

# CAPÍTULO 7

## Enfermedades del aparato ocular de los equinos

*Gustavo L. Zapata*

El examen oftalmológico en el equino presenta maniobras especiales en relación con otras especies, debiéndose al tamaño del animal, temperamento y la presencia de dolor ocular. En la mayoría de los pacientes se utiliza sedación endovenosa y bloqueo anestésico troncular para realizar el examen del aparato ocular. El tratamiento de las lesiones oculares tiene como primer objetivo curar la enfermedad y como segundo minimizar las secuelas de la lesión. Esto se debe a que determinadas secuelas pueden limitar las actividades deportivas y por posibles exámenes de compra venta ya que las alteraciones oculares pueden poner en riesgo la comercialización.

### **Queratitis ulcerativa**

La córnea es un tejido transparente, esta característica anatómica relevante para la función visual se debe a los siguientes factores:

- Ausencia de vasos: el tejido corneal se nutre por difusión desde el plexo vascular perilimbar, la película lagrimal y el humor acuoso.
- Baja concentración de agua: tanto el epitelio como el endotelio controlan el ingreso de agua y nutrientes al estroma como así también la salida de agua y desechos metabólicos, este intercambio es continuo y dinámico por lo cual debe mantenerse permanentemente activo.
- Colágeno estromal: las fibras están colocadas especialmente paralelas a la superficie para aportar firmeza al tejido y evitar el desvío del haz de luz.
- Película lagrimal: estructura fundamental para la fisiología de la superficie ocular; constituida por tres estructuras bien diferenciadas la capa lipídica, acuosa y mucinosa, su producción es continua.
- Ausencia de pigmentos: La presencia de pigmentos en la córnea es el resultado de diversas enfermedades de la superficie ocular. Este hallazgo patológico impediría o alteraría el pasaje del haz de luz.

La úlcera de córnea es una enfermedad que se caracteriza por la pérdida de continuidad del epitelio. Su diagnóstico es frecuente en el equino. Las causas son diversas, en el potrillo el

entropión y el trauma son las más frecuentes, en el animal adulto el trauma ocular es la etiología más frecuente seguida de las lesiones palpebrales que alteran su anatomía y las neoplasias palpebrales.

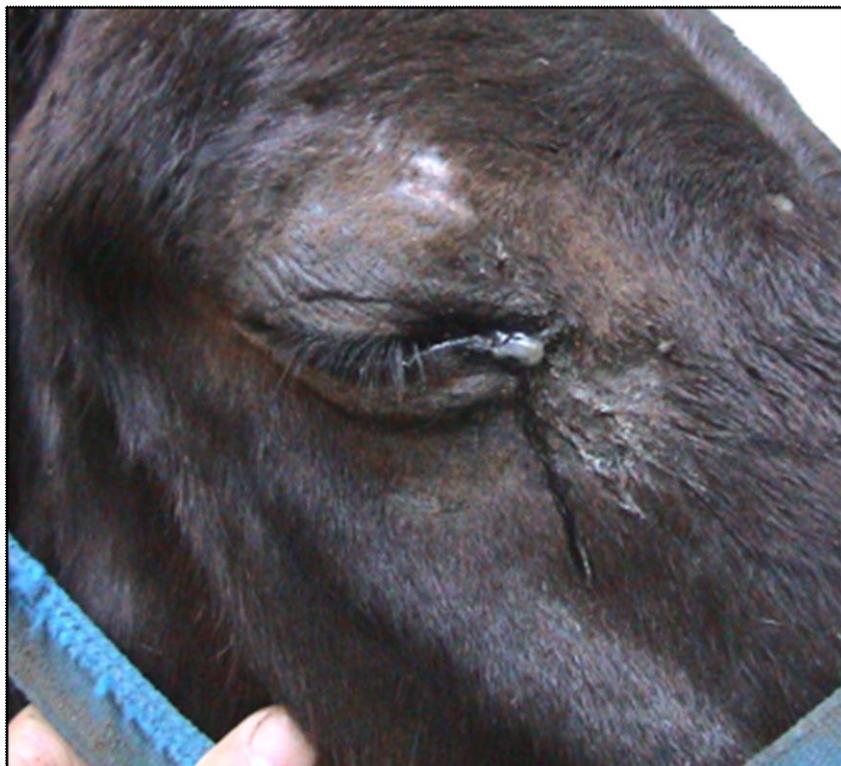
### **Fisiopatología**

La superficie ocular se encuentra constantemente expuesta a diferentes microorganismos. El epitelio de la córnea, la conjuntiva y la película lagrimal son una eficaz barrera para controlar la invasión de estos microorganismos. La úlcera de córnea altera esa defensa. La lesión epitelial produce la liberación de agentes quimiotácticos a partir de las células epiteliales y queratocitos lo que produce la llegada de polimorfonucleares a la lesión epitelial por medio de las lágrimas. Las respuestas del organismo permiten el proceso de cicatrización, este se basa en la activación de los queratocitos en fibroblastos y posterior síntesis de glucosaminoglicanos, síntesis de colágeno y reepitelización por deslizamiento y mitosis epitelial. En caso de contaminación (*stafilococos*, *streptococos*, *pseudomona*, *Fusarium*; agentes aislados con mayor frecuencia) se liberan más y otros componentes proinflamatorios lo que estimula el proceso de angiogénesis a partir del limbo y posterior vascularización superficial subestromal, este tipo de cicatrización vascularizada produce una cicatriz corneal más densa u opaca. Si las defensas de la superficie ocular son superadas por la contaminación bacteriana la úlcera se profundizará ya que los agentes infecciosos liberan enzimas proteasas y colagenasas lo que produce la lisis estromal. En la úlcera de córnea el diagnóstico temprano e instauración de tratamiento es fundamental para la rápida cicatrización, minimizar la opacidad y evitar la contaminación.

La queratitis ulcerativa se puede clasificar dependiendo de la profundidad de la lesión corneal en erosión epitelial, úlcera superficial y profunda.

### **Signos clínicos**

El equino con úlcera de córnea en su estadio agudo presenta dolor severo. Esto se debe a que existe en el epitelio de la córnea una alta concentración de terminaciones nerviosas sensitivas provenientes de la división oftálmica del nervio trigémino, fundamentalmente por vía de los nervios ciliares largos. Se calcula que la córnea presenta una inervación sensitiva que es 300 veces mayor que la de la piel y 80 veces mayor que la del tejido dentario. Los nervios sensitivos tras formar un plexo anular en el limbo pierden sus vainas de mielina y penetran en el estroma anterior, donde perforan la membrana de Bowman y penetran en el epitelio, en donde se encuentran sus terminaciones. Como resultado de este estímulo se observa blefarospasmo y secreción ocular asociado a fotofobia debido a la alteración en la superficie ocular que altera las condiciones ópticas. Una vez realizado el bloqueo anestésico troncular de la rama auriculo-palpebral del nervio facial con lidocaína se produce lagofltalmia y se puede observar opacidad corneal localizada en la zona de la falta de epitelio; debido a que el estroma es hidrofílico y absorbe la película lagrimal y se edematiza; se nota la reacción vascular conjuntival generalizada como hiperemia. En algunos pacientes se puede presentar miosis refleja asociado al proceso. Si la úlcera se encuentra contaminada se observa en su centro un aspecto gelatinoso.



*Blefarospasmo y secreción ocular en un equino que padece queratitis ulcerativa; a causa de un trauma.*



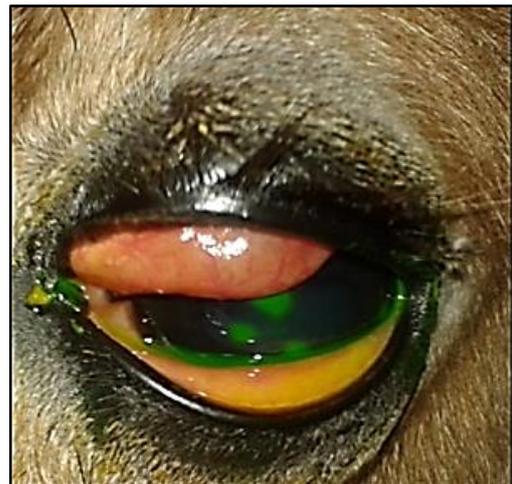
*Equino con úlcera corneal superficial, en el cuadrante inferior nasal de la córnea se observa una zona de opacidad localizada asociada a hiperemia conjuntival.*



*Obsérvese hiperemia conjuntival, opacidad corneal localizada con su centro de aspecto gelatinoso asociado a miosis, queratitis ulcerativa contaminada con pseudomona.*

### Metodología diagnóstica

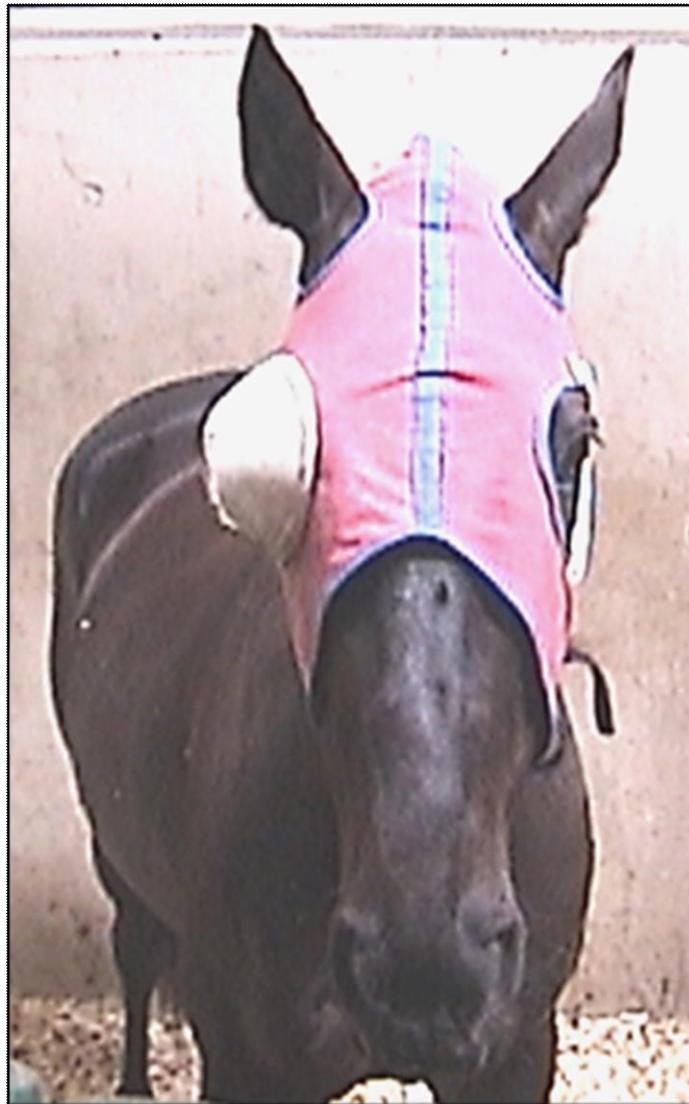
El arribo al diagnóstico final se sustenta en los signos clínicos asociado al resultado positivo del test de fluoresceína, el cual se basa en colocar en forma tópica fluoresceína en solución acuosa sobre la superficie ocular. La fluoresceína es embebida por el estroma a causa de su capacidad hidrofílica en la zona donde falta el epitelio.



*Tinción positiva de fluoresceína en la región donde hay ausencia de epitelio corneal. Foto izquierda lesión única, derecha lesiones múltiples y pequeñas.*

### Planificación terapéutica

El tratamiento se basa en armar un ambiente ideal para que se produzca la cicatrización. Esto se logra por un lado con el manejo del paciente colocándolo en un lugar oscuro e higiénico y para que no se toque se le coloca un protector ocular. Por otro lado el tratamiento médico se basa la colocación de antibiótico de forma tópica como tobramicina o ciprofloxacina en forma empírica con alta frecuencia; inhibidores de proteasas, entre los más usados son la heparina diluida en lágrimas artificiales o suero autólogo con la misma preparación; atropina tópica para producir midriasis y disminuir el dolor, por contracción de los cuerpos ciliares y evitar exudados al humor acuoso.



*Mascara para protección ocular como parte del tratamiento de una úlcera de córnea.*

Cuando la úlcera es profunda se debe resolver en forma quirúrgica con el objetivo de aportarle sangre y soporte físico al tejido corneal debilitado para que cicatrice. Esto se logra realizando un colgajo conjuntival pedunculado.

## Uveítis

Es el proceso inflamatorio del tracto uveal, de acuerdo con la estructura que afecte podemos clasificarlo de iritis, ciclitis o coroiditis; si afecta a la úvea anterior se define como iridociclitis o uveítis anterior y si involucra el tracto posterior se define como coriorretinitis debido a la íntima relación de la coroides con la retina o uveítis posterior. Dependiendo de la evolución y los cambios observados se puede clasificar en uveítis aguda y crónica. Es una enfermedad de diagnóstico frecuente. Esta enfermedad produce una alta incidencia de ceguera en el equino. Presenta una gran importancia económica ya que provoca una caída importante en la comercialización del equino.

**Tabla 7. 1. Causas más frecuentes de uveítis en el equino.**

CAUSA		TIPO	CAUSA
BACTERIAS	Septicemia de cualquier tipo	PARASITOS	TIPO
	Endotoxemia de cualquier tipo		Echinococcus granulosos
	Género Leptospira		Género setaria
	Género Brucela		Onchocerca cervicalis
BACTERIAS PROTOZOOS	Escherichia coli	PARASITOS METABOLICAS	Strongylus
	Género Streptococcus	INMUNOLOGICA	Coagulopatias
	Rhodococcus equi		Cataratas
	Toxoplasma gondii		Trombocitopenia inmune
VIRUS	Herpesvirus equino 1 y 2	INMUNOLOGICA TRAUMATICA	Vasculitis autoinmune
	Influenza equina		Lesion contusa
VIRUS	Arteritis vírica equina	NEOPLASIAS	Linfosarcoma
	Parainfluenza tipo3		Tumores intraoculares

### Signos clínicos

La inflamación aguda de la úvea provoca dolor que se manifiesta por blefarospasmo, fotofobia, lagrimeo y retracción del globo ocular (enoftalmos), con protrusión del tercer párpado.

La reacción vascular de los vasos esclerales hace que se tornen congestivos y coloque a la uveítis en el conjunto de enfermedades denominadas “ojo rojo”.

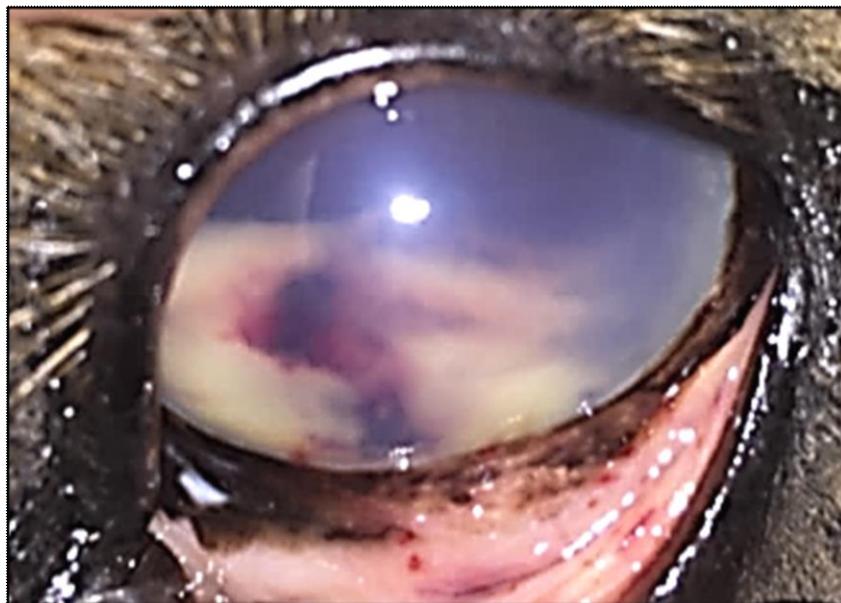
Las alteraciones en la composición del humor acuoso, a causa de la inflamación de los cuerpos ciliares, producen un cambio en el metabolismo del endotelio de la córnea lo que se revela clínicamente como edema generalizado de córnea.

El proceso de uveítis se inicia con una lesión tisular local que compromete la barrera hemato-ocular. Al igual que la inflamación en otros tejidos, la respuesta aguda al daño uveal desencadena una alteración de la permeabilidad vascular. Por tal motivo se observa turbidez del humor acuoso por aumento de la presencia de albumina, globulinas y fibrina, hipema si se extravasa sangre a la cámara anterior e hipopión si hay presencia de leucocitos en el humor acuoso. Puede haber cambios en el color y tumefacción como consecuencia de la congestión de los vasos del iris.

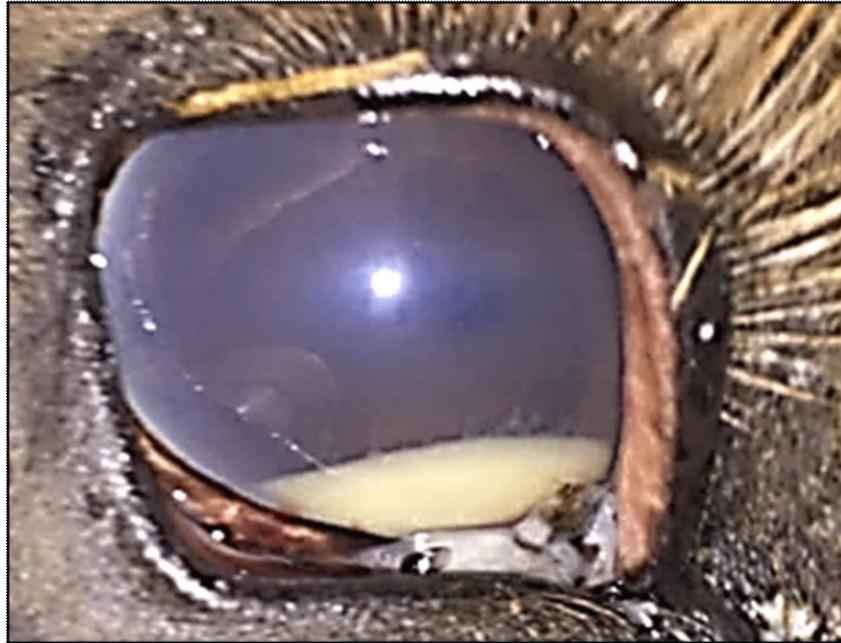
La presencia de miosis es dependiente de los niveles elevados de prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios que actúan contrayendo el musculo esfinteriano del iris.

La disminución de la presión intraocular se debe a varios factores, por un lado hay una reducción en la producción de humor acuoso por la inflamación de los cuerpos ciliares, por otro aumenta el flujo de humor acuoso por la vía uveoescleral y por último al haber miosis el ángulo iridocorneal está abierto en forma máxima.

En los procesos de uveítis posterior el cuadro de coriorretinitis activa se caracteriza al examen del fondo de ojo por hipo-reflectividad tapetal debido al infiltrado celular y edema. Este acumulo de líquido sub-retiniano puede producir zonas de desprendimiento de retina.



*Presencia de fibrina en la cámara anterior de un equino positivo a salmonelosis.*



*Presencia de pus en la cámara anterior de un potrillo asociado a onfaloflebitis severa.*



*Nótese el edema generalizado de córnea y fibrina en cámara anterior en un cuadro de uveítis anterior traumática.*

En los procesos crónicos es frecuente observar sinequias posteriores como consecuencia de miosis prolongada asociado a la presencia de exudados en el humor acuoso lo que produce la adherencia del iris a la capsula anterior de la lente. Estas sinequias y el depósito de exudados en el ángulo de drenaje del humor acuoso pueden desencadenar en un cuadro de glaucoma postuveítis. Otro signo que se observa en este tipo de procesos es la pérdida de

transparencia del cristalino; cataratas; debido a cambios en su metabolismo a causa del proceso inflamatorio intraocular. En uveítis crónica posterior se observan zonas de hiper-reflectividad tapetal a causa de la atrofia de la retina que ocurre en estos procesos, y se puede asociar a zonas de hiperpigmentación.



*Glaucoma post uveítis nótese el edema generalizado de córnea y midriasis.*



*Nótese la opacidad blanquecina que se observa a través de la pupila, cataratas maduras postuveítis.*



*Proceso inflamatorio peripapilar en un equino con serología positiva 1:1600 a leptospirosis.*



*Corio-retinitis crónica localizada, la cual se observa en dorsal de la papila óptica zona combinadas de hiper-reflectividad e hiper-pigmentación.*

### **Planificación terapéutica**

En los procesos bilaterales o de causa extraocular es de suma importancia evaluar clínicamente al equino y realizar métodos complementarios de diagnóstico. Estos pueden abarcar análisis de sangre, hemocultivos, antibiogramas, ecografías, radiografías, entre otros.

Los objetivos terapéuticos incluyen el eliminar la causa, controlar la inflamación y aliviar el dolor. La causa será tratada con drogas específicas dependiendo del agente. Los

corticoides pueden usarse por vía tópica para lograr altas concentraciones en el segmento anterior del ojo; dexametasona 0,1% o prednisolona 1 % la frecuencia de colocación varía entre 3 a 6 horas. La aplicación endovenosa de corticoides nos permite una adecuada concentración en el segmento posterior del ojo, aunque su uso está limitado en procesos infecciosos. En estos casos, se puede utilizar Meglumina de flunixin vía endovenosa siendo este el AINE de primera elección para uso oftalmológico.

Para minimizar sinequias, disminuir exudados y aliviar el dolor se aplica en forma tópica atropina 1% con una frecuencia de 1 hora hasta que el iris presente midriasis, una vez logrado esto se mantiene cada 12 hs. El pronóstico depende de la evolución y la causa. Los cuadros de presentación bilateral tienen un peor pronóstico que los unilaterales.

## Referencias

- Alexander GR, Chester Z. (2004). Use of free conjunctival grafts in horses: ten cases. *Aust Vet J.* Apr;82(4):206-10.
- Curto E, Messenger KM, Salmon JH, Gilger BC. (2016). Cytokine and chemokine profiles of aqueous humor and serum in horses with uveitis measured using multiplex bead immunoassay analysis. *Vet Immunol Immunopathol.* Dec; 182:43-51.
- Gelatt K., Gilger B., Kern T. (2015). *Veterinary Ophthalmology*, Fifth edition. ED. Wiley- Blackwell.
- Gilger B. (2011). *Equine Ophthalmology*, Second edition. ED. Elsevier Saunders.
- Hussey GS, Goehring LS, Lunn DP, et al. (2013). Experimental infection with equine herpesvirus type 1 (EHV-1) induces chorioretinal lesions. *Vet Res.* Dec 5; 44:118.
- Huber L, Giguère S, Berghaus LJ, Hanafi A, Vitosh-Sillman S, Czerwinski SL. (2018). Development of septic polysynovitis and uveitis in foals experimentally infected with *Rhodococcus equi*. *PLoS One.* Feb 7;13(2):e0192655.
- Keller RL, Hendrix DV. (2005). Bacterial isolates and antimicrobial susceptibilities in equine bacterial ulcerative keratitis (1993--2004). *Equine Vet J.* May;37(3):207-11.
- Michau TM. (2017). Equine Glaucoma. *Vet Clin North Am Equine Pract.* Dec;33(3):519-540.
- Ollivier FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O'Reilly S, Gelatt KN, Brooks DE. (2007). Proteinases of the cornea and preclear tear film. *Vet Ophthalmol.* Jul-Aug;10(4):199-206.
- Ollivier FJ, Brooks DE, Van Setten GB, Schultz GS, et al. (2004). Profiles of matrix metalloproteinase activity in equine tear fluid during corneal healing in 10 horses with ulcerative keratitis. *Vet Ophthalmol.* Nov-Dec;7(6):397-405.
- Schaer BD. (2007). Ophthalmic emergencies in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* May;23(1):49-65.
- Simeonova GP, Krastev SZ, Simeonov RS. (2016). Immunological and pathological investigations in equine experimental uveitis. *Vet Res Commun.* Dec;40(3-4):107-115.
- Maggs D. (2009). Córnea y esclera, 179-206. En Slatter D. *Fundamentos de Oftalmología Veterinaria* 4 ed. ED. Elsevier Saunders.

- Miller P. (2009). Uvea, 207-233. En Slatter D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria 4 ed. ED. Elsevier Saunders.
- Voelter-Ratson K, Pot SA, Florin M, Spiess BM. (2013). Equine keratomycosis in Switzerland: a retrospective evaluation of 35 horses (January 2000-August 2011). *Equine Vet J.* Sep;45(5):608-12.
- Wada S, Hobo S, Niwa H. (2010). Ulcerative keratitis in thoroughbred racehorses in Japan from 1997 to 2008. *Vet Ophthalmol.* Mar;13(2):99-105.
- Williams LB, Pinard CL. (2013). Corneal ulcers in horses. *Compend Contin Educ Vet.* Jan;35(1): E4.