

CAPÍTULO 11

ENFERMEDADES OCULARES

Gustavo L. Zapata

CONJUNTIVITIS

Conjuntivitis es el término utilizado para describir la inflamación de la conjuntiva, membrana delgada, transparente que recubre el interior de los párpados y la esclerótica.

Agente etiológico

Hay una gran cantidad de injurias que pueden desencadenar el proceso inflamatorio. Se pueden clasificar en infecciosas y no infecciosas. Dentro de las enfermedades infecciosas que afectan más comúnmente al felino se encuentran *Herpes virus*, *Clamidia*, *Calicivirus*, *Mycoplasma*. Mientras que la enfermedad más frecuente en el canino es el *Moquillo*; siendo infrecuentes las enfermedades bacterianas por *Estafilococos*.

Dentro de las causas de conjuntivitis no infecciosa podemos enumerar a los irritantes físicos como *entropión*, *distriquiasis*, *triquiasis*, *neoplasias palpebrales* las *alteraciones en la película lagrimal* que causan ojo seco e irritantes ambientales como *viento*, *humo*, *polvo*, *polución ambiental*.

El cuadro de conjuntivitis puede ser secundario a otras enfermedades oculares como *queratitis*, *episcleritis*, *glaucoma*, *uveítis anterior*, *celulitis orbital*, *obstrucción del conducto naso-lacrimal* y *neoplasia* (linfoma).

Patogenia

La inflamación conjuntival tiene diversos orígenes. Frente a las diferentes injurias las células epiteliales conjuntivales responden liberando mediadores pro inflamatorios que van a producir en los vasos del tejido un aumento de la permeabilidad vascular asociado a un cuadro de hiperemia. Los vasos conjuntivales se dilatan y presenta el aspecto de congestión conjuntival conocido como “ojo rojo”. Aparece secreción a causa de la estimulación de las células caliciformes que según la etiología, puede ser de tipo mucoso o purulento. La cercanía anatómica y funcional de la conjuntiva y la córnea hacen que esta última esté siempre en riesgo de sufrir complicaciones o secuelas como consecuencia de la conjuntivitis.

El edema de la conjuntiva bulbar produce un engrosamiento conjuntival traslúcido y/o azulado. El edema intenso con elevación de la conjuntiva que puede incluso prolapsar se denomina *quemosis*. El edema de la conjuntiva tarsal origina diminutas proyecciones (*papilas*) que le dan a la conjuntiva un aspecto aterciopelado. La conjuntiva contiene folículos linfoides, sobre todo en el tarso inferior y la hiperplasia de estos forma pequeños montículos con centro pálido.

Signos clínicos

Los signos clínicos clásicos se pueden observar en la foto n°1 y dependiendo de la causa se detallan en la tabla n° 1.

Etiología	Secreción	Quemosis	Prurito	Hiperemia
Bacteriana	Purulenta	moderada	no	marcada
Viral	Mucosa	marcada	no	marcada
Alérgica	acuosa abundante	no	intenso	leve
Ojo seco	Purulento	leve	temporal	marcada

Tabla n° 1. Signos clínicos según la etiología de la conjuntivitis



Foto nº1. *Paciente canino con diagnóstico de conjuntivitis*

Diagnóstico

Los cultivos conjuntivales y la citología son útiles en el diagnóstico y para la clasificación de enfermedades. Los procedimientos son especialmente valiosos para las condiciones oculares externas crónicas, severas o sin respuesta al tratamiento. Evaluar la producción de lágrimas es de interés asociado a tinción con colorantes vitales para controlar la integridad de las células de la superficie ocular.

Pronóstico y objetivo terapéutico

El diagnóstico temprano presenta un pronóstico favorable, pero si el paciente ya presenta alteraciones crónicas que afectan la función visual el pronóstico es reservado. Realizar el tratamiento de la causa si se pudo

establecer o suplementarla como es el caso de utilizar lágrimas artificiales en los procesos de alteración en la película lagrimal, aliviar los síntomas con antiinflamatorios esteroides tópicos y prevenir las complicaciones.

QUERATITIS

Definición y clasificación

Se denomina queratitis a la inflamación de la córnea. Se puede clasificar en *queratitis ulcerativa* atribuible a diferentes causas como trauma, alteraciones palpebrales, etc. o *queratitis no ulcerativas* como es la queratitis pigmentaria crónica. Otra clasificación puede ser *queratitis superficial* cuando el proceso afecta hasta la mitad del estroma o *queratitis profunda* cuando involucra el endotelio corneal.

Patogenia y signos clínicos

La respuesta del epitelio corneal frente a la injuria es la liberación de mediadores inflamatorios que actúan a nivel de los vasos conjuntivales produciendo congestión, permeabilidad vascular y estimulando la angiogenesis “ojo rojo”.

En la queratitis superficial las vasos desarrollaran en forma arborescente en dirección central de la córnea (ver foto n°2), mientras en los cuadro profundos los vasos desarrollan desde el limbo en los 360° y no invaden el centro (aproximadamente 2mm de longitud).



Foto nº 2. *Canino con queratitis ulcerativa*

La pérdida de transparencia también puede ser consecuencia del edema como resultado de falta del epitelio en los casos ulcerativos donde la opacidad es localizada en la región afectada, mientras que en los procesos profundos se caracteriza en ser homogéneo abarcando todo el tejido a causa de la disfunción del endotelio corneal.

Los cuadros de queratitis ulcerativa presentan gran dolor ocular debido al estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas de la córnea. A causa del proceso inflamatorio puede observarse un cuadro de miosis refleja que intensifica el dolor. En contra posición las causas inmunomediadas de queratitis carecen del mismo (Ver Foto nº3).



Foto nº 3. Canino con *queratitis inmunomediada*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza el test de fluoresceína para evaluar la integridad del epitelio y la oftalmoscopia para determinar si es superficial o profunda.

Pronóstico y objetivo terapéutico

Tanto el pronóstico como el tratamiento dependerán de la causa. Los procesos ulcerativos presentan buena evolución y un pronóstico favorable cuando se trata de controlar la flora bacteriana y manejando el dolor en forma tópica, si fuese necesario se realizará el tratamiento quirúrgico de recubrimiento de la úlcera.

En los procesos inmunomediados el pronóstico es reservado ya que no se puede eliminar la etiología pero si tratar para minimizar el proceso inflamatorio por medio de inmunosupresores tópicos.

UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA

Definición

Se define como la inflamación de la úvea, lámina intermedia del ojo situada entre la esclerótica y la retina. Es una enfermedad de presentación frecuente. La uveítis es una de las principales causas del ojo rojo.

Agente etiológico

El proceso inflamatorio intraocular suele relacionarse con una gran diversidad de agentes etiológicos, los cuales se enumeran a continuación en la tabla N° 2

Causas de uveítis	Tipos
Trauma	Ocular o craneano
Virales	P.I.F, ViFel., Adenovirus canino canina.
Bacterianas	Tuberculosis, Leptospirosis, Brucelosis.
Parasitarias	Toxoplasmosis Dirofilariosis Toxocaras.
Micóticas	Cryptococcus, Blastomyces, Histoplasmas
Metabólicas	Lipodisproteinemias, Diabetes.
Autoinmunes	facoalérgicas, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Neoplásicas	

Tabla N° 2 Causas de uveítis

Patogenia y signos clínicos

La barrera hemato-ocular está compuesta por uniones estrechas entre las células epiteliales del cuerpo ciliar no pigmentado, células epiteliales pigmentarias retinianas y células endoteliales vasculares del iris y la retina. La 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 consiste en una breve vasoconstricción arteriolar, seguida por una prolongada dilatación de la unidad arteriola-capilar-vénula con concurrente alteración de la permeabilidad vascular.

Consecuentemente, proteínas, eritrocitos (*hipema*) y leucocitos (*hipopión*) abandonan el lumen vascular y se acumulan en el humor acuoso (HA) produciendo turbidez en la cámara anterior. El impacto de la luz sobre estas partículas provoca su reflexión continua a través de la cámara anterior (fenómeno Tyndall). La proteína más abundante es la albúmina, seguida por globulinas de mayor tamaño. Además las proteínas y la fibrina pueden acumularse focalmente sobre el endotelio corneal (*precipitados queráticos*), gravitar en la cámara anterior ventral (*hipopión*) e infiltrar el iris asociándose a la congestión vascular (*rubeosis iridial*), generando tumefacción iridial. (Ver foto n°4)

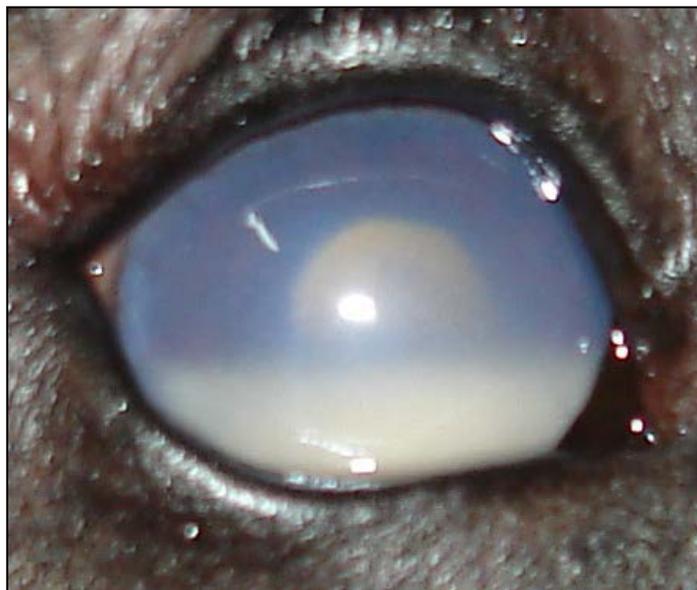


Foto n° 4. *Forma exudativa de uveítis en un canino con linfoma*

Asimismo, si el sangrado fue inicialmente extensivo o es continuo puede ocurrir un cargado eritrocitario completo de la cámara anterior. A causa de la inflamación intraocular los vasos ciliares anteriores y los conjuntivales se encuentren hiperémicos lo que produce el signo de “ojo rojo”. La inflamación aguda de la úvea anterior provoca dolor que se manifiesta por *blefarospasmo*, *fotofobia*, *lagrimeo* excesivo y retracción del globo ocular (*enofthalmos*), con *protrusión del tercer párpado*.

La disminución de la presión intraocular (PIO), indicador temprano de uveítis. Se origina como consecuencia de la reducción en la producción de HA por la inflamación de los cuerpos ciliares (ciclitis), o bien por un aumento del flujo uveoescleral mediado por prostaglandinas (PGs).

La constricción pupilar, o *miosis*, es una respuesta a las PGs y a otros mediadores de la inflamación, por acción directa sobre el músculo esfinteriano.

El *edema corneal generalizado* observado en algunos casos es el resultado de una disfunción de las células endoteliales de la córnea inducida por mediadores de la inflamación presentes en el HA.

La *coriorretinitis activa* se caracteriza por infiltración celular y edema, que en el examen oftalmoscópico se presentan como focos grisáceos. La alteración de la barrera hemato-retiniana produce *edema* y *desprendimiento retinianos*, *manguitos perivasculares* y *hemorragia*. En la *coriorretinitis inactiva* los signos oftalmoscópicos son alteración *de la coloración tapetal*, *hiperpigmentación* o *hipopigmentación* del epitelio pigmentario retiniano e *hiperreflectividad tapetal* por adelgazamiento de la retina.

Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico de uveítis es fundamental una profunda evaluación clínica general del cuadro que presenta el paciente. Es importante determinar si la enfermedad es si el cuadro es crónico o agudo, unilateral o bilateral. El diagnóstico se confirma con el examen oftalmológico. Para

determinar la causa se deberá utilizar métodos complementarios como análisis de sangre, citología y cultivos.

Pronóstico y Objetivo terapéutico

El pronóstico depende de la evolución y la causa. Los cuadros de presentación bilateral tienen un peor pronóstico que los unilaterales. Los principales objetivos terapéuticos son eliminar la causa, controlar la inflamación y aliviar el dolor. Los corticoides pueden usarse por vía tópica o sistémica para tratar la inflamación. La dilatación de la pupila reduce la posibilidad de que se formen sinequias posteriores y la cicloplejía alivia el dolor al reducir el espasmo muscular ciliar y del iris. Estas dos acciones se producen colocando atropina en forma tópica.

GLAUCOMA AGUDO

Definición

Se refiere al estadio final que comparten un grupo de enfermedades caracterizadas por una disminución progresiva en la sensibilidad y función de las células ganglionares de la retina, excavación de la cabeza del nervio óptico, reducción progresiva de la visión hasta la ceguera. La mayoría de estas enfermedades resultan o están asociadas con un incremento en la presión intraocular.

Clasificación y etiología

El glaucoma se puede clasificar de varias formas una desde las características del ángulo de drenaje, otra si presenta o no causa primaria y la tercera si es agudo o crónico.

De acuerdo al tipo de ángulo de drenaje puede ser de ángulo abierto y estrecho o cerrado, algunas razas Cocker, Beagle, Basset hounds, Samoyedo, Huskie, Shar pei tiene mayor predisposición a padecer alteraciones en la

formación del ángulo denominado goniodisgenesia. Se considera glaucoma primario congénito.

Glaucoma secundario se debe a una enfermedad ocular preexistente. Esta causado por una interferencia en el flujo del humor acuoso por el ángulo de drenaje. Este tipo es el más frecuente en felinos.

Patogenia y signos clínicos

La signología clínica se caracteriza por un severo cuadro de *dolor ocular* el cual está relacionado con el aumento de la presión intraocular. La córnea pierde su brillo habitual volviéndose opaca como causa del *edema corneal difuso* que se instaura a causa de un déficit en el endotelio corneal al ser sometido a un aumento de presión. Asociado a este cuadro se observa vasodilatación de los vasos episclerales y perilímbicos lo que involucra a esta enfermedad con signos de ojo rojo. La ausencia de reflejo foto-pupilar, *midriasis*, es la consecuencia de la parálisis de la musculatura ciliar por la isquemia producida por la hipertensión ocular. (Ver foto n° 5) Los daños en la retina se evidencian clínicamente con ceguera.



Foto nº 5. *Aspecto de un ojo con diagnóstico de glaucoma agudo*

El aumento de la PIO en forma crónica lleva a cambios morfológicos del globo ocular como aumento de tamaño buftalmo. (Ver Foto nº6) Este cambio se asocia con queratitis por exposición, hipema y subluxación de la lente. Los cambios crónicos sobre el fondo de ojo se observan como exudado en vítreo, disminución marcada de las vasos retinianos, aumento de la excavación en la papila óptica e hiperreflectividad tapetal.



Foto nº 6. *Forma crónica de glaucoma. Buftalmo bilateral*

Diagnóstico

Se realiza por observación de los signos clínicos y el aumento de la presión intraocular.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico del glaucoma es desfavorable debido a que la mayoría de los pacientes finalizan perdiendo la vista. El tratamiento se basa en disminuir la presión inhibiendo la producción de HA y facilitando la salida de este por el ángulo de drenaje.

CATARATAS

Definición

La catarata corresponde a la opacidad del cristalino, que interfiere en forma progresiva con la visión. Es la causa más común de ceguera en caninos pero no tan frecuente en gatos. Puede afectar a uno o ambos ojos. En general si no son tratadas las cataratas progresarán irremediablemente hacia la ceguera.

Clasificación y etiología

La opacidad puede ser focal, difusa, pequeña o grande. La principal causa es de origen genético donde podemos encontrar razas con mayor predisposición. Entre las que podemos mencionar Caniche, Cocker, Schnauzer, etc. Sin embargo, existen cataratas secundarias a diversas etiologías, como se demuestra en la siguiente tabla.

Origen	Tipo
Físicas	Radiaciones
Metabólicas	Hiper glucemia
Inflamatoria	Uveítis
Traumática	

El color, la forma y la localización de la catarata es variable, y su presentación puede ser unilateral o bilateral. Según su grado de evolución, la catarata puede ser incipiente, inmadura, madura o hiper madura. Según su localización, hablamos de catarata capsular (anterior o posterior), subcapsular, cortical, nuclear, ecuatorial, polar y axial.

Patogenia y signos clínicos

Las fibras cristalinas comienzan a hidratarse, con lo que pierden transparencia. En los estadios tardíos, las fibras cristalinas tumefactas sufren cambios degenerativos con licuefacción, que se presentan como formaciones globulares de acumulo proteico que dejan espacios entre las fibras cristalinas. En el examen oftalmológico se observa una opacidad blanquecina por detrás de la pupila. (Ver foto n° 6)

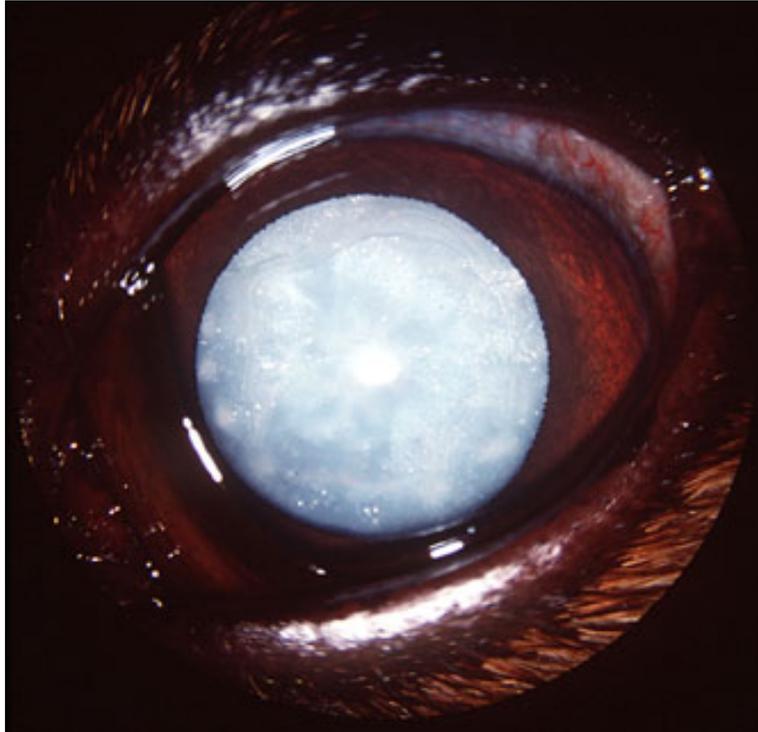


Foto nº 6. *Aspecto de una catarata madura*

Diagnóstico

Se realiza por observación de los signos oftalmológicos. Debido que la catarata no permite por su opacidad examinar la totalidad del globo ocular es necesario realizar una electroretinografía y una ecografía. De esta manera determinaremos si no existe alguna otra enfermedad ocular y así valorar la integridad y la funcionalidad de la retina.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

La enfermedad presenta un desarrollo progresiva hasta llegar a la ceguera por lo tanto el pronóstico es malo. No existe tratamiento médico ni preventivo para la catarata, sólo su extracción quirúrgica podrá restaurar la visión. Las técnicas son la extracción extracapsular del cristalino o la facoemulsificación del mismo.

.

Bibliografía sugerida

Peiffer RL, Petersen SM. Oftalmología de pequeños animales. 2nd ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2002.

Stades FC, Boevé MH, Neumann W, Wyman M. Oftalmología para el veterinario práctico. 1ed. Buenos Aires. Editorial Inter-medica; 1999.

Slatter. Fundamentos de oftalmología veterinaria 4°ed. Ed. Elsevier Barcelona, España. 2009.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- Enumere por lo menos 5 causas de conjuntivitis.
- Explique el proceso por el cual la conjuntiva responde a la injuria.
- Cuáles son los objetivos terapéuticos y que complicaciones pueden aparecer si no es tratado.
- Clasifique a la queratitis y de ejemplos de cada una de ellas.
- ¿Cuáles son los signos clínicos de la queratitis ulcerativa y los objetivos terapéuticos?
- Enumere al menos 5 causas de uveítis y de ejemplos de cada una.
- Explique por qué un paciente con diagnóstico de uveítis aguda anterior presenta edema generalizado de córnea y baja presión intraocular.
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en este paciente?
- Glaucoma clasificación y ejemplos de cada uno de ellos.
- Enumere 3 signos de glaucoma agudo y explique su fisiopatología.
- Objetivo terapéutico y pronóstico en un paciente con glaucoma agudo
- Mencione razas caninas con predisposición a desarrollar cataratas. Enumere al menos 5 causas de cataratas
- Clasifique a las cataratas de acuerdo a su evolución y a su localización en la lente.