

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

ÚLCERA CORNEAL REFRACTARIA EN EL PERRO

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
PRESENTA
LAURA PATRICIA VELASCO MONTERO

Asesores:

M.V.Z. Fausto Reyes Delgado
M.V.Z. M.C. Asseneth Robles Avilés

México, D.F.

2011



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.

DEDICATORIA

Esta presente tesis se la dedico en especial a mi MADRE por haberme enseñado tantas cosas de la vida y por haber impulsado mis sueños y mi carrera. Por todo el cariño y el amor incondicional, por ayudarme a romper todas las barreras que han estado en mi camino y darme la oportunidad de realizarme como persona y sobre todo por ser mi fuente de inspiración y de orgullo.

A mi Familia por haber creído en mis ideales, por todo el apoyo y sobre todo el amor que me dan día con día.

A mis hermanos: Marcela, Malú y Rogelio; por creer en mí y por todo el amor brindado.

A Miguel Ángel Zamudio por estar en mi vida, por ser mi pareja y sobre todo mi mejor amigo, por acompañarme en los momentos de crisis, de estrés y sobre todo de felicidad, por creer en mi manera de pensar y tratar a los animales, por todo el amor y la comprensión día con día, por enseñarme tantas cosas de la vida y alegrar mis días con todos esos comentarios tan asertivos.

A mis Maestros por haberme enseñado tanto no nada más sobre la formación académica si no sobre la vida misma.

A todos mis compañeros por todo el apoyo brindado en el transcurso de la carrera y por todo lo vivido más allá de las aulas y las interminables prácticas.

A Cristina Rodríguez, Gabriela Morales, Antonio Celis, Eugenio Reséndiz, Gustavo Gallardo, Juan Antonio Rodríguez, Daniel Luna: por creer en mí, por ser mis amigos, compañeros, hermanos y mucho más e impulsarme a seguir mis metas y mis sueños.

A Quintana, por estar ahí, por aguantar mi estrés y por creer en mí y sobre todo por alegrarme cada día.

A Robert por todo el apoyo, por todas las historias escuchadas y sobre todo por creer en mí.

Y por supuesto a todos los demás anexados que me estuvieron apoyando en esta tesis.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a mi Asesora la Dra. Asseneth Robles y al Dr. Francisco Macías por todo el apoyo brindado durante tanto tiempo, por hacer crecer mi interés en todas las áreas de la Medicina Veterinaria y sobre todo en Oftalmología.

Por todos los consejos y por apoyarme siempre en mi vida personal, por siempre impulsarme en ser mejor en mi carrera y en la vida.

Al Dr. Fausto Reyes por esas clases de oftalmología en el Hospital Banfield y por todos los conocimientos brindados durante toda la carrera.

Al Dr. Marco Montes, por toda la ayuda brindada en la carrera y sobre todo en esa tesis.

Gracias!!

CONTENIDO

	PÁGINAS
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	4
ANTECEDENTES	4
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVO	8
PROCEDIMIENTO	9
REVISIÓN SISTEMÁTICA	10
CAPÍTULO I	10
CONSIDERACIONES GENERALES	10
CAPÍTULO II	11
ASPECTOS ANATÓMICOS, FISIOLÓGICOS E HISTOLÓGICOS DE LA CÓRNEA	11
DESARROLLO	12
GLOBO OCULAR	18
FISIOLOGÍA	24
METABOLISMO	24
CAPÍTULO III	33
QUERATITIS	33
QUERATITIS ULCERATIVA (ÚLCERA CORNEAL)	34
CAPÍTULO IV	36
ÚLCERA CORNEAL REFRACTARIA	36

CAPÍTULO V	39
DIAGNÓSTICO	39
Exploración Clínica	39
Examen Oftalmológico	40
CAPÍTULO VI	42
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	42
CAPÍTULO VII	43
TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO	43
Queratotomía en rejilla	46
Queratotomía punteada múltiple	47
Colgajo del tercer párpado	49
Cauterización química	49
Queratotomía superficial	49
CAPÍTULO VIII	51
PRONÓSTICO	51
FIGURAS	52
Figura.1 Anatomía del ojo canino	52
Figura.2 Desarrollo embrionario	53
Figura.3 Desarrollo embrionario del ojo	53
Figura.4 Desarrollo del ojo	54
Figura.5 Nervio Óptico	54
Figura.6 Cuerpo ciliar e iris	55
Figura.7 Músculos extrínsecos	56
Figura.8 Velasco, P. , 2010 , Tercer párpado	56
Figura.9 Córnea	57
Figura.10 Capas de la córnea	57
Figura.11 Cuerpo ciliar e iris	58

Figura.12 Cuerpo ciliar con microscopía de barrido	58
Figura.13 Velasco, P., 2010, Queratitis	59
Figura.14 Velasco, P., 2010, Chihuahueño con presencia de úlcera corneal debido a traumatismo	59
Figura.15 Velasco, P., 2010, Schnauzer con presencia de úlcera por entropión	60
Figura.16 Velasco, P., 2010, Migración de vasos sanguíneos de la conjuntiva	60
Figura.17 Velasco,P.,2010, Aplicación de anestésico tópico	61
Figura.18 Velasco, P., 2010, Desbridamiento corneal	61
Figura.19 Velasco, P., 2010 , Colgajo Conjuntival	62
Figura.20 Velasco, P., 2010, Bóxer que muestra curación total de la úlcera corneal refractaria	62
Figura.21 Turner Sally M. Oftalmología de Pequeños Animales. Realización de una queratotomía en rejilla (QR).	63
Figura.22 Turner Sally M. Oftalmología de Pequeños Animales. Diagrama que muestra cómo realizar la queratotomía en rejilla (QR).	64
REFERENCIAS	65

RESUMEN

VELASCO MONTERO LAURA PATRICIA. Úlcera Corneal Refractaria en el Perro (bajo la dirección de: MVZ Fausto Reyes Delgado, MVZ, MC Asseneth Robles Avilés).

La consulta oftalmológica representa una parte importante de la actividad diaria del veterinario clínico y son, sin duda, las patologías de la córnea, y más en concreto las relacionadas con la presencia de úlceras, las que ocupan el primer lugar en cuanto a la frecuencia de aparición en nuestros pacientes. (1)

El conocimiento de los diferentes tipos de úlceras con las que nos vamos a encontrar y las patologías que son responsables de su aparición es fundamental a la hora de tomar decisiones para conseguir un diagnóstico correcto que lleve a un tratamiento eficaz, máxime teniendo en cuenta que la complicación principal de las lesiones ulceradas de la córnea es la perforación ocular y la consecuente ceguera. (1)

Otro aspecto importante que debemos de tener en cuenta a la hora de enfrentarnos al paciente con úlcera corneal es que se trata de una patología que, casi siempre, se acompaña de dolor, por lo que deberemos tener esto en cuenta y dirigir nuestros esfuerzos no solo a la resolución del problema, sino también a la consecución de un cierto grado de confort ocular. (1)

El ojo está formado por el globo ocular y algunos anexos: los párpados, las glándulas lacrimales, los músculos esqueléticos extrínsecos y los músculos lisos intrínsecos. (2)

El globo ocular tiene tres tunicas finas que, situándose en íntima aposición, conforman una lámina estratificada que rodea a un centro, parcialmente líquido, parcialmente gelatinoso. (3)

Las tres tunicas son:

- Una túnica fibrosa externa que da forma y que protege al globo ocular
- Una túnica vascular media que consiste principalmente en vasos sanguíneos y musculo liso y que tiene que ver con la nutrición del globo y la regulación de la forma del cristalino y del tamaño de la pupila.

Una túnica nerviosa interna constituida fundamentalmente por tejido nervioso y que es la capa más directamente implicada en la conversión de los estímulos visuales en impulsos nerviosos capaces de ser interpretados por el encéfalo. (3)

La úlcera corneal es una lesión caracterizada por tres períodos en su evolución: infiltración inflamatoria (período de queratitis), supuración (pérdida de tejido por necrosis) y cicatrización. (4)

La queratitis ulcerativa o úlcera corneal se caracteriza por procesos erosivos superficiales o profundos en la córnea con pérdida de tejido. (5)

Se considera como refractaria a las úlceras que por el tratamiento convencional, no curan en 7 a 10 días. Si esto continúa pueden profundizarse, en cuyo caso solo curan si se emplea tratamiento médico o quirúrgico. Como siempre existe alguna causa que las mantiene, ella debe eliminarse antes de insaturar el tratamiento médico. (6)

(3)

La mayoría son el resultado de irritaciones mecánicas, queratoconjuntivitis seca, úlceras por herpesvirus, enfermedad de la membrana basal, edema epitelial corneal crónico o falta de capacidad regenerativa senil (especialmente en el Samoyedo). Esta puede ser de origen hormonal. (6)

INTRODUCCIÓN

La oftalmología (del griego ὀφθαλμός /oftalmós/ "ojo" y λόγος /lógos/ "estudio") es una rama de la medicina que estudia la anatomía y fisiología del ojo además de los procesos patológicos y tratamientos de éste. (7)

ANTECEDENTES

El aspecto histórico de la oftalmología veterinaria comenzó cerca del año 1,000 A.C. en “Hippiatrica” donde se hacía referencia en una publicación del autor Apsyetus sobre las enfermedades del ojo en perros y ganado. (7)

En el año 1250, Giordano Ruffo escribió un capítulo de enfermedades oculares equinas en su texto Ippiatrics. En el año 1266 Theodorico Borgognoni incluyó enfermedades de ojo en caballos en el texto Ippiatraia Mulomedicinae. 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". Leonardo Da Vinci hizo observaciones anatómicas y filosóficas, dado su interés en oftalmología comparativa. Él condujo muchas disecciones de cadáveres humanos y animales de los cuales concluyó que la visión de animales nocturnos era 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. Un ejemplo de una buena observación con una conclusión pobre. (7)

Francisco Toggia escribió una descripción extensa de las causas más comunes de la ceguera en caballos y de los medios para su prevención en 1819. (7)

En el año 1823, se descubrió una poderosa herramienta para la examinación del fondo del ojo. Johannes Purkinje, fisiólogo checo, describió su experimento de oftalmoscopia y gracias a ello se pudo describir la anatomía interna del ojo. Esto condujo a Helmholtz a la invención del Oftalmoscopio en 1850. (7)

Aunque hoy se sabe que Charles Babbage inventó realmente el oftalmoscopio, 7 años antes que Helmholtz. (7)

El Oftalmoscopio revolucionó la capacidad de diagnosticar las enfermedades oculares en seres humanos y animales, comenzando así la documentación descriptiva de muchas enfermedades retinianas. (7)

Alemania fue el primer país que dio a la disciplina un énfasis en veterinaria y medicina humana. Entre los líderes contemporáneos del tiempo estaba Rudolf Berlín que comenzó su carrera de enseñanza en oftalmología en la universidad veterinaria de Stuttgart en 1875 mientras que practicaba la oftalmología humana. Él contribuyó avanzando en la ciencia a través de los diarios específicos de la oftalmología. (7)

El Dr. Heinrich Moller fué el primer veterinario que contribuyo a la oftalmología veterinaria. Él enseñó por más de veinte años en la universidad veterinaria de Berlín y escribió literatura con respecto cirugía y oftalmología veterinaria. (7)

El Dr. George Coats, un cirujano de medicina humana en el hospital del ojo de Moorfields en Londres escribió docenas de artículos sobre anomalías congénitas de los ojos de los animales. El Dr. Coats tenía un colega, el Dr. Edward Nettleship que era un veterinario británico. Él recolectó una gran cantidad de ojos de animales para estudios y

(6)

era co-autor de una monografía en albinismo en el hombre, que contuvo la información sobre enfermedades oculares en perros y seres humanos. (7)

Los Colegios Veterinarios en los Estados Unidos no tenían ningún interés en oftalmología y por lo tanto no había contribuidores a la historia temprana de la oftalmología veterinaria. El único texto era el libro traducido por Gray del libro de Nicolas. (7)

El Dr. Hilding Magnusson era patólogo veterinario, jefe del laboratorio bacteriológico veterinario en Malmo, Suecia, con una reputación mundial distinguida. Al inicio de su carrera describió sus observaciones de la atrofia retiniana progresiva en el Gordon Setter. Este trabajo era la base para los que siguieron en este estudio. (7)

Mientras que la veterinaria general creció, también lo hicieron algunas las especialidades. La oftalmología era obligatoria en el plan de estudios de todas las escuelas veterinarias en Europa desde 1875. (7)

JUSTIFICACIÓN

Una de las principales patologías que se presenta en el área de oftalmología, en el perro, es la úlcera corneal que se caracteriza por procesos erosivos que pueden ser superficiales o profundos con pérdida de tejido. (5)

La ulceración de la córnea es una de las causas más comunes de pérdida de visión en los perros. La variedad de causas es ilimitada e incluye numerosos tipos de trauma, la insuficiencia de la producción de película precorneal, defectos estructurales de los párpados, y la invasión de microorganismos proliferativos. (8)

La visión puede verse comprometida por la cicatrización corneal o, si llega a presentarse una úlcera perforante, por la formación de sinequias anteriores. La úlcera corneal con frecuencia culmina en la pérdida del ojo como resultado de la endoftalmitis, el colapso de la cámara anterior y el glaucoma, o pérdidas crónicas de humor acuoso, que conduce a la atrofia del cuerpo ciliar. (8)

Las úlceras corneales superficiales se clasifican como no complicadas, progresivas, o refractarias. Para el tratamiento exitoso de la queratitis ulcerativa se debe identificar y eliminar la causa o la úlcera, determinar su grado y su gravedad, así como seleccionar una modalidad terapéutica adecuada. (9)

El interés personal sobre este tema, nace de la observación de diversos casos clínicos con este problema y de la poca información que hay sobre este tipo de úlcera; la cual muchos veterinarios dan un tratamiento erróneo o ni siquiera la diagnostican de manera

adecuada, afectando la recuperación del paciente y llegando a causar complicaciones en este tipo de úlcera.

Teniendo un buen conocimiento de este tipo de úlcera es relativamente sencillo el tratamiento de ésta.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo fue hacer una recopilación, revisión, análisis y discusión de la información obtenida de diversas fuentes para poder ampliar el conocimiento de este tipo de úlceras, poder saber qué tipo de tratamientos están disponibles hoy en día y si han cambiado algunas técnicas o simplemente se siguen usando las mismas.

Recopilar la información más actualizada sobre éste tema y poder crear un documento de consulta rápida sobre éste tipo de úlcera.

Así como darle una mayor importancia a la Oftalmología en el área de Pequeñas Especies para poder dar un mejor diagnóstico como Médicos Veterinarios.

PROCEDIMIENTO

El presente estudio de revisión se basó en la recopilación de información de libros especializados en oftalmología veterinaria, nomenclatura anatómica, medicina interna, histología y anatomía. Se analizaron artículos científicos publicados en diferentes universidades así como revistas científicas. La información obtenida es presentada bajo el siguiente capitulado:

- I. Consideraciones Generales
- II. Aspectos Anatómicos , Fisiológicos e Histológicos de la Córnea
- III. Queratitis y queratitis ulcerativa (úlceras corneales)
- IV. Úlcera Corneal Refractaria
- V. Diagnóstico
- VI. Diagnóstico Diferencial
- VII. Tratamiento Médico y Quirúrgico
- VIII. Pronóstico

REVISIÓN SISTEMÁTICA.

CAPÍTULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

Algunos autores refieren a la película lacrimal como una capa de la córnea sin embargo basando éstas en la nomenclatura anatómica no será descrita como tal.

CAPÍTULO II

ASPECTOS ANATÓMICOS, FISIOLÓGICOS E HISTOLÓGICOS DE LA CÓRNEA.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El ojo es un órgano sensorial complejo en el que un sistema de lentes (medios refringentes) hace incidir la imagen de los objetos sobre un mosaico de fotorreceptores: la retina. Puede compararse al ojo con una máquina fotográfica con un diafragma, el iris y un objetivo, el cristalino, que pone en foco la imagen sobre la retina. El ojo está formado por el globo ocular y algunos anexos: los párpados, las glándulas lacrimales, los músculos esqueléticos extrínsecos y los músculos lisos intrínsecos. (2)

La cubierta externa del globo ocular (bulbus oculi) es la esclera, que en su región anterior se modifica y da lugar a la córnea transparente, a través de la cual penetran los rayos luminosos al ojo. En posición interna respecto de la esclera se localiza la coroides, un estrato conectivo altamente vascularizado y pigmentado por melanocitos. La retina neural, que contiene a las células receptoras, recubre internamente los dos tercios posteriores de la coroides. (2)

El cristalino es un lente transparente sostenido por el ligamento lenticular (zónula de Zinn), el cual se enlaza a un engrosamiento anterior de la coroides llamado cuerpo ciliar que contiene fibras musculares circulares y longitudinales ancladas en el borde entre la esclera y la córnea. La cara anterior del cristalino está recubierta por la porción colorida del ojo, el iris, cuyas fibras musculares circulares y radiales contraen o dilatan la pupila,

respectivamente, para controlar la cantidad de luz que incide en la retina. (Ver figura 1)

(2)

El espacio entre el cristalino y la retina contiene un gel transparente llamado vítreo o humor vítreo, mientras que la cámara anterior del ojo contiene el humor acuoso, el cual procede del cuerpo ciliar por difusión y transporte activo. Se reabsorbe normalmente por drenaje en el canal venoso de Schlemm (sino venoso escleral), en el borde entre el iris y la córnea; la obstrucción de este conducto produce la elevación de la presión intraocular que ocurre en el glaucoma. (2)

DESARROLLO

El desarrollo fetal y embrionario del ojo ocurre en tres etapas:

- Embriogénesis: Segregación de las capas primarias del embrión en desarrollo. El período comienza con la fertilización y termina con la diferenciación de las capas germinales primarias.
- Organogénesis: Separación en el patrón general de diferentes órganos.
- Diferenciación: Desarrollo en detalle de la estructura característica de cada órgano. (Ver figura 2)

Los componentes embrionarios en la estructura del ojo se derivan del: ⁽¹⁰⁾ ⁽²⁶⁾ (Ver figura 3)

- Ectodermo
- Neuroectodermo
- Mesodermo

El primordio óptico (ojo rudimentario) se desarrolla a partir de la región embrionaria que más tarde formará la parte anterior del sistema nervioso central (SNC). El primer paso en la embriogénesis del futuro ojo tiene lugar en la etapa de placa embrionaria. (3)

El ojo se desarrolla del ectodermo neural, la cresta neural y el ectodermo de superficie, con contribuciones menores del mesodermo.(3)

El extremo anterior del tubo neural se agranda y se incurva hacia abajo para formar el primordio del SNC. A ambos lados de su superficie aparecen dos pequeñas fosetas denominadas surcos ópticos o fosetas ópticas. Estas fosetas, que aparecen el 13er día de gestación en el perro, son el primordio ocular. (3)

La organogénesis, que en el perro tiene lugar el decimoquinto día posgestacional. (3)(26)

El ectodermo de superficie se engruesa en el punto de contacto con la vesícula óptica y forma la placoda cristaliniiana. Este contacto sirve para inducir el comienzo de la invaginación de la vesícula óptica, formando así la copa óptica bicapa. (3)

La invaginación de la vesícula no se completa en el lado ventral de la copa óptica, donde permanece una fisura denominada fisura óptica embrionaria. Las dos capas de la copa óptica se encuentran alineadas a ambos lados de la fisura. Esta fisura permite que el mesénquima secundario presente alrededor de la copa penetre en la cavidad de la copa óptica para formar el sistema vascular hialoideo (vigésimo quinto día de gestación en el perro). Esta fisura se cierra gradualmente dejando una pequeña apertura en el extremo anterior del tallo óptico, a través de la cual pasa la arteria hialoidea. (3)

La arteria hialoidea irriga las capas internas de la copa óptica y la vesícula cristaliniiana en desarrollo. Los dos labios de la fisura óptica se fusionan en dirección anterior con el

tallo óptico. El proceso de fusión continúa en dirección anterior y posterior, terminando por producir el cierre de la copa óptica y permitiendo la generación de presión intraocular. (3)

La placoda cristaliniiana se engruesa para transformarse en la vesícula cristaliniiana. La arteria hialoidea emite ramas en dirección anterior, ésta red vascular proporciona los requerimientos metabólicos del cristalino durante el desarrollo. El sistema vascular hialoideo desaparece en etapas avanzadas del desarrollo o durante el período posnatal. (3)

En esta etapa del desarrollo, la organogénesis ya se ha completado y la estructura general del ojo se encuentra determinada. Se continúa con un período de diferenciación a medida que las estructuras específicas del ojo comienzan a formarse. (3)

Retina

La copa óptica se encuentra tapizada por dos capas de epitelio de origen neuroectodérmico. El borde anterior de la copa formará la úvea anterior (cuerpo ciliar e iris), y la parte posterior de la copa formará la retina. (3)

La capa epitelial externa de la copa óptica posterior forma el epitelio pigmentario retiniano. La capa epitelial interna forma la retina sensorial. Las dos capas de la copa óptica posterior se encuentran separadas por el espacio intrarretiniano. (Ver figura 4)(3)

Nervio óptico

Los axones de las células ganglionares crecen hacia el tallo óptico, formando así la capa de fibras retinianas, la capa más interna de la retina. Los axones de toda la retina convergen en la papila óptica, donde se organizan en haces, que en conjunto forman el nervio óptico (II nervio craneal). Los axones del nervio óptico se extienden en dirección

posterior para dar lugar al quiasma óptico y las cintillas ópticas antes de establecer su primera sinapsis en el núcleo geniculado lateral. (Ver figura 5)⁽³⁾

Vítreo

El vítreo embrionario se compone del vítreo primario, secundario y terciario. El vítreo primario se desarrolla junto a la vascularización hialoidea. El vítreo secundario es el vítreo definitivo que persistirá en la vida adulta. El vítreo terciario es secretado por el epitelio ciliar. En el adulto persisten como las zónulas cristalinas (ligamento suspensor del cristalino). ⁽³⁾

Cristalino

El engrosamiento de la placoda cristalina (en el decimoséptimo día de gestación en el perro) se produce como resultado de la inducción de la vesícula óptica. A continuación, la placoda se invagina y el día 25 se forma la vesícula cristalina. ⁽³⁾

La porción posterior del cristalino del adulto carece de células y se compone únicamente por la cápsula cristalina. ⁽³⁾

La cápsula cristalina es secretada en la región anterior por el epitelio cristalino anterior. Su formación continúa a lo largo de la vida y por tanto su grosor aumenta con los años. La cápsula posterior está formada por la membrana basal de las fibras cristalinas primarias en elongación. ⁽³⁾

Sistema vascular primitivo

La arteria hialoidea, una rama de la arteria oftálmica interna, se introduce en la copa óptica a través de la fisura óptica embrionaria. La arteria hialoidea se denomina vaso hialoideo propio. Las tunicas: vascular cristalina posterior y lateral son las

responsables de la irrigación del cristalino durante el desarrollo embrionario. El sistema vascular hialoideo se atrofia, regresa y es reemplazado por la membrana pupilar durante las últimas etapas del desarrollo embrionario o poco después del nacimiento. (3)

Las arterias ciliares posteriores largas nasal y temporal derivan de la arteria oftálmica y se dirigen hacia delante en el plano horizontal a través de la coroides para irrigar al futuro cuerpo ciliar. Los vasos forman un plexo anastomótico denominado círculo vascular de Haller-Zinn, que participa en la irrigación de la cabeza del nervio óptico. (3)

Cuerpo ciliar e iris

El cuerpo ciliar adulto se encuentra tapizado por dos capas de epitelio de origen neuroectodérmico. El epitelio ciliar forma pliegues, denominados procesos ciliares. Estos procesos son el sitio de producción del humor acuoso; también sirven como punto de anclaje de las zónulas cristalinas, que mantienen suspendido al cristalino en el interior del ojo. El músculo ciliar y el estroma del cuerpo ciliar se originan a partir del mesénquima secundario derivado de la cresta neural; la potencia de la contracción y la relajación muscular se transfiere al cristalino a través de los procesos ciliares y la zónula cristalina, lo que modifica la refracción y enfoca el ojo. El reborde anterior de la copa óptica forma el iris, que posee dos capas epiteliales pigmentadas en su superficie posterior. Los músculos lisos del iris de los mamíferos, el esfínter y el dilatador pupilar, que controlan el cierre y la dilatación de la pupila por sus acciones antagonistas, derivan del neuroectodermo del reborde anterior de la copa óptica. (Ver figuras 6 , 11 y 12)(3)

Córnea y cámara anterior

El epitelio corneal externo deriva del ectodermo de superficie, mientras que las capas internas, entre las que se encuentran el estroma corneal y el endotelio corneal, derivan del mesénquima secundario. La membrana de Descemet es secretada por las células

endoteliales. Entre el epitelio y el endotelio continúa creciendo mesénquima secundario, que forma el estroma corneal. (3)

Entre la córnea y el cristalino se crean dos espacios: la cámara posterior, entre el iris y el cristalino; y la cámara anterior, entre el iris y la córnea. Tras regresar la membrana pupilar, el humor acuoso puede fluir de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila.(3)

La córnea se forma de tres fuentes:

- **El epitelio corneal externo:** derivado del ectodermo superficial.
- **El tejido conectivo embrionario o mesénquima:** derivado del mesodermo, el cual guarda continuidad con el de la esclerótica en desarrollo.
- **Células de la cresta neural:** migran desde el borde de la copa óptica a través del tejido conectivo embrionario y se diferencia en las células del endotelio corneal. (3)

Esclera y músculos extraoculares

El mesénquima derivado de la cresta neural rodea la copa óptica y forma dos capas. La capa interna, adyacente a la retina, se denomina coroides, y la capa externa es la esclera. Los músculos extraoculares se forman en el mesénquima secundario orbitario derivado de la cresta neural. (Ver figura 7) (3)

Párpados y tercer párpado

El párpado inferior y el tercer párpado se originan a partir de los procesos maxilares. El párpado superior se forma del mesodermo paraaxial. Los párpados superior e inferior se

encuentran fusionados durante el desarrollo. Con el paso del tiempo, los párpados fusionados se separan. (Ver figura 8) (3)

Sistema nasolagrimal

El surco nasolagrimal separa el pliegue nasal lateral de los procesos maxilares. En el fondo del surco se forma un cordón sólido de células ectodérmicas que se entierra a la vez que el proceso maxilar crece sobre él para fusionarse con el pliegue nasal lateral. (3)

Este cordón se transforma en el conducto nasolagrimal por un proceso de canalización.

(3)

GLOBO OCULAR

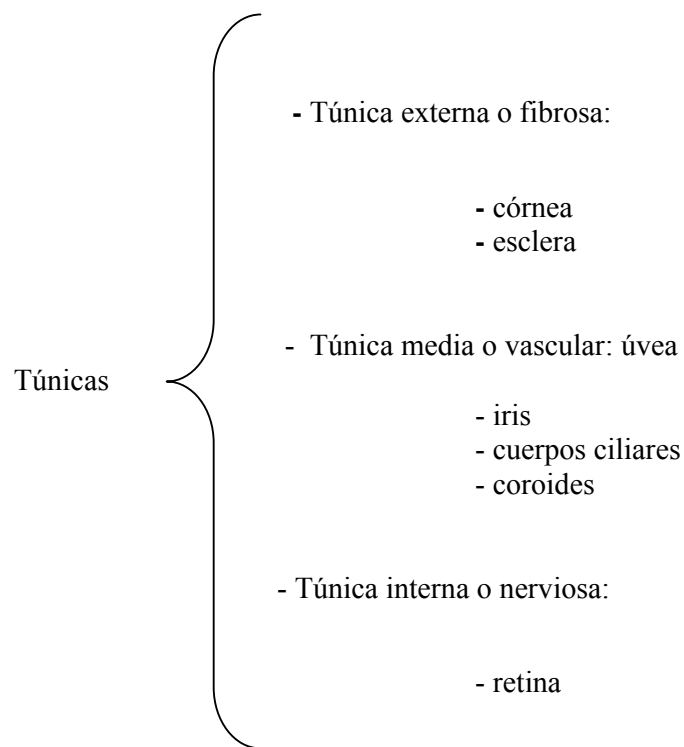
El globo ocular (*bulbus oculi*) de los mamíferos domésticos es casi esférico. La córnea, la parte transparente del globo ocular, sobresale de la superficie anterior en virtud de su menor radio de curvatura. (3)

El punto más sobresaliente de la córnea es el *polo anterior*, el punto más elevado de la superficie posterior el *polo posterior* del globo ocular; la línea recta que pasa a través de ambos polos es el *eje óptico*. El ecuador es una línea imaginaria alrededor del globo que, como la de la Tierra, es equidistante de los polos. Un *meridiano* es una de las muchas líneas que van desde uno a otro polo y que interseccionan al ecuador en ángulos rectos. El nervio óptico sale del globo ligeramente ventral al polo posterior. (3)

El globo ocular tiene tres túnicas finas que, situándose en íntima aposición, conforman una lámina estratificada que rodea a un centro, parcialmente líquido, parcialmente gelatinoso. (3)

Las tres tunicas son:

- Una túnica fibrosa externa que da forma y que protege al globo ocular
- Una túnica vascular media que consiste principalmente en vasos sanguíneos y musculo liso y que tiene que ver con la nutrición del globo y la regulación de la forma del cristalino y del tamaño de la pupila.
- Una túnica nerviosa interna constituida fundamentalmente por tejido nervioso y que es la capa más directamente implicada en la conversión de los estímulos visuales en impulsos nerviosos capaces de ser interpretados por el encéfalo. (3)



Túnica externa o fibrosa

La túnica fibrosa del globo ocular está constituida por un tejido colágeno muy denso, que oponiéndose a la presión interna, da al ojo su forma y su consistencia. Está formado por la esclerótica y la cornea, que se unen en el *limbo*. (11)

La esclerótica es la parte posterior opaca de la túnica fibrosa. Está constituida por un entramado denso de fibras colágenas y elásticas y suele ser de color blanco. Ventral al polo posterior presenta una pequeña área cribiforme, a través de la que pasan las fibras del nervio óptico. En un plano anterior al ecuador presenta la inserción de los tendones de los músculos oculares. En la parte posterior, excepto en las áreas que corresponden al musculo retractor del globo ocular, está cubierta por una membrana fina (vaina del globo ocular) que la separa de la grasa retrobulbar, proporcionando una cavidad, en la que el globo ocular puede moverse. Cerca del limbo, la esclerótica está cubierta por la conjuntiva, que reviste la unión con la parte interna de los párpados. (11)

Córnea

Representa alrededor de un cuarto de la extensión de la túnica fibrosa y sobresale de ésta. Está compuesta de una clase especial de tejido conectivo denso dispuesto en forma lamelar. La transparencia además de ser un fenómeno estructural también es un fenómeno fisiológico y depende del bombeo continuo del liquido intersticial hacia fuera, un proceso que se ha localizado en el epitelio posterior. (11)

Los animales domésticos se caracterizan por sus modificaciones estructurales en la córnea. Los animales noctámbulos tienen córneas relativamente más grandes que las especies diurnas. La córnea de animales noctámbulos puede comprender 35% de la

superficie del globo. La superficie relativa de la córnea de animales domésticos, va de 17 a 30%. (12)

Tiene un espesor algo menor a un milímetro y la forma es casi circular, excepto una leve extensión hacia fuera, en la porción dorso temporal del limbo. (En el perro) (12)

La córnea avascular depende de la difusión de metabolitos, incluyendo O₂ de tres fuentes: capilares límbicos dispuestos en forma periférica, humor acuoso y película lagrimal. Aunque la película lagrimal no es una fuente primaria de metabolitos, si es la fuente mayor de O₂ disuelto. (10)

Las funciones de la córnea incluyen el apoyo del contenido intraocular, la refracción de la luz (debido a su curvatura), y la transmisión de la luz (por su transparencia). (13)

Como la lente, la córnea es normalmente transparente, avascular, y refracta la luz (40-42 dioptrías). La córnea se basa tanto en el humor acuoso y las lágrimas para la alimentación y la limpieza, y en los párpados y membrana nictitante para la protección del ambiente externo. (13)

No contiene vasos sanguíneos; los nutrientes para sus células penetran en la sustancia propia desde los vasos del limbo o se transportan hacia sus superficies mediante el líquido lagrimal y el humor acuoso. La superficie de la cornea es muy sensible gracias a la presencia de terminaciones nerviosas libres cercanas al epitelio anterior. Estas terminaciones llegan desde los nervios ciliares largos, ramas del nervio oftálmico. Sus axones forman la extremidad aferente del *reflejo corneal*, que cierra los parpados cuando se toca la cornea. Este reflejo se emplea en la monitorización de la anestesia profunda. (11)

Su transparencia depende de la ausencia de vasos sanguíneos, el estado de turgencia relativa y la disposición de las fibrillas de colágeno del estroma. El humor acuoso, los capilares del limbo y las lágrimas permiten a la córnea mantener el metabolismo necesario para la turgencia corneal. ⁽¹⁴⁾ (Ver figura 9)

La córnea está constituida por cinco capas que de fuera adentro son:

- Epitelio anterior y membrana basal.
- Lámina limitante anterior (Capa de Bowmann).
- Sustancia propia (estroma).
- Lámina limitante posterior (Membrana de Descemet).
- Epitelio posterior o endotelio.

Algunos autores señalan que la película lagrimal precorneal es una capa de la córnea, pero histológicamente no lo es. (Ver figura 10) ⁽²³⁾

Epitelio anterior

Presenta el grosor de varias células (entre 7 y 20) y se continúa con la conjuntiva. La porción más superficial está representada por células escamosas estratificadas, mientras que cerca de la membrana basal, posee células columnares. El epitelio normal se descama constantemente en la superficie, con una vida media celular de alrededor de 36 a 48 horas. Se renueva totalmente entre 4 y 8 días y puede sufrir abrasiones con mucha facilidad. La desecación le produce daño transitorio que si se prolonga, deriva en úlceras. ⁽¹²⁾

Lamina limitante anterior (Membrana de Bowmann)

Está claramente definida en los primates, pero muy vagamente en las otras especies (1 a 2 μ de espesor) debido a este desarrollo deficiente se omite con frecuencia como capa

corneal en los animales domésticos. Algunos autores la consideran una modificación del estroma. No es elástica, ni tiene poder regenerativo. (12)

Sustancia propia (Estroma)

Corresponde al 90% de la córnea. Las fibras colágenas se encuentran ordenadas en forma de láminas, representan casi toda la materia sólida de la córnea y están formadas por queratocitos. La renovación de las fibrillas de colágeno es muy lenta, proceso que insume poco más de 1 año, de allí la lenta desaparición de las cicatrices en los traumatismos corneales. En los espacios interfibrilares se ubican fibrocitos aplanados. 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. Se encuentra ricamente inervada por fibras desmielinizadas que ingresan por el limbo y se distribuyen en dos capas. La capa superficial que está cerca de la membrana basal del epitelio y de ahí las terminaciones nerviosas sensitivas penetran en el epitelio y la convierten en uno de los tejidos más sensitivos del cuerpo y la capa profunda por encima de la membrana de Descemet. (12)

Lamina limitante posterior (Membrana de Descemet, Membrana elástica)

Es una membrana elástica formada por colágeno atípico. Si se lesiona depende del endotelio corneal para su regeneración. En la zona del limbo presenta 3 estratos. Las fibras anteriores se unen a la esclerótica, las medias se insertan en el cuerpo ciliar y las posteriores pasan hacia el iris para formar el ligamento pectinado del ángulo iridocorneal. (12)

Epitelio posterior (epitelio mesenquimático, endotelio)

Delimita la superficie posterior de la córnea y se continúa con el endotelio anterior del iris. Es en extremo delgado, de apenas una célula de espesor y se regenera con más lentitud que el epitelio. (12)

Inervación

Trigémino → rama oftálmica → ganglio ciliar → córnea

Reflejo corneo uveal (12)

FISIOLOGÍA

METABOLISMO

Muchas de las funciones metabólicas de la córnea son desconocidas. La córnea normal está compuesta por un 81% de agua, 18% de colágeno y 0.04% de lípidos. Tanto el endotelio como el epitelio son ricos en lípidos si se los compara con el estroma. Posee además mayor actividad metabólica que este y su metabolismo es aerobio. El metabolismo del estroma es anaeróbico. La córnea es capaz de utilizar oxígeno de las lágrimas (disuelto del aire), de los capilares del limbo y del humor acuoso. Su mayor fuente de oxígeno es la película lagrimal. (6)

Las cinco capas de la córnea tienen pocas células, no tienen estructura y son avasculares. Como el cristalino, la esclera y el cuerpo vítreo, la córnea es una estructura tisular braditrófica. Su metabolismo es lento, lo cual quiere decir que la curación

también es lenta. La córnea se mantiene con metabolitos nutritivos (aminoácidos y glucosa) a partir de tres orígenes: ⁽¹⁵⁾

1. Difusión desde los capilares del limbo.
2. Difusión desde el humor acuoso.
3. Difusión desde la película lagrimal.

La energía de ATP procede del metabolismo de la glucosa. La córnea central obtiene glucosa del humor acuoso y oxígeno de la atmósfera. La córnea periférica se nutre de la arcada vascular esclerocorneal. El epitelio es la zona metabólicamente más activa, ya que contiene de 15 a 20 veces más células que el estroma y el endotelio. ⁽²⁴⁾

Inicialmente la glucosa se fosforila a glucosa- 6- fosfato para poder ser utilizada por las células. En este paso interviene la enzima hexoquinasa, que es inhibida por su propio producto, la glucosa-6-fosfato. Ésta puede ser utilizada en diversas rutas metabólicas. ⁽¹⁶⁾

Alrededor del 65% de la glucosa-6-fosfato corneal se metaboliza vía glucólisis y el resto por la vía de las pentosas. Las enzimas del ciclo de los ácidos tricarbónicos se localizan principalmente en el epitelio. ⁽¹⁶⁾

Permeabilidad

La córnea normal actúa como una membrana semipermeable, a través de la cual pasa el agua. Las drogas atraviesan la córnea primariamente, por el fenómeno de ósmosis. ⁽¹⁷⁾

Transparencia

Las fibras colágenas del estroma de la córnea tienen un ordenamiento laminar, dado que la cruzan enteramente de limbo a limbo en forma muy ordenada. Este tipo de

ordenamiento es lo que le da la transparencia, mientras que las fibras, distribuidas en forma desordenada en la esclerótica la opacan. Si se modifica el ordenamiento corneal de la trama colágena, la córnea adquiere un aspecto nuboso, o directamente se pone blanca; es el caso de:

- Engrosamiento por edema.
- Adelgazamiento por incremento de la presión intraocular.
- Roturas por traumatismos.
- Reemplazo por tejido cicatrizal.

La transparencia, depende del grado de hidratación de la córnea, que en condiciones normales posee menor cantidad de agua de la que es capaz de absorber de allí que cualquier incremento en el contenido acuoso reduzca su transparencia. Este estado por el que un tejido tiene menos agua de lo que es capaz de inhibir se denomina deturgescencia. Los mecanismos por los cuales se mantiene este estado son desconocidos. El daño del epitelio o del endotelio resulta en un incremento del tenor acuoso del estroma: la pérdida del epitelio puede resultar en un incremento de 2 veces el grosor de la córnea, mientras que la pérdida del endotelio la llega a engrosar hasta 5 veces. (17)

Cicatrización

Cicatrización de las heridas epiteliales - Las heridas superficiales que involucran solo el epitelio, curan en forma rápida, curación que se produce en dos etapas. (17)

- Migración celular: aproximadamente a la hora de producido el daño las células epiteliales comienzan a migrar hacia la zona de la lesión, sin considerar el tamaño de la misma. Las células basales, que contactan la herida, se estiran como si emitieran pseudópodos, llegando a cubrir una superficie 9

veces mayor que el área de una célula normal. Luego, otra célula se desliza por encima de ésta para proceder de forma semejante. Si la herida se produjo cerca del limbo, son las células epiteliales de la conjuntiva las que migran.

- Mitosis celular: la mitosis de las células basales del epitelio se inhibe por varias horas después de la lesión y se reinicia a las 24 horas. Las heridas superficiales pueden resolverse completamente por migración celular, antes que comience la mitosis. Cuanto más grande es la herida, mayor es el período de inhibición de la mitosis. La regeneración de la membrana basal es mucho más lenta y por ello el nuevo epitelio se adhiere poco, quedando muy expuesto a nuevos traumatismos.⁽¹⁷⁾

Curación de los traumatismos corneales severos

- El estroma se vuelve edematoso (nublado) y las células se hacen picnóticas o se hinchan y estallan.
- En 24 horas los polimorfonucleares invaden la córnea.
- En 3 a 6 días se produce vascularización. Los vasos se acompañan por fibroblastos. En las zonas del estroma donde se produjo desorganización de la estructura laminar, los fibroblastos invasores y los queratoblastos regenerativos no se disponen en forma paralela, quedando como resultado, una cicatriz.⁽¹⁷⁾

Producción de colagenasa

- El epitelio normal produce pequeñas cantidades de colagenasa que interviene en la renovación normal de las células corneales y no penetra en forma importante en el estroma. Si la córnea se lesiona las células epiteliales que se dividen rápidamente, incrementan la producción de colagenasa. Cuando la capa externa de glucoproteínas se lesiona, la colagenasa destruirá las fibras colagenas del estroma. Si la lesión no es seria, la capa glucoprotéica que se encuentra inmediatamente por debajo del epitelio impide que la colagenasa penetre en el estroma.
- Las células de los brotes endoteliales, que son parte del mecanismo de vascularización corneal luego de las lesiones, también producen colagenasa.
- Los leucocitos, presentes en un foco inflamatorio son activos productores de colagenasa.
- Algunas bacterias y hongos producen grandes cantidades de colagenasa.
- Los corticoides incrementan 14 veces la actividad de la colagenasa. (6)

Efectos de los corticoides sobre la cicatrización corneal

Los corticoides tópicos limitan la opacificación corneal al inhibir la fibroplasia, disminuir la vascularización y reducir la melanosis. También controlan las consecuencias de la uveítis, capaces de producir ceguera, que acompaña con frecuencia a las heridas corneales. Sin embargo, los corticoides también inhiben la regeneración epitelial, la infiltración corneal por células inflamatorias, la actividad fibroblástica y la regeneración endotelial. Cuando se utilizan corticoides la resistencia de la herida

resultante se ve reducida, la actividad de las colagenasas aumenta por 15 y el riesgo de infección se incrementa considerablemente. Estos posibles efectos negativos y positivos sobre la cicatrización de las heridas deben ser tenidos en consideración. (3)

Túnica media o vascular: úvea (iris, cuerpos ciliares y coroides)

La túnica vascular del ojo se sitúa profundamente con respecto a la esclerótica contra la que se aplica. En una secuencia posteroanterior presenta tres zonas: coroides, cuerpo ciliar e iris. (Ver figura 12) (11)

La coroides reviste a la esclerótica desde el nervio óptico hasta casi el limbo, el cuerpo ciliar la continúa como una zona engrosada opuesta al limbo, y el iris, que se proyecta dentro de la cavidad del globo ocular, se sitúa posterior a la córnea; el iris es la única estructura interna que se ve con facilidad a través de la córnea sin necesidad de un oftalmoscopio. Aunque la irrigación vascular es su función principal, la túnica vascular suspende el cristalino, regula su curvatura, y ajusta el tamaño de la pupila por medio de la musculatura lisa del cuerpo ciliar y del iris. (Ver figura 13) (11)

Entre el ecuador y el limbo, la coroides se ensancha para formar el cuerpo ciliar. Es un anillo elevado con crestas que irradian hacia el cristalino situado en el centro; por delante el anillo se continúa por el iris. El iris está suspendido entre la córnea y el cristalino. Es un anillo plano de tejido que se fija en su periferia a la esclerótica (por el ligamento pectinado). El iris divide el espacio entre el cristalino y la córnea en las cámaras anterior y posterior, que se comunican a través de la pupila. (11)

Túnica interna o nerviosa: retina

La túnica interna o nerviosa del globo ocular contiene las células receptoras sensitivas a la luz y se conoce como la retina. Es una prolongación del cerebro al que permanece conectada por el nervio óptico. La retina comienza donde el nervio penetra en la

coroides; tiene la forma de una copa hueca, tapiza a la coroides y termina en el margen pupilar. (3)

Compartimientos del ojo

El ojo está dividido en un compartimiento anterior y un compartimiento posterior del cristalino, los ligamentos suspensorios de la misma y los procesos ciliares. (10)

Compartimiento anterior

Cámaras anterior y posterior

El compartimiento anterior está limitado por el cristalino, ligamentos suspensorios, procesos ciliares, cuerpo ciliar, iris y córnea. El compartimiento anterior se subdivide en cámara anterior y cámara posterior. La cámara posterior es la región en donde se secreta el humor acuoso y está limitada en forma anterior por el iris, y posterior por el cristalino y ciertas estructuras relacionadas. La cámara posterior comunica con la cámara anterior por medio de la pupila. La cámara anterior es la cámara donde debe pasar el humor acuoso antes de que vuelva a la circulación en el ángulo de filtración, limitada por el iris y la córnea. (10)

Ángulo irideal

El ángulo irideal (ángulo del iris, ángulo de filtración, ángulo iridocorneal) es el margen periférico de la cámara anterior en la región del limbo. El ángulo de filtración se forma entre la base del cuerpo ciliar y el iris, así como la parte caudal de la córnea, lleno por una masa triangular de tejido esponjoso, trama del ángulo irideal. La trama comprende trabéculas sólidas separadas por sitios llenos de líquido, llamados espacios de Fontana. Las trabéculas de la trama consisten de centros de fibras elásticas y colágenas rodeadas

por una membrana basal sobre la que residen células endoteliales. La trama trabecular es continua en forma periférica con una fina trama de trabéculas denominadas trabéculas corneoesclerales las cuales son subyacentes a la superficie interna de la esclerótica. Adyacente a la cámara anterior, la trama trabecular coalesce como ligamentos pectíneos. (10)

El humor acuoso pasa de la cámara anterior, por los espacios entre los ligamentos pectíneos, a los espacios de la trama trabecular. El líquido continúa a lo largo de los espacios vinculados con las trabéculas corneoesclerales al plexo venoso escleral saliendo del ojo por vía de las venas esclerales. El canal de Schlemm es una vena modificada en el ángulo de filtración que es parte de la salida del humor acuoso. Este canal se presenta en hombre y bovino. (10)

En tanto que el humor acuoso pasa con libertad por medio del ángulo de filtración, las partículas quedan atrapadas dentro de la trama trabecular. Los desechos pueden sellar esta trama, como en el caso de la inflamación, y puede retrasarse o aun estancarse, el egreso del humor acuoso, lo cual resultaría con una presión intraocular aumentada (glaucoma). (10)

Humor acuoso – barrera sanguínea acuosa

El humor acuoso transporta nutrientes y oxígeno al cristalino, córnea y retina, además de ser un medio por el cual los productos metabólicos de desecho se eliminan del espacio intraocular. Es también el medio donde se mantiene la presión intraocular para garantizar las relaciones espaciales apropiadas de los compartimientos oculares. El líquido se forma en el cuerpo ciliar como un ultrafiltrado de sangre. (10)

La tasa de formación del humor acuoso, está balanceada con la tasa de egreso del mismo, en el ángulo de filtración. Cuando la tasa de formación disminuye o no hay un

drenaje adecuado de éste, la tasa de egreso incrementa la presión intraocular (glaucoma). (10)

Compartimiento posterior

Cuerpo vítreo

El cuerpo vítreo (humor vítreo) se ubica entre el cristalino y la retina. El compartimiento posterior lo ocupa en su totalidad el cuerpo vítreo. (Compartimiento posterior y cámara posterior no son sinónimos). El cuerpo vítreo está compuesto de un 98% de agua, 2% de ácido hialurónico y fibras colágenas que le confieren una consistencia gelatinosa. El límite del humor vítreo está definido por la membrana interna de la retina. En realidad, esta membrana es la lámina basal de las células fibroblastoides (hialocitos) adyacentes a ella. Los hialocitos pueden ser los que permitan la síntesis de los componentes del humor vítreo. (10)

El cuerpo vítreo está adherido a la papila óptica, ora ciliar de la retina y el orbicular ciliar (porción anular del cuerpo ciliar característicamente), y cápsula posterior del cristalino. El canal hialoide pasa por el cuerpo vítreo casi paralelo al eje óptico como un residuo de la arteria hialoide. (10)

CAPÍTULO III

QUERATITIS

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 pelos del propio animal (por ej., triquiasis, entropión, distiquiasis), de manera especial en caninos. Este tipo de problemas muchas veces brinda la puerta de entrada para otros factores (por ej., bacterias u hongos), que colonizan y provocan enfermedad. Los problemas iatrogénicos también pueden desarrollarse como resultado del traumatismo quirúrgico o el empleo o abuso de medicaciones. (5)

La queratitis se origina no sólo en problemas corneales o corneconjuntivales primarios, sino que muchas veces es secundaria a causas como irritación por pelos, cuerpos extraños, producción lagrimal insuficiente, glaucoma o iritis. (Ver figura 13) (5)

En algunos pacientes no hay señales sobre la etiología de la queratitis secundaria y además no es factible definir sus causas locales. Entonces sólo se puede determinar si el proceso es una queratitis superficial o profunda (intersticial/profunda) y si se asocia con incremento más o menos definido del tejido (granulación, pannus) o con pérdida de sustancia (ulceración). (5)

QUERATITIS ULCERATIVA (ÚLCERA CORNEAL)

La úlcera corneal es una lesión caracterizada por tres períodos en su evolución: infiltración inflamatoria (período de queratitis), supuración (pérdida de tejido por necrosis) y cicatrización. ⁽²⁰⁾(Ver figura 14) ⁽⁵⁾

La queratitis ulcerativa o úlcera corneal se caracteriza por procesos erosivos superficiales o profundos en la córnea con pérdida de sustancia. ⁽⁵⁾(Ver figura 15)

La ulceración de la córnea es una de las causas más comunes de pérdida de visión en los perros. La variedad de causas es ilimitada. ⁽⁸⁾

Clasificación de las úlceras

Según su profundidad

- Erosiones corneales: Sólo hay pérdida del epitelio corneal, son muy dolorosas y tiñen bien los colorantes vitales, particularmente la fluoresceína sódica en el caso del perro y el rosa de bengala en el gato.
- Úlcera superficial o úlcera del bóxer: La pérdida de tejido afecta a todo el epitelio y menos de $\frac{1}{4}$ del espesor corneal.
- Úlcera profunda o estromal: Afecta entre $\frac{1}{4}$ y $\frac{3}{4}$ del espesor corneal. Generalmente van ligadas a queratitis bacterianas o fúngicas.
- Úlcera descemética: Solo la membrana de descemet y el endotelio corneal están indemnes, no retiene fluoresceína y no son dolorosas. Tiene grave riesgo de perforación y son una urgencia quirúrgica.

- Úlcera perforante: Ruptura del endotelio, con salida de humor acuoso, formación de fibrina, hipotensión, etc.

Según su etiología

- Traumáticas
- Mecánicas: abrasiones, cuerpos extraños, por exposición como consecuencia del prolapso ocular o la parálisis de los párpados, entropión.
- Infecciosas: bacterianas , virales y micóticas
- Químicas
- Metabólicas: hipoestrogenismo, senilidad, deficiencia de vitamina A (si es extrema), queratoconjuntivitis seca.
- Neurotróficas: lesiones de la rama oftálmica del nervio trigémino.
- Alérgica: muy rara ⁽⁶⁾ ⁽¹⁸⁾

CAPÍTULO IV

ÚLCERA CORNEAL REFRACTARIA

Algunos otros términos que se utilizan para describir una úlcera corneal refractaria son:

- Úlcera corneal persistente.
- Erosiones epiteliales recidivantes.
- Síndrome de erosión corneal recurrente.
- Defecto epitelial corneal crónico espontáneo (DECCE).
- Erosión recurrente.
- Úlcera indolente.
- Úlcera
- Úlcera del Bóxer.
- Úlcera de ratón.
- Erosión corneal superficial refractaria

Los grupos de mediana edad son los más afectados y puede haber una mayor incidencia en las hembras. Solo se ha demostrado la predisposición en la raza Bóxer, Corgi, Pekinés y Lhasa Apso, pero las úlceras refractarias han sido documentadas en más de 24 razas de perros (Boston Terrier, Springer Spaniel Inglés, Golden Retriever, Labrador Retriever, Poodle Miniatura, Schnauzer Miniatura, etc.). (18), (19), (25)

Se considera como refractaria a las úlceras que por el tratamiento convencional, no curan en 7 a 10 días. Si esto continúa pueden profundizarse, en cuyo caso solo curan si se emplea tratamiento médico o quirúrgico. Como siempre existe alguna causa que las mantiene, ella debe eliminarse antes de insaturar el tratamiento médico. (6)

La mayoría son el resultado de irritaciones mecánicas, queratoconjuntivitis seca, úlceras por herpesvirus, enfermedad de la membrana basal, edema epitelial corneal crónico o falta de capacidad regenerativa senil (especialmente en el Samoyedo). Esta puede ser de origen hormonal. (6)

Parece que esta enfermedad representa una distrofia del epitelio corneal caracterizada porque las células basales epiteliales producen una membrana basal anormal con un reducido número de hemidesmosomas para su anclaje. Estas dos anomalías se han demostrado en perros bóxer con erosiones epiteliales. La adherencia normal del epitelio al estroma subyacente depende tanto de la membrana basal (reforzada con fibrillas de anclaje) como de los hemidesmosomas, y por eso es comprensible que las alteraciones de cualquiera de estas estructuras puedan producir mala adherencia epitelial. También explica por qué las úlceras a menudo aparecen en ausencia de traumatismos u otra causa incitante, y contribuye a los problemas que pueden encontrarse para conseguir una curación correcta. (17)

Histológicamente, los perros afectados muestran separación entre las células epiteliales basales y la membrana basal subyacente, con múltiples capas celulares en el borde adyacente de epitelio no adherido. Puede haber células hiperplásicas y degeneradas en

dicho borde de epitelio anormal. Así como edema intercelular e intracelular. La membrana basal anormal puede tener hendiduras en su interior y el estroma adyacente también puede contener elementos acelulares hialinizados anormales. (17)

Signos iniciales

Los perros con erosiones epiteliales suelen presentar hiperemia conjuntival leve, lagrimeo y un ligero blefaroespasmó en el ojo afectado. Normalmente sólo afecta un ojo, aunque en ocasiones pueden afectarse ambos ojos a la vez. El grado de malestar es variable: algunos pacientes no parecen sentir dolor, mientras que otros tratan de frotarse el ojo afectado de vez en cuando. Puede haber un cambio del aspecto del ojo, con ligero edema corneal que produce una nebulosidad azul-grisácea en el área ulcerada, mientras que es inevitable la presencia de cierto grado de hiperemia. A veces puede ocurrir una sobreinfección bacteriana, en cuyo caso la secreción ocular cambiará de serosa a mucopurulenta, pudiendo ser éste el motivo por el que el dueño acude a consulta. (17)

(Ver figura 16)

CAPÍTULO V

DIAGNÓSTICO

Exploración Clínica

Debe llevarse a cabo una exploración oftalmológica completa en ambos ojos. La hiperemia conjuntival y el lagrimeo son las alteraciones típicas. El grado de blefaroespasma es variable. Como en todos los pacientes que acuden por enfermedades de la superficie ocular, debe realizarse un test de Schirmer bilateral; es frecuente que se obtengan valores más altos en el ojo afectado. La zona ulcerada a veces puede detectarse a simple vista, aunque conviene explorar ambos ojos con fluoresceína, lavando el exceso de colorante con suero fisiológico estéril. La úlcera suele tener un contorno irregular con bordes socavados, de modo que la fluoresceína se infiltra por debajo del epitelio suelto. Este borde de epitelio mal adherido es patognomónico de las úlceras refractarias. Además, por su naturaleza se trata de úlceras muy superficiales, con pérdida exclusiva del epitelio, mientras que el estroma permanece intacto.⁽¹⁷⁾

Puede haber signos de vascularización corneal, en forma de vasitos que se ramifican desde el limbo más próximo a la úlcera. Si el caso se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad, esta vascularización puede ser acusada y originar una llamativa reacción de granulación que hace que el dueño acuda por el enrojecimiento del ojo. Si el caso se complica con una sobreinfección bacteriana, la secreción será de tipo mucopurulento, aunque suele ser exclusivamente serosa. En ocasiones existe edema corneal en el área ulcerada y el tejido adyacente, aunque no suele ser un signo clínico especialmente llamativo. No suele haber afectación intraocular, aunque puede darse miosis leve debido

a una uveítis refleja; esto es más probable en casos de larga evolución o cuando el paciente parece especialmente molesto (el espasmo del músculo constrictor del iris causa dolor ocular). (17)

Examen oftálmico

Para realizar un examen oftalmológico, se recomienda el siguiente protocolo de procedimientos diagnósticos:

- Historia clínica detallada, medicación recibida, tiempo desde que se presentó el problema; mientras tanto se puede observar cómo se comporta el paciente en el consultorio.
- Evaluación a distancia de las estructuras perioculares.
- Evaluación neurológica: incluye reflejos pupilares a la luz, parpadeo, reacción de amenaza, reflejo corneal, movimientos de los ojos.
- Evaluación de la calidad y cantidad de lágrima mediante prueba de lágrima de Schirmer.
- Toma de muestra: cultivos y citología córneo-conjuntivales.
- Tonometría para evaluar la presión intraocular.
- Inspección cercana con una fuente de luz adecuada y magnificación o en su defecto, si se cuenta con biomicroscopio con lámpara de hendidura, se deben evaluar minuciosamente la órbita, párpados, posición del globo ocular, conjuntiva, membrana nictitante, córnea, cámara anterior, pupila e iris.
- Oftalmoscopia directa e indirecta para valoración de cristalino, vítreo y fondo ocular.

- Integridad corneal y del sistema nasolagrimal: tinciones diagnósticas.
- Procedimientos avanzados: biomicroscopio, ultrasonido, etc.⁽²⁰⁾

Diagnóstico de úlcera corneal refractaria

Se realiza durante el examen oftalmológico con los siguientes pasos:

- Se aplica un anestésico tópico ocular como la tetracaína (Ponti ofteno); que es de rápida acción. El inicio de la anestesia local empieza 30 segundos después de su aplicación y persiste por aproximadamente 15 minutos. (Ver figura 17)
- Hacer un lavado del ojo con suero fisiológico.
- Se aplica fluoresceína sódica, ya sea mediante la utilización de gotas (solución 0.5 al 2%) o tiras embebidas con el colorante. La superficie ocular se teñirá de un tono verdoso, siendo necesario enjuagar con un poco de suero fisiológico, de tal manera que la tinción va a retirarse a menos que haya alguna lesión que permita la fijación del colorante. ⁽²¹⁾
- Se utiliza una lámpara de luz ultravioleta (lámpara de Wood) para poder visualizar la lesión. ⁽²¹⁾

CAPÍTULO VI

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que tener en cuenta cualquier causa de ulceración corneal, como:

- Traumatismo (arañazo de gato, cuerpo extraño).
- Entropión.
- Ectropión.
- Cilios ectópicos.
- Triquiasis.
- Distiquiasis.
- Queratoconjuntivitis seca.
- Irritantes tópicos.
- Queratopatía bullosa (secundaria a degeneración endotelial corneal).^{(17) (25)}

CAPÍTULO VII

TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO

Existen diversas opciones terapéuticas disponibles para las erosiones epiteliales recidivantes. Normalmente se empieza por un tratamiento médico, aunque puede ser necesario recurrir a operaciones quirúrgicas de complejidad variable según la respuesta al tratamiento.⁽¹⁷⁾

El desbridamiento de todo el epitelio suelto es fundamental para conseguir la curación. Suele hacerse con anestesia tópica ocular y ha de acometerse en la primera visita: el típico borde de epitelio no adherente debe ser eliminado para que tenga lugar una adhesión normal. Si el paciente se resiste o el ojo está especialmente doloroso, puede requerirse una sedación, aunque rara vez es necesaria. Se aplica una gota de anestésico tópico ocular (p. ej.; tetracaína) que se repite a los cinco minutos. Se inmoviliza la cabeza del paciente y con un hisopo (bastoncillo de algodón seco), estéril, se raspa todo el epitelio suelto. El hisopo puede pasarse suavemente sobre la úlcera y sus bordes enrollados para retirar el fino tejido suelto. En cuanto se humedezca la punta habrá que reemplazar el hisopo por uno nuevo; suelen requerirse entre tres y cinco para desbridar totalmente la úlcera. Con este procedimiento se agrandará la úlcera considerablemente, lo que conviene explicar al dueño, y no es raro doblar o incluso triplicar el tamaño de la erosión con el desbridamiento simple.^{(17) (25)}(Ver figuras 18 y 19)

Tratamiento médico

Después de administrar anestesia tópica ocular, retirar el epitelio no adherido al estroma superficial por medio de debridación mecánica con un hisopo estéril como se menciona con anterioridad. (17)

Se prescriben:

Antibióticos tópicos de amplio espectro contra la flora conjuntival normal; se puede utilizar el cloranfenicol (Cloran solución, frasco gotero 15ml). De 2 a 4 veces al día.

Antiinflamatorio no esteroideo como el diclofenaco (Lodyfen, frasco con 5 ml), a fin de reducir el riesgo de autotraumatismos. De 2 a 4 veces al día.

Cicloplégicos tópicos, si son necesarios como la atropina al 1% (Atro Grin , frasco con 5ml).

Gotas lubricantes oculares como la metilcelulosa (celulose 0.5% o 2% solución, frasco gotero 10ml) para controlar el ardor del ojo. De 2 a 3 veces al día.

La utilización de suero autólogo en colirio ha sido referida por muchos autores como una nueva forma de terapia en el manejo de enfermedades de la superficie ocular. El suero autólogo presenta unas propiedades mecánicas y bioquímicas similares a las de la lágrima, y como ésta contiene componentes como la fibronectina, vitamina A y factores de crecimiento que tienen un efecto epiteliotrófico sobre las células epiteliales de la superficie ocular. (27)

Los efectos del suero autólogo sobre la superficie ocular van a venir determinados por sus numerosas propiedades. En este sentido, el suero presenta unas características muy

similares a las de la lágrima en cuanto a pH y osmolaridad. Al igual que ésta, contiene abundantes factores de crecimiento y bactericidas que hacen que el tratamiento con suero autólogo tópico no sólo humidifique la superficie ocular sino que, además, aporta factores nutricionales y de crecimiento, necesarios para mantener la viabilidad celular en los procesos de reparación epitelial, y componentes bactericidas que reducen el riesgo de contaminación e infección. (27)

Los efectos beneficiosos de este tratamiento en los defectos epiteliales persistentes comienzan a notarse a partir de la segunda semana de tratamiento, aunque la mejoría subjetiva de los pacientes empieza prácticamente desde el segundo día. (27)

En la preparación del colirio de suero autólogo intervienen los servicios de Hematología (Banco de Sangre) y Farmacia. Mediante venopunción, con tubos de extracción de vacío con gelosa y sin anticoagulante, se extrae sangre al paciente. (27)

La cantidad de sangre extraída varía del tamaño de paciente. Posteriormente se dejan en una rejilla en posición vertical a 22°C durante dos horas para que la sangre coagule. Una vez coagulada la sangre se procede a su centrifugación para separar el suero del resto de los elementos formes. El tiempo y las rpm al centrifugar varían entre varios autores sin embargo se recomienda centrifugar a 2.500 rpm durante 10 minutos que es una velocidad media que no produce lisis. Todos los envases de colirio de suero autólogo se deben refrigerar a -4°C. (27)

En ningún caso se emplearán anestésicos tópicos para que el paciente esté menos molesto: aunque proporcionan buena anestesia, dañan el epitelio y retardan la curación (sólo se emplean con fines diagnósticos y para operaciones de cirugía menor; están contraindicados para el tratamiento de cualquier problema ocular). No suelen requerirse

collares isabelinos a menos que el paciente intente autolesionarse, por lo que no se prescribirán de modo sistemático. (17)(25)

Debe revisarse al paciente una semana después. Si hay una mejoría significativa, que se manifiesta con una reducción del 50% del tamaño de la úlcera sin presencia de reborde de epitelio no adherido, se continúa con el tratamiento, y la úlcera debería estar curada al cabo de otra semana. Por desgracia, a menudo el desbridamiento simple es insuficiente, por lo que, si no ha disminuido considerablemente el tamaño de la úlcera o vuelve a haber epitelio no adherido, la siguiente etapa del tratamiento consistirá en un nuevo desbridamiento más una queratotomía en rejilla (QR). (17)

Después de este procedimiento se puede colocar un lente de contacto o de colágeno aunque no es necesario. (22)

La eliminación del epitelio también se puede hacer de manera química con la dilución de povidona yodada tópica o de fenoles. (18)

Queratotomía en rejilla

Se vuelve a desbridar la córnea como se ha descrito previamente, y se realiza la QR con una aguja de 23-25 G. Con ella se raspa a través de la córnea 1-2mm a cada lado de la úlcera, es decir, desde la córnea normal, a través de la úlcera, hasta la córnea sana del otro lado, en un patrón en rejilla con líneas separadas en torno a 1mm. la aguja debe presionarse con la fuerza suficiente para indentar el estroma sin llegar a cortarlo en profundidad. (Ver fig.21 y 22)(17)

Queratotomía punteada múltiple

Se hacen múltiples agujeritos en el estroma anterior de la córnea con una aguja; no obstante, es más difícil calibrar la profundidad de los pinchazos, sobre todo si el paciente está despierto, por lo que es preferible la QR, ya que se controla mejor el arrastre de una aguja a través de la córnea que puncionar con ella. Pueden producirse perforaciones corneales inadvertidas con la queratotomía punteada, por lo que es mejor evitarla. (17)

El objeto de las técnicas de queratotomía en rejilla y punteada es exponer el estroma corneal sano para que el nuevo epitelio se adhiera y puedan formarse hemidesmosomas normales. De este modo, el epitelio encuentra en su deslizamiento una base para adherirse y no se rizará sobre sí mismo en el típico reborde suelto del límite de la úlcera. (17)

El tratamiento médico tras el desbridamiento y la queratotomía que se recomienda es el siguiente:

Antibiótico tópico ocular de amplio espectro como el cloranfenicol (no utilizar gentamicina porque es irritante para el epitelio corneal), de 2 a 4 veces al día.

Solución ciclopléjica como la atropina al 1% según sea necesario.

Agente tópico hiperosmótico (solución 2.5% NaCl) para disminuir el edema

Collar isabelino para evitar un auto-trauma si es que el paciente lo requiere

0.2% de hialurato de sodio también puede ser beneficioso por vía tópica [Adequan (100mg/ml) de uso tópico.

50mg/ml tres veces al día de alcohol polivinilo; lágrimas artificiales, y el factor de crecimiento en el suero puede ser beneficioso en erosiones persistentes. (18)

Se seguirá con la cobertura tópica y los AINE sistémicos. No es necesario cambiar el antimicrobiano a menos que haya indicios de infección secundaria y se sospeche resistencia al antibiótico. En ese caso, la elección del antibiótico debe basarse en los resultados del cultivo y las pruebas de sensibilidad. Si el ojo está doloroso por una uveítis refleja, una pauta de pocos días con atropina mejorará mucho el malestar del paciente. (17)

El paciente volverá a ser revisado de forma semanal. Si la úlcera no se ha curado a las dos semanas de realizar la QR, puede repetirse la operación. En este momento, se debe valorar la utilización de una lente de contacto. Cubrir la córnea con una lente de contacto blanda, colocada tras el desbridamiento con o sin QR, mejorará el estado del paciente al tiempo que protegerá las delicadas células epiteliales que migran e intentan adherirse. (17)

La lente se coloca tras aplicar anestesia tópica, con sedación si es necesario. La córnea se lava suavemente con suero fisiológico estéril para eliminar cualquier detrito, como los restos de epitelio suelto tras la QR. La lente también se irrigará antes de su colocación: debe ponerse bajo el tercer párpado y llegar hasta el limbo. Cuando está colocada una lente de contacto es importante usar colirios en lugar de geles o pomadas. Una buena opción es un agente antimicrobiano de amplio espectro como el cloranfenicol y con atropina tópica si es preciso. (17)

Otras opciones terapéuticas, si no se dispone de lentes de contacto, serían el colgajo del tercer párpado o la cauterización química. (17)

Colgajo del tercer párpado

Tiene la ventaja de ser económico y rápido de realizar, aunque no permite explorar el aspecto de la córnea epitelial que una lente de contacto bien adaptada. Si se usa un colgajo del tercer párpado, se suturará a la conjuntiva bulbar con una sutura fina (4/0 o menor) mejor que a través del párpado superior. Si se sutura el tercer párpado a la conjuntiva bulbar, el colgajo se mueve con el ojo, por lo que protege mejor al epitelio. El colgajo del tercer párpado se mantiene durante 7-14 días. (17)

Cauterización química

En la actualidad rara vez se realiza una cauterización química. Cuando se use, sólo se necesita aplicar una pequeña cantidad sobre los bordes de la úlcera. Un bastoncillo o hisopo de algodón empapado en la sustancia (p. ej., fenol) ya supone una cantidad excesiva. Tras el desbridamiento se toca suavemente todo alrededor de los bordes ulcerados (no en el centro de la úlcera) y a continuación se lava el ojo con una cantidad abundante de suero fisiológico estéril. Es normal que se produzca una intensa reacción vascular y de granulación durante el proceso de curación. (17)

Queratomía Superficial

Si el desbridamiento, la QR y la colocación de una lente de contacto no consiguen la curación completa, el siguiente paso sería la queratomía superficial. La extracción quirúrgica de todo el epitelio afectado, con algo de estroma anterior, puede realizarse bajo anestesia general. Se recomienda derivar a un oftalmólogo con suficiente

experiencia, ya que se requiere operar con la ampliación de un microscopio quirúrgico e instrumental delicado para esta cirugía de precisión tenga éxito. (17)

El proceso de curación de las úlceras refractarias puede ser variable. Esto cursará en condiciones ideales con mínima cicatrización. Sin embargo, en muchos casos puede desarrollarse una acusada reacción vascular, incluso con granulación franca sobre los bordes de la úlcera en contracción. Esto puede alarmar al dueño, ya que el ojo parece ir empeorando a medida que se cura la úlcera, por lo que hay que advertirle previamente. Esta cicatrización desaparecerá espontáneamente en cuanto se produzca la epitelización completa. El uso prudente de AINE tópicos puede atenuar una reacción excesiva. (17)

CAPÍTULO VIII

PRONÓSTICO

El pronóstico de la úlcera corneal refractaria es bueno. Al final se producirá la curación, que puede acelerarse con un tratamiento correcto. Hay que advertir al propietario que la enfermedad puede ser bilateral y pueden producirse recurrencias en cualquier ojo.⁽¹⁷⁾

(Ver figura 20)

FIGURAS

Fig.1 Anatomía del ojo canino. Recuperado de: URL.
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/lau_chole%C3%B3n/revisi%C3%B3n_bibliogr%C3%A1fica.htm]

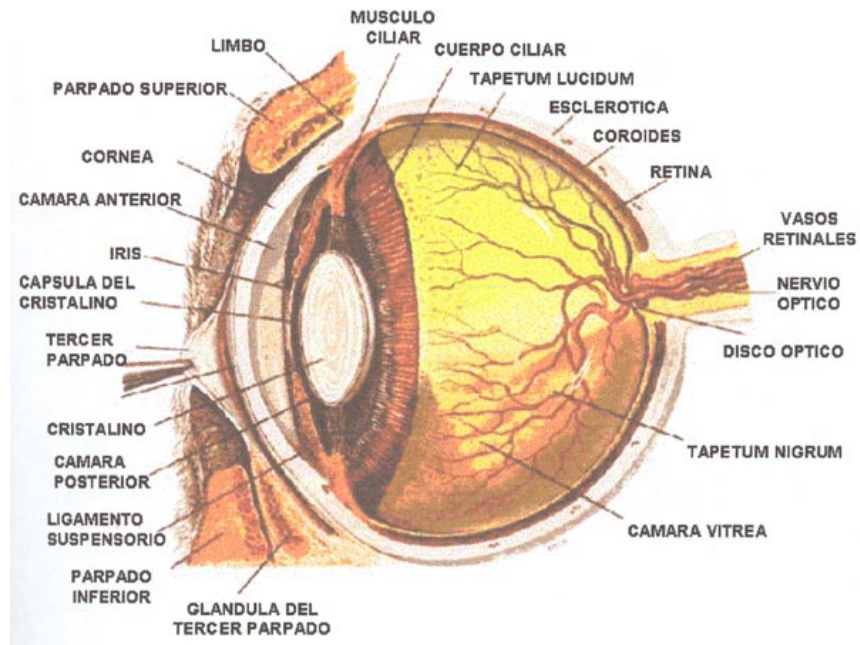


Fig. 2 Desarrollo embrionario. Recuperado de: URL. [http://foro.univision.com/t5/Fen%C3%B3menos Naturales/QUERO-COMPARTIR-ESTAS-BELLEZAS-Animales-vistos-en-el-%C3%BAterro/m-p/141171673]



Fig. 3 Desarrollo embrionario del ojo. Recuperado de: URL. [http://www.scribd.com/doc/20091459/Organos-de-Los-Sentidos]

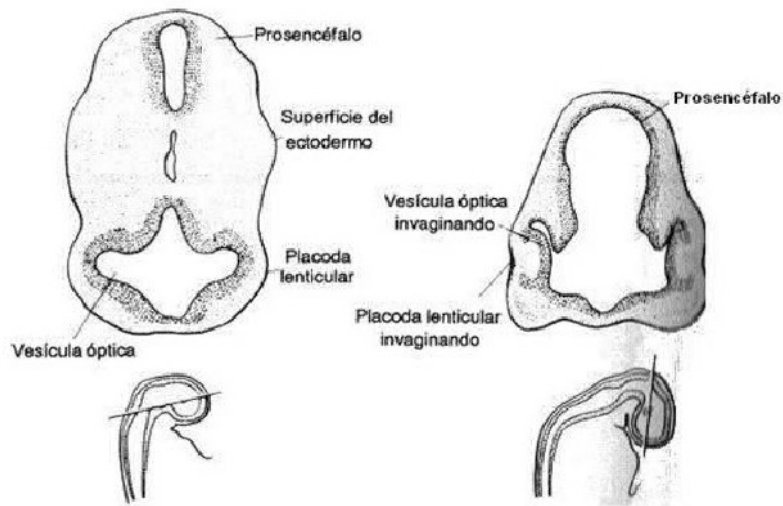


Fig. 4 Desarrollo del ojo. Recuperado de: URL.
[<http://webvision.med.utah.edu/spanish/desarro.html>]

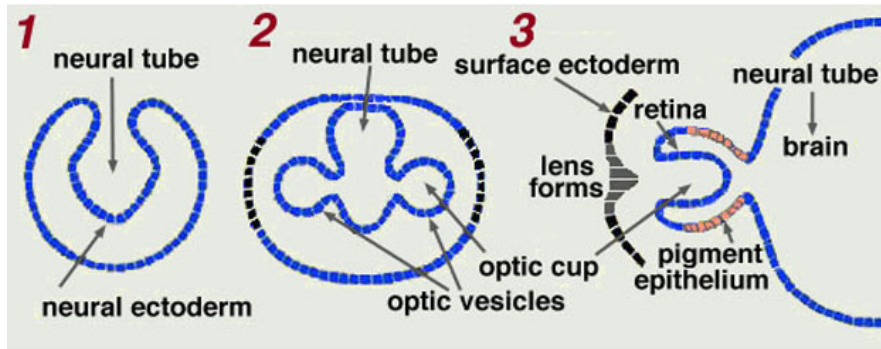


Fig. 4. Development of the eye from the neural tube through the optic vesicles and the inverted optic cup forming the retina.

Fig. 5 Nervio óptico. Recuperado de: URL.
[<http://med.javeriana.edu.co/ofthalmologia/materiales/semiologia.htm>,
<http://www.juntadandalucia.es/averroes/~29701428/salud/ojo.htm>]

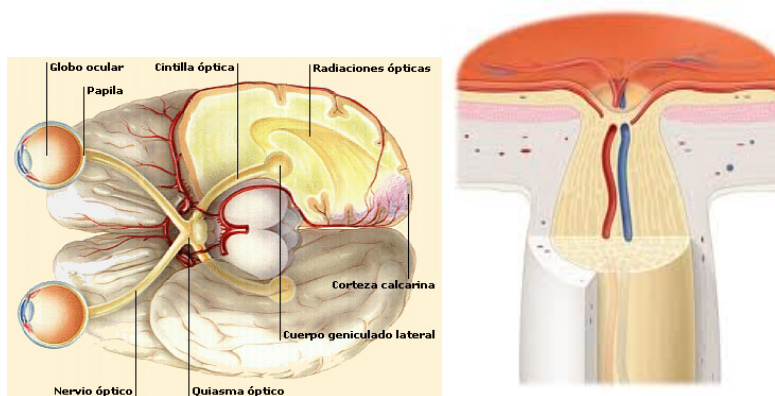


Fig. 6 **Cuerpo ciliar e iris.** Recuperado de: URL.

[<http://www.dateriles.com/2010/09/nosotros-en-nanometros-3.html>]



La zona entre verde y grisácea de la parte inferior de la imagen es el iris, el anillo que controla la cantidad de luz que entra en el ojo.

Las fibras que se observan por encima de él forman parte del cuerpo ciliar, que contiene los músculos que alteran la curvatura del cristalino y modifica el centro luminoso en la retina.

Fig. 7 Músculos extrínsecos. Recuperado de: URL.

[<http://www.scribd.com/doc/20091459/Organos-de-Los-Sentidos>]

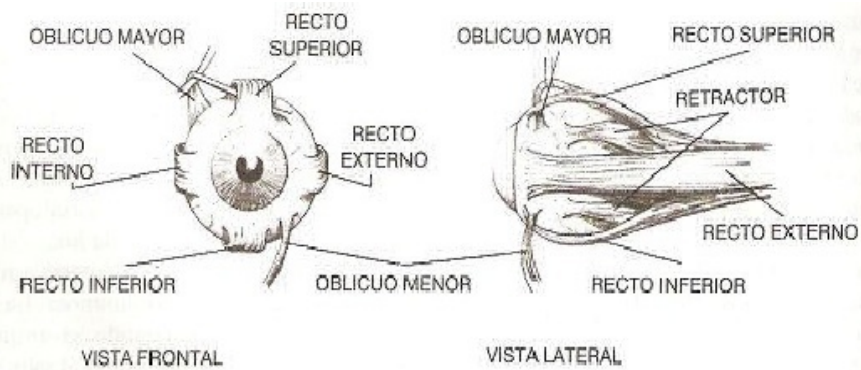


Fig. 11-15. Músculos extrínsecos. (Según Magranc, W.G.: Canine Ophthalmology, 3a. ed. Filadelfia, Lea & Febiger, 197

Fig. 8 Velasco, P., 2010, Tercer párpado.



Fig. 9 **Córnea.** Recuperado de: URL.
[<http://www.daviddarling.info/encyclopedia/C/cornea.html>]

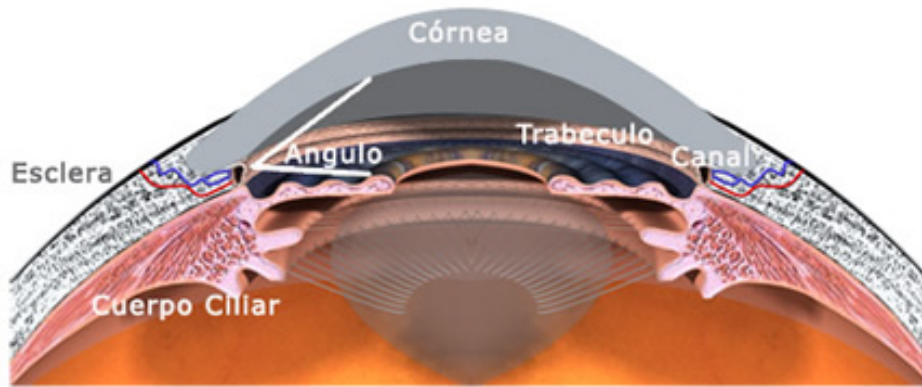


Fig. 10 **Capas de la córnea.** Recuperada de: URL.
[<http://www.flickriver.com/photos/tags/astigmatismo/interesting/>]

Epithelium	50 Microns
Bowmans Layer	10 Microns
Stroma	465 Microns
Descemets Membrane	10 Microns
Endothelium	5 Microns
Approximate Total Thickness	540 Microns (.54 mm)

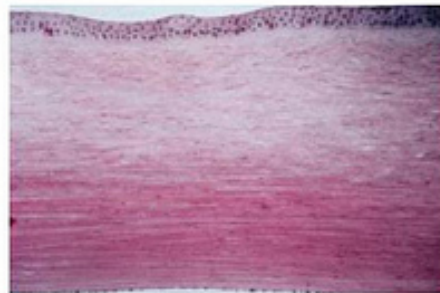
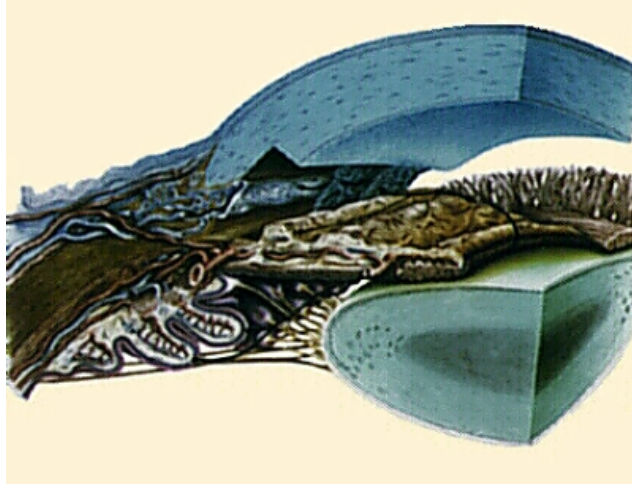
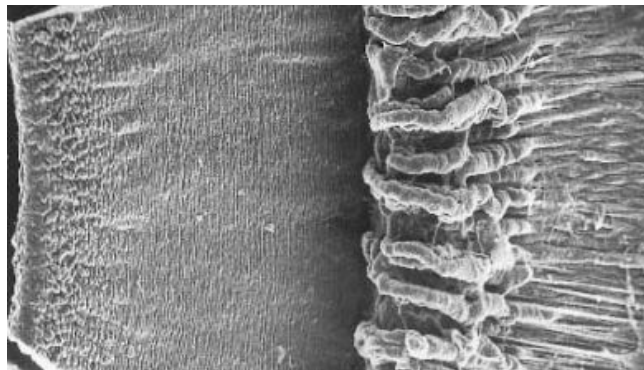


Fig. 11 Cuerpo ciliar e iris. Recuperado de: URL. [<http://ocularis.es/blog/?m=200702>]



El cuerpo ciliar y el iris (la pars plana queda fuera del dibujo, tendría que estar a la izquierda). Podemos ver la relación con otras estructuras: la córnea que es esa capa azul arriba y a la derecha, el cristalino que está justo debajo del iris y “conectado” al cuerpo ciliar por esos ligamentos con forma de hilos.

Fig. 12 Cuerpo ciliar con microscopía de barrido. Recuperado de: URL. [<http://ocularis.es/blog/?m=200702>]



En esta imagen (también con microscopía de barrido) vemos en detalle el iris a la izquierda y a la derecha el cuerpo ciliar.

Fig. 13 Velasco, P., 2010, Queratitis.



QUERATITIS

Fig. 14 Velasco, P., 2010, Chihuahueño con presencia de úlcera corneal debido a traumatismo.



Fig. 15 Velasco, P., 2010, Schnauzer con presencia de úlcera por entropión.



Fig. 16 Velasco, P., 2010, Migración de vasos sanguíneos de la conjuntiva.



Fig.17 Velasco,P.,2010, Aplicación de anestésico tópico



Fig. 18 Velasco, P., 2010, Desbridamiento corneal.



Fig. 19 Velasco, P., 2010, Colgajo Conjuntival.



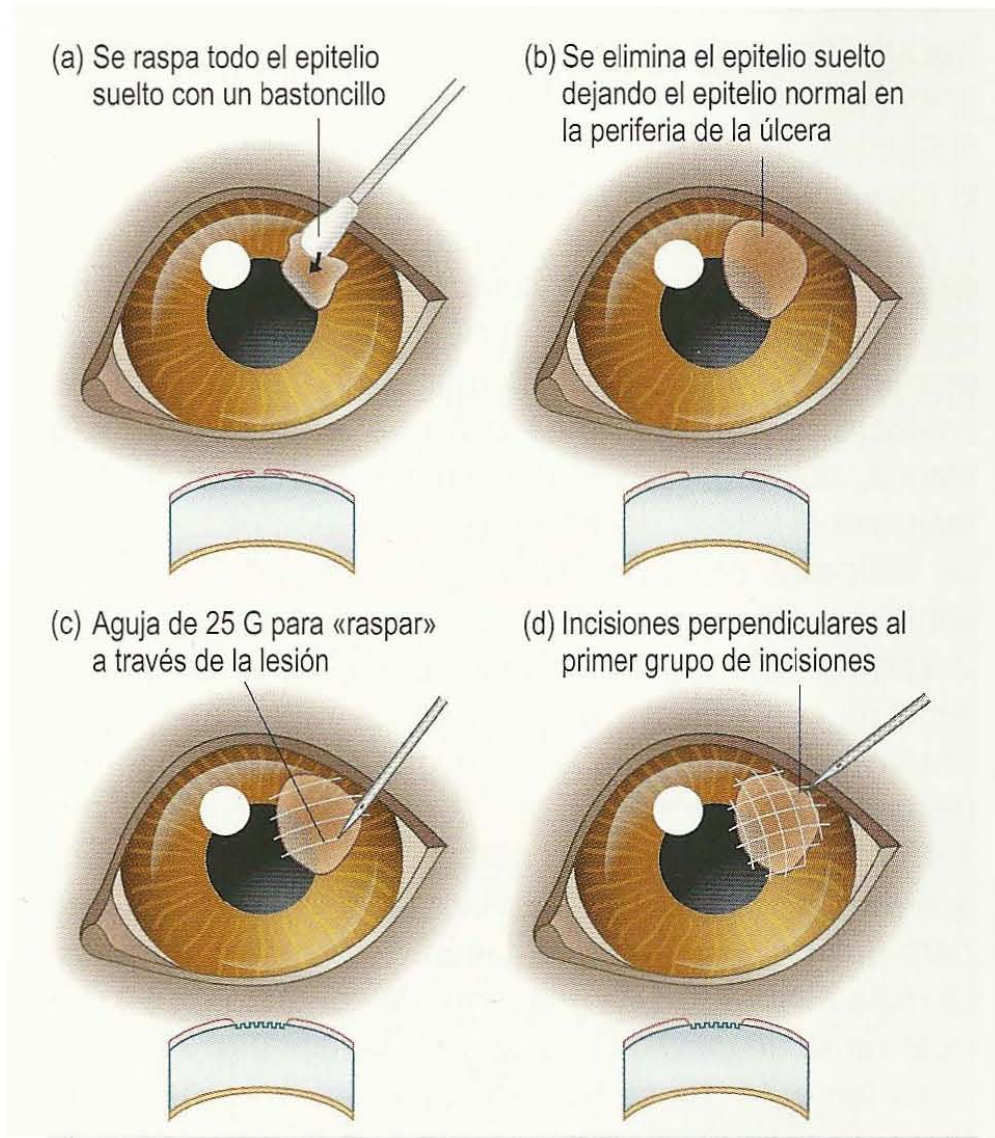
Fig. 20 Velasco, P., 2010, Bóxer que muestra curación total de la úlcera corneal refractaria.



Fig. 21 Turner Sally M. Oftalmología de Pequeños Animales. Realización de una queratotomía en rejilla (QR).



Fig. 22 Turner Sally M. Oftalmología de Pequeños Animales. Diagrama que muestra cómo realizar la queratotomía en rejilla (QR).



REFERENCIAS

1. Herrera Sanz F., El Tratamiento eficaz de las úlceras de córnea. Últimos avances al alcance del veterinario generalista. Clínica de Oftalmología Veterinaria Bellavista Visionvet. Veterinario Diplomado en Oftalmología, España, 2010.
2. René Drucker Colín, Fisiología Médica, Manual Moderno, México, 2005.
3. David J. Maggs, Paul E. Miller, Ron Ofri, Slatter, Fundamentos de Oftalmología Veterinaria (4ª edición), Elsevier, Barcelona España, 2009.
4. Alemañy Martorell J., Villar Valdés R. Oftalmología. La Habana, Editorial Ciencias Médicas; 2003. Disponible en:
URL. [<http://www.elamchile.cl/documentos/documentos/libros/Oftalmologia.pdf>]
5. Frans C. Stades, Michael H. Boevé, Willy Neumann, Milton Wyman, Oftalmología Clínica Veterinaria, Intermédica, Buenos Aires – Argentina, 1999; 114.
6. Severin, Gleen A., Manual de Oftalmología Veterinaria (2ª edición), Hemisferio Sur S.A, Buenos Aires – Argentina, 1992;113.
7. M.Wyman, Historia de la Oftalmología Veterinaria, Foyel Mascotas, 8 julio 2010.
[http://www.foyel.com/cartillas/53/historia_de_la_ofthalmologia_veterinaria.html]
8. Mark P. Nasisse, DVM, The Compendium Collection Ophthalmology In Small Animal Practice, Canine Ulcerative Keratitis, Published by Veterinary Learning Systems, Trenton, New Jersey, 1996; 45.
9. Kirk N. Gelatt, Essentials Of Veterinary Ophthalmology (2ª edition), Wiley – Blackwell, 2008; 127.
10. William J. Banks, Histología Veterinaria Aplicada, El Manual Moderno, México D.F, 1986; 658
11. K.M. Dyce , W.O. Sack , C.J.G. Wensing , Anatomía Veterinaria (2ª edición), McGraw- Hill Interamericana , México 1999;351

12. H. Dieter Dellmann, Linda L. Collier, *Histología Veterinaria*, (2ª edición), Acribia, España; 356.
13. Kirk N. Gelatt, *Veterinary Ophthalmology (Volume 1, 4ª edition)*, Blackwell Publishing, 2007; 49.
14. Kirk N. Gelatt. *Veterinary Ophthalmology (3a edition)* Lippincott Williams & Wilkins. 1999; 640
15. K. Lang Gerhar, *Oftalmología , Texto y Atlas en color (2ª edición)*, Elsevier, España, 2006;113.
16. Frank W. Nevell, *Oftalmología, Fundamentos y Conceptos (7ª edición)*, Mosby, Madrid España, 1993;73.
17. Sally M. Turner, *Soluciones Saunders en la Práctica Veterinaria, Oftalmología de Pequeños Animales*, Elsevier, España, 2010
18. Dennis E. Brooks, *How to Keep the Windshield Clean: Rapid and Aggressive Corneal Ulcer Diagnosis and Therapy*, University of Florida, 2005.
19. Ronald C. Riis, DVM, MS, DACVO, *Small Animal Ophthalmology Secrets*, Hanley & Belfus, INC./ Philadelphia, 2002;39.
20. García Sánchez G., Martínez Borges C. en *Oftalmología y Neurología. Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos, Módulo 5*. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria. 2006.
21. Petersen-Jones SM y Crispin S, *Manual de oftalmología en pequeños animales*. Colección BSAVA. España; Harcourt Brace. 1999:450 p.
22. Robin G. Stanley, *Management of Corneal Ulcers In Small Animals, Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association*, Sydney, Australia, 2007.

23. Artículo: Alañon F. Jesús, Alañon M. Angel, Martos A., Cárdenas M., Anatomía y Fisiología del Aparato Ocular. Consultado el 22 de julio del 2010. Disponible desde:
URL.
[http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar_1_8_44_APR_18.pdf]
24. Dwight B. Coulter , Gretchen M. Schmidt, Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes, (5ta edición) Sentidos Especiales I: Visión, 1999; 803
25. Slatter D. Fundamentals Ophtalmology. E.U.W.B. Saunders Company. 1990.
26. Antonio Gázquez Ortiz, Alfonso Blanco Rodríguez, Tratado de Histología Veterinaria, MASSON, Barcelona España, 2004; 421.
27. López García, García Lozano, Rivas L, Martínez G. Aplicaciones del suero autólogo en oftalmología. España. 2007.