



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y LAS PATOLOGÍAS MÁS COMUNES
EN LA CÓRNEA DEL PERRO: ESTUDIO DE REVISIÓN

TESIS
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA
PRESENTA

VALERIE JAZMIN NAVA RODRIGUEZ

Asesor
MVZ. Ciriaco Tista Olmos

México, D.F, 2010



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y LAS PATOLOGÍAS MÁS COMUNES EN LA
CÓRNEA DEL PERRO: ESTUDIO DE REVISIÓN

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTA

VALERIE JAZMIN NAVA RODRIGUEZ

Asesor

MVZ. Ciriaco Tista Olmos

Dedicatoria

A Elías Nava Cruz:

Primero que nada por ser mi padre, por tu gran apoyo durante toda mi vida, sin tus sabios consejos nunca hubiera realizado este que es el mayor logro, no hubiera podido sin su inmenso amor y toda la presión. Gracias por todo, tú fuiste el cimiento de esta gran obra.

A Bernarda Rodríguez Soto:

Por regalarme lo más valioso: mi vida. Y por todo tu tiempo, comprensión y cariño. Sin tu paciencia, y apoyo esto no sería real. Gracias por ser mi madre y ser parte de mi más grande sueño.

A Eli Nava Rodríguez

Gracias por ser mi hermano mayor y un ejemplo a seguir, sin tu cariño y amistad no hubiera estado en este camino.

Agradecimientos

A mí Querida Universidad Nacional Autónoma de México y a mi Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por mi formación profesional.

A mi asesor y gran maestro:

Dr. Tista

Gracias por todo el tiempo empleado para darle fin a este trabajo, y por todos los buenos consejos, sabiduría, enseñanzas proporcionadas durante este ciclo y más que nada por la amistad.

A la Dras. Diana Pérez y Miriam Martínez

Por todo su apoyo y amistad.

A León Arturo Santacruz:

Gracias por tu apoyo e inmenso cariño que me proporcionaste, eres una gran persona y sin tus consejos ni ayuda, esto no sería posible. Gracias por ser parte especial e importante en mi vida. Te quiero mucho

A mis grandes amigos:

Lorenita por esa gran amistad, Los Ricardos y a Bety por todos los buenos momentos, Toñito, Jorge, Abigail y Salvador por todos esos maravillosos años en nuestra querida FMVZ; a mis queridos primos Haydee y Oscar por toda su amistad y apoyo.

CONTENIDO

PAGINA

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO 1.	
HISTORIA Y ANTECEDENTES DE LA OFTALMOLOGÍA	5
Figura 1 y 1.1	6
Figuras 2 y 2.1	7
Figuras 3	9
Figuras 4 y 5	10
CAPÍTULO 2.	
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL GLOBO OCULAR	12
Figura 6	13
Globo Ocular	14
Figura 7	15
Figura 8 y 9	17
Esclerótica	18
Úvea	19
Retina	25
Nervio óptico	27
Fluidos Intraoculares	28

CAPÍTULO 3.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA CÓRNEA	31
Figura 10	31
Cuadro 1	33
Epitelio anterior	34
Figura 11 y 12	35
Membrana basal	36
Estroma	36
Membrana de Descemet	37
Endotelio	38

CAPÍTULO 4.

PATOLOGÍAS CORNÉALES FRECUENTES EN EL PERRO	42
Signos de enfermedad corneal	43
Figura 13	43
Figura 14	44
Figura 15 y 16	45
Cicatrización corneal	46
Formación de cicatrices y opacidades corneales	48
Enfermedades congénitas corneales	48
Ausencia/Microcórnea/Megalocórnea	48
Figura 17	49
Figura 17.1	50
Opacidad corneal	50
Dermoide	51
Figura 18 y 18.1	52
Opacidades Corneales no Inflamatorias	53
Distrofias	53
Figuras 19	53
Figuras 19.1 y 19.2	54

Figura 19.3	55
Cuadro 2	57
Enfermedades corneales adquiridas	58
Queratoconjuntivitis Seca	57
Figura 20	59
Figuras 20.1 y 20.2	60
Queratitis	63
Queratitis no ulcerativas	64
Queratitis superficial crónica	63
Figuras 21 y 21.1	66
Queratitis ulcerativa	67
Ulcera corneal	67
Figuras 22	68
Figuras 22.1 y 22.2	69
Figuras 22.3	70
Figura 22.4	73
Figura 23	74
Figura 24	76
Figura 24.1	77
Queratitis punctata	77
Figuras 25 y 25.1	79
Literatura Citada	80

RESUMEN

NAVA RODRIGUEZ VALERIE JAZMIN. Anatomía, Fisiología y las Patologías más comunes en la córnea del perro: Estudio de Revisión (Bajo la asesoría del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

La Oftalmología es una especialidad de la medicina que estudia la anatomía, la fisiología, las enfermedades oculares y su tratamiento. El estudio de la oftalmología sobre los animales domésticos ha sido relativamente amplio y se han observado aspectos importantes; en la literatura mundial sobre este tema se encuentran involucrados pocos investigadores, y principalmente en países desarrollados. Aunque actualmente en nuestro país, la tendencia actual en el ejercicio de la veterinaria es la especialización, los Médicos Veterinarios generales siguen tratando con problemas oftalmológicos, por lo que deben de estar preparados para manejarlos y reconocerlos eficientemente. Por otro lado, existe mínima información práctica disponible para el estudiante, y al tratar de entender tanto las estructuras, como la fisiología del ojo, muchas veces resulta complicado o existe confusión. Considerando estas situaciones, se llevó a cabo una revisión de la literatura oftalmológica, con énfasis en la córnea del perro. Además de la inclusión de fotografías y esquemas que permitan entender más detalladamente el tema.

INTRODUCCIÓN

Tanto los hombres como los animales se relacionan con su medio ambiente y perciben los cambios que ocurren a su alrededor de diversas formas. Una de estas es la emisión o reflexión de luz de los objetos externos y la recepción de luz mediante estructuras especializadas, llamados fotorreceptores. ⁽¹⁾

El ojo es sin duda, el órgano sensorial más elaborado del cuerpo de los vertebrados. Por el camino de la evolución de los vertebrados, el ojo se ha mantenido en gran medida por los mismos componentes y la forma de desarrollo, aunque los hábitos de los animales, así como los hábitats, son ampliamente diversos. ⁽²⁾

Dependemos de la vista más que de ningún otro sentido para movernos por el espacio que nos rodea. En una sola mirada, que dura una fracción de segundo, los ojos colaboran con el cerebro para informar sobre el tamaño, la forma, el color y la textura de un objeto. Permiten saber la distancia a la que está, si está quieto o se acerca a nosotros y la rapidez con que se mueve. Los ojos proporcionan a diario mensajes que nos permiten entender el mundo que nos rodea.

Las partes anatómicas con las que la oftalmología trata, son el globo ocular propiamente dicho, los apéndices del ojo, la cavidad u órbita que los contiene, los párpados que lo protegen, los músculos que lo mueven, el aparato lagrimal que humedece constantemente su porción transparente, y las vías visuales que es la retina y nervio óptico. ⁽³⁾

La córnea es la estructura anatómica ocular que se encuentra en la parte externa de los ojos, es totalmente transparente y entre sus diversas funciones está la de proteger el iris y el cristalino, además de proteger a otras estructuras oculares la córnea tiene la función de focalizar junto con el cristalino las imágenes en nuestra retina. Se puede considerar a la córnea como el primero de las lentes que conforman el sistema óptico de los ojos. ⁽¹⁾

Los problemas oftalmológicos constituyen una parte considerable de la práctica veterinaria. Aproximadamente el 10% de la población de las pequeñas especies suele padecer enfermedades oftálmicas. Además, muchas patologías oculares pueden ser detectadas de manera rápida y concisa. La patología corneal constituye uno de los principales motivos de consulta en la clínica oftalmológica veterinaria. ⁽³⁾

El estudio de la oftalmología veterinaria, es un tema amplio y complejo, debido a la gran cantidad de estructuras que conforman al ojo, y a las múltiples patologías que lo aquejan y aunque la tendencia actual en el ejercicio de la veterinaria es la especialización, los Médicos Veterinarios generales siguen tratando con problemas oftalmológicos, por lo que deben de estar preparados para manejarlos y reconocerlos eficientemente.

Existe mínima información y en español sobre este tema para el estudiante de veterinaria además al tratar de entender tanto las estructuras como la fisiología del ojo, muchas veces resulta complicado o existe confusión. Por esta razón se decidió realizar un trabajo recapitulativo, con el objetivo fundamental de permitir al Estudiante de Medicina Veterinaria y al Médico Veterinario el acceso a un documento que contenga con precisión la anatomía y fisiología del globo ocular, dando especial importancia a la córnea del perro, así como las patologías más comunes.

CAPÍTULO 1. HISTORIA Y ANTECEDENTES DE LA OFTALMOLOGÍA

Al estudiar las patologías más frecuentes de la córnea en el perro es necesario dar una revisión a los inicios de la oftalmología veterinaria y la importancia de la visión en los animales.

Apsyetus, veterinario y autor de una publicación encontrada en "Hippiatrica" cerca de 1.000 años antes de Cristo, se refería a las enfermedades del ojo en perros y ganado. En el antiguo Egipto ya se tenían referencias de enfermedades similares en las mismas especies. ^(4,5)

Los italianos contribuyeron en la historia temprana de la Oftalmología. En 1250, Giordano Ruffo escribió un capítulo de enfermedades oculares equinas en su texto "De equorum medicina". En 1266 Teodorico Borgognoni incluyó enfermedades de ojo en caballos en el texto Ippiatraia Mulomedicinae. ^(4,5) **(Figs.1 y 1.1)**

Por el año 1480 y Leonardo Da Vinci hizo observaciones anatómicas y filosóficas, condujo muchas disecciones de cadáveres humanos y animales de los cuales concluyó que la visión de los animales nocturnos estaba relacionada con el tamaño del ojo y el cerebro, puesto que el ojo más grande permitía que una pupila más grande viera mejor en la noche. Una de las descripciones más tempranas y más exactas de la anatomía del ojo del caballo fue publicado en 1687, titulada "La anatomía del caballo de Andrew Snape". Debido a su interés en oftalmología comparada ^(4,5) **(Figs. 2 y 2.1)**

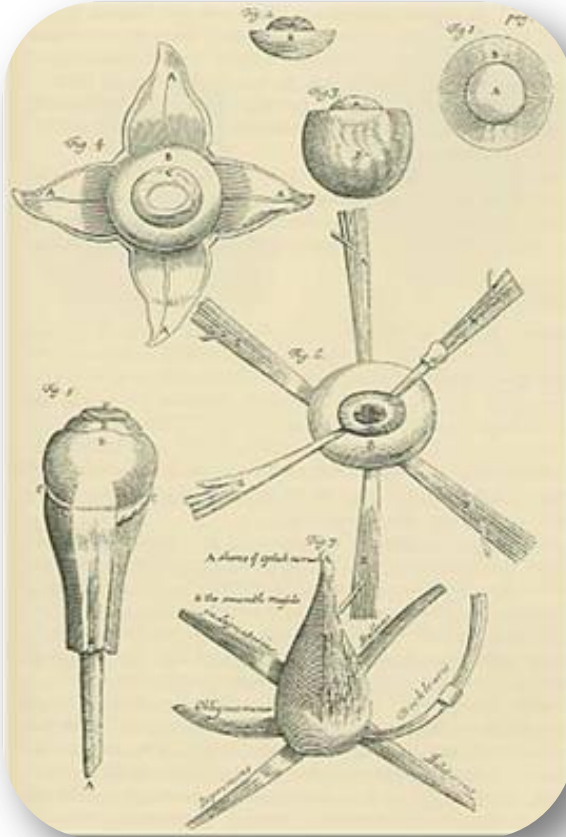


Fig. 1. Las primeras aportaciones hacen referencia y ponen énfasis en las enfermedades generales y oculares de los caballos.

(Imagen tomada de <http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>)

Fig. 1.1. Apsyetus, veterinario y autor de una publicación encontrada en "Hippiatrica"
(Imagen tomada de <http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>)





**Fig.2 Anatomía del ojo de caballo,
Andrew Snape, 1687**

(Imagen tomada de
<http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>)

**Fig. 2.1. Leonardo Da Vinci hizo observaciones
anatómicas y filosóficas, dado su interés en
oftalmología comparada.**

(Imagen tomada de
<http://www.biografiasyvidas.com/monografia/leonardo/>)



En 1818 la revista Farrier publicó 46 páginas relacionadas con la patología del ojo del caballo, escrito por el Dr. J. Carver, cirujano veterinario y miembro de la Sociedad Médica Veterinaria de Londres. Este material fue dirigido hacia estudiantes de medicina y otros interesados en el área. ^(4,5)

En 1819 Francisco Toggia escribió una descripción extensa de las causas más comunes de la ceguera en caballos y de los medios para su prevención. Carver propuso la "higiene" en la prevención de enfermedades oculares; estimó que la mayoría de las patologías del ojo del caballo eran sobre todo debidas a lo sucio de los establos y la mala ventilación. ^(4,5)

En 1823, se descubrió una poderosa herramienta para examinar el fondo del ojo. Johannes Purkinje, **(Fig.3)** fisiólogo checo, describió su experimento de oftalmoscopia; en palabras de Purkinje, "cuando observé el ojo del pequeño perro en cierta dirección, la luz parecía ser lanzada detrás, hasta que descubrí que la luz se reflejaba de la superficie hueca de la lente del ojo. Cuando el experimento fue repetido inmediatamente con seres humanos, ocurrió el mismo fenómeno, de hecho, la pupila entera se encendió con un color anaranjado hermoso". ⁽⁴⁾



Fig.3 Johannes Purkinje descubrió una poderosa herramienta para la exanimación del fondo del ojo.

(Imagen tomada de <http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>)

1846 Charles Babbage desarrollo el primer oftalmoscopio. En 1854 Thomas Warton Jones hace publico el dispositivo de Babbage y Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz reporto su oftalmoscopio años después e inventó su instrumento como herramienta para ayudar a sus estudiantes. ^(4, 6,7) **(fig. 4)**

El Oftalmoscopio, revolucionó la capacidad de diagnosticar enfermedad ocular en seres humanos y animales, comenzando así la documentación descriptiva de muchas enfermedades retinianas. ⁽⁷⁾ **(figs.5)**



Fig.4 Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz Inventó su instrumento como herramienta para ayudar a sus estudiantes.

(Imagen tomada de <http://www.profesormd.com/Oftalmoscopio.html>)

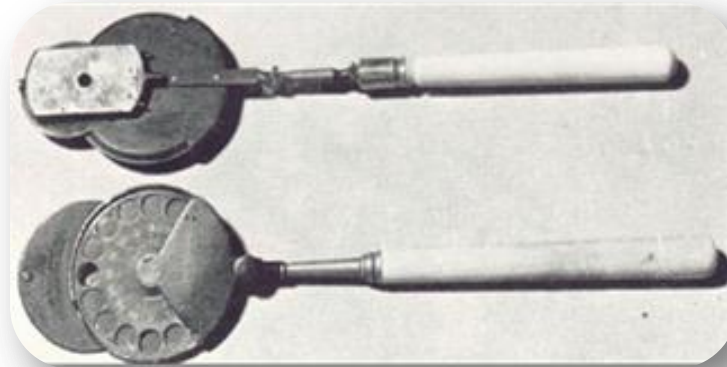


Fig. El Oftalmoscopio, revolucionó la capacidad de diagnosticar enfermedad ocular en seres humanos y animales.

(Imagen tomada de <http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>)

Reynat se acredita como el primero en utilizar el oftalmoscopio directo para oftalmología veterinaria en 1858. Van Biervliet y Van Rooy en Bélgica, y Guérineau en Francia, informaron de anomalías oculares en equinos al observar en oftalmoscopio directo en 1861. ⁽⁶⁾

Alemania fue el primer país que dio un impulso de la disciplina, tanto en medicina humana como veterinaria. Entre los líderes contemporáneos de la época, fue Rudolf Berlín quien comenzó su carrera docente en oftalmología en la Facultad de Veterinaria de Stuttgart en 1875, mientras que la práctica de la oftalmología, contribuyó a la ciencia a través de revistas de la especialidad. ⁽⁵⁾ En 1892, Bayer publicó en Viena el primer atlas de oftalmoscopia comparativa. ⁽⁶⁾

El interés por la rama de la Oftalmología Veterinaria renació en Europa entre 1930 y 1940, y de ahí floreció en Estados Unidos. Fue así como Startup en 1969, Magrane en 1965 y 1971 y Jensen en 1971 y 1973 aportaron en sus trabajos gran cantidad de información sobre las enfermedades y cirugía del ojo animal. ⁽⁸⁾

CAPÍTULO 2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL GLOBO OCULAR.

Para esta revisión no se describen los anexos del globo como son: párpados, conjuntiva palpebral y ocular, tercer párpado, vaina ocular, músculos extraoculares y el aparato lagrimal (*Apparatus lacrimalis*)^(9, 10,11), ya que sólo se describirá el globo ocular y de él, la córnea, que es el motivo del presente trabajo.

El globo ocular (*bulbus oculi*)^(9,10,11) se encuentra situado en la cavidad orbitaria, protegido en su parte externa , por los párpados y la conjuntiva, en el resto de su superficie por las paredes de la cavidad orbitaria; se relaciona en su parte interna con la fascia bulbar, la grasa y los músculos extrínsecos. Su forma en los mamíferos es casi esférica.^(12, 13,14)

El ojo es la estructura encargada del sentido de la visión, el cual se considera como un instrumento óptico comparable a la cámara fotográfica, en la que por medio de un pequeño sistema de refracción (dióptrica), la retina capta estímulos luminosos y a través del nervio óptico llegan al área visual de la corteza cerebral donde se interpretan como imágenes visuales.^(1, 8, 15, 16,17)

Las superficies de refracción del ojo son la córnea, y el cristalino; en este sentido la córnea desempeña el papel principal. La refracción media se da por el humor acuoso, cristalino, y el cuerpo vítreo.⁽¹⁾ **(Fig.6)**

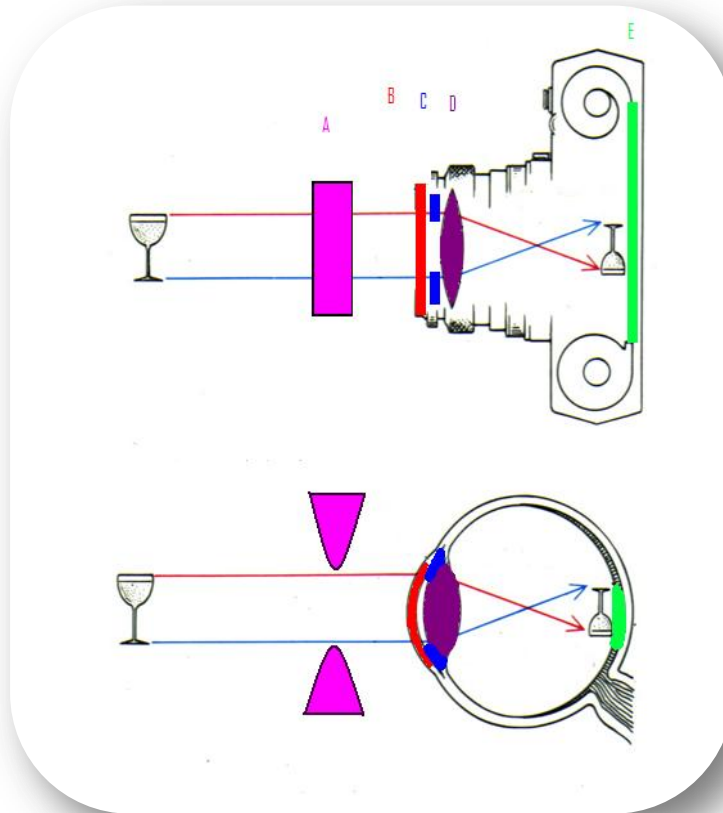


Fig. 6 Sistema dióptrico de una cámara fotográfica, semejante al ojo. A) en el ojo los párpados, en la cámara, tapa protectora del lente. B) en el ojo es la córnea, en cámara la lente principal, (cóncavo-convexa) C) en ojo es el iris, en cámara el obturador de luz D) en ojo el cristalino, en la cámara la lente (biconvexa). E) en ojo la retina, en la cámara la película fotográfica.

(Dibujo del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

La cantidad de luz está regulada por las pestañas, párpados y la acción pupilar del iris, atraviesa el globo ocular atravesando la córnea, humor acuoso, cristalino y cuerpo vítreo. ⁽¹⁵⁾ La luz, al llegar a la retina, es absorbida por sus capas más profundas y una reacción fotoquímica convierte ésta en impulsos nerviosos.

Estos impulsos son transmitidos hacia las capas de fibras nerviosas de la retina, y de allí al nervio óptico, continúan a lo largo hasta llegar al quiasma óptico, tracto óptico, cuerpo geniculado, a la corteza visual y de aquí al lóbulo occipital. ^(1, 8,15)

El ojo es una extensión del encéfalo, la retina y todos los medios de comunicación refractivos son inservibles si las conexiones nerviosas a la corteza cerebral del lóbulo occipital, están enfermas o dañadas. ⁽¹⁾

Las partes anatómicas con las que la oftalmología trata son el globo ocular propiamente dicho, los apéndices o anexos del ojo, es decir, la cavidad u órbita que los contiene, los párpados que lo protegen, los músculos que lo mueven, el aparato lagrimal que humedece constantemente su porción transparente, y las vías visuales. ^(1, 14,16)

Globo Ocular

El globo ocular consiste de tres capas o túnicas: **(Fig.7)**

1. Túnica fibrosa (*Tunica Fibrosa Bulbi*) ^(9, 10,11). Es la capa protectora exterior, muy dura que se considera como el “cascarón” del globo ocular, ésta actuaría como el lente en comparación a una cámara fotográfica.

a) Porción anterior: conformada por la córnea (córneo, cuerno), actúa como el lente de enfoque junto con el cristalino.

b) Porción posterior: Esclerótica “esclerós” (duro)

2. Túnica vascular (*Tunica vasculosa bulbi*)^(9, 10,11) (úvea). Es similar al negro interior de una cámara; reduce la diseminación de luz, provee nutrición y remueve los desechos de los demás componentes del ojo.

Esta capa se compone de:

- a) Iris (semejante al diafragma de una cámara fotográfica)⁽¹⁷⁾
- b) Cuerpo ciliar (músculo ciliar y procesos ciliares)
- c) Coroides (densa red de vasos sanguíneos)



Fig. 7 a) Pared del ojo, capa de sostén o soporte b) capa vascular o úvea c) capa retiniana células nerviosas fotorreceptoras.

(Dibujo tomado del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

3. Túnica Nerviosa. (*Tunica interna bulbi*) ^(9, 10,11)

Es la capa más interna y sensitiva, la cual se encuentra conformada por:

Retina. Es una fina y delicada membrana que en realidad es una expansión del nervio óptico. Contiene células sensibles a la luz, conocidas como fotorreceptores, que después de una serie de procesos de modificación, transmiten impulsos al cerebro a través del nervio óptico. El componente sensible a la luz de la cámara es la película, la retina hace las funciones de ésta. ^(1, 3, 12, 14,18)

Uno de los objetivos principales de todas las partes del ojo es proteger y mantener la retina. ⁽¹⁵⁾

El globo ocular está compuesto por dos segmentos. El segmento anterior que conforma la cámara anterior y la cámara posterior ambas ocupadas por el humor acuoso, que está constituido por 95% de agua, cationes de potasio y ATP. El segmento posterior en el cual está el cuerpo vítreo (*Corpus vitreum*) se conforma por gel y agua en un 99%, el esqueleto del gel está unido a la limitante interna por colágeno, hialocitos (función fagocítica) y mucopolisacáridos (ac. hialurónico) que le proveen de visco-elasticidad. **(Figs. 8 y 9)**

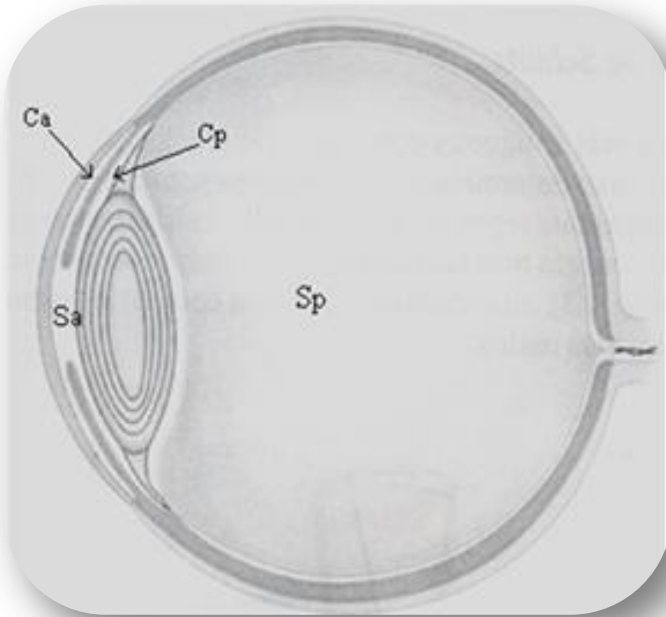
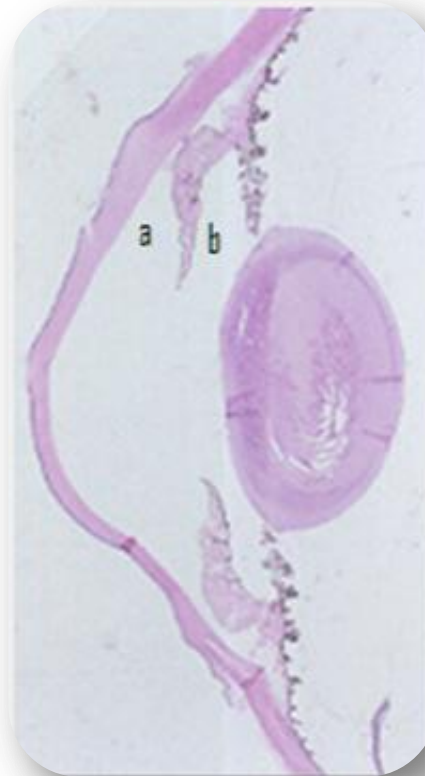


Fig.8. Esquema de las cámaras y los segmentos del ojo Ca –Cámara anterior Cp- Cámara posterior Sa- Segmento anterior Sp- Segmento posterior.

(Esquema tomado del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

Fig.9 Fotomicrografía de las cámaras Anterior y posterior en ojo de perro (a) Anterior (b) posterior. (Esquema tomado del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



La revisión de los diferentes planos o estructuras anatómicas se describirá de afuera hacia adentro, es decir de la túnica fibrosa a la túnica nerviosa. En virtud de que el tema principal del trabajo es la córnea, se dejará un capítulo para ahondar tanto en su anatomía así como en su fisiología y la descripción de las patologías más comunes en el perro.

Esclerótica

Conforma la mayor parte de la túnica fibrosa que protege y da forma al globo ocular. En la mayoría de los carnívoros no es observable a simple vista, ya que se encuentra cubierta en su totalidad por los párpados. ^(15,19)

La esclera o esclerótica, es una estructura fibrosa densa, de color blanco amarillento, debido a la presencia de grasa, en algunas especies contienen células pigmentadas que le dan un color gris. Se forma a partir de tejido conectivo denso que contiene fibras elásticas, sustancia propia y fibroblastos. ^(13, 14,19)

Ventral al polo posterior, presenta una pequeña área cribosa escleral, a través de la cual se abren paso las fibras del nervio óptico. El nervio está rodeado de tejido conectivo que da continuidad a la esclerótica hacia la duramadre; sirve de unión a los tendones de los músculos extraoculares en la parte anterior del ecuador. Está atravesada por varias arterias pequeñas y nervios ciliares, así como por las venas vorticosas. ⁽¹³⁾

En la parte posterior, con excepción de las zonas que están ocupadas por el músculo retractor del globo ocular (*retractor bulbi*)^(9,10) la esclerótica está cubierta por una membrana delgada (*vagina bulbi*)^(9,10) que la separa de la grasa retrobulbar, dando lugar así a una cavidad en la que el globo ocular puede moverse. Cerca del limbo corneal, la esclerótica está cubierta por la conjuntiva que proporciona la conexión con la parte interna del párpado.^(13,19)

Úvea

El término úvea significa “parecido a una uva”, y describe a los vasos sanguíneos de las células pigmentadas del tracto uveal.⁽¹²⁾

El tracto consta de tres partes: iris, cuerpo ciliar y coroides. El iris y el cuerpo ciliar conforman la úvea anterior y la coroides representa la úvea posterior. La úvea es la túnica más vascularizada del ojo y es la responsable del metabolismo ocular, ya que el humor acuoso se forma en el cuerpo ciliar y la coroides. La úvea anterior constituye la barrera entre la sangre y el humor acuoso (barrera hematoacuosa).^(13,14,19)

El cuerpo ciliar y la coroides se encuentran vinculadas a la superficie interna de la esclerótica. El iris se origina en la porción anterior del cuerpo ciliar, y se extiende el centro para formar un diafragma delante de la lente (cristalino).⁽²⁰⁾

El iris es la porción anterior del tracto uveal, da forma a la abertura pupilar que divide el segmento anterior en cámara anterior y cámara posterior. El iris controla la cantidad de luz que atraviesa el cristalino hasta alcanzar la retina, mediante la modificación del tamaño de la pupila. ⁽¹⁹⁾

a) Iris

El iris es un diafragma que se deriva de la cresta neural, mesodermo y neuroectodermo. Se extiende desde el centro de cuerpo ciliar para cubrir la superficie anterior de la lente, con excepción de una abertura central, la pupila. La forma de la pupila dilatada, varía moderadamente entre especies. Entre los mamíferos en los que es redonda, se encuentran los primates, el perro y el cerdo; en el gato es de forma vertical. ⁽²⁰⁾

La parte anterior del iris está compuesto por una zona central pupilar y una zona periférica ciliar. La demarcación entre estas dos zonas es un collarete, que se pone de manifiesto con dilatación pupilar moderada. La porción de la zona ciliar adyacente a la pupila, a veces es más pigmentada que el resto del iris. ⁽²⁰⁾

La irrigación del iris proviene de las arterias ciliares largas, temporal y nasal, que penetran el iris casi desde su raíz y forman el círculo iridial mayor. Esta estructura es visible hacia la base del iris y no forma un círculo completo. Pequeñas arterias radiales abandonan el círculo arterial hacia la pupila y llevan sangre a los pequeños vasos del estroma del iris. ⁽¹⁹⁾

En el perro, se forma un círculo arterial incompleto y, en la mayoría de los animales domésticos, se encuentran una serie de vasos pequeños que atraviesan el estroma del iris. ⁽¹²⁾

La musculatura del iris está conformada por:

1) Músculo Esfínter del Iris

Posee una forma delgada y aplanada con grupos circulares de fibras musculares. En el perro y el gato se une en el estroma posterior, separado del epitelio no pigmentado y por debajo del músculo dilatador, mediante una capa de tejido conectivo. ⁽¹²⁾

La inervación del músculo está dada por fibras del parasimpático a través de los nervios ciliares. ⁽¹²⁾

2) Músculo Dilatador del Iris

Posee una sola capa de fibras musculares no estriadas en el estroma posterior del iris que se extiende desde el esfínter del iris a la periferia. En el perro se encuentra bien desarrollado y se encuentra comprometido a toda la circunferencia del iris. ^(12,15)

La función del iris es regular la cantidad de luz que atraviesa el cristalino hasta alcanzar la retina, mediante la modificación de la apertura de la pupila.

b) Cuerpo ciliar

Se desprende de la coroides distalmente y se continúa hacia el polo ocular anterior hasta la inserción del iris, se localiza a la altura del cristalino (lente) y se comunica con él por medio de las fibras zonulares. Este limita la cámara posterior del globo del ojo y está en contacto con el cuerpo vítreo. En el interior, está cubierta por la hoja interna no pigmentada y el epitelio pigmentario de la parte insensible a la luz de la retina (la parte ciega de la retina). ^(14,20,21)

Está compuesto por un estroma vascularizado, músculos ciliares poco desarrollados y un epitelio posterior con dos estratos. ⁽¹⁹⁾

Se diferencian las siguientes partes:

- Parte plana
- Parte plegada
- Parte plegada postlenticular
- Parte plegada prelenticular ^(19,20, 21)

El cuerpo ciliar provee alimento y elimina los residuos de las estructuras oculares que enfocan y refractan luz (la córnea y el cristalino), y sirve para anclaje de las zónulas del cristalino a través de los procesos del cuerpo ciliar. ⁽²⁰⁾

Los nutrientes para las estructuras de la refracción son suministrados principalmente por el humor acuoso, que es un líquido claro originado en los procesos de ultrafiltración, difusión y secreción, en los que interviene la anhidrasa carbónica. Circula desde los procesos ciliares hasta la cámara posterior, atraviesa la pupila hasta la cámara anterior y se drena por el ángulo iridocorneal. ^(19,20)

En el proceso continuo de formación de humor acuoso y su drenaje, se crea la presión intraocular, que se encarga de la rigidez que presenta el ojo. ⁽²⁰⁾

El estroma de tejido conectivo del cuerpo ciliar contiene fibras elásticas, células pigmentadas, vasos y el músculo ciliar. El músculo ciliar es liso y su función es acomodar el cristalino. La inervación del músculo está dada por los nervios ciliares cortos, con fibras del parasimpático que proporciona la contracción y ramas del simpático que provee la relajación. ⁽²¹⁾ En los carnívoros los procesos ciliares son delgados, con extremos redondos. ⁽¹²⁾

c) Coroides

Es una densa red de vasos sanguíneos inmerso en un tejido conectivo profusamente pigmentado, que forma la parte posterior de la úvea, se encuentra entre la retina y esclera. Es responsable del sostén metabólico de los bastones y conos. Esta red vascular es alimentada por las arterias ciliares posteriores y drena por las venas vorticosas. ^(13,17)

Una lámina plana de capilares en la superficie interna es la responsable de la nutrición de las capas externas de la túnica nerviosa (retina). La sangre de estos capilares produce la coloración roja del fondo del ojo (superficie interna del hemisferio posterior) que se aprecia cuando se examina con un oftalmoscopio. En la porción dorsal del fondo del ojo la coroides forma un área de variados colores y que refleja la luz, conocida como tapete lucido (*tapetum lucidum*)^(9,10) esta zona es una capa avascular (celular en los carnívoros, fibrosa en los rumiantes y los caballos) situada entre los capilares y la red de vasos más grandes. Las células tapetales (del tapetum) contienen bastones cristalinos dispuestos de tal manera que cuando la luz incide en ellos, se divide en sus componentes, lo que da por resultado su característica iridiscente. La estrecha compresión del colágeno en el tapetum fibroso tiene el mismo efecto. El tapetum hace que los ojos de los animales “brillen” cuando miran hacia la luz, tal como sucede con los faros de un auto que se van acercando. Se considera que el tapetum sirve para la adaptación nocturna, ya que, al incidir la luz la estimulación de las células receptoras que son sensibles a ella, aumenta en la retina que esta superpuesta, y de esta manera favorece la visión en los lugares oscuros.^(12, 13,14)

Retina

La retina está compuesta de un segmento anterior y uno posterior. La capa anterior o parte ciega de la retina (*Pars caeca retinae*)^(9, 10,21) que no posee receptores sensibles a la luz (*caecus* que significa ciego)⁽¹¹⁾ y el campo posterior de receptores sensibles a la luz, que es la parte óptica de la retina (*Pars óptica retinae*).^(9, 10,21)

En función de su ubicación con respecto al cuerpo ciliar y al iris, la parte ciega de la retina se subdivide en: Parte ciliar de la retina (*Pars ciliaris retinae*)^(9,10) y Parte irídica de la retina (*Pars irídica retinae*).^(9, 10,21)

La parte óptica de la retina (*Pars óptica retinae*)^(9,10) está compuesta por dos hojas:

1) Estrato pigmentario de la retina.

Este se encuentra firmemente unido al estrato nervioso de la retina, distalmente en la región del orbículo ciliar (*Ora serrata*)^(9,10) y próximo a la salida del nervio óptico (*Discus n. Optici*).^(9,10) El epitelio es de una sola capa, cúbico, y como su nombre lo indica, pigmentado.⁽²¹⁾

Las células pigmentadas rodean a los fotorreceptores, los bastones y los conos, intensificando la capacidad de resolución del ojo y reduciendo radiación dispersa (reflexión).⁽²¹⁾

2) Estrato nervioso de la retina.

Capa de neuronas o estrato nervioso de la retina.

La retina es una parte del cerebro intermedio (Diencefalo) y por lo tanto incluye células de la glía y células nerviosas (neuronas).⁽²¹⁾

Las células de la glía o (células de sostén de Müller) tienen a su cargo el soporte nutricional de todas las capas de la retina nerviosa, con excepción de la capa de bastones y conos. En el estrato nervioso es posible diferenciar, de afuera hacia adentro, las siguientes neuronas:⁽²¹⁾

Primera Neurona

- Capa de conos y bastones
- Capa nuclear externa
- Capa plexiforme externa

Segunda Neurona

- Capa nuclear interna
- Capa plexiforme interna

Tercera Neurona

- Capa de células ganglionares
- Capa de fibras nerviosas

La capa de bastones constituye el estrato fotosensible de la retina. Los bastones, que actúan como receptores de claros y oscuros altamente sensibles, son responsables de la visión crepuscular y nocturna; los conos son los responsables de la visión de colores.⁽²²⁾

Los receptores fotosensibles de la retina, los bastones y los conos, son nutridos desde su región externa mediante difusión desde la red capilar de la coroides. Si la capa interna se separa de la cara epitelial pigmentada (desprendimiento de retina), se interrumpe la nutrición y los bastones y conos se degeneran.⁽²¹⁾

El ojo requiere un suministro continuo de vitamina A (retinol), que está presente en la retina. Los efectos de la deficiencia incluye la degeneración retinal.⁽²¹⁾

Nervio Óptico

La inervación del ojo y sus estructuras accesorias deriva de no menos de 6 nervios craneales, los cuales entran por el fondo de la cavidad orbitaria.⁽²¹⁾

El nervio óptico (II) penetra en la órbita a través del agujero óptico y pasa a las células receptoras de luz de la retina. Reunidos en un fascículo, discurren los axones de las células ganglionares de la retina (tercera neurona de la retina), astrocitos y oligodendrocitos⁽¹⁷⁾, que pasan por el centro visual primario del cerebro, el cuerpo geniculado lateral, y se dirigen hacia la corteza visual, en la región de la corteza caudal de los hemisferios cerebrales.⁽¹⁸⁾

Las fibras vegetativas del nervio óptico discurren hacia el hipotálamo y constituyen las vías retino - hipotalámicas (núcleos supraóptico y paraventricular).⁽²¹⁾

El nervio consta de cuatro regiones: intraocular, intraorbital, intracanalicular, e intracraneal.⁽²¹⁾

Fluidos Intraoculares

Incluyen el humor acuoso y el cuerpo vítreo. La túnica fibrosa se mantiene distendida y con rigidez por la presión de estos fluidos secretados en el ojo.

Humor acuoso (Humor aquosus).^(9,10) Se produce continuamente en el cuerpo ciliar en un rango lento y es drenado del ojo a la circulación sistémica por un mecanismo de filtrado, el cual mantiene en rangos normales la presión intraocular.
(3,21)

El humor acuoso provee de nutrientes a las partes avasculares como la córnea, úvea y el cristalino, y remueve los desechos del segmento anterior del ojo.⁽¹⁹⁾

El humor acuoso difiere del plasma en sus concentraciones muy bajas de proteínas (200 veces menores) y lípidos, lo cual indica que es secretado por mecanismos activos y pasivos.⁽³⁾

La mayor parte es elaborada en forma activa y continua por el epitelio de los procesos ciliares⁽²⁰⁾. La secreción activa se basa en procesos enzimáticos complejos en los cuales la anhidrasa carbónica y la adenosina trifosfatasa

cumplen un papel esencial. El transporte pasivo es mediante ultrafiltración, difusión y diálisis del plasma. ⁽²¹⁾

La producción de humor acuoso es constante y dinámica, y es un fluido que está en estado de recambio constante. A medida que es producido por el epitelio de los procesos ciliares, el humor acuoso pasa dentro de la cámara posterior y a través de la pupila hacia la cámara anterior hasta la unión periférica de la cornea y el iris (ángulo iridocorneal). Esta área, es donde el humor acuoso es eliminado desde el globo ocular y regresado a la circulación general, se denomina ángulo de drenaje el cual comienza con el ligamento pectinado. Dichos ligamentos se originan desde la periferia del iris y se insertan dentro de la superficie periférica de la córnea. Son del mismo color que el iris y más grandes y numerosas en caninos y felinos. Por detrás de estos ligamentos se ubica la red trabecular finamente porosa, esta brinda resistencia a la salida del humor acuoso lo cual mantiene al ojo turgente. La red trabecular está formada por la extensión e inserciones de los músculos de la acomodación. El humor acuoso es removido desde el globo ocular a través del ángulo de drenaje en parte hacia el plexo venoso escleral (principal caudal). ⁽²⁾ Mediante un proceso basado en la pinocitosis y en parte por el derrame a través de los espacios intersticiales de la hendidura ciliar hacia las venas de la úvea, esclerótica y conjuntiva. ⁽³⁾

La presión intraocular (tensión, sería el termino correcto porque mide la combinación de la presión intraocular y la rigidez de la córnea) es de 15 a 25 mmHg en caninos, y felinos. ⁽³⁾

Cuerpo vítreo (*Corpus Vitreum*). ^(9,10) Representa la mayor parte de los fluidos intraoculares y se encuentra entre el cristalino y la retina (segmento posterior). Es gelatinoso y posee un medio óptico claro que permite el paso de la luz a la retina; en edad adulta el volumen es fijo. Posee un contenido de agua del 99% y ac. Hialurónico, su parte sólida está constituida por un pequeño número de células (hialocitos) que sintetizan fibras proteicas y constituyen el estroma vítreo. Las fibras proteicas forman un delgado armazón, que por la acción del sistema de la hialuronidasa es transparente, las fibras proteicas se engrosan superficialmente para formar la membrana vitreoretiniana que se localizan en contacto con la retina. ^(13, 19,21)

CAPÍTULO 3. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CÓRNEA.

La córnea se define como una membrana avascular, fibrosa y transparente a través de la cual pasan las imágenes que se fijan a la retina y sirve de soporte al contenido ocular. (14, 20, 21, 23, 24)

Deriva del ectodermo de la superficie y del mesenquima de la cresta neural. (22,23)

La córnea junto con la esclerótica representan la porción más anterior que es la túnica fibrosa o externa del globo ocular. La zona transicional entre la esclerótica y la cornea se le conoce como limbo. (13, 23, 25) **(Fig10)**



Fig. 10. La zona transicional entre la esclera y la cornea se le conoce como limbo.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

La córnea es la porción óptica más fuerte del ojo debido a la interface aire-tejido. El poder óptico del ojo se reduce bajo el agua, cuando esta hace interface con la córnea. ⁽²⁵⁾

Entre las funciones de la córnea se menciona la de soporte y de protección de las estructuras oculares interiores. Constituye el lente de refracción más poderoso del ojo, produce el 70% de la refracción (flexión) de los rayos de luz que se produce en el ojo del perro (40-42 dioptrías) tiene la capacidad al igual que el cristalino de curvar la luz de manera que lo que es visto por el animal se miniaturiza lo suficiente. Es la estructura ocular que con mayor frecuencia sufre de lesiones debido a que es la parte más expuesta del globo ocular. Para funcionar como medio de refracción, la córnea debe de ser transparente. Su transparencia depende de la ausencia de vasos sanguíneos. ^(13, 19,20, 23, 24, 25,26)

Representa entre un tercio a un quinto a la superficie total de dicha túnica fibrosa y abarca casi toda la abertura palpebral. ^(13, 19, 23,27)

La córnea canina es una estructura casi circular, con longitud vertical casi más pequeña que la horizontal, diámetro de 12.5 – 17 mm y variación entre razas.

El espesor de la córnea de los perros y gatos es a menudo citado como más grueso en el centro que en la periferia, a diferencia de la córnea de los seres humanos. ^(24,25) **(CUADRO 1)**

El espesor de la córnea canina es mayor significativamente con la edad y, es más delgada en hembras que en machos. ^(20,25)

El poder refractario de la córnea depende de la curvatura de ésta, por lo que algunas anomalías son secuela de un radio pequeño en la curvatura corneal. ⁽¹⁾

CUADRO 1.

ESPEJOR DE LA CORNEA EN EL PERRO ⁽²⁸⁾

ESPEJOR (mm)		
ANIMAL	AL CENTRO	AL BORDE
PERRO		
Grande	0.8 – 1.0	0.5 – 0.6
Mediano	0.8 – 1.0	0.5 – 0.7
Pequeño	0.6 – 0.7	0.5 – 0.6

La inervación está dada por fibras desmielinizadas que ingresan por el limbo y se distribuyen en dos capas. La capa superficial que está cerca de la membrana basal y de ahí las terminaciones nerviosas sensitivas penetran en el epitelio y lo convierten en uno de los tejidos mas sensitivos del cuerpo y la capa profunda por encima de la **membrana Descemet**, este tejido tiene su origen en los nervios filiares (oftálmico y trigémino) los cuales tienen terminaciones finas.

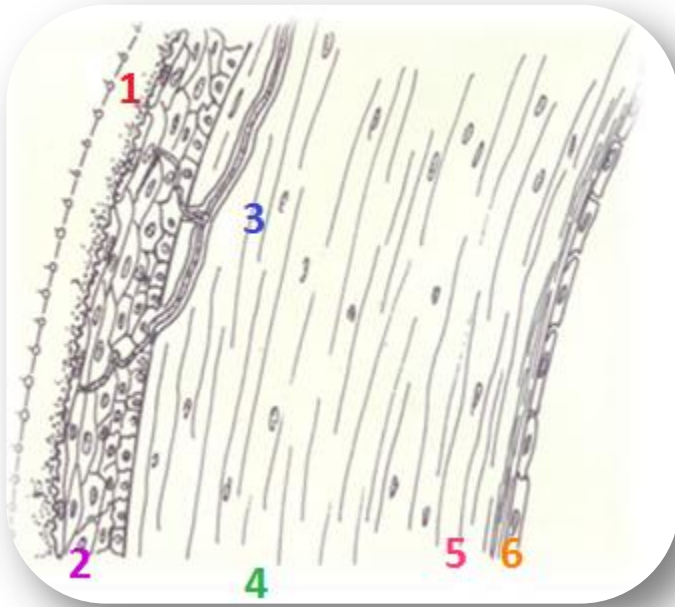
La renovación de las fibrillas de colágena es muy lenta , es un proceso que llega a tardar más de 1 año, de allí la lenta desaparición de las cicatrices en los traumatismos corneales y su capacidad de regeneración va disminuyendo con la edad. ^(27,29)

Desde el punto de vista histológico según el autor que se consulte, la córnea consta de cuatro a seis capas en el perro, para este trabajo se maneja de acuerdo a la nomina histológica veterinaria: ⁽³⁰⁾ **(Figs. 11 y 12)**

1. Epitelio anterior (*Epithelium anterius*)
2. Membrana basal (*Lamina limitans anterior*)
3. Estroma o Sustancia Propia (*Substantia propria*)
4. Membrana de Descemet (*Lamina limitans posterior*)
5. Endotelio (*Epithelium posterius*) ⁽³⁰⁾

1. Epitelio anterior.

Presenta espesor de varias células de 7 a 10. Esta capa epitelial es considerada en su totalidad, una extensión de la conjuntiva bulbar. La porción más superficial está representada por células estratificadas y no queratinizadas, mide alrededor de 10 nm, una capa intermedia de células poliédricas y una capa única de células columnares. ^(19,20, 21, 23, 26, 31, 32,33)

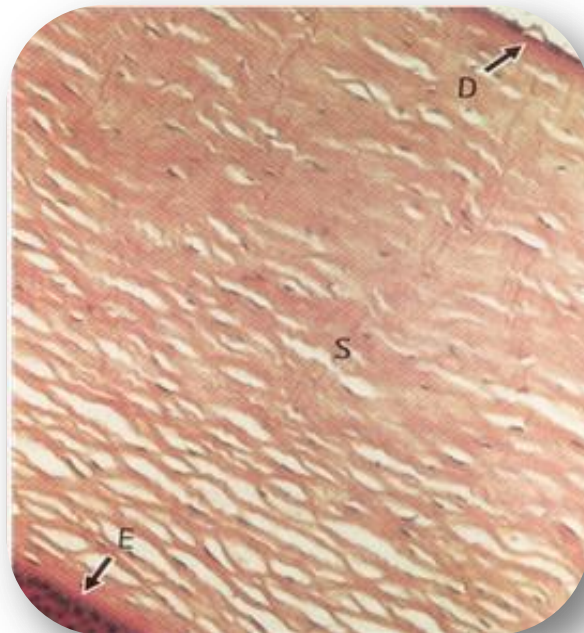


**Fig.11. (1) Película lagrimal ;
(2) Epitelio ; (3) Nervio ;
(4) Estroma ; (5) Membrana
Descemet ; (6) Endotelio .**

(Esquema tomado de Stades y
Boevé, 1998)

**Fig.12. Histología normal de la córnea.
Tiene un epitelio basal (E). Estroma,
compuesto por fibras de colágeno que
atravesan la córnea (S). La membrana
de Descemet (D) con el estroma
profundo y está alineada con un
epitelio cuboidal simple.**

(Fotografía tomada de Martin CL ,2005)



Es la única de tales capas que muestra capacidad de regeneración, el epitelio normal se descama constantemente en la superficie con una vida media celular de 36 a 48 h. Se renueva totalmente entre los 4 y 8 días y es factible de sufrir abrasiones con mucha facilidad. ⁽²⁹⁾

La disposición de las capas anteriores permite el paso de sustancias liposolubles al interior del ojo. La capa epitelial está integrada por un 70% de agua y un 30% de lípidos, ácido nucleico, glicógeno, glutatión, ácido ascórbico, colina y colinesterasa. ^(19,29)

2. Membrana basal (Membrana de Bowman en humanos). Es la estructura que se encuentra bajo el **epitelio corneal** y separa al estrato de células basales del siguiente componente que es el **estroma**, está compuesta por fibrillas de colágeno, su unión con este se hace por medio de hemidesmosomas. La membrana basal es considerada como parte del epitelio. ^(3, 31, 32,33)

3. Estroma (Sustancia Propia). Está formada por fibras de colágeno dispuestas paralelamente llamadas laminillas y de fibroblastos aplanados (queratocitos), representan la materia sólida de la córnea, fibras nerviosas, linfa y leucocitos que se encuentran en los intersticios luminosos, la estructura básica del estroma está dada por las fibrillas de colágeno, las cuales tienden a estar en posición oblicua dentro de la porción corneal y en ángulo recto en las porciones medial y caudal.

Esta capa representa el 90% del espesor corneal y está constituida en un 80% de agua y colágeno y de 20 % de aminoácidos mucopolisacáridos y queratocitos.

(3, 31, 32,33)

Es más permeable al agua. Los queratocitos poseen forma alargada con un ancho uniforme a toda su longitud y se encuentran posicionados paralelamente unos con otros en cada lamina estromal, estas células contribuyen a la formación y mantenimiento de las laminas del estroma. ⁽³⁾

El estroma fibroso es tan denso que la córnea está desprovista de vasos sanguíneos excepto en la zona del limbo donde existen pequeños haces capilares.

(21, 23, 25, 29,34)

4. Membrana de Descemet o membrana limitante posterior. Posee células columnares (cuboides), que están fijadas a esta por hemidesmosomas, es una membrana delgada de células subepiteliales y su resistencia a cualquier proceso patológico es casi nula, por eso es fácil que se destruya. ^(21, 29, 31, 32,33)

Está integrada estructuralmente por planos paralelos encimados representando un modulo bidimensional de gránulos densos interconectados por filamentos, los cuales están integrados por colágena. En la zona del limbo presenta 3 estratos. Las fibras anteriores se pasan hacia el iris para formar el ligamento pectíneo que se dirigen hacia la cara anterior del iris. ⁽²⁹⁾

5. Endotelio (mesotelio). Es la capa mas interna que toma contacto con la cámara anterior y está formada por una sola línea de células de forma hexagonal o poligonales escamosas que cumplen con un importante papel fisiológico en el mantenimiento de la transparencia corneal. Delimita la superficie posterior de la córnea y se continúa con el endotelio anterior del iris. (21, 29, 31, 32,33)

Se regenera con más lentitud que el epitelio, y se considera una extensión del iris, al igual que la membrana de Descemet. Es esta una capa muy susceptible a estímulos más fuertes. Su metabolismo se realiza por difusión. Obtiene la energía (glucosa) y el oxígeno a través de la lágrima y el humor acuoso; también a través de capilares límbicos, aunque en menor proporción. (23)

Debido a su origen mesenquimatoso, lo correcto sería denominarlo mesotelio; sin embargo se utiliza generalmente el termino endotelio. (23)

Como se ha mencionado la córnea es una estructura con dos características que las diferencian de los demás tejidos del organismo: transparencia y avascularidad. (14, 21,29)

El mantenimiento de estas características resulta esencial para la visión. La córnea, junto con la lente, posee la propiedad única anatómica de la transparencia. (2,17, 25)

Los factores anatómicos que contribuyen a la transparencia son los siguientes:

1. La falta de vasos sanguíneos.
2. La superficie del epitelio no queratinizado mantenida por la película lagrimal.
3. La falta de pigmentación.
4. Tamaño y organización de fibrillas del colágeno estromal. ^(13,20, 21,25)

La transparencia corneal se mantiene por un complejo mecanismo anatomofisiológico que incluye principalmente la disposición estructural de las fibras de colágena del estroma, y un estado de baja hidratación del estroma logrado por medio de la acción de las bombas metabólicas, localizadas en el epitelio y en el endotelio. ⁽²⁵⁾

Este último es un mecanismo de gran importancia ya que si se considera que la córnea es una estructura naturalmente rodeada de un medio líquido como son las lagrimal y el humor acuoso, la eficiencia en el funcionamiento de este sistema de bombas metabólicas constituye el principal proceso fisiológico que hace a la transparencia. La deshidratación relativa de la córnea se mantiene por la acción de un mecanismo activo de bombeo de Na^+ y K^+ asociado a una ATPasa ubicado en el endotelio estratificado. Esta deshidratación activa de la córnea es una consecuencia del gradiente osmótico establecido por la bomba metabólica del endotelio corneal para compensar el paso de líquido desde el humor acuoso y el limbo hacia el estroma. La disposición general de las fibrillas de colágeno en el

estroma corneal elimina la dispersión luminosa y favorece la transparencia óptica.

(1, 17, 23,29)

La nutrición corneal se realiza a través del intercambio de oxígeno y otras sustancias.⁽²³⁾

Al ser avascular el oxígeno y los nutrientes de la córnea son aportados por difusión externa desde la película lagrimal precorneal e internamente desde el humor acuoso; la energía es generada por la conversión de glucosa a ácido láctico. La glucosa es suministrada, principalmente por el humor acuoso.^(13,19)

La superficie de la córnea está ricamente inervada por ramas ciliares de la división oftálmica del V par craneal. Los nervios se concentran en el estroma anterior y penetran en el epitelio. El perro tiene un promedio de 12 ramas que llegan a la córnea. El epitelio corneal es el más densamente inervado de todo el cuerpo. Las terminaciones nerviosas son sensibles al dolor, presión y cambios de temperatura. La densa concentración de terminaciones nerviosas en el epitelio determina el dolor observado cuando existe pérdida del epitelio superficial, mientras que una úlcera profunda el grado de dolor, es menor. La diferencia de sensibilidad corneal se ha visto que difiere entre los perros de acuerdo al tipo de cráneo. En los braquicefálicos la sensibilidad es menor que la de los dolicocefálicos y mesocefálicos.⁽²²⁾ El centro de la córnea es más sensible que la región periférica. Esta tienen su origen en los nervios ciliares largos, que son ramas del nervio

oftálmico y maxilar los cuales son una división del trigémino, estos nervios pierden la mielina entre 0.5 y 1.00 mm después de entrar a la córnea. ^(13, 19,25, 35)

Sus axones forman el nervio aferente del reflejo corneal, que cierra los párpados cuando se toca la córnea. Este reflejo se emplea en la evaluación de la anestesia profunda. ⁽¹³⁾

CAPITULO 4 .PATOLOGÍAS CORNÉALES FRECUENTES EN EL PERRO

Cuando se trata de patologías de la córnea, es útil tener una perspectiva general de esta estructura, como un precario tejido que depende de la generosidad de los tejidos vecinos para cumplir todas sus necesidades metabólicas. ^(6,36)

Un primer aspecto importante son los defectos de la película lagrimal, vasculatura limbal y humor acuoso, frecuentemente consecuencia de cambios degenerativos de la córnea, los cuales son indeseables desde una perspectiva funcional. La carencia de vascularización hace que los procesos patógenos, a diferencia de la conjuntiva, muestren mayor tendencia a seguir curso crónico y dificultad para su curación. ^(36,37)

El aspecto normal de la córnea debe de ser avascular y con una superficie lisa y brillante. La salud de la córnea está influenciada por la película lagrimal, el humor acuoso, la presión intraocular y los párpados. Los problemas de cualquiera de estos pueden causar enfermedad corneal, pérdida de transparencia y pérdida potencial de la visión. ^(19, 37,38)

La córnea está expuesta en forma continua a factores nocivos, como viento, polvo y microorganismos, así como también a fuentes de irritación propias del animal (triquiasis, entropión, distiquiasis). Esto muchas veces brinda la puerta de entrada para otros factores (bacterias, hongos) que colonizan y provocan enfermedad. Algunos problemas iatrogénicos pueden desarrollarse como resultado del traumatismo quirúrgico o abuso de medicamentos. ^(3, 19, 25, 36,37)

SIGNOS DE ENFERMEDAD CORNEAL

- Dolor y fotofobias. Es causado por estimulación (mecánica o lumínica) de las terminales nerviosas, que se localizan principalmente en los estratos superficiales de la córnea. El dolor en general es más intenso en la superficie de la córnea que en lo profundo. ⁽³⁾

La irritación de las terminales nerviosas también redonda en una hiperemia refleja por trasudación desde el iris y un espasmo muy doloroso en el músculo ciliar. ⁽³⁾

- Lacrimación excesiva. Esta se da por estimulación de la córnea, como en la triquiasis o distiquiasis. (Fig. 13)



Fig.13. Lacrimacion excesiva por estimulación de la córnea.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

- Edema. Es un aumento de líquido en la córnea, se pierde la transparencia y toma un tono azul brumoso y se observa espesa. Degeneración corneal (queratopatía bullosa) y vascularización asociada a un edema crónico. ^(39,40) **(Fig.14)**

- Vascularización. Superficial y profunda.

a) Vascularización superficial en el tercio anterior del estroma se derivan de los capilares del limbo, se observan como ramificaciones rojo brillante. ⁽³⁹⁾ **(Fig. 15)**

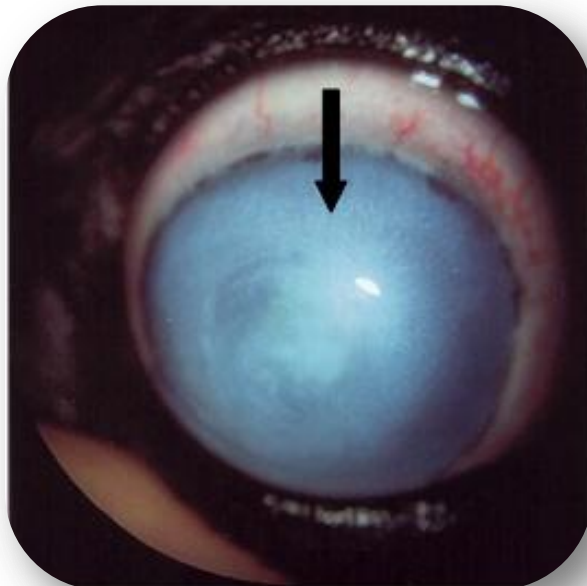
b) Vascularización profunda se observa vasos cortos, rectos y de color rojo oscuro, se asocia con uveítis anterior.

- Opacidades. Conocidas como **nébula**, **macula**, y **leucoma** que es una opacidad corneal blanquecina que dependiendo del tamaño, se les nombra de esta manera, la **nébula** es la más pequeña y el **leucoma** la más grande. ⁽³⁹⁾

(Fig. 16)

Fig.14 Edema corneal en un Boston terrier de 9 años.

(Fotografía tomada del archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



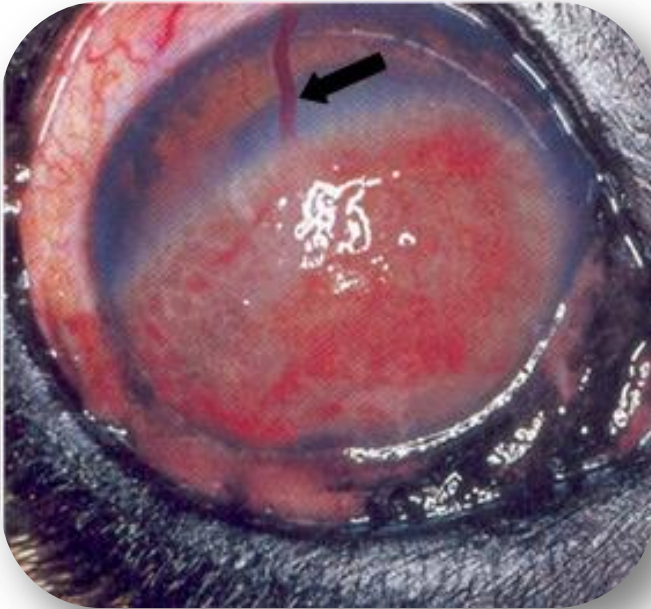


Fig.15 Vascularización córnea

(Fotografía tomada de Martin CL ,2005)



Fig.16 Leucoma. Opacidad corneal blanquecina.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

CICATRIZACION CORNEAL

a) Epitelio. Está dividido en tres fases celulares: migración, proliferación y adhesión. Posee una importante capacidad de regeneración. Los defectos epiteliales simples se reparan mediante deslizamiento epitelial (respuesta rápida) y mitosis epitelial (respuesta tardía) para restaurar la arquitectura normal. ^(25,29, 34)

- Migración celular. Durante la primera hora después de un trauma, las células epiteliales del margen de la herida se contraen y se tornan densas. Los neutrófilos llegan desde la película lagrimal y comienza a estar presente material fibrinoso dentro de la 1 a 3 horas. Después de una fase latente de 3 a 6 horas, se produce una movilización de células migratorias. Células aplanadas incrementan su superficie debido al aumento de su volumen hídrico celular. ⁽²⁵⁾

- Proliferación celular. La mitosis ocurre, 24 horas después de haber un retraso del restablecimiento del espesor epitelial. Las células pluripotenciales del limbo; son células de larga vida que tienen la capacidad de someterse a mitosis, son responsables de la sustitución de células y tejidos de curación. Las células fagocíticas, principalmente leucocitos polimorfonucleares, llegan hasta la herida a través de la película lagrimal. ^(11,25,34)

Esto se traducirá en la cicatrización de la herida por migración de epitelio conjuntival sobre la córnea

- **Adhesión.** Aunque el epitelio regenera rápidamente, las unidades de anclaje no se forman hasta que el defecto está cubierto. Si la lámina basal está intacta, los hemidesmosomas se forman en una semana. Si la lámina basal es retirada, los hemidesmosomas se regeneran de manera mucho más lenta (6-7 semanas). En consecuencia, el epitelio es susceptible a una nueva lesión durante un largo período en que la lámina basal se ha perdido, ya que esta es importante para la adhesión al estroma.⁽²⁵⁾

b) Estroma. Las lesiones se reparan con la ayuda de las células epiteliales (que rellenan el defecto), la invasión de leucocitos desde el limbo en pocas horas y la regeneración por parte de los componentes del estroma (los fibroblastos producen colágeno y sustancia fundamental). Después de 3-6 días, los fibroblastos invaden de colágeno la herida. Se tarda hasta 3 meses para lograr niveles normales de queratina. La zona de la lesión y cicatrización del estroma no es transparente debido a la gran desorganización y presencia de fibras colágenas.^(25,34)

c) Membrana Descemet. La rotura provoca una retracción debida a las propiedades elásticas de la misma. Puede producirse una reduplicación a partir de células endoteliales que se deslizaran sobre la zona afectada.⁽³⁴⁾

d) Endotelio. Las lesiones son más difíciles de reparar en la mayoría de los animales adultos debido a la capacidad nula o limitada de las células endoteliales

para duplicarse de modo que solo responde extendiendo la única capa celular del endotelio, adelgazándose. ⁽³⁴⁾

FORMACIÓN DE CICATRICES Y OPACIDADES CORNEALES.

La resolución de la lesión epitelial se producirá, sin formación de cicatrices, pero cuando se daña el estroma la consiguiente desorganización de las fibras de colágeno deja cierto grado de cicatrices residuales. Clínicamente, las cicatrices son a menudo descrita en función de su tamaño y densidad: una **nebula** es una pequeña cicatriz u opacidad muy débil, una **mácula** es una pequeña opacidad, y un **leucoma** es una cicatriz densa de color blanco. ^(3,25)

Las cicatrices corneales se deben al patrón irregular de las nuevas fibrillas de colágena. ⁽²⁹⁾

ENFERMEDADES CORNEALES CONGENITAS

AUSENCIA/MICROCORNEA/MEGALOCORNEA

La **ausencia** completa de la córnea es extremadamente rara, pero se presenta asociada a anomalías igualmente raras como la anoftalmia o el ojo quístico. ⁽³⁾

La **microcórnea** es la ausencia parcial o la presencia de una córnea más pequeña de lo normal suele acompañar a la microftalmia. Las anomalías de este tipo pueden ser uni o bilaterales y normalmente no hay una causa evidente, aunque siempre debe considerarse la posibilidad de un defecto congénito o de la acción

de agentes teratogénicos. De incidencia mucho menor es la microcórnea como alteración aislada, quizá relacionada con una diferenciación mesodérmica defectuosa. ^(3, 34,39) **(Fig. 17 y 17.1)**

La **megalocórnea** (una córnea mayor de lo normal) es poco frecuente en el perro y suele ir asociada a otras anomalías oculares, como una disgenesia mesodérmica lo suficientemente grave como para provocar glaucoma congénito y buftalmia. No existe ningún tratamiento. ⁽³⁴⁾



Fig.17 La ausencia parcial o la presencia de una córnea más pequeña de lo normal (microcórnea) suelen acompañar a la microftalmia.

(Fotografía tomada de Martin CL ,2005)



Fig.17.1 Microftalmía en un cachorro de Pastor australiano.

(Fotografía tomada de Gellat KN,2003)

OPACIDAD CORNEAL

Cuando los cachorros abren los ojos por primera vez, puede apreciarse una opacidad corneal transitoria que debe desaparecer a las 5 semanas de edad.

También se dan opacidades localizadas en la zona de la abertura, reflejando una abertura palpebral, en cachorros suelen desaparecer a los cuatro meses de edad.

No causan problemas clínicas y no deben tratarse.⁽³⁴⁾

DERMOIDE CORNEAL

Es un fragmento cutáneo ectópico sobre la córnea o conjuntiva en ocasiones con extensión hacia los párpados. Tiene predisposición racial en especial en perros Pastor Alemán, san Bernardo y en el Dachshund pelo duro, este defecto presumiblemente se hereda con un patrón recesivo. Los dermoides por lo regular se alojan en el limbo en parte sobre la córnea y en parte sobre la conjuntiva. **(Fig.18 y 18.1)** Contiene epidermis, grasa, glándulas sebáceas, y folículos pilosos. Provoca que la córnea se seque y que se presente irritación conjuntival. Usualmente no sobrepasa la capa epitelial corneal. El tratamiento es la eliminación por queratectomía y conjuntivectomía, seguido de un tratamiento para úlceras corneales si estas se ocasionan. La formación de cicatrices es mínima. ^(3,39)

La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección se realiza una queratectomía por lo general se realiza a las 12 semanas de edad. ^(3, 27,34)

Fig.18 Dermoide Corneal en un San Bernardo Joven

(Fotografía tomada de Martin CL ,2005)



Fig.18.1 Dermoide corneal en un Pastor alemán

(Fotografía tomada de www.bernades.com.ar/profesional/docpro_03.shtml)

OPACIDADES CORNEALES NO INFLAMATORIAS

DISTROFIAS

Son opacidades no inflamatorias que la mayoría de las veces, tienen algunas de las siguientes características: son bilaterales, de aspecto aproximadamente simétrico, no presentan vascularización y tienen un origen hereditario. ⁽³⁾

Afectan las capas histológicas de la córnea, por lo que pueden ser epiteliales, estromales y endoteliales. ^(3, 23, 39,40) (FIG.19, 19.1, 19.2 y 19.3)

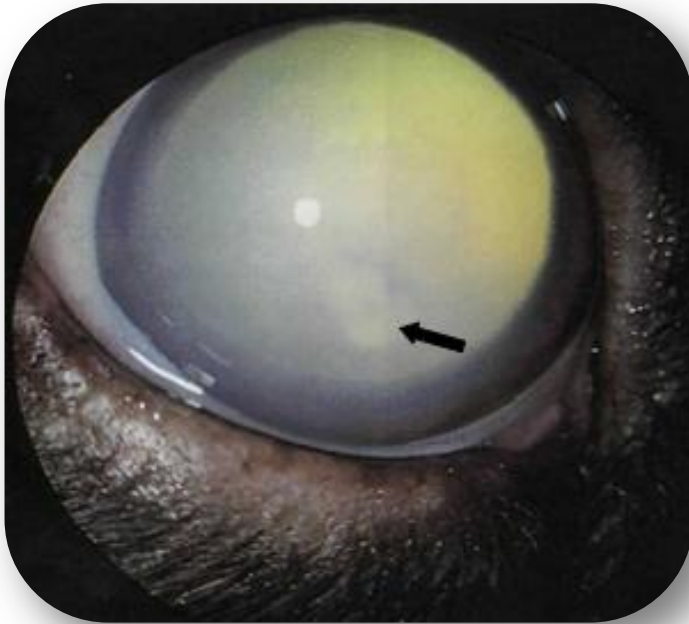


Fig.19 Distrofia endotelial con edema corneal y formación de grandes bullas en un springer spaniel inglés de 10 años. Ojo derecho.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



Fig. 19.1 Distrofia estromal cristalina en un Pastor de Shetland de 5 años. Ojo derecho.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

Fig.19.2 Lipidosis corneal epitelial/estromal en un collie. Ojo Derecho. Los cristales de colesterol con la apariencia de cristales de azúcar o fibra de vidrio se localizan en la superficie corneal.

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)





**Fig. 19.3 Degeneración corneal senil (distrofia endotelial) en un Boston Terrier de 11 años.
Ojo izquierdo.**

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

a) Distrofias epiteliales

Estos son depósitos lipídicos que tienen localización central en el estrato superficial de la córnea. El proceso por lo general comienza a los 1-2 años de edad y se agranda con lentitud. Se presenta como un trastorno hereditario en el Husky siberiano y Samoyedo.⁽³⁾

Dos ejemplos son la distrofia epitelial congénita y las erosiones corneales refractarias superficiales.⁽²³⁾

b) Distrofias estromales

Estos son depósitos lipídicos y cristalinos. En general se presentan en animales jóvenes, en forma bilateral y con opacidades blanquecinas o grisáceas ocupadas en diferentes profundidades del estroma, muchas veces en forma simétrica. ^(3,23)

Estas han sido reportadas en el Beagle, Husky siberiano y Airedale Terrier, aunque también se presentan en otras razas. Presentan diversas formas como circulares, ovaladas, semicirculares o anulares y no responden a ningún tratamiento. ^(3,23)

c) Distrofia endotelial

Consiste en una alteración espontánea y progresiva de la función endotelial caracterizada por la aparición de edema. ⁽²³⁾

Se presenta con mayor frecuencia en el Fox Terrier, Boston Terrier y Dachshund mayores de 5 o 6 años de edad y su aspecto típico es el de un edema bilateral, progresivo y no asociado a signos inflamatorios, por lo general comienza en la región temporal de la córnea. La edematización corneal progresa hasta abarcar toda su superficie y en muchas ocasiones se extiende hasta provocar bullas epiteliales, las cuales se abren en la superficie provocando episodios de dolor con blefarospasmo y epifora. El único tratamiento definitivo posible consiste en una queratoplastia penetrante, aunque los resultados podrán ser aleatorios. ⁽²³⁾

El tratamiento de la distrofia epitelial y estromal consiste en la reducción del nivel de grasas saturadas en la dieta, en ocasiones al hacer esto se detiene el proceso o incluso se revierte. En los casos más graves es necesaria la queratectomía, o el trasplante de córnea. Existe elevada probabilidad de recurrencia. Para la distrofia endotelial se puede intentar reducir el edema mediante ungüentos oculares hipertónicos. Los corticosteroides son favorables pero incrementan el riesgo de ulceración. ⁽³⁾

CUADRO 2.

DISTROFIAS CORNEALES EN EL PERRO ⁽⁴¹⁾

RAZA	MODO DE HERENCIA	EDAD DE INICIO	APARIENCIA INICIAL	TASA GENERAL DE PROGRESION	ENFERMEDADES OCULARES ASOCIADAS
AIREDALE TERRIER	Ligado al sexo	4-12 meses	Estroma Central Lipídica	Decrece la visión a los 4 años	Ninguna
ALASKA MALAMUTE	Desconocido	2 años y viejos	Distrofia corneal paracentral	---	Ninguna
BEAGLE	Desconocido	---	Distrofia estromal Nébula	---	Ninguna
BICHON FRISE	Ninguna	De 2 a mas años	Inferior o paracentral, subepitelial con deposición de colesterol y otros lípidos	Lento	Ninguna
BOSTON TERRIER	Desconocido	5 – 9 años	Distrofia endotelial	Variable que conduce a ceguera	Úlceras Corneales secundarias
CHIHUAHUEÑO	Desconocido	6-13 años	Distrofia endotelial	Variable que conduce a ceguera	Úlceras corneales secundarias
COBRADOR DORADO	Desconocido	2 años	Degeneración grasa bilateral en estroma	Progresiva	---
COCKER SPANIEL AMERICANO	Desconocido	---	Distrofia corneal lipídica	Lenta	---
COLLIE	Desconocido	1-4 años	Depósitos lipídicos en el estroma corneal, común tras un trauma (degenerativo)	---	---

DACHSHUND	Desconocido	5-11 años	Distrofia endotelial. Edema que comienza lateral y se extiende centralmente	Variable que conduce a ceguera	Úlcera corneal secundaria
GALGO ITALIANO	Desconocido	Jóvenes	Opacidad focal a nivel de la membrana Descemet	---	---
LASHA APSO	Desconocido	---	Depósitos lipídicos subepiteliales	---	---
PINSCHER MINIATURA	Desconocido	1 – 2 años	Depósitos lipídicos en el subepitelial	---	Ninguno
NORWICH TERRIER	Desconocido	Jóvenes	Deposición lipídica en el área paralímbica Vascularización y pigmentación corneal bilateral	---	---
PASTOR ALEMÁN	Desconocido	1 – 6 años	Distrofia corneal/ degeneración	Lenta	---
POODLE (MINIATURA)	Sospechoso de expresión Recesiva	1 año y mayores	Distrofia epitelial: contenido granular amorfo en el epitelio corneal	---	Raro
SAMOYEDO	Sospechoso de expresión Recesiva	6 meses – 2 años	Distrofia estromal corneal; opacidad gris redonda, generalmente bilateral simétrica	Lento	Ninguna
PASTOR DE SHETLAND	Desconocido	6 meses a 6 años	Múltiples anillos circulares blanquecinos con material cristalino: desarrolla erosiones superficiales	---	Distriquiiasis Deficiencia de película lagrimal
HUSKY SIBERIANO	Expresión Recesiva	5 meses a 2 años	Distrofia estromal corneal lipídica; Bilateral simétrica, opacidad redonda de color gris.	Lenta	Ninguna
WEIMARANER	Desconocido	1 – 8 Años	Cristales de colesterol y depósitos lipídicos en el subepitelio en el área central corneal.	---	Ninguna
WHIPPET	Desconocido	3-5 años	Opacidades lipídicas cristalinas en el área central y paracentral de la córnea	---	Ninguna

ENFERMEDADES CORNEALES ADQUIRIDAS

QUERATOCONJUNTIVITIS SECA (*Sicca*)

La consecuencia directa de la alteración de cualquiera de los componentes de la película lagrimal es la hipertonicidad y deshidratación del epitelio corneal y conjuntival que conduce a una situación de hipoxia. Los ojos con deficiencias lagrimales tienen mayor tendencia a las infecciones por agentes patógenos, irritación ocular crónica y al acumulo de metabolitos tóxicos. ^(37, 42, 43, 44) (Fig. 20 y 20.1)

Se denomina queratoconjuntivitis seca (Q.C.S.) a un proceso inflamatorio y degenerativo de la córnea y conjuntiva provocado por una deficiente secreción lagrimal. Es una enfermedad que se considera relativamente frecuente en los perros.^(37, 42, 43, 44) (Fig.20.2)



Fig. 20 QCS grave en un West Highland White Terrier. La superficie corneal esta demasiado seca.

(Fotografía tomada de Peiffer RL,2002)



**Fig. 20.1 QCS en un en un West Highland White Terrier .
La córnea presenta una intensa pigmentación y secreción ocular.**

(Fotografía tomada de Peiffer RL,2002)
RL,2002)



Fig. 20.2 Signos clínicos de queratoconjuntivitis.

(Dibujo tomado de Peiffer RL,2002)

En muchas ocasiones no es fácil determinar su etiología aunque probablemente tenga un origen inmunomediado, debido a las lesiones histopatológicas, a la existencia de autoanticuerpos circulantes y su concurrencia con enfermedades inmunomediadas. (37, 42, 43,44)

Algunas patologías congénitas como una xeroftalmia severa, normalmente unilateral, producida por una hipoplasia o agenesia de las glándulas lagrimales pueden ocasionar QCS.

Iatrogénicas: existe gran variedad de fármacos que, incluso, a dosis terapéuticas, provocan una hiposecreción lagrimal. Entre estos destacan la utilización de atropina, durante largos periodos de tiempo, la fenazopiridina, fenoxibenzamina, el sulfatiazol y la sulfadiazina, sulfametoxazol, y sulfasalazina. Generalmente, la secreción lagrimal se recupera una vez que se interrumpe la administración del fármaco. Sin embargo, existen pruebas de que la administración prolongada de sulfonamidas provoca lesiones irreversibles en la glándula lagrimal. En razas como el Cocker Spaniel Americano, Bulldog Inglés, Beagle y Boxer se ha observado que la extirpación de la glándula accesoria del tercer párpado acelera o promueve el desarrollo de QCS. (42, 43, 44)

Infecciosas: el agente infeccioso que se ha relacionado más frecuentemente con el desarrollo de Q.C.S. es el virus del Distemper canino (moquillo) que causa una adenitis aguda. Esta QCS se presenta de forma aguda y si el animal supera la enfermedad la producción lagrimal se recupera. (42, 43,44)

Traumáticas y neurológicas: los traumatismos orbitarios y periorbitarios provocan lesiones tanto sobre el parénquima lagrimal como sobre su inervación. También se ha descrito el desarrollo de Q.C.S. unilateral de origen neurológico, tanto por infecciones de oído como por daño sobre el sistema nervioso (tallo cerebral). ^(42, 43,44)

Inmunológicas: en un alto porcentaje de perros afectados por una Q.C.S. se han detectado autoanticuerpos tipo factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y anticuerpos dirigidos contra las células de los conductos lagrimales y salivares. El 90% de estos perros tienen elevación de gama o beta2-globulinas. Es más frecuente en hembras y se ha sugerido que la testosterona podría jugar un papel inmunosupresor endógeno. Se han diagnosticado QCS asociadas a enfermedades inmunomediadas como el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, anemia hemolítica autoinmune y hepatitis crónica activa. También se han encontrado asociadas a algunas endocrinopatías como hipotiroidismo, hipoadrenocorticismo, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus e hipoestrogenismo. ^(42, 43,44)

El tratamiento se basa en encontrar la causa primaria y tratarla si es posible (por ejemplo terapia de sustitución tiroidea en animales hipotiroideos), además el tratamiento de la QCS consiste en limpiar los ojos con cuidado para eliminar la secreción y aplicar lubricantes oculares. La acetilcisteína es útil en fase inicial. Si un sobre crecimiento bacteriano agrava el cuadro clínico habrá que administrarse antibióticos tópicos seleccionados mediante cultivo y antibiograma. Los corticosteroides tópicos son útiles cuando se sospecha de QCS inmunomediada. El acetato de prednisolona es el agente antiinflamatorio más potente y tiene una

capacidad de penetración intraocular excelente. Si las glándulas lagrimales y secundarias conservan su función y se sospecha de una base inmunomediada es útil la administración de ciclosporinas tópicas. ⁽³⁴⁾

QUERATITIS (Inflamación corneal)

La córnea y la conjuntiva están expuestas en forma continua a materiales nocivos como viento, polvo y microorganismos, pero también a fuentes de irritación como pelo del propio animal. ⁽³⁾

La queratitis se origina no solo de problemas corneales o corneconjuntivales primarios, si no que muchas veces es secundaria a causas como irritación por pelos, cuerpos extraños, producción lagrimal insuficiente, glaucoma o iritis. ⁽³⁾

Es frecuente en todas las especies de animales pero es más vulnerable el perro, quizá por diversos factores, como los siguientes: alto grado de domesticación, extrema vulnerabilidad de la córnea a traumatismos en varias razas braquicefálicas, anomalías congénitas de las pestañas y parpados, e influencia de enfermedades virales como el distemper canino y la hepatitis infecciosa. ⁽²²⁾

Se caracteriza por la presencia de vasos sanguíneos y leucocitos en la córnea. Las células inflamatorias presentes emigran desde los vasos conjuntivales y esclerales a partir de la cámara anterior. Se clasifica de acuerdo a criterios morfológicos e independientemente de la etiología, tanto en los aspectos

anatomopatológicos como clínico, es decir, se distinguen las queratitis **no ulcerativa** y **ulcerativa**.^(19,37)

- **QUERATITIS NO ULCERATIVAS**

QUERATITIS SUPERFICIAL CRONICA (QSC, PANNUS DEL PASTOR ALEMAN, SINDROME DE ÜBERREITER)

Es una enfermedad, inflamatoria progresiva y bilateral que afecta la córnea superficial de perros pastor alemán, belgas, sus cruza y mestizos. Su etiología no se conoce totalmente, pero se sabe que es una enfermedad inmunomediada en las que existen diferentes factores predisponentes como la luz ultravioleta, el polvo o el viento. Se cree que podría existir una hipersensibilidad a proteínas corneales inducida por estos factores. La edad más frecuente de presentación es entre los 2 y 7 años.^(23,36)

Los estudios histopatológicos de las córneas afectadas revelan una infiltración que compromete el estroma superficial y que está compuesta por abundantes vasos sanguíneos, linfocitos y células plasmáticas. Existe también un aumento de la degranulación de mastocitos si se compara con tejidos normales.⁽²³⁾

La enfermedad se caracteriza clínicamente por el crecimiento bilateral de un tejido conectivo vascular subepitelial que se origina en el limbo esclerocorneal, en el cuadrante temporo inferior de la córnea invadiéndola progresivamente, y que si no

es tratada, luego de cierto tiempo, llega a cubrirla en su totalidad provocando ceguera. ⁽²³⁾ **(Fig.21 y 21.1)**

La QSC presenta en su evolución clínica dos etapas perfectamente diferenciadas con signos clínicos distintos. Existe una etapa con signos de irritación aguda tales como lagrimeo y blefarospasmo en la que predomina el crecimiento infiltrativo; esta es seguida de una etapa de remisión de los signos inflamatorios pero caracterizada por el depósito de pigmento melánico en la córnea. Estas dos etapas se alternan característicamente de acuerdo a los cambios de estación: así, la enfermedad suele reagudizarse durante el otoño y la primavera, remitiendo y volviéndose a reagudizar. Con frecuencia también se presenta asociado a la etapa activa de la enfermedad, un marcado compromiso del tercer párpado que se caracteriza clínicamente por un engrosamiento del mismo con enrojecimiento y muchas veces despigmentación. ⁽²³⁾

El diagnóstico de la enfermedad se realiza teniendo en cuenta la raza y en base a los signos y apariencia clínica, y observando detenidamente el área del limbo característicamente se observa bilateral. ^(3,23)

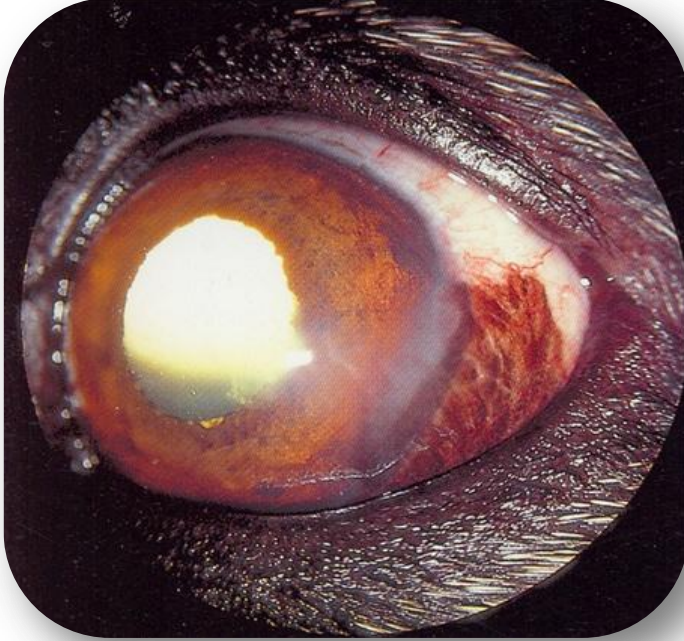


Fig.21 Pannus en el limbo y parte de la córnea en el ojo izquierdo de un Pastor alemán. (Fotografía tomada de Stades y Boevé , 1998)



Fig.21.1 Pannus en el limbo del ojo derecho de un Pastor alemán. El edema y la pigmentación son más prominentes.

(Fotografía tomado de Stades y Boevé, 1998)

La terapia inicial usualmente consiste en corticosteroides tópicos, ungüentos o soluciones (ej. Dexametasona 0.1% o Prednisolona al 1.0%) tres o cuatro veces diariamente de tres a cuatro semanas. Los animales con periodos prolongados de corticosteroides deberán ser supervisados. ^(3,45)

La ciclosporina tópica en solución al 0.2-1.0% con o sin dexametasona ha sido usada con eficacia en los casos CSK. También se ha recomendado la ciclosporina oftálmica en ungüento al 0.2 % aplicado en córneas afectadas dos veces al día. ⁽³⁾

La queratectomía superficial puede requerirse para casos severos en los cuales la pigmentación se encuentre en la córnea central y este provocando ceguera, habrá recurrencia y serán necesarias mas intervenciones por lo cual habrá que alargar el tiempo entre queratectomias aplicando una terapia medica intensiva. ⁽³⁾

- **QUERATITIS ULCERATIVA**

ÚLCERA CORNEAL

Es la enfermedad corneal más común en la práctica clínica. Es una lesión en la que se ha perdido una cantidad variable de epitelio y estroma, se caracteriza por procesos erosivos superficiales o profundos en la córnea con disrupción o pérdida de sustancia. Las razas braquiocefálicas tienen mayor incidencia. ^(3,22, 39,44)

(Fig.22, 22.1, 22.2 y 22.3)

Se deben mencionar en primer lugar las causas mecánicas como por ejemplo entropión, alteraciones de las pestañas, cuerpos extraños, afecciones de tercer párpado, pliegues nasales. Este tipo de úlceras, suelen ser, por lo general de tipo superficial, de no mediar contaminantes bacterianos. ^(19,34)



FIG. 22 Úlcera profunda Pastor Alemán, con pinza de disección se tira el tercer párpado y se observa la úlcera en córnea.

(Fotografía tomada del archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



22.1 Úlcera superficial en labrador teñido con fluoresceína. Ojo Derecho.

(Fotografía tomada del archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



Fig. 22.2 Úlcera corneal superficial en un boxer. Ojo derecho

(Fotografía tomada del archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)



Fig. 22.3 Úlcera corneal profunda, con bordes visibles que ablandan y licuan las proteínas estromales debido a enzimas proteolíticas .Ojo izquierdo.

(Esquema tomado de Stades y Boevé, 1998)

También existen las úlceras de tipo infeccioso donde debe mencionarse a *Pseudomonas aeruginosa* como el microorganismo más frecuente y probablemente más peligroso. Los herpes y otros virus de enfermedades respiratorias y menos frecuentemente hongos también pueden producir úlceras.

(19,34)

Finalmente existen otras causas como las producidas por las afecciones de los nervios facial y trigémino, úlceras de origen metabólico o las observadas en algunos casos de queratoconjuntivitis seca. También existen úlceras de

características especiales como la erosión corneal superficial, también llamada úlcera recurrente del boxeo originada en defectos histológicos de la córnea. ⁽³⁴⁾

El signo más característico de la ulceración corneal es el dolor, este se produce por la estimulación de las terminaciones nerviosas localizadas en el estroma superficial que por vía refleja producen espasmos ciliares. El dolor es más intenso cuanto más superficial es la úlcera y se manifiesta por signos tales como marcado blefarospasmo y epifora. ⁽³⁴⁾

Junto al cuadro doloroso se observan secreciones de tipo seroso, mucoso o purulento, dependiendo del origen del problema. ⁽³⁴⁾

La pérdida de transparencia es otro signo clínico frecuente y puede estar causado por la presencia de infiltración celular inflamatoria o edema leve o intenso, según la profundidad. ⁽³⁴⁾

El tipo de vascularización también se presentará de acuerdo con la profundidad de la úlcera y el tiempo de evolución. Suele ser superficial, o profundo en los casos de compromiso úveal. También se observan modificaciones en la superficie corneal, en ellas se ve una deformación. ⁽³⁴⁾

El diagnóstico suele ser sencillo y se basa en los signos clínicos antes mencionados. Para la confirmación debe utilizarse la prueba de la fluoresceína. Esta permite evidenciar la presencia de úlcera pero además conocer su extensión. Es importante tratar de reconocer la causa de la úlcera ya que si esta no se elimina no habrá solución del problema. ⁽³⁴⁾

Para esto es necesario realizar un examen detallado de todas las estructuras oculares, especialmente los párpados, las pestañas y el tercer párpado. También es importante considerar la raza ya que los braquicefálicos como el Pequinés, el Shih Tzu y el Lasha apso presentan mayor incidencia de úlceras profundas de origen infeccioso, y el Boxer la úlcera refractaria o recurrente. ⁽³⁴⁾

a) Úlceras profundas

Suelen ser el resultado de una infección bacteriana secundaria a un defecto que ya está presente. Las proteasas bacterianas, elaboradas por las especies de *Pseudomonas* y las hemolíticas del *Streptococcus*, así como también las colagenasas endógenas, dañan con rapidez y licuan las proteínas estromales. ⁽³⁾

El borde de la ulceración se ablanda e hincha en forma considerable y adquiere apariencia amarillo viscosa. Otros signos inflamatorios, como el eritema y la tumefacción conjuntivales, dolor, producción de exudados purulentos, incrementan la magnificación de la lesión. (Fig.22.4)

b) Hernia de la Membrana de Descemet (Descementocele)

Si el epitelio y el estroma son destruidos por traumatismo y ulceración, la membrana de Descemet que es transparente queda expuesta y según el tamaño del defecto, se hace comba o curva. ^(3,23)

Un descemetocele puede ser el resultado de traumatismos o una úlcera corneal de rápida profundización por la fusión del estroma. Se presenta con mayor frecuencia en razas braquicefálicas. El riesgo de perforación es máximo. ⁽³⁾ (Fig. 22.4)



Fig. 22.4 Úlcera corneal profunda ,existe queratitis extensa y secreción ocular.

(Fotografía tomada de Peiffer RL,2002)

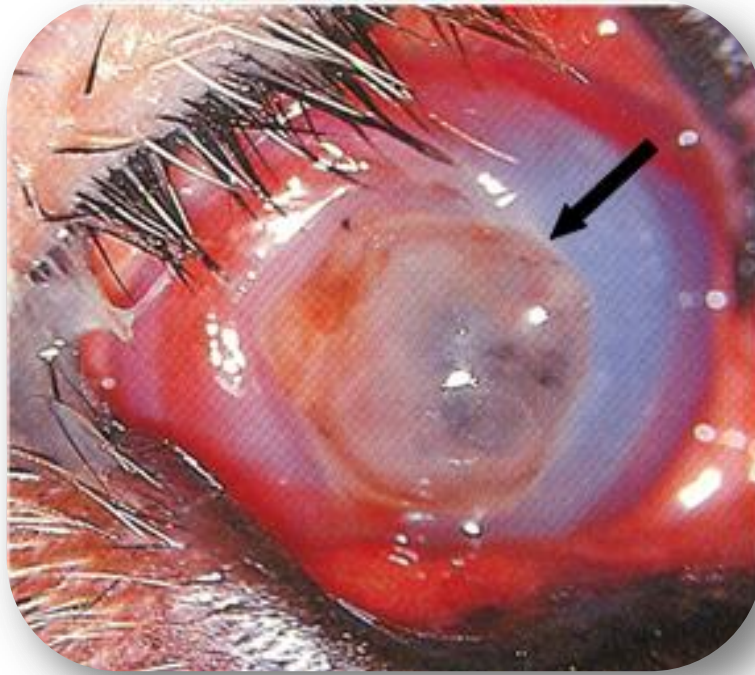


Fig.23 Descemetocele (hernia de la cornea) se observa la membrana de Descemet mas traslucida y edema corneal en la parte sana

(Fotografía tomada del archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

c) Perforación Corneal (estafiloma)

Las perforaciones corneales son el resultado de heridas incisivas o cortantes y, con menor frecuencia la secuela de una úlcera corneal profunda. ⁽³⁾

Cuando el defecto es pequeño, escapa parte del humor acuoso, coagula y cierra la perforación. Cuando el defecto es grande, el iris se prolapsa y aparece como una masa vesical negra. En los estafilomas esclerales el defecto es ocupado en forma directa con tejido uveal. Si el iris se lesiona, se producirá hemorragia. ^(3,23)

El dolor en este estadio es intenso, con el resultante blefarospasmo. Después de unas pocas horas el estafiloma se cubre con coágulos de sangre y exudado. ⁽³⁾

(Fig.24 y 24.1)

Las úlceras que no son complicadas se curan rápidamente y no dejan cicatriz si solo está afectado el epitelio; pero si el estroma lo está puede quedar una cicatriz leve. Siempre que se haya identificado y eliminado la causa de la úlcera, no será necesario hacer más. ^(3,34)

Las úlceras profundas pueden ser el resultado inmediato de una lesión inicial o tratarse de una complicación tardía. El tratamiento quirúrgico consiste en proporcionar un colgajo de tercer párpado o un injerto conjuntival. Es habitual dejar el soporte de 10 a 14 días. Los casos que abarquen todo el grosor de la córnea pueden requerir una queratoplastia para su resolución efectiva. ^(3,34)

El tratamiento médico será necesario además del quirúrgico, la administración de antibióticos tópicos será necesaria cuando exista una queratitis bacteriana y, en el caso de úlceras profundas, la utilización de soluciones antibióticas reforzadas es el tratamiento de elección. ^(3,34)

Los inhibidores de la colagenasa como la acetilcisteína son útiles si existe maceración corneal como resultado de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*, número excesivo de neutrófilos o lesiones por álcalis. ^(3,34)

Las lesiones corneales profundas suelen ir acompañadas de una uveítis que debe ser tratada .El fármaco más utilizado para aliviar el espasmo ciliar doloroso es la atropina al 1 por ciento. ^(3,34)

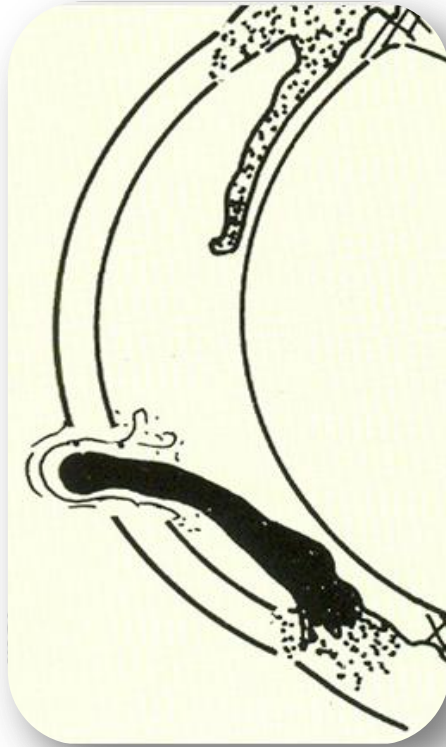


Fig.24 Esquema de estafiloma, salida o protrusión de iris hacia la cornea.

(Esquema tomado de Stades y Boevé, 1998)



Fig.24.1 Foto de estafiloma

(Fotografía tomada del Archivo personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)

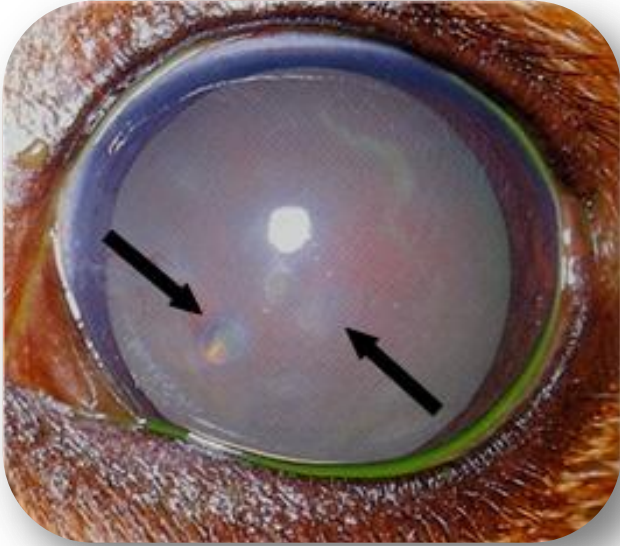
QUERATITIS *PUNCTATA* (PUNTEADA)

La queratitis punctata puede ser ulcerativa o no ulcerativa , clínicamente tiene una apariencia, caracterizada por múltiples defectos corneales, bilaterales. Los defectos se profundizan lentamente pero por lo general se llenan otra vez después de uno a dos meses, con o sin invaginación vascular hacia el defecto. Unos pocos meses después de la recuperación el defecto por lo general recurre. ^(3, 23,46)

Para algunos autores su origen está relacionado con agentes irritativos, sin embargo otros mencionan la posibilidad de un origen viral (herpético) o inmunomediado. Se observa con más frecuencia en el Dachshund de pelo largo y

su aspecto es el de pequeñas opacidades corneales, simétricas y bilaterales. ^(3, 23,47) **(Fig. 25 y 25.1)**

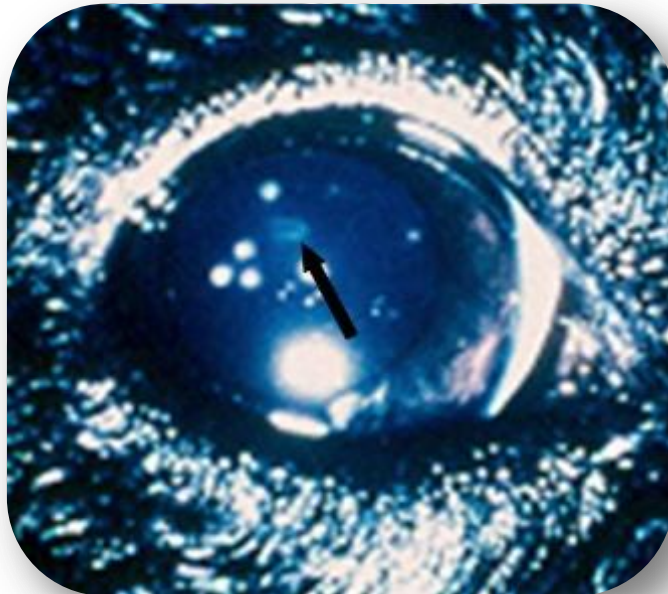
El tratamiento es a base de antibióticos de amplio espectro y aciclovir en ungüento 4 veces al día. Puede instituirse una terapia con corticosteroides, pero se debe tener el diagnóstico confirmado y no deberá aplicarse si existe una úlcera corneal ; los perros con ulceración corneal mostrarán signos de incomodidad por ejemplo blefarospasmo, epifora y darán positivo a la prueba con fluoresceína. Otro tratamiento se basa en el uso de ciclosporina tópica por tiempo indefinido y el uso de antibióticos tópicos de amplio espectro. ^(3, 34,47)



**FIG. 25 Queratitis punctata (punteada)
en un Dachshund pelilargo. Ojo
izquierdo.**

(Fotografía tomada de Stades y Boevé, 1998)

Fig. 25.1 Queratitis punctata
**(Fotografía tomada del Archivo
personal del MVZ. Ciriaco Tista Olmos)**



LITERATURA CITADA

1. Magrane WG. Canine Ophthalmology. LEA & FEBIGER.
2. Samuelson DA. In Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Blackwell Publishing. Cuarta edición. Vol. 1. EUA 2007 p. 37
3. Stades F.C, Boevé MH. Oftalmología para el veterinario practico. Intermédica .1 ed. Argentina,1998
4. Pagina Privada de Oftalmología Veterinaria , disponible en : <http://www.medvet.cl/html/oftalmologia.html>
5. Página de Waltham USA, Inc. Encontrada en:
<http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00525.pdf>
6. Shields MB. Textbook of glaucoma . 3er ed. Baltimore : William & Wilkins 1992 . In Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins. Tercera edición. EUA 1999, p. 453
7. Artículo sobre la invención del Oftalmoscopio. Disponible en:
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/oftalmologia/hermann_von_helmholtz_y_el_oftalmoscopio.pdf
8. Trigo TF. Patología Sistémica Veterinaria. McGraw Hill Interamericana. Tercera edición. México 1998
9. Nomina Anatómica Veterinaria. 4ª Edición. Prepared by The International committee on Veterinary gross Anatomical nomenclature and authorized by

The eighteenth general assembly of the world association of veterinary anatomists (Belgium), 1992.

10. Schaller O, et al. Nomenclatura Anatómica Veterinaria Ilustrada. Editorial Acribia S.A. 1992, España

11. Kaufman PL. Fisiología del ojo: Aplicación clínica. 10 Edición. Editorial Mosby. 2003

12. Pérez CD. Anatomía clínica del globo ocular y sus anexos en mamíferos domésticos y algunos de la fauna. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista. Ciudad Universitaria, Distrito Federal, México. 2001,

13. Dyce KM, Sack WO, et al. Anatomía Veterinaria. Manual Moderno. Tercera edición. EUA 2002

14. Smith JB. Canine Anatomy. The National Veterinary Medical Series. Lippincott Williams & Wilkins. EUA. 1999

15. Agüera S, Ruiz S. Sistema Nervioso de los Animales Domésticos. Purina. España 1997.

16. Pfeiffer R.L.Jr. Oftalmología de Pequeños Animales. Un Enfoque Orientado a la Resolución problemas. Ediciones Harcourt

17. Klaus DB, McCarthy WF, et al. Anatomy of the Dog. Schlüterscher. Cuarta edición. Germany, 2002

18. Portal de Profesores médicos. Disponible en:
<http://www.profesormd.com/Oftalmoscopio.html>
19. García Sánchez G, Lara Díaz S, et al. Diplomado a distancia en Medicina Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. Oftalmología y Neurología. UNAM, México. 2005
20. Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Blackwell Publishing. Cuarta edición. Vol. 1. EUA 2007 p. 49,50, 62, 63, 70,170
21. König HE., Liebich HG. Anatomía de los Animales Domésticos. Panamericana Tomo 2. Segunda edición. España 2005
22. Setter D. Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. B.V.SC. Tercera edición. EUA. 2001
23. Herrera D. Oftalmología Clínica en Animales de Compañía. Intermédica. Primera Edición. Argentina, 2007.
24. Tista O.C. Anatomofisiología comparada en Oftalmología de la Fauna. 1ed. México .Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM ,1991
25. Martin CL. Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine. Manson Publishing. USA, 2005.
26. Swenson MJ; Reece WO. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. 5ª Edición. Uteh Noriega Editores. 1999
27. Barnett CK, Sansom J, et al. Oftalmología Canina. Atlas y texto. Intermédica. Primera Edición. Argentina. 2003

- 28.** Gilger BC, et al . Canine corneal thickness measured by ultrasonic pachymetry. Am J Vet Res 1991. In Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Blackwell Publishing. Cuarta edición. Vol. 1. EUA 2007 p. 50
- 29.** Severin G. Manual de Oftalmología Veterinaria. Hemisferio Sur. Primera Edición. Argentina 1991
- 30.** Nomina Histologica Veterinaria. 2ª Edición. Prepared by The International committee on Veterinary gross Anatomical nomenclature and authorized by The eighteenth general assembly of the world association of veterinary anatomists (Belgium), 1992.
- 31.** Dellman HD. Histología veterinaria. 2ª Edición. Editorial Acribia S.A. 1993, España.
- 32.** Bacha JW; Bacha ML. Atlas Color de Histología Veterinaria. 2ª Edición. Intermédica. 2001, Argentina.
- 33.** Eurell JA; Frappier BL. Dellman's Textbook of Veterinary Histology . 6a edition. Black Well Publishing. 2006, USA.
- 34.** Petersen MS, Crispin MS. Manual de Oftalmología en Pequeños Animales. Ediciones. British Small Animal Veterinary Association. España. 1999
- 35.** Mawas J. The innervation of the human cornea. Bull Soc Ophthalmol Fr 1952. In Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins. Tercera edición. EUA 1999, p. 50
- 36.** Davidson MG., Else WR. Manual de Patología Clínica en Pequeños animales. British Small Animal Veterinary Association. España, 2000.

37. Dahme E., Weiss E. Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Acribia. España ,1989.
38. Hoskins DJ. Pediatría Veterinaria. De Perros y gatos. McGraw Hill Interamericana. Primera edición. México, 1993.
39. Whitley RD. Veterinary Ophthalmology Notes. University of Florida. Spring semester, 1985
40. Crispin SM. Notes on veterinary ophthalmology. Blackwell . United Kingdom, 2005.
41. Kirschner SE (1997); in Morgan RV (editor); Handbook of Small animal Practice, 3er ed. WB Saunders, Philadelphia. Modified from Whitely RD.Gliger BC (1999). In Gelatt KN (editor); Veterinary Ophthalmology, 3er ed.Lippincott William & Wilkins, p.657, with permission.
42. Adam S; Crispin SM. "Differential diagnosis of keratitis in cats". In Practice/ September: 1995.
43. Cooky, R.L., Dice, P.F.: Corneal Dystrophy in the Dog and Cat. En: Small Animal Ophthalmology. Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice). 3, 1990.
44. Nasisse, M.P. Canine Ulcerative Keratitis. En: Ophthalmology in Small Animal Practice. The Compendium Collection. 1996.
45. Williams D, Hoey A, Smithherman P. The use of topical cyclosporine and dexamethasone in the treatment of canine chronic superficial keratitis : A

comparison of therapeutic effects. Vet Rec 1995. In Gelatt KN (editor); Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Lippincott William & Wilkins, p.723.

46. Crispin SM. Lipid deposition at the limbus. Eye 1989. In Gelatt KN (editor); Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Lippincott William & Wilkins, p.724

47. Clerk B, Jejou J. Superficial punctate keratitis. Canine Pract 1996. In Gelatt KN (editor); Veterinary Ophthalmology, 4th ed. Lippincott William & Wilkins, p.724.