujano cambiar los controles de potencia y también pueden fijarse para que ésta sea la misma cada vez que se activa el ultrasonido oprimiendo el pedal³².

Cabe mencionar que la diferencia más significativa entre la pieza manual de irrigación aspiración y facoemulsificación, es que la primera no genera energía ultrasónica. La pieza manual de irrigación aspiración dispone de un extremo distal redondeado, con su orificio de aspiración a un lado de la punta, la mayoría de éstas tienen un mango de silicón azul³².

4.6 AGUJAS DE FACOEMULSIFICACION

Las agujas se insertan directamente en el generador ultrasónico de la pieza manual para que la energía se transmita a lo largo de la pieza manual directamente a la aguja^{3,32}.

Esta aguja es hueca y sobre esta se acopla a una protección de silicón de color azul y el líquido de irrigación entra en el ojo a través de dos aberturas dorsales localizadas a 180 grados una de otra.

Las agujas presentan puntas anguladas, romas de 15 y 45 grados. En cuanto más agudo sea el ángulo mayor será la capacidad de esculpir o cortar la catarata³².

El uso de estos tipos de agujas dependerá de la experiencia del cirujano, la técnica y de textura del cristalino a fragmentar³².

4.7 OPTICA Y LENTES INTRAOCULARES PROTESICAS

El cristalino junto con la córnea enfoca la luz sobre la retina para producir una capacidad de refracción combinada de aproximadamente de 60 dioptrías. Una dioptría es una medición de cuanto una lente desvía los rayos de luz y es igual al recíproco de la longitud focal de una lente en metros^{32,33}.

El ojo del perro normal se encuentra dentro de una dioptría de emetropia (cuando los rayos de luz se enfocan directamente en la retina).

La población canina muestra una ligera tendencia hacia la hipermetropía (cuando los rayos de la luz se enfocan más allá de la retina)³².

En el ojo del perro sin cristalino, es cerca de 14 dioptrías hipermetrope estimándose la reducción de la agudeza visual, para corregir esta hipermetropía y lograr la emetropia, es necesario colocar un lente con una potencia de +40 D (Fig 14).

Para calcular la potencia de refracción apropiada de una lente intraocular es necesario conocer la longitud axial, esto es la medición de la distancia entre la cara de la córnea hasta la cara de la retina así como la curvatura de la córnea^{32,33}.

La longitud axial se determina mediante la ecografía de modo A y la curvatura corneal mediante queratometría. Una vez obtenido los valores mediante ecuaciones formuladas se pueden calcular la potencia de las lentes³².

En general, los resultados son muy similares en todos los perros a excepción de las razas más grandes que tienden a tener una mayor longitud axial y que necesitan un poder de resolución de +41D.

Se ha diseñado lentes intraoculares para colocarse en la cámara anterior, en el espacio pupilar, en la cámara posterior y en el surco ciliar sin embargo, las que han logrado tener más éxito son las que se colocan en la cámara posterior^{1,32}.

Actualmente el material de elección para hacer una lente intraocular es el polimetilmetacrilato (PMMA)^{33,34}.

La mayor parte de las lentes intraoculares cuentan de dos asas o haptas, son brazos que centran la óptica y mantienen la posición de ésta en el eje visual.

Estas lentes se han dividido de acuerdo con su diseño, esto es en una o tres piezas, en el diseño de una pieza toda la lente está fabricada a base de una pieza única de PMMA, lo que permite que sus asas sean de distinta rigidez.

Aunque el PMMA no parece inducir la activación del complemento ni quimiotactismo de leucocitos, pero si una reacción celular en su superficie.

En el caso de las lentes de una pieza favorece el no tener uniones entre dos materiales distintos y evitar la acumulación de células inflamatorias^{32,33,34}.

Las lentes de tres piezas presentan asas de un material llamado polipropileno.

La lente biconvexa parece ser la mejor opción, debido a que simula al cristalino proporcionando una mejor óptica y reduciendo el roce con el iris facilitando su colocación.³².

El tamaño de las lentes caninas pueden tener un diámetro global es decir de punta apunta de 13.5 a 17mm^{1,32}.

4.8 MATERIAL VISCOELASTICO

En la cirugía de cataratas se pueden lesionar algunas estructuras intraoculares, especialmente el endotelio córneoal.

La utilización de material viscoelástico ha contribuido al éxito de la facoemulsificación³² debido a sus propiedades que a continuación se mencionan.

Las propiedades de viscoelasticidad están dadas por las siguientes características: la viscosidad, que se describe como la resistencia de una solución al flujo debido al peso molecular de la sustancia.

La elasticidad hace referencia a la capacidad de una solución de recobrar su forma original tras ser sometida a estrés³².

Un material viscoelástico tiene la función de revestir y proteger los tejidos intraoculares y al mismo tiempo mantener un espacio de trabajo insuflado³².

También debe tener la propiedad de ser fácil de aplicar y retirar y no obstruir el paso del humor acuoso, no fragmentarse y ser ópticamente transparente³².

Los materiales viscoelásticos disponibles en la actualidad están compuestos por una de las siguientes sustancias o por alguna combinación de ellas :

- Hialuronato sódico
- Condroitínsulfato
- Hidroxipropilmetilcelulosa
- Poliacrilamida

El uso del material viscoelástico tiene como desventajas el aumentar la presión intraocular inmediatamente después de la intervención que aunque es transitoria y que ha sido asociado al residuo de material viscoelástico que ofrece cierta resistencia mecánica al flujo del humor acuoso^{6,32}.

4.9 COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Inadecuada exposición del globo ocular.- La mala exposición del globo ocular está asociada a una pequeña fisura palpebral y la rotación del globo ocular que se presenta en algunas razas de perros debido a una cavidad orbitaria larga y otros factores de origen desconocido^{6,32}.

Hemorragia en la incisión.- Esta puede presentarse en la realización del mandil conjuntival, incisión limbal o entrando a la cámara anterior dañando diversas estructuras para lo cual se recomienda la utilización de epinefrina 1:10,000 diluida o mediante la utilización de un electrocauterio^{6,32}.

Miosis.- Es frecuente la presencia de miosis mientras se requiere entrar a la cámara posterior. Se cree que es provocada por la pérdida de humor acuoso que causa hipotensión estimulando miosis, pero los mecanismos por lo cual se realiza aún se desconoce^{6,32}.

Remoción de la cápsula anterior.-La remoción incompleta de la cápsula anterior ocurre frecuentemente, para lo cual se recomienda la utilización de las pinzas de Ultrata para completar la capsulorrexsis⁶.

Presencia de vítreo anterior.- Se presenta generalmente debido a que la cápsula posterior del cristalino se adhiere al vítreo anterior y durante la manipulación de la extracción del cristalino se rompe un poco de la cápsula posterior. Otra causa es una anestesia poco profunda lo que resulta en la contracción de los músculos oculares que provocan expulsión de material vítreo^{6,32}.

4.10 Complicaciones postoperatorias

Ulceración corneal.- Está asociada al trauma quirúrgico, automutilación y presencia de lagofthalmos^{6,32}.

Edema corneal.-Este es debido a la incisión limbal o alguna herida al epitelio corneal durante la cirugía^{6,12}.

Uveítis anterior.-La patogénesis de esta complicación es compleja, pero existen ciertos factores que contribuyen como lo son: trauma quirúrgico, retención de material lenticular, preexistencia de inflamación ocular, excesiva irrigación durante el procedimiento quirúrgico e hipersensibilidad a las proteínas lenticulares entre otras^{6,32}.

Glaucoma secundario.-Es una secuela común de la cirugía de cataratas y está asociada a uveítis anterior severa, adhesiones capsulares posteriores, acumulación de vítreo en cámara posterior causando un estrechamiento del ángulo iridocorneal y causando glaucoma secundario^{6,32}.

Membrana fibropupilar y opacidad capsular.- La primera resulta de una iridociclitis y la opacificación está asociada con la proliferación de los residuos del epitelio anterior del cristalino^{6,32}.

5 HIPOTESIS

La facoemulsificación ultrasónica es una técnica adecuada para la extracción del cristalino cataratoso en perros, que puede acompañarse de la colocación de diferentes tipos de lentes intraoculares para obtener recuperación total de la visión en las primeras 4 semanas postoperatorias, con mínimas complicaciones oculares.

6 OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el método de facoemulsificación ultrasónica como método extracapsular del cristalino así como la evaluación de la colocación de dos tipos de lentes intraoculares, mediante la recuperación postoperatoria de los pacientes operados.

6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar las diferentes respuestas de los pacientes, postcirugía a los 8, 15 y 30 días.
- Evaluar el grado de recuperación visual de los pacientes postcirugía.
- Evaluar las diferencias en la colocación de las dos tipos de lentes utilizadas mediante las complicaciones presentadas.

7 MATERIALES Y METODOS

El trabajo se realizó en el Hospital Veterinario de Pequeñas Especies del Departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia de la F.M.V.Z de la U.N.A.M

Se sometieron a estudio 10 ojos de perros de las siguientes razas:

1 Cocker spaniel, 4 French poodle , 1 Cobrador de labrador, 1 Maltés y 1 Criollo, de los cuales sólo dos eran machos y los 6 restantes fueron hembras. A dos de los perros se les operaron los dos ojos. El total de ojos analizados fue de 10 (Cuadro 6).

La selección de los pacientes se llevó a cabo cuando los perros fueron llevados a consulta por sus propietarios.

A los pacientes se les realizó un examen físico general que incluía medición de enzimas renales y hepáticas así como evaluación cardíaca para disminuir riesgos anestésicos. También se les realizó un examen oftalmológico completo como el anteriormente mencionado en el capítulo 4, donde se les realizó la clasificación de catarata que presentaban.

A todos los pacientes se les realizó cirugía extracapsular del cristalino mediante facoemulsificación, a 5 de ellos se les colocó lente intraocular de origen americano y a 5 con lente intraocular de origen francés, posteriormente se evaluó el post operatorio a las 8, 15 y,30 días así como la técnica quirúrgica utilizada y sus complicaciones postoperatorias.

7.1 MANEJO PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES

Los pacientes fueron manejados con el siguiente protocolo de premedicación:

Atropina[®] 1% gotas tópicas, acetato de prednisona[®], antibióticos[®] de amplio espectro tópicos cada 8 horas tres días antes de la cirugía³⁵.

Una vez que los pacientes fueron recibidos se les colocó un cateter por vía intravenosa y se les administró flumixin de meglubina[®] a dosis de 0.2mg/kg. I.V. como parte del protocolo preoperatorio y se les aplicó tetracaína[®] tópica y ciclopentolato.[®] A los pacientes se les fue rasurada el área quirúrgica y fueron embrocados con yodo povidona y agua.

[®] atro-ofteno 1% gotas oftálmicas Lab Sophia

[®] Prednifrin gotas oftálmicas Lab Allergan

[®] Maxitrol gotas oftálmicas Lab Allergan

[®] Finadyne sol Lab shering Plugh

[®] Ponti ofteno gotas oftálmicas Lab Allergan

[®] Refractyl gotas oftálmicas Lab Allergan

7.2 MANEJO ANESTESICO Y BLOQUEOS OCULARES

Posteriormente los pacientes fueron preanestesiados con Acepromacina® a dosis de .5mg/kg y tiopental® sódico a una dosis de 10mg/kg este protocolo fue utilizado para los pacientes menores de 10 años de edad y se utilizó Propofol® a dosis de 4mg/kg combinado con Diazepam® a dosis de 0.2 mg/kg como protocolo preanestésico para animales mayores de 10 años de edad³⁶. Posteriormente se les intubó por vía endotraqueal y se mantuvieron con Halotano como anestésico durante toda la cirugía.

Los perros fueron posicionados en decúbito dorsal con la cabeza estabilizada con un paquete de campos quirúrgicos para evitar su movimiento durante la cirugía. Una vez posicionados se realizó el bloqueo palpebral con 2 ml de lidocaína® subcutáneo en el lado lateral del arco zigomático y se les realizó también un bloqueo retrobulbar con una aguja hipodérmica del número 25 con lidocaína como anestésico local.

-
- Calmivet sol inyect. Lab Vétoquinol
 - Sodipental sol inyect. Lab Pisa
 - Recofol sol inyect Lab Pisa
 - Valium sol inyect. Lab Roche
 - Pisacaína al 2% sol, inyect. Lab Pisa

La aguja fue dirigida hacia la fisura orbitaria pasando por debajo del arco zigomático y rostral a la rama de la mandíbula con el propósito de bloquear los músculos oculares.

Una vez hechos los bloqueos neuromusculares los pacientes se colocaron bajo el campo microscópico y se utilizó para su magnificación el aumento de 20X. En el caso 5 se realizó cantotomía lateral para mejorar la exposición del globo ocular.

7.3 ABORDAJE QUIRURGICO

Se realizó un marcaje en el limbo corneal delimitando el área a incidir de aproximadamente 3.5 mm y con una navaja de bisturí del #64 a una distancia aproximadamente de un 1 mm del limbo se realizó una pequeña incisión esclero corneal que atravesó las capas corneales para llegar a la cámara anterior.

Posteriormente con las tijeras corneoesclerales se complementó la incisión inicial, el volumen de la cámara anterior fue restaurado con material viscoelástico

33,37,38 (Figura15).

7.4 CAPSULORREXIS

Esta técnica consistió en una incisión en la cápsula anterior del cristalino con una aguja hipodérmica del número 25 con el fin de reducir la tensión de la misma en el punto ecuatorial anterior, después se realizó una segunda incisión a 60 grados de distancia de la anterior para posteriormente con el fórceps de Ultrata gradualmente completar una incisión a 7 mm de diámetro.

Con el fin de controlar la capsulotomía se tomó un poco de la cápsula del cristalino cada 2mm aproximadamente de distancia entre una y otra con el fin de seguir asegurando la capsulorrexis.

La cápsula anterior fue retirada en forma continua hasta completar la forma de un círculo (Fig 15).

7.5 TECNICA DE FACOEMULSIFICACION

Para la realización de esta etapa se utilizó un aparato facoemulsificador modelo Universal II de Alcon.

Posterior a la capsulorexis, se prosiguió a utilizar la pieza de mano del aparato fragmentador en la variedad de ultrasonido, fijándose un límite de 100% con un rango de 25 cc/mm y con un límite que iba de 200 a 230 Kilohertz (Khz) de poder según fuera el caso de la catarata a operar.

Se utilizó Solución salina fisiológica como solución de irrigación durante toda la cirugía con 2 unidades de heparina/ ml.

La primera parte consistió en esculpir la catarata con la técnica de "dividir para vencer"². Esto es pasando la pieza de mano con la aguja de 45 grados en la función de ultrasonido sobre la catarata formando un zurco hasta dividirla en 2 partes.

Posteriormente se hizo rotar al núcleo con la aguja del phaco a 60° para después hacerlo de nuevo con la otra mitad de la catarata dividiéndola en 4 partes y así sucesivamente hasta tener varias partes y fuera más fácil de fragmentar la catarata (Figura 16).

7.6 IRRIGACION-ASPIRACION

El objetivo de esta fase fue la de extraer los pedazos de corteza lenticular que quedaron después de la facoemulsificación por medio de agujas de aspiración de 60°, colocando el botón de facoemulsificación en la función de irrigación aspiración con un límite de 400 mmHg con un rango de 25cc/mm para todos los casos operados.

Se extrajo primero con la suficiente fuerza sólo para sujetar sin la función de aspirar, después de extraer el material cortical, se separó del resto de la capa más grande que se pudo, moviendo deliberadamente la punta después de que se atrapó corteza desde la periferia hacia el centro del saco capsular.

una vez que se separó grandes capas de corteza la boquilla de aspiración, se giró hacia arriba con dirección a la pupila incrementando el vacío, pero siempre empleando un vacío constante hasta que la corteza fue arrastrada en forma continua hacia el interior del tubo de aspiración (figura 18).

7.7 COLOCACION DE LA LENTE INTRAOCULAR.

Después de que se eliminó toda la corteza del cristalino, se colocó en el saco capsular material viscoelástico y posteriormente se llenó la cámara anterior con el mismo material.

Con las pinzas insertadoras se tomó por una de las haptas la lente por el borde de la óptica, pasando la primera asa junto con la óptica por la incisión corneal con dirección del saco capsular y tratándose de colocar en una posición vertical.

Al paso de la parte más ancha de la óptica por la capsulotomía, ésta se detuvo y en ese momento se soltó el lente, dejando la primera hapta y la óptica dentro del saco capsular y la segunda hapta fuera.

Posteriormente se colocó la segunda hapta dentro del saco, flexionando y curvando un poco su punta hasta que se metió en la bolsa capsular(Figura 19).

Una vez colocada la lente intraocular se aspiró el material viscoelástico de la cámara anterior con la función de aspiración del aparato facoemulsificador. Se prosiguió a suturar la córnea y esclera con puntos separados en la incisión corneal con material absorbible de 7-0.

En algunos de los casos se colocó un mandil de conjuntiva y cápsula de Tenon para ocultar los puntos de la incisión limbo corneal.

En los casos que fue necesario hacer cantotomía lateral se suturó con un punto en ocho con material de seda de 5 (0).

7.8 VARIACION DE LA TECNICA CON IMPLANTACION DE UNA LENTE INTRAOCULAR DE ORIGEN FRANCES.

En los 5 casos de perros en los que se utilizó lente inyectable de origen francés, la técnica quirúrgica se modificó por el tamaño de la incisión que fue más pequeña.

Por ser una lente inyectable con propiedades hidrofílicas al tener contacto con soluciones líquidas, tomó su forma, por lo que se necesitó que la capsulorrexia fuera más pequeña y una vez hecho esto, solo se posicionó la lente en la cápsula posterior y se procedió a suturar.

7.9 DESCRIPCION DE CASOS

Caso 1

NOMBRE: Tobias

RAZA: maltés

EDAD: 15 años

SEXO: macho

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Leticia Balmaceda.

COLOR: blanco

El paciente fue recibido a consulta con historia de una disminución considerable de su visión, comenzaba a chocar con objetos y presentaba una ligera apatía.

Al examen oftalmológico presentaba reflejos pupilares y de amenaza normales, prueba de algodón positiva.

Prueba de Shirmer 18 mm.

Presión intraocular (PIO) Oculus dexter (O.D.) = 13 mmHg
Oculus sinister O.S. = 15 mmHg

Ecografía del globo ocular = normal

Electroretinografía (ERG) = normal

Valores de química sanguínea:

Analito	Valor de referencia
Urea.- 2.4 mg/dl	4.5-30.5 mg/dl
Creatinina.- 1.2 mg/dl	.5-1.5 mg/dl
Alt.- 316 U/L	3-50 U/L

Glucosa.- 137 m/dl

67-147 mg/dl

CLASIFICACION DE LA CATARATA: cataratas seniles bilaterales cortical anterior y posterior.

El paciente fue programado a cirugía extracapsular del cristalino con el protocolo de premedicación antes descrito. Se realizó la cirugía y se le colocó una lente de tipo americano, de la marca Ocularvision. Modelo K9000 con un poder de 40 dioptrías y de 15mm de largo.

CASO 2

nombre: yanik

RAZA: cocker spaniel

EDAD: 11 años

SEXO: hembra

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Lorena Obregón

COLOR: miel

El paciente fue recibido a consulta oftalmológica, porque los propietarios observaron en su mascota una mancha blanca en su ojo derecho.

Al examen oftalmológico presentó reflejos de amenaza y pupilares normales

Prueba de Shirmer 17mm

Presión intraocular (PIO) (O.D.)= 15mmHg O.S.=15 mmHg

Ecografía del globo ocular =normal

ERG= normal

CLASIFICACION DE CATARATA: Catarata madura, cortical posterior.

Valores de química sanguínea

UREA.-5 mg/dl

CREATININA.- .8 mg/dl

ALT.- 73 U/ L

GLUCOSA.- 125 mg/dl

Se le realizó cirugía extracapsular del cristalino y se le colocó una lente de tipo americano mismo modelo y poder de diotrías que el caso anterior, se utilizó el mismo protocolo de premedicación.

CASO 3 y 4

NOMBRE: greco

RAZA: french poodle miniatura

EDAD: 2 años

SEXO: macho

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Jesús Muciño

COLOR: blanco

El paciente fue recibido a consulta oftalmológica debido a que el propietario notó una opacidad en el ojo derecho de su perro y empezaba a presentarla en el ojo izquierdo. Al examen oftalmológico del paciente se observaron reflejos de amenaza y pupilares normales

Prueba de Shirmer= 18mm

Presión intraocular (PIO) (O.D.)= 16mmHg, O.S.=15mmHg

Ecografía del globo ocular =normal

ERG= normal

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas heredadas bilaterales, corticales madura en o.d e incipiente en o.s

Valores de química sanguínea:

UREA.-5 mg7dl

CREATININA.- .8 mg/dl

ALT.- 73 U/ L

GLUCOSA.- 125 mg/dl

Se le realizó cirugía extracapsular del cristalino y se colocó una lente de tipo americano mismo modelo y marca que el anterior. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación. Una vez recuperada de la primera cirugía, dos meses después los propietarios decidieron que fuera operado del ojo izquierdo, realizándole cirugía extracapsular del cristalino debido a la pronta recuperación visual y que había mejorado notablemente el estado de ánimo del perro.

Se le colocó mismo modelo y marca de lente que en su ojo derecho y se utilizó mismo protocolo de premedicación.

CASO 5

NOMBRE: polka

RAZA: cobrador de labrador

EDAD: 3 años

SEXO: hembra

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Carlos de la Mora.

COLOR: miel

El paciente fue remitido al hospital veterinario debido a que el propietario notó una opacidad en su mascota en ambos ojos y empezaba a chocar con objetos en casa.

Al examen oftalmológico presentó reflejos de amenaza ligeramente disminuidos y los pupilares normales.

Prueba de Shirmer =20mm

Presión intraocular (PIO) (O.D.)= 17mmHg O.S.=15mmHg

Ecografía del globo ocular= normal

ERG= normal

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas heredadas bilaterales, corticales madura en O.D e incipiente en O.S

Valores de química sanguínea:

UREA.-13 mg7dl

CREATININA.- 1.2 mg/dl

ALT.- 133 U/ L

GLUCOSA.- 120 mg/dl

Se le realizó cirugía extracapsular del cristalino en ambos ojos y se les colocó las lentes de tipo americano mismo modelo y marca que el anterior. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación sólo se tomó en cuenta uno de los ojos para este estudio, debido a la fecha en que fue operado el segundo ojo que fue 4 meses después por decisión de los propietarios.

CASO 6

NOMBRE: chiquita

RAZA: criolla

EDAD: 15 años

SEXO: hembra

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Alejandro Ballesteros

COLOR: miel

El paciente fue recibido a consulta oftalmológica debido a que el propietario notó en su perro desde hace un año una opacidad en ambos ojos que había ido evolucionado con el paso del tiempo.

Al examen oftalmológico presentó reflejos de amenaza disminuidos así como los pupilares.

Prueba de Shirmer= 19mm

Presión intraocular (PIO) O.D= 19 mmHg O.S=17mmHg

Ecografía del globo ocular= normal

ERG= normal en O.D Disminuido en O.S

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas Seniles, bilaterales, corticales madura en O.D ,hipermadura en O.S

Valores de química sanguínea:

UREA.-12 mg/dl

CREATININA.- .6 mg/dl

ALT.- 110 U/L

GLUCOSA.- 97 mg/dl

Se le realizó cirugía extracapsular del cristalino en el ojo derecho que presentó mejor respuesta al ERG y se decidió a operar; la lente colocada fue de tipo francés de la marca Dipotrix modelo PF2000, un poder de 41+ dioptrías y un largo de 12.00mm de tipo inyectable. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación que los pacientes anteriores.

CASO 7 y 8

NOMBRE: yaya

RAZA: french poodle mini toy

EDAD: 1 año

SEXO: hembra

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Leticia Escalante

COLOR: blanco

El paciente fue recibido a consulta oftalmológica porque presentaba una disminución visual importante y una opacidad bilateral simétrica de los ojos.

Al examen oftalmológico presentó reflejos de amenaza y pupilares normales

Prueba de Shirmer= 22 mm

Presión intraocular (PIO) O.D= 17mmHg O.S=14 mmHg

Ecografía del globo ocular =normal

ERG= normal

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas juveniles heredadas bilaterales, corticales posteriores madura en O.D e inmadura en O.S.

Valores de química sanguínea:

UREA.-7 mg/dl

CREATININA.- .9 mg/dl

ALT.- 53 U/ L

GLUCOSA.- 139 mg/dl

Se les realizó cirugía extracapsular del cristalino en ambos ojos, las lentes que se le colocaron fueron de tipo francés de la marca Dipotrix modelo PF2000, con un poder de 41+ dioptrías con un largo de 12.00mm de tipo inyectable. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación para ambos ojos antes mencionado.

CASO 9

NOMBRE: filli

RAZA: french poodle miniatura

EDAD: 12 años

SEXO: hembra

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Elisa Carvajal

COLOR: blanco

El paciente fue recibido a consulta oftalmológica debido a que chocaba con objetos. Al examen oftalmológico presentó reflejos de amenaza y pupilares normales.

Prueba de Shirmer= 20mm

Presión intraocular (PIO) O.D=16mmHg O.S=16mmHg

Ecografía del globo ocular =normal

ERG= normal

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas maduras bilaterales, posterior anterior cortical.

Valores de química sanguínea:

UREA.- 29mg7dl

CREATININA.- .8 mg/dl

ALT.- 49 U/ L

GLUCOSA.- 140 mg/dl

Se le realizó cirugía extracapsular del cristalino en el ojo derecho y se le colocó una lente de tipo francés de la marca Dipotrix, modelo PFI2000, con un poder de 41+ dioptrías un largo de 12.00mm de tipo inyectable. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación.

CASO 10

NOMBRE: dody

RAZA: french poodle

EDAD: 5 años

SEXO: macho

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Maria de la paz Acevedo

COLOR: blanco

El propietario empezó a notar nubosidades en su mascota en sus dos ojos desde hace un año y comenzó a notarse más en uno de sus ojos un mes antes de acudir a la consulta oftalmológica y de que el perro empezará a chocar con objetos.

Prueba de Shirmer= 21 mm

Presión intraocular (PIO) O.D=19mmHg O.S=17mmHg

Ecografía del globo ocular -normal

ERG= Presentó una baja respuesta en ambos ojos

CLASIFICACION DE CATARATA: Cataratas maduras bilaterales, posterior anterior cortical.

Valores de química sanguínea:

UREA.- 30mg/dl

CREATININA.- 1 mg/dl

ALT.- 52 U/ L

GLUCOSA.- 130 mg/dl

Debido a que en la electroretinografía tuvo una respuesta baja, fue muy sospechoso a presentar atrofia progresiva de retina, sin embargo el propietario decidió que fuera operado aún cuando las probabilidades de éxito eran bajas.

Se realizó cirugía extracapsular del cristalino en ojo derecho y se le colocó una lente de tipo francés de la marca Dipotrix, modelo PFI2000, con un poder de 41+ dioptrías un largo de 12.00mm de tipo inyectable. Se utilizó el mismo protocolo de premedicación.

8 RESULTADOS

Se estudiaron 10 ojos de perros de la razas Cocker spaniel, French poodle, Cobrador de Labrador y un Criollo.

A los ojos se les realizó cirugía de cataratas con la técnica extracapsular con facoemulsificación, 5 de ellos se les colocó lente intraocular de origen americano y a los otros 5 lente intraocular de origen francés .

Las principales complicaciones intraoperatorias que se presentaron con la colocación de la lente americano fueron: inadecuada exposición del globo ocular en el caso 1, presencia de pupila miótica en el caso 4 y uveítis en el caso 3, presencia de burbujas en cámara anterior en el caso 2 (Cuadro 3).

Las complicaciones postoperatorias mediatas que se presentaron con la colocación de la lente americano fueron: elevación de la presión intraocular en el caso 2, edema corneal en los casos 1,2 y 3, uveítis en el caso 3 y congestión episcleral en los casos 3,4 y 5 (Cuadro 5).

Las complicaciones del post operatorio inmediato fueron: presencia de fibrina en cámara anterior en el caso 1, hipersensibilidad al ciclopentolato que se presentó en los casos 3 y 4 , luxación de la lente intraocular en el caso 5, congestión episcleral en los casos 1 y 2, edema corneal en los casos 1,3,4 y 5 y opacidad capsular posterior en el caso 5 (Cuadro 5).

Las principales complicaciones intraoperatorias que se presentaron con la colocación de la lente de origen francés fueron: uveítis ligera en el caso 6, opacidad capsular posterior en los casos 6 y 10, ligero edema corneal en los casos 7 y 8 y congestión episcleral en el caso 10 (Cuadro 2). Las complicaciones postoperatorias inmediatas que se presentaron con la colocación de la lente de origen francés fueron: edema corneal en los casos 6 y 10, elevación de la presión intraocular en los casos 9 y 10, hiperestesia postcirugía en el caso 6, opacidad en la cápsula posterior en el caso 9 y ligera congestión episcleral en los casos 6,7,8 (Cuadro 3).

Las complicaciones del post operatorio mediato con la colocación de la lente intraocular francés fueron: uveítis, glaucoma y pérdida de la visión en los casos 6 y 10 que fue restablecida en 2 semanas después, úlcera corneal en el caso 6, opacidad capsular posterior del cristalino en el caso 9, depósitos de fibrina en cámara anterior en los casos 7, 8 y 9, muerte en el caso 6 (Cuadro 4).

El éxito de la cirugía fue definido con la recuperación total de la visión del ojo operado después de 4 semanas post cirugía esto fue evaluada por la habilidad de esquivar objetos colocando a los paciente en un cuarto con diferentes objetos a su paso, la respuesta a la luz directa y reflejos de amenaza y la no presencia de edema corneal, uveítis y glaucoma en 9 de los 10 casos presentados (Cuadro 5).

En general los animales jóvenes operados requirieron menores tiempos y poder de ultrasonido que los animales seniles o con cataratas maduras.

8.1 POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES CON LA LENTE INTRAOCULAR DE ORIGEN AMERICANO

En todos los casos se utilizó el siguiente protocolo de medicación en el postoperatorio Amoxicilina a dosis de 22mg/Kg por vía oral® durante una semana y antibióticos tópicos en combinación con dexametasona® durante 2 semanas ,Prednisona a dosis de 0,5mg/kg P.O.® disminuyendo la dosis a un mes y tópica® durante 6 meses aproximadamente, Midriáticos en gotas oftálmicas durante® la duración del tratamiento y el intervalo de medicación varió según el paciente y el grado de midriasis deseada ,desinflamatorios no esteroidales tópicos® durante 2 semanas aproximadamente.

-
- Amoxil sus Lab Sanfer
 - Maxitrol gotas oftálmicas Lab Alcon
 - Meticorten tab Lab Shering Plough
 - Prenefrin gotas oftálmicas Lab Allergan
 - Refractyl gotas oftálmicas Lab Allergan
 - Ocufen gotas oftálmicas Lab Allergan

8.2 POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES CON LA LENTE INTRAOCULAR DE ORIGEN FRANCES

El protocolo de medicación postoperatoria fue el mismo que se utilizó en los pacientes con la lente intraocular americana, excepto en los pacientes que presentaron como complicaciones uveítis y glaucoma en la cual el protocolo varió en la siguiente medicación: Tartrato de brimonidina[®], al 2%, Betaxolol[®] hasta controlar el glaucoma y la aplicación de gotas de ciclosporina al 2%. En el caso que se presentó úlcera corneal se suspendió la terapia de esteroides.

[®] Alphagan gotas oftálmicas Lab Allergan
[®] Betoptic gotas oftálmicas LabAlcon

9 DISCUSION

La uveítis es una de las principales complicaciones postoperatorias que se presentan en pacientes sometidos a cirugía de cataratas, este estudio no fue la excepción.

Las proteínas del cristalino son secuestradas por el sistema inmune durante al desarrollo embriológico por lo que no se desarrolla tolerancia inmunológica hacia las proteínas del cristalino^{6,39}.

Cuando la exposición de estas proteínas se da, ya sea por medio de trauma o durante la extracción de cataratas y tiene contacto con el sistema inmune, se desarrolla una respuesta inflamatoria que dependerá del tiempo de exposición de las proteínas produciendo uveítis. Esta uveítis inducida por el cristalino se divide en dos tipos: facoltica y granulomatosa^{6,39,40,41}.

Los pacientes que presentaron uveítis se les diagnosticó por medio de la signología que presentaron como lo fué Blefaroespasmó, endoftalmitis y Congestión episcleral⁶.

El tratamiento que se les dio para la uveítis fue antiinflamatorios esteroidales y no esteroidales, terapia antimicrobiana y a sólo dos de los pacientes se les administró drogas inmunosupresoras como lo es la Ciclosporina al 2% en presentación oftálmica.

Algunos autores mencionan el uso de ácido acetilsalisílico hasta por seis meses postcirugía para controlar periodos de uveítis⁴⁰.

Sin embargo no se decidió utilizar este protocolo de medicación en estos casos debido a los problemas gastrointestinales que esto representa.

La elevación de la presión intraocular transitoria que se presentó en muchos de los casos y que desapareció en las primeras 72 hrs. postcirugía, es conocida como Hipertensión ocular postoperatoria^{40,41,42}.

El glaucoma a diferencia de la hipertensión ocular transitoria, se desarrolla varios días o meses después de la cirugía probablemente como resultado de dos factores muy importantes como lo son la condición del ojo al tiempo de cirugía y la facoemulsificación en sí⁴⁰. Estos factores son determinados por la forma del ángulo iridocorneal, la actividad inmunológica ocular y la integridad del segmento anterior y posterior del globo ocular que puedan tolerar las consecuencias de la manipulación quirúrgica^{6,42}.

Sin embargo en este estudio se presentó a causa de una falta de medicación postoperatoria por parte de los propietarios aunada a los factores anteriormente mencionados.

El edema corneal como complicación postoperatoria de la facoemulsificación pudo estar asociado a la excesiva manipulación y un aumento en los volúmenes irrigados durante la cirugía^{6,43}.

Las úlceras corneales que se presentan como complicación postoperatoria se le atribuye a diferentes factores como lo son: la terapia intensiva de corticosteroides que retrasan la cicatrización de pequeñas abrasiones que progresan a úlceras y la presencia de lagofthalmía en el perro^{6,43}.

Se menciona que la opacidad capsular posterior como complicación postoperatoria que observamos en este estudio puede estar asociada a la proliferación de los miofibroblastos que producen depósitos de colágeno y dan esa apariencia de opacidad⁴⁵.

Existen estudios en gatos en donde se observó migración de pigmentos provenientes del iris y del cuerpo ciliar que se extienden hacia la cápsula causando opacidad capsular sin embargo en perros no está comprobado⁴⁵.

La visión de los pacientes fue restaurada en las primeras horas postquirúrgico con este tipo de técnica, mientras que en las técnicas intracapsulares puede llegar a restaurarse la visión en los primeros 4 días o hasta las 2 semanas⁴⁶.

La recuperación visual exitosa se evaluó mediante la respuesta que tuvieron los pacientes al examen oftalmológico postcirugía que incluía evaluación con lámpara de hendidura y oftalmoscopio indirecto evaluando el fondo de ojo, mejorando con el paso de los días y semanas.

Existen estudios en el que se evaluó el postoperatorio de la misma técnica quirúrgica en perros con y sin diabetes mellitus⁴⁴, los resultados son muy similares a los obtenidos en este estudio, pero una catarata diabética evoluciona más rápido por lo que los animales son operados antes de que maduren, disminuyendo los tiempos de la facoemulsificación ultrasonido lo que resulta en menor grado de inflamación.

Como se ha estudiado anteriormente en cuanto a más madura sea una catarata mayor será el tiempo de facofragmentación y por lo tanto mayores serán las complicaciones postoperatorias, pero que pueden ser controladas mediante una buena terapia postoperatoria.

En cuanto a las complicaciones de las lentes intraoculares que se presentaron fue la luxación del la lente hacia cámara anterior, debido a que el perro constantemente se rascaba los ojos y la falta de utilización de un collar isabelino. Se menciona que el incremento en la presión intraocular en el postoperatorio inmediato y la recuperación de la anestesia son de gran importancia para mantener la lente intraocular estable mientras la presión intraocular disminuye.

Es por esto que es importante la selección del paciente en cuanto al temperamento debido a que puede traer consecuencias en el postoperatorio.

Cabe mencionar que dentro de este estudio se presentaron varias razas con predisposición genética a presentar cataratas como lo fueron: French poodle, Cobrador de labrador, y Cocker spaniel⁶ por lo que se comprueba la heredabilidad de las cataratas en estas razas.

10 CONCLUSIONES

- Con este trabajo se comprueba que la facoemulsificación como método de extracción extracapsular del cristalino y su remplazo con dos tipos de lente intraocular, es un método eficiente que puede ser utilizado en todos los estadios de una catarata con mínimas complicaciones postoperatorias debido a que se puede modificar el grado de ultrasonido que se desea utilizar para diferentes tipos de cataratas y así disminuir los tiempos de cirugía que en pacientes geriátricos y con enfermedades metabólicas son de mucha importancia.
- Las principales complicaciones observadas en este estudio fueron: uveítis, edema corneal, presencia de fibrina en cámara anterior, elevación de la presión intraocular transitoria, opacidad capsular posterior del cristalino y glaucoma.
- No existió diferencia significativa en el postoperatorio de los pacientes con lente intraocular americano y francés.

- El tratamiento postoperatorio inmediato y mediato adecuado tiende a disminuir las complicaciones postoperatorias reflejándose en la pronta recuperación visual.
- Se recomienda el uso de esta técnica quirúrgica y la utilización de las diferentes tipos de lentes intraoculares para la restauración de la visión de perros con cataratas.
- La visión de los pacientes fue recuperada a las pocas horas postcirugía, mejorando considerablemente con el paso de los días hasta verse restaurada totalmente.

11 Literatura Citada

- 1.- Mirón Y. Jay.S. Ophthalmology , Edit, Mosby, London 1998.
- 2.- Gelatt,K.N, & Gelatt,J. P . Handbook of Small Animal Ophthalmic Surgery: Extraocular Procedures . Edit Pergaman. Volumen 1 , 1994.
- 3.- Joan . D., Cataract Surgery, The veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 737-754, May 1990.
- 4.- Gomez L.A, Desarrollo del globo Ocular y sus Anexos, Publicaciones Educativas en Oftalmología , México , 2000. p.p 1-23.
- 5.-Cook S.C Embryogenesis of Congenital Eye Malformations, Vet. and Comp. Ophthalmology Vol 5 no 2 109-121.
- 6.-Gelatt,K.N , Veterinary Ophthalmology, Second Edition , 1991.
- 7.- Elaine R. B , Biochemistry of the Eye, Edit Plenum Press, p.p 246 – 274, N.Y 1991.
- 8.-Hart, M.W, Adler Fisiología del ojo , Novena Edición, Edit Mosby, p.p 350-385.
- 9.- Spector A, Oxidative Stress- induced cataract: mechanism of actino. Biochemistry and molecular biology Laboratory, department of ophthalmology college of physicians & Surgeons of Columbia University, New York .1173-1182.
- 10.- Kirk .G, Michael. B. , Reduce , Oxidized, and protein- bound glutathione concentraciones in anormal and cataractous lenses in the dog , Am J VetRes , vol 43 No 7 1215-1217 (1982).
- 11.- Brooks E.D, Dziezyc J, Canine cataracts . The compendium on Continuing Education for the practicing veterinarian. Vol 5 , No 2, 80-87 (1983).
- 12.- Playter, F. R, The Development and Maturation of a Cataract. Department of Veterinary Medicine and surgery vol 13 Texas 317-322 (1977).

- 13.- Cotlier E, Scott Lambert S, Congenital Cataracts Medical Intelligence Unit R.G Landes Company Austin TX 19-32. (1994).
- 14.-Barnett K.C, The diagnosis and differential diagnosis of cataract in the dog . J.Small Anim. Pract. Vol. 26 305-316 (1985).
- 15.-Barnett K.C, Hereditary Cataract in the dog J.SmallAnim.Pract vol 19 109-120 (1978)
- 16.-Gelatt K,N, Samuelson D.A, Inheritance of Congenital cataracts and Microphthalmia in the Miniature Schnauzer Am J.Vet.Res ,Vol 44 . 1130-1132.(1983).
- 17.- Gelatt K N, Kathleen .P B. Biometry and clinical characteristics of congenital Cataracts and micropphthalmia in the Miniature Schnauzer, J.A.V.M.A. vol 183, 99-102, (1983).
- 18.- Narfstrom.K, Dubielzigr.R, Posterior lenticonus, cataract and microphthalmia; congenital ocular defects in the Cavalier King Charles Spaniel , J. Small . Anim. Pract. Vol 25, 669-677) (1984).
- 19.- Pbarrie.K Robert, L.Peifer.LR, Posterior Lenticonus,Micropthalmia,Congenital Cataracts, and Retinal Folds in and Old Englis Sheepdog. . Journal of The American Animal Hospital Association . vol 15 , 715-717 (1979).
- 20.- Seymour R.R. Lloyd C. H, Cataracts in Afgan Hounds , J.A.V.M.A., vol 160 , No 4 427-433, (1972).
- 21.- Barnett K.C, Hereditary Cataract in the German Shepherd Dog , J.Small Anim. Pract. Vol 27 , 387-395 (1986).
- 22.- Olesen.H.P, Congenital Hereditary Cataract in cocker Spaniels. J SmallAnim. Pract. Vol 15 , 741-750 (1974).
- 23.-Trbolová A.L, The Relationship Between The Occurrence of Lens Cataract and Progressive Retinal Atrophy And Some Categories Of Poodle Breeds. Folia vaterinaria vol. 44 ,12-16 (2000).

- 24.- Vainisi.S.J, Nutricional Cataracts in Timber Wolves , J.A.V.M.A. Vol 179, No 11 1175-1180 , (1981).
- 25.- Martin L.C, Chambreau T, Cataract Production in Experimentally Orphaned Puppies Fed a Comercial Replacement for Bitches Milk , Journal of the American Animal Hospital Assosiation , vol 18, 115-119, (1982).
- 26.- Da Costa.P, Cataracts in dogs after Long-Term Ketoconazole Therapy , Veterinary & Comparative ophthalmology , Vol 6 , No 3 , 176-180 , (1996).
- 27.- Charles L .M , Richard C , Formation of Temporary Cataracts in Dogs Given a Disofenol Preparation , J.A.V.M.A. , vol 161, No 3 , 294-301, (1972).
- 28.- Brightman A.H , Brogdon J.D, Electric cataracts in the canine : A Case Report. , Journal of the American Animal Hospital Association , Vol 20 , 895-898 , (1984).
- 29.- Anthony W.P , Pathophysiology of Diabetic Cataract , Ocular Manifestations Diabetic Cataracts in Dogs, Veterinary Clinics, of Noth America, Vol 25, No 3, 1995.
- 30.- Peiffer R.L , Kirk G. , Diabetic Cataract in the dog , Canine Practice- ophthalmology 18-22 , 1977.
- 31.- Rubin L.F , Kirk G , Spontaneus resorption of the Cataractous Lens in Dogs , J.A.V.M.A. , Vol 152, No 2, 139 -153 , (1968).
- 32.- Brian C. G, Facoemulsión:Tecnología y fundamentos , Small Animal Practice , Vol 5, 1149-1160, (1997)
- 33.- Mark P.Nasisse , Michael G. D, Phacoemulsification and Intraocular Lens Implantacion: A Study of Technique in 182 Dogs , Progress in Veterinary & Comparative Ophthalmology , vol 1, No 4 , 225-232, (1991).
- 34.- Lloyd.W.C . C, Cellular and Tissue Response to Intaocular Lenses, Veterinary & Comparative Ophthalmology, Vol 5, No 1, 50-59.

35.- Gelatt K.N, Veterinary Ophthalmic Pharmacology and Therapeutics , second edición , Kansas , 9-23, 1978.

36.- Hazra. S, Samantha P.K, Anaesthetic management in canine cataract surgery , Indian J. Vet. Surg., Vol 20 (1), No 43, 97-98, (1999).

37.- Tony. D .Glover, Surgery For Cataracts, Veterinary Clinics Of North America :Small Animal Practice Vol.27, N5 1143-1191, 1997.

38.- Wilkie .D.A , Must You Do Phacoemulsification to Be a Successful Cataract Surgeon , Veterinary & Comparative Ophthalmology, Vol 5, No 2, 124-127,

39.- Paulsen E.M , The Effect of Lens. Induced Uveitis On The Success Of Extracapsular cataract Extraction A Retrospective Study of 65 Lens Removals In The Dog. Colorado State University, 1985.

40.- - Paulsen E.M, The Effect of Lens- Induced Uveitis on the Success of Extracapsular Cataract Extraction: A Retrospective Study of 65 Lens Removals in the Dog, Journal of the American Animal Hospital Association, Vol 22, 49-55, 1986.

41.- Paulsen E.M, Mechanisms of acute intraocular pressure increases after phacoemulsification lens extraction in dogs, AJVR, Vol 58, No 10, 1159-1164, 1997.

42.- Biros J.D , Development of glaucoma after cataract surgery in dogs: 220 cases , JAVMA, Vol 216 , No11, 1780-1786, 2000.

43.- Joyce M.M ,Sequelae of Extracapsular Lens Extraction in the Normal Dog, Journal of the American Animal Hospital Association, Vol 16, 47-51, 1980.

44.- Lawrence H. Bagley, Comparison of Postoperative Phacoemulsificación results in dogs with and without diabetes mellitus: 153 cases, JAVMA, vol 205, No 8, 1165-1168, 1994.

45.- L. Michael C, David Ch, Patogénesis of Capsular Opacification After Extracapsular Cataract Extraction, Ophthalmology, Vol 91, No 7, 857-863, 1984.

46.- Kathleen L.B, Endocapsular Cataract Surgery in Dogs, Proceeding of the American College of The Veterinary ophthalmology, 1985.

47.- Romero G. E, Manual de Anatomía y Fisiología del ojo y sus órganos anexos en el perro y el gato, estudio recapitulativo 1980-1996, Tesis

Componente citoesquelético	Proteína citoesquelética
Microfilamentos	Actina
Filamentos de tamaño intermedio	Vimentina
Microtúbulos	Tubulina
Filamentos arrosariados	Proteína principal
Fibras de tensión+	Miosina, alfa-actinina, tropomiosina
Esqueleto de membrana	Espectrina

+ También contiene actina.

Cuadro 1.-Componentes y proteínas citoesqueléticas de las células del cristalino(8).

RAZA	MODO DE HEREDABILIDAD	EDAD DE APARICION	LOCALIZACION INICIAL
AFGANO	Autosomal recesivo	6-12 meses	Ecuatorial/posterior /cortical
BOSTON TERRIER	Autosomal recesivo	Congénito	Sutura posterior /nuclear
COCKER SPANIEL AMERICANO	Autosomal recesivo/poligenético	6 + meses	Posterior/anterior cortical
GOLDEN RETRIEVER	Dominancia incompleta	6 + meses	Posterior subcapsular
HUSKY SIBERIANO	Autosomal recesivo	6 + meses	Posterior subcapsular/Suturas posteriores
LABRADOR RETRIEVER	Dominancia incompleta	6 + meses	Posterior subcapsular
LABRADOR DE LA BAHIA DE CHESAPEAKE	Dominancia incompleta	1 +años	Cortical/nuclear
PASTOR ALEMAN	Dominancia incompleta	8 + semanas	Sutura posterior / corteza
POODLE ESTANDAR	Autosomal recesivo	1 + años	Ecuatorial /cortical
SCHNAUZER MINIATURA	Autosomal recesivo	Congénito 6 + meses	Nuclear/posterior cortical Posterior /cortical
SPRINGER SPANIEL	Autosomal recesivo	Congénito	Nuclear/posterior cortical
STAFFORDSHIRE BULL TERRIER	Autosomal recesivo	6 + meses	Sutura posterior/cortical
VIEJO PASTOR INGLES	Autosomal recesivo	Congénito	Nuclear/cortical
WEST HIGHLAND TERRIER	Autosomal recesivo	Congénito	Sutura posterior

Cuadro 2.- Principales razas con predisposición genética a presentar cataratas (6).

No Caso	Complicaciones intraoperatorias
1	ninguna
2	Presencia de burbujas en cámara anterior dificultando visibilidad del cristalino
3	Ligera uveítis
4	Pérdida de midriasis
5	Ninguna
6	Uveítis y opacidad capsular posterior
7 y 8	Edema corneal
9	Ligero aumento en la presión intraocular y opacidad en la cápsula posterior
10	Congestión episcleral y opacidad en cápsula posterior

Cuadro 3.- Resumen de resultados de complicaciones intraoperatorias.

No Caso	Complicaciones postoperatorias mediatas
1	Edema corneal y congestión episcleral
2	Elevación de la presión intraocular y edema corneal
3	Ligera uveítis y edema corneal
4	Edema Corneal y congestión episcleral
5	Edema Corneal y congestión episcleral
6	Edema Corneal , congestión episcleral e hiperestesia.
7 y 8	Congestión episcleral
9	Opacidad de la cápsula posterior y aumento en la presión intraocular
10	Elevación de la presión intraocular

Cuadro 4.- Resumen de resultados de complicaciones postoperatorias mediatas

No caso	Complicaciones posoperatoria inmediatas a los 8 días	Complicaciones posoperatoria inmediatas a los 15 días	Complicaciones posoperatoria inmediatas a los 30 días
1	Congestión episcleral y edema corneal	Edema corneal	Ninguna
2	Congestión episcleral	Ninguna	Ninguna
3	Disminuyó uveitis y edema corneal	Sin signos de inflamación intraocular	Sin signos de inflamación intraocular
4	Congestión episcleral	Hipersensibilidad al ciclopentolato, Congestión episcleral y ligeros depósitos de fibrina	Ligeros depósitos de fibrina
5	Congestión episcleral y comezón en el ojo	Depósitos de fibrina en cámara anterior. Opacidad capsular posterior y hipersensibilidad al ciclopentolato	Lente intraocular subluxado medial
6	Deshidratación del 9%, caquexia, glaucoma y pérdida de la visión	Ojo desinflamado, membrana fibropupilar,	Caquexia, deshidratación, úlcera corneal y la visión no se encuentra restablecida y muerte
7 y 8	Ninguna	Ninguna	Ninguna
9	Ligeros depósitos de fibrina	Opacidad en cápsula posterior, ligero depósitos de fibrina en cámara anterior, visión restablecida	Ninguna
10	Glaucoma, uveitis, blefaroesmo y pérdida de la visión	Uveitis y presión intraocular controlada	Edema corneal, inflamación controlada y visión recuperada.

Cuadro 5.- Resumen de resultados de Complicaciones postoperatorias inmediatas

N° CASO Y RAZA	EDAD	SEXO	CLASIFICACIÓN DE CATARATA	TIEMPO DE ULTRASONIDO	EVALUACIÓN POSTQUIRURGICA
1 Maltés	15	M	Cataratas Seniles bilaterales Madura cortical anterior y posterior	8 min.	Ligera congestión episcleral, edema corneal
2 Coker	11	H	Cataratas Maduras cortical posterior	9.5 min.	Elevación de la presión intraocular, edema corneal
3 y 4 Poodle	2	M	Cataratas heredadas bilaterales corticales	11.2 min.	Ligera uveítis, congestión episcleral, edema corneal, opacidad capsular, pérdida de midriasis
5 Labrador	3	H	Cataratas heredadas bilaterales corticales	7 min.	Luxación de LIO, depósitos de fibrinas, congestión episcleral
6 Criollo	15	H	Clasificación cataratas seniles bilaterales corticales	12.5	Uveítis, claucoma y úlcera corneal
7 y 8 Poodle	1	H	Cataratas juveniles heredadas bilaterales corticales posteriores	10.5 min	Ligera congestión episcleral
9 Poodle	12	H	Cataratas maduras bilaterales posteriores, anterior corticales	8.04	Aumento en la presión intraocular, depósitos de fibrina y opacidad en la cápsula posterior
10 Poodle	5	M	Cataratas maduras bilaterales anterior posterior cortical	11.2 min.	Uveítis glaucoma, opacidad capsular y edema corneal

Cuadro.- 6 Resumen del postoperatorio de todos los pacientes



Fig. 1 Representación de la extracción de una catarata en el siglo x

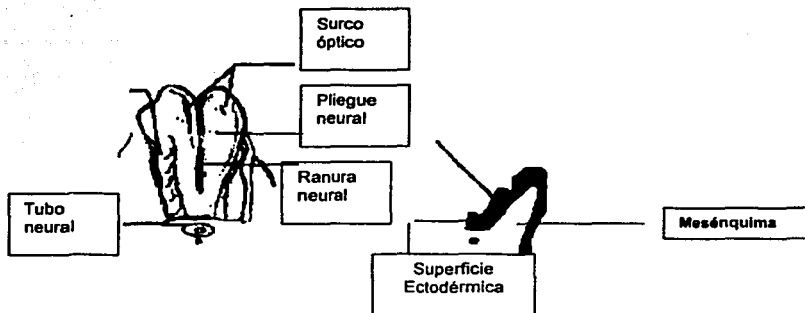


Fig.2 Esquema en la que se muestra la primera indicación del desarrollo embrionario . Sección transversa a nivel del surco óptico(47).

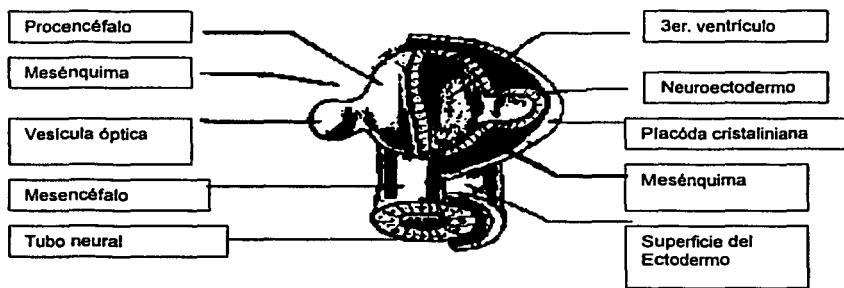


Fig.3 Esquema del procéncéfalo donde se muestra la localización de la vesícula óptica y las estructuras adyacentes en un embrión (47).



Fig.4 Esquema de la invaginación de la vesícula óptica mediante la formación de la fisura embrionaria para formar la copa óptica.(47).

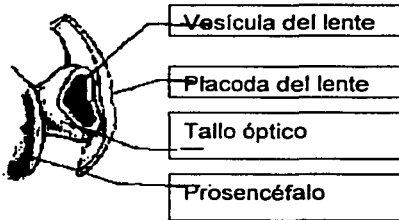


Fig 5 Representación de la vesícula óptica que induce a la formación de la placoda del cristalino y comienza a invaginarse (47).



Fig 6. A Enlongación y crecimiento anterior de las células epiteliales posteriores para formar las fibras lenticulares. **B** Enlongación de las fibras formando los núcleos de las células. **C** proliferación de células secundarias cubriendo a las células primarias. **D** Formación de sutura y anterior y la unión de las fibras secundarias lenticulares (47).

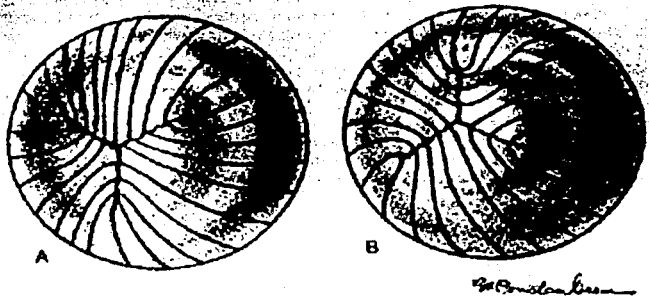


Fig.7 Representación de las suturas en forma de "y" del cristalino (6)

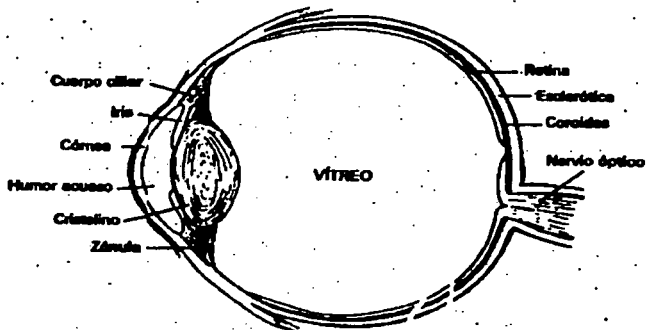


Fig 8 Anatomía del globo ocular (8)

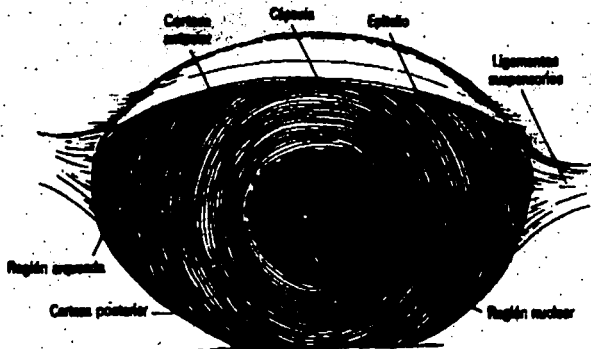


Fig.9 Anatomía del cristalino (8).

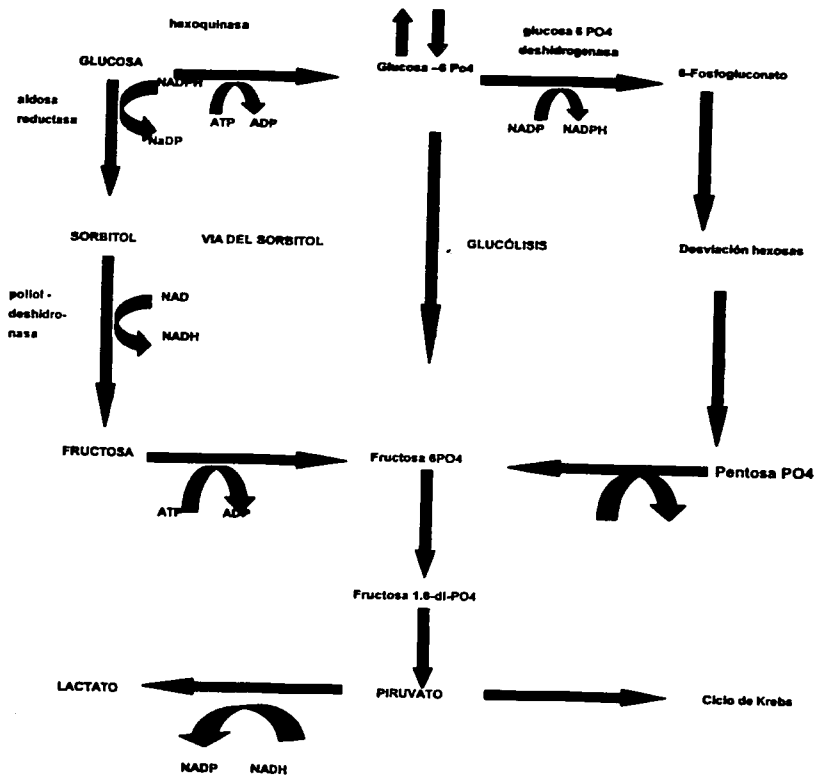


Fig.- 10 Esquema simplificado del metabolismo del cristalino (8).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

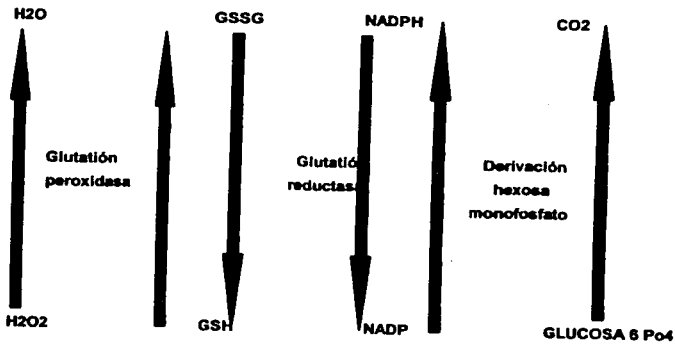


fig.11 Esquema simplificado del metabolismo del glutatión en el cristalino (8).

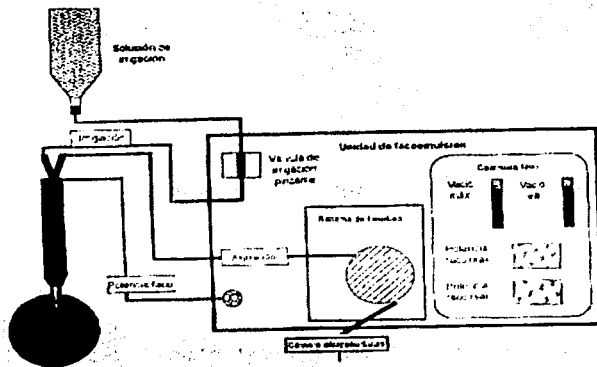


Fig 12 Representación de los componentes de un factoemulsificador (6).

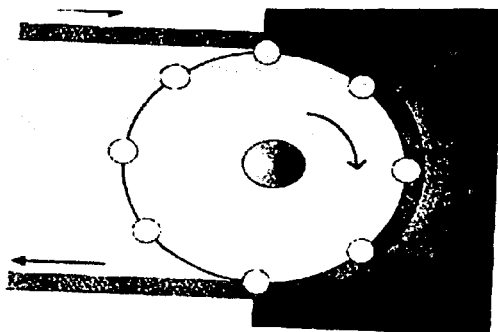


Fig. 13 Representación del funcionamiento de una bomba peristáltica(6).

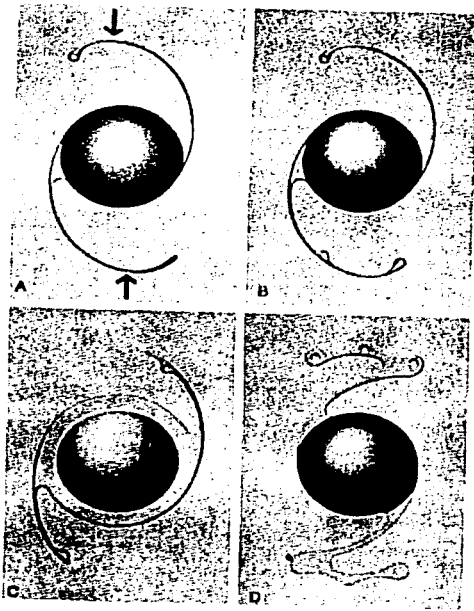


Fig. 14.- Representación de los diferentes tipos de las lentes intraoculares para perros (3).

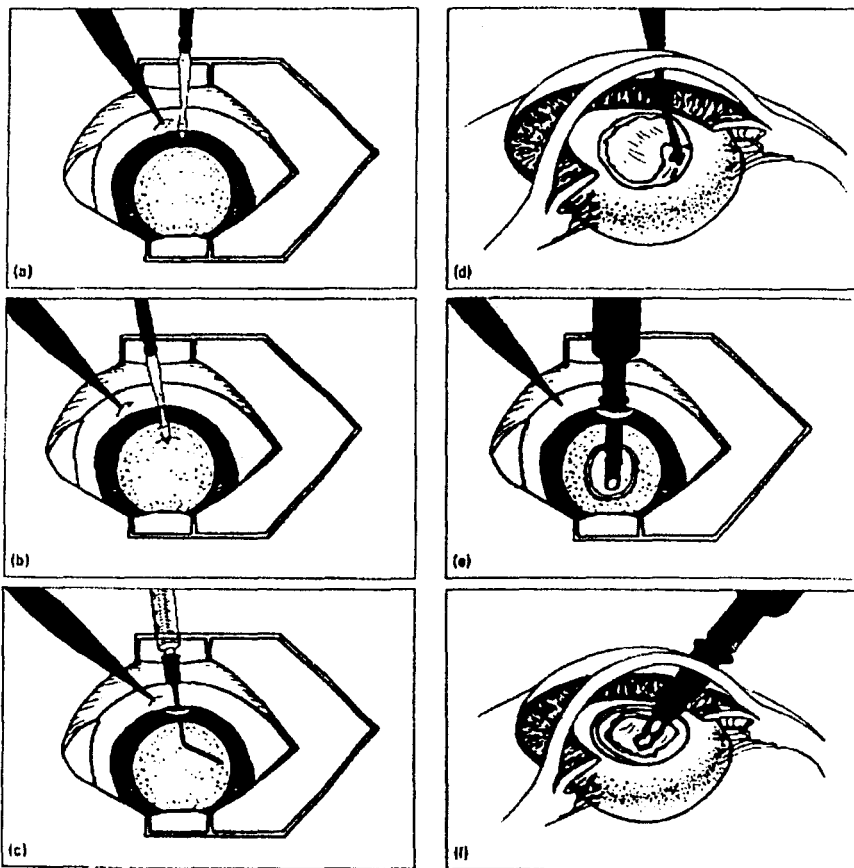


Fig 15. Representación de los procedimientos de una facoemulsificación (6).

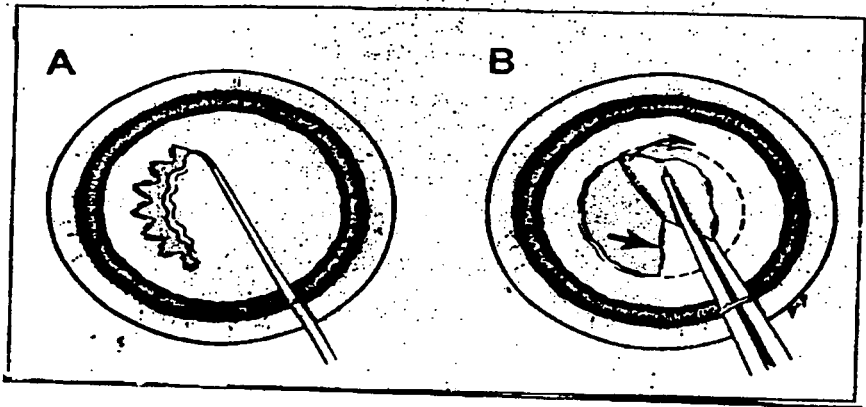


Fig.16 Esquema de la realización de una capsulorhexis(6).

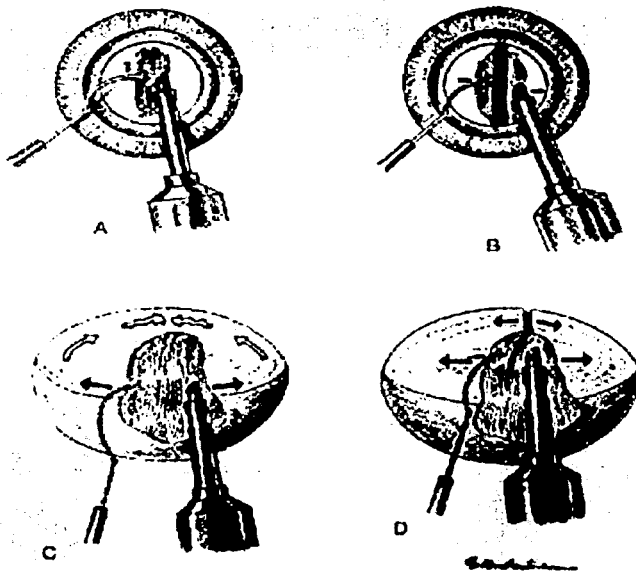


Fig.17 Representación de esculpir una catarata mediante la técnica "dividir para vencer" (2)

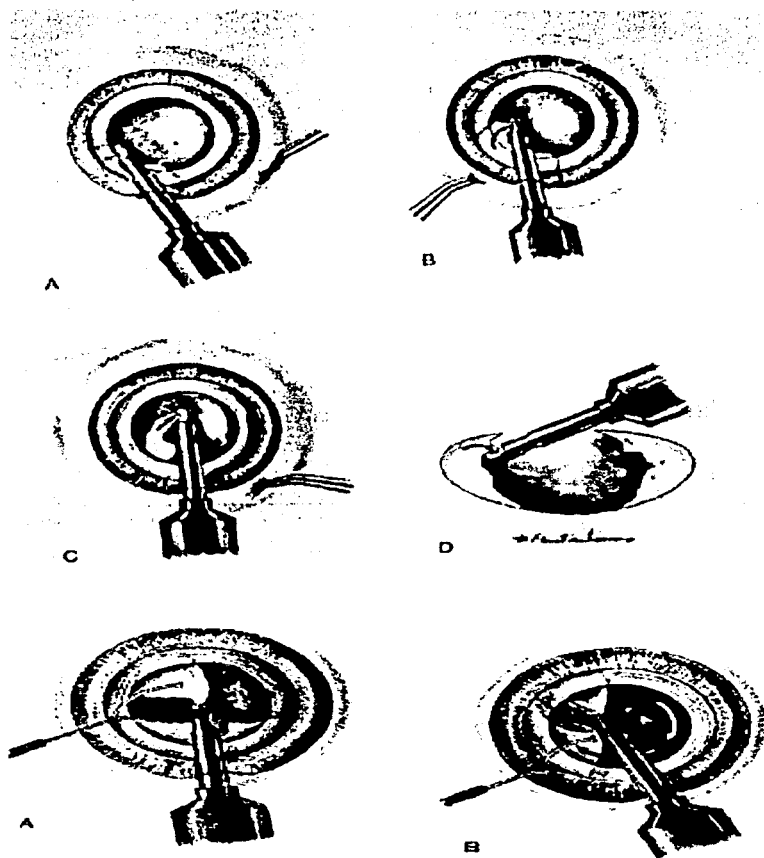


Fig.18 Esquematzación de la fase irrigación –aspiración (6).

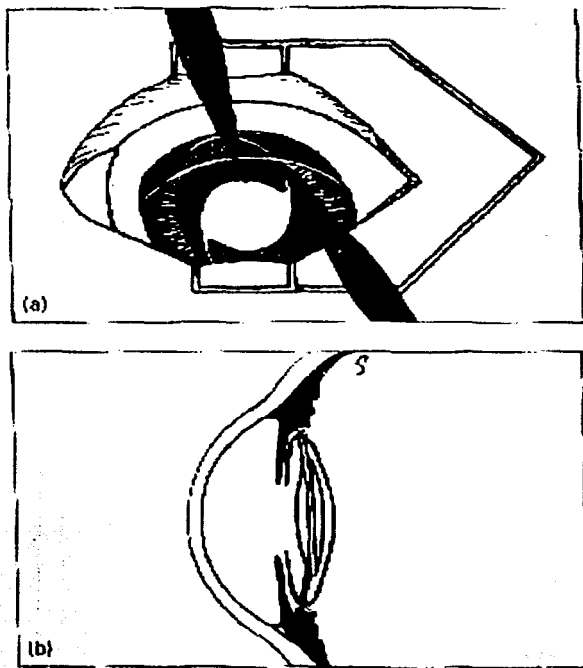


Fig. 19 Representación de la colocación de una lente intraocular(6).