

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



Oftalmología: Cataratas en caninos.

Por:

FÁTIMA ILIANA PIEDRA DE LEÓN

MONOGRAFIA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Oftalmología: Catarata en caninos

Por:

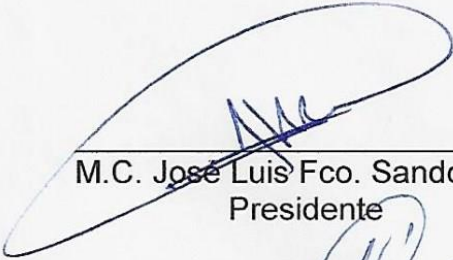
FATIMA ILIANA PIEDRA DE LEÓN

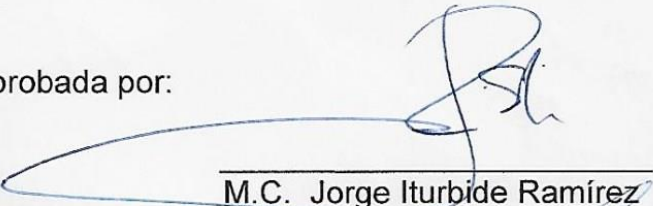
MONOGRAFÍA

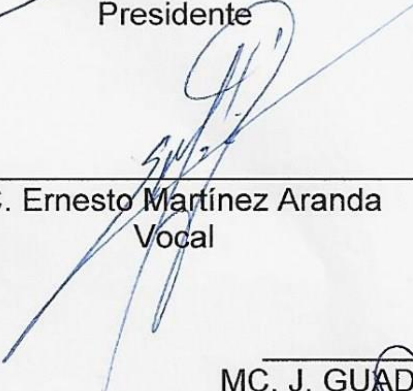
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:


MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


M.C. José Luis Fco. Sandoval Elías
Presidente


M.C. Jorge Iturbide Ramírez
Vocal


M.C. Ernesto Martínez Aranda
Vocal


M.C. Esequiel Castillo Romero
Vocal Suplente


MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Junio del 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Oftalmología: Catarata en caninos

Por:


FATIMA ILIANA PIEDRA DE LEÓN

MONOGRAFÍA


Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por el Comité de Asesoría:



M.C. José Luis Fco. Sandoval Elías
Asesor Principal



M.C. Jorge Iturbide Ramírez
Coasesor



M.C. Ernesto Martínez Aranda
Coasesor



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Junio 2019



RESUMEN

Este documento se elaboró como un compendio de la información publicada sobre la presencia y tratamiento de la catarata en caninos, su tipología y sintomatología. El grado de reducción de la percepción visual, y su aparición según la raza y edad de los cuadrúpedos estudiados. Todo ello enfocado desde la generalidad a la particularidad, sin llegar por ello a la individualidad. La información recabada se tomó de los libros pedagógicos y científicos, así como de publicaciones avaladas por universidades con carreras zootecnistas de diferentes países.

Palabras clave: Oftalmología, Globo ocular, Cataratas, Glaucoma, Uveítis.

Contenido

RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	1
1.SENTIDO DE LA VISTA	2
2.- ANATOMIA DEL OJO	5
2.1. Orbita	5
2.2. ORGANOS OCULARES ACCESORIOS	7
2.2.1 Párpados y Conjuntiva	7
2.2.2. Aparato Lagrimal.	10
2.2.3. Peri órbita y fascia orbital	11
2.2.4. Músculos bulbares	11
2.3 BULBO OCULAR	12
2.4. TÚNICA FIBROSA	13
2.4.1. Esclerótica.	13
2.4.2. Cápsula de Tenon	14
2.4.3. Córnea	15
2.5. TÚNICA VASCULAR	16
2.5.1 Coroides	17
2.5.2 El tapetum	17
2.6. CUERPO CILIAR	18
2.6.1. Iris.	19
2.7. TÚNICA NERVIOSA	19
2.7.1. Retina.	19
2.7.2. Cámaras del ojo	21
2.8. MEDIOS REFRACTANTES DEL OJO	22
2.8.1. Cristalino	22
2.9. VASOS Y NERVIOS	23
3. FISILOGIA DE LA VISION	29
3.1 FUNCIÓN DE LA RETINA	30
3.2 ACOMODACIÓN.	31
3.3 CONVERGENCIA	32
3.4 VÍAS AFERENTES VISUALES	33

3.5 VÍA REFLEJA.....	35
3.6 LA VISIÓN EN COLORES.....	37
4.CATARATA.....	39
4.1 DEFINICION DE CATARATA.....	39
4.2 FASES DE DESARROLLO.....	40
4.2.1 Catarata incipiente.....	40
4.2.2 Catarata inmadura.....	41
4.2.3 Catarata madura.....	41
4.2.4 Catarata hipermadura.....	41
4.3 CLASIFICACION DE CATARATAS.....	43
4.3.1 Congénita:.....	43
4.3.2 Juvenil:.....	46
4.3.3 Traumática:.....	46
4.3.3.1 Cataratas traumáticas sin lesiones asociadas.....	47
4.3.3.2 Cataratas traumáticas con lesiones asociadas no penetrantes.....	48
4.3.3.3 Cataratas traumáticas asociadas a heridas penetrantes.....	48
4.3.4 Metabólica:.....	49
4.3.4.1 Exploración Clínica:.....	51
4.3.4.2 Abordaje del Caso:.....	53
4.3.4.3 Opciones de tratamiento médico:.....	53
4.3.4.5 Pruebas preoperatorias para una cirugía de cataratas.....	55
4.3.5 Hereditaria:.....	57
4.3.5.1 Opciones de tratamiento.....	59
4.3.5.2 Pronóstico.....	59
4.3.6 Catarata del desarrollo hereditaria:.....	63
4.3.7 secundarias a otros problemas oculares.....	63
4.4 EXAMEN DEL CRISTALINO.....	64
4.4.1 Dilatación pupilar.....	64
4.4.2 Examen con transiluminador.....	64
4.4.3 Oftalmoscopia directa.....	65
4.5 TRATAMIENTO.....	66
4.5.1 Tratamiento farmacológico.....	66

4.5.2 Tratamiento quirúrgico	67
4.5.2.1 Facoemulsificación.....	67
4.5.2.2 Extracción intracapsular.....	71
4.5.2.3 Extracción extracapsular.....	72
4.5.2.4 Aspiración.....	75
4.6 PROTOCOLO ANESTÉSICO Y MIDRIÁTICO.....	78
4.7 CUIDADOS POSTOPERATORIOS.....	80
5. CONCLUSIONES.....	81
BIBLIOGRAFIA.....	84

FIGURA 1 (Briceo ,2015). Recuperado de: Anatomía veterinaria.pg9. Recuperado de internet 2018.....	6
FIGURA 2 (Sevilla, B.,2015).. Recuperado de: Clínica veterinaria de sevilla. Internet 2018.....	9
FIGURA 3 Sevilla,B.(2015).. Recuperado de :Clinica veterinaria de sevilla. Internet 2018.	12
FIGURA 4(Cook,S.2017). Oftalmología 2. Pg. 6. Recuperado de Internet 2018.....	16
FIGURA 5(Rios, 2010) Anatomía del ojo animal. Recuperado de Internet 2018. ...	22
FIGURA 6(Del sole,2018). Fisiología ocular. Recuperado de Internet 2018.	38
FIGURA 7 Javier Esteban Martín y M^a del Carmen Tovar Sahuquillo.Capitulo1 cataratas, pg5. Recuperado de Internet 2018.....	42
FIGURA 8 Javier Esteban Martín y M^a del Carmen Tovar Sahuquillo.Capitulo1cataratas,pg5. Recuperado de Internet 2018	43
FIGURA 9 Dayana Negrón,José Salazar. (2014). Facoemulsificación en la corrección de cataratas incipientes e inmaduras. Recuperado de Internet, 2018. 45	
FIGURA 10 Dayana Negrón,José Salazar. (2014). Facoemulsificación en la corrección de cataratas incipientes e inmaduras. Obtenido de Internet 2018.....	54
FIGURA 11 (2018) Recuperado de internet 2018.....	56
FIGURA 12(Morales, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de: Internet 2018.	76
FIGURA 13(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de:Internet 2018. ..	76
FIGURA 14(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de:Internet 2018. ..	77
FIGURA 15(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de: Internet 2018. .	77

INTRODUCCIÓN

La disminución de la percepción visual en los compañeros perrunos, ha sido un punto de investigación a lo largo de muchos años, la disminución de la vista de forma gradual pero implacable hasta llegar a la ceguera, tiene una serie de causales entre ellas la aparición de cataratas. Estas se pueden presentar por una contusión evidente en el ojo, llamadas cataratas traumáticas. La lógica indica que si el daño se evidencia en el cristalino hay razones para pensar que es extensivo a otras estructuras del aparato ocular (Simon, 2013). Por herencia (si se desarrolla desde el periodo del recién nacido hasta los seis años) llamada juvenil, aunque deben considerarse también las causas inflamatorias, metabólicas, nutricionales, tóxicas y traumáticas (Herrera, 2007).

Las cataratas pueden clasificarse según su grado de desarrollo, su aspecto, su localización o su etiología. Las fases de su desarrollo se denominan incipientes, Inmadura, madura e hipermadura (Bouvery, 2009).

Al día de hoy la mejor opción de tratamiento es la cirugía, ya que esta y solo esta da un resultado comprobable, aunque no siempre tajante, ya que en ciertos casos puede volver a presentarse; la tasa de éxito respecto a la restitución de la visión para los pacientes tratados quirúrgicamente fue de un 79%, lo cual fue significativamente superior a la de aquellos tratados con terapia medicamentosa. Por otra parte, la tasa de fracaso en el grupo sin tratamiento alguno, fue 265 veces superior a la del grupo intervenido con facoemulsificación (Christine, 2011).

1. SENTIDO DE LA VISTA

El órgano del cuerpo humano o animal, especialmente destinado para la recepción de las impresiones visuales, es el globo del ojo. Este es un órgano par colocado simétricamente en la parte superior y lateral de la cara, en la porción anterior de las cavidades orbitarias que lo alojan y protegen. Se halla situado por detrás de los párpados y asegurado en su situación y movilidad por aponeurosis de Tenón y los músculos de la órbita. Su parte anterior, en contacto con el medio externo al separarse los párpados se halla cubierto de la desecación o del depósito de partículas extrañas por la conjuntiva y por la secreción que origina la glándula lagrimal. Todas estas distintas formaciones anatómicas que ayudan al globo del ojo a realizar correctamente su función se conocen con el nombre de anexos del ojo. Entre el globo ocular, sus anexos y las paredes de la cavidad orbitaria, existe un tejido adiposo de relleno, que sirve al ojo de cojinete elástico, y en cuyo espesor caminan importantes vasos y nervios (Del Sole, 2018).

Sin embargo, a través de estudios comparativos sí se ha podido llegar a ciertos supuestos acerca de su visión. La función visual es el resultado de una combinación de factores que incluyen: el campo visual, la percepción de profundidad (habilidad para medir distancias), agudeza (habilidad para enfocar) percepción de movimiento y diferenciación del color. Todos estos aspectos deben ser procesados por el cerebro para dar lugar a la visión (Turner, 2010).

Aunque comúnmente se piensa que los perros y gatos sólo ven en blanco y negro, recientes evidencias sugieren que pueden tener un cierto grado de visión útil de los colores. La percepción del color está determinada por la presencia de los conos, unos fotorreceptores de la retina que se estimulan en condiciones de iluminación intensa y que representan aproximadamente el 20% de las neuronas fotorreceptoras en la retina central del perro. En humanos, la retina central (mácula) es 100% de conos (Turner, 2010).

Determinados tests de comportamiento y pruebas de estimulación de la retina a diferentes longitudes de onda, sugieren que los perros y los gatos pueden distinguir el color rojo y azul, pero a menudo confunden verde y rojo. Básicamente se podría decir que tienen visión dicromática, frente a la visión tricromática de las personas (Morales, 2018).

La posición de los ojos en la cabeza determina el grado de visión periférica, así como la cantidad de campo visual que es vista simultáneamente con ambos ojos, es decir, lo que se llama visión binocular, que es necesaria para medir correctamente las distancias. El campo visual de un perro y gato es de 240 grados, comparado con los 200 grados de los humanos. Pero su campo de visión binocular (de perros y gatos) es más o menos la mitad que el nuestro (Morales, 2018).

Los ojos de los gatos y los perros han sufrido las modificaciones adaptativas típicas de los cazadores nocturnos. Poseen una estructura especial debajo de la retina llamada *tapetum lucidum*, que funciona a modo de espejo como una capa reflectante que intensifica la visión en condiciones de penumbra. Esta estructura es la responsable del efecto de “ojos brillantes” que se observa cuando muchos animales miran las luces de un coche o el flash de una cámara de fotos (Morales, 2018).

La agudeza visual (habilidad para enfocar de modo que dos objetos aparezcan como entidades distintas) es lo que en personas se mide usando un panel visual. Sin embargo, con animales y niños puede medirse mediante un retinoscopio. La agudeza visual de un perro o un gato es menor que la de una persona, (lo que un perro puede distinguir a 6 metros una persona lo hace a 25 metros). La

agudeza depende sobre todo de la córnea y el cristalino pero en perros y gatos, la estructura del ojo con mayor poder óptico es la córnea (Simon, 2013).

El cristalino no tiene tanto poder de acomodación como en humanos y es menos importante, de ahí que en una cirugía de extracción de cataratas estos animales no se vean tan mermados si no se les coloca en su lugar una lente intraocular. Es decir, sustituir el cristalino por una lente artificial es deseable, pero no indispensable en animales domésticos. Además, sorprende cómo muchos animales se desenvuelven relativamente bien en un medio que les es familiar, incluso con un déficit visual severo, lo cual es ilustrativo de la habilidad de los perros y gatos para valerse eminentemente de sus otros sentidos, como el oído y el olfato (Simon, 2013).

2.- ANATOMIA DEL OJO

2.1. Orbita

El cráneo de los perros muestra más variaciones que el de otros animales domésticos. Los cráneos de varias razas de perros pueden ser divididos en tres tipos de acuerdo a su forma:

- 1) dolicocefálos, que son alargados debido a la longitud de los huesos faciales;
- 2) mesocefálicos, que tienen una longitud y anchura media;
- 3) braquicefálicos, que tienen el morro acortado en comparación con la porción craneal. Esta variación en la forma del cráneo tiene un efecto sobre el tamaño de los huesos que forman la órbita.

La órbita está ordinariamente formada por los huesos frontal, lagrimal, esfenoides, cigomático, palatino y maxilar. Tres apófisis óseas, la cigomática del hueso frontal, la frontal del hueso cigomático, y la cigomática del hueso temporal, representan un papel muy importante en la pared ósea lateral de la órbita. Estas apófisis no se unen como sucede en el vacuno o en el caballo; como resultado de ello, existen unos puentes ligamentosos orbitales fuertes y fibrosos que ocupan el espacio entre el hueso frontal y el arco cigomático, con lo cual se completa la pared lateral de la órbita. Este mismo espacio entre las apófisis óseas se halla del cráneo del gato que esta completado por el ligamento orbital. La depresión orbital continúa en la fosa temporal a menos que una división física, como el borde orbital o el ligamento orbital, separen las mencionadas zonas. La longitud del ligamento orbital en perros grandes tiene un promedio de 24 mm; en las razas más pequeñas es de 14 a 20 mm. (Morales, 2018).

FIGURA 1. TIPOS DE CRÁNEOS



FIGURA 1 (Briceo ,2015). Recuperado de: Anatomía veterinaria.pg9. Recuperado de internet 2018.

El índice cefálico del perro se determina al dividirse la anchura del cráneo por la longitud. Este índice variará con los tres tipos de cráneos ya mencionados. Los cálculos del índice orbital indican que hay poca variación en la relación al tamaño orbital en los cambios de la forma del cráneo. Por ejemplo, la órbita de un cráneo meso cefálico se mide y se calcula de la siguiente forma:

$$\frac{\text{longitud orbital} \times 100}{\text{anchura orbital}} = \text{índice orbital}$$

TIPO DE CRANEO	LONGITUD DE LA ORBITA (MM)	ANCHURA DE LA ORBITA (MM)	INDICE ORBITAL
MESOCEFALICO	34.2	31.2	109.6
DOLIOCEFALICO	29.3	32.6	89.9
BRAQUIOCEFALICO	31.6	28.2	112.06

Esta observación muestra que, respecto a la forma del cráneo, el volumen o tamaño orbital no puede estar muy afectado y, como resultado de ello, es que el cirujano, puede tener, en términos comparativos, bastante espacio para manipular con sus instrumentos quirúrgicos, cuando trabaje en el ojo de una raza dolicocefálica como el collie, incluso cuando lo haga en el ojo de una raza braquiocefálica como el bulldog inglés. La zona de trabajo orbital no aumenta perceptiblemente a medida que aumenta el tamaño del perro dado que el aumento en el tamaño del ojo se compensa por el incremento en la abertura orbital (Turner, 2010).

2.2. ORGANOS OCULARES ACCESORIOS

2.2.1 Párpados y Conjuntiva.

Los párpados y la conjuntiva del perro, como en los otros animales, están formados por el párpado superior e inferior que convergen y se unen formando los ángulos medial y lateral. El ángulo medial es mayor que el lateral. El espacio entre los párpados se conoce como fisura palpebral; el tamaño de la fisura depende de si éstos están abiertos o cerrados. La superficie exterior de los párpados está cubierta de pelo, mientras que la superficie interna o bulbar está cubierta por la conjuntiva, lamina mucosa delimitada por la fascia. La conjuntiva adherente a los párpados es la conjuntiva palpebral. La conjuntiva se refleja de los párpados hasta el bulbo del ojo y corneoesclerótica se halla unida al bulbo cerca de la unión corneoesclerótica o al limbo del ojo; esta porción se denomina conjunto bulbar. Las reflexiones conjuntivales se denominan fórnix superior e inferior. El espacio potencial entre las capas de la conjuntiva se llama saco conjuntival. La conjuntiva se une a la piel en el borde palpebral; este borde se llama también limbo del párpado. El epitelio de la conjuntiva del perro contiene células globosas y nódulos linfáticos (Herrera, 2007).

El párpado del perro tiene glándulas linfáticas que secretan líquido seroso y sebáceo. Se abren cerca de la base de los cilios de los párpados. Las glándulas serosas son similares a las glándulas de Moll del hombre y las glándulas sebáceas son muy semejantes a las de Zeis. Los **cilios** o pestañas del párpado superior son más numerosos y largos que los del párpado inferior. Además de los cilios existen pelos táctiles en el párpado superior que pueden medir hasta 2cm de longitud. El pelo de la superficie externa usualmente apunta hacia afuera dentro de la abertura palpebral. La inversión del borde del párpado, entropión, puede ocurrir con mucha frecuencia en algunos perros. Cuando así sucede el pelo de la superficie más externa del párpado puede irritar la conjuntiva o la córnea. La eversión de los párpados, ectropión, o fallo de los párpados para contactar con el globo del ojo, también puede ocurrir y dar como resultado la exposición de la conjuntiva (Bouvery, 2009).

El tercer párpado, se localiza en el ángulo medial de la fisura palpebral. El borde libre del tercer párpado está expuesto, normalmente, pero si el párpado se extiende aquel se mueve dorsal y lateralmente cruzando el ojo. El ojo no se mueve con la ayuda de los músculos, sino cuando la grasa o el globo se mueven hacia fuera y entonces la presión orbital fuerza el párpado a moverse (Bouvery, 2009).

FIGURA 2. ESTRUCTURA DEL TERCER PÁRPADO

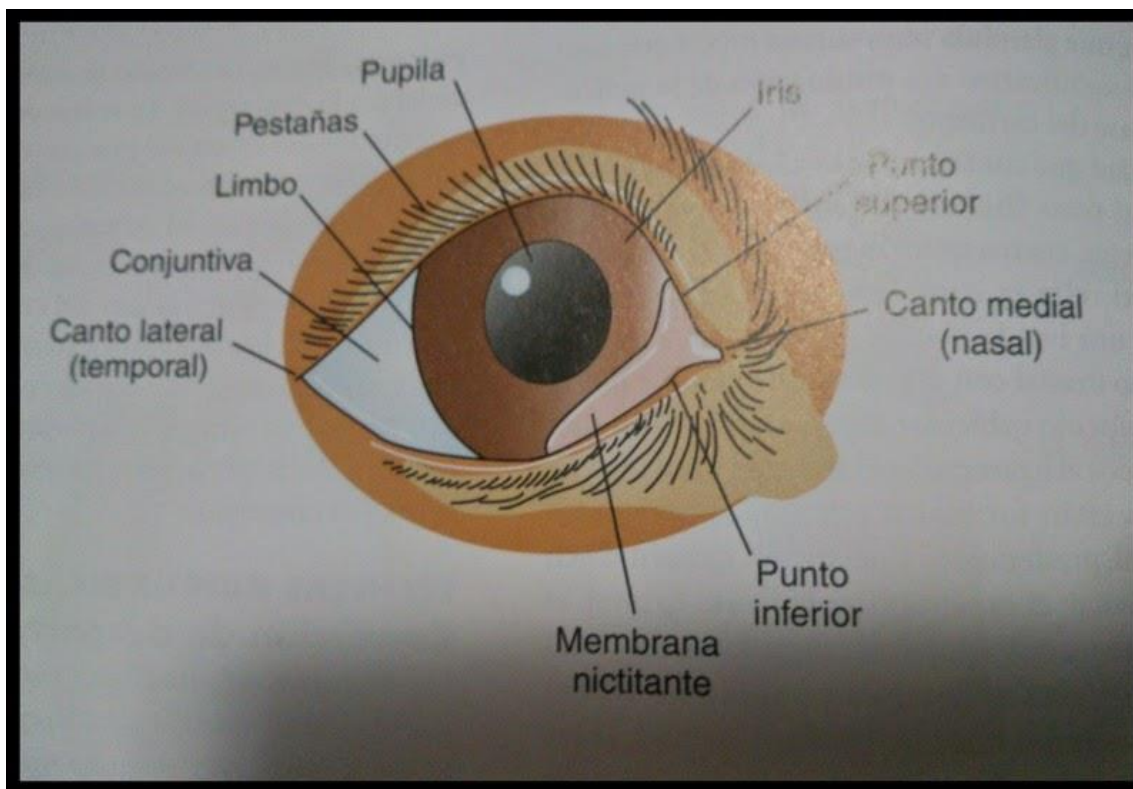


FIGURA 2 (Sevilla, B.,2015).. Recuperado de: Clínica veterinaria de sevilla. Internet 2018

La glándula del tercer párpado está formada por una porción superficial en el perro, pero no por porción profunda, se abre por medio de varios conductos del saco conjuntival. La glándula está íntimamente asociada con la porción del cartílago, en forma de T, del tercer párpado (Bouvery, 2009).

La musculatura de los párpados está formada mediante varios músculos superficiales y un músculo elevador profundo que es el más importante para el movimiento del párpado superior. Los músculos superficiales son el orbicular ocular, el retractor angular ocular, elevadores angulares oculares medio y frontal (Herrera, 2007).

La disposición del párpado, de la parte anterior a la posterior es: piel, musculo orbicular ocular, lámina tarsal o grasa, elevador palpebral superior, tejido conectivo y conjuntiva. La inervación motora de todos estos músculos superficiales deriva de la rama auriculopalpebral del VII par craneal (facial). El bloqueo de este nervio puede ser necesario cuando se practique una cirugía en el ojo, con el fin de eliminar los movimientos de los párpados. La inervación sensitiva está proporcionada por las ramas de la porción oftálmica del V par craneal. El riego sanguíneo proviene de las arterias malar y temporal (Herrera, 2007).

2.2.2. Aparato Lagrimal.

El aparato lagrimal está formado de una porción secretora, glándula lagrimal y sus conductos, punto lagrimal, saco lagrimal y conducto naso lagrimal. La glándula lagrimal esta lobulada y tiene un color rojo brillante o rosáceo en muestras frescas. Las glándulas se llegan a aplanar a causa de su posición entre el globo, el ligamento orbital y la apófisis cigomática del hueso frontal. La glándula está dentro de la peri-órbita pero se separa de los músculos rectos por una capa superficial y delgada de la fascia orbital. La glándula se inserta en los músculos extraoculares y puede ser endurecida para distinguirla de ellos (Morales, 2018).

La secreción de esta glándula fluye sobre la córnea hasta el ángulo medial del ojo y se acumula en el lago lagrimal. La carúncula lagrimal se proyecta a partir de esta porción del ojo, se considera como una modificación del tercer párpado. Está formada por un cartílago caruncular cubierto de mucosa. Esta mucosa puede estar pigmentada y tener algún pelo que se proyecte desde su superficie. Puede que estén presentes algunas glándulas de tipo sebáceo y seroso (Morales, 2018).

La *puncta lacrimalia* son las aberturas de los canales lagrimales. Están situadas 2 a 5 mm desde la unión de los párpados en la comisura medial. Los canales lagrimales tienen una longitud de 4 a 7 mm y un diámetro de 0.5 a 1 mm. Van dentro de los párpados, cubriendo el saco lagrimal, donde se abren individualmente (Morales, 2018).

2.2.3. Peri órbita y fascia orbital

La periórbita es la capa externa de la fascia que rodea el contenido de la órbita. Actúa como un periosteum para los huesos que forman la órbita; el borde de la órbita se hace más grueso y continúa con la periórbita del cráneo (Petersen-Jones, 2013).

La fascia de la órbita del perro no varía del modelo observado en otros animales domésticos. Hay una capa distinta que rodea los vientres carnosos de los músculos extra oculares y forma una especie de cápsula comparable a la de Tenon. La fascia bulbar pasa desde el bulbo al nervio óptico, donde se continúa como capa fascial externa rodeando el nervio óptico (Petersen-Jones, 2013).

2.2.4. Músculos bulbares

Los músculos bulbares periorbitales se exponen una vez que se abre la periórbita. El perro, igual que otros animales domésticos, tiene el mismo número de músculos periorbitales. Los cuatro músculos rectos (medial, lateral, dorsal y ventral) se insertan en la esclerótica, posterior al limbo del globo ocular. La porción anterior de estos músculos tiene tendencia a ser más ancha y gruesa

antes de su inserción. El punto de inserción tiene unos 5 mm caudales a la superficie bulbar y está cubierta de conjuntiva (Morales, 2018).

El contorno de la inserción aponeurótica de los músculos en la esclerótica no se puede determinar palpando el globo a través de la conjuntiva intacta sí se puede palpar en el hombre. Rodea los cuatro vientres carnosos se los músculos retractores del ojo. Los músculos rectos están separados de la periórbita por una fascia y, además el músculo recto dorsal se halla separado de la periórbita por el músculo elevador del párpado superior. Además existe una considerable cantidad de grasa entre la periórbita y los músculos rectos y entre los músculos rectos individualmente (Morales, 2018).

FIGURA 3. MÚSCULOS BULBARES

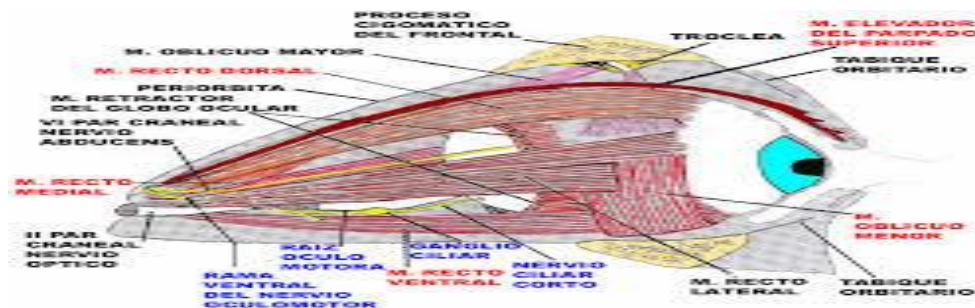


FIGURA 3 Sevilla,B.(2015).. Recuperado de :Clinica veterinaria de sevilla. Internet 2018.

2.3 BULBO OCULAR

El globo ocular del perro está formado por las tres capas principales que se notan en todos los ojos de los vertebrados. La capa externa es fibrosa, formada por la córnea y la esclerótica; la capa media es la túnica vascular y la más interna es la capa nerviosa de la retina. El globo ocular en los carnívoros está situado en la

órbita, de forma que el animal puede ver los objetos que están totalmente enfrente de él. El ángulo entre los ejes ópticos del perro varía de 20° a 50° (Michel, 1955).

El globo ocular es más que una esfera en el perro, con una radio de curvatura de la córnea que se aproxima a la porción posterior del bulbo ocular. El perro, probablemente, tiene un campo de visión de 240° a 290°. Los ejes del globo del perro miden 19.7 a 24 mm horizontalmente, 18.7 a 23 verticalmente y 20 a 24.2 en dirección anteroposterior (Zietzschmann, 1943). Estas dimensiones demuestran que el globo del ojo del perro es casi una esfera. La dimensión anteroposterior parece ser la mayor en la mayoría de los ojos estudiados. El bulbo es relativamente grande, siendo el de los animales más pequeños comparativamente más fuerte que el de los perros grandes. Si el peso de ambos ojos de un perro pequeño se compara con su peso total la relación es 1:960; sin embargo, si se compara el peso de los ojos de un perro grande con el peso total del cuerpo su relación es de 1:2.574, según Koschel (Zietzschmann, 1943).

2.4. TÚNICA FIBROSA

2.4.1. Esclerótica.

La esclerótica, es una pared fibrosa opaca de grosor variable. Las zonas de grosor están en la región del cuerpo ciliar y alrededor de la zona cribiforme, donde el nervio óptico penetra por la esclerótica. En el ecuador la esclerótica mide 0.28mm; en la región ciliar 1mm; en la porción cribiforme, 0.8 mm (Prince., 1960). Los músculos extraoculares se insertan donde es más gruesa la esclerótica. El músculo retractor se inserta en una zona donde la esclerótica es bastante delgada. La esclerótica está compuesta de fibras colágenas y elásticas; tiene un

color blanco y se halla perforada por los nervios y vasos ciliares. Los vasos ciliares posteriores penetran en la esclerótica por la vecindad del disco óptico. Los vasos ciliares anteriores pasan a través de la esclerótica, inmediatamente posteriores al limbo del globo ocular (Petersen-Jones, 2013).

Las venas vórtex, en número de cuatro, pasan a través de la esclerótica en un punto posterior al ecuador del ojo, pero anterior a la lámina cribosa. La esclerótica puede aparecer obscura en algunas zonas debido al hecho de que los vasos coroidales, que están, por debajo de ella pueden distribuirse en la superficie del globo ocular, cuando esta capa es delgada; la esclerótica puede presentar alguna pigmentación, especialmente, en los lados medial y lateral. Los nervios ciliares pasan a través de la esclerótica por la región de la *substantia propria* (Petersen-Jones, 2013).

2.4.2. Cápsula de Tenon

También conocida con el nombre de *aponeurosis orbitaria*, *aponeurosis orbitoocular* o *aponeurosis de Tenon*, es una membrana fibrosa que se aplica a las dos terceras partes posteriores del globo ocular, como formándole una nueva envoltura incompleta y más superficial que la esclerótica. Tiene la forma de una esfera hueca a la que le falta la cuarta parte anterior y, se considera en ella, una cara anterior, una cara posterior y una circunferencia. La *cara anterior*, cóncava, está en relación con la esclerótica, de la cual está separada por un espacio seroso tabicado, llamado *espacio suprasclerotal* o *espacio de Tenon*. La *cara posterior*, convexa y lisa, se pone en contacto con la grasa orbitaria, así como con los músculos, vasos y nervios de la órbita; pero su parte más anterior está también en relación con la conjuntiva ocular (Turner, 2010).

La *circunferencia* de la capsula de Tenon se halla situada en la parte anterior y se va a adelgazando progresivamente, hasta confundirse con el corion de la conjuntiva ocular, un poco antes de alcanzar el limbo esclerocorneal (Turner, 2010).

2.4.3. Córnea.

La córnea del perro tiene un radio mucho mayor de curvatura que la esclerótica, puesto que es una porción más pequeña de la pared del bulbo. El centro de la córnea es más grueso que la periferia, según Zietzschmann y cols. (1943): 0.6 a 1 mm en el centro de la córnea y 0.5 a 0.7 mm en la periferia. Esta observación no fue hallada por el autor en las medidas de las corneas de los perros. Hay una considerable variación cuando uno mide el centro y la periferia, pero la mayor parte de los perros medidos en el laboratorio, tienen una córnea más gruesa en el centro que en la periferia. Microscópicamente, la córnea del perro tiene las mismas capas de tejido observadas en otros animales domésticos, Estas capas desde la parte anterior a la posterior son:

- 1) epitelio,
- 2) lamina limitante anterior (membrana de Bowman),
- 3) sustancia propia
- 4) lamina limitante posterior y
- 5) endotelio.

La superficie posterior de la córnea es el endotelio, que continua sobre la superficie anterior del iris. El ángulo del iris y la zona adyacente de la córnea continúan con los canales que conducen al humor acuoso, lejos de la cámara anterior, hacia el plexo venoso esclerótico. Los vasos pueden ser relativamente

pequeños en la vecindad del ángulo, pero estos vasos contienen numerosas células sanguíneas (Morales, 2018).

FIGURA 4. GLOBO OCULAR

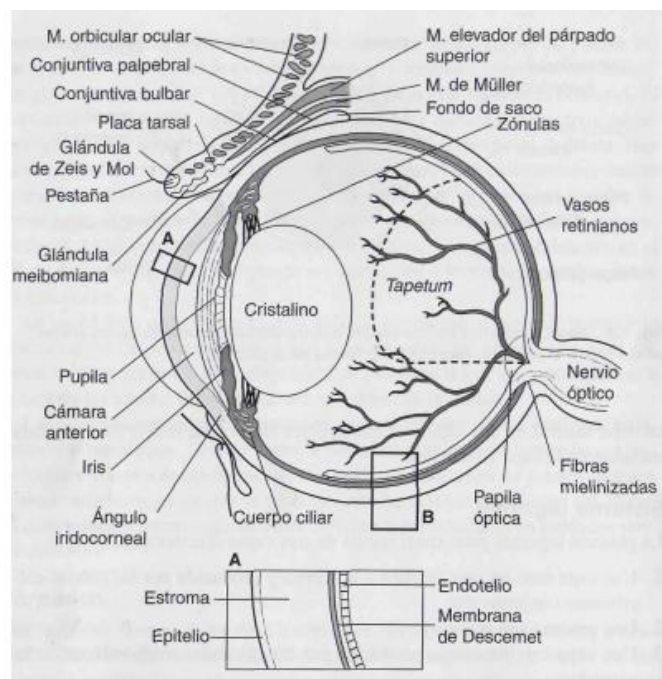


FIGURA 4(Cook,S.2017). Oftalmología 2. Pg. 6. Recuperado de Internet 2018.

2.5. TÚNICA VASCULAR

La capa vascular asienta entre las capas fibrosas del globo y retina. Las partes componentes de la parte posterior a la anterior son: coroides, cuerpo ciliar e iris (Petersen-Jones, 2013).

2.5.1 Coroides.

La capa coroidocapilar no está bien definida, pero la capa vascular de los grandes vasos es muy distinta. La membrana vítrea no se distingue del ojo del perro; puede aparecer microscópicamente en las partes donde el *tapetum* se hace más grueso. La sangre venosa de la coroides es transportada por las cuatro venas vórtex (Petersen-Jones, 2013).

La sangre procede de las arterias ciliares posteriores y sus ramas pasan a través de las coroides para alcanzar las porciones del globo que asientan en la parte anterior al nervio óptico (Petersen-Jones, 2013).

2.5.2 El tapetum

Está considerado como porción de la coroides y en el perro está compuesto por células irregulares con varias capas de distinto grosor; por eso se dice que los carnívoros tienen un **tapetum celuloso**. Estas células se hallan situadas en capas de número variable, y el mayor número corresponde al encontrado en el centro del tapetum. En la periferia puede que exista únicamente una capa. El tapetum está perforado por los capilares que van de la coroides a las células retínicas. El tapetum se encuentra por fuera de la retina y cuando se ve a través de la pupila, lo miramos a través de una capa de células retínicas. El tapetum es aparente dado que las células retínicas carecen de pigmento en esta zona particular. El tapetum del perro es triangular en cuanto a su contorno, y la base

del triángulo es ventral. El triángulo, casi un triángulo rectángulo, ocupa la mitad superior del fondo en los perros. El ángulo agudo está en la cara media del fundus, y la papila óptica esta inmediatamente ventral a la base de la zona tapetal triangular. El color del *tapetum lucidum* varia de verde a amarillo oro, hasta rojizo. En los perros de cuatro meses de edad, el color es más tenue; va de gris blanco al gris amoratado (Wyman y Donovan, 1965). La porción más oscura del fundus se llama *tapetum nigrum*. Esta zona tiene un color que varía de rojo oscuro a pardo oscuro. Wyman y Donovan (1965) afirman que la coloración del tapetum aparece en el cachorro cuanto tiene de cinco a siete semanas de edad (Wyman y Donovan, 1965).

2.6. CUERPO CILIAR.

El cuerpo ciliar del perro no tiene los grupos de fibras musculares que se observan en el cuerpo ciliar de los primates; consecuentemente, el perro solo se puede acomodar en ciertos límites. El cuerpo ciliar muestra unas fibras longitudinales distintas que se extiende desde la *ora ciliaris retinae* a los procesos ciliares. Los grupos ciliares o radiales de las fibras musculares no se ven distintos en las secciones microscópicas de los ojos de los perros. La *pars plana* (área del cuerpo ciliar libre de procesos) es más ancha sobre la cara lateral del bulbo que en lado medial. El cuerpo ciliar completo es más ancho en el lado temporal que el nasal (Prince., 1960). Estos procesos ciliares están presentes en número de 70 a 80 (Prince., 1960).

La zónulas ciliares continúa desde los procesos hasta el cristalino. Están en estrecho contacto con la membrana hialoide del cuerpo vítreo pasando del ecuador del cristalino y ocupa a los espacios que deja libre los procesos ciliares (Prince., 1960).

2.6.1. Iris.

El iris regula el paso de la luz a través de la pupila que es redonda. El iris del perro tiene un color amarillo o pardusco cuando se ve en el animal vivo y puede tener un borde pupilar pigmentado en color más oscuro. La capa pigmentada de la superficie posterior del iris es una continuación de una capa pigmentada de la retina. Es gruesa y parece tener unas estriaciones radiales. El iris de los perros tiene fibras musculares que forman un esfínter el cual se extiende desde el borde de la pupila hacia la base del iris. Son más gruesas en el trayecto medio, entre el borde pupilar y la base del iris. Las fibras dilatadoras pueden entremezclarse con las fibras del músculo esfínter pero no son fácilmente reconocibles con las fibras concéntricas del esfínter (Turner, 2010).

El iris tiene un **círculo arterial mayor** cerca de su base que esta irrigado por la arteria ciliar posterior grande. El círculo formado irriga el iris y envía algunas ramas al cuerpo ciliar. Un círculo arterial menor no está presente en el iris del perro (Turner, 2010).

2.7. TÚNICA NERVIOSA

2.7.1. Retina.

La retina es la capa más interna del globo. Tiene las mismas diez capas de células que se ven en las retinas de los otros animales domésticos. En la porción central del fondo mide 150 a 300 μm de grueso, mientras que en la periferia este se reduce a 100 0 120 μm . Esta reducción a la periferia es el resultado de la reducción del número de células en las capas nucleares más interna y externa y en la capa ganglionar (Herrera, 2007).

La porción posterior de la retina, o la porción del disco óptico a la *ora ciliaris retinae* es la porción nerviosa de la retina. La porción pigmentada de esta estructura continua sobre el cuerpo ciliar y el iris, para formar así la *pars ciliaris retinae* y la *pars iridica retinae*, respectivamente (Wyman,1965).

El perro tiene un fondo en el cual los vasos sanguíneos son una continuación directa de las arterias principales o de la red ciliarretinal. Existen normalmente dos tamaños de venas y uno de arterias, visiblemente cuando examinamos el fondo del ojo con un oftalmoscopio. Las venas del fondo son menos tortuosas que las arterias. Tanto los órdenes de venas primarias como las secundarias son mayores que las arterias y de un rojo más oscuras que estas cuando se observan en el animal vivo (Wyman, 1965).

Las venas estas dispuestas alrededor del disco óptico, de forma que pueden existir un vaso dorsal, otro ventral, otro ventronasal y otro ventrotemporal, si solo existen tres venas primarias, lo normal es que el vaso ventral falte (Wyman 1965).

Las arterias fúndicas son más tortuosas que las venas pequeñas y de un color rojo más brillante. Los vasos están bien distribuidos sobre el fondo óptico, sin embargo, existe una zona medial (nasal) al disco que se halla relativamente exento de vasos (Wyman y Donovan 1965). Las arterias que se ramifican desde la arteria retinal del perro muestran una constricción en el punto de esa ramificación. La posición de los vasos retíales alrededor del disco óptico puede tener la misma posición relativa en el perro que en el hombre (Wyman 1965).

La papila óptica (disco) varía de forma en los distintos animales; puede ser redonda, oval, triangular en incluso cuadrada. El color varía desde el gris al rosa

y puede estar alterada por distintos grados de anastomosis venosa dentro del disco (Wyman, 1965).

2.7.2. Cámaras del ojo

La cámara anterior del ojo está limitada anteriormente por la córnea y posteriormente por el iris. Se comunica a través de la pupila con la cámara posterior. Se trata de un pequeño espacio anular, triangular en su sección transversa, limitando anteriormente por el iris, posteriormente por la parte periférica del cristalino y sus ligamentos y, externamente, por los procesos ciliares (Del Sole, 2018).

Las cámaras están llenas de humor acuoso, líquido claro como una composición del 98% de agua, un poco de cloruro sódico, vestigios de albumina y otros componentes. Es transportado desde allí fundamentalmente, a través de los espacios de la zónula ciliar (o ligamentos suspensor del cristalino) al plexo venoso de la esclerótica. La cámara vítrea (cámara vítrea bubi) está situada entre el cristalino y la retina y contiene el cuerpo vítreo (Del Sole, 2018).

FIGURA 5. CÁMARAS DEL OJO CANINO

- Cámaras del ojo {
 - Cámara anterior
 - Cámara posterior
 - Cámara vítrea

- Humor vítreo

- Humor acuoso

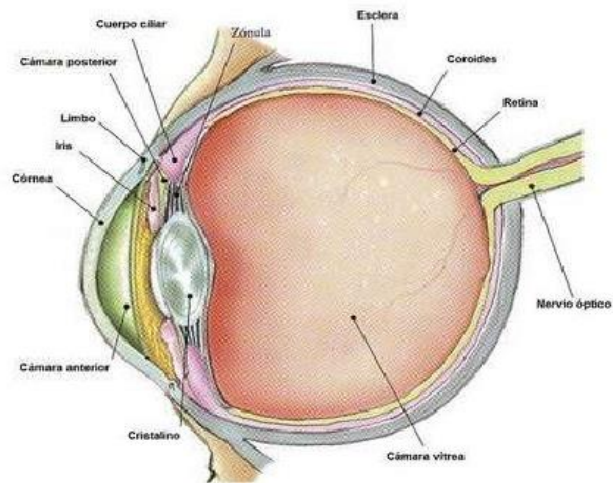


FIGURA 5(Rios, 2010) Anatomía del ojo animal. Recuperado de Internet 2018.

2.8. MEDIOS REFRACTANTES DEL OJO.

2.8.1. Cristalino.

Los radios de curvatura de las superficies anteriores y posteriores del cristalino de los perros son casi iguales en el estado de reposo. El cristalino es una estructura biconvexa compuesta de células y sus estructuras. Las células crecen de forma en que el cristalino del perro, igual que en otros animales, está formado por láminas concéntricas. El diámetro del cristalino del perro es de unos 10mm; su grosor anterioposterior es aproximadamente de 7 mm. (Morales, 2018).

La cápsula del cristalino es un poco más gruesa en la superficie anterior de 30 a 45 μ mientras que el grosor de la cápsula de la superficie posterior es solo de 5 μ . La cápsula disminuye gradualmente de grosor desde la parte anterior a la posterior. Las células de la capa epitelial posterior a la cápsula del cristalino forman una capa de unas 2 a 5 μ de grosor, pero en el ecuador es de 10 a 15 μ de grueso. Este cambio de medida se debe al hecho de que las células cambian de una disposición plana, en la parte frontal del cristalino, a una lámina columnar en el ecuador. No hay células epiteliales bajo la cápsula del cristalino en su superficie posterior (Morales, 2018).

2.9. VASOS Y NERVIOS

El aporte sanguíneo del ojo del perro procede de la arteria maxilar. Desde el ojo y de esta arteria pasa a través del canal alar entrando en el foramen alar caudal para emerger a través del foramen alar rostral (Simon, 2013).

El nervio maxilar abandona el cráneo a través del *foramen rotundum* y pasa al canal alar muy cerca de su abertura rostral. Consecuentemente el nervio maxilar abandona el canal alar con la arteria homónima, y asiente medialmente a esta última. La arteria maxilar, después de pasar a partir del canal alar cruza la fosa pteriogopalatina y emite un número de ramas arteriales que irrigan el ojo y estructuras relacionadas (Simon, 2013).

Una rama importante de la arteria maxilar es la arteria oftálmica externa, que incluye la arteria orbital designada así por Miller y cols. (1964). Esta arteria es la fuente más importante de sangre que irriga la órbita del perro. Pueden surgir como dos ramas así como por un solo tronco. Independientemente de que si hay

una o dos arterias, los vasos irrigan las estructuras existentes dentro de la órbita. Miller y cols. (1964) al primer segmento o tronco que surge de la arteria maxilar le llaman arteria orbital y a la designada como rama rostral la denomina etmoidal externa y a la rama caudal como arteria oftálmica externa. Prince y cols. (1960) encontraron frecuentemente que existen vasos que surgen de la arteria maxilar (interna) en los animales que solo presentan un tronco (Simon, 2013).

La arteria oftálmica externa continúa hasta el nervio óptico pasando entre los músculos recto dorsal y lateral. Pasa sobre la superficie dorsal del nervio óptico y se anastomosa con la arteria oftálmica interna, que asienta medialmente al nervio. La arteria oftálmica interna es relativamente pequeña, tiene 1 a 1.5 mm en el perro. La anastomosis produce entonces las arterias ciliares posteriores. Estas arterias continúan anteriormente desde la anastomosis indicada. Se observan por lo general dos arterias, una en el lado medial y la otra en el lado lateral del nervio óptico (Simon, 2013).

Cerca de la zona cribosa da nacimiento a un gran número de pequeñas ramas

- 1) Arterias retinales, que pueden ser siete u ocho y que penetran en la esclerótica y emergen sobre la retina alrededor del disco óptico.
- 2) Arterias ciliares posteriores, cortas, que surgen de los vasos ciliares posteriores. Penetran en la esclerótica y se distribuyen hasta la coroides. Usualmente surgen anteriormente a los vasos retinales más pequeños.
- 3) Arterias ciliares posteriores que continúan como arterias ciliares posteriores hacia la córnea. Normalmente, penetran en la esclerótica, y pasan la zona del ecuador del globo. Normalmente en posición horizontal se encuentra un vaso que es medial y otro lateral al globo. Lo normal es que existan dos de estos vasos (Simon, 2013).

La vena oftálmica ventral asienta por encima del globo y gran parte de su curso es paralelo al borde medial del músculo recto ventral. Cranealmente, recibe la

vena malar que drena en el ángulo medial del ojo y también recibe venas que drenan la sangre desde el saco lagrimal y venas del tercer párpado. Caudalmente, la vena oftálmica ventral se une al plexo oftálmico en el fondo de la órbita. Las venas ciliares posteriores pasan a lo largo del nervio óptico y entonces drenan su sangre en los senos craneales a través del foramen óptico (Turner, 2010).

El nervio óptico, que pasa a través del canal óptico es el nervio sensorial de la retina, tracto del encéfalo que contiene fibras que se extienden desde las células ganglionares de la retina hasta el encéfalo. El otro nervio, sensitivo, que va a la órbita y sus contenidos es el nervio trigémino o V par craneal. El óptico nace en los procesos celulares nerviosos de las células ganglionares de la retina (Turner, 2010).

Las fibras convergen a la papila óptica de la cara ventrolateral del fondo. Penetran en la coroides y la esclerótica, pasan hasta el foramen óptico y luego hasta el quiasma óptico, dentro de la cavidad craneana. El nervio óptico está cubierto por las meninges craneales, en su curso desde el cráneo hasta el globo. El musculo retractor del bulbo rodea el nervio óptico y se extiende desde el foramen óptico hasta el polo posterior del ojo. Las fibras del nervio óptico que surgen desde la retina, sobre la porción medial de cada ojo, se decusan o cruzan la línea media del quiasma óptico hasta el lado opuesto del cuerpo. Muchas de las fibras que surgen de la zona lateral de la retina no cruzan la línea media del quiasma óptico, permanecen en el mismo lado y se llaman fibras ipsolaterales. Las fibras en el nervio son aferentes somáticas. El nervio óptico, está relacionado, dorsalmente, con las arterias oftálmicas y el nervio nasociliar en la parte posterior de la órbita (Turner, 2010).

El nervio trigémino es el V par craneal y no todas sus ramas están relacionadas con la órbita o el ojo. El nervio sensitivo principal que va al ojo es el oftálmico, la división menor del trigémino. El nervio oftálmico tiene varias ramas, tres de las más importantes son la frontal, nasociliar y lagrimal. Ambos nervios ciliares largos pueden surgir, en algunos individuos, de la rama nasociliar de la oftálmica y pueden también llevar algunos nervios ciliares cortos (Simon, 2013).

Los nervios maxilar y oftálmico asientan cerca uno del otro en la zona que se origina el nervio lagrimal; por tanto, es posible encontrar una variación individual en las especies de perros por lo que se refiere al origen del nervio lagrimal. En algunas disecciones este nervio cursa rostralmente a partir del nervio maxilar y llega hasta la glándula lagrimal. El nervio asienta junto al nervio cigomático cerca de su origen (Miller, 1964).

Las ramas del nervio lagrimal continúan hacia el párpado superior y parte del emplazamiento de la glándula lagrimal. Esto indica que las fibras sensitivas que inervan la glándula lagrimal y el párpado superior, derivan de este nervio. El nervio nasociliar continúa con el oftálmico dentro de la órbita, se une con algunas de las fibras del ganglio ciliar y los nervios ciliares cortos que se forman penetran la esclerótica y van a la parte posterior del globo ocular. El nervio ciliar largo (o nervios) formado por el nervio nasociliar contiene casi en su totalidad fibras sensitivas, aunque también pueden existir fibras simpáticas postganglionares que surgen del plexo cavernoso (Miller, 1964).

El nervio maxilar es una porción del trigémino; sin embargo, no emerge de la fisura orbital sino del foramen rotundum. El nervio cigomático es una rama del nervio maxilar que está relacionada con el ojo, primera rama del nervio maxilar antes que aquel emerja del canal alar del hueso basisfenoides (Miller, 1964). y se divide en dos partes, las ramas cigomático temporal y cigomaticafacial. La

primera se ramifica en el párpado superior y la región temporal. El nervio envía algunas fibras a la parte dorsal de la glándula lagrimal; se piensa que estas sean fibras secretoras parasimpáticas dada la comunicación existente entre el ganglio pterigopalatino y el nervio trigémino (Miller, 1964). La rama cigomático-facial del nervio maxilar sigue un curso paralelo con la periórbita a lo largo de la rama cigomaticotemporal. El nervio emerge ventral al ángulo lateral del ojo e inerva el párpado inferior y la piel adyacente (Miller, 1964).

El nervio oculomotor inerva la mayor parte de los músculos extraoculares. Transporta fibras motoras los músculos elevadores, rectos medios, oblicuos ventrales, retos ventral y dorsal (Miller, 1964).

Este nervio contiene también fibras parasimpáticas (eferentes viscerales generales) que van al ganglio ciliar. En este nervio del perro existen fibras mielínicas grandes y pequeñas. El nervio emerge a través de la fisura orbital y se divide en rama dorsal y ventral. La primera proviene de la parte dorsal del nervio oculomotor e inerva el músculo recto dorsal y elevador palpebral superior. La rama dorsal puede proceder del nervio oculomotor antes de que este último emerja de la fisura orbital. La rama ventral puede considerarse la continuación del nervio oculomotor y es mucho mayor (Miller, 1964).

El nervio troclear inerva solamente el músculo oblicuo dorsal. Este nervio no asienta dentro de los músculos extraoculares y su curso es similar al del nervio frontal. El VI par craneal, el abductor, inerva el músculo recto lateral y el retractor del ojo. El nervio facial solamente inerva una porción limitada del ojo; no obstante, tiene un papel muy importante en el movimiento de los párpados y en el control de la glándula lagrimal. El nervio auriculopalpebral, como su nombre lo indica, es el nervio motor que va a los músculos auriculares rostrales y a los párpados del

ojo. Pueden bloquearse cuando se quiera operar en el ojo ya que, contrariamente, los párpados se moverán. Este nervio es muy superficial en cuanto a posición, dado que esta inmediatamente bajo la piel. El nervio se divide, cerca del ángulo lateral del ojo, en varias ramas que van a las porciones dorsal y dorsal de los músculos, orbicular ocular y elevador del ángulo medial ocular. Estos músculos tienen un papel muy importante en cerrar los párpados o reducir el tamaño de la abertura palpebral (Bouvery, 2009).

3. FISILOGIA DE LA VISION

Para la recepción consciente de una imagen visual, esta debe estar formada en la retina y transformada en impulsos nerviosos que son transmitidos por el cerebro (Del Sole, 2018)

El enfoque de la imagen en la retina por la córnea y el cristalino se llama acomodación. La regulación de la cantidad de luz que ingresa, mediante la acción del iris, y el alineamiento de los ejes visuales de los dos ojos, son reflejos asociados con este acto. Por lo expuesto, cuando los ojos se acomodan para la visión cercana del cristalino se vuelve más convexo, los ojos convergen (conservando la imagen en el mismo lugar en cada retina) y las pupilas se contraen (aumentando la profundidad del foco) (Del Sole, 2018).

Según la FISILOGÍA OCULAR de la Dra. Del Sole, La visión es un proceso complejo que puede ser dividido en tres partes bien definidas: Una parte óptica que incluye el proceso físico por el cual la luz atraviesa los diferentes medios transparentes y refringentes del ojo hasta estimular los fotorreceptores de la retina, una parte química que comprende todas las reacciones bioquímicas producidas en la retina y que constituye el proceso denominado fototransducción y una parte neurológica que involucra los procesos de conducción neurológica por la vía visual y la formación final de la imagen en la corteza cerebral. Para un mejor entendimiento de este proceso denominado visión, en adelante se describen sucintamente cada una de sus partes (Del Sole, 2018).

3.1 FUNCIÓN DE LA RETINA.

Cuando la imagen formada en la retina, las células fotosensibles de las misma (bastones y conos) cambian la energía luminosa en impulsos nerviosos. Cada ojo contiene aproximadamente seis millones de conos y 120 millones de bastones. La mayor parte de conos están dispuestos juntos, en una masa, en una pequeña *mácula lútea* o *mancha amarilla* dentro de la cual está la pequeña región llamada *fóvea central*, que contiene solamente conos. La fóvea es el punto de enfoque central para el sistema óptico del ojo. Dada la ausencia de bastones en la fóvea central, se le considera el “*punto ciego*” cuando hay poca luz (Simon, 2013).

Los bastones son sensibles a la luz escasa, y funcionan en la visión nocturna. Contienen una sustancia química fotosensible llamada **rodopsina** (purpura visual), una combinación de *retineno* (amarillo visual, un aldehído de vitamina A –llamado también retinal) y una proteína, *escotopsina*. Cuando la rodopsina absorbe la luz, el retineno cambia su forma de cadena curva (forma cis), que posee la propiedad de formar una combinación estable con la escotopsina, a cadena recta (forma trans), que no posee esta propiedad. Esto inicia una reacción en cadena que da como resultado la formación de un número de intermediarios inestables y finaliza con la separación del retineno y la escotopsina. Si falta el retineno, debido a deficiencia en su precursor, la vitamina A, la rodopsina no puede formarse y se produce un trastorno conocido como *ceguera nocturna*. Por lo común, durante el ciclo de degradación de la rodopsina, segmentos ionizados de escotopsina están expuestos, los cuales tienen acceso a la membrana de la célula nerviosa y producen el impulso nervioso (Acevedo, 2018).

3.2 ACOMODACIÓN.

El ojo es semejante a una cámara fotográfica, en la cual una lente convexa produce una imagen invertida al foco sobre una superficie sensible a la luz, un diafragma controla la cantidad de luz y el interior oscuro absorbe los rayos difusos que de otro modo, se reflejarían de un lado a otro oscureciendo la imagen. Sin embargo, una cámara fotográfica tiene dos lentes, mientras que en el ojo otras estructuras, además del cristalino, contribuyen a la formación de la imagen (Del Sole, 2018).

Para llegar a la retina, los rayos luminosos han de atravesar, sucesivamente, el aire, la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo que en el ser humano son: 1.00, 1.38, 1.33, 1.40 y 1.34 respectivamente. Como el grado de refracción depende de la diferencia entre los índices de refracción de los medios adyacentes, el cristalino tiene menos capacidad refractiva (porque está rodeado de líquidos de índices de refracción semejantes) que la que tendría en el aire. La mayor refracción ocurre en la superficie convexa de la córnea, cuyo poder de refracción es aproximadamente el doble que el cristalino (Del Sole, 2018).

La acomodación del cristalino es un mecanismo reflejo que se inicia por la percepción de imágenes borrosas procedentes de la retina. Interviene la corteza visual en relación con zonas de la región pretectal de la vía visual de donde se llega al núcleo del nervio oculomotor. A partir de aquí, salen fibras ganglionares colinérgicas (parasimpáticos) que establecen sinapsis con el ganglio ciliar situado por detrás del ojo y cuyos axones posganglionares colinérgicos inervan los músculos ciliares aumentando la curvatura del cristalino (Del Sole, 2018).

Brevemente, los ligamentos de la zónula de Zinn se hallan constantemente en tensión por la tracción elástica de sus fijaciones en la coroides, lo que hace que

el cristalino se conserve relativamente plano en condiciones de reposo (visión lejana). Al contraerse los músculos ciliares para enfocar un objeto cercano, disminuye la tensión de estos ligamentos zonulares sobre el cristalino y, por tanto, se abomba aumentando el poder de refracción. Cabe destacar que existe una capacidad muy limitada para la acomodación en los animales domésticos, exceptuando quizá al gato. El caballo es un animal que puede citarse a este respecto como poseedor de un ojo especialmente diseñado para aumentar su natural facilidad de acomodación de una forma interesante. El caballo puede enfocar los objetos sin cambiar la forma del cristalino, debido a su llamada retina en rampa, en la cual la parte posterior del ojo se encuentra aplanada de tal manera que al cambiar el ángulo de los rayos de luz que penetran en el ojo, se modifica el foco en la retina. Las fibras del músculo ciliar están muy poco desarrolladas. En el conejo se cita a la repleción de los vasos sanguíneos ciliares como generadores de un cambio ligero en la posición del cristalino. La capacidad del cristalino para adoptar forma esférica disminuye en forma progresiva a partir de los 40-50 años en el hombre. A esta deficiencia en la acomodación del cristalino se la denomina presbiopía y puede corregirse con lentes bifocales convexas (Del Sole, 2018).

3.3 CONVERGENCIA.

Cuando se está mirando con ambos ojos un objeto lejano situado en línea recta y se cambia para mirar un objeto próximo, los ojos convergen y un observador los contempla torcidos hacia dentro. Cuando el objeto próximo se sostiene a la distancia de un brazo y después se va acercando lentamente hacia la cara, se llega a un punto en el que ya no se puede enfocar con claridad. Allí los ojos convergen al máximo y están completamente acomodados (Beck, 1983).

La conversión de la luz es consecuencia de una cascada de fenómenos bioquímicos de tres fases que se producen en los fotorreceptores. La absorción

de la luz por los pigmentos visuales de los bastones y los conos activa una cascada de fenómenos que provoca un cambio de los flujos iónicos en la membrana plasmática de estas células y, por lo tanto, un cambio de potencial de membrana. Una molécula esencial en esta cascada es el nucleótido cíclico 3'-5' monofosfato de guanosina (GMPc). Esta molécula controla los flujos de iones, abriendo una clase especial de canales iónicos, los canales iónicos regulados por el GMPc, que permiten la entrada de iones de Na^+ a la célula. Durante la oscuridad, la concentración de GMPc es relativamente elevada, lo que determina que los canales regulados por esta molécula se encuentren abiertos y permitan la corriente de entrada que mantiene a la célula en un estado relativamente despolarizado. Por lo tanto, la fotoconversión tiene lugar a través de tres fases:

La primera, la luz activa los pigmentos visuales,

En segundo lugar, estas moléculas activadas estimulan la GMPc fosfodiesterasa, una enzima que reduce la concentración de GMPc en el citoplasma,

Y por último, la reducción de la concentración de GMPc cierra los canales regulados por él, hiperpolarizando el fotorreceptor (Del Sole, 2018).

3.4 VÍAS AFERENTES VISUALES

Como ya se mencionará, los axones de las células ganglionares constituyen el nervio óptico, el cual lleva la información hasta el encéfalo. En las aves y los mamíferos, las fibras provenientes de cada hemirretina nasal se cruzan (decusación de las fibras) formando el quiasma óptico (diencéfalo) para reunirse

después con las fibras provenientes de la hemirretinas temporales opuestas, las cuales siguen ipsilateralmente formando las cintillas ópticas o tractos ópticos. Las fibras de cada cintilla óptica hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral del tálamo y desde aquí las fibras geniculocalcarinas forman el fascículo o haz geniculocalcarino o radiación óptica hasta la corteza visual situada en la cisura calcarina del lóbulo occipital. En consecuencia, los campos visuales derechos de cada ojo (mitad izquierda de cada ojo), se proyectan en la corteza izquierda y a la inversa. En los caninos el 75% de las fibras de cada nervio óptico cruza contralateralmente a nivel del quiasma óptico para estimular la corteza visual de cada lado del cerebro (felinos 65% y equinos 80-90%). La mayor cantidad de axones que cruzan en el quiasma óptico provienen de las células ganglionares de la parte medial o nasal de la retina, mientras que los axones que permanecen ipsilaterales provienen de las células ganglionares de la parte lateral o temporal (Bouvery, 2009).

Además, las fibras visuales pasan colaterales hacia otras partes del cerebro:

- a) núcleo supraquiasmático del hipotálamo, posiblemente para regular los ciclos circadianos;
- b) núcleos pretectales, que activan el reflejo pupilar de la luz y regulan la fijación sobre objetos importantes y
- c) colículos superiores, que regulan los movimientos simultáneos de ambos ojos (Simon, 2013).

El núcleo geniculado lateral está estructuralmente formado por seis capas nucleares. Las capas 1 (la más ventral), 4 y 6 reciben los axones que cruzan el quiasma óptico desde la retina nasal al ojo opuesto, mientras que las capas 2, 3 y 5 reciben señales procedentes de la parte temporal de la retina ipsilateral. No se sabe porque el núcleo geniculado lateral presenta esta estructuración en capas neuronales. Lo que sí se sabe es que las capas 1 y 2 (que constituyen el

grupo magnocelular) se relacionan principalmente con la visión escotópica (visión con luz escasa) mientras que las capas 3, 4, 5 y 6 (grupo parvocelular) intervienen en la visión fotópica (visión con luz intensa). El núcleo geniculado lateral introduce pocas variaciones en las señales visuales: hay correlación espacial entre sus células y las ganglionares, lo que supone que se conserva la topografía. Tal vez lo más relevante es que se acentúa el contraste visual (cromático y claro-oscuro), lo que indica que siguen operando procesos de inhibición lateral. En humanos se sabe que la corteza visual presenta una organización retinotópica no proporcional en extensión. Así, la región de la fóvea de los humanos (condensación de conos) presenta el máximo de representación cortical y se localiza en el polo más occipital. Esta se encuentra rodeada concéntricamente por regiones retinianas sucesivamente más alejadas, de modo que las partes más altas de la retina se localizan en las zonas superiores de la corteza visual, y a la inversa. La corteza visual de cada lóbulo tiene proyecciones hacia la corteza occipital contralateral, a la corteza motora de ambos hemisferios, al cerebelo a través del puente, al mesencéfalo y a los núcleos de los pares craneanos III (oculomotor), IV (troclear) y VI (abducens) (Simon, 2013).

3.5 VÍA REFLEJA

Esta vía es la responsable de la respuesta de las pupilas a estímulos lumínicos de diferente intensidad. El sistema nervioso autónomo, mediante su división simpática y parasimpática, es el que permite que el ojo se adapte a estos estímulos. La inervación parasimpática del ojo es la que regula las respuestas pupilares a la luz ambiental, mediante la acción del III par craneano. Los cuerpos celulares de las neuronas que conforman el núcleo del nervio oculomotor se hallan en el mesencéfalo. Los axones preganglionares provenientes de las neuronas del núcleo oculomotor hacen sinapsis con las neuronas postganglionares en el ganglio ciliar, localizado en ventral al nervio óptico. Los

axones postganglionares corresponden a los nervios ciliares cortos, que pasan a través del nervio óptico al globo ocular e inervan al músculo ciliar y al músculo constrictor de la pupila. Este sistema parasimpático funciona de acuerdo con la cantidad de luz percibida por ambos ojos. Ante escasa luz ambiental las pupilas se dilatan (midriasis) en forma pasiva ya que el sistema no se estimula. Cuando la luz es intensa el sistema es completamente excitado y las pupilas se contraen (miosis) (Petersen-Jones, 2013).

El sistema puede ser testeado a través de los reflejos pupilares a la luz. Cuando una luz brillante es colocada frente a uno de los ojos se produce miosis en ambos. La respuesta de miosis en el ojo donde se coloca la fuente lumínica se denomina reflejo pupilar directo. El estímulo aferente que produce la luz excita los receptores de la retina, es conducido a través del nervio óptico hasta el quiasma óptico donde se produce el entrecruzamiento de fibras. Desde aquí, el estímulo viajará por ambos tractos ópticos. Aproximadamente un 20% de los axones de los tractos ópticos se desviarán hacia los núcleos pretectales, donde hacen sinapsis para formar parte de la vía refleja (Petersen-Jones, 2013).

Luego de esta sinapsis, los axones de las neuronas de los núcleos pretectales se dirigen a los núcleos oculomotores, activando las neuronas preganglionares que producirán la respuesta eferente y la constricción pupilar en ambos ojos (reflejo pupilar indirecto). La inervación simpática regula las respuestas pupilares a la excitación, el miedo o la ira. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares simpáticas del ojo están situados en la sustancia gris medular de los primeros tres o cuatro segmentos torácicos. Los axones de estas neuronas viajan a través del tronco simpático cervical para formar parte del denominado tronco vago simpático. Los axones simpáticos terminan haciendo sinapsis con las neuronas postganglionares en el ganglio cervical craneal, ventral a la bulla

timpánica. Los axones postganglionares pasan por dentro de la cavidad del oído medio y penetran en la periórbita, los párpados y el músculo dilatador de la pupila. La función de esta inervación simpática lleva a mantener el ojo protruído, la fisura palpebral abierta, el tercer párpado retraído y la pupila parcialmente dilatada (Petersen-Jones, 2013).

3.6 LA VISIÓN EN COLORES

En la retina de los primates cada uno de los tres tipos de conos tiene un fotopigmento distinto que es óptimo para absorber la luz de las distintas regiones del espectro de la luz visible. Al igual que los bastones, el pigmento visual de los conos consta de dos partes: una proteína llamada opsina de los conos y una porción que absorbe la luz, el 11-cis retinal. Cada tipo de cono posee una isoforma distinta de opsina que interactúa distinto con el 11-cis retinal, haciéndolo más sensible a una región más concreta del espectro visible. La existencia de estos tres tipos de conos con distintas características de absorción constituye la base de la visión trivalente del color del ser humano (Del Sole, 2018).

En el hombre se ha determinado que existen tres isoformas de opsina que son sensibles al azul, verde y rojo, lo que equivale a decir que en el ojo humano existen 3 tipos de conos que muestran el máximo de absorbencia a longitudes de onda de 445, 535 y 570 nm, respectivamente. Según las proporciones de estimulación entre los diversos tipos de conos, el sistema nervioso las interpreta como distintos colores. La estimulación de los tres tipos de colores a la vez da sensación de blanco. Por lo tanto, se dice que el sistema de visión en colores del hombre es un sistema tricromático ya que puede detectar casi todas las gradaciones de color cuando se mezclan adecuadamente luces monocromáticas azul, verde y roja (Fig. 6). Diversos estudios morfológicos, fisiológicos y de comportamiento han determinado que la mayoría de los animales domésticos poseen visión de colores, pero que a diferencia de los primates, poseen un

sistema dicromático, es decir que forman sus colores a partir de la combinación de sólo 2 colores básicos, lo que significa una menor cantidad de combinaciones y menor cantidad de colores del espectro lumínico. En el perro se han determinado que existen 2 fotopigmentos con picos espectrales de 429 y 550 nm, lo que supone no posee capacidad para ver el color rojo. En el gato se han identificado con 450 y 561 nm, aunque hay estudios que sugieren un sistema tricromático con otro pigmento en 520 nm. Se cree que el caballo es sensible al amarillo, verde y azul pudiendo ser una especie con un sistema de visión tricromático (Del Sole, 2018).

FIGURA 6 RANGO DE VISIÓN DE COLORES EN DIFERENTES ESPECIES MAMIFERAS

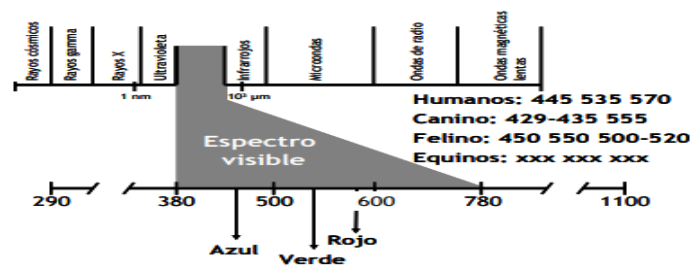


FIGURA 6(Del sole,2018). Fisiología ocular. Recuperado de Internet 2018.

4.CATARATA

4.1 DEFINICION DE CATARATA

Una catarata es una nubosidad (opacidad) del cristalino que causa una pérdida de la visión progresiva e indolora. El término catarata deriva de la palabra griega kataruaktes (caída de agua) y designa toda opacificación no fisiológica de las fibras o de la cápsula del cristalino de cualquier etiología. La catarata es cualquier opacidad del cristalino o de su cápsula. Las causas pueden ser congénitas o secuelas de traumas. Casi todo perro mayor de 8 años de edad muestra cierto aumento en la densidad del cristalino (esclerosis nuclear). Las cataratas juveniles pueden estar asociadas a la dieta y pueden ser prevenibles por la suplementación de arginina en la ración o responder a esta. Muchas razas muestran una mayor incidencia de cataratas heredadas. El examen con lámpara de hendidura a través de una pupila dilatada, permite la detección de opacidades sutiles del cristalino. Cuando el ecuador del cristalino es claro, la atropina por vía tópica cada 2 o 3 días puede producir midriasis en magnitud suficiente como para una visión útil. Si el cristalino esta opaco y no funciona, su escisión quirúrgica en casos seleccionados hará retornar a una buena visión ambulatoria. Puede afectar a uno o a los dos ojos. Cualquier opacidad anormal del cristalino es llamada catarata y unas pequeñas manchas blanquecinas no afectan significativamente a la visión. Sin embargo, en general las cataratas progresarán irremediamente hacia la ceguera. Cuando aparece una catarata completa se manifiesta como una "nube dentro del ojo". La formación de cataratas es común en perros (Petersen-Jones, 2013).

El examen detallado del cristalino, intentando realizar una descripción de la extensión de la catarata, de su posición y apariencia, sirve de ayuda para la clasificación de las mismas. Las líneas de sutura o estar todo el cristalino cataratado (Petersen-Jones, 2013).

La posición de la opacidad puede ser capsular, subcapsular, nuclear o cortical. Puede afectar el eje visual y estar en el polo anterior del cristalino, o implicar las regiones ecuatoriales. La localización minuciosa y el recordatorio de esta es importante en la monitorización de la catarata para decidir si se trata de una catarata típica o hereditaria de algunas razas en particular (Petersen-Jones, 2013).

Las opacidades del cristalino son de apariencia variable. Pueden existir vacuolas: aparecer como burbujas de líquido dentro del cristalino, o algunas opacidades se presentan como densaciones blancas. A veces la catarata afecta solo algunas fibras del cristalino, las cuales se pueden ver mediante alta iluminación. Entre otros casos se pueden ver afectadas las líneas de sutura o estar todo el cristalino cataratado (Petersen-Jones, 2013).

4.2 FASES DE DESARROLLO

Las cataratas pueden clasificarse según su grado de desarrollo, su aspecto, su localización o su etiología. Las fases de su desarrollo se denominan incipientes, Inmadura, madura e hipermadura (Bouvery, 2009).

4.2.1 Catarata incipiente

Es una o más opacificaciones focales del cristalino o su cápsula. La presencia de vacuolas sugiere que la catarata puede progresar o no. Las cataratas incipientes tienen un efecto muy pequeño o nulo sobre la visión (Bouvery, 2009).

4.2.2 Catarata inmadura.

Aquí la opacidad es más o menos difusa, pero aún puede explorarse el fondo. La visión puede estar disminuida o no (Bouvery, 2009).

4.2.3 Catarata madura.

No puede inspeccionarse el fondo, ya que la opacificación es completa y densa. La visión está más reducida. Si la catarata madura se llena de líquido y se hincha se llama catarata intumesciente. La intumescencia es típica de las cataratas de formación rápida secundarias a diabetes mellitus; dan como resultado el estrechamiento de la cámara anterior. En algunos casos se puede ver comprometido el drenaje del humor acuoso y puede aumentar la **PIO**. El incremento de tamaño del cristalino en algunos casos, que a veces es dramático, puede apreciarse mejor mediante ecografía ocular (Bouvery, 2009).

4.2.4 Catarata hipermadura.

Las proteínas del cristalino pueden licuarse y, si se filtran a través de la cápsula intacta, puede producirse contracción del cristalino y fruncimiento de la capsula. El núcleo se disuelve en menor medida y puede hundirse hacia abajo en el saco capsular, hablándose entonces de catarata morganiana. Existen varios grados de hipermadurez de la catarata. La acumulación de fluidos puede resultar de la separación del cristalino a lo largo de líneas de sutura, dando lugar a la formación de una **cleft** en forma de “Y” en el cristalino. Se puede detectar cierto grado de uveítis inducida por el cristalino, o facólitica, en muchos casos de cataratas maduras o hipermaduras. Entre los signos se incluyen congestión episcleral, disminución de la presión intraocular y oscurecimiento del iris (Simon, 2013).

La pupila puede hacerse resistente a los efectos midriáticos. Algunas veces se produce uveítis más severa dando lugar a la formación de restos de iris (pigmento depositado desde el iris en la cápsula anterior del cristalino), sinequias posteriores (adhesiones del iris al cristalino) precipitados queráticos y, en ocasiones, glaucoma secundario (Simon, 2013).

También se pueden desarrollar cambios secundarios en el vítreo; ocasionalmente pueden producir desprendimientos de retina. En algunos casos el cristalino cataratado puede luxarse (Petersen-Jones, 2013).

FIGURA 7 CATARATA INMADURA

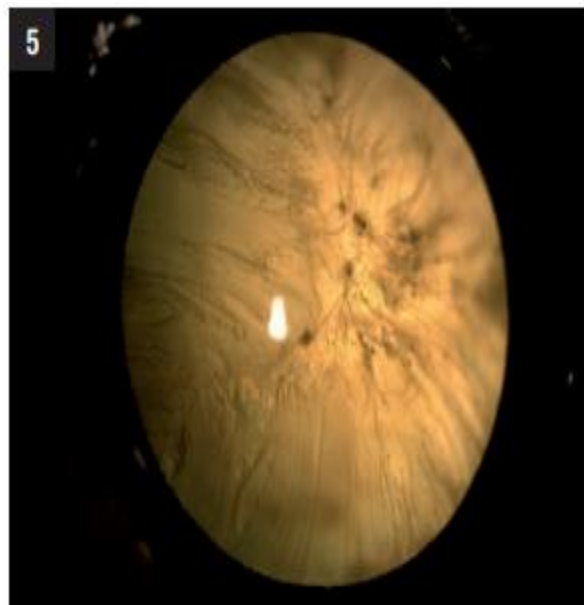


FIGURA 7 Javier Esteban Martín y M^a del Carmen Tovar Sahuquillo. Capítulo 1 cataratas, pg5. Recuperado de Internet 2018.

FIGURA 8 CATARATA INCIPIENTE

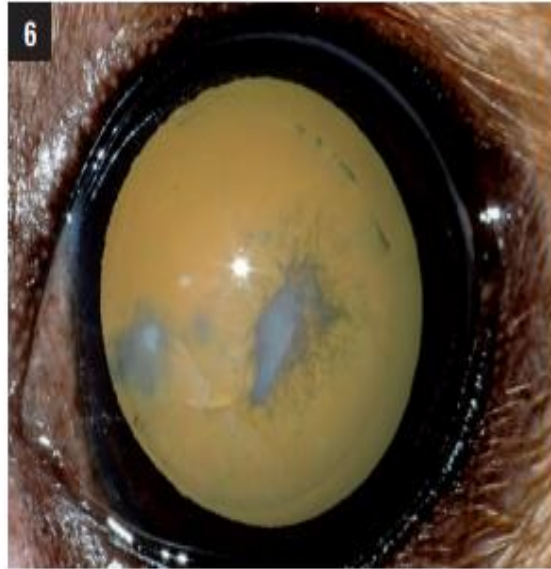


FIGURA 8 Javier Esteban Martín y M^a del Carmen Tovar Sahuquillo. Capítulo 1 cataratas, pg 5. Recuperado de Internet 2018

4.3 CLASIFICACION DE CATARATAS

Las cataratas se pueden clasificar en función de la edad de aparición, estado de desarrollo o etiología.

4.3.1 Congénita:

Hablamos de catarata congénita cuando esa pérdida de opacidad se debe a un trastorno hereditario, y se presenta ya desde el nacimiento, o puede notarse hasta las seis u ocho semanas de edad (Strande et al., 1988).

Pueden heredarse o ser secundarias a influencias *in útero* de manera que es esencial preguntar al dueño acerca de cataratas en el padre, madre, camadas

anteriores o sus pedigrís. Deben determinarse la salud, dieta y exposición a teratógenos de la madre durante la gestación. Puede tener una evolución muy rápida, incluso en pocos días. La especie más afectada por la catarata son los perros. En particular, los Cocker, Caniche, Fox Terrier, Bichon Maltes o Bulldog Francés están más predispuestos genéticamente a desarrollar catarata (Strande et al., 1988).

Las cataratas congénitas asociadas a microftalmia presentan asociación con la raza y son hereditarias en el schnauzer miniatura. Entre otras razas en las que este problema es frecuente se incluye el cocker spaniel inglés, Golden retriever, viejo pasto inglés y el West Highland White terrier. En estas razas, aunque se han demostrado una predisposición racial, el problema no parece seguir un patrón de heredabilidad mendeliano simple, y los factores ambientales pueden jugar un papel importante en la etiología (Strande et al., 1988).

La severidad del problema varía entre cachorros afectados, incluso dentro de la misma camada. Algunos miembros de la camada pueden presentar microftalmia grave, mientras otros tienen ojo de tamaño aparentemente normal y simplemente pequeños focos de cataratas, la región de afección del cristalino normalmente incluye el núcleo, pero en algunos ojos se produce afectación cortical y presencia de placas blancas densas que protruyen a cámara anterior. Cuando las cataratas se encuentran en posición axial se puede mejorar la visión del animal manteniendo la pupila dilatada gracias al uso tópico de atropina, aunque algunas veces, la pupila solo se dilata parcialmente (Dayana Negrón, 2014). José Salazar,

Las líneas de sutura en forma de "Y" a menudo se pueden ver claramente en cachorros, y no se deben confundir con cataratas congénitas o de aparición temprana. Muchas veces se detectan opacidades temporales de desarrollo en

cachorros de pocas semanas de edad tienen forma de punta de flecha y se sitúan en el extremo ecuatorial de una o más líneas de su sutura. Estas opacidades transitorias desaparecen después de algunas semanas (Dayana Negrón, 2014). José Salazar,

FIGURA 9 OPACIDAD TEMPORAL EN EL EXTREMO DE UNA LINEA DE SUTURA DE UN CACHORRO. ESTE TIPO DE OPACIDAD SOLO ES TEMPORAL



FIGURA 9 Dayana Negrón, José Salazar. (2014). Facoemulsificación en la corrección de cataratas incipientes e inmaduras. Recuperado de Internet, 2018.

4.3.2 Juvenil:

Se desarrollan desde el periodo del recién nacido hasta los seis años. La herencia es un factor importante, aunque deben considerarse también las causas inflamatorias, metabólicas, nutricionales, tóxicas y traumáticas. El curso de las cataratas juveniles en general es progresivo, pero varía la velocidad con la que ocurre la progresión. Puede opacificarse por completo el cristalino en menos de un año después del diagnóstico. Las cataratas juveniles y del desarrollo se consideran como el mismo trastorno. (Simon, 2013).

La posibilidad del progreso de la catarata puede predecirse con frecuencia por su ubicación. Para ello, el cristalino se divide en cápsula corteza y núcleo. Las cataratas capsulares y nucleares en general son estáticas, mientras que se debe esperar que las corticales y las ecuatoriales progresen (Simon, 2013).

La progresión de la catarata ocurre en cuatro etapas. La etapa inicial o incipiente se caracteriza por vacuolas o estrías focales que carecen de efecto notorio sobre la visión. La etapa inmadura afecta una mayor proporción del cristalino pero se observa aun efecto tapetal. La catarata madura es por completo opaca y priva de la vista. En la etapa hipermadura, la cápsula anterior parece aplanada, y puede ocurrir aclaramiento del cristalino cuando las fibras sufren de licuefacción (Simon, 2013).

4.3.3 Traumática:

Las cataratas traumáticas están asociadas siempre a una contusión evidente del ojo. La lógica indica que si el daño se evidencia en el cristalino hay razones para pensar que es extensivo a otras estructuras del aparato ocular (Simon, 2013)

Así cualquier ojo traumatizado puede tener lesiones muy graves asociadas al trauma y en general lo importante para determinar un pronóstico visual certero no es la catarata traumática en sí, si no el daño ocular general (Simon, 2013).

En la catarata traumática se debe tener especialmente en cuenta que la zónula puede estar dañada, a veces en una extensión muy grande, y la ruptura zonular solo se puede intuir por facodonesis, iridonesis o separación del lente y el iris a nivel pupilar. Si el daño zonular es mayor, el cristalino se desplaza de su posición natural, presentando un cuadro denominado **luxación del cristalino** (Simon, 2013).

Podemos separar las cataratas traumáticas en tres grupos:

4.3.3.1 Cataratas traumáticas sin lesiones asociadas.

Son cataratas unilaterales que se desarrollan después de un trauma evidente y en las que el resto del globo ocular no presenta otras lesiones traumáticas. Pueden presentarse como subcorticales anteriores o posteriores en roseta o en helecho, pero ocasionalmente se descompensan y se opacan totalmente, tomando entonces un color blanco. El pronóstico suele ser muy bueno, aunque el protocolo quirúrgico debe asumir daño canular y el cirujano debe estar preparado para consecuencias como zonulodiálisis, prolapso vítreo y la necesidad de suturar la lente al iris, a falta de una estructura de sostén (Turner, 2010).

4.3.3.2 Cataratas traumáticas con lesiones asociadas no penetrantes.

Estos casos, además de la catarata, presentan otros signos de trauma ocular: iris desplazado o atrófico, zónula suelta o distendida, desgarros o desprendimientos de retina, atrofia de papila, cicatrices en polo posterior, atrofia del nervio óptico y hemorragias. El pronóstico de estas cataratas está asociado a la gravedad del daño ocasionado por el traumatismo en las otras estructuras del ojo. Suelen ser cirugías complicadas y se debe tener todo el armamento quirúrgico y la experiencia para poder solucionarlas (Petersen-Jones, 2013).

En las cataratas traumáticas con lesión no penetrante, el pronóstico es en general sombrío por causa de las lesiones traumáticas del polo posterior. Es importante determinar estas últimas antes de brindar un buen pronóstico al paciente (Petersen-Jones, 2013).

4.3.3.3 Cataratas traumáticas asociadas a heridas penetrantes

En los ojos que sufrieron una penetración –o lo que es peor, un estallido traumático- el pronóstico está regido por el comportamiento de la herida ocular y la retracción del vítreo al cicatrizar; ambos parámetros condicionan la posibilidad de recuperar el ojo. Este tipo de cirugía es muy compleja y se debe tomar una conducta multidisciplinaria con cirujanos capaces de lidiar con el polo posterior y el segmento anterior del ojo. Toda acción se debe tomar en conjunto, ya que de otra manera el pronóstico es muy reservado (Petersen-Jones, 2013).

En los últimos años se ha comprendido mucho mejor el comportamiento del vítreo con relación a las heridas: el concepto básico a tener en cuenta es que el vítreo no debe quedar nunca atrapado en una herida, porque siempre tiende a re proliferar y contraerse, ejerciendo en el proceso una tracción difícil de contener y que fácilmente puede llevar a la pérdida del ojo. Son cataratas que suelen ser operadas simultáneamente con una vitrectomía, para poder solucionar tanto la catarata como las tracciones vítreas. El vítreo nunca debe quedar atrapado en una incisión, ya que la tracción vítrea puede ocasionar un desprendimiento de retina (Petersen-Jones, 2013).

4.3.4 Metabólica:

La diabetes es una enfermedad endocrina que consiste en una deficiencia relativa o absoluta de insulina en sangre. Este déficit produce lo que comúnmente conocemos como "azúcar en sangre", hay un aumento significativo de glucosa en sangre en estos animales (hiperglucemia) (Petersen-Jones,2013).

Signos que los propietarios pueden observar para sospechar de diabetes:

- Disminución de peso.
- Aumento de apetito (polifagia).
- Aumento de la ingesta de agua (polidipsia).
- Aumento de la cantidad de orina (poliurina).
- Hembras en celo, o tras él, aumento de la sed y cantidad de orina de forma evidente.
- Aparición repentina de cataratas tras un periodo de polidipsia/poliuria importante (indicativo de hiperglucemia grave) (Petersen-Jones, 2013).

El diagnóstico de esta enfermedad es sencillo, una analítica sanguínea basta para medir la glucemia y testar el resto de órganos (hay que tener en cuenta que muchos animales tienen afectados otros sistemas orgánicos porque llevan mucho tiempo sin ser diagnosticados) (Petersen-Jones, 2013).

Los animales no tratados pueden desarrollar cetoacidosis diabética que es de un pronóstico reservado y requieren hospitalización. Los animales con diabetes deben ser tratados por un veterinario, la aplicación de insulina inyectable depende de diversos factores (especie animal, peso, glucemia, alimentación). Las hembras deben ser esterilizadas para poder controlar la enfermedad ya que el celo descompensa la enfermedad aun usando insulina. Una hembra no esterilizada con diabetes es un paciente inestable, que desarrollará hiperglucemia difícil de controlar con los celos (Herrera, 2007).

La mayoría de los animales con diabetes desarrollarán cataratas, aun tratando la enfermedad, tras los 12 o 18 meses posteriores al diagnóstico. Este dato es muy significativo, ya que los animales totalmente visuales y sin daño en el cristalino al principio de la enfermedad pueden llegar a desarrollar opacidad y ceguera posterior al cabo del tiempo (Petersen-Jones, 2013).

Las cataratas por hiperglucemia grave pueden aparecer de forma bastante rápida, llegando a desarrollarse en pocos días, estas cataratas pueden desarrollar otras patologías oculares como uveítis, glaucoma, luxación del cristalino, etc., con relativa facilidad ya que son cataratas "altamente reactivas" (el cristalino cambia de densidad, peso y forma muy rápidamente) (Herrera, 2007).

Las cataratas diabéticas son operables pero no todos los animales son candidatos a esta cirugía. Los animales con cataratas producidas por diabetes son buenos candidatos para cirugía intraocular, siempre y cuando tengan un buen control de la enfermedad:

- Control de glucosa estable al menos durante 3 meses seguidos (con aplicación de insulina).
- Controles sanguíneos normales (hemograma y bioquímica).
- Esterilización (ovario histerectomía) en hembras.
- No complicaciones (cetoacidosis diabética o insuficiencia renal).
- No enfermedades oculares asociadas (atrofia de retina anterior, uveítis grave, glaucoma...).

La presencia de enfermedad ocular asociada a la catarata puede complicar la cirugía y los resultados de la misma (Turner, 2010).

4.3.4.1 Exploración Clínica:

Con el examen oftalmológico, se evidencian los reflejos pupilares directo y consensual normales y la presión intraocular. Para realizar esta exploración se pueden utilizar los siguientes equipamientos:

- a) Iluminación focal.
- b) Magnificación.
- c) Oftalmoscopios directos.
 - a. Interruptor de encendido/ apagado.
 - b. Selector de haz de luz.
 - c. Catálogo de lentes.
- d) Oftalmoscopios indirectos.
- e) Tonómetros (Bouvery, 2009).

En caso de la catarata sea por causa de diabetes; la exploración clínica general revelara los signos típicos de la patología en los pacientes no diagnosticados, mientras que aquellos que ya estén con tratamiento pueden mostrar síntomas atribuibles a otros procesos patológicos que hayan afectado el metabolismo de la insulina. Por eso hay que examinar al animal atentamente en busca de indicios de infección urinaria, problemas dentales o signos de hiperadrenocorticalismo o hipotiroidismo (Bouvery, 2009).

El examen oftalmológico revela respuestas de amenazas reducidas o ausentes y mala visión. Los reflejos pupilares a la luz suelen ser normales, pero en ocasiones son poco perezosos. Puede haber cierta hiperemia conjuntival o congestión epiescleral. El iris puede ser uniformemente oscuro. Sin embargo, la anomalía más llamativa es la presencia de cataratas maduras bilaterales y simétricas. A menudo los cristalinos parecen ligeramente “hinchados” (intumescientes) y se ven “grietas de agua” en las líneas de sutura. Se observará opacidad de uno o ambos cristalinos mediante oftalmoscopia directa a distancia. Es frecuente que se observe en ambos ojos pero de modo asimétrico, Para una evaluación completa del cristalino y del segmento posterior se recomienda dilatar la pupila con tropicamida (Turner, 2010).

Rara vez puede examinarse el fondo del ojo. Si se consigue medir la presión intraocular, a menudo está en un poco por debajo de lo normal (p. Ej. 8-12 mmHg). La uveítis inducida por el cristalino es muy común en las cataratas de comienzo súbito, sobre todo las secundarias a la diabetes. Hay que hacer el test de Schirmer y teñir la córnea con fluoresceína para descartar ulceraciones (Petersen-Jones, 2013).

4.3.4.2 Abordaje del Caso:

Evidentemente, hay que hacer pruebas de diabetes y estabilizar al paciente lo antes posible. Una vez establecido el diagnóstico midiendo la glucosa en orina y sangre, e iniciado el tratamiento con insulina, hay que valorar si se deriva al paciente con cirugía de catarata, esto se debe plantear si el paciente está estable, para esto, hay que basarse en las curvas de glucosa plasmática y en el análisis de la fructosamina, además de la evaluación clínica. Evidentemente hay que hacer un estudio completo para descartar otras enfermedades metabólicas (como hiperadrenocorticalismo). Algunos pacientes son difíciles de estabilizar, y de esto depende el éxito de la cirugía, hay que hacer lo posible de que se realice antes de una uveítis grave inducida por el cristalino (con rotura de la cápsula del cristalino) (Simon, 2013).

4.3.4.3 Opciones de tratamiento médico:

El único tratamiento posible de la catarata es la extracción quirúrgica del cristalino. Sin embargo la mayoría de los pacientes con cataratas diabéticas, tendrán algo de uveítis facogénica, que debe identificarse y tratarse para que el pronóstico sea óptimo en caso de llevar a cabo la cirugía. Los corticoides tópicos son la principal opción en al *uveítis inducida por el cristalino*; aunque se produzca cierta absorción sistémica, que en teoría puede empeorar la resistencia a la insulina, en la práctica clínica rara vez tiene consecuencias. El paciente se mantendrá con su dosis de insulina habitual (Bouvery, 2009).

Si está indicada la cirugía, pueden recomendar sin consecuencias corticoides tópicos después de esta.

Suele emplearse prednisona tópica dos o tres veces al día en ambos ojos. Habrá que hacer un seguimiento cuidadoso si aparece ulceración, ya que los pacientes diabéticos son más propensos a la ulceración corneal, y los corticoides tópicos no son de gran ayuda en estos casos (Bouvery, 2009).

Otra de las alternativas es usar AINE tópicos. Puede prescribirse ketorolaco o flurbiprofeno, en caso de uveítis leve o moderada, en dosis de una gota de dos a tres veces al día. Algunos pacientes, pueden requerir tanto corticoides como AINE e incluso atropina como midriático y para estabilizar la barrera hematoacuosa, así como para reducir la formación de sinequias. Mientras se mantenga al paciente bien controlado de su diabetes, la intensidad de la uveítis se reducirá, tanto antes como después de la cirugía (Bouvery, 2009).

FIGURA 10 GRAVE UVEITIS INDUCIDA POR EL CRISTALINO EN UN PERRO DE RAZA MEZCLADA CON UNA DIABETES MAL COTROLADA.



FIGURA 10 Dayana Negrón, José Salazar. (2014). Facoemulsificación en la corrección de cataratas incipientes e inmaduras. Obtenido de Internet 2018.

4.3.4.4. Opciones de tratamiento Quirúrgico:

La facoemulsificación (FACO), es la técnica quirúrgica de elección en las cataratas diabéticas, con o sin implantación de lente ocular, que dependerá de las preferencias del cirujano, del grado de uveítis y de la consiguiente cicatrización preoperatoria y de factores económicos y de otra índole. En general la tasa de éxitos es buena en pacientes diabéticos, con buenos resultados en un 85-90% de los casos. La operación es técnicamente fácil en pacientes jóvenes, ya que los viejos tienen una esclerosis (endurecimiento) nuclear que hace que la cirugía y aumente el riesgo de complicaciones (Bouvery, 2009).

Hoy en día, es la misma técnica utilizada en personas. Esta técnica deja intacto el saco capsular del cristalino para mantener separados los compartimientos del ojo y permitir colocar el lente intraocular en su interior. Con la FACO se utilizan ondas ultrasónicas que rompen la catarata, al tiempo que se produce la irrigación y aspiración de los fragmentos del cristalino. Todo ello con una serie de ventajas, como son: una incisión corneal muy pequeña (de 2.75 a 3.2 mm), menor daño endotelial y mejor eliminación de los fragmentos corticales (Bouvery, 2009)

4.3.4.5 Pruebas preoperatorias para una cirugía de cataratas.

Antes de la cirugía, se mide la longitud del ojo mediante un procedimiento llamado A-scan, y también la curvatura de la córnea a través de una técnica denominada queratometría. Para reducir el riesgo de infección de la cirugía, el oftalmólogo puede recetar gotas antibióticas que deben usarse uno o dos días antes de la cirugía (Turner, 2010).

El procedimiento de cirugía de cataratas:

FIGURA 11. DURANTE LA CIRUGÍA DE FACOEMULSIFICACIÓN, UN INSTRUMENTO DE ULTRASONIDOROMPE EL CENTRO DEL CRISTALINO OPACO Y LO SUCCIONA HACIA AFUERA.



FIGURA 11 (2018) Recuperado de internet 2018.

Generalmente el pronóstico de restablecer una visión razonable en pacientes con cataratas diabéticas es bueno. Sin embargo, hay varias posibles complicaciones. La uveítis es inevitable y, aunque suele controlarse bien, algunos perros pueden requerir medicación de por vida. Los perros diabéticos son más propensos a ulceraciones corneales, el retraso en la cicatrización, la dehiscencia de la herida y las infecciones tras

la cirugía. El riesgo de glaucoma y desprendimiento de retina es similar en pacientes con diabetes, y pueden llegar al 20% de los casos a largo plazo (Turner, 2010).

LISTA DE COMPROBACION ANTES DE DERIVAR PARA CIRUGIA DE CATARATA

- Estabilizar la diabetes, impresión clínica, curvas de glucosa y análisis de fructosamina.
- Tener en cuenta la uveítis inducida por el cristalino y tratarla si es preciso (normalmente con corticoides tópicos).
- Descartar otras enfermedades sistémicas concomitantes.
- Asegurarse de que el dueño dispone de tiempo para aplicar la medicación y acudir a las visitas postoperatorias.
- Comentar los gastos con el dueño.
- Estar en contacto con el oftalmólogo de referencia para cualquier cuestión posterior (Turner, 2010).

4.3.5 Hereditaria:

La mayoría de las cataratas hereditarias siguen unos patrones característicos de edad de presentación, parte del cristalino afectada y la progresión. Antes de diagnosticar que un perro sufre de cataratas hereditarias es importante asegurar que la catarata sigue los patrones típicos de cada raza en particular (Turner, 2010).

Se han reconocido cataratas hereditarias progresivas y de aparición temprana en muchas razas. Se han descrito clásicamente en el Boston terrier y el Staffordshire Bull terrier. La incidencia de estas cataratas ha disminuido gracias a la selección racial y las revisiones oculares (Turner, 2010).

La forma más común de cataratas hereditarias que se ha observado en perros adultos es la catarata subcapsular posterior (PPC). La opacidad se desarrolla en la confluencia de las líneas de sutura de la cápsula posterior, en posición subcapsular y típicamente es triangular, piramidal o de "Y" invertida. Generalmente están afectados los dos ojos, aunque la opacidad se puede desarrollar primero en un ojo y luego en el otro. La mayoría de las cataratas subcapsulares posteriores parecen no tener demasiado impacto en la visión, aunque algunos pueden afectar áreas mayores de la región subcapsular posterior. Ocasionalmente se ha descrito en perros afectados el desarrollo progresivo de cataratas, que empieza con vacuolización en el ecuador del cristalino y puede llegar a afectarlo en su totalidad. Esta segunda forma de catarata sí que tiene efecto marcado sobre la visión (Simon, 2013).

Las cataratas hereditarias son bastantes frecuentes en perros con pedigrí y afectan a perros jóvenes, este patrón suele ser autosómico recesivo, aunque algunas razas presentan un modo de transmisión dominante incompleta. Cada raza afectada tiende a tener una edad de aparición, un aspecto de la catarata y una velocidad de progresión típicos. Pueden detectarse a cualquier edad, desde los pocos meses hasta los 8 años (Turner, 2010).

Las cataratas se ven como triángulos (signos de mercedes) en el polo posterior y suelen ser bilaterales. En perros más jóvenes es mayor el riesgo de progresión hasta producir pérdida de la visión que en perros viejos. Se calcula que

aproximadamente el 5% progresan, a veces muy rápidamente en pocas semanas. El diagnóstico de la catarata hereditaria en un perro concreto se hará según las circunstancias: la edad del perro, la raza y localización de la catarata junto con la ausencia de otros factores predisponentes hacen más probable que sea de etiología hereditaria (Turner, 2010).

4.3.5.1 Opciones de tratamiento.

Recientemente se han desarrollado antioxidantes, como carnosina e inhibidores de la aldosa reductasa para su uso en seres humanos y perros, con la pretensión de que enlentecen o revierten los cambios cataratosos. Por desgracia, no se han demostrado sus beneficios clínicos en ningún estudio controlado, por lo que la cirugía sigue siendo la única opción para evitar la ceguera (Turner, 2010).

4.3.5.2 Pronóstico.

El pronóstico es generalmente bueno, aunque el animal no tendrá una visión normal, después del periodo post operatorio el perro deberá ser revisado cada 6 o 12 meses de forma indefinida ya que puede llegar a presentar complicaciones tardías como la opacificación capsular posterior, caracterizada por fibrosis de la poscatarata, que es más común en perros jóvenes (Turner, 2010).

El glaucoma es otra posible complicación a tener en cuenta ya que si no se detecta de manera temprana puede conducir a una ceguera (Turner, 2010).

4.3.5.3 TABLA1. CATARATAS HEREDIARIAS EN PERROS, SEGÚN LAS BASES DEL ESQUEMA DEL EXAMEN OCULAR DEL BVA/KC/ISDS.

TIPO DE CATARATA	RAZAS AFECTADAS	CARACTERÍSTICAS	MODO DE HERENCIA	REFERENCIAS
CONGENITAS CON MICROFTALMIA Y NISTAGMO ROTATORIO	SCHNAUZER MINIATURA 	NORMALMENTE NUCLEARES A VECES CORTICALES; RARAMENTE PROGRESIVAS, ALGUNOS SUFREN TAMBIÉN DE LENTICONO POSTERIOR Y MICROFAQUIA	AUTOSOMICA RECESIVA	<i>Gellat et al., 1983, Barnett, 1985</i>
APARICION TEMPRANA Y PROGRESIVA	BOSTON TERRIER (1ª) FORMA 	BILATERALES, EVOLUCIONAN DESDE EL NUCLEO Y LAS LINEAS DE SUTURA, LLEGAN A SER CATARATAS TOTALES, EMPIEZAN A LAS 8-10 SEMANAS	AUTOSÓMICA RECESIVA	<i>Barnett, 1978</i>
	CAVALIER KING CHARLES SPANIEL 	PROGRESIVAS, BILATERALES Y SIMÉTRICAS. PASAN A SER TOTALES EN ANIMALES JÓVENES ADULTOS	DESCONOCIDA	<i>Barnett, 1985</i>
	PATOR ALEMAN 	BILATERAS, DE PROGRESIÓN LENTA EMPIEZAN COMO VACUOLIZACIÓN DE LAS LINEAS DE SUTURA A LAS 8 SEMANAS	AUTOSOMICA RECESIVA	<i>Barnett, 1986</i>
	SCHNAUZER MINIATURA	SIMILAR A LAS DEL BOSTON TERRIER	AUTOSOMICA RECESIVA	<i>Barnett, 1978</i>
	VIEJO PASTOR INGLÉS	BILATERALES, ASIMÉTRICAS, PROGRESIVAS.	DESCONOCIDA	<i>Barnett, 1978</i>

		EMPIEZAN A LOS 7 MESES Y 2 AÑOS		
	STAFFORDSHIRE BULL TERRIER 	SIMILAR A LAS DEL BOSTON TERRIER	AUTOSOMICA RECESIVA	<i>Barnett, 1978</i>
	CANICHE 	BILATERALES, SIMÉTRICAS, PROGRESIVAS, CORTICALES EMPIEZAN A LOS 5 MESES	AUTOSÓMICA RECESIVA	<i>Rubin y Flowers, 1972; Barnett y Startup, 1985</i>
	WELSH SPRINGER SPANIEL 	BILATERALES, SIMÉTRICAS, PROGRESIVAS, VAUCOLIZACIÓN CORTICAL EMPIEZAN A LAS 8 SEMANAS	AUTOSÓMICA RECESIVA	<i>Barnett, 1980</i>
CATARATAS POLARES POSTERIORES: AFECCION DE LA CONFLUENCIA DE LAS LINEA DE SUTURA FORMA DE "Y" INVERTIDA, TRIANGULAR O PRIAMIDAL	CHESAPEAKE BAY RETRIEVER 	CATARATAS POLARES POSTERIORES; PUEDEN AFECTAR LAS LÍNEAS DE SUTURA Y EL ÁREA ECUATORIAL DEL CRISTALINO; PUEDEN PROGRESAR	DOMINANCA CON PENETRACIÓN INCOMPLETA	<i>Gellat et al., 1979</i>
	GOLDEN RETRIEVER 	CATARATAS SUBCAPSULARES POSTERIORES TÍPICA DE LA CONFLUENCIA DE LAS LÍNEAS DE SUTURA. EXISTE UNA FORMA SECUNDARIA PROGRESIVA, LA QUE SE CREE QUE ES DEBIDA AL MISMO MOTIVO	DOMINANCA CON PENETRACIÓN INCOMPLETA	<i>Curtis y Barnett 1979</i>

	<p>LABRADOR RETRIEVER</p> 	<p>SIMILAR AL DEL COLDEN RETRIEVER</p>	<p>DOMINANCIA CON PENETRACIÓN INCOMPLETA</p>	<p><i>Curtis y Barnett 1979</i></p>
	<p>GRAN MUNSTERLANDER</p> 	<p>SIMILAR AL DEL COLDEN RETRIEVER</p>	<p>DESCONOCIDA</p>	<p><i>Barnett 1985</i></p>
	<p>HUSKY SIBERIANO</p> 	<p>FORMA DE "Y" INVERTIDA</p>	<p>AUTOSÓMICA RECESIVA</p>	<p><i>Peiffer, 1982^a</i></p>
	<p>PATOR BELGA</p> 	<p>CATARATA POLAR POSTERIOR</p>	<p>DESCONOCIDA</p>	<p>BVA/KC/ISDS, 2001</p>
	<p>BUHUN NORUEGO</p> 	<p>APARECEN A LOS 3-4 MESES. CATARATAS POLARES POSTERIORES CON EXTENSIONES ALREDEDOR DE LAS LINEAS DE SUTURA. SE PUEDE AFECTAR TAMBIEN LA CORTEZA ANTERIOR</p>	<p>DESCONOCIDA</p>	<p><i>Barnett, 1988</i></p>
OTRAS FORMAS DE CATARATAS	<p>COCKER SPANIEL AMERICANO</p> 	<p>APARICION A LOS 2 MESES-6 AÑOS. DE APARIENCIA VARIABLE, NO SIMÉTRICA, ESTACIONARIAS O PROGRESIVAS</p>	<p>AUTOSOMICA RECESIVA</p>	<p><i>Yakely, 1978</i></p>
	<p>BOSTON TERRIER (2º FORMA)</p>	<p>APARICION A PARTIR DE LOS 3-10 AÑOS. SUBCAPSULAR, OPACIFICACIONES RADIALES ANTEIORES DESDE EL ECUADOR</p>	<p>DESCONOCIDA</p>	<p><i>Curtis, 1984</i></p>

4.3.6 Catarata del desarrollo hereditaria:

La mayoría de las cataratas del desarrollo empiezan en la corteza y pueden progresar hasta afectar a todo el cristalino, incluyendo el núcleo. La velocidad de progresión varía desde ser apenas apreciable hasta los cambios rápidamente evolutivos. La catarata polar posterior triangular que se observa en el Golden y el labrador retriever así como en otras razas como rottweilers y ovejeros belgas se considera del desarrollo ya que aparece después de los 6 meses en la mayoría de los casos. La lista de razas en las que se ha demostrado o se sospecha de cataratas del desarrollo hereditaria es larga, con variaciones locales (Herrera, 2007).

4.3.7 secundarias a otros problemas oculares.

Las cataratas se pueden desarrollar de forma secundaria a cualquier enfermedad que altere el medio alrededor del cristalino o que directamente lo dañe. Una causa importante de cataratas secundarias es la atrofia generalizada progresiva de retina (g PRA). Por tanto, en los perros con cataratas bilaterales maduras, que pertenezcan a razas y edades con riesgo reconocido, deben ser investigados antes de llevar a cabo la facoemulsificación. Cuando no se pueda explorar el fondo del ojo mediante oftalmoscopia indirecta, se debe realizar una electroretinografía para evaluar la función de la retina antes de considerar la cirugía de cataratas (Morales, 2018).

Problemas como uveítis anterior o glaucoma, alteran la composición y las características del humor acuoso, que nutre al cristalino y elimina los productos de desecho, por tanto no es sorprendente que cualquiera de estos dos problemas pueda dar lugar a la formación de cataratas (Bouvery, 2009).

4.4 EXAMEN DEL CRISTALINO

Antes de iniciar el tratamiento de las cataratas por medio de la cirugía es importante que se examine a fondo el cristalino del paciente. Para esto se tienen los siguientes exámenes:

4.4.1 Dilatación pupilar

Se debe valorar el reflejo pupilar como respuesta al estímulo lumínico antes de aplicar ningún midriático. Se requiere dilatación de la pupila para examinar las regiones más periféricas (ecuatoriales) del cristalino. La tropicamida es el midriático que se utiliza más comúnmente por su rápida acción (unos 20 minutos para dilatar la pupila). Se debe evitar el uso de midriáticos en animales en los que se sospeche glaucoma, y deben ser utilizados con cautela en aquellos con inestabilidad del cristalino (Turner, 2010).

4.4.2 Examen con transiluminador

Inicialmente se debe aplicar luz a través del eje visual y examinar el cristalino mirando directamente a través del rayo de luz. Las opacidades en el cristalino se potenciarán por el reflejo del haz contra la zona tapetal (Petersen-Jones, 2013).

Después de esto se mantiene la luz en el eje visual y el observador mueve el ojo de forma oblicua para valorar la profundidad de la cámara anterior. Se puede observar la cara convexa anterior al cristalino, con el iris descansando sobre ella. El examen oblicuo es útil para juzgar la posición de las opacidades en el cristalino (Turner, 2010).

Después de esto se dirige la luz dentro del ojo en diferentes direcciones y por lo tanto se observa el cristalino también en diferentes direcciones. Esto puede permitir al observador detectar cualquier opacidad en el cristalino y la existencia de inestabilidades (Simon, 2013).

Los examinadores sin experiencia pueden necesitar del parallax para decidir la profundidad de una opacidad en el cristalino. Mientras se continúa mirando la opacidad sobre la dirección del rayo de luz el examinador debe moverse para intentar decidir la dirección aparente de los movimientos de la opacificación:

- Las opacidades anteriores parecerán que se mueven en la misma dirección que el examinador.
- Las opacidades posteriores parecerán moverse en la dirección opuesta al examinador.
- En el borde posterior del núcleo las opacidades parecerán quedarse estáticas (Turner, 2010).

4.4.3 Oftalmoscopia directa

Es utilizado como complemento para la evaluación de opacidades y también ayuda a distinguir entre esclerosis y catarata. El ojo se mira a una distancia del brazo a través del oftalmoscopio directo. Para enfocar el ojo normalmente se opta por empezar a 0 o +1 dioptrías. El reflejo de la luz en el tapetum potenciará la imagen de cualquier opacidad presente en las estructuras transparentes desde la córnea hasta el vítreo anterior (incluyendo el cristalino). Las opacidades reales del cristalino pueden parecer sombras negras debido al reflejo tapetal, mientras que un núcleo esclerótico aparece como una esfera obvia pero transparente dentro del cristalino (Petersen-Jones, 2013).

4.5 TRATAMIENTO

Después de una serie de avances se ha llegado a la conclusión de que el único tratamiento útil para la eliminación de las cataratas es el quirúrgico. Ocasionalmente, se han visto opacidades que se han curado espontáneamente; el caso más común son las opacidades que se observan en cachorros en los extremos de la línea de sutura. Sin embargo, esto no se resuelve espontáneamente, y no existen pruebas de que tratamientos médicos sean eficaces (Herrera, 2007).

4.5.1 Tratamiento farmacológico

Si bien la terapia medicamentosa mejora la capacidad visual del paciente, no logra resolver el problema de origen, siendo la cirugía, el único tratamiento definitivo ante esta afección ocular (Turner 2010).

El tratamiento médico se basa en la administración de sustancias sistémicas y colirios que intentan retardar la opacidad, o bien, lograr una resorción de ésta. Sin embargo, numerosos estudios de investigación no han logrado demostrar la real eficacia de estos compuestos (Martin 2010).

Las medicaciones incluyen la administración de sulfadiazina, inyecciones de selenio-tocoferol, colirios oculares de Zinc y de superóxido dismutasa, entre otros (Gelatt y Gelatt 2011). Otra alternativa consta de la aplicación de colirio de atropina 2 a 3 veces por semana, para mantener la dilatación pupilar y con ello aumentar el campo visual del paciente alrededor de la zona opaca (Gelatt y Gelatt 2011).

Además, la administración de glucocorticoides y/o antiinflamatorios no esteroidales es de gran ayuda para la prevención de uveítis inducida por el cristalino, la cual es de presentación secundaria a las cataratas (Martin 2010).

4.5.2 Tratamiento quirúrgico

4.5.2.1 Facoemulsificación.

La facoemulsificación es el método de extracción de cataratas realizado con mayor frecuencia en el mundo desarrollado e implica la fragmentación ultrasónica del cristalino. La incisión es a nivel de limbo y muy pequeña, lo que permite una rehabilitación visual rápida después de la cirugía. Esta técnica requiere una máquina de facoemulsificación cuyo costo es elevado, a esto se suman altos gastos de desechables y mantenimiento. Además, esta técnica requiere un entrenamiento quirúrgico y gran habilidad por parte del cirujano (Riaz, 2006).

Esta técnica evita las complicaciones asociadas a incisiones más extensas de la córnea, las cuales retardan el proceso de cicatrización (Ofri, 2008). Esto último es una ventaja respecto a la extracción extracapsular (Gelatt y Gelatt 2011). Por otra parte, el sistema de irrigación y aspiración mediante el facoemulsificador, reduce considerablemente la aparición de opacidades capsula respostoperatorias (Ofri, 2008). Asimismo, reduce el desarrollo de uveítis (Gelatt y Gelatt 2011), es decir, la inflamación del iris, cuerpo ciliar y coroides (Townsend, 2008).

Para realizar esta cirugía se recomienda administrar tobramicina, diclofenaco y fenilefrina 2,5% (midriático), mantener a los animales en ayuno de 12 horas (Dayana,J., 2014).

Para la sedación del animal usar el siguiente protocolo: Diazepam 1% (0,2mg/kg) y Ketamina 10% (10 mg/kg), y realizar la intubación traqueal

conectando el tubo endotraqueal a la máquina de anestesia inhalatoria (Isoflurano 100%). posteriormente administrar tres gotas de Fenilefrina en un intervalo de cinco minutos por gota, más una gota de Yodopovidona 1% (colirio) (Dayana,J., 2014).

Como antiséptico de caso conjuntival. Ya en el quirófano posicionar la cabeza del paciente, instilando el antiséptico en el ojo que se deba operar. Colocar el Tegaderm, campo plástico estéril para cirugía oftálmica, luego un campo fenestrado desechable para cubrir el cuerpo del paciente. Proceder a la preparación del sistema de facoemulsificador, y la intervención quirúrgica. La cirugía se iniciará separando los párpados por medio de un blefaróstato, que es un espéculo de párpados, para evitar que se cierre el ojo y se fijará el globo ocular con una pinza conjuntival. Inmovilizado el globo ocular, se procede a incidir la córnea con un bisturí de angulación de 15°. El tamaño de la incisión será de 3,2 mm, por medio de esta incisión se inocula el azul de tripán al 1% para colorear la cápsula anterior y a su vez se introduce la solución viscoelástica, llenando totalmente la cámara anterior para evitar el colapso de esta. Luego se realizará la capsulorrexis mediante la pinza utrata, se incide un punto medio en la cápsula anterior y esta se desgarrar en sentido contrario a las manecillas del reloj, ingresando de esta manera al núcleo, que es la verdadera catarata. En el borde de la incisión de la capsulorrexis se introduce una jeringa con solución salina bufferada (BSS) intraocular (suero) de 5 a 10 ml y a esta jeringa se le coloca la cánula de irrigación, para realizar la hidrosección. En el borde de la cápsula rota, se coloca la cánula irrigando la zona, para lograr separar el núcleo sin desgarrar la cámara posterior, obteniendo de esta forma que el núcleo flote entre la cápsula anterior y posterior (Dayana,J., 2014).

Entonces con el rotador de núcleo se termina de desinsertar la catarata. Después se procede a la fragmentación de la catarata, mediante el choper, este instrumento logra fragmentar el núcleo en 2 o 3 pedazos, con el choper se guían los fragmentos, hacia la punta del facoemulsificador. Esto se realiza cogiendo con la mano derecha la pieza de mano que contiene la punta que ingresa a la córnea y se mantiene fijamente sin moverlo para ningún lado y con la mano izquierda se tiene al choper, que también se ingresa a la incisión, y este es el que logra que los fragmentos vayan a la punta, que se encargará de terminar de romper y succionar la catarata mediante el ultrasonido que emite. Cuando se termina de aspirar los fragmentos de la catarata, se quita el mango del facoemulsificador y se cambia por una segunda cánula que se encarga de irrigar y aspirar sin ultrasonido y usando el mismo orificio de 3,2 mm que se cortó al inicio de la cirugía, se introduce esta segunda cánula de irrigación y aspiración, lavando y eliminando de esta manera el BSS, así como el viscoelástico y los restos de células lenticulares dentro de la cápsula. Si no se retiran todas las células lenticulares se producirían sinequias posteriores que el cuerpo las reconoce como extrañas y se produciría una uveítis posoperatoria. Se retira todo el viscoelástico lavando por un promedio de dos minutos. Finalmente se saca la pieza de mano, y se hace un punto en la incisión de 3,2 mm con vicryl 10,0. El paciente pasa a un canil para que termine de despertar y así ser entregado a su dueño ya que no es necesaria la hospitalización (Dayana,J., 2014).

Se le debe indicar al propietario el cuidado que debía de tener el paciente dentro de su casa o en el ambiente donde se desenvuelve. Finalmente, se evalúa al paciente hasta el día 60 posoperatorio, mediante una ficha de datos (Dayana,J., 2014).

En estudio realizado en un total de 29 pacientes con cataratas bilaterales de diversa etiología a los cuales se les realizó facoemulsificación con implantación de LIO, se restituyó la visión en el 100% de los casos a los 2 meses y solo 9 ojos desarrollaron complicaciones postoperatorias, como uveítis y glaucoma agudo, las cuales fueron resueltas sin mayor dificultad mediante la terapia tópica de corticoides como prednisolona al 1% o dexametasona al 0,1%, y terapia con infusión endovenosa de manitol al 10%-20% en conjunto con AINES para los casos de glaucoma (Goulle,2009).

En otro estudio realizado en 3 grupos de pacientes con cataratas (44 caninos en total), se compararon los resultados obtenidos mediante tratamiento médico, facoemulsificación con implantación de lente intraocular y sin tratamiento alguno. Se realizó un seguimiento de todos los pacientes por un periodo de 2,3 años. La tasa de éxito respecto a la restitución de la visión para los pacientes tratados quirúrgicamente fue de un 79%, lo cual fue significativamente superior a la de aquellos tratados con terapia medicamentosa. Por otra parte, la tasa de fracaso en el grupo sin tratamiento alguno, fue 265 veces superior a la del grupo intervenido con facoemulsificación (Christine, 2011).

Goulle (2009) y Christine (2011) concluyen que estas tasas de éxito van disminuyendo en relación al estado de madurez de la catarata, es decir, la facoemulsificación de cataratas inmaduras tiene una mayor tasa de éxito que en cataratas maduras, ya que la fragmentación ultrasónica se dificulta en un cristalino muy denso.

Como desventaja cabe destacar, que este método es considerablemente más complejo, requiere de técnica y experiencia por parte del cirujano a cargo y el instrumental es de costo elevado. Esto último puede parecer irrelevante, sin embargo, la capacidad financiera del propietario es un factor limitante (Gelatt, 2011). y Gelatt.

4.5.2.2 Extracción intracapsular.

La extracción intracapsular de la catarata (EICC) ganó popularidad entre las décadas de 1960 y 1970 y aún se utiliza en países en desarrollo. Esta técnica consiste en la extracción del cristalino con su cápsula, es decir, en su totalidad. Para ello, es necesario realizar una incisión de 160°. Para reemplazar la función del cristalino extraído puede colocarse una lente intraocular (LIO) (Riaz y col 2006). Debido a la fuerte unión entre los ligamentos hialoideos capsulares posteriores y la membrana anterior del vítreo, este método resulta riesgoso en el canino. Concuerdan en que la extracción extracapsular y la facoemulsificación, son las mejores técnicas quirúrgicas para la remoción de cataratas en el canino y felino. La ventaja de la extracción intracapsular del cristalino, es que se trata de una técnica estandarizada que puede ser realizada rápidamente por cirujanos entrenados, con mínima manipulación del ojo. Además, con esta técnica se evita el problema secundario de opacificación de la cápsula del cristalino (Riaz, 2006). Este método de remoción de catarata es el más riesgoso, sin embargo es el método de elección para casos de subluxación del cristalino, luxación anterior y posterior del cristalino. Esto último se debe, a que el desplazamiento parcial o total del cristalino, lleva a la sección de los ligamentos zonulares que van desde el ecuador de la cápsula cristalina hasta el cuerpo ciliar. Sin esta unión, el cristalino queda situado por completo intracapsularmente, facilitando su remoción completa sin mayor complicación (Gelatt ,2011) y Gelatt.

Como el saco capsular no se abre durante la cirugía, no hay salida de proteínas del cristalino y la inflamación postoperatoria es mínima. Sin embargo, la cirugía puede favorecer el movimiento anterior del vítreo, con el consecuente riesgo de desprendimiento de retina y glaucoma secundario. Debido a esto, algunos cirujanos combinan esta operación con una vitrectomía profiláctica. Otros implantan un lente intraocular sintético suturado al surco ciliar, el cual actúa como barrera frente al movimiento del vítreo y mejora la visión postoperatoria (Maggs 2009).

4.5.2.3 Extracción extracapsular.

La extracción extracapsular de la catarata (EECC) fue introducida en la década de 1980 con el desarrollo de la microcirugía. La técnica se deriva de la usada en seres humanos, aunque con algunas modificaciones (Acevedo, 2018).

La cápsula anterior del cristalino en los caninos es de mayor consistencia que en las personas, lo que hace necesario el uso de quistótomos de un diámetro mayor. Así mismo, la capsulorrexis se debe implementar de forma diferente, cambiando la técnica puntiforme por la de “abre latas”, ya que una presión inadecuada, podría ocasionar un desgarro de la cápsula posterior con prolapso del vítreo y posteriormente ocasionar glaucoma (Gokhale 2009). Además, el punto de incisión de la peritomía se debe realizar entre 2 a 3 mm del borde esclerocorneal, a diferencia del de los humanos que se realiza exactamente en el borde corneal; esta diferencia se debe a la reacción inflamatoria exagerada de los caninos y a la posibilidad de generar edema corneal (Acevedo, 2018).

La cirugía consiste en una incisión tunelizada de 10 a 15 mm y a unos 2 mm del limbo esclerocorneal, luego se realiza la capsulorrexia con una pinza de utrata o un quistótomo en la cápsula anterior del cristalino, por donde se extrae el núcleo de la catarata cuidando de no perder la presión intraocular e inoculando constantemente viscoelástico, por lo que los restos celulares de la corteza deben ser aspirados. Luego, se separa el núcleo catarroso del cristalino de la cápsula posterior por medio de hidrodissección. Por último, la cápsula posterior del cristalino se deja para poner dentro de ella el lente intraocular, que se compone de poli metacrilato (26%) con un diámetro total de 14 mm un diámetro de óptica de 6 mm y una angulación de 10° en forma de "C" de 41 dioptrías; lente que se adapta a las necesidades requeridas por los pacientes caninos, que tienen cierto poder de refracción, el cual está determinado por la medición de la longitud axial del globo y la curvatura de la córnea con una dioptría que oscila entre 40 y 43 Dp. (Acevedo, 2018).

Sin poner el lente el perro operado de cataratas quedará fuertemente hipermetrope, es decir que tendrá muy buena visión de lejos, pero no tan buena de cerca. No obstante, con los meses se producirá un reaprendizaje del enfoque cercano y habrá una muy buena compensación de este defecto. En cambio, el perro operado con lente intraocular tendrá una visión óptimamente perfecta (Acevedo, 2018).

Luego de colocar el lente intraocular y de asegurarse de su estabilidad dentro de la cápsula posterior, los restos de viscoelástico se retiran por aspiración y la incisión se sutura con monofilamento de nailon 10 ceros con unos 8 a 10 puntos separados (Acevedo, 2018).

En este procedimiento se pueden presentar algunas complicaciones como edema corneal, hemorragia intraocular, desprendimiento de la retina y, en el peor de los casos, glaucoma, por lo que la medicación debe ser precisa y constante durante un periodo por lo menos de treinta días, en el que la docilidad del paciente y la dedicación del propietario, así como los controles frecuentes con el veterinario cumplen un papel muy importante en el éxito de la cirugía (Acevedo, 2018).

Los medicamentos que se utilizan en el posoperatorio son colirios antiinflamatorios y antibióticos instilados dentro del ojo, cuya duración depende del tipo de cirugía. La inflamación posquirúrgica en caninos es más severa que en los humanos, por esta razón la administración de los medicamentos puede incluso durar meses para evitar adherencias y opacidades (Acevedo, 2018).

En un estudio aleatorio realizado en el hospital ocular de Moorfields y el hospital ocular de Oxford, en 476 pacientes con cataratas, se compararon las técnicas de extracción extracapsular y facoemulsificación en 232 y 242 pacientes respectivamente. Los resultados indican que la aparición de opacidad capsular postoperatoria en el plazo de 1 año, fue significativamente mejor en los pacientes tratados con facoemulsificación. Además, aquellos tratados con extracción extracapsular, presentaron una menor agudeza visual en relación al otro grupo (Minassian, 2001).

Cabe destacar que, en este procedimiento, diferentes cirujanos utilizan diferentes técnicas.

Las variaciones en cada una de ellas incluyen la posición del paciente, método y localización del acceso al ojo, método de apertura de la cápsula

anterior del cristalino y método de remoción del lente, posicionamiento del lente nuevo en caso de que se decida implantarlo, patrón y tipo de sutura y método de reconstitución de la cámara anterior (Martin 2010).

4.5.2.4 Aspiración.

No todas las cataratas necesitan ser extirpadas. La catarata bilateral que obstruye la visión o las que se presentan con carácter progresivo si deben ser extraídas. Como tratamiento preoperatorio administrar un midriático un día antes de la intervención, y en tres ocasiones con media hora de intervalo previas a la anestesia del perro (Morales, 2018).

La cirugía se inicia con una cantotomía lateral del ojo (salvo los perros con los ojos grandes), separación de los párpados con un blesfarostato y cobertura con un dique dental. Se prepara una capsula de Tenon y un colgajo conjuntival a unos 5 o 6 mm de la base del limbo, que se extiende desde las 11 hasta la 1 si se compara el globo ocular con un reloj (Morales, 2018).

FIGURA 12 CANTOTOMIA LATERAL

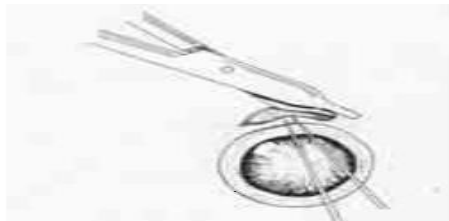


FIGURA 12(Morales, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de: Internet 2018.

Después con un bisturí eléctrico se realiza la canaladura en la esclerótica a una distancia de 3 a 4 mm por detrás del limbo (Morales, 2018).

FIGURA 13 CANALADURA EN LA ESCLEROTICA



FIGURA 13(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de:Internet 2018.

Con un bisturí de Ziegler, que se introduce por dicha canaladura, se realiza una incisión en forma de cruz a través de la cápsula anterior al cristalino (Morales, 2018).

FIGURA 14 INCISION EN CRUZ

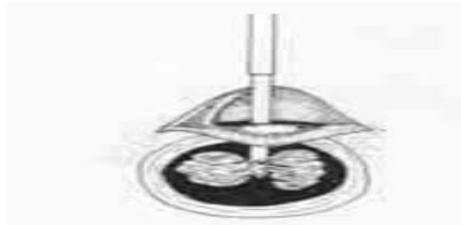
FIGURA 14(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de:Internet 2018.

Tras esto una aguja y un dispositivo tubular se emplean para irrigación y extracción de fragmentos del cristalino (Morales, 2018).

FIGURA 15 DISPOSITIVO TUBULAR PARA IRRIGACIÓN

FIGURA 15(Morales López, 2018) Cataratas pdf. Recuperado de: Internet 2018.

Se carga la jeringa con 1.5 ml de solución salina y se introduce la aguja en el material del cristalino a través de la incisión. Se irriga suavemente y se aspira, y se manipula la aguja en el cristalino para extraer los fragmentos del material del cristalino. (Morales, 2018).

FIGURA 15. AGUJA DENTRO DEL LENTE

Después de que la mayor parte del material del cristalino ha sido retirada, la incisión de la esclerótica se cierra con 1 o 2 puntos. Para finalizar se introduce con una cánula una burbuja de aire en la cámara anterior, el colgajo conjuntival se sutura y la incisión de la cantotomía se cierra y los párpados también, dos gotas de murocol N°2 oftálmico y un ungüento de cloromicetina-corticosteroides son instilados entre los párpados (Morales, 2018).

En los siguientes días se aplicará dicho tratamiento en los ojos después de limpiarlos con solución oftálmica 2 veces al día durante 4 días. Se retira la sutura de los párpados y se examina el ojo, debiendo estar la pupila dilatada al menos a la mitad y siendo visible la reflexión del fondo del ojo. Cuando el perro salga del hospital se le aplicará gotas de atropina al 2% y un ungüento de antibióticos y esteroides 2 veces al día durante 1 mes. Al término del mes, la mayor parte del material fibroso del cristalino debe haber sido absorbido (Morales, 2018).

4.6 PROTOCOLO ANESTÉSICO Y MIDRIÁTICO

Independiente de la técnica a utilizar, el uso de antibióticos tópicos de amplio espectro y povidona yodada en diluciones de 1:10 hasta 1:50, previo a la cirugía, es fundamental para una correcta asepsia y prevención de una infección bacteriana secundaria (Wilkie 2004). y Gemensky..

El procedimiento quirúrgico debe realizarse bajo anestesia general. En un estudio retrospectivo de complicaciones anestésicas en pacientes diabéticos versus no diabéticos sometidos a facoemulsificación, se mencionan la acepromacina y metadona como alternativas rutinarias de premedicación, seguido de la inducción mediante propofol y mantención en base a isoflurano (Laredo, 2009).

Además, se describe el uso de atracurio como bloqueador neuromuscular (BNM) para la relajación de la musculatura ocular. Los resultados indican que los pacientes diabéticos fueron significativamente más propensos a sufrir hipotensión en relación a los no diabéticos, sin embargo, no se registraron fallecidos bajo este protocolo anestésico en ninguno de los dos grupos (Oliver, 2010).

La administración de BNM implica la asistencia del paciente mediante ventilación mecánica, debido a la consecuente parálisis de los músculos respiratorios y apnea (Laredo, 2009).

En un estudio realizado en 200 perros candidatos a cirugía ocular, se concluyó que la anestesia regional ocular mediante el bloqueo de los nervios oculomotor, troclear y abducens, es una alternativa exitosa para lograr la fijación del globo ocular., para lo cual se utiliza lidocaína y hialuronidasa mediante un acercamiento peribulbar medial (Evans, 2006). y Costa.

Con el paciente ya inmobilizado, se procede a inducir el efecto de midriasis que requiere el procedimiento, para lo cual se describe el uso de atropina tópica al 1% o la inyección de epinefrina al 2,5% o 10% intracameral, sin embargo, esta última alternativa se utiliza escasamente en la cirugía ocular moderna (Allgoewer, 2009).

En caso que la técnica elegida sea la facoemulsificación, el midriático de elección es la tropicamida al 1%, debido a su acción de corta duración (Wilkie, 2004). y

Gemensky. Posterior a esto, es necesaria la inyección de un viscoelástico en la cámara anterior, idealmente ácido hialurónico. Este último permite estabilizar la cámara y con ello favorecer la midriasis (Allgoewer, 2009).

4.7 CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El tratamiento farmacológico estricto y los cuidados de enfermería por parte del propietario son imprescindibles para un resultado final exitoso (Martin 2010, Gelatt y Gelatt 2011).

La farmacoterapia posterior a una cirugía de cataratas, está constituida por la administración de colirios midriáticos, para lograr un efecto de dilatación pupilar pero sin restricción de su movilidad (Atropina 1% o fenilefrina 10% cada 6 horas), antiinflamatorios, para reducir la iridociclitis concomitante y estabilizar la barrera hematoacuosa (prednisolona 1% tópica o prednisolona sistémica cada 12 horas durante 2 semanas) y antibióticos (amoxicilina sistémica. cada 12 hrs. por 7-10 días) (Gelatt ,2011) y Gelatt.

Además, en caso de complicaciones como presión intraocular elevada (PIO) se describe la administración de inhibidores de anhidrasa carbónica y para casos de niveles elevados de fibrina en el humor acuoso, se recomiendan activadores de plasminógeno inyectables vía cámara anterior del ojo (Gelatt ,2011) y Gelatt.

5. CONCLUSIONES

5.1. El sentido de la vista tanto en humano como en animales nos permite conectarnos con el mundo que nos rodea, y aunque en los caninos domésticos su percepción es más limitada que en el humano, tanto en la captación de colores, el perro es dicromático y el humano tricromático, como en su agudeza visual, no por ello deja de ser una habilidad que el animal requiere para su interacción con su entorno y aunque hay casos en que la deficiencia visual es severa y por ende el canino se adapta al uso y desarrollo de otros sentidos no deja de ser necesaria la atención de su vista.

5.2 Una de las problemáticas que el perro puede desarrollar a lo largo de su vida es la formación de cataratas lo que produce una nubosidad en el cristalino que causa una pérdida de visión progresiva, y puede presentarse en uno o dos ojos del canino. Dependiendo de su localización y extensión puede ser capsular, subcapsular, nuclear o cortical. Dependiendo de su desarrollo puede ser incipiente, inmadura, madura o hipermadura. Como ya se explicó detalladamente en el capítulo 4 de este documento, en cualquier caso la pérdida de visibilidad del ojo perruno se verá afectada y crecerá hasta la ceguera total en caso de no tomarse medidas pertinentes.

5.3 Existen diferentes causas por las cuales los perros pueden llegar a presentar este padecimiento, puede ser congénito, es decir hereditario, en este caso la evolución es muy rápida, y puede llegar a presentarse desde cachorros; la catarata juvenil se presenta antes de los 6 años y su progresión varía en tiempos aunque no en síntomas. La catarata traumática se asocia a una contusión que daña el cristalino ya sea de manera directa o de manera indirecta, con lesiones asociadas. La catarata metabólica se presenta debido a un

padecimiento endocrino, es decir como consecuencia de este. En cualquier caso las cataratas es una afección común en perros y ha sido tan estudiada que existe una tabla según las bases del esquema de examen ocular del BVA/K/ISDS (adjunta en el tema 4.3) que nos presenta la posibilidad de aparición según la raza y edad de dichos pacientes. Lo que nos habla del alto grado de posibilidades de que se llegue a padecer en algún momento en la vida del canino.

5.4 Una vez detectado el padecimiento es importante hacer un examen del cristalino para poder medir la gravedad de este. Para esto existe diferentes formas de realizar este examen: Dilatación pupilar, con transiluminador, o por Oftalmoscopia directa. Cualquiera de estos tres métodos nos dará información sobre la profundidad de la opacidad del cristalino, pero mientras la dilatación puede ser perjudicial en pacientes con glaucoma o con inestabilidad del cristalino (por trauma) por el uso de midriáticos. El transiluminador debe ser usado por alguien con pericia para poder medir de manera exacta las opacidades. Es por esto que la forma de examinar al paciente dependerá de la causa de la catarata y de la habilidad del veterinario que realice el examen.

5.5 Al término del examen, se procede a realizar la terapia, en muchos lugares se han realizado investigaciones con diferentes sustancias y compuestos, y aunque en este documento se presentan opciones que pueden tomarse en cuenta, se ha visto que la mejor opción de una terapia funcional y eficaz es la de una acción quirúrgica.

5.6 En este documento se presentan cuatro diferentes enfoques que pueden darse para la realización de la extracción de las cataratas: La facoemulsificación, extracción intracapsular, extracapsular y la aspiración. Las últimas tres requieren de una incisión más amplia que la facoemulsificación, lo que puede llegar a

presentar complicaciones como cicatrizaciones, o la aparición de opacidades postoperatorias; otra de las ventajas de la facoemulsificación sobre el método de aspiración es la posible inflamación del iris y el cuerpo ciliar.

Sin embargo, para poder realizar esta cirugía es necesario tener el equipo de facoemulsificación, lo que implica un costo elevado, por lo que no todo M.V.Z. puede hacerse de uno y en consecuencia no siempre se tiene la oportunidad de adquirir la habilidad y la técnica necesaria para que la operación sea exitosa. Un buen cirujano zootecnista debe buscar perfeccionar cada una de las técnicas vistas para ofrecer un excelente servicio, y ver cuál es la técnica, óptima para cada paciente, ver las limitantes (metabólicas y mecánicas) que se pueden presentar, para reducir las reincidencias en los caninos que se vean en la necesidad de someterse a una cirugía por cataratas.

BIBLIOGRAFIA

Acevedo, S. P. (2018). bD digital portal de revistas. Obtenido de Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/remvez/article/view/28906/29575>. 08/2018.

Allgoewer I. 2009. Cataract surgery. Work-up and principles for surgery. Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference, Barcelona, España, Pp 1-4.

Bouvery. I 1997. Oftalmología en animales de compañía. Ciencias veterinarias Vol.XIX Ed. Publex Studio. Madrid.

Dayana Negrón, José Salazar. (2014). Facoemulsificación en la corrección de cataratas incipientes e inmaduras. Obtenido de www.revistas.uap.edu.pe/ojs/index.php/EV/article/download/109/80. 09/2017.

Del Sole, M. J. (s.f.). Fisiología ocular: visión. Obtenido de <file:///C:/Users/EBJ%20Nancy/Documents/Fisiolog%C3%ADa%20ocular.pdf>.

Evans T, P da Costa. 2006. Medial peribulbar (MPB) nerve block for corneal and intraocular surgery in the dog. *Veterinary Ophthalmology* 9, 414-425.

Gelatt KN. 2003. Fundamentos de oftalmología veterinaria. Barcelona: Masson S.A. 569 p.

Gelatt KN, Gelatt JP. 1995. Surgical Procedures for the Lens and Cataract. En: Gelatt KN, Gelatt JP, editors. Handbook of Small Animal Ophthalmic Surgery. Volume 2: Corneal and Intraocular Procedures. Pergamon Veterinary Handbook Series. p. 163-210.

Gelatt J, K Gelatt. 2011. Surgical procedures of the lens and cataracts. Veterinary ophthalmology surgery. Saunders, 1st ed. China, Pp 305-318.

Goule F. 2009. Benefits of bilateral dog cataract surgery in a single surgical setting: twenty-nine cases. Proceedings of the European Veterinary Conference, Voorjaarsdagen, Amsterdam, Pp 8.

Herrera D. Oftalmología clínica en animales de compañía. Argentina: Intermédica; 2007.

I, B. (2009). Oftalmología en animales de compañía. Ciencias Veterinarias Vol. XIX. Madrid: Publex Studio.

Juan, I. (agosto de año 13, revista 43, 2009). Suplemento técnico veterinario, de la revista del colegio de veterinarios de la provincia de Buenos Aires.

Maggs D, P Miller, R Ofri. 2009. Cristalino. Slatter. Fundamentos de oftalmología veterinaria. Elsevier, 4ta ed. España, Pp 263-281.

Martin C. 2010. Lens. Ophthalmic disease in veterinary medicine. Manson, 2nd ed. Barcelona, España, Pp 386.

Morales López, j. L. (s.f.). Obtenido de anatomia aplicada de pequeños animales: http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/curso06_07/cataratas.pdf. 06/2018.

Petersen-Jones, S. (2013). manual de oftalmologia en pequeños animales. España: EGEDSA.

Simon Petersen-jones, s. C. (2013). Manual de oftalmologia en pequeños animales. España: egdesa.

[http://www. revistas.uap.edu.pe/ojs/index.php/EV/article/download/109/80](http://www.revistas.uap.edu.pe/ojs/index.php/EV/article/download/109/80). 07/2018.

Townsend. W. 2008. Canine and feline uveitis. *Vet Clin Small Anim* 38, 323-346.

Turner, s. M. (2010). Oftalmologia de pequeños animales. España: elservier.

Turner S. 2010. El cristalino. Oftalmología de pequeños animales. Saunders 1ra ed. Barcelona, España, Pp 243-248.

Wilkie D, A Gemensky. 2004. Agents for intraocular surgery. *Vet Clin Small Anim* 34, 801-823.

[https://es.slideshare.net/AndresBriceo2 /anatoma-veterinaria](https://es.slideshare.net/AndresBriceo2/anatoma-veterinaria). 09/2018 Tipos de cráneos. Anatomía veterinaria.pg9.