

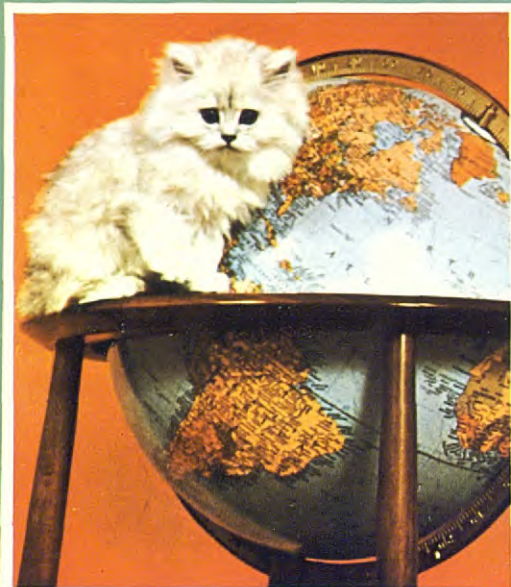


**AVEPA**

# **REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES**

Rep. Argentina, 21-25 Tels. 211 24 66 - 212 12 08  
BARCELONA-23





# Ontavet<sup>®</sup> P

Vacuna contra la panleucopenia infecciosa felina.

Con el certificado internacional  
de vacunación de la  
**CRUZ VERDE INTERNACIONAL**



División  
Veterinaria



## SUMARIO

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES  
AVEPA

**DIRECTOR**

Francisco Javier Séculi Palacios

**SECRETARIO**

Alejandro Tarragó Riverola

**COMITE DE REDACCION**

Miguel Luera Carbó  
Francisco Javier Séculi Palacios  
Alejandro Tarragó Riverola

**COMITE DE LECTURA**

José María Closa Boixeda  
Francisco Orozco González  
Manuel Rodríguez Sánchez  
Miguel Ruiz Pérez  
Eugenio Tutor Larrosa  
Vocales Regionales AVEPA

**CORRESPONSALES**

Francia: Marc Simón

**EDITA: AVEPA**

Avda. República Argentina, 21 - 25  
Tels. 211 24 66 y 212 12 08  
Barcelona-23

**IMPRESION**

Emegé Creaciones Gráficas  
Bassols. 30 - BARCELONA-26

D. Legal B-25427-81

Editorial ..... 3

Curriculum Vitae ..... 4

### APUNTES DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA

Examen del Ojo ..... 9

Enfermedades de los Párpados ..... 17

Sistema lacrimal ..... 21

Conjuntiva ..... 25

Córnea ..... 29

Enfermedades del Iris y del Cuerpo Ciliar ..... 35

El Cristalino ..... 39

Enfermedades de la Retina y de la Coroides ..... 43

Glaucoma ..... 51

Medicamentos utilizados en Oftalmología Veterinaria ..... 55

## *MIEMBROS DE HONOR DE AVEPA*

Félix Bernal García  
André Cazieux  
Francis Lescure  
Eloy Martín Martín  
André Parodi  
Félix Pérez y Pérez  
Luis Pomar Pomar  
Angel Sánchez Franco  
Clemente Sánchez-Garnica y Montes +  
José Séculi Brillas

## *JUNTA DIRECTIVA DE AVEPA*

Presidente:	Miguel Luera Carbó
Vicepresidente 1.º:	Eugenio Tutor Larrosa
Vicepresidente 2.º:	Miguel Ruiz Pérez
Secretario General:	Ignacio Durall Rivas
Secretario Adjunto:	Alejandro Tarragó Riverola
Tesorero:	Antonio Prats Esteve
Bibliotecario:	Francisco Javier Séculi Palacios
Vocal 1.ª Región:	Jorge Cairó Vilagran
Vocal 2.ª Región:	José María Aurrecoechea Aqueche
Vocal 3.ª Región:	José María Juan Castrillo
Vocal 4.ª Región:	Francisco Orozco González
Vocal 5.ª Región:	Enrique Moya Barriónuevo
Vocal 6.ª Región:	Luis Manuel Regalado Marín

## *JUNTA DIRECTIVA W. S. A. V. A.*

Presidente:	Luis Pomar (España)
Secretario:	Luis Touratier (Francia)
Senior Vice-Presidente:	Jan Gajentaan (U.S.A.)
Presidente electo:	Carl A. Osborne (U.S.A.)
Junior Vicepresidente:	Hans O. Schmidtke (Alemania-RFA)
Tesorero:	Jan Gajentaan (U.S.A.)
Vocal:	A. T. B. Edney (Inglaterra)
Miembros de honor:	Brian Singleton (Inglaterra)
	Bill Magrane (U.S.A.)
	K. G. D. Evans (Inglaterra)



## EDITORIAL

*El éxito obtenido en la jornada dedicada a oftalmología, durante el VII Congreso Mundial de la WSAVA celebrado en septiembre de 1980 en Barcelona y que culminó con la creación de la **International Society of Veterinary Ophthalmology (ISVO)**, nos llevó a planear la organización de unas jornadas de reciclaje en oftalmología. Para ello y con ambición, por la personalidad del ponente, recurrimos al Dr. **GUSTAVO D. AGUIRRE**, eminente oftalmólogo veterinario, director del Departamento de oftalmología de la Universidad de Pennsylvania (Philadelphia-USA), considerado como uno de los mejores del mundo en esta especialidad.*

*Como guión de este reciclaje, el Dr. **AGUIRRE** elaboró unos «APUNTES DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA», esquema de lo que tratará los días 5, 6 y 7 de marzo de 1982 en el seminario de oftalmología que se desarrollará en el Salón de Actos del local social de la **Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA)** y que por su interés publicamos en este número de la revista ya que se trata de un verdadero trabajo monográfico.*

*Antes de iniciar el tema, para mejor resaltar la personalidad del Profesor **AGUIRRE**, ponente del citado seminario, hemos considerado conveniente dar a conocer un resumen de su curriculum vitae y al que se debería añadir las numerosas invitaciones por las que participara en cursos, congresos, conferencias, (41)..., así como los múltiples trabajos publicados (80) y cuya lista sería muy larga.*

*Francisco Javier Séculi Palacios*



# CURRICULUM VITAE

NAME: Gustavo David Aguirre

DATE OF BIRTH: September 8, 1943

PLACE: Habana, Cuba

PRESENT POSITION: Associate Professor of Ophthalmology  
 Department of Clinical Studies  
 Primary School of Veterinary Medicine  
 Appointment University of Pennsylvania  
 Philadelphia, Pennsylvania

Associate Professor of Ophthalmology  
 Department of Medicine  
 Secondary School of Medicine  
 Appointment University of Pennsylvania  
 Philadelphia, Pennsylvania

EDUCATION:	Institution	Dates	Degree
a.	Univ. of Pennsylvania Sch. of Veterinary Med.	1964-1968	V.M.D.
b.	Univ. of Pennsylvania Div. of Graduate Med.	1968	Certificate in Ophthalmology
c.	Univ. of Pennsylvania Grad. Sch. of Arts & Sciences	1975	Ph. D.

## ACADEMIC APPOINTMENTS AND NON-ACADEMIC POSITIONS:

Title	Institution	Dates
a. Postdoctoral Fellow in Comparative Ophthalmology	Univ. of Pennsylvania School of Veterinary Medicine	1968-1969
b. Visiting Instructor in Ophthalmology	University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine	1970-1971
c. Postdoctoral Fellow in Ophthalmology	Wilmer Ophthalmology Inst. Johns Hopkins Univ. Sch. of Med.	1969-1971
d. Research Associate in Comparative Ophthalmology	New York State Veterinary College Cornell University	1971-1973
e. Assistant Professor of Ophthalmology	University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine	1973-1978
f. Assistant Professor of Ophthalmology	University of Pennsylvania School of Medicine	1976-1978

PRIMARY AREAS OF RESEARCH: Electrophysiology and ultrastructure of retinal photoreceptor development and degeneration.

## RESEARCH SUPPORT:

- a. National Institute of Neurological Diseases and Blindness Postdoctoral Fellowship, 1968-1970.
- b. The Seeing Eye, Inc. Postdoctoral Fellowship, 1970-1971.
- c. The Seeing Eye, Inc. Research Grant (Canine Electroretinography Unit), 1971-1972; Principal Investigator.
- d. The National Eye Institute Research Grant (Neurofibrillar Degeneration in Cone Dysfunction), 1972-1976; Principal Investigator.



- e. The National Eye Institute Research Grant (Cone Degeneration: Structural and Functional Studies), 1976-1979; Principal Investigator.
- f. The National Eye Institute Research Grant (Ocular Lysosomes in Hereditary Retinal Degenerations), 1977-1980; Aristotle Siakotos; Principal Investigator (Subcontract to University of Pennsylvania).
- g. The National Eye Institute Research Contract (Animal Models of Hereditary Retinal Degeneration, 1978-1981; Co-principal Investigator.
- h. The National Eye Institute Research Grant (Cone Degeneration: Structural and Functional Studies), 1979-1984; Principal Investigator.
- i. Retinitis Pigmentosa Society Travel Grant (Pigment Epithelial Dystrophy in the Dog), 1980; Principal Investigator.
- j. The National Eye Institute Research Grant (Pigment Epithelial Hypertrophy), 1980-1984; Principal Investigator.

#### ACADEMIC COMMITTEE APPOINTMENTS:

- a. University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine  
Pharmacy Committee: 1975 -
- b. University of Pennsylvania School of veterinary Medicine  
Animal Care Committee: 1977 -
- c. University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine  
Committee on Academic Freedom and Responsibilities: 1977 - 1978; 1979 -
- d. University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine  
Executive Committee: 1977 - 1978.
- e. University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine  
Selection Committee for Chairperson, Department of Clinical Studies: 1979.
- f. Scheie Eye Institute, Presbyterian - University of Pennsylvania medical Center Research Evaluation Committee: 1981.

SPECIALTY BOARD MEMBERSHIPS: Diplomate, American College of Veterinary Ophthalmologists.  
Committee on Academic Freedom and Responsibilities: 1977 - 1978; 1979 -

AWARDS: 1979 Fight for Sight citation for outstanding achievement in basic research (co-recipients: Chader, G., Liu, L. and Krishna, G.)  
1980 Ralston Purina Small Animal Research Award

#### PROFESSIONAL AND SCIENTIFIC ORGANIZATIONS AND SOCIETIES:

American College of Veterinary Ophthalmologists  
American Veterinary Medical Association  
American Society of Veterinary Ophthalmology  
Association for Research in Vision and Ophthalmology  
Society for Comparative Ophthalmology  
Keystone Veterinary Medical Association  
The Society of Phi Zeta

#### POSITIONS HELD IN PROFESSIONAL AND SCIENTIFIC ORGANIZATIONS:

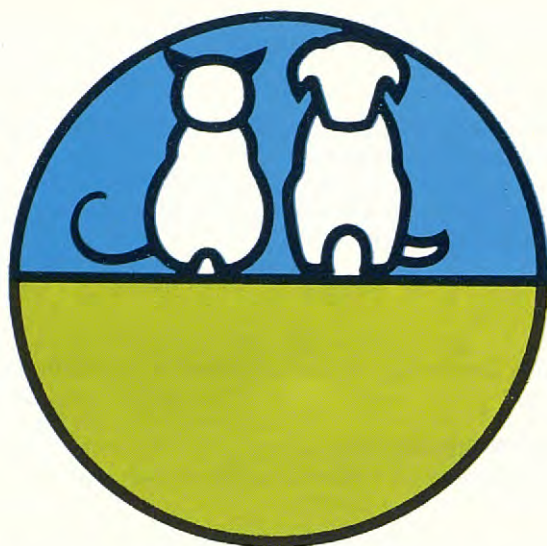
American College of Veterinary Ophthalmologists,  
Chairman of Training and Curriculum Committee, 1974-75; 1976-77.

American College of Veterinary Ophthalmologists.  
Chairman of Electroretinography Committee, 1977.

International Society of Veterinary Ophthalmology, Executive Committee, 1980.

Association for research in Vision and Ophthalmology  
a. Committeeperson, Anatomy and Pathology Section, 1980  
b. Chairperson, Anatomy and pathology Section, 1981





# SmithKline

## **ENDURACELL® FELOCELL®**

---

**SEGURIDAD EFICACIA POTENCIA**

---

**LA GAMA DE VACUNAS EN LAS QUE UD. PUEDE CONFIAR**

**ENDURACELL® DM** Protección contra moquillo.  
Cachorros de 6 a 12 semanas de edad.

**ENDURACELL® DA2L** Máximo espectro de protección:  
– Moquillo  
– Adenovirus-1 (hepatitis)  
– Adenovirus-2 (traqueobronquitis)  
– Leptospirosis (canícola e icterohemorragia)

**FELOCELL®** Vacuna viva contra pauleucopenia.

**VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables**



una compañía SmithKline

**SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA**

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID



# **APUNTES DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA**

por

PROFESOR - DOCTOR

**GUSTAVO D. AGUIRRE**







## EXAMEN DEL OJO

El ojo es muy particular ya que en muchas de sus estructuras se puede visualizar la naturaleza histopatológica de la lesión. El o los diagnósticos anatomopatológicos en el ojo son a menudo posibles de efectuar. Muchas lesiones pueden ser subclínicas pero frecuentemente ayudan en el diagnóstico de enfermedades sistémicas. Es muy importante conocer la anatomía macroscópica y la microscópica de la órbita y el ojo, ya que esto ayuda mucho en el pronóstico de ciertas lesiones.

1.- EXAMEN A DISTANCIA: Relación del globo con la órbita, relación del globo con los párpados y la relación de un globo ocular con el otro. Obsérvense signos faciales, Ej.: parálisis del nervio facial. Los perros deben tener los ojos en el mismo ángulo visual; hay que buscar anomalías en ello. Ej.: Gatos Siameses; perros de raza Boston Terrier.

2.- REFLEJOS OCULARES: Se utilizan para determinar la función de los músculos extraoculares y para la localización de lesiones en el S.N.C.

a).- Anatomía.- Algunas de las fibras del tracto óptico se continúan hasta el colliculus

superior. Las fibras van desde el colliculus superior hacia el núcleo nervioso craneal y las células motoras cervicales inferiores. Las fibras del III, IV y VI par craneal invierten los músculos exteriores del ojo.

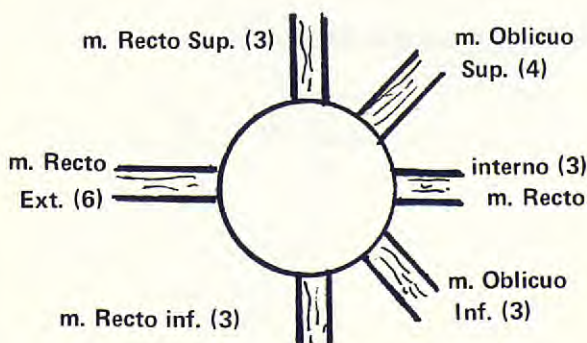
b).- El VI par u óculo motor común cuando sufre de parálisis provoca: Osotropía o estrabismo convergente. Esto ocurre porque el músculo recto interno tira demasiado y su antagonista no lo hace. En los reflejos tónicos solo hay carencia de movimiento lateral; los reflejos dorsales, internos y ventrales están normales.

c).- La parálisis del III par u óculo motor involucra un gran número de músculos externos del ojo. El ojo se desvía hacia dentro (esotropía) (al revés que en el hombre) ya que el músculo oblicuo superior es más potente que el recto externo. En los reflejos oculares dorsal, interno y ventral, los ojos y la cabeza se mueven al mismo tiempo. La función del músculo recto externo es normal.

d).- IV par o Troclear Parálisis: Se manifiesta clínicamente como un defecto rotacional del ojo que el animal compensa con una inclinación de la cabeza. Defecto torticular en todos los animales, excepto en caballos. La inclinación de la cabeza es proporcional a la rotación ocular.

e).- Anomalías pupilares y parálisis del nervio oculomotor.

1.- La parálisis del tercer par con respuesta pupilar normal puede ocurrir en: Lesiones intracraniales si todos los músculos extraoculares están involucrados. Si solo son algunos es por lesiones periféricas.





2.- Pupilas dilatadas y reflejos oculares normales: Lesiones periféricas, orbital o intraocular.

3.- Parálisis del tercer par y pupila dilatada: Intraorbital y/o intracraneal.

### 3.- REFLEJOS PUPILARES:

- a).- Anatomía: Después de las reacciones fotoquímicas en los receptores conos y bastones, los impulsos eléctricos pasan desde las células de los conos y bastones a las células bipolares. Los impulsos continúan desde las células bipolares hasta las células ganglionares de la retina y sus axones los cuales abarcan el disco óptico y el nervio. En el quiasma óptico, parte de las fibras ópticas se decusan. En la mayoría de los mamíferos las fibras retinianas temporales no se decusan. Las fibras se continúan desde el quiasma óptico al tracto óptico. En el tracto visual y pupilar las fibras se empiezan a diferenciar en redes. Las fibras ópticas se sinapsan en los cuerpos geniculados y van vía radiaciones ópticas hacia la corteza occipital. Las fibras pupilares continúan hasta el cerebro medio y el núcleo del tercer par o núcleo pretectal. En humano la decusación parcial ocurre en el núcleo de Edinger-Westphal (cerebro medio debajo del acueducto de Silvio y Colliculus superior cuya extremidad anterior alcanza el piso del tercer ventrículo). Las fibras parasimpáticas preganglionares se sinapsan en el ganglio ciliar y las fibras postganglionares van al esfínter iridal y músculos ciliares.
- b).- Siempre hay que anotar los reflejos directos y los pupilares consensuales. Cuando hay daño retineal unilateral, las pupilas generalmente están iguales. Con daño unilateral el tercer par, la pupila, estará muy dilatada. El reflejo pupilar directo está ausente pero el pupilar consensual está presente como motor (Eferente) está ausente pero como sensitivo (Aferente) está normal.
- c).- Pupila muy dilatada. Lesiones extensas del tercer par o retinianas. Pupila ligeramente dilatada. Atrofia senil del iris, etc. Más pequeña de lo normal, iritis.
- d).- Ocasionalmente en cegueras en las cuales la corteza occipital está afectada, hay pupilas normales y reflejos pupilares normales. Si hay ceguera y las pupilas están dilatadas, las lesiones están probablemente en el nervio óptico y/o en el quiasma óptico (fondo normal).

4.- REFLEJOS CORNEALES Y PALPEBRALES: 5+7 nervios están involucrados; Subcorticales; Reflejo de pestañeo-cortical (occipital). Requiere que la corteza visual y motora sobre el lado ipsilateral esté intacta.

5.- El examen ocular requiere buena iluminación y algún aumento (1x4). Una linterna, un otoscopio o una lámpara de hendidura biomicroscópica, se puede examinar adecuadamente la córnea y el vítreo. El otoscopio es muy útil debido a su potente luz y el aumento (lente).

**El oftalmoscopio se utiliza para la retina y observaciones profundas del vítreo.**

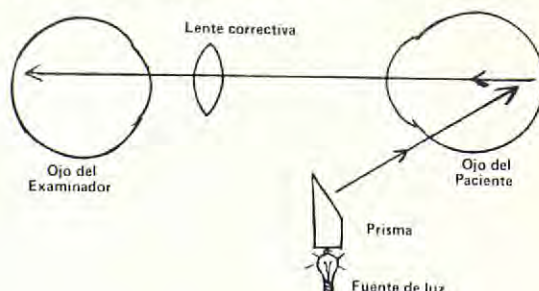
- a).- Generalmente se instila un midriático antes del examen oftalmoscópico. Sin embargo, no son siempre necesarios ni indicados. Para la mayoría de las especies se utiliza Tropicamide 1 %, en gatos tropicamide al 0,5 %. El tropicamide es un parasimpaticolítico (derivado artificial de la atropina) y su efecto persiste de 4-8 horas (el sulfato de atropina 3-5 días). Ocasionalmente se utilizan agentes simpático miméticos, fenilefrina 10 %.
- b).- Oftalmoscopia directa e indirecta. Para la práctica general la oftalmoscopia directa es más fácil y práctica.

1.- Ventajas de la Oftalmoscopia directa: Se necesita menos práctica, más barato, mayor aumento x15. Se puede utilizar aún con pupilas mióticas. Se utiliza en cualquier especie.

2.- Ventajas de la oftalmoscopia indirecta: Menos aumento 2-4x permite observar mayor espacio del fondo a una sola vez (35 grados en lugar de 9 grados); facilita el examen de la periferia del fondo; permite el examen a una distancia segura en caso de animales agresivos especialmente en primates. Excelente para la enseñanza. Estereoscopia. Iluminación más brillante en casos de enfermedades oculares medias y/o transluciente.

c).- Principios de la oftalmoscopia:

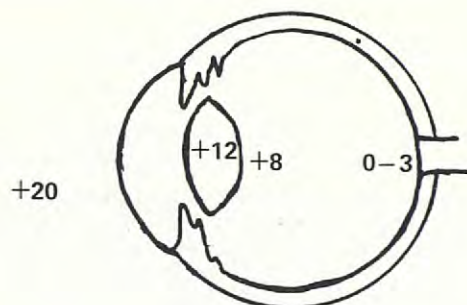
#### 1.- Oftalmoscopia directa (imagen erecta):





d).- Frecuentemente la oftalmoscopia se basa en estructuras que están ausentes, no visibles, y/o desplazadas. En niños, personas irracionales y animales, los ojos se mueven constantemente permitiéndole a uno escudriñar el fondo. La gente racional fija el ojo en diferentes posiciones permitiendo estudiar los campos de la retina. UTILICE LOS MOVIMIENTOS EN BENEFICIO, NO CAEE LAS LESIONES.

e).- Promedio de dioptrías para la lectura de los ojos en los animales: (3 dioptrías-1 mm.). Una dioptría es el poder de refracción de un lente cuya distancia focal es de un metro.

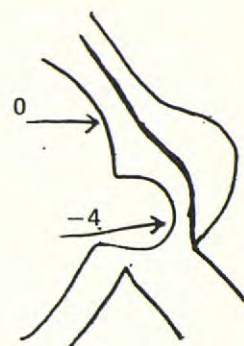


f).- Cuanto más se utiliza la oftalmoscopia, se ve que los ojos están involucrados en muchas enfermedades sistémicas. A menudo se pueden seguir y pronosticar los cursos clínicos. Ej.: púrpura trombocitopénica, después de la desaparición de hemorragias retinianas.

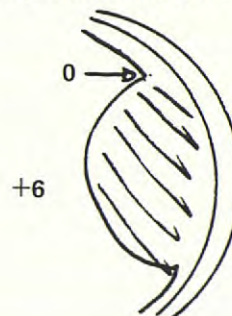
g).- En general, la retina y el nervio óptico están al mismo nivel y foco (excepto en caballos). Si la retina está elevada (hemorragia subretinial; neoplasia coroidal; desprendimiento seroso de retina), se necesitarán lentes más positivos. Con lesiones bajo la retina, se necesitan lentes más negativos. Ej.: Síndrome Collie Ectasia.



## SINDROME DE ECTASIA DE COLLIE



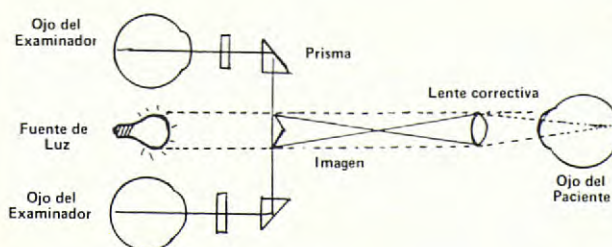
## Desprendimiento de retina



## Síndrome de Collie ectasia



## 2.- Oftalmoscopia indirecta (imagen invertida):



h).- Examen oftalmoscópico: Tapetum lucidum, Tapetum nigrum, nervio óptico o pupila y vasos sanguíneos de la retina.

1.- Vasos sanguíneos de la retina: Vénulas y arteriolas. Anomalías vasculares generalmente indican casi completa disfunción de la retina.

a).- Perro: Hay generalmente 3-4 vasos primarios y varios secundarios. Normalmente



10-20 arteriolas que tienen origen cilioretinal que emergen de las pequeñas arterias ciliares. No hay ninguna arteria ni vena central en la retina de los perros.

- b).- Gatos y bovinos (igual): 3 pares de arteriolas y venulas, numerosos vasos secundarios.
- c).- Equinos: 50-70 vasos entran al margen del disco; no es posible diferenciar entre vénulas y arteriolas.

2.- Tapetum lucidum: Ausente en el hombre, algunos primates, cerdos y roedores. Tapetum cellulosum en carnívoros y Tapetum fibrosum en herbívoros. Estructuras mesodérmicas modificadas que reflejan la luz detrás de la retina y dan dos exposiciones. La retina se mueve solamente en ciertas longitudes de onda. La retina es transparente y los cambios en el Tapetum pueden ser muy importantes. Con la atrofia focal retineana hay incremento de la reflexión. Si está inflamada o deformada, la luz se dispersa dando menos luz de reflexión posterior (la retina está café o gris). Los colores del Tapetum varían según la especie. En perros el Tapetum no está completamente desarrollado hasta después de los cuatro meses de edad (inicialmente en blanco grisáceo o púrpura). El Tapetum tiene forma triangular.

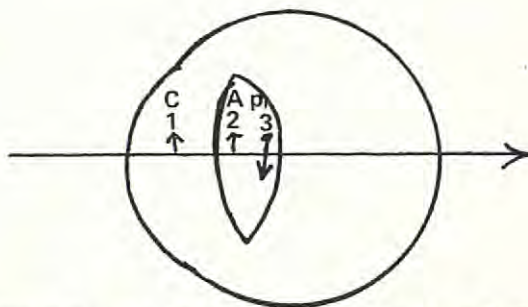
3.- Tapetum nigrum: Al Tapetum nigrum se le ha mal denominado Tapetum ausente de células. Área no reflejante. El color del Tapetum varía desde el café oscuro hasta el rojo dependiendo de las especies y de las razas. El color está relacionado con la coroides y con la pigmentación del iris, debido al epitelio retineal pigmentado, así como a la pigmentación coroidal. En las enfermedades retinianas activas, las áreas son blancas o grisáceas; en las enfermedades de la retina inactivas o crónicas, las áreas aparecen blancas o hiperpigmentadas.

4.- Pápila o disco óptico: Normalmente es rosado y ocasionalmente ligeramente pigmentado. Generalmente está a nivel de la retina, pero a veces está una dioptría arriba. La hendidura central o paracentral fisiológica está 1-2 dioptrías más profundas. Las áreas de unión del tapetum nigrum y del tapetum lucidum dependen de las especies y de las razas.

#### 6.- LOCALIZACION DE LAS OPACIDADES INTRAOCULARES:

- a).- Sanason-imagenes de Purkinge: El método de localización es un poco anticuado pero efectivo. Descubierta a principios de siglo. Inicialmente se reportaron tres imágenes (ahora cuatro) con una media imagen incorrecta. La córnea y la superficie anterior del cristalino actúan como espejos convexos y

la parte posterior del cristalino lo hace como un espejo cóncavo. Erecta, aumentada y virtual es la imagen en la córnea y cara anterior del cristalino y real, invertida, disminuida es la imagen en la superficie posterior del cristalino (entre dos imágenes intermedias).



Imágenes de Purkinge: posiciones y tamaños relativos.

- b).- Localización de las opacidades intraoculares utilizando el núcleo posterior del cristalino como centro de rotación del ojo: CON MOVIMIENTOS DEL OJO, LA IMAGEN ES ROSTRAL DEL NUCLEO POSTERIOR DEL CRISTALINO: CONTRA MOVIMIENTOS, LA OPACIDAD ES CAUDAL DEL NUCLEO POSTERIOR DEL CRISTALINO. También con este método, se puede estudiar la consistencia del medio ocular (Humor acuoso, vítreo, líquido y/o gel).

7.- TRANSILUMINACION: Método de examen de los tejidos en los cuales no pasa la luz a través de ellos. Se utiliza para diferenciar desde huecos (quistes) hasta tejidos sólidos (Neoplasias).

#### 8.- TINCIONES OFTALMICAS EXTERNAS (Córnea y Conjuntiva):

- a).- Fluoresceína: Se puede conseguir en solución al 1-2 % y en cintas. Tiñe las sustancias no vitales cemento intracelular. Hay que examinar inmediatamente después de teñir ya que la sustancia es hidrosoluble y se difunde rápidamente en el estroma corneal y cámara anterior. Es especialmente bueno para úlceras corneales, las cuales las tiñe de color verde brillante. Se puede utilizar al mismo tiempo luz ultravioleta para detectar lesiones (también se puede utilizar biomicroscopio, lámpara de hendidura).
- b).- Rosa de Bengala: Tinción para tejido vitales muerto y/o células degenerativas y moco. Excelente para queratitis seca y conjuntiva. Tiñe de un color rojo brillante. Se utiliza en solución al 1 %, es irritante y se debe diluir.



9.- CONDUCTO NASOLAGRIMAL. DRENAJE: Utilícese solución de fluoresceína al 1-2 % que debe aparecer en las fosa nasales. Es importante comparar en ambos lados. En perros y caballos el tiempo normal de paso es de 3-5 minutos. Esta prueba no es completamente sugestiva en razas braquicefálicas, ya que el pigmento se puede ir a la faringe. Es una buena prueba para diagnosticar problemas de drenaje. En gatos se sugiere utilizar una lámpara de luz ultravioleta ya que éstos tienen la tendencia a lamerse el tinte de la nariz.

10.- PRUEBA PARA LA SECRECIÓN LAGRIMAL: La única prueba en perros y gatos es la de Schirmer. Un papel filtro 41 (tira) se coloca en la parte media del saco conjuntival inferior. En esta posición se debe esperar un minuto y el papel aparecerá mojado en una longitud de 15-25 mm. con un promedio de 20 mm/min. Menos de 10 mm/min. se debe sospechar de ojo seco o queratoconjuntivitis seca; menos de 5 mm/min. es diagnóstico de Q. seca.

11.- CULTIVOS DE LA SUPERFICIE EXTERNA DEL OJO: Evítese aplicar anestésico local, ya que los preservativos que contiene evitan el crecimiento de los microorganismos. Es necesario utilizar isopos estériles para recolectar la muestra del saco conjuntival inferior y detrás de la membrana nictitante. Lo ideal es inocular inmediatamente en el medio de cultivo, Thioglicolato, es un buen medio para aerobios y anaerobios. También la inoculación debe ser **inmediata** en agar sangre. En todos los cultivos se deberá identificar el microorganismo y sensibilidad.

12.- TONOMETRIA O MEDIDA DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO): PIO varía con el ritmo pulsátil, presión de los párpados, tensión de los músculos oculares externos, respiración presión venosa, hora del día y cambios osmóticos sanguíneos. La presión necesaria para mantener al globo como una esfera funcional resulta del equilibrio entre el humor acuoso formado en el epitelio ciliar y su eliminación a través del ángulo de filtración.

a).- Manometría, limitada para usos experimentales, mide directamente la presión intraocular en la cámara anterior. Se usa experimentalmente y es una base para otros proyectos.

b).- Tonometría digital. Es la medida de la PIO a través de los párpados superiores.

1.- Requiere mucha práctica para que sea digna de crédito. Se utiliza sólo para el examen físico general. Generalmente no se puede detectar cambios de menos de 5 mm. de Hg. y la diferencia es muy significativa. En la actualidad es el

único método en las grandes especies (bastante impreciso).

2.- Técnica. Coloque los dedos índices (No los pulgares) sobre los párpados cerrados y aplique suficiente presión para hundir el globo.

c).- Schiotz (tonometría).

1.- Se utiliza en el hombre y pequeños animales primates, conejos, gatos y perros, en los cuales los ojos se pueden colocar verticalmente.

2.- Principios y mecánica: La córnea está presionada en un área constante, mismo peso y relativamente sin fricción con una cubierta cuya curvatura corresponde a la de la córnea.

3.- Técnica: Se aplica anestesia tópica y los párpados se mantienen abiertos. El instrumento se mantiene verticalmente en el centro de la córnea. Los valores normales en perros y gatos son de 25 mm. de Hg. Hay que tomar 2-3 lecturas y hacer un promedio.

4.- Anular:

a) Si el perro se resiste o/y excesiva presión sobre los párpados (indirecta sobre el globo) eleva la PIO.

b) La curvatura de la córnea debe ser constante. Si hay megalocórnea o bftalmia -no es real la lectura.

c) El tonómetro debe mantenerse vertical. Inútil en grandes especies.

Tonometría por aplanación:

1.- Cuando se utiliza una lámpara de hendidura biomicroscópica es de poco o ningún valor en oftalmología comparada. Recientemente han aparecido tonómetros de aplanación manuales. Se pueden utilizar en grandes y pequeñas especies, pero son necesarios más estudios.

Técnica: La luz de la lámpara de hendidura, atraviesa un filtro de cobalto y aumenta la luminosidad de fluoresceína. El súbito aumenta luminosidad; ocurre con el contacto entre la córnea y el prisma de aplanado. Se aplica presión gradual al prisma hasta el punto marcado en un mm. de Hg.

13.- ELECTRORETINOGRAFIA (ERG):

a) La retina como otras estructuras nerviosas generan corrientes eléctricas. Una diferencia de potencial existe entre la córnea y el fondo. La córnea es más positiva. Cuando una luz hiere la retina ocurren cambios muy rápidos en los potenciales de la retina que son grabados en el ERG.

b) ERG varía entre las diferentes especies dependiendo si los fotorreceptores son conos o



predominan los bastones. Poliografos (generalmente electro-encefalografos) que graban los potenciales estimulados por los rayos de luz fotoestimulador. Las pruebas se llevan a cabo con luz (Fotópica) y en oscuridad (Escotópica).

- c) Los sitios por cada ERG componente (a, b y c) no han sido determinadas. Sin embargo, una onda «a» probablemente se origina en los fotoreceptores, la onda «b» en la capa de células bipolares y la onda «c» en la capa pigmentada de la retina. El ERG es probablemente una suma algebraica de varios componentes que emergen de diferentes capas de la retina.
- d) Hay datos de trabajos experimentales en animales, pero en los aspectos clínicos hay deficiencia. La mayoría de los trabajos son en atrofia progresiva de la retina.

#### 14.- LAVADO DEL SISTEMA NASOLACRIMAL:

- a) Anatomía.- Dos meatos, dos canales, un conducto nasolacrimal y un saco lacrimal. Los meatos están localizados a 1-2 mm. del borde mucocutáneo del párpado superior y del inferior del canto medial.
- b) Lavado nasolacrimal: En caballos se hace en forma retrograda. Un acial, sujetar la cabeza es suficiente para efectuar la maniobra, a veces se necesita un tranquilizante. Es conveniente aplicar una pomada anestésica alrededor del orificio del conducto nasolacrimal. (en la unión mucocutánea del piso de la nariz). Canular el orificio con una sonda para perro 18 de polietileno. Lavar en forma retrógrada con solución salina o agua estéril. El líquido debe salir por el meato ocular.
- c) Lavado lacrimonasal: En perros, gatos y vacas: Utilícese agujas lagrimales de oro o agujas roma (perro 22; Gato 24-25; Vaca 20-18). En animales pequeños, se utiliza anestesia general o sedantes y anestesia local. Canular el meato superior e irrigar con solución salina o agua destilada. El líquido debe salir por el meato inferior y por la nariz. Si sólo sale por el meato inferior, hay que aplicar un poco de presión sobre él para obstruirlo y permitir que el agua llegue hasta el saco y el conducto nasolacrimal.

#### 15.- EXAMEN DE LA MEMBRANA NICTITANTE:

- a) Explorar en busca de neoplasias, malformaciones congénitas, cuerpos extraños, etc. Para coger la membrana nictitante se puede utilizar una pinza de disección sin dientes.

- b) Grandes especies.- Manga o nariguero, anestesia local y de 2-4 ml. de infiltración de anestesia en la base de la membrana. En caballos hay que tranquilizarlos y poner un acial, anestesia local e infiltrar anestésico en la base de la membrana.
- c) Pequeñas especies.- Sujetar la cabeza e instilar gotas de anestesia.

#### 16.- FOTOGRAFIA DEL OJO:

- a) Se deben tomar siempre en color ya que su conversión a blanco y negro es relativamente simple.
- b) Externa.- La cabeza completa, una parte de la cara o el ojo. En los órganos húmedos el flash se refleja y esto es un problema. Procurar que el reflejo del flash no dé sobre la lesión. La cámara «Star-Tech» es una buena cámara y de bajo costo.
- c) Cámara para fondo.- Cualquier cámara portátil para fondo de las que se utilizan en humana. Las cámaras fijas son poco útiles a menos que el paciente esté anestesiado. Debido al alto costo, poca gente la tiene. Esta cámara toma buenas fotos externas.

#### 17.- CITOLOGIA CORNEOCONJUNTIVAL.

- a) Las improntas representan células exfoliadas mientras que los raspados se limitan a biopsias. Utilizar anestesia tópica antes de efectuar la recolección. Un hisopo empapado en anestésico local se usa para recolectar exudados y células para improntas y frotis. El saco conjuntival debe irrigarse antes de efectuar los raspados con una espátula de platino.
- b) Las muestras se deben fijar con acetona, alcohol o aerosoles fijadores.
- c) Teñir con Gram, Wrigth, Giemsa o la Técnica de Sano modificada.
- d) En las infecciones los frotis contienen un gran número de neutrófilos y células caliciformes. En las condiciones alérgicas se ven muchos eosinófilos, basófilos y células epiteliales agrandadas. Linfocitos y células plasmáticas se ven en gran número de infecciones virales.

#### 18.- DEFECTOS OFTALMICOS EN CABALLOS:

- a) Ceguera.
- b) Catarata cualquier tamaño, forma y tipo.
- c) Evidencia de ataques previos de uveitis recurrente.



- d) Cicatrices corneales en la línea visual. Porción inferior de la córnea.
- e) Inflammaciones activas intraoculares o neoplasmas.
- f) Foliculosis idiopática.
- g) Grandes diferencias en errores refractivos entre los ojos.
- h) Corioretinitis peripapilar asociada con uveitis recurrente equina.
- i) Atrofia óptica.
- j) Opacidades en vítreo: Suelen precipitarse, son relativamente grandes y se mueven con los movimientos oculares. Son más importantes si están en el vítreo dorsal.

## INCIDENCIA RACIAL DE ENFERMEDADES OCULARES

Un número de enfermedades oculares son hereditarias o tienen predilección a una raza específica. La siguiente lista de enfermedades y razas, intenta ayudar al veterinario relacionando ciertas razas a enfermedades oculares.

- 1.- Entropión.
  - a) San Bernardo.
  - b) Rottweiler.
  - c) Cazador de Venados Noruegos.
  - d) Labrador Cobrador.
  - e) Chow Chow.
  - f) Cobrador de la Bahía de Chesapeake.
  - g) Bulldog Inglés.
  - h) Cobrador Dorado.
- 2.- Ectropión.
  - a) Blood Hound.
  - b) Bulldog Inglés.
  - c) San Bernardo.
- 3.- Deformidades anatómicas (Especialmente eversión de la membrana nictitante).
  - a) Pastor Alemán.
  - b) Weimaraaner.
- 4.- Triquiasis o Distiquiasis.
  - a) Poodle.
  - b) Bedlington Terrier.
- 5.- Queratitis del Pliegue Nasal.
  - a) Pekinés.
  - b) Pug.
- 6.- Epifora.
  - a) Poodle.
- 7.- Atresia del Meato del ducto del Sistema Naso-Lagrimal.
  - a) Bedlington Terrier.
  - b) Sealyham Terrier.
  - c) Poodle.
- 8.- Pannus Degenerativo.
  - a) Pastor Alemán.

- 9.- Persistencia de Membranas Pupilares.
  - a) Basenji.

## 10.- Catarata hereditaria.

- a) Afgano.
- b) Boston Terrier.
- c) Cocker Spaniel.
- d) Schnauzer.
- e) Fox Terrier pelo de Alambre.
- f) Cobrador Dorado.

## 11.- Cataratas Degenerativas.

- a) Poodle.
- b) Setter Irlandés.
- c) Labrador.

## 12.- Glaucoma Primario (de ángulo abierto).

- a) Cocker Spaniel.

## 13.- Glaucoma Secundario a luxación o subluxación de la lente.

- a) Noguegan Elkhound.
- b) Basset Hound.
- c) Cairn Terrier.
- d) Cocker Spaniel.
- e) Fox Terrier pelo de Alambre y pelo liso.
- f) Sealyham Terrier.

## 14.- Glaucoma Secundario varias causas. Cualquier raza.

## 15.- Síndrome de Ectasia del Collie.

- a) Collie.
- b) Sheltie.

## 16.- Atrofia Progresiva de la Retina.

- a) Norwegian Elkhound.
- b) Poodle.
- c) Setter Irlandés.
- d) Gordon Setter.
- e) Setter Inglés.
- f) Collie.
- b) Sheltie.

## 16.- Atrofia Progresiva de la Retina.

- a) Norwegian Elkhound.
- b) Poodle.
- c) Setter Irlandés.
- d) Gordon Setter.
- e) Setter Inglés.
- f) Cocker Spaniel.
- g) Springer Spaniel.
- h) Cobrador Dorado.

## 17.- Atrofia Progresiva central de la Retina.

- a) Labrador.
- b) Sheltie.

## 18.- Displasia de la Retina.

- a) Bedlington Terrier.
- b) Sealyham Terrier.
- c) Labrador.

## 19.- Hemarología (Ceguera diurna).

- a) Alaskan Malamute.



# REVEEX

## **ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.**



**ORNIVEEX: AVES**

**EQUIVEEX: EQUINOS**

**CANIVEEX: PERROS**

**AQUAVEEX: PECES**

**FELIVEEX: GATOS**

**PRODUCTOS: FARMACOLOGICOS  
BIOLOGICOS Y ALIMENTICIOS**

# REVEEX

**ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.**

PINTOR BERGADA, 10 Telf. (977) 305635 REUS



# ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS

## 1. Anatomía.

### A. Sección Transversal del párpado (palpebral a bulbar).

1. Piel y pelo.
2. Cilios - Mayoría de especies sólo párpado superior.
3. Tejido subcutáneo.
4. Músculo orbicular del ojo (párpado superior - músculo del elevador palpebral dorsal).
5. Tarso palpebral (lámina fibrosa) - No bien desarrollada como en el hombre.
6. Tejidos subconjuntivales palpebrales, mucosa conjuntival y glándulas lagrimales accesorias.

### B. Glándulas.

1. Glándulas tarsales o de Meibom - En el tarso debajo de la conjuntiva.
2. Glándulas de Zeiss - Glándulas ciliares (holocrinas).
3. Glándulas de Moll - Desembocan a los folículos ciliares (apocrinas).

### C. Inervación.

1. Eferente - Rama palpebral del 7.º ó Facial.
2. Aferente - División oftálmica del Trigémino; también división maxilar del Trigémino en algunas especies.

D. Irrigación sanguínea - Ramas de las arterias lagrimal y cigomática (oftálmica) y facial.

E. Sistema Linfático - Drena hacia nódulos linfáticos parotídeo y mandibular.

## II. Fisiología de los párpados.

- A. Protección del ojo y de la órbita.
- B. Parpadeo periódico distribuye lágrimas.
- C. Reducción de la luz que llega al ojo.
- D. Contribuye a la expulsión de cuerpos extraños.
- E. Parpadeo («bombeo») ayuda a mover lágrimas hacia el sistema excretor naso-lagrimal.

## III. Edema Palpebral.

- A. Etiología - Reacciones alérgicas agudas, mordida de insectos, eccema.
- B. Signos - Quemosis aguda y edema palpebral, posible obscurecimiento del globo.
- C. Examine resto del cuerpo, especialmente sistema respiratorio (edema laríngeo).
- D. Terapia - Corticosteroides tópicos y sistémicos, y /o antihistamínicos.

## IV. Inflamaciones de los párpados (Blefaritis).

### A. Blefarodermatitis.

1. Etiología - Frecuente en perros jóvenes; generalmente parasitaria (Acaros, Demodex y Sarcóptes).
2. Signos - Alopecia con grados variables de hiperemia y prurito.
3. Terapia - Medicación adecuada es esencial, ya que generalmente se establece contacto con los ojos. Use (rotenona) - Ungüento «Goodwinol», ungüento oftálmico a base de anticolinesterasa.

### B. Blefaritis.

1. Etiología - Generalmente infecciosa (Frecuentemente Staph. aureus); ocasionalmente en enfermedades endocrinas. Frecuente con conjuntivitis crónica, queratoconjuntivitis y/o deformaciones palpebrales.
2. Signos - Alopecia, hiperemia, ulceración, fibrosis.
3. Terapia - Sulfacetamida tópica en base de alcohol polivinílico. Antibióticos sistémicos, antibióticos y corticoesteroides tópicos.

### C. Blefaritis Focal (Inflamaciones de glándulas palpebrales).

1. Calacio (hordeolum u orzuelo interno).
  - a. Etiología - Infección bacteriana primaria o secundaria después de obstrucción del conducto de glándulas de Meibomio.
  - b. Signos - (primariamente conjuntivales) Quemosis, hiperemia, hinchazón focal (absceso y posteriormente granuloma).
  - c. Terapia - Compresas calientes. Raspado con cucharilla sobre superficie conjuntival después de incisión. Antibióticos y/o sulfamidas tópicos. Tranquilización y antibióticos sistémicos.

### 2. Hordeolum Externo

- a. Etiología - Infección bacteriana de glándulas de Zeiss o de Moll.
- b. Signos - Absceso focal sobre la superficie palpebral externa o borde palpebral.
- c. Terapia - Compresas calientes para provocar ruptura espontánea; antibióticos oftálmicos tópicos en forma de ungüentos.



## V. Blefaroespasmos.

A. Etiología - Generalmente secundario a irritaciones oculares (iritis, úlcera corneal, cuerpos extraños).

B. Efecto - Especialmente importante en entropión espástico y triquiasis. En blefaroespasmos los bordes palpebrales se enrollan y causan daño corneal directo. Círculo vicioso: Blefaroespasmos, daño corneal, irritación corneal, blefaroespasmos, etc.

C. Terapia - Tratar causa incitante: Bloqueos nerviosos aurículo-palpebrales pueden ayudar. Bloqueos nerviosos **solamente dan aquinesia**. Se usa diagnóstica y terapéuticamente en caninos, equinos y bovinos. Puede usarse 3 a 4 veces al día (el efecto usualmente dura 4 horas).

1. Bloqueo nervioso A-P en canino: Se introduce una aguja de calibre 22 en la proyección más lateral del arco cigomático. Se colocan 1 a 2 ml de anestesia local subfacialmente y subcutáneamente inmediatamente dorsal al arco.

2. Bloqueo A-P en equino - Se colocan 5 ml de anestesia local en forma de abanico subfacialmente en la depresión caudal a la rama posterior de la mandíbula a nivel del borde ventral de la porción temporal del arco cigomático, dirigiendo la aguja hacia arriba caudalmente al punto más alto del arco.

3. Bloqueo A-P en bovino: Se colocan 10 ml de anestesia local rostralmente a la base de los músculos auriculares. Se introduce la aguja en dirección dorso-oblicua hasta establecer contacto con el hueso. Luego se avanza hasta que se encuentre la punta en el borde dorsal del arco cigomático.

## VI. Quistes de Meibomio marginales.

A. Frecuentes en pequeñas especies.

B. Signos - Masa irregular elevada en el borde palpebral. Puede causar irritación ocular, si es extensa y está en contacto con la córnea.

C. Terapia - Ruptura manual del quiste generalmente es curativa.

## VII. Distiquiasis.

A. Congénita en todas las especies: Más frecuente en el canino.

B. Signos - Dos filas (completas o parciales) de cilios en el párpado superior. Lagrimeo, conjuntivitis crónica y lesiones corneales (queratitis, úlceras, pigmentación).

C. Terapia - Tratar precozmente para evitar daño corneal extenso.

1. Extracción manual de cilios - alivio temporal - Crecen nuevamente.

2. Electrodepilación (aguja fina).

3. Se prefiere el procedimiento de partir el párpado.

4. Eversión del párpado para desplazar los cilios externamente (cirugía de entropión).

## VIII. Triquiasis.

A. Una sola fila de cilios o pelo palpebral; menos frecuente que distiquiasis. Pueden ser cilios del párpado superior o inferior, que frotan el globo; triquiasis del pliegue nasal en Pekineses y Pugs, pelo palpebral en entropión severo, pelo facial en Poodles, etc.

B. Signos (irritación crónica) - Conjuntivitis sero-mucosa, vascularización corneal, queratitis y pigmentación. Blefaroespasmos secundario.

C. Terapia.

1. En animales de exposición - depilación periódica del pelo ofensivo; o ungüento para aplastar el pelo que de otro modo molestaría.

2. Cirugía (evitar en animales de exposición).

a. Eliminación del pliegue nasal (Pug y Pekinés).

b. Electrodepilación.

c. Procedimiento de partir el párpado.

d. Eversión del párpado.

## IX. Entropión\*.

A. Etiología - 3 tipos: Congénito (Chow, Bulldog, Setter) o hereditario (ovinos de varias razas); Espástico (San Bernardo y Bulldog Inglés); y cicatrizal. Frecuentemente asociado con otras condiciones oculares - úlcera corneal, iritis, etc.

B. Signos - Frecuentemente afecta los párpados inferiores (en forma parcial o completa). Frecuentemente en Poodles entropión medial del párpado inferior; en Chows abarca todo el párpado inferior, y en el San Bernardo casi 360°. En el San Bernardo puede estar asociado con ectopión.

\* Entropión también ha sido observado en Pomeranias, en la que parece haber una desviación congénita de las pestañas del párpado superior.



### C. Terapia.

1. Bloqueo nervioso aurículo-palpebral -especialmente en tipos espásticos.
2. Procedimiento de Holtz - Puede ser utilizado en todas las especies; Consiste en la excisión de una sección elíptica de piel palpebral y una pequeña porción del orbicular ocular.  
Debe estimarse el volumen de excisión antes de la administración de alguna droga. Solamente excida en áreas de entropión; puede ser hasta 360°. Evite una corrección exagerada, especialmente en razas con párpados ectrópicos «normales». Cantoplastia lateral puede ser necesaria para aumentar la fisura palpebral.

### X. Ectropión.

- A. Etiología - 3 tipos: Congénito (Cocker, Bas-set, San Bernardo, Blood Hound). Senil y cicatrizal. Muy común, especialmente en el canino.
- B. Signos - Párpados evertidos - generalmente el inferior. Secundario: Queratoconjuntivitis crónica, conjuntivitis, vascularización corneal y pigmentación, eversión del punto lagrimal.
- C. Terapia - Cirugía indicada si causa enfermedad corneal o conjuntival. Cirugía puede ser retardada hasta 6 a 8 meses de edad.
  1. Excisión de ectropión, simple - excisión en V del área ectrópico, útil en casos leves. Puede requerir cantoplastia lateral simultánea.
  2. Procedimiento modificado «Kunt-Szymanowski» - en ectropión severo.

### XI. Dermoides Palpebrales.

- A. Congénitos en todas las especies.
- B. Signos - Generalmente afección primaria de córnea y conjuntiva; el borde palpebral también puede estar afectado.
- C. Escisión simple con reconstrucción del párpado.

### XII. Anquiloblefarón.

- A. Etiología - Generalmente signo de oftalmi-tis neonatal. Más frecuentemente en cachorros y gatitos.
- B. Signos - Adherencia de los bordes palpebrales y abertura retardada de los párpados.
- C. Terapia.
  1. Separación quirúrgica de los párpados.
  2. Tratamiento médico de oftalmi-tis.

### XIII. Neoplasia Palpebral - Vista más frecuentemente en perros viejos y gatos blancos.

- A. Generalmente maligna clínicamente e histopatológicamente en equinos y bovinos. Clínicamente benigno, pero histopatológicamente maligno en perros. En caninos muchos tipos de tejido pero agrupados como adnexomas o adnexocarcinomas. En felinos neurofibroma o neurofibrosarcomas son altamente malignos. Sarcoides en equinos y carcinoma de células escamosas en equino y bovino pueden ser altamente malignos, invasivos localmente, pero retardados en metástasis.
- B. Terapia - Excisión conservadora en tipos benignos; excisión radical y reconstrucción palpebral en tipos malignos; terapia por radiación útil en carcinoma de células escamosas.

### XIV. Coloboma Palpebral (defecto).

- A. Congénito - Frecuente en gatitos. Traumático en todas las especies (especialmente equino). Después de excisión de neoplasia palpebral en todas las especies.
- B. Fundamentos de reconstrucción palpebral (usualmente no se puede reconstruir los párpados hasta la normalidad).
  1. Tarso superior - Más tejido para injertar; absolutamente necesario para motilidad; apariencia cosmética; más difícil la reparación quirúrgica; presencia de cilios; importancia de la función del músculo elevador del párpado.
  2. Tarso inferior - Menos tejido disponible; poca motilidad necesaria; ausencia de cilios; reparación quirúrgica más fácil; debe construirse o dejarse un fornix palpebral razonablemente profundo ventralmente para evitar epífora.

### C. Para reconstrucción (Use sólo o en combinación).

1. Colgajos cutáneos deslizantes.
2. Injertos tarsoconjuntivales.
3. Injertos palpebral de todo el grueso.
4. Injerto cutáneo pediculado.

D. En general, colobomas grandes quirúrgicos o traumáticos de los dos tercios laterales de los párpados superiores e inferior y de los cantos laterales se paran razonablemente bien con colgajos cutáneos deslizantes, injertos tarso-conjuntivales o injertos palpebrales de grosor total. Áreas del canto medial son más difíciles de reparar quirúrgicamente y requieren injertos cutáneos pediculados e injertos tarso-conjuntivales.



**¡QUERIDO DOCTOR!  
¡POR FAVOR,  
EN LA PRÓXIMA CURA  
VERMICIDA NO  
OLVIDE EL  
TRATAMIENTO  
TENICIDA CON  
DRONCIT!**



*¡Ahora  
disponible también  
como inyección!*

**DRONCIT®** 

**LO MEJOR CONTRA TODAS LAS TENIAS.**

**Composición:**

1 comprimido contiene 50 mg de  
Praziquantel  
1 ml de solución contiene 56,8 mg de  
Praziquantel

**Indicación:**

Todas las especies de tenias,  
inclusive las formas juveniles.

**Efectos secundarios /  
contraindicaciones:**

Hasta ahora no se conocen.

**Dosificación:**

1 comprimido por 10 kg de peso en  
vivo.  
0,1 ml por 1 kg de peso en vivo.



# SISTEMA LACRIMAL

El sistema lacrimal se compone de:

- A. Glándula lacrimal principal situada bajo el ligamento orbitario.
- B. Varios ductos excretores que abren en el área superior temporal del fondo de saco conjuntival.
- C. Las glándulas lacrimales accesorias de la conjuntiva.

El ducto nasolacrimal lleva a las lágrimas hasta su desembocadura en el meato nasal inferior.

Los componentes del sistema de ductos nasolacrimales son:

- A. El lago lacrimal situado en el canto medio, en el área externa con relación a la membrana nictitante.

## 1. Carúcula lacrimal.

- B. Orificio lacrimal (puncta) situado en el canto medio en ambos párpados cerca de la unión muco-cutánea.

- C. Sistema canalicular que drena en él.

- D. Saco lacrimal.

- E. Ducto nasolacrimal.

Las enfermedades del sistema lacrimal pueden afectar tanto a la parte secretora con hipo o hiper secreción, como al drenaje de lágrimas desde el ojo.

La producción excesiva de lágrimas se denomina, lagrimeo, mientras que el derrame de lágrimas debido a la obstrucción en el sistema de drenaje se llama epífora.

El lagrimeo primario en el perro es un fenómeno raro; es generalmente lagrimeo reflejo debido al dolor causado por conjuntivitis, queratitis o iritis.

Cuando un animal es presentado al clínico con conjuntivitis, queratitis, entropión, queratoconjuntivitis, epífora o blefaroespasma, hay dos procedimientos que se deben llevar a cabo **antes de poner cualquier medicamento en los ojos.**

- A. Llevar a cabo la prueba de Schirmer para evaluar la función lacrimal y descartar una queratoconjuntivitis seca. Los valores normales son entre 12-25 mm/min. Entre 7-12 mm/min., es sospechoso y menos de 7 mm/min., el diagnóstico es de queratoconjuntivitis seca. Frecuentemente, cuando un

animal es presentado al clínico con dolor ocular, entropión o conjuntivitis, la primera reacción es poner una gota de anestésico local para facilitar el examen. Esta gota hace parecer al ojo húmedo y la anestesia córnea, evitando la correcta ejecución de la prueba de Schirmer. En animales con entropión severo, si se requiere, puede bloquearse el nervio aurículo-palpebral y el entropión cede.

- B. El segundo procedimiento es para evaluar el mecanismo de drenaje poniendo una gota de fluoresceína en ambos ojos.

Es preferible usar las tiras de fluoresceína estériles y poner una gota de anestésico tópico o de lágrima artificial en el extremo de la tira de papel. Esto causa menos molestia que el poner la tira de papel seco bajo el párpado superior.

El tiempo de tránsito entre el ojo y el meato nasal es de menos de 2-3 minutos. En razas braquicéfalas hay que checar la faringe, debido a que la fluoresceína frecuentemente pasa del meato inferior a la naso-faringe sin aparecer en el orificio nasal.

Si no hay fluoresceína en la nariz debe intentarse el lavado del sistema nasolacrimal. Esto se hace con el animal sujeto de lado y la cabeza firmemente asentada sobre la mesa, únicamente se requiere anestesia local. Como el orificio lacrimal y canaliculo inferiores son los más importantes, el lavado debe hacerse siempre a través del canaliculo superior para prevenir trauma y daño al sistema inferior.

El lavado desde el canaliculo superior ocasiona que el líquido escape por el orificio inferior y la nariz, si no sale fluido de esta última, hay que ocluir el orificio lacrimal inferior con el dedo y ejercer mayor presión en el émbolo de la jeringa.

El procedimiento debe llevarse a cabo con mucha suavidad, si el animal es difícil de manejar no debe intentarse el procedimiento sin tranquilizar al paciente.

Si no hay evidencia de infección, una solución de antibióticos esteroides es aplicada durante los 2 días subsecuentes al procedimiento.

En caballos, el ducto es lavado insertando un cateter de prolipropileno en el ducto nasolacrimal a través del orificio nasal. En este caso el lavado es retrógrado.



## I. ALTERACIONES DEL SISTEMA DE DRENAJE.

A. Mancha lacrimal en el Poodle miniatura y Toy, al principio, parece como si existiera una obstrucción en el sistema nasolacrimal, debido a que la fluoresceína no aparece en el orificio nasal. Sin embargo, al lavar el sistema de drenaje no se observa obstrucción.

Este padecimiento parece ser debido a un desplazamiento externo del orificio lacrimal y a un lago lacrimal poco profundo. La profundidad del lago lacrimal puede ser aumentada removiendo la glándula del tercer párpado. Esto ocasiona que la membrana nictitante se desplace posteriormente. El procedimiento no siempre es exitoso.

La presencia de lágrimas y bacterias sobre la piel del canto medio y área nasal ocasiona maceración del tejido causando frecuentemente dermatitis severas. Esta dermatitis se puede corregir únicamente cuando se ha corregido la epifora.

Hay trabajos indicando que las tetraciclinas orales son efectivas para prevenir la mancha lacrimal en poodles, ya que interfieren con el componente bacteriano que ocasiona el color de la mancha.

B. Puncta imperforata. Un defecto congénito de los terriers de Bedlington y otras razas, en el cual el orificio lacrimal especialmente el inferior, se encuentra imperforado.

Bajo anestesia general o tópica y sedación el orificio inferior es abombado mediante la inyección de solución salina inyectada a través del canaliculo superior por un ayudante, el orificio inferior abombado es cortado desde su base con tijeras.

**Cuidados post-operatorios.** Antibióticos/esteroides durante 1 a 2 semanas para prevenir la cicatrización sobre el orificio inferior.

C. Un defecto similar se presenta en cualquier raza de perro en el que el orificio inferior está abierto aparentemente, cuando se lava desde el canaliculo superior, sin embargo el orificio inferior no se puede canular con una aguja cal. 23 debido a una estructura en forma de velo que cubre el orificio. En este caso el orificio se agranda incidiendo esta estructura que la recubre con una hoja de bisturí del No. 11 (Bard Parker). Este procedimiento debe hacerse empleando lentes de aumento.

El Post-operatorio es similar al de puncta imperforata.

D. En los defectos anatómicos como: entropión o ectropión en los que el orificio lacrimal

no tiene acceso al lago lacrimal, la corrección del defecto primario corrige la epifora.

E. Las obstrucciones del sistema canalicular o del saco lacrimal son generalmente debidas a un foco inflamatorio en el área afectada. La inflamación del saco lacrimal se denomina **DACRIOCISTITIS**.

El tratamiento consiste en la irrigación repetida con solución salina hasta que el saco lacrimal y el sistema canalicular sean evacuados y limpiados debidamente. Posteriormente se irriga con una solución de antibióticos de amplio espectro y tratamiento tópico cada 2-3 horas. En algunos casos se emplean antibióticos/esteroides para disminuir la inflamación. Hay que asegurarse que solamente se emplean medicamentos en forma **líquida** y no en forma de ungüentos.

En muchas obstrucciones del sistema nasolacrimal, las obstrucciones solo pueden ser removidas mediante un sondeo cuidadoso.

## II. ALTERACIONES EN LA SECRECIÓN:

El padecimiento más común del sistema lacrimal es la producción insuficiente de lágrimas de la glándula lacrimal principal y de las glándulas accesorias de la conjuntiva.

El padecimiento se conoce como «ojo seco» o queratoconjuntivitis seca (Q.C.S.) y es probablemente la causa más común de queratoconjuntivitis crónica sin respuesta a tratamiento en el perro.

El padecimiento afecta a todas las razas de perros, en todas las edades y su distribución es igual en machos y hembras. Es menos común pero igualmente importante en gatos.

En la mayoría de los casos el padecimiento es primario y se desconoce la causa. En algunos animales se presenta como consecuencia de trauma de la cara, enfermedades sistémicas severas que ocasionan debilidad extrema como son: Neofritis crónica, envenenamientos, moquillo, etc. yo la he visto también como consecuencia de tratamientos sistémicos con atropina en casos de diarrea.

El único método para diagnosticar queratitis seca consiste en evaluar la función lacrimal en el ojo **SIN TRATAMIENTO**, mediante la prueba de Schirmer para lágrimas. En más del 60% de los casos los resultados obtenidos son de 0 mm/min., más del 98% de los perros tienen valores en la prueba de Schirmer de menos de 5-6 mm/min. de absorción.

Vale la pena repetir que ningún perro con un padecimiento externo del ojo debe ser tratado antes de evaluar la función lacrimal.



## SIGNOS CLINICOS Y HALLAZGOS.

A) La prueba de Schirmer para lágrimas es de menos de 5-6 mm/min.

B) En más del 25% de los perros la córnea y conjuntiva tienen aspecto «seco» y cuando retraen los párpados la conjuntiva se pega a la córnea.

C) Un gran porcentaje de perros con Q.C.S. pueden ser presentados con una úlcera corneal frecuentemente central, que en muchos casos evoluciona en descemetocele y perforación de la córnea. En todos los casos de úlceras corneales hay que evaluar la función lacrimal. No debe confundirnos el hecho de obtener valores altos en la prueba cuando hay descemetocele ya que puede haber filtración de humor acuoso.

D) Descarga mucopurulenta.

E) En casos crónicos la córnea se engrosa, se vuelve rugosa y toma la apariencia de «adoquín». Hay vascularización superficial y queratitis pigmentaria en los casos muy crónicos.

TRATAMIENTO: Hay que tratar la úlcera corneal así como el déficit lacrimal, de otra manera, el proceso de cicatrización de las úlceras corneales es muy lento.

## ENFERMEDADES Y CIRUGIA DE LOS PARPADOS Y APARATO LACRIMAL.

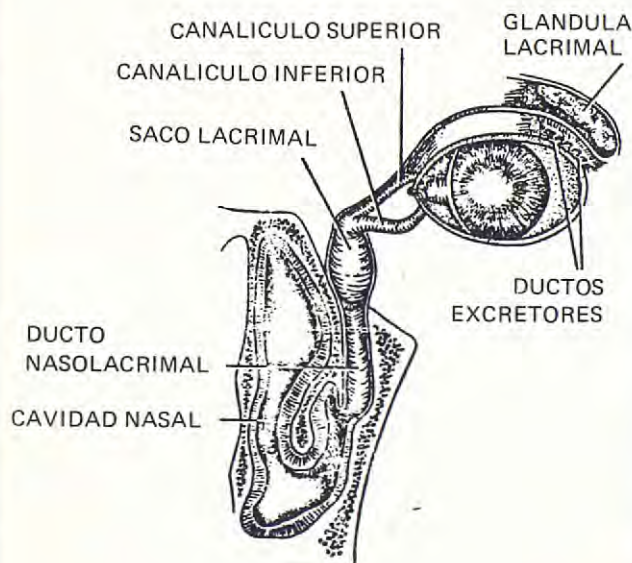


Fig. 39.- El Sistema de producción y drenaje lacrimal.

Esta ilustración se tomó de **Oftalmología Canina** de William G. Magrane. 1.<sup>a</sup> edición, Lea & Febiger, Philadelphia, 1965. Pág. 51.

A. Reemplazar las lágrimas con lágrimas artificiales en forma tópica, metilcelulosa, etc., cada 2-3 horas. Durante la noche y cuando los propietarios no pueden tratar al animal por varias horas, se emplean ungüentos oftálmicos que contengan vitaminas A y D ó ácido bórico. Este tratamiento es muy efectivo pero la mayoría de los dueños se cansan de efectuarlo en forma tan frecuente.

B. Pilocarpina oral, 1-3 gotas de una solución al 1% en el alimento es efectiva si la glándula salival está intacta aunque denervada. Sin embargo, su efectividad cesa después de 2-3 semanas. Los efectos secundarios son: salivación, vómito y diarreas y no debe emplearse en perros con falla cardíaca congestiva o insuficiencia valvular.

C. El tratamiento más efectivo para la Q.C.S. hasta la fecha, es el tratamiento quirúrgico del conducto de la glándula parótida al fondo de saco conjuntival inferior en su porción lateral.

## ENFERMEDADES Y CIRUGIA DE LOS PARPADOS Y APARATO LACRIMAL.

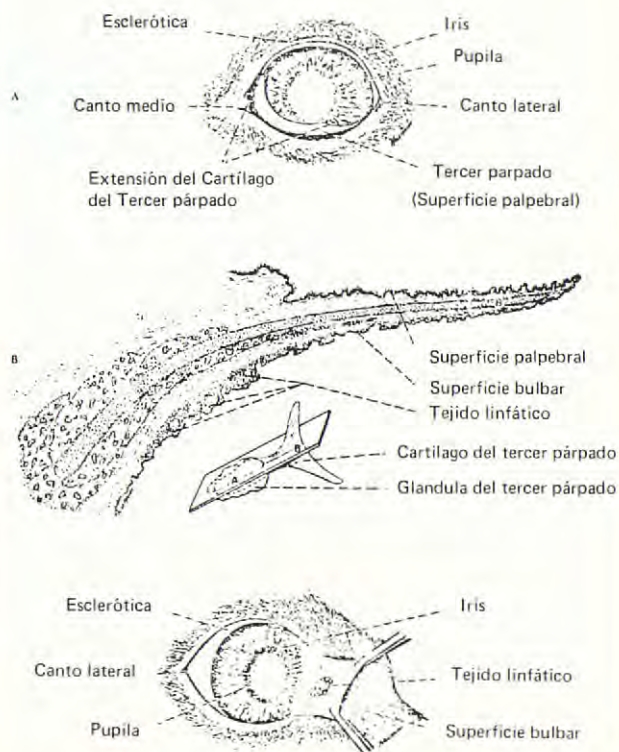


Fig. 52. - A. Membrana Nictitante. B. Sección histológica de la membrana nictitante. C. Membrana nictitante reflejada para descubrir el Tejido Linfático. (Miller, Christensen y Evans, Anatomía del perro. Cortesía de W. B. Saunders Co.)

Esta ilustración se tomó de **Oftalmología Canina** de William G. Magrane. 1.<sup>a</sup> Edición. Lea & Febiger, Philadelphia, 1965. Pág. 62.





**LYON  
1897**

MARCEL MERIEUX, alumno de Louis Pasteur y ayudante personal del Dr. Roux.

En 1897, en Lyon, cuna de la escuela lionesa de medicina ilustrada por Claude Bernard y de la primera escuela veterinaria del mundo, fundada por Bourgelat, Marcel Mérieux crea un pequeño laboratorio de análisis clínicos que bautiza con el nombre de Institut Mérieux, preparando la tuberculina de Koch en la Rue Bourgelat y supervisando personalmente la preparación de los primeros sueros terapéuticos en Marcy-L'Etoile.



**BARCELONA,  
1929**

PEDRO DOMINGO SANJUAN, Colaborador del Dr. Turró. Experto de la OMS en tuberculosis, Presidente de la Real Academia de Medicina de Barcelona (1971-1979). Funda en 1929, con la participación de José Vidal Munné y Antonio Pouplana Carot, el Laboratorio Experimental de Terapéutica Inmunógena (Leti). VIDAL MUNNE, primer Director del Instituto de Biología Animal y Profesor de Bacteriología de la Escuela Superior Veterinaria de Madrid, establece las bases científicas y técnicas del departamento veterinario de Leti.

**En 1982, los Laboratorios LETI e Institut MERIEUX**

se complacen en informar a todos sus clientes y amigos profesionales veterinarios y farmacéuticos, la constitución de la nueva sociedad.



## **LABORATORIOS LETI MERIEUX, S.A. veterinaria**

El objeto fundamental de esta asociación es el aunar esfuerzos y tecnología para la fabricación de nuevos productos, así como de continuar comercializando los propios de cada laboratorio y concesiones extranjeras muy cualificadas.

El equipo humano de la División Veterinaria LETI incorporado en su totalidad a Laboratorios LETI MERIEUX, S.A. Veterinaria, se enorgullece en continuar sus servicios de información y asistencia a todos los profesionales del sector veterinario.

**DEPARTAMENTO COMERCIAL**

D. Julián Martín Lafuente - Director Comercial  
D. Eugenio Vidiella Aragón - Supervisor ámbito nacional  
D. Ramón Rulló Arnau - Supervisor zona

**AGENTES**

D. Mariano Carbonell Perpinyá  
D. Joaquim Costa Cornet  
D. Vicente Escartí Tortajada  
D. Federico Guzmán Pérez  
D. Benjamín Lejarza Echezárraga  
D. Enrique Pintado Villa  
D. José Pratllusá Vivé

D. Jesús M<sup>a</sup> Sainz Pérez  
D. Antonio Salvadó Doménech  
D. Francisco Javier Sanz Barbarín  
D. Higinio San Martín Fuertes  
D. Miguel Torrent Genís  
D. Pablo Arangué Fernández  
D. Luis Bellana Masberenguer

**Domicilio Social: Rosellón, 285. Tel. 257 12 08\* (dos líneas) BARCELONA-37**





# CONJUNTIVA

La conjuntiva es una membrana delgada y transparente que une al globo con la superficie posterior de los párpados.

Se compone de 5 regiones anatómicas las cuales son importantes para describir el sitio de las lesiones. Estas regiones son:

- A. Margen.
- B. Conjuntiva palpebral que recubre la superficie posterior o interna de los párpados.
- C. Fondo de saco.
- D. Conjuntiva bulbar.
- E. Conjuntiva límbica. - Es la parte de la conjuntiva que se integra con la unión corneoescleral.

La conjuntiva es normalmente blanca o rosada con diversos grados de pigmentación.

En algunos animales la pigmentación de la conjuntiva es escasa o no existe, mientras que en otros existe una pigmentación oscura muy abundante.

La conjuntiva por si sola rara vez sufre de una enfermedad primaria, por el contrario, casi siempre es indicadora de enfermedades sistémicas, o del segmento anterior y estructuras anexas del ojo.

Algunas enfermedades sistémicas que pueden involucrar a la conjuntiva son:

- A. Anemia de cualquier origen.
- B. Ictericia.
- C. La hemorragia subconjuntival que se ve en algunas discrasias sanguíneas y en la pancreatitis aguda.

Cuando un animal es presentado con «conjuntivitis», el clínico debe descartar otras entidades como son: entropión, ectropión, queratoconjuntivitis seca, iritis, triquiasis, glaucoma, queratitis y dacriocistitis entre otras.

Hay que recordar que la queratoconjuntivitis seca es probablemente la enfermedad que causa con más frecuencia conjuntivitis crónica que no responde al tratamiento. En estos animales, la prueba de Schirmer es diagnóstica.

La mayoría de las enfermedades de la conjuntiva involucran a la córnea y se denominan «queratoconjuntivitis». En esta presentación se limitará la discusión a las enfermedades primarias de la conjuntiva.

El examen de la conjuntiva debe hacerse bajo la luz suficiente y brillante empleando una lámpara de aumento. La lámpara con aumento es suficiente para distinguir las pestañas causantes de triquiasis y distriquiasis así como otros cuerpos extraños pequeños.

Si la hiperemia es excesiva e interfiere con el examen de la conjuntiva, los vasos pueden ser vaciados empleando una gota de epinefrina en dilución 1:100.

Las células epiteliales degeneradas de la conjuntiva que se observen en la queratitis seca se pueden distinguir fácilmente empleando una gota de solución de Rosa de Bengala.

En problemas de la conjuntiva que involucren o no a la córnea se emplean tres pruebas diagnósticas que son de gran utilidad: Cultivo y sensibilidad, frotis y raspado.

A) Las pruebas de cultivo y sensibilidad debido a su alto costo y al tiempo necesario para obtener un resultado, son las que se emplean con menor frecuencia como método de diagnóstico. Antes de tomar un cultivo del saco conjuntival, hay que suprimir cualquier tratamiento a base de antibióticos por lo menos durante 2 ó 3 semanas, para no obtener un resultado falso-negativo.

Cuando se toma un cultivo de la conjuntiva, 2 puntos son de gran importancia.

1) No usar anestésicos tópicos, sin importar de que tipo sean, ya que los preservativos empleados en estos productos son bactericidas.

2) Es mejor tomar el cultivo de un área protegida de la conjuntiva como el fondo de saco superior, para evitar incluir los contaminantes habituales encontrados en el fondo de saco inferior.

B) Los frotis son muestras del exudado presente en el saco conjuntival que frecuentemente indican el tipo de células presentes en la descarga.

C) Los raspados son biopsias de la conjuntiva y frecuentemente revelan inclusiones presentes en las células epiteliales conjuntivales.

Estos procedimientos se realizan bajo anestesia tópica, los frotis con un isopo y los raspados con una espátula plana. Ambos deben ser realizados en el animal con conjuntivitis y teñidas con



Gram o Giemsa. Las frotis dan evidencia del tipo y frecuentemente de la susceptibilidad de las bacterias, y el raspado sirve para demostrar cuerpos de inclusión en las células epiteliales conjuntivales.

La mayoría de las conjuntivitis se clasifican como agudas y crónicas catarrales, y agudas y crónicas mucopurulentas. Las últimas tres indican un componente bacteriano en el padecimiento. Esta clasificación es pobre porque describe la apariencia del ojo más que la etiología y proporciona muy poca información para instituir la terapéutica.

## TIPOS

A). Las laceraciones traumáticas de la conjuntiva cicatrizan de primera intención sin necesidad de sutura. Si los bordes de la herida están tan separados que impiden la cicatrización, deben ser afrontados y suturados con suturas muy finas (colágenas o catgut crómico 6-0 a 7-0). Hay que asegurarse que todas las laceraciones conjuntivales se examinen para determinar si existen cuerpos de inclusión o heridas en la esclerótica, limbo o córnea, éstas últimas deben repararse quirúrgicamente.

B). La hemorragia subconjuntival en el perro es una manifestación común de alteraciones en la coagulación sanguínea, a veces se encuentra en pancreatitis aguda y con mayor frecuencia se ve posterior a traumatismos de la cabeza. En estos casos traumáticos el fondo del ojo debe ser examinado para buscar desprendimientos, lo que tiene una vital importancia en el pronóstico del caso. Hay que examinar el ojo para ver si existe iritis ya que ésta requiere tratamiento dependiendo de la extensión del traumatismo. Algunos casos de hemorragia subconjuntival muestran diversos grados de destrucción del Sistema Nervioso Central.

La hemorragia subconjuntival no se trata médica o quirúrgicamente, se reabsorbe en 10 días a 2 semanas.

C). La respuesta conjuntival a alérgenos o irritantes es un edema y éste se denomina quemosis. El grado de quemosis no es siempre proporcional al estímulo alérgico, sino al grado de trauma o frotamiento que el propio animal se inflinge.

La quemosis es más común y marcada en gatos que en perros.

La quemosis es frecuentemente una manifestación de uveitis anterior severa, queratitis aguda o galucoma agudo por cierre del ángulo. En presencia de un caso, el clínico debe asegurarse de

que ésta no sea secundaria a otro problema ocular.

En reacciones alérgicas sistémicas la quemosis se presenta también como un signo, estos padecimientos deben ser tratados de acuerdo a su etiología.

Las drogas oftalmológicas que con mayor frecuencia causan quemosis en los perros son : el anestésico tópico tetracaina, que a pesar de causar reacciones alérgicas en un número muy reducido de animales es un excelente anestésico tópico.

La quemosis se trata con descongestionantes locales como la antistina y si no es secundaria a queratitis ulcerativa aguda se trata tópicamente con cortisona. En casos muy severos hay que emplear este medicamento muy frecuentemente.

La conjuntivitis catarral aguda es generalmente no infecciosa y se caracteriza por una descarga fluida muy abundante, hiperemia conjuntival, fotofobia e incluso quemosis. Cuando existe la seguridad de que el origen de la conjuntivitis es no infecciosa, el tratamiento es con antibióticos / esteroides y se debe examinar el día siguiente para observar si hay mejoría. Los esteroides pueden enmascarar un padecimiento fulminante de la córnea y conjuntiva suprimiendo la respuesta inflamatoria, pudiéndose presentar a corto plazo una perforación corneal.

D). La conjuntivitis por inclusiones de Bedsonia en los gatos, se caracteriza en forma primaria por quemosis unilateral, hiperemia, descarga mucopurulenta abundante y en algunos casos foliculitis. Si no se trata, la enfermedad progresa haciéndose bilateral en 7 días aproximadamente. En la forma crónica ambos ojos se ven afectados con descarga leve, hiperemia, hipertrofia conjuntival y foliculitis en el tercer párpado. En algunos animales la conjuntiva palpebral y bulbar forman adherencias obliterando al fondo de saco y a esto se le denomina simbléfaron.

En los criaderos de gatos la infección puede ser endémica afectando a un gran porcentaje de los animales y a prácticamente todas las crías recién nacidas en la edad en la que éstos abren los ojos.

DIAGNOSTICO. Identificando los cuerpos de inclusión típicos, de color azul oscuro, en frotis de conjuntiva conjuntival teñidos con Giemsa.

El tratamiento consiste en: Antibióticos de amplio espectro como Tetraciclinas, cloramycetín o cloromycetín/polimixina en forma de ungüento 4-5 veces al día. En algunos casos severos se requiere terapia sistémica con cloranfenicol.



E). Conjuntivitis por PPLO. En gatos es unilateral al principio y se presenta con descarga purulenta, hiperemia conjuntival y en algunos casos pseudomembranas. La córnea rara vez se ve afectada y la infección se extiende rápidamente al otro ojo.

El diagnóstico se hace por observación de las inclusiones en la periferia del citoplasma de las células conjuntivales en raspados teñidos con Giemsa.

El tratamiento consiste en antibióticos de amplio espectro en forma tópica.

F). En perros casi cualquier organismo es capaz de causar conjuntivitis pero las 3 bacterias que parecen ser capaces de producir queratoconjuntivitis severa son: *Pseudomona*, *estafilococo* dorado y *Estreptococo B* hemolítico. En conjuntivitis crónica es muy importante hacer cultivo y sensibilidad a los antibióticos para establecer un buen diagnóstico.

G). Una conjuntivitis por cuerpos de inclusión de etiología no definida se han identificado en perros. La enfermedad tiende a ser crónica y la córnea se afecta secundariamente. Hay secreción mucopurulenta y los frotis y raspados teñidos con Giemsa muestran abundantes leucocitos polimorfonucleares y cuerpos de inclusión citoplásmicos en células epiteliales.

Se trata con antibióticos de amplio espectro en forma tópica como: cloranfenicol u oxatetraciclina con terapia sistémica complementaria.

H). Una forma de conjuntivitis, que no se presenta en esta parte del país, es causada por un parásito del género *Thelasia*. Se presenta en la

costa oeste y los parásitos se encuentran frecuentemente atrás de la membrana nictitante.

I). Un padecimiento conjuntival común en cachorros recién nacidos es el denominado **Oftalmia Neonatorum**. La infección ocurre cuando los párpados están todavía cerrados y la secreción que se produce causa una gran prominencia de la fisura palpebral aún cerrada. Para el tratamiento los párpados deben separarse con tijeras para tenotomía de punta roma y aplicar un antibiótico en forma de ungüento cada 2-3 horas. Es importante el uso de ungüentos porque a esta edad no existen secreciones lacrimales y debe evitarse que la córnea se seque.

J). Conjuntivitis foliular; se presenta usualmente en forma secundaria en casos de queratoconjuntivitis sin respuesta al tratamiento. Los folículos se presentan generalmente en la superficie posterior del 3.<sup>er</sup> párpado, pero pueden también encontrarse en la superficie anterior de éste y en la conjuntiva palpebral.

En la mayoría de los animales los folículos desaparecen cuando la conjuntivitis se resuelve. En pocos casos los folículos permanecen y actúan como focos primarios de irritación.

En estos animales los folículos deben ser removidos empleando Sulfato de Cobre como cauterizante. Debe tenerse mucho cuidado con el Sulfato de Cobre. **NO DEBE TOCAR LA CORNEA;** un ayudante debe estar preparado con un jeringa con solución salina para irrigar la córnea.

Después de la cauterización, la córnea y el fondo de saco conjuntival deben lavarse abundantemente.



# PRODUCTOS NEOSAN

## 40 años al servicio de la profesión

con el más amplio y completo

Catálogo de preparados

para la Clínica

de Pequeños

Animales





# CORNEA

La córnea consiste en cuatro capas de tejido con una espesura total de 0,6 - 0,8 mm. Las diferentes capas de tejido son de afuera hacia adentro:

- a. Epitelio.
- b. Estroma.
- c. Membrana de Descemet.
- d. Endotelio.

A diferencia del hombre y otros primates, los animales domésticos tienen la membrana de Bowman entre la capa de epitelio basal y el estroma. - Un % del espesor córneo se forma del estroma.

La córnea no está vascularizada, la nutrición del tejido córneo se obtiene principalmente por difusión a partir de los capilares perilimbales y también por difusión del humor acuoso y de la irrigación lagrimal.

La córnea tiene una inervación sensitiva que se deriva de la división oftálmica del trigémino. Estos nervios forman un plexo extenso bajo el epitelio y la estroma superficial. Es por eso que la úlcera corneal es tan dolorosa cuando se compara con la ulceración cornea profunda.

La función principal de la córnea es la refracción de los rayos claros. La córnea tiene un poder dióptico de 43 D comparada a 10-13 D del cristalino. La córnea puede funcionar sólo cuando está clara, y la claridad corneal está mantenida por un estado de deshidratación conocido como deturgencia.

Curación. La enfermedad corneal y la curación causan la pérdida de la transparencia. La pérdida de las capas superficiales de la córnea hacia el estroma medio usualmente sana por el resbalamiento epitelial a partir de la herida periférica para llenar el espacio vacío.

Esto usualmente toma 24 horas y es seguida por mitosis de las células epiteliales hasta que se llena lo defectuoso. El estroma tiene una capacidad regenerativa muy lenta y el tejido formado usualmente causará algún grado de esca-rificación estrónico córneo.

La curación puede ocurrir también por medio de vascularización y los vasos se derivan de los haces límbidos conjuntivales. La curación por vascularización es lenta pero efectiva. Después de que el defecto ha sanado, la vascularización puede ser tratada con corticoesteroides tópicos hasta que la córnea se vuelva clara.

Es muy importante recordar que cuando la vascularización corneal se ha llevado a cabo los vasos, permanecerán en el estroma aún si no contienen sangre. Cualquier forma de irritación puede hacer que los vasos sean patentes otra vez en un período de 12-24 horas.

El traumatismo corneal es común especialmente en perros y puede ser penetrante o no, con laceraciones o picaduras. Las picaduras superficiales o laceraciones son tratadas como úlceras estériles y usualmente responden muy bien y sanan sin escarificación aparente.

Heridas profundas que no son penetrantes deben ser tratadas también como úlceras profundas y se desarrolla un colgajo conjuntival. Heridas penetrantes deben curarse rápidamente y ser mandadas a un oftalmólogo para una corrección quirúrgica.

## 1. ENFERMEDAD CORNEAL CONGENITA:

A. Dermoide. Es el problema córneo congénito más común visto en todas las especies de animales. Uni o bilateral, involucra la córnea y la conjuntiva usualmente en el limbo lateral y el dermoide contiene folículos pilosos y estructuras anexas. Poco después del nacimiento, el defecto es pequeño pero con el tiempo es mayor, extendiéndose hacia adentro sobre la córnea. El crecimiento de pelo es muy irritante. El tratamiento es quirúrgico y es curativo. Tanto el tejido corneal como el conjuntival afectados deben removerse.

## 2. DEGENERACION CORNEAL:

A. Lipoidosis corneal o colesterosis. Es una enfermedad corneal uni o bilateral encontrada en ojos normales o en ojos que tienen o han tenido una inflamación intraocular.

Son opacidades subepiteliales blancas en forma de cristales, los cuales varían en tamaño y forma y se pueden localizar centralmente, paracentrales o periféricas. Cuando se examinan con un otoscopio, las opacidades están compuestas de cristales en forma de agujas.

Tipos: a) Periféricas.

b) Paracentrales.

c) Centrales.

**Comportamiento.** Estas placas colesterales



tienen un comportamiento impredecible. La mayoría permanecen estáticos y no causan problemas. Un número muy pequeño se reabsorben espontáneamente. Algunas placas de colesterol aumentarán hasta que cubran la entrada pupilar mientras otras actúan como focos irritativos.

**Significancia.** Los ojos con placas de colesterol deben ser cuidadosamente examinados para detectar la presencia de una enfermedad intraocular asociada.

**Tratamiento.** No hay tratamiento médico para la colesterosis. Se debe informar a los dueños que chequeen periódicamente para detectar el progreso de la placa o inflamación. El único tratamiento es quirúrgico. Las placas periféricas que no causan irritación deben dejarse. Placas centrales grandes que interfieren con la visión deben ser quitadas lo mismo que las que actúan como un foco de irritación.

### 3. QUERATITIS:

Inflamación de la córnea; los tipos se clasifican de acuerdo a las capas corneales involucradas.

Los signos de queratitis son:

1. Edema de la córnea e infiltración celular.
2. Enrojecimiento conjuntival.
3. Lagrimeo, dolor, blefaroespanto, fotofobia.
4. Vascularización corneal superficial en más casos crónicos.
5. Ulceración.
6. Brillo del humor acuoso asociado a una inflamación ciliar o inflamación del iris y espanto.

Las dos últimas categorías son vistas en queratitis profundas con involucración del iris. En estas la presencia de pus estéril en la cámara anterior (HYPOPION) es común.

### CLASIFICACION:

**A. Queratitis superficial.** Se encuentran involucradas el estroma anterior y la capa epitelial.

1. Queratitis Superficial. Usualmente una extensión de conjuntivitis o irritación de la córnea directa a partir de triquiasis, entropión, doblamiento nasal, etc. Hay fotofobia sin úlcera corneal. En casos más crónicos hay vascularización superficial.

- 1) Doble nasal de Peke (queratitis).
- 2) Vascularización superficial - una característica de la vascularización superficial es

la división de los vasos y el hecho de que los vasos llegan al limbo donde se originan de haces capilares perilimbales.

Tratamiento de la queratitis superficial dirigido hacia la corrección de la condición primaria.

**2. Pannus degenerativo o queratitis superficial crónica:** El pannus es un término descriptivo para una membrana fibrovascular que infiltra a la córnea entre el epitelio y las capas superficiales estrómicadas. Cuando el término «degenerativo» se usa en el pannus, se está describiendo una queratitis simétrica bilateral que afecta a los perros de raza Pastor Alemán y también a cualquier raza.

La enfermedad usualmente afecta a los Pastores desde los 2 - 2,5 años de edad. Empieza en el cuadrante bajo lateral de ambos ojos y hay vascularización superficial seguida de tejido pseudo granulomatoso y en estados tardíos hay pigmentación muy densa. Sin tratamiento y a veces con tratamiento la vascularización es progresiva hasta que el animal se vuelve ciego cuando se cubre el área pupilar.

Debo enfatizar que ésta es la única enfermedad que conozco en la cual el cuadrante lateral bajo en ambas córneas están inicialmente involucradas.

**Tratamiento.** La prognosis es muy pobre como método curativo pero de regular a bueno para el control de la vascularización. En casos tempranos se usan corticosteroides tópicos t.i.d. o más frecuentemente y después la frecuencia de la dosificación se reduce a niveles de mantenimiento. Esta dosis no es específica pero varía en cada animal. Algunos perros pueden ser controlados con una gota por día, otros necesitan de 6 a 8 gotas por día.

La frecuencia de la reexaminación depende más de su cliente que de nada más. Haga que ellos ajusten la dosis hasta que el perro esté cómodo y no haya más enrojecimiento. Estos animales deben revisarse periódicamente cada 6 - 8 meses.

Los corticosteroides a elección son Maxidez (0,1% Dexametazona) o Pred Forte (1% de Prednisolona) puesto que la enfermedad no es infecciosa y no se ha aislado un agente bacteriano prefiero que no se usen antibióticos con corticosteroides. El uso crónico de antibióticos puede ocasionar un aumento de



hipersensibilidad, especialmente con neomicina y ataques de resistencia a los antibióticos. Lo que se debe evitar.

En casos más severos se trata con Depo-Medrol subconjuntival (1/2 - 3/4 cc. de 40 mg/cc) y corticosteroides tópicos.

En casos muy severos el único tratamiento es quirúrgico (queratectomía superficial). Cuando el epitelio ha cubierto la córnea, esto es evidenciado por la no retención de mancha de fluoresceína, se usan corticosteroides tópicos.

**3. Pannus.** Cuando es secundario a una enfermedad corneal y conjuntival, el tratamiento está dirigido a la corrección del problema principal.

**4. Queratoconjuntivitis sicca.** Es la causa más común de queratoconjuntivitis. El ojo se ve seco y las lecturas de la prueba de lágrima Schirmer son muy bajas o cercanas al cero.

**5. Queratitis pigmentaria.** Una respuesta corneal no específica a las irritaciones crónicas. En las etapas tempranas las células pigmentarias migran a la superficie corneal junto con los vasos. En los estados crónicos los vasos se cierran y el pigmento permanece en la córnea.

La enfermedad es más común en razas con exoftalmia tales como los Cockers y los Pekes. Usualmente el sitio de la pigmentación indicará la etiología tal como una pigmentación medial causada por un doblez nasal en los Pekineses.

No hay tratamiento médico para la queratitis pigmentaria. El único es quirúrgico (Queratectomía superficial) cuando el pigmento está en el axis visual. El tratamiento médico se usa como prevención de la pigmentación lo mismo que el uso de lágrimas artificiales para Queratoconjuntivitis sicca.

**6. Queratitis Profunda del Estroma - Queratitis Intersticial.** Usualmente indica una enfermedad intraocular severa y es más comúnmente vista con una inflamación extensa del iris o el cuerpo ciliar el cual es primario o secundario a trauma o ulceración. Se caracteriza por edema corneal y una vascularización estrófica profunda.

La vascularización profunda se reconoce por unos vasos finos que no se bifurcan que irra-

dian centralmente de un área profunda al limbo. Estos vasos semejan una brocha de pintor y son por lo tanto llamados vasos en forma de cepillo de pintor.

El tratamiento de la queratitis intersticial va hacia la deshidratación corneal, con esteroides sólo si hay ausencia de una infección viral o ulceración corneal.

**B. Daño Endotelial.** Las funciones del endotelio dan la deshidratación mantenida. El impedimento de esta función causa edema corneal el cual varía de ligero a extenso dependiendo del grado de impedimento. Puede verse secundario a glaucoma o iridociclitis como el causado por la hepatitis viral canina o una inflamación no específica del iris y el cuerpo ciliar

Se puede ver secundario a glaucoma donde hay ruptura de la capa endotelial causando un edema córneo extensivo. Las líneas de ruptura del endotelio y la membrana de Descemet son vistas como líneas profundas en la córnea y a esta condición se le llama queratitis estriada. La persistencia de membranas pupilares también causan edema corneal. En todos los casos el tratamiento se dirige hacia la causa primaria.

**C. Queratitis Ulcerativa.** Cualquier forma de ulceración corneal tiene un componente inflamatorio asociado, el cual puede ser primario o secundario, por lo tanto el término queratitis ulcerativa.

Signos de queratitis ulcerativa:

- 1) Dolor severo que causa.
- 2) Blefaroespasma que causa entropión.
- 3) Fotofobia.
- 4) El perro o gato puede tener tal dolor que el continuo rozamiento crea una quemosis extensiva.

El problema puede ser infeccioso como en las úlceras virales del moquillo, (Perros) o herpéticas (Gatos), traumáticos y aún químicos por jabones y detergentes.

**Diagnósticos.** Además de los signos de dolor, fotofobia y blefaroespasma, las úlceras corneales se ven utilizando tinciones con soluciones de fluoresceína. Una vez que la prueba de lagrimeo Schirmer se ha llevado a cabo para verificar la presencia de lágrimas, la córnea puede examinarse después del uso de una solución anestésica o después de la parálisis del Músculo oculi orbicularis anestesiando la rama auriculopalpe-



bral del 7.º nervio sobre el punto alto del arco cigomático.

Las ulceraciones superficiales o profundas pueden ser focales o difusas. Ambas se tiñen con fluoresceína y son muy dolorosas. El dolor también puede causar un entropión el cual agravará la úlcera corneal.

Las úlceras profundas se caracterizan por una iritis severa. Si la condición está presente por varios días una queratitis intersticial indicativa de una irritación del iris estará presente.

Una queratitis ulcerativa profunda puede convertirse en descemetocel y/o ruptura. La membrana de Descemet es una membrana elástica. La pérdida del estroma anterior que la sostiene causa que se salga.

La membrana de Descemet no se tiñe con fluoresceína, por lo que si ve una área rodeada que se tiñe debe sospechar de descemetocel. Los descemetocelos deben ser tratados rápidamente, ocurre un daño córneo ocurre.

#### Tratamiento:

##### 1) Úlceras superficiales.

a) Solución antibiótica de amplio espectro por 3 ó 4 días.

b) Solución de atropina al 1% 3 ó 4 días por dos razones importantes:

- 1) Paraliza al cuerpo ciliar, aliviando el espasmo que causa gran dolor en las úlceras.
- 2) Dilatando la pupila se remueve el iris del cristalino y previene adhesiones (sinequia posterior).

c) No utilice anestésicos tópicos porque retardan la curación y pueden causar una erosión epitelial.

d) Examine al paciente cada dos días hasta que la úlcera haya sanado.

##### 2) Ulceraciones profundas.

a) Hospitalice al paciente.

b) Una solución antibiótica de amplio espectro y una solución de atropina al 1% cada 2 a 3 horas.

c) Si la úlcera ha avanzado o si es un descemetocel la presentación del tratamiento es un colgajo conjuntival o de la membrana nictitante. NO INTENTE paracentesis de la cámara anterior que esto no tiene efecto terapéutico y puede causar daño al ojo. Pienso que el método del colgajo conjunti-

val da mejores resultados y da menos dolor postoperatorio que el colgajo de la membrana nictitante. Prefiero utilizar un colgajo conjuntival completo y es llamado el colgajo de doble gorro. Siempre recuerde que en la sutura del colgajo conjuntival las suturas no deben estar en el área de perforación o descemetocel.

La conjuntiva viene debajo de la Cápsula de Tenón y engloba 360° alrededor del ojo. Empiecen su cirugía medialmente, exactamente debajo de la membrana nictitante, puesto que ésta es el área más difícil e inaccesible. Los extremos cortados de la conjuntiva deben encontrarse sobre el ojo y se unen por medio de suturas interrumpidas de colchonero con material de seda del 0000 - 00000.

La conjuntiva permanecerá adherida a la herida corneal y se debe dejar 2 ó 3 semanas.

Para quitar el colgajo conjuntival corte la conjuntiva del sitio de unión y el resto de la conjuntiva se retrae. Esto dejará un botón conjuntival sellando el sitio de la perforación. Con la recuperación y la regeneración de la córnea el botón se elimina y queda una pequeña cicatriz en la córnea.

Este procedimiento es casi tan simple como el colgajo nictitante y no debe tomar más tiempo.

Donde hay una ulceración profunda o descemetocel no dude en hacer un colgajo nictitante a conjuntival. Sin embargo para hacerlo se debe tener el equipo correcto:

- 1) Forceps para fijación Graeffe.
- 2) Forceps pequeño de dientes de ratón.
- 3) Retractores de párpado.
- 4) Tijeras para tenotomía o córneo esclerales.

En ningún caso de ulceración se deben suturar los párpados juntos puesto que esto no va a impedir una perforación y no ayudará a la curación de una herida o úlcera corneal.

#### D. Miscelaneo:

1. Úlceras indolentes o úlceras del Boxer. Aunque se les llama úlceras del Boxer, pueden afectar a cualquier raza de perro y un término mejor empleado es la erosión epitelial o erosión recurrente de la córnea. En esta condición hay una pérdida epitelial sin daño estrófico.



Las úlceras son extremadamente superficiales, se tiñen y se caracterizan por una superficie rugosa con extremos colgantes. El animal tiene dolor severo con blefaroespasmó y fotofobia.

Tratamiento: El factor más importante a recordar sobre el tratamiento de estas úlceras es que sanan por sí solas y su velocidad. En los casos iniciales prefiero tratar con un antibiótico y 1% de Atropina 3-4 por día.

Si el perro no mejora en dos o tres semanas y la superficie epitelial es muy rugosa e irregular, remuevo el epitelio superficial a la córnea normal debridando con un palillo en lodo acuoso al 2% seguido de una irrigación salina y el mismo medicamento antes citado. Este procedimiento puede ser fácilmente hecho bajo anestesia tópica. Después de que no hay más tinción con fluoresceína se usan antibióticos con esteroides.

A pesar de todos estos tratamientos, las úlceras pueden sanar con un resgalamiento epitelial de la córnea normal o por vascularización superficial. Cuando ha sanado, la dosis de esteroides es aumentada hasta que la vascularización desaparece.

Recuerde decir el dueño que estas úlceras toman tiempo para sanar y frecuentemente son recurrentes.

2. La condición final que discutiré es un problema en gatos llamado secuestro corneal.

Estas son placas oscuras que se extienden del epitelio profundamente hacia dentro del estroma y parecen ser una área focal de necrosis corneal y algún grado de queratitis. No hay tratamiento médico. Queratectomía laminar puede ser benéfica.



# QUE FRISKIS SEA UNA PRIMERA MARCA EN ALIMENTACION PARA PERROS, PAJAROS, Y GATOS SE LO DEBEMOS AL BUEN PALADAR DEL CONSUMIDOR



Desde hace cuarenta años venimos elaborando productos alimenticios para animales de compañía.

Y, desde el principio, hemos procurado satisfacer a todos los paladares.

Pero además de ofrecer una amplia variedad de menús, hemos concentrado nuestro esfuerzo en proporcionar a perros, pájaros y gatos de todo el mundo, una alimentación sana y equilibrada.

El proceso de elaboración de FRISKIS se inicia con una rigurosa selección de carnes, aves, pescados y grano, en base a su calidad, confeccionándose cada menú según las necesidades de su consumidor.

En la composición de FRISKIS figuran en la cantidad justa y adecuada, las vitaminas, proteínas,



minerales, carbohidratos y demás elementos que lo convierten en un alimento completo.

Y si somos una primera marca en alimentación para animales, se lo debemos a las muchas



generaciones que han venido saboreando y apreciando incondicionalmente nuestros productos.

Y, por supuesto, al apoyo del especialista que los recomienda.

## FRISKIS

Alimentos para comer y picar.

® División Friskis  
Sabino Arana, 32-34  
BARCELONA.- 28





# ENFERMEDADES DEL IRIS Y DEL CUERPO CILIAR

## I. Anatomía:

A. Porciones ectodérmicas y mesodérmicas del iris:

1. Origen mesodérmico (rostral al caudal)
  - a. Endotelio continuo con endotelio corneal:
  - b. Trabajo de la malla libre del estroma de los tejidos con melanoblastos, macrófagos pigmentados y células estrómicas no pigmentadas.
  - c. Vasos sanguíneos - (perro) - Círculo arteriolar mayor incompleto en la aportación sanguínea importante del iris basal al cuerpo ciliar.
2. Origen ectodérmico.
  - a. Músculos del iris - Esfínter (parasimpático) y dilatador (simpático).
  - b. Epitelio pigmentario: 2 capas.

B. Cuerpo ciliar - Dos partes: Corona ciliar (92 mm.) y pars plana (4 mm).

1. Procesos ciliares (70-80): Estroma, vasos sanguíneos, 2 capas de epitelio y la membrana limitante interna.
2. Músculos ciliares: pobremente desarrollados en animales limitando el acomodamiento.

## II. Anormalidades Congénitas:

A. Membrana pupilar persistente - Grados variables desde filamentos delgados transparentes hasta bandas densamente pigmentadas, frecuentemente en forma de telaraña. Usualmente se adhieren al polo anterior del lente causando cataratas polares anteriores capsulares no progresivas y subcapsulares. Tratamientos - midriáticos.

B. Heterocromía - Todo el iris involucrado a solo partes de éste; uni o bilateral. Debido a una falta de pigmento en los melanóforos en el estroma del iris y el epitelio del pigmento o pigmentario. Ocurre en los gatos blancos, caballos, ganado bovino y perros Dálmatas.

En algunos gatos blancos y Dálmatas ocurren la sordera nerviosa y heterocromía (ojo más claro). La heterocromía en algunos gatos indica una inflamación o neoplasia; un iris anormal es gris.

C. Quistes congénitos del iris, secuelas de inflamaciones del iris y degeneraciones y si-

guiendo el uso prolongado de mióticos orgánicos fosfatados (humano); quistes seniles congénitos (perros ocurren tempranamente y persisten. Pueden flotar en la cámara anterior, en la superficie posterior del iris (perro), o la pared del iris (caballo). Pueden transiluminar. Si están flotantes usualmente se establecen en cuadrantes dependientes. En números excesivos o en la pupila pueden impedir la visión, se pueden remover mediante una paracentesis o por medios manuales.

D. Corpora nuga. - Pequeños cuerpos ovales irregulares en los extremos pupilares ventrales ocasionalmente en los hervíboros domésticos. Pueden ser sólidos o quísticos. Una ausencia o marcada reducción en el tamaño es una evidencia razonablemente buena de una iritis previa.

E. Iris nevi o pecas del iris.- Ocasionales pueden predisponer a melanomas. Seguirlos con cuidado y notar un crecimiento.

F. Coloboma del iris.- (Defecto del iris) - Raro. Si es ventral se relaciona con un arresto embrionario. En otras posiciones puede indicar el resultado de una infección intrauterina. Puede asociarse con coloboma del lente y/o coroidal. Los colobomas quirúrgicos son frecuentes y usualmente dorsales.

G. Discoia (Forma anormal o con la forma de la pupila) y corectopia (mala colocación de la pupila) - condiciones raras benignas espontáneas. Frecuentemente posteriores a cirugías intraoculares.

H. Antridia - Ausencia clínica pero no necesariamente hay ausencia histológica del iris. Puede estar asociada con una forma rara de glaucoma. Reportado en caballos, ocasionalmente en Collies con otras anomalías congénitas oculares.

I. Policoria. - Pupilas múltiples congénitas; cada una con músculos del esfínter separados. Raro. Se diferencian de la atrofia primaria y senil.

## III. Enfermedades Degenerativas:

A. Atrofia senil del iris: Frecuentemente afecta el borde pupilar del iris en animales más viejos (especialmente perros). Probablemente ocasiona una normal por más lenta respuesta de los perros más viejos. Usualmente áreas múltiples. Frecuentemente bilateral. Benigna.



Agujeros en el iris separados por filamentos mesodérmicos remanentes.

B. Atrofia primaria del iris (Esencial): Produce agujeros múltiples (polioria falsa) en iris. Es raro que cause glaucoma por oclusión del ángulo. Puede ser sectorial o difusa; con frecuencia bilateral. Usualmente benigna. Etiología desconocida.

#### IV. Inflamación del Iris y el Cuerpo Ciliar: (Iritis, Iridociclitis, o Uveitis anterior):

##### A. Etiología:

El establecimiento de la etiología en casos clínicos de iritis en hombre con pruebas clínicas extensivas ocurre en solo 10-20% de los casos. La teoría más aceptada de causa de iritis es una infección bacteriana previa (metastasis directa de microorganismos del cuerpo al ojo). Sin embargo, datos clínicos y experimentales gradualmente han disputado ésta teoría. La incidencia de infecciones focales en casos de iritis fue la misma de los pacientes sin iritis. La remoción de infecciones focales no lograron prevenir la recurrencia de la iritis. La terapia con antibióticos específicos para las infecciones focales no afectaron al ojo. Muestras acuosas de casi todos los casos de iritis son estériles.

La teoría más nueva de la sensibilización respondió muchas preguntas. Antígenos proteícos (proteínas bacterias, endotoxinas, virus, etc.) pueden causar iritis. Recurrencias pueden resultar de antígenos cercanamente relacionados o autosensibilidad (autocitotoxinas) dentro de los tejidos uveales.

El alto porcentaje de muestras acuosas estériles se pueden explicar. Sin embargo el porque los tejidos uveales son tan sensitivos y frecuentemente experimentan inflamación sin estar acompañada de signos sistémicos es desconocido.

Uno puede suponer una etiología específica en la iritis en base a uno o más de los siguientes datos: (1) Infección sistémica concurrente que normalmente afecta al tracto uveal. (2) Respuesta a una terapia específica. (3) Una reacción uveal focal después de la inyección de antígenos específicos, y (4) Aislamiento del agente específico de tejidos oculares (solo en diagnóstico positivo).

Uno puede emplear una o más pruebas clínicas para establecer una etiología. Son: (1) Cultivo, citología y determinación de anticuerpos del acuoso. (2) Cultivo e histopatología de biopsias de tejidos, (3) Cultivo e histopatología de ojos enucleados y (4) pruebas de aler-

gias en piel. Lista de etiologías desconocidas de iridociclitis:

- a. Heridas por traumas y postquirúrgicas.
- b. Secundarias a enfermedades corneales (queratitis, úlceras corneales, etc.)
- c. Endógenas:

1.- Granulomatosas. Usualmente asociadas con infecciones sistémicas o infestaciones causadas por los mismos patógenos.

Los patógenos están presentes y usualmente vivos. Reacciones celulares son principalmente macrófagos y células epiteliales. Usualmente crónicas y progresivas. Incluye toxoplasmosis, leptospirosis, histoplasmosis, coccidiomicosis, etc.

2.- No granulomatosas. - Reacción estéril, curso agudo, curso corto e intenso, puede ser recurrente. Las infiltraciones no específicas son linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos vistos en infecciones - catarro maligno y hepatitis canina infecciosa.

3.- Reacciones antígeno-anticuerpo y granulomatosas mixtas producen uveitis inducida.

- d. Causas desconocidas - La mayoría de los casos.

##### B. Signos generales de iridociclitis:

- 1.- Miosis (constricción pupilar).
- 2.- Opacidad córnea.
- 3.- Vascularización profunda.
- 4.- Decremento en la presión intraocular.
- 5.- Inyección circuncorneal (fluído ciliar).
- 6.- «dolor».
- 7.- Fotofobia y blefaroespasma.
- 8.- Iris esponjoso y lustroso.
- 9.- Hipopion y/o hyfema.
- 10.- Fulgor acuoso.
- 11.- Precipitación querático («K. P.»).
- 12.- Opacidades vítreas anteriores («flotadores»).

\* - Signos comunes importantes.

##### C. Signos en uveitis anteriores en casos agudos, subagudos y crónicas en equinos.

1.- Aguda: Comienzo súbito, anorexia, piroxia, amoratado en los párpados, dolor, fotofobia, opacidad corneal, vascularización profunda, inyección circuncorneal, hipopión y/o hyfema y miosis. Curso prolongado si no son tratadas. Se deben tratar vigorosamente.

2.- Subaguda: Córnea clara o periférica. Fluido ciliar ligero, filamentos fibrinosos en el acuosa, miosis, flotadores vítreos. Pupila



regular pero rechaza los midriáticos. Curso relativamente corto sin o con terapia.

3.- Crónica: Fluído ciliar ligero, hipotonía ocular, pupila resistente. A veces se confunde con queratitis o conjuntivitis.

Tendencia a la recurrencia en todos los tipos, no necesariamente a la misma forma. Los intervalos de recurrencia altamente variables.

D. Etiología. – Desconocida, filaria ocular y rebditis implicadas. La onchocercas vivas en forma de larva no son dañinas pero las muertas provocan inflamaciones (Parásitos).

2. Bacterias – Coliformes, diplococos, estafilococos, estreptococos, ineliminados. Estreptococos y leptospiras más comunes. Se han encontrado títulos elevados de leptospiras. Sin embargo, un número significativo de títulos no aumentan y muchos no tienen ningún título.

3. Ocasionalmente se han encontrado anticuerpos pigmentarios uveales circulantes.

4. Factores de medio ambiente son de poca importancia.

E. Secuelas y complicaciones de la iridociclitis:

1. Sinequia anterior periférica, anterior y posterior.

2. Oclusión de la pupila (Iris-Iris) y oclusión de la pupila (sinequia posterior completa). Iris abombado membranas y glaucoma secundario.

3. Edema corneal – Depósito de células inflamatorias en la córnea posterior; o aumento coincidental en la presión intraocular.

4. Cataratas complicadas – Cataratas corticales posteriores y lateroanteriores. Usualmente se desarrollan después de muchos «ataques» o en tipos crónicos.

5. Opacidades vítreas – Opacidades desde finas hasta gruesas – Células inflamatorias; alteraciones filamentosas del vítreo.

6. Panoftalmitis o endoftalmitis.

7. Uniones retinales – probablemente secundarias a las uniones vítreas o contracción.

8. Destrucción del cuerpo bulbociliar.

F. Tratamiento de la Uveitis Anterior: Los casos agudos usualmente responden a la terapia; los tipos crónicos responden pobremente.

1. Midriáticos – Administraciones muy frecuentes. La midriasis previene los espasmos del iris y ciliares («Dolor»), y la sinequia posterior.

a. Atropina (1-5%) – Cada hora hasta la midriasis; entonces b.i.d.a.a.i.d.

b. Fenilefrina (10%) – Con o en lugar de atropina.

c. Ciclopentolato (0.501.0%) – Con o sin 10% fenilefrina y/o 1-5% atropina.

d. Escopolamina (0-25%) – Si hay alergia a la atropina.

2. Corticosteroides – Contraindicados en hongos y virus:

a. Tópico – 2.5% hidrocortisona o equivalente – t.i.d. o q.i.d.

b. Subconjuntival (bulbar) 2.5 mgm. prednisolona o equivalente diario. Tipos de larga duración – prednisolona metil – 2% semanal.

c. Sistémico (inyección) puede facilitar el tratamiento de animales (especialmente caballos).

3. Proteínas extrañas (perros) – Terapia vieja y actualmente sustituida con corticosteroides o ACTH:

a. Vacuna I.V. de paratífoides o tifoidea – En los días 1, 3 y 5 (un total de 100,000,000 organismos).

b. Leche estéril (optolac).

4. Paracentesis – Usado frecuentemente:

a. Diagnóstico.

b. Presión intraocular controlada antes del comienzo de los agentes hipotensivos oculares.

c. Puede ayudar en los tipos granulomatosos – si son incontrolables o no responden.

d. Se ha reportado que aumentan la proteína acuosa y los niveles de anticuerpos (7).


V. Neoplasia del Cuerpo Ciliar y del Iris:

A. Linfoma – Primaria y secundaria.

B. Melanoma maligno.

C. Adenoma del cuerpo ciliar.





*Ojos claros,  
mirada alegre*

*Gracias a*  
**GENTAVETINA DURAFILM** • Marca registrada

(Sulfato de gentamicina y acetato de betametasona)

**Solución Oftálmica**



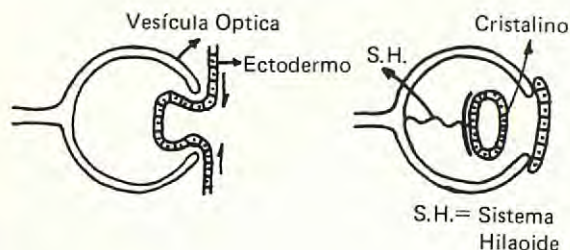
Son farmacológicos garantizados por:  
ESSEX (España), S A División Veterinaria  
Afiliada a Schering Corporation U.S.A.



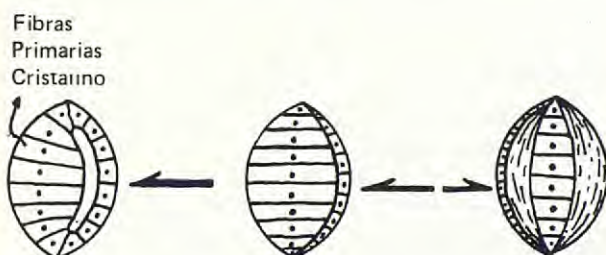
# EL CRISTALINO

## I.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

El cristalino es de origen ectodérmico. Durante el desarrollo, la formación de la vesícula óptica (ectodermo neural) se pone en contacto con el cristalino ectodermal induciendo la formación de una vesícula de cristalino y después un cristalino esférico.



Las células colocadas posteriormente en la esfera sometidas a agrandamiento axial forman fibras primarias del lente, las cuales obstruyen la cavidad vesicular del cristalino. Las fibras primarias del cristalino formarán el núcleo fetal o embrional.



Es más o menos en este estado de desarrollo en que la parte profunda de la membrana hialina de las células lenticulares se forma. Esta membrana formará la cápsula del cristalino. La migración de las fibras primarias del cristalino dejan la superficie posterior del cristalino desprovista de células. Consecuentemente ningún material se secreta de la membrana profunda después del estadio embrionario inicial y la cápsula posterior del cristalino, permanece más delgada que la anterior y la cápsula equatorial. La presencia de células en el área subcápsular en un animal se considera patológica y está asociada con catarata posteriores subcápsulares.

La formación de la cápsula del cristalino la cual es una proteína impermeable sirve para «Aislar» las proteínas del lente del animal. Estas proteínas se forman durante el desarrollo temprano,

son extrañas y juegan un papel importante en el mecanismo de uveitis inducida por el cristalino.

Las células que forman la mitad anterior de la esfera del cristalino permanecen cuboidales de por vida. Las células cuboidales ecuatoriales forman fibras del cristalino las cuales crecen anteriormente y posteriormente desde el ecuador. Ellas completan de circundar las fibras primarias del cristalino «Núcleo fetal». Las fibras secundarias se encuentran anteriormente para formar la sutura «Y» erecta y posteriormente para formar la sutura «Y» invertida. Dos fuentes ayudan a la nutrición del cristalino durante su desarrollo. Posteriormente la vasculatura hialoide da que soporte y nutrición. El sistema hialoide empezará a atrofiarse durante la gestación. Al nacimiento solo hay remanentes del sistema hialoide que están adheridos a la cápsula posterior del cristalino. Estan deben desaparecer completamente una vez que el animal haya alcanzado la madurez.

Anteriormente el cristalino recibe su nutrición de la túnica lentis vascular. Esta es una red vascular mesodérmica que emerge de los vasos iridianos anteriores. (Arteria circular menor de el iris) cerca del futuro espacio pupilar. La persistencia ya sea del sistema hialoide y/o de la túnica vascular son causas importantes de cataratas congénitas no progresivas.

El cristalino crece durante toda la vida del animal. Fibras neoformadas desplazan centralmente a las fibras caducas. Las fibras centrales se comprimen y pierden su núcleo, flexibilidad y volumen. El endurecimiento y pérdida de agua de las fibras nucleares no elimina su actividad metabólica. Aunque el cristalino aumente ligeramente de volumen y peso a lo largo de su vida. El promedio de aumento es muy lento después de la madurez.

## II.- ANATOMIA MACROSCOPICA

El cristalino se puede dividir en las siguientes regiones anatómicas:

- A.- Nuclear
- B.- Cortical
- C.- Subcapsular
- D.- Capsular
- E.- Ecuatorial
- F.- Polar

- 1.- Anterior
- 2.- Posterior



Estas regiones anatómicas se utilizan para localizar el lugar de las anomalías del cristalino.

A partir de los procesos ciliares, un gran número de filamentos colágenos (Zonulas, ligamentos zonulares, zonulas de cinc) se atan al ecuador de el cristalino y actúan como un sistema suspensorio. Posteriormente el cristalino descansa en una depresión de la porción anterior del vítreo llamada fosa patelar.

El cristalino en el adulto (perro) puede variar mucho en el tamaño dependiendo de la raza. Se hace énfasis en el cristalino del perro ya que es el que se encuentra más afectado de enfermedades y cirugía. El cristalino del perro adulto es 9-11.5 mm. en diámetro. La cápsula anterior del cristalino es siempre más gruesa que la cápsula posterior.

Anteriormente el cristalino está en contacto con la porción posterior del iris. Esta conexión a menudo se pierde y las adherencias entre el iris y la cápsula anterior (sinequia anterior), pueden interferir con el paso del humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior.

Posteriormente el cristalino se acomoda en una depresión en la cara anterior del vítreo conocida como fosa patelar. En el polo posterior de la cápsula del cristalino hay una condensación de vítreo referida como ligamento hialoideocapsular. Esto hace que esté fuertemente adherido en el perro.

Las zónulas o ligamentos de cinc, son los ligamentos suspensores del cristalino. Las zónulas estructuralmente son como el vítreo, conteniendo un sistema de fibras las cuales se atan a la porción ecuatorial del cristalino. Las fibras zonulares emergen del epitelio en las cristas entre los procesos ciliares y la parte plana. Se atan al ecuador del cristalino tanto en la cápsula anterior como en la posterior.

Como se mencionó previamente, todas las células nuevas se forman en el epitelio germinal en los polos ecuatoriales del cristalino. Según se van formando las células nuevas, las viejas son desplazadas profundamente en la corteza y pierden su núcleo. Las células del cristalino acaban anterior y posteriormente en las suturas del cristalino. Las suturas se conocen como estrellas anteriores y posteriores del cristalino, debido a que sus rayos como procesos ramificados formados por la unión de células de varios sectores en la rotación axial del cristalino. En los inicios de la vida, las suturas del cristalino forman una «Y» claramente definida, la cual está erecta en la parte anterior e invertida en la superficie posterior del cristalino. Más tarde estas suturas pueden asumir un patrón más estrellado.

### III.- FISILOGIA OPTICA

A.- Contracciones del músculo circunferencial del cuerpo ciliar pueden causar una relajación de los ligamentos zonulares. Este proceso libera tensión en el cristalino permitiendo un incremento en el radio de curvatura de la superficie anterior del cristalino (combándose hacia adelante el cristalino anterior). La contracción ciliar ocurre cuando se ven objetos cercanos y esto se conoce como acomodación.

B.- Su función es transmitir la luz en un estado inalterado. La transmisión no es completa. La longitud de onda de la amarilla filtrada con (\*) aging da una apariencia azulosa al cristalino. El cristalino permanece claro.

Con (\*) aging comprensión de las fibras centrales causan áreas de desunión con cambio en los índices de refracción de los tejidos adyacentes al cristalino. Clínicamente aparente como un área circular cuando es visto en dirección polar. Incremento en el índice de refracción del cristalino se conoce con el término de *esclerosis nuclear*. Se presenta en todos los animales: en perros sobre los cinco años; caballos sobre los 6 años y en el hombre a los 35 años.

C.- La pérdida del poder de acomodación con esclerosis nuclear causan *Presbiopsia*, haciendo necesario que el hombre utilice lentes para visión cercana.

D.- Localización de opacidades del cristalino:

1.- Las opacidades anteriores se mueven en la misma dirección que el ojo.

2.- Opacidades posteriores se mueven en dirección opuesta a los movimientos del ojo. (Ejemplos: El ojo se mueve a la derecha, la opacidad se mueve a la izquierda. El ojo se mueve hacia arriba, la opacidad se mueve hacia abajo).

3.- Opacidades nucleares permanecen estacionarias durante los movimientos oculares.

### IV.- FISILOGIA BASICA DEL CRISTALINO.

El cristalino aunque es una estructura avascular, está compuesta de tejido vivo con unas necesidades metabólicas bien definidas. Para mantener su función y capacidad refractiva normal, debe ser suplidos con sus necesidades metabólicas y ser capaz de eliminar los productos finales del metabolismo.

Las cápsulas del cristalino deben mantener su integridad normal de otro modo el cristalino sufre cambios que resultan en formación de opacidades. La cápsula del cristalino está compuesta por un elemento principal, una proteína insoluble

\* Sin traducción.



conteniendo 10% glicoproteínas. La cápsula del cristalino no es una estructura inerte sin embargo su metabolismo es dependiente del contacto íntimo con el cristalino.

El cristalino contiene aproximadamente 65% de agua, la hidratación cambia con la edad y los cambios de metabolismo. Grandes cambios alteraciones de la fisiológicas en la hidratación del cristalino, resulta en opacificación: Ej.: Diabetes. El cristalino contiene un porcentaje de proteína muy alto, más que ningún otro tejido del cuerpo, 35%. Las proteínas las podemos dividir en solubles y en componentes insolubles. El grado de solubilidad o insolubilidad de las proteínas varía con la especie estudiada y con el área y la edad del cristalino que se está estudiando.

La siguiente lista es un ejemplo de los porcentajes normales de proteínas encontradas en el cristalino de bovinos:

Proteína:	Porcentaje:
Albumina insoluble	12,50%
Alfa cristalina	31,74%
Beta cristalina	53,39%
ALbuminoide	1,46%
Nucleoproteína	0,07%

Hay evidencias que indican que según crece el cristalino hay un incremento en la cantidad de albumina insoluble, debido a una conversión de alfa cristalina soluble en albuminoide insoluble.

Las proteínas del cristalino tienen la capacidad de inducir reacciones de hipersensibilidad en el ojo. Las proteínas del cristalino no son específicas de especie, pero si específica de órgano. Un animal puede sensibilizarse a su propia proteína del cristalino si ocurre alguna lesión en la cápsula normal del cristalino.

Debido a que el cristalino no tiene un gran metabolismo, la cantidad de oxígeno que necesita es muy poca. El epitelio y la corteza del cristalino son los que más consumen oxígeno. La mayoría del metabolismo de carbohidratos del cristalino es por medio de la utilización anaeróbica de la glucosa.

#### V.- FISIOPATOLOGIA DEL CRISTALINO.

La transparencia del cristalino depende del estado físico-químico de las proteínas del cristalino. Esas proteínas pueden afectarse profundamente debido al líquido que las rodea de ahí que alteraciones en la concentración de iones, la presión osmótica, pH o actividad enzimática pueden alterar la naturaleza del cristalino.

Experimentalmente, las cataratas se pueden pro-

ducir por varios modos: radiación, cambios en los valores de azúcar sanguínea, anomalías metabólicas, deficiencias de proteínas, alteración del equilibrio iónico del cuerpo, y la administración de un gran número de compuestos tóxicos.

La alimentación con grandes cantidades de d-galactosa o d-xylosa conducen a la formación de cataratas. Dietas que contengan más de 25% de galactosa cuando se dan ratas pueden inducir cataratas. Galactosemia, un error de nacimiento en el metabolismo humano causado por deficiencia del fosfato uridil transferasa puede también resultar en la formación congénita de catarata.

Las cataratas están asociadas frecuentemente con diabetes. En el perro es la anomalía ocular más común asociada con diabetes. Experimentalmente se ha encontrado que la aparición de la catarata depende del nivel de azúcar sanguíneo. El mecanismo exacto involucrado en la aparición de las cataratas diabéticas no está bien aclarado aunque alteraciones en el equilibrio osmótico en la cámara anterior y alteraciones en el contenido de aminoácidos del cristalino juegan sin duda un papel.

El tema de las alteraciones del cristalino asociadas con compuestos tóxicos es extenso.

Algunos agentes a los cuales se los ha asociado con producción de cataratas o alteración de consistencia normal del cristalino, son: Naftaleno, Mimosene, Substancia Quinoides, DNP, Myleton, Triparenol, DMOSO y muchos más.

Las células del cristalino en la región ecuatorial (área de crecimiento rápido de células) son muy sensitivas al daño por radiaciones, mientras que el centro del cristalino es mucho más resistente.

#### VI. EXAMEN.

A.- Un examen adecuado del cristalino y del iris se hace con el oftalmoscopio. Los detalles se ven mejor con una lámpara de rendija biomicroscópica.

B.- El examen se hace primero sin midriáticos así se puede ver la respuesta pupilar, forma y tamaño de la pupila y se determina si hay atrofia del iris.

C.- Quince minutos después de la instilación de tropicamide al 1% (Miryacil) se examina el ecuador del cristalino.

D.- Usando retroiluminación (proveniente de la reflexión del tapetum) uno puede determinar la presencia de opacidades.



# GLUCANTIME

Injectable



Tratamiento  
de la Leishmaniosis  
Canina



**LABORATORIOS OVEJERO, S.A.**

Apartado de Correos 321 • Teléfono \*23 57 00 • LEON

Publicidad ARREO - Madrid



# ENFERMEDADES DE LA RETINA Y DE LA COROIDES

## Anatomía Oftalmoscópica:

La anatomía oftalmoscópica se divide en retina tapetal (tapetum Lucidum), retina no tapetal (Nigrum), disco óptico o papila y vascularización retinal.

1.- El tapetum, ausente en el hombre, en algunos primates y en los suinos varía el color entre especies. El tapetum es oftalmoscópicamente aparente en perros de 5 a 7 semanas, desarrollándose completamente a los 4 meses. La retina tapetal triangular ocupa la parte superior del fundus.

2.- El color del fundus no tapetal varía con la intensidad de pigmentación del pigmento del epitelio celular retinal y coroides.

3.- Papila óptica (disco) y vasos sanguíneos de la retina.

a) Perro: Generalmente 3-4 venas principales y quince o más arteriolas.

Un buen disco óptico vascularizado va de una forma oval a irregular con el tapetum (razas grandes), con el área no tapetal (razas pequeñas), o área de conjunción (razas medianas).

b) El color del tapetum varía ampliamente de un matiz brillante amarillo; amarillo verdoso; anaranjado, etc. El aspecto medial del tapetum contiene espículas pigmentarias. La zona de conjunción entre el tapetum y el área non-tapetal varía enormemente. La zona de conjunción usualmente aparece bilateralmente simétrica. La retina ora ciliaris recta.

c) El diámetro de las vénulas es aproximadamente cuatro veces mayor en diámetro de las arteriolas en el disco óptico.

## Variaciones en la retina y en la coroides:

1.- Carencia de Tapetum.

a) Ocurre en animales blancos - Perros Dálmatas, gatos Siameses (ocasionalmente) Collie gris, animales con heterocromía (iris) y ocasionalmente perros muy pequeños (chihuahuas y similares).

b) Apariencia:

1) Con pigmento retinal del epitelio pigmentado, el fundus es uniformemente café.

2) Si el pigmento del epitelio retiniano no es pigmentado la alta vascularización de la coroides (un reflejo rojo en el fondo de la esclerótica blanca) es visible. Fon-

do tigróide prevalente en Dálmatas y Weimaraner.

2.- Adelgazamiento o irregularidad del tapetum.

a) Común en Poodle grises y Collies grises.

b) Apariencia: Una combinación abigarrada de colores en el tapetum azul o colores grises pueden predominar, o combinación de café con amarillo verdoso.

3.- Ausencia de pigmentos negros granulares en el pigmento epitelial de la retina.

a) Común en Siameses y gatos blancos, Dálmatas, Weimaraners, y animales albinos.

b) Apariencia:

1).- Reflejos rojos brillantes debido a los vasos sanguíneos de la coroides con bordes indistintos en la esclerótica blanca.

Llamados «Fondo Tigróide».

2).- Distinguir de la hemorragia del segmento posterior.

4.- Áreas focales de pigmentación en el Tapetum. Es común e insignificante si es simétricamente bilateral. Frecuente en la conjunción medial del Tapetum canino.

5.- Células tapetales aberrantes - abigarración del tapetum prevalente en Poodle negro.

6.- Franja despigmentada coroidal encontrada en el Nigrum: Se extiende hacia afuera desde el disco óptico hasta las zonas de conjunción - pueden ser nervios coroidales.

7.- Estrellas de Winslow - final de la vista de la coriocapilares en el tapetum.

8.- Arteriolas Tortuosas.

9.- Constricción Arteriolar.

10.- Couds - una banda estrecha y altamente reflectiva visible alrededor de la porción del disco óptico; creciente en forma; hileras desde un arco de 15° a 270°. Histológicamente es una desaparición de los conos y bastones, la capa plexiforme externa.

11.- Anillo pigmentado perpapilar.

1.- Copa profunda fisiológica.

2.- Pigmentación del Disco.

3.- Mielinización aumentada del Disco.

4.- Macropapila.



5.- Micropapila.

6.- Resíduo hyaloide persistente.

Gato: Generalmente 3 venas principales y 3-5 arteriolas. El disco óptico es pequeño ligeramente pigmentado, ligeramente deprimido y generalmente en el área tapetal. La región macular en el gato está situada superficialmente en el cuadrante temporal de la retina aproximadamente 20° a 25° por encima del axis horizontal atraído a través del centro del nervio óptico. La región de la Fovea es 2-2 1/2 veces el diámetro desde el margen temporal del nervio óptico principal.

### **Anatomía de la Retina y la Coroides:**

Corte de la coroides (de afuera hacia adentro) -todas las especies:

- 1.- Supracoroides.
- 2.- Grandes vasos sanguíneos.
- 3.- Medianos vaso sanguíneos.
- 4.- Capilares coroidales - perforaciones e investimientos del tapetum.
- 5.- Membrana de Brauch y tapetum.

Corte de la retina (de afuera hacia adentro) todas las especies:

- 1.- Epitelio pigmentado de la retina.
- 2.- Conos y bastones (segmentos externos).
- 3.- Membrana limitante externa.
- 4.- Capa nuclear externa (conos y bastones nucleicos).
- 5.- Capa plexiforme externa.
- 6.- Capa nuclear interna.
- 7.- Capa plexiforme interna.
- 8.- Capa celular ganglionar.
- 9.- Capa fibrosa del nervio óptico.
- 10.- Membrana limitante interna.

### **Reacciones de la retina por daño o inflamación:**

Las reacciones retinales debidas a diferentes causas están divididas en aquellas del pigmento epitelial de la retina y la porción neurosensorial restante. El pigmento epitelial de la retina tiene 3 reacciones: atrofia, hiperplasia e hiperplasia con migración, (oftalmoscópicamente visible) que es la reacción más frecuente. Las porciones sensoriales reaccionan similarmente a las reacciones del Sistema Nervioso Central (SNC); frecuentemente la retina y SNC están concurrentemente complicadas (moquillo canino). Las capas externas de la retina dependen para su nutrición de la coroides y pueden ser afectadas adversamente en enfermedades coroidales.

### **Retinitis, Coroiditis y Corio retinitis:**

Hay muchas etiologías conocidas y muchas etiologías indeterminadas de retinitis, coroiditis

y corioetinitis. Aquellas etiologías conocidas son las siguientes:

#### **1.- Canina:**

- a) Moquillo - no-granulomatosa focal o retinitis difusa.
- b) Blastomycosis - uveitis granulomatosa.
- c) Coccidioidiomycosis - uveitis granulomatosa.
- d) Cryptococcosis - uveitis granulomatosa.
- e) Larva migrans - retinitis focal granulomatosa o corioetinitis.
- f) Toxoplasmosis - corioetinitis granulomatosa o no granulomatosa.
- g) Tóxico (altas dosis de agentes quelantes) corioetinitis no granulomatosa secundaria exudativa a necrosis tapetal.
- h) Coroiditis Serosa - etiologías desconocidas. Desprendimiento retinal con hemorragia y flúidos subretinales. Puede ser asociado con neuritis óptica. Ocasionalmente autolimitada con regreso de **algo** de visión seguida por un desprendimiento espontáneo de la retina.

#### **Felina:**

- a) Tuberculosis - uveitis granulomatosa.
- b) Toxoplasmosis - uveitis granulomatosa o corioetinitis.

### **Apariencia Oftalmoscópica de la Retina o corioetinitis.**

#### **Inflamaciones activas:**

- a) Coloración oscura, apariencia opaca o áreas grises en el tapetum con bordes indistintos: retinitis activa o corioetinitis con infiltración celular.
- b) Areas blancas o grises con bordes indistintos en el área no tapetal: retinitis activa o corioetinitis con infiltración celular.
- c) Vasos sanguíneos blancos: asociados con esclerosis severa seguida de retinitis difusa, o infiltración perivascular activa con células inflamatorias.
- d) Areas focales grises (tapetum) o blancos (no-tapetal), tienen apariencia algodonosa: exudados retinales o granulomas focales.
- e) Evidencia Clínica del ensanchamiento progresivo de una lesión.

#### **Inflamaciones inactivas:**

- a) Areas brillantes reflectivas en el tapetum: Defectos en el grosor retinal y/o epitelio pigmentado retinal. Secuela a la retinitis y degeneraciones retinales (porciones neurosensoriales).
- b) Pigmentación focal, multifocal o difusa con grandes áreas reflectivas en el tapetum: Hi-



perplasia y proliferación del epitelio pigmentado retinal, después de una estimulación debido a retinitis, coriorretinitis o degeneración de la retina. Asociada con daño severo retinal (neurosensorial) y/o la pérdida.

c) Áreas despigmentadas agudamente demarcadas en el área no tapetal (hiperpigmentación ocasional de áreas): Asociadas con inflamaciones previas de la retina (y coroides), o degeneración retinal.

Muerte y/o migración del epitelio pigmentado retinal. Usualmente moderado hasta destrucción severa retinal.

### Hemorragia Retinal:

La hemorragia retinal está asociada con trauma, inflamación retinal, discrasias sanguíneas, linfosarcoma, anemia crónica, etc. La forma y el tamaño de las hemorragias retinales pueden localizar lesión dentro debajo de las capas retinales.

1.- Hemorragia retinal superficial - la sangre es encerrada en la capa fibrosa del nervio y la hemorragia es en «Forma Flama».

2.- La hemorragia profunda focal de la retina aparece compacta y redonda porque la sangre libre se acumula en las capas nucleares celulares y en las células plexiformes.

3.- La hemorragia subretinal se caracteriza por una hemorragia roja opaca con la retina elevadamente vascularizada.

4.- Hemorragia Preretinal sangre libre originada de la red vascular superficial de la retina. La sangre se acumula en el aspecto íntimo de la capa fibrosa del nervio, levantando la membrana limitante interna. La sangre se gravita al punto más bajo resultando su forma aparente como la de un bote con quilla. Si la membrana limitante interna se rompe, la sangre libre se verterá en el espacio preretinal y vítreo.

### Desprendimientos Retinales:

La retina está firmemente unida a la ora serrata y al disco óptico. Hay, por tanto, un espacio potencial entre el epitelio pigmentado y la capa de conos y bastones. El desarrollo de un espacio verdadero constituye un desprendimiento retinal.

El término de desprendimiento de la retina es mal llamado ya que no es la retina un todo que se desprende sino más bien ocurre como una hendidura entre las dos capas primitivas retinales, es decir, el epitelio pigmentado y la capa fotoreceptora con el epitelio remanente en posición. Este cuento anatómico, puede estar asociado a varias causas las cuales pueden ser divididas en 3 grupos principales:

1.- Fuerzas que empujan fuera de la retina del epitelio pigmentado fundamentalmente:

- a) Exudados Subretinales.
- b) Hemorragia.
- c) Neoplasmas Metastásicas.

2.- Fuerzas que tiran hacia adelante a la retina.

- a) Lesiones inflamatorias en el vítreo.
- b) Pérdida del vítreo.

3.- Desgarramientos retinales y quistes.

Diálisis: El desgarramiento de la retina de sus uniones marginales usualmente en la ora serrata.

### Examen Retinal:

En el examen y evaluación de animales con sospecha de enfermedad de la retina y/o vías visuales, hay 4 pruebas de importancia.

#### 1.- Reflejos directos y consensuales populares:

El arco aferente en el reflejo luminoso pupilar está compuesto de los fotoreceptores retinales y sus neuronas de segundo orden (células bipolares) y de células ganglionares retinales que dan fibras al haz pupilar el cual deja al nervio óptico **delante** de los núcleos laterales geniculados. El arco eferente tiene su origen en el núcleo tegmentado debajo del Acueducto de Silvio y al igual que las divisiones del parasimpático del nervio óculo motor (3.<sup>er</sup> par) inversa el músculo esfínter del iris.

Aunque un repaso detallado de las respuestas pupilares será presentado posteriormente, los siguientes puntos son relevantes para esta discusión.

1.- Respuestas normales pupilares no indican una visión normal y no son una evaluación de la visión del animal.

2.- Atrofia en el margen pupilar y en el esfínter (como en la atrofia senil del iris) puede dar como resultado una pupila dilatada sin respuesta a la luz.

3.- Una enfermedad extensiva de la corteza visual, la cuál resulta en una completa o parcial ceguera, no afecta el reflejo luminoso pupilar.

4.- Las enfermedades de las porciones retrobulbares u orbitales del nervio óptico, el quiasma óptico o la parte quiasmática posterior de las áreas ópticas, resulta en anomalías del reflejo luminoso pupilar.

5.- En las degeneraciones hereditarias de la retina, las respuestas pupilares permanecen normales hasta los estados más tardíos de la enfermedad.



## II.- Pruebas de Comportamiento:

Esta prueba evalúa la integridad de la totalidad de las vías visuales. Para el mejor resultado de esta prueba debe ejecutarse en un ambiente conocido del animal.

El procedimiento más sencillo es colocando un simple obstáculo (en el trayecto) en el cuarto de examinación. El comportamiento del animal debe ser probado bajo condiciones normales de iluminación así como también bajo una reducida iluminación. Esta última prueba debe ser ejecutada después de un período de adaptación de 5-10 minutos para el medio ambiente (adaptación de oscuridad). La prueba de comportamiento en la oscuridad evalúa la función de los receptores responsables para la visión bajo una iluminación tenue (sistema escotópico). El examinador no debe usar luz de seguridad para rayos X en el cuarto, ya que esta luz específicamente estimula los receptores que sirven para la visión de día.

La prueba de comportamiento es correcta (o exacta), pero carece de objetividad ya que la evaluación subjetiva de la visión del animal debe de hacerse. Es más, muchos animales rehusan a cooperar con el examinador.

## III.- Oftalmoscopia:

El examen del fondo retinal debe ser hecho con la pupila completamente dilatada (15-25 minutos después de usar Tropicamide al 1 %). El oftalmoscopio binocular indirecto es el mejor aparato para este uso, aunque es posible una adecuada visualización de las estructuras retinales con un oftalmoscopio directo. La periferia retinal, la región tapetal y la no tapetal, así como el polo posterior deben ser perfectamente examinados. La oftalmoscopia de una indicación de relatividad de cambios toscos (o bruscos) que ocurren en la retina.

## IV.- Electroretinografía:

El electroretinograma (ERG) es el registro de los cambios de la potencia retinal a una súbita corta estimulación de luz. Es una respuesta en masa generada por fotorreceptores y sus neuronas de 2.º orden localizadas en la capa nuclear interna. El ERG consiste en una inicial onda-a rápida negativa seguida por una onda-b positiva. La onda-a es originada en la capa fotorreceptora y la onda-b es la capa nuclear interna.

El ERG es usualmente registrado con un electrodo en contacto con la cornea por un «electrodo esclerótico o lente de contacto» y una solución salina de metil celulosa. Los registros pueden ser hechos en casi cualquier osciloscopio o pa-

pel registro, el cual puede detectar respuestas en la fluctuación o variación de microvolta.

El ERG puede registrarse de un animal despierto o de un animal anestesiado o un animal akinético. Ya que las respuestas son tan pequeñas comparadas a los potenciales musculares de interferencia (en la variación de mili-volta), es preferible anestesiarse al animal y paralizar transitoriamente la musculatura. El proceso es corto, seguro y los resultados son definitivos.

No es el propósito de esta presentación tratar de animarlo a comprar este instrumento. Nuestro objetivo es solo presentar este instrumento de diagnóstico tan versátil y discutir estas aplicaciones clínicas.

## Enfermedades Hereditarias de la Retina - Perros

### 1.- Atrofia progresiva de la retina:

La atrofia progresiva retinal (APR) es un término descriptivo general de las degeneraciones hereditarias de la retina que afecta a un número de perros de pura raza. Aunque las enfermedades son probablemente diferentes en su desarrollo, el estado clínico final es el mismo.

En dos razas (cazadores de venados Noruegos y Poodles) las enfermedades han sido reclasificadas en más categorías específicas.

### A.- Displasia de bastones (DB).

- 1) Raza - cazador de venado Noruego.
- 2) Herencia - Recesivo autosomal.
- 3) Discusión de la enfermedad - Es un desarrollo desordenado selectivo bilateral de los receptores responsables para la visión nocturna (Bastones fotorreceptores). En la última etapa de la enfermedad, la retina entera degenera.
- 4) Respuestas pupilares: Normales hasta las últimas etapas (en perros grandes de 6-7 años) de la enfermedad.
- 5) Prueba de comportamiento: En algunos perros las anomalías en la visión nocturna se pueden detectar a las 6-9 semanas de edad. Esto requiere una prueba de comportamiento muy especializada. Con un obstáculo en el trayecto la dificultad visual en la oscuridad se puede detectar en muchos perros afectados entre 5-12 meses de edad. Disturbio en la visión matutina están presentes en casi todos los perros afectados después del tercer año de edad.
- 6) Oftalmoscopia:
  - a) 6 semanas - 6 meses - Normal.
  - b) 6 meses - 1 año - Decoloración café



tostado y apariencia granular turbulenta de la retina tapetal.

c) 1 año - 2 años - adelgazamiento de la retina.

d) 2 años - 3 años - adelgazamiento vascular de la retina, hiperreflectividad del tapetum lucidum y atrofia óptica secundaria.

e) Estados tardíos: La retina se vuelve «A - vascular» y muestra extensa hiperreflectividad del tapetum lucidum y del pigmento de la retina no tapetal moteado.

7) Electrorretinografía: La ausencia de la función de los bastones detectable en animales afectados de 6 semanas de edad.

8) Conclusiones: No hay tratamiento disponible. Perros afectados, sus padres y su prole no deben ser usados para la reproducción de razas.

#### B.- Degeneración progresiva de los Conos y bastones.

1) Raza - Poodle.

2) Herencia - Recesiva autosomal.

3) Discusión de la enfermedad: Parece ser una degeneración bilateral de ambos fotoreceptores de conos-bastones. Aunque ambos grupos fotoreceptores aparecen igualmente afectados durante las primeras etapas de la enfermedad, los bastones degeneran más rápidamente que los conos.

4) Respuestas Pupilares: Normales hasta las últimas etapas (en perros mayores de 6-8 años) de la enfermedad.

5) Prueba de comportamiento:

a) Oscuro - Ceguera nocturna presente entre 2-4 años de edad.

b) Luz - Ceguera diurna usualmente presente entre 5 - 8 años de edad.

6) Oftalmoscopia:

a) Temprana: Aumento de reflectividad del área de unión tapetal superior presente en perros entre 6 meses - 1 1/2 años de edad.

b) Tardía: Hiperreflectividad tapetal y adelgazamiento vascular retinal presentes en casi todos los perros de 4 - 5 años. Las lesiones oftalmoscópicas en las últimas etapas de la enfermedad son similares a aquellas que se presentan en el cazador de venados Noruego.

7) Electrorretinografía:

a) Anormalidades en función de los conos-bastones están presentes a las 10 semanas de edad.

b) El ERG está «extinguido» en los 5-6 años de edad.

8) Anormalidades Oculares Asociadas: Cataratas subcapsulares posteriores cuyo progreso completa a cataratas maduras están presentes en muchos Poodles afectados en las últimas etapas de la enfermedad. Barnett reportó 103/150 cataratas desarrolladas en uno o ambos ojos (68%).

9) Conclusiones: No hay tratamiento disponible. Los perros afectados, sus padres y prole no deben usarse como reproductores. Todos los Poodles con cataratas deben tener un examen oftalmológico para excluir la presencia de esta enfermedad retinal.

2) Atrofia Progresiva Central de la Retina (APCR):

A) Razas: labrador cobrador, Setter Inglés, Cobrador Dorado, Shetland Sheep Dog. Puede ser vista en otras razas.

B) Herencia:

C) Discusión de la Enfermedad: Es una distrofia bilateral del epitelio pigmentado, con degeneración secundaria de la retina «fundamental».

D) Respuestas Pupilares: Normales hasta las etapas finales de la enfermedad.

E) Prueba de Comportamiento o Conducta: Usualmente normal en las primeras etapas de la enfermedad. La principal queja está vista en perros de trabajo o de campo los cuales son capaces de seguir un pájaro hasta tierra, pero una vez en la tierra son incapaces de localizarlos.

F) Oftalmoscopia:

1) Temprana Pigmentación focal y aglutinación pigmentada en las capas externas retinales en el cuadrante supratemporal adyacente al disco óptico.

2) Tardía: Progresión de la pigmentación focal hacia la periferia retinal, hiperreflectividad tapetal, adelgazamiento vascular retinal y atrofia óptica secundaria.

G) Electrorretinografía: Hasta la fecha no hay reporte de su uso clínico en esta enfermedad.

H) Conclusiones: No hay tratamiento disponible. Midriáticos (1% Atropina 2 veces al día) puede usarse para dilatar la pupila e incrementar la visión periférica. Esta es sólo una medida temporal. Perros afectados, sus padres y su prole no deben usarse para fines reproductivos.

3.- Hemeralopia (ceguera diurna):

A) Raza: Alaskan Malamute, Poodle.



B) Herencia: Recesiva autosomal en el Malamute.

C) Discusión de la Enfermedad: Es una degeneración selectiva bilateral de los fotoreceptores de los conos. Esta degeneración ocurre usualmente entre 8 - 10 semanas de edad, aunque se ha encontrado hasta los 6 meses de edad.

D) Prueba de Comportamiento:

1) Oscuridad - normal.

2) Luz - ceguera matutina completa.

E) Oftalmoscopia: No hay anomalías oftalmoscópicas.

F) Electroretinografía: Ausencia completa de la función del cono.

G) Conclusiones: No hay tratamiento disponible. Perros afectados, sus padres y sus descendientes no deben ser usados con fines reproductivos.

#### 4.- Displasia Retinal:

A) Raza: Bedlington Terrier, Labrador Collador, Sealyham Terrier, Pastor Australiano.

B) Herencia: Recesivo Autosomal en Bedlington terrier y Pastor AUstraliano.

C) Discusión de la enfermedad: Falta de desarrollo de la organización de la capa retinal. Las capas retinales externas, especialmente los segmentos foto-receptores externos, fallan en el desarrollo resultando en la pérdida de la cohesión normal entre la retina y el epitelio pigmentado. Esta pérdida de cohesión en adición a la sinérgica del vítreo (Vítreo secundario no llega a formarse). Resulta en el desprendimiento de la retina. La enfermedad es bilateral.

D) Respuestas Pupilares: Pupilas usualmente medio dilatadas y fallan a responder a la luz.

E) Prueba de Comportamiento: Ceguera completa.

F) Oftalmoscopia: Desprendimientos bilaterales de la retina. Las retinas desprendidas son frecuentemente visualizadas atrás de los lentes sin el uso de un oftalmoscopio.

G) Electroretinografía: Respuestas no registradas. El ERG tiene sólo valor con aquellos perros que tienen opacidades extensivas de la córnea y/o de los lentes.

H) Anormalidades Oculares Asociadas: Microftalmia opacidades centrales superficiales de la córnea, retinitis proliferativa y hemorragia del vítreo con o sin hipemia la cual puede resultar con un glaucoma secundario.

I) Conclusiones: Animales afectados se les detecta como ciegos a las 6-7 semanas de edad. Perros afectados, sus padres y descendencia no deben usarse con fines reproductivos. No hay tratamiento disponible.

#### 5.- Síndrome del Ojo del Collie:

A) Raza: Collies. Una enfermedad similar se presenta en Shelti.

B) Herencia: Recesivo autosomal en el Collie, aunque un investigador siente que los colobomas vistos en esta enfermedad no son heredables como un simple recesivo o una característica dominante simple. El patrón hereditario no ha sido determinado para el Sheltie.

C) Incidencia: Aproximadamente el 85-90% de los Collies están afectados.

D) Patrones de la Enfermedad: Oftalmoscopia:

1) Cambio coriorretinal (hipoplasia coroidal) - Áreas triangulares pálidas del temporal al disco (ápice de los puntos del triángulo al disco). La esclera blanca es vista a través de la retina. El epitelio pigmentado de la retina carece de pigmento y la capa celular tapetal está ausente. Los extensos vasos coroidales son vistos cubriendo la esclera blanca pálida. Presente alrededor del 80-85% de Collies.

2) Colobomas- Presentes adjuntas al disco (juxta papilaria) o en el polo posterior en algún lado removidas del disco. Presentes alrededor del 28% de los Collies.

3) Desprendimiento Retinal - Puede ser un desprendimiento completo o ampolado. Desprendimientos completos se presentan en 8-10% de los Collies de 3-4 meses de edad.

4) Retinitis Proliferativa.

5) Combinaciones de 1,2 y 3,4.

E) Respuestas Pupilares: Normales excepto en perros con desprendimiento retinal completo.

F) Prueba de Comportamiento: No hay dificultades visuales al menos que la retina esté desprendida.

G) Electroretinografía: No se usa clínicamente.

H) Anormalidades Oculares Asociadas: Microftalmia, hemorragia del vítreo, con hipohemia resultan en un glaucoma secundario. Aunque no están relacionadas con el sistema del ojo del Collie. P.R.A. (Collie) y C.P.R.A. (Shelties) pueden presentarse.



I) Conclusiones: Todos los Collies y Shelties deben recibir un cuidadoso examen oftalmoscópico antes de 8-10 semanas de edad. Perros afectados sus padres y sus descendientes no deben ser usados para fines reproductivos. No hay tratamiento disponible.

### **Retinopatías Felinas:**

#### **1.- Atrofia retinal generalidades:**

A) Raza: No hay predilección de raza.

B) Causas: Varias. Ha sido reportado como secundaria la deficiencia de Vitamina A y deficiencia proteínica. En la mayoría de los casos la etiología es desconocida.

C) Respuestas Pupilares: Pupilas dilatadas usualmente fallan a responder a la luz.

D) Prueba de Comportamiento: Usualmente hay, existe ceguera nocturna seguida por una pérdida completa de la visión diurna.

E) Oftalmoscopia: Hiperreflectividad tapetal, casi una avascularidad completa y atrofia óptica secundaria.

F) Electrorretinografía: EL ERG está ausente o enormemente disminuía en amplitud.

#### **2.- Degeneración Retinal Central:**

A) Raza: Siamés. También se presenta esporádicamente en otras razas.

B) Herencia: Desconocida.

C) Respuestas Pupilares: Normales.

D) Prueba de Comportamiento: Usualmente normal.

E) Oftalmoscopia: Dos patrones son comúnmente vistos.

1) Degeneración focal de la retina supratemporal (área macular).

2) Areas de atrofia retinal las cuales radian medial y lateralmente, desde la cabeza del nervio óptico.

F) Electrorretinografía: Anormalidades del sistema fotópico han sido reportadas.

G) Conclusiones: No hay tratamiento disponible ya que los patrones hereditarios (si es que es hereditaria) no han sido determinados, no es posible dar ninguna sugerencia a los criadores.

### **Atrofia Retinal Bovina.**

Reportada en vacas por una alimentación prolongada deficiente de vitamina A. Los primeros signos son edema extensivo retinal y pequeñas numerosas hemorragias retinales. La Nictalopia (ceguera nocturna) progresa rápidamente a una ceguera total. Atrofia retinal tardía y atrofia del nervio óptico.

### **Atrofia Retinal en Borregos reportada en Inglaterra:**

La causa sospechosa es el pastoreo del (Pteris aquilina) llamada «Ceguera brillante».





## Ontavet<sup>®</sup> MHL

Vacuna contra el moquillo, la hepatitis contagiosa y la leptospirosis del perro.

Uso exclusivo en perros.

Con el certificado internacional de  
vacunación de la  
**CRUZ VERDE INTERNACIONAL**



**División  
Veterinaria**

Pablo Alcover, 33 - Barcelona



# GLAUCOMA

## I. DEFINICION:

Es un aumento de presión intraocular no compatible con función ocular y visual normal. **Glaucoma es causado por muchas diferentes alteraciones, todas elevando la presión intraocular (PIO).**

## II. MEDICION DE LA PRESION INTRAOCULAR (PIO):

PIO varía con frecuencia del pulso, presión palpebral, tensión muscular extraocular, respiración, presión venosa, hora del día, cambios osmóticos de la sangre y muchos otros factores.

A. Manometría mide PIO directamente. Su uso está limitado al laboratorio.

B. Tonometría Digital:

1. Requiere práctica. Lo mejor es digital directa. Se usa en examen físico general para estimar PIO.

2. Inadecuada para detectar elevaciones de 5mm Hg o menos.

3. Técnica: Se colocan los dos dedos índice sobre el párpado superior y se aplica presión ligera para indentar el globo. Se compara con un globo ocular normal.

C. Tonometría por indentación:

1. Util en el hombre y pequeños animales (primates, conejos, gatos y perros).

2. Mecanismo: Se indenta la córnea con un émbolo de determinado peso que descansa sobre un pie cóncavo de área constante libre de fricción cuya curvatura corresponde a la convexidad corneal. La longitud del émbolo que sobresale del pie depende de la indentabilidad de la córnea. El émbolo está conectado a una escala calibrada en equivalencia a mm Hg.

3. Técnica: Anestesia tópica y párpados mantenidos abiertos. El instrumento se sostiene **verticalmente** sobre el **centro** de la córnea. Valores normales en perros y gatos son de **15 a 22 mm Hg**. Hay que hacer 2 a 3 lecturas y promediar.

D. Tonometría por Aplanación:

1. De poco a ningún valor cuando se usa con un biomicroscopio de lámpara de ranura en oftalmología comparada. Recientemente fueron hechos disponibles tonómetros manuales de aplanación que pueden ser usados en animales grandes y pequeños, pero que requieren más evaluación.

2. Técnica: Se usa anestesia tópica y fluoresceína. El haz de la lámpara de ranura pasa por un filtro de cobalto azul para provocar la fluorescencia de la fluoresceína. Un incremento repentino se presenta cuando se establece contacto entre la córnea y el prisma aplanador. Presión gradual es aplicada al prisma hasta un punto final (escala calibrada en mm Hg.).

## III. CICLO NORMAL DEL HUMOR ACUOSO:

A. Secreción por el epitelio ciliar.

B. Entra en cámara posterior.

C. Atraviesa la pupila.

D. Entra en el ángulo de la cámara anterior.

E. Circulación dentro de la cámara anterior.

F. Entra nuevamente en el ángulo de la cámara anterior.

G. Atraviesa el retículo.

H. Entra en los vasos colectores.

I. Deja el ojo por la venas esclerales.

## IV. SITIOS DONDE OCURRE BLOQUEO DE ESTE CICLO:

A. Pupila - Sinequia, bloqueo pupilar o vítreo.

B. Cámara anterior - Exudados, sangre, proteínas, células, fibrina, luxación de cristalino anterior, hernia de vítreo a la cámara anterior

C. Estructura del ángulo - Sinequia, anomalías congénitas

D. Retículo trabecular - Taponamiento por materiales, pérdida de función.

## V. SIGNOS CLINICOS DE GLAUCOMA:

A. Fases iniciales:

1. PIO aumentada. Si es aguda y suficientemente elevada, puede haber pérdida de visión.

B. Fase intermedia:

1. Midriasis con poca o ninguna respuesta a la luz.

2. Congestión episcleral.

3. Dolor, molestias.

4. Engrosamiento del disco óptico y atrofia de retina

5. Ceguera.

C. Fase tardía:

1. Buphalmia - puede estar ausente en caballos.



2. Edema corneal.
3. Queratopatía estriada - Quebraduras lineales en la membrana de Descemet.
4. Luxación de cristalino - Toxibutalmía secundaria.
5. Dolor, incomodidad, queratitis ulcerativa.

VI. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE UN PACIENTE CON GLAUCOMA DEPENDE DE LA DETERMINACION ADECUADA DE LA PRESION INTRAOCULAR CON UN TONOMETRO Y LA EVALUACION DE LAS ESTRUCTURAS DEL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR POR MEDIO DE GONIOSCOPIA.

VII. CLASIFICACION - GLAUCOMA SE CLASIFICA SEGUN ETIOLOGIA DETECTABLE Y HALLAZGOS GONIOSCOPICOS.

A. Glaucoma Primario: De etiología desconocida.

1. Glaucoma crónico de ángulo abierto no congestivo. Diagnóstico basado en encontrar un ángulo gonioscópicamente abierto en presencia de PIO elevada. Es un tipo de glaucoma muy comúnmente encontrado en el hombre, infrecuentemente encontrado en los animales. Se trata con mióticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica.

2. Angulo angosto - Glaucoma congestivo agudo. Una forma común de glaucoma vista en los animales. El diagnóstico está basado en la PIO elevada y un ángulo gonioscópico cerrado. Esta forma de glaucoma es reconocida en la raza Cocker Spaniel. Se trata inicialmente con inhibidores de la anhidrasa carbónica, agentes hiperosmóticos y ciertos mióticos. Frecuentemente requiere cirugía.

3. Disgenesia mesodérmica: Frecuentemente conduce a glaucoma agudo congestivo. Tejido mesodérmico cubre el ángulo irido-corneal evitando el acceso de humor acuoso al retículo trabecular. Frecuentemente requiere inflamación intraocular previa para precipitar el glaucoma. Visto en el Basset Hound y conejos como carácter hereditario recesivo.

Tratamiento - En perros se trata la inflamación intraocular, si está presente. También se usa inhibidores de la anhidrasa carbónica y agentes hiperosmóticos. Cirugía puede ser necesaria.

B. Glaucoma secundario: Es secundario a otros procesos de enfermedad intraocular. Es el tipo más comúnmente visto en animales. Desde un punto de vista funcional, el ángulo generalmente está cerrado. Adicionalmente al

tratamiento de glaucoma, es necesario tratar la enfermedad primaria.

1.- Secundario a subluxación o luxación (anterior o posterior) del cristalino. Comúnmente visto en Foxterrier de pelo de alambre.

2.- Secundario a uveitis anterior.

a. Sinequia anterior periférica.

b. Sinequia posterior - Iris abombado.

3.- Secundario a intumescencia del cristalino.

4.- Bloqueo pupilar - vítreo.

5.- Glaucoma postquirúrgico.

6.- Secundario a resorción de lente con catarata.

7.- Secundario a neoplasma intraocular.

VIII. PRONOSTICO EN GLAUCOMA:

A. Determinación del tipo de glaucoma y de la etiología del proceso inflamatorio son necesarios para tratamiento racional.

B. Presiones mayores de 60 mm Hg. por 24 a 48 horas pueden permanentemente destruir retina y visión.

C. Si el globo está bupfálmico, el retorno de función retiniana y visión son improbables.

D. Ceguera transitoria frecuentemente ocurre en glaucoma, pero visión puede restablecerse cuando se normaliza la presión intraocular.

E. La ausencia de la respuesta pupilar al estímulo luminoso en presencia de glaucoma no necesariamente indica ceguera.

F. Una prueba clínica de visión, razonable, es una caminata entre obstáculos en un ambiente no conocido (si es necesario, se puede tapar el otro ojo).

G. A mayor avance del glaucoma, más fácil es el control, y más vigorosa debe ser la terapia necesaria para mantener PIO normal. Con una respuesta lenta a terapia médica o un retardo en cirugía anti glaucoma, el pronóstico se vuelve más reservado.

IX. CONTROL ADECUADO DEL GLAUCOMA:

A. Presión intraocular normal durante todo el tiempo.

B. Mantención de la visión que queda.

C. Prevención de más cambios anatómicos en córnea, tamaño del globo, retina y nervio óptico.

El tratamiento debe evaluarse continuamente en relación a la PIO. Por lo tanto es necesario determinar PIO con precisión.



## X. TRATAMIENTO DE GLAUCOMA:

El tratamiento de glaucoma es médico, quirúrgico, o una combinación de ambos. Glaucoma congestivo agudo es una emergencia oftalmológica que requiere terapia ocular hipotensiva inmediata. La cirugía generalmente permite reducción o suspensión de la terapia médica.

A. Médica – Se dispone de un número de drogas para el tratamiento del glaucoma. Pueden localizarse en el PDR para oftalmología o en un manual de prescripción oftalmológica. La lista que sigue es un mínimo de aquellas drogas efectivas en animales, para el tratamiento de glaucoma. Están en listadas en orden decreciente de importancia.

1. Inhibidores de la Secreción – Inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen la PIO disminuyendo la producción de humor acuoso por el epitelio del cuerpo ciliar. Estas drogas No disminuyen PIO por su efecto sobre el riñón. Otros diuréticos, que no sean a base de A.C. clínicamente no son útiles para reducir la PIO. Bajo terapia de efecto máximo de A.C. la producción del humor acuoso es reducido únicamente en un 50%.

a) Diclorofenamida (Daramide-Merck) –Disponible en tabletas ranurada de 50 mg. –Dosis 2-4 mg/libra Bid-Tid. Puede producir vómito en algunos perros (disminuir la dosis). Uso prolongado de Varanide puede conducir a hipocalcemia. Si se usa por más de 3 a 4 semanas, conviene suplementar la dieta de K<sup>+</sup> oral (Potasio Iriplex Syrup 1/2 a 1 cucharadita SID para un perro de 30 libras).

2. Agentes hiperosmóticos – disminuyen PIO aumentando la presión osmótica en la sangre creando un gradiente del ojo hacia la sangre. Su acción principal es «tirar» líquido del cuerpo vítreo. Disminución del volumen vítreo resulta en una reducción de la PIO y una profundización de la cámara anterior.

a. 50% Glicerol – Disponible en la farmacia como glicerina anhidra al 99%. Pida un diluyente para obtener una concentración al 50%. Cuando se usa glicerol, se debe privar de agua cuando menos durante 2 horas después del tratamiento.

1. Dosis inicial - 1 ml/libra de peso.

2. Mantenimiento - 1 ml/libra de peso en 3 dosis divididas.

Glicerol puede producir vómito, especialmente cuando se usa el volumen mayor. Es de gran utilidad el tratamiento de glaucoma congestivo agudo. De utilidad limitada para terapia de glaucoma crónico.

b. Manitol – Disponible para administración intravenosa en el tratamiento de glaucoma congestivo agudo. Dosis es 1 a 2 g/Kg.

3.– Parasimpaticomiméticos – de uso muy limitado en animales como medicación antiglaucoma exclusiva. Se usa en el hombre para tratamiento de glaucoma de ángulo abierto. Funciona abriendo el retículo trabecular e incrementando el drenaje del humor acuoso.

a) Acción directa.

1) Pilocarpina 1 - 4% Uso tópico QID.

Puede causar irritación ocular severa en algunos animales. Descontinúe terapia, si esto ocurre.

b) Acción indirecta (inhibidores de la acetilcolinesterasa).

1) Yoduro de fosfolina (0.06% -0.25%). Se usa SID - ID.

Organofosfato que puede causar efectos sistémicos colaterales.

4.– Simpaticomiméticos – de uso muy limitado para terapia de glaucoma. Disminuyen la producción de humor acuoso y después de terapia prolongada incrementan la salida. Frecuentemente están combinados con pilocarpina.

Epinefrina 1/2% uso tópico SID - QID.

B. Quirúrgico – Tratamiento quirúrgico de glaucoma en animales es frecuentemente poco efectivo. Dependiendo del tipo de glaucoma, algunos de los procedimientos que se usan, son: Procedimientos de filtración (ciclodíálisis, iridencleisis, iridectomía con cauterización escleral) iridectomía, iridotomía.

Tratamiento de tipos específicos de glaucoma.

1). Angulo abierto – C.A. Inhibidores, mióticos.

2). Angulo angosto – Inhibidores de al A.C.,



mióticos. Cirugía si la PIO no puede controlarse.

3). Angulo cerrado - Inhibidores de la A.C., agentes hiperosmóticos seguidos por cirugía.

4). Secundario a luxación anterior del cristalino o subluxación - inhibidores de la A.C., agentes hiperosmóticos, extracción de cristalino.

5). Secundario a intumescencia del cristalino - igual a 4.

6). Secundario a uveitis anterior activa - Midriáticos y corticosteroides, inhibidores

de la A.C. y agentes hiperosmóticos. Cirugía puede ser necesaria.

7). Iris abombado Y u D oclusión pupilar - Agentes hiperosmóticos e inhibidores de la A.C. seguido por cirugía (iridectomía de un sector grande).

8). Secundario a neoplasia intraocular - Enucleación.

9). Secundario a proptosis - cantotomía lateral y reposición precoz del globo.

Si el glaucoma no puede ser controlado adecuadamente por medios médicos y/o quirúrgicos y si el ojo está adolorido y ciego, se debe llevar a cabo la enucleación.



# MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN OFTALMOLOGIA VETERINARIA

## I.- Locales:

### 1.- Descongestionantes.

- a) Visina (Leeming).
- b) Albalon Liquifilm. (Allergen).

### 2.- Soluciones para lavado ocular.

- a) Dacriose. Solución lavaojos.

### 3.- Antibióticos.

#### a) Ungüentos.

- 1) Cloromicetin Oftálmico. Ungüento (Parke-Davis).
- 2) Cloromicetin/Polimixina.
- 3) Terramicina Ungüento (Oxitetraciclina/Polimixina B). (Pfizer).
- 4) Garamicina Ungüento (Schering).
- 5) Neosporin Oftálmico Ungüento (Burrhoughs-Wellcome).

#### b) Soluciones-Suspensiones.

- \*1.- Cloromicetin Oftálmico Solución 0.5% (Parke-Davis).
- 2.- Garamicina Oftálmica Solución (Schering).
- 3.- Neosporin Oftálmico Solución (Burrhoughs-Wellcome).

### 4.- Sulfonamidas.

- a) Bleph 10 (Allergan).

### 5.- Esteroides.

#### a) Fuertes.

- 1.- Pred Forte 1% (Allergan).
- 2.- Maxidex (Alcon).
- 3.- Decadron (Merck).

#### b) Débiles.

- 1.- Pred Leve 0.12% (Allergan).

### 6.- Antibióticos/Esteroides.

- a) Maxitrol Oftálmico Ungüento/Solución (Alcon).

### 7.- Sulfonamidas/Esteroides.

- a) Vasocidin Solución (Smith, Miller & Patch).
- b) Blefamide Solución/Ungüento (Allergan).

### 8.- Midriáticos.

- a) Femilefrin 10%.
- b) Tropicamide (Miryacil) 1% (Alcon).
- c) Sulfato de atropina 1%.

### 9.- Midriáticos/Cicloplégicos.

- a) Sulfato de atropina 1%-4%.

- b) Tropicamide 1%.

### 10.- Mióticos.

- a) Pilocarpina 1%.
- b) Phospholine Iodide 0.06%.

### 11.- Lágrimas artificiales.

- a) Adapt (burton Parsons).

### 12.- Lubricantes.

- a) Lacri-Lube S.O.P. (Allergan).

### 13.- Anestésicos.

- a) Tetracaina.
- b) Propacaina (Ophtetic-Allergan).

### 14.- Antimicóticos.

- a) Polvo de Nistatina. Preparar en solución con Sol Salina a una concentración de 50.000 U/ML aplicar cada dos horas.
- b) Amfotericina B. Hágase en concentraciones de 5 mg/ml en sol. dextrosa al 5%. Aplicar cada 1-2 horas.

### 15.- Inhibidores de la collagenasa.

- a) Mucomist 10%.

## II. Subconjuntival.

### 1.- Midriáticos.

- a) Sulfato de atropina 1/120 grm-1/2 cc.

### 2.- Esteroides.

- a) Larga duración.
  - 1.- Depomedrol 20-40 mgs/ml (Upjohn).
  - 2.- Triamcinolona 6 mgs/ml.
- b) Corta duración.
  - 1.- Decadron 1 mg/ml (Merck).
  - 2.- Prednisolona 10 mgs/ml.

### 3.- Antimicóticos.

- a) Amfotericina B-125 microgramos/ml de 5% en sol Dextrosa.
  - Injectar 1 ml. subconjuntival 2-3 días durante 3 semanas.
  - Puede ser muy irritante.

## III. Sistémicos.

### 1.- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

- a) Duranide 50 mgs (Merck) 2-4 mg/lb 3 veces al día. (En terapia prolongada suplementar con potasio oral).

### 2.- Agentes osmóticos.

- a) Glicerol 50% 0.6 cc/Kg. de peso 3 veces al día.



# APUNTES DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA

## Resumen

Los apuntes de oftalmología veterinaria presentan un corto análisis de las enfermedades oculares principales en los animales. Se examinan los signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ojo en los animales. Se nota un énfasis en el reconocimiento y la conducta más que en la patogenia de los procesos de la enfermedad. Los apuntes intentan dar solamente una rápida referencia; el veterinario solamente una rápida referencia; el veterinario está animado a utilizar otros textos de oftalmología veterinaria para complementar el material presentado en los apuntes.

## NOTES D'OPHTALMOLOGIE VETERINAIRE

### Résumé:

Les notes d'ophtalmologie vétérinaire présentent un bref examen. Nous commentons les signes cliniques, la diagnose et traitement des maladies de l'oeil chez les animaux. Nous remarquons une insistance sur l'examen et la conduite plus que sur la pathogénèse des processus de la maladie. Les notes cherchent à donner une rapide référence, le vétérinaire est encouragé à utiliser d'autres textes d'ophtalmologie vétérinaire pour compléter le matériel présenté dans les notes.

## VETERINARY OPHTHALMOLOGY NOTES

### Summary:

The **Veterinary Ophthalmology Notes** present a brief review of the major ocular diseases in animals. The clinical signs, diagnosis and treatment of eye diseases in animals is discussed. Emphasis is on recognition and management rather than on pathogenesis of disease processes. The notes are only intended to serve as a quick reference; the clinician is encouraged to use other veterinary ophthalmology textbooks to supplement the material presented in the notes.

## APPUNTI DI OFTALMOLOGIA VETERINARIA

### Riassunto:

Gli appunti di oftalmologia veterinaria presentano un breve analisi delle malattie oculari principali negli animali. Si esaminano i segni clinici, diagnosi e trattamento delle malattie dell'occhio negli animali. Si avverte un énfasi nel riconoscimento e la condotta più di la patogenia dei processi della malattia. Gli appunti cercano di offerirci soltanto un rápido riferimento; il veterinario diventa incoraggiato quando si serve di altri testi di oftalmologia veterinaria per complementare il materiale presentato negli appunti.



**AVEPA**

Agradece la colaboración de

**BOEHRINGER INGELHEIM  
LABORATORIOS OVEJERO, S. A.  
ESSEX (ESPAÑA), S. A.  
LABORATORIOS TABERNER, S. A.  
FRISKIS**

**LABORATORIOS NEOSAN, S. A.  
LABORATORIOS LETI MERIEUX, S. A.  
INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA  
EXPERIMENTAL, S. A.  
REVEEX, ANIMALES DE COMPAÑIA, S. A.  
SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA**

cuya colaboracion ha hecho posible la publicación de esta revista.

**GRACIAS**





# Taberdog

**COLLAR  
INSECTICIDA**

**4 MESES**

**Su perro  
libre de pulgas  
y garrapatas**

CONTIENE DIAZINON, PRINCIPIO ACTIVO DE ACCION PROLONGADA  
NO PIERDE ACTIVIDAD EN CONTACTO CON EL AGUA. NO ALTERA  
EL OLFATO DE LOS PERROS DE CAZA.



LABORATORIOS TABERNER, S. A.  
Castillejos, 352 - Barcelona