

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



Principales Enfermedades Oftálmicas en Equinos

Por:

OSCAR SANTIAGO RODRÍGUEZ OLIVEROS

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Octubre 2019

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

Principales Enfermedades Oftálmicas en Equinos

Por:

OSCAR SANTIAGO RODRÍGUEZ OLIVEROS

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

Presidente



DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS

Vocal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA

Vocal



DR. JUAN LEONARDO ROCHA VALDEZ

Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencias Animales

Torreón, Coahuila, México

Octubre 2019



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

Principales Enfermedades Oftálmicas en Equinos

Por:

OSCAR SANTIAGO RODRÍGUEZ OLIVEROS

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

Asesor Principal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA

Coasesor



DR. JUAN LEONARDO ROCHA VALDEZ

Coasesor



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencias Básicas



Torreón, Coahuila, México
Octubre 2019

AGRADECIMIENTOS

A mi madre Doña Dalila Oliveros Mora, que me ha brindado su apoyo incondicional y ser la mayor consejera y ejemplo que tengo de luchar y trabajar honradamente por lo que uno quiere en esta vida. Por todo su amor y gran presencia ¡Gracias!

A mi padre Don Hermilo Rodríguez García, que de igual manera me ha dado apoyo incondicional, compañía y su motivación para llegar aquí, que aun con la distancia lo tengo presente.

A todos los médicos con los que he convivido y trabajado a lo largo de esta carrera, por su gran influencia en mi formación profesional, sus enseñanzas, experiencias compartidas, consejos y tiempo.

A mis hermanos, que siempre he llevado conmigo, de los que también he aprendido y querido dar algún ejemplo.

A mi novia Janeth Hernandez, por impulsarme más a lograr mis sueños y las cosas que me propongo, y a no rendirme. Por el tiempo dedicado.

A los amigos que me han brindado su ayuda, compañía y apoyo.

A la familia que Dios me ha dado y me estima, su apoyo es parte de mis logros, que también son suyos.

DEDICATORIAS

Quiero dedicar este trabajo que es símbolo de mi titulación como médico veterinario y zootecnista a mí siempre querida abuela Doña Esther Mora Rodríguez, que en paz descansa. Por ser una de sus ilusiones el verme logrado en esta carrera y así ser parte de mi motivación desde el principio de este camino.

Año 2019

Año del centenario luctuoso del Gral. Emiliano Zapata Salazar, que nos dejó un gran ejemplo y demostración de la lucha por defender un ideal. “La tierra es de quien la trabaja”.

Año en que se cumplen 500 años del regreso del caballo a México. El México que conocemos y nuestra historia como raza de bronce se forjó a lomos del caballo.

RESUMEN

Se han descrito enfermedades oftálmicas en los equinos de múltiples etiologías, pero concretamente las úlceras corneales, la uveítis recurrente equina (URE), los abscesos estromales corneales y el carcinoma de células escamosas CCE, son aquellas patologías que se reportan con mayor prevalencia en la población equina. Las úlceras corneales o queratitis bacteriana y fúngica, son las de mayor frecuencia en los equinos por sus particularidades anatómicas y las actividades en las que se pueden desempeñar. La URE por ser de origen inmunomediado, la hace de carácter complejo y con una especial atención en su tratamiento. Los abscesos estromales corneales resultan de una complicación ulcerativa o un tratamiento inadecuado de úlceras corneales, por lo tanto, estas patologías están estrechamente relacionadas entre sí. El CCE se ha descrito como la neoplasia que más afecta al sistema ocular equino. La mayoría de estas con riesgo posible de perder parcial o totalmente la visión de uno o ambos globos oculares. En este trabajo se describe su etiología, la aproximación al diagnóstico y sus posibles tratamientos, además del pronóstico que se tiene.

Palabras clave: Absceso, Carcinoma, Oftalmología, Úlcera corneal, Uveítis.

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
INDICE GENERAL	iv
INDICE DE CUADROS	vi
INDICE DE FIGURAS	vii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Anatomía del ojo	3
Globo Ocular	4
Órganos Oculares Accesorios	11
2.2. Examen del Ojo del Caballo	13
2.3. Úlcera Corneal	19
Etiología	21
Queratitis Ulcerativa Bacteriana	22
Queratitis Ulcerativa Fúngica	22
Queratitis Vírica	23
Signos	24
Patogenia	25
Diagnóstico	25
Tratamiento	26
Pronóstico	33
2.4. Uveítis Recurrente Equina	33
Signos	34
Etiología	36
Patogenia	37
Diagnóstico	38
Tratamiento	40
Pronóstico	41
2.5. Absceso Estromal Corneal	41
Signos	41

Diagnóstico	42
Tratamiento	43
2.6. Carcinoma de Células Escamosas	45
Etiología.....	46
Signos	46
Patogenia.....	47
Diagnóstico	47
Tratamiento.....	50
Pronóstico	53
3. CONCLUSIONES.....	55
4. LITERATURA CITADA	56

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	Equipamiento para el examen oftalmológico básico en caballos.	14
Cuadro 2.	Poblaciones microbianas más comúnmente aislados en corneas de caballos.	21
Cuadro 3.	Tratamiento de las úlceras corneales en el caballo.	30
Cuadro 4.	Causas implicadas en la uveítis recurrente equina.	37
Cuadro 5.	Componentes de una evaluación oftálmica completa en caballos con carcinoma de células escamosas.	48

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Esquema del globo ocular.	3
Figura 2.	Estructuras externas del ojo equino.	3
Figura 3.	Sección vertical del globo ocular del equino.	5
Figura 4.	Ilustración del fondo del ojo.	6
Figura 5.	Superficie interna de la parte anterior del globo ocular equino.	7
Figura 6.	Sección vertical de la parte anterior del ojo equino.	8
Figura 7.	Corpona nigra.	8
Figura 8.	Retina tipo rampa del caballo.	9
Figura 9.	Fondo del ojo equino.	10
Figura 10.	Ojo izquierdo del caballo.	12
Figura 11.	Test de Schirmer.	15
Figura 12.	Examinación ocular con una fuente de luz focalizada.	16
Figura 13.	Lámpara de hendidura de mano con oftalmoscopio indirecto.	16
Figura 14.	Tinción con fluoresceína.	17
Figura 15.	Oftalmoscopio directo.	18
Figura 16.	Tinción con rosa de bengala.	19
Figura 17.	Úlcera corneal compleja.	20
Figura 18.	Queratitis fúngica casi perforada.	23
Figura 19.	Ojo con úlcera melting un día antes y al siguiente día, presentando licuefacción estromal.	24
Figura 20.	Ojo con apariencia normal y prueba de fluoresceína negativa.	25
Figura 21.	Prueba de fluoresceína sódica en un caballo con úlcera corneal.	26
Figura 22.	Colocación de sistema subpalpebral para medicación del ojo.	27
Figura 23.	Injerto conjuntival pediculado.	31
Figura 24.	Caballo con URE que muestra cambios de coloración del iris.	35
Figura 25.	Equino con hiperpigmentación irídica e irregularidad de los cuerpos negros.	35
Figura 26.	Caballo con URE, manifestando cataratas y sinequias anteriores.	36
Figura 27.	Vascularización corneal en caballo con URE.	39
Figura 28.	Formación de cataratas, irregularidad de la pupila y opacidad corneal.	39

Figura 29.	Absceso estromal corneal.	42
Figura 30.	Absceso estromal corneal con opacidad corneal.	42
Figura 31.	Absceso estromal corneal con infiltrado amarillento.	43
Figura 32.	Ejemplo esquemático de una queratoplastia lamelar posterior, en un absceso profundo.	45
Figura 33.	En el ojo A se observa un caso de CCE en párpado inferior, el ojo y sus anexos presentan ausencia de pigmentación. En el ojo B, del mismo caso existe pigmentación en los párpados y no presenta neoplasia.	46
Figura 34.	Carcinoma de células escamosas afectando el sistema naso-lagrimal.	47
Figura 35.	CCE con aspecto de coliflor, en el que se aprecia mejor la invasión con la protrusión del tercer párpado durante el examen oftálmico.	48
Figura 36.	CCE en párpado superior con aspecto friable. Y CCE con bordes irregulares con aspecto de “coliflor” en el margen del párpado inferior, afectando la piel y conjuntiva.	49
Figura 37.	Carcinoma de células escamosas afectando el ojo entero.	50
Figura 38.	Criocirugía en párpado inferior.	51
Figura 39.	CCE con aspecto de coliflor antes de la cirugía (lado izquierdo) y la extirpación con un amplio margen de escisión.	52
Figura 40.	Tratamiento con nitrógeno líquido.	53

1. INTRODUCCIÓN

La visión es uno de los sentidos más importantes en los caballos, como en muchas otras especies. El ojo es el órgano responsable de llevar a cabo ese sentido (Cattaneo, 2007). En el caballo podemos encontrar diferencias oculares a comparación de las demás especies domésticas, además de ser de los de mayor tamaño en los mamíferos terrestres (Valero y Martín, 2019), entre las que están su posición en la cabeza de forma lateral, teniendo un campo de visión muy amplio y de forma panorámica (plano vertical 178° y plano horizontal 190°-195° para cada ojo) poseyendo un campo de casi 330° a 350° (Loving, 2010).

Los traumas oculares en los caballos son muy comunes por varios factores anatómicos, como los ya mencionados, el gran tamaño de estos y su disposición lateral en la cabeza. Pudiendo ser de carácter agudo o crónico dependiendo de la duración de la lesión (Mas y Martín, 2018).

En equinos las enfermedades oftálmicas son diversas en sus etiologías y patogenias, comprometiendo la calidad de la visión en grados variables, dependiendo si ocasionan afecciones en todo el sistema óptico o de estructuras oculares de forma individual (Cunha *et al.*, 2015). Encontramos, así pues, que todos los caballos sin importar edad, raza, zona geográfica y desempeño, pueden sufrir alteraciones oftálmicas. Pero entre los susceptibles por mencionar un ejemplo, están los caballos de vaquería, y existe una predisposición entre los machos enteros y animales de entre 5 y 10 años (Montes *et al.*, 2016; Cardona *et al.*, 2017).

Incluso en los potros y neonatos las afecciones oftalmológicas representaron el 3,85% de casos, en los cuales las más frecuentes son entropión, úlceras corneales y cataratas de origen congénito (Turner, 2004; Franco y Oliver, 2015).

Muchos problemas que envuelven el ojo son una verdadera emergencia. Cualquier lesión que rompa el epitelio corneal se debe tratar con urgencia debido a que: la córnea es un

tejido avascular, por lo tanto, los mecanismos de defensa se reducen considerablemente (Montero y Martín, 2017). Además, en ocasiones especiales nos pueden servir como parte de un diagnóstico, pues enfermedades con sitio primario alejado pueden afectar la estructura y la función ocular. En consecuencia, el estudio del ojo y el sentido de la vista es un eslabón importante en todo examen médico (Geneser, 2013). Por ejemplo, como indicativos de otras enfermedades como la leptospirosis, en la que el equino manifiesta derrame conjuntival y uveítis (Fábregas, 2017).

En cuanto a neoplasias, se han descrito como raras en el equino (Gelatt, 2003; Ashdown y Done, 2012), pero, el carcinoma de células escamosas es el que más comúnmente afecta el ojo y los anexos oculares equinos (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). No son frecuentes las cataratas congénitas y tampoco lo es el glaucoma y melanoma (Gelatt, 2003; Ashdown y Done, 2012; Robinson y Sprayberry, 2012; Cardona *et al.*, 2016), la queratitis eosinofílica. En la clínica equina tanto hospitalaria como de campo, se ha descrito con mayor frecuencia las úlceras corneales en primer lugar, seguido por los abscesos estromales, la uveítis recurrente y los carcinomas de células escamosas (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012; Cunha *et al.*, 2015; Montes *et al.*, 2016).

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Anatomía del ojo

El ojo, órgano de la visión en el sentido más amplio de la palabra, comprende el globo ocular, el nervio óptico y ciertos órganos accesorios relacionados con ellos (Figura 1 y 2). Los órganos accesorios son la fascia orbital, los músculos, los párpados, la conjuntiva y el aparato lagrimal (Getty, 2001).

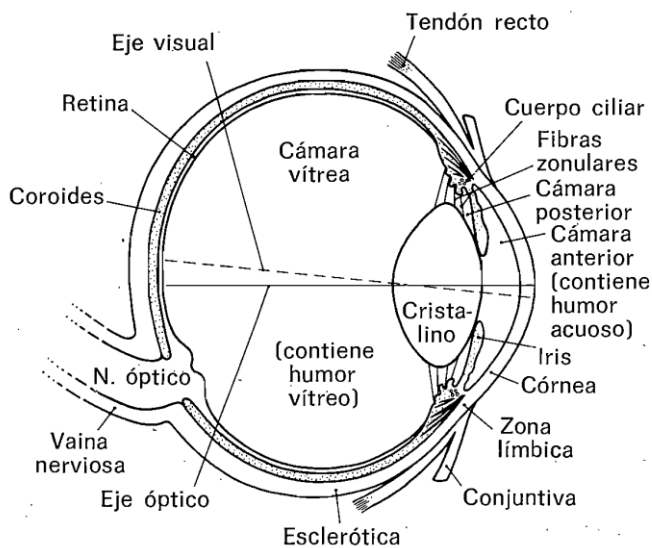


Figura 1. Esquema del globo ocular (tomado de Getty, 2001).

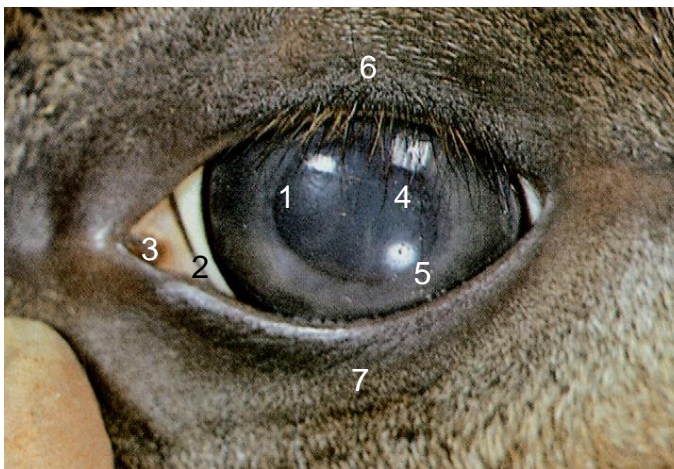


Figura 2. Estructuras externas del ojo equino. 1, limbo corneal (unión corneoesclerótica); 2, borde del tercer párpado; 3, carúncula medial en el ángulo medio; 4, iris, corpores nigra; 5, iris, margen de la pupila; 6, párpado superior; 7, párpado inferior. (tomado de Asdown y Done, 2012).

Globo Ocular

Está situado en la parte rostral de la cavidad orbital, protegido por delante, por los párpados y la conjuntiva, relacionado por detrás con la fascia bulbar, los músculos oculares y la grasa. El segmento anterior, transparente, está compuesto por la córnea y tiene un radio de curvatura de unos 17 mm, el segmento esclerótico y opaco lo tiene de unos 25 mm. El segmento anterior, por tanto, se proyecta más y la unión de los dos segmentos está marcada externamente por un surco ancho, hueco denominado surco esclerótico. Los puntos centrales de las curvaturas anteriores y posteriores del globo ocular se denominan polos anterior y posterior, respectivamente y la línea que los une es el eje óptico externo (Imagen 1) (Getty,2001; Rojo y Gonzáles, 2013). El globo ocular está formado de tres capas o túnicas superpuestas (fibrosa, vascular y nerviosa), dentro de las cuales existe un medio refringente (Agüera y Sandoval, 1999; Getty, 2001).

Túnica fibrosa: está formada posteriormente por la esclerótica y anteriormente por la córnea (Figura 3). La esclerótica es una capa opaca, fibrosa densa que cubre las cuatro quintas partes de la túnica fibrosa (Getty, 2001; Rojo y Gonzáles, 2013). La superficie interna está unida a la capa coroides por un tejido conectivo delicado, pigmentado, que se denomina lámina fusca de la esclerótica. La córnea es el quinto anterior de la túnica fibrosa, es transparente, incolora y avascular. La superficie anterior es convexa, la superficie posterior es cóncava y forma el límite anterior de la cámara anterior, en contacto con el humor acuoso. Está formada de la parte anterior a posterior por 1) epitelio anterior de la córnea, es de tipo escamoso estratificado, 2) lamina anterior limitante, simplemente una condensación de la siguiente capa; 3) sustancia propia, que forma casi en su totalidad el tejido corneal y está compuesto por láminas de tejido conectivo, entre las láminas se encuentran las células llamadas corpúsculos corneales que tienen ramificaciones que los unen con los de otras células, formando una red

protoplasmática; 4) lámina limitante posterior, es clara, brillante y elástica, en su periferia hay tres clases de fibras, las fibras anteriores que se unen a la esclerótica, las medias proporcionan inserción a los músculos ciliares y las posteriores pasan dentro del iris y forman el ligamento alado del ángulo iridocorneal; 5) el endotelio de la cámara anterior, formado por una capa de células poligonales aplanadas, que se refleja dentro de la superficie anterior del iris. La córnea es un tejido que solo tiene vascularización en su periferia, donde existen ramitas terminales de los vasos de la esclerótica y la conjuntiva que forman lazos, los nervios derivan de los ciliares y forman un plexo en la periferia (Getty, 2001).

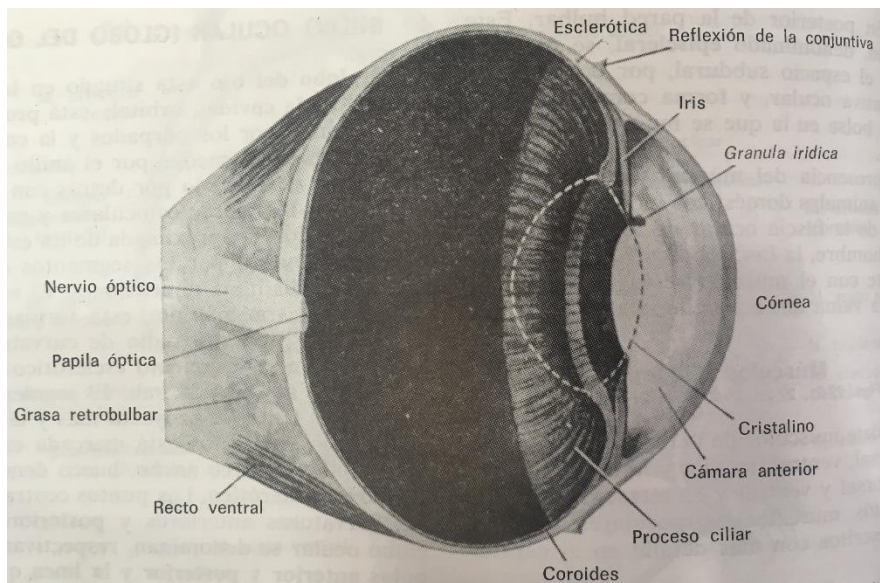


Figura 3. Sección vertical del globo ocular del equino (tomado de Getty, 2001).

Túnica vascular o úvea: asienta en la parte interna de la capa fibrosa y tiene tres partes, coroides, cuerpo ciliar e iris (Figura 3). La coroides es una membrana delgada que asienta entre la esclerótica y la retina (Figura 4), formada de cuatro capas que de fuera hacia dentro son: 1) lámina supracoroidea, en esta se forma un sistema de linfáticos; 2) lámina vascular, contiene grandes vasos rodeados por tejido areolar; 3) lámina coroidocapilar, se

forma por una red rica en capilares; 4) lámina basal, muy delgada y transparente, con una parte interna homogénea y otra elástica (Getty, 2001).

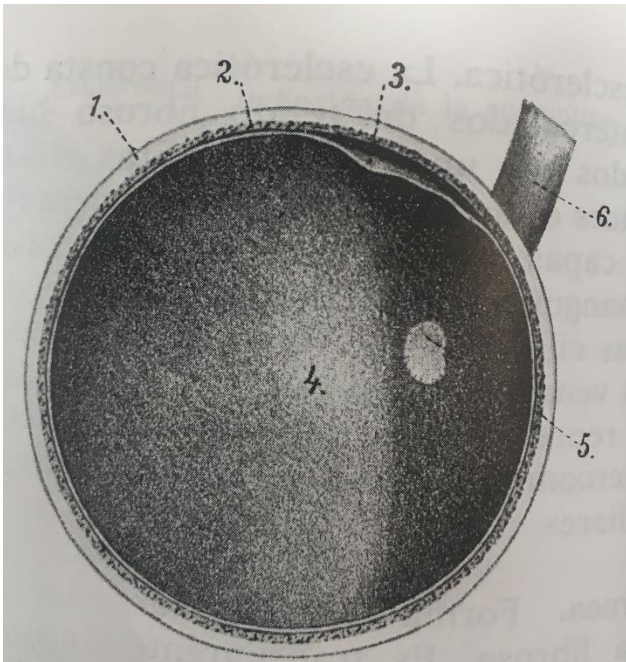


Figura 4. Ilustración del fondo del ojo. 1, esclerótica; 2, coroides; retina (desprendida); 4, tapetum; 5, papila óptica; 6, nervio óptico (tomado de Getty, 2001).

Cuerpo ciliar: conecta al coroides con la periferia del iris y está formado por tres partes, el anillo ciliar, proceso ciliar y músculo ciliar. 1) el anillo ciliar se distingue del coroides por su marcado grosor y ausencia de coroidocapilares, su cara más interna presenta bordes que entre ellos se encuentran uniones que forman los procesos ciliares (Getty, 2001). 2) los procesos ciliares, más de cien, forman un círculo de pliegues radiales que rodean el cristalino y constituyen la inserción a la zónula ciliar o ligamento suspensor del cristalino (Figura 5) (Getty, 2001; Rojo y Gonzáles, 2013).

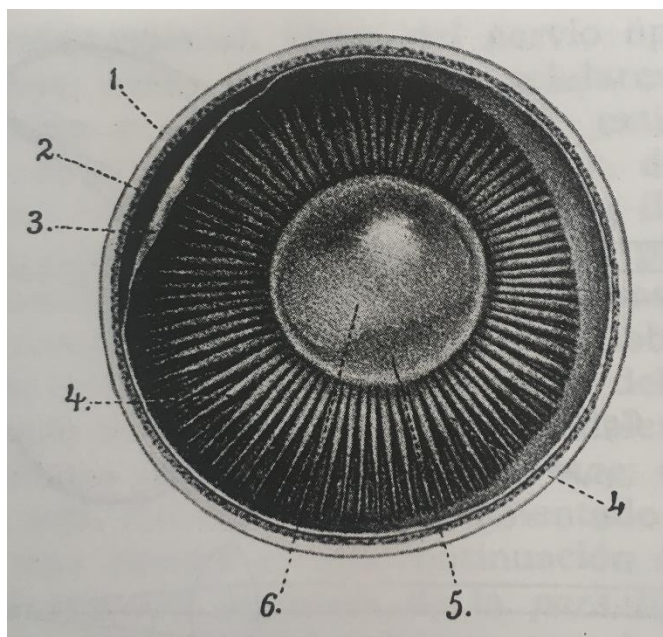


Figura 5. Superficie interna de la parte anterior del globo ocular equino. 1) esclerótica, 2) coroides, 3) retina (desprendida), 4) procesos ciliares, 5) cristalino, 6) pupila (tomado de Getty, 2001).

El iris es una membrana muscular situada enfrente del cristalino, visible a través de la córnea, es generalmente café-marrón oscuro, en la ausencia de pigmentación, un hecho que no es raro, su color es un azulado poco atractivo (Getty, 2001; Dyce *et al.*, 2012), la superficie anterior del iris está cubierta por la continuación del endotelio de la córnea. El iris esta perforado en la parte central por una abertura llamada pupila, que determina la cantidad de luz que entra a la retina (Getty, 2001). Los bordes de la pupila, pero en especial la superior, presentan salientes granulaciones irregulares (corpura nigra), interpretadas como sombras que limitan la entrada de la luz y de igual manera destinados a hacer más eficaz la contracción pupilar (Figura 6) (Agüera y Sandoval, 1999; Getty, 2001; Loving, 2010; Dyce *et al.*, 2012). Además, la corpura nigra (Figura 7) participa en la formación de humor acuoso y funciona como barrera inmunológica y hematógica (Valero y Martín, 2019).

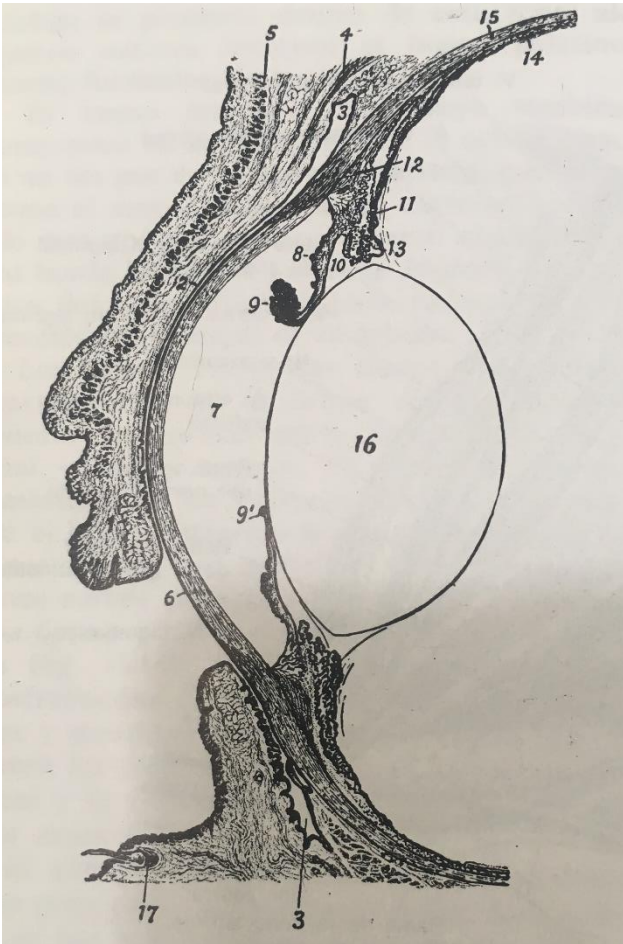


Figura 6. Sección vertical de la parte anterior del ojo equino. 7, cámara anterior; 8, iris; 9, corpora nigra; 10, cámara posterior; 16, cristalino (tomado de Getty, 2001).



Figura 7. Corpora nigra (tomado de Valero y Martín, 2019).

La pupila se nota más alargada transversalmente en el adulto y más o menos circular en medios poco iluminados o en los potrillos. Se cree que el escaso desarrollo del músculo ciliar obliga al caballo a depender de la forma distorsionada del globo ocular para la acomodación. La porción superior de la retina, la que se encuentra más lejos del cristalino sirve para la visión cercana, en cambio, la porción inferior, más cercana al cristalino sirve para la visión lejana (Figura 8). La retina en rampa que posee el caballo le permite enfocar los objetos sin necesidad de modificar la forma del cristalino, el animal por tanto ajusta la posición de la cabeza como medida de enfoque (Agüera y Sandoval, 1999; Loving, 2010; Dyce *et al.*, 2012). Además, una peculiaridad en el caballo es que, la presión intraocular de la cámara menor del ojo, en virtud del dispositivo trabecular y consiguiente desarrollo de los espacios de Fontana y el plexo venoso esclerótico, permite el drenaje del exceso de humor acuoso más fácilmente en el caballo que en otras especies (Agüera y Sandoval, 1999).

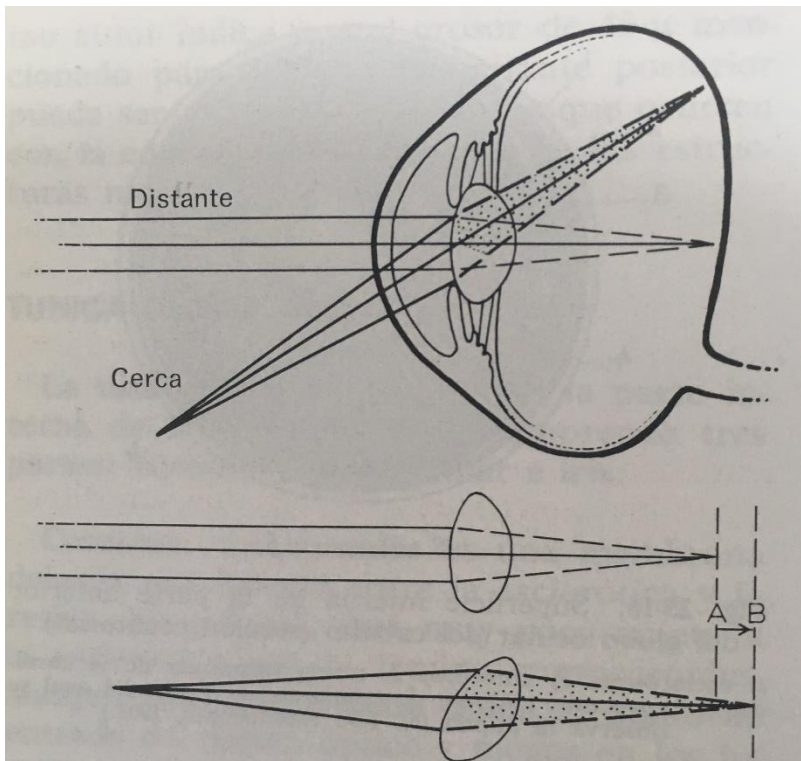


Figura 8. Retina rampa del caballo (tomado de Getty, 2001).

Túnica nerviosa: Retina o túnica nerviosa del globo ocular (Imagen 4) es una membrana que se extiende desde la entrada del nervio óptico hasta el borde de la pupila (Getty, 2001; rojo y Gonzáles, 2013). Existen zonas maculares pero no hay fovea en el caballo. Otro cambio que se nota en los equinos es la falta de pigmentación retiniana en la región del tapetum, lo que permite que el ojo sea muy brillante cuando se examina con el oftalmoscopio (Figura 9) (Getty, 2001).



Figura 9. Fondo del ojo equino, se aprecia el disco óptico (1) y el "fundum" (2) (tomado de Dyce *et al.*, 2012).

Cámaras del ojo: La cámara anterior está limitada por delante, por la córnea y por detrás por el iris, se comunica a través de la pupila con la cámara posterior (Imagen 6). Las cámaras están llenas de humor acuoso, líquido claro que consta de un 98% de agua, con un poco de cloruro sódico, y trazas de albúmina y materias extractivas. La cámara vítrea está situada entre el cristalino y la retina y contiene cuerpo vítreo. El cuerpo vítreo es una sustancia semilíquida, transparente, formada por fibrillas que se denominan estroma vítreo, cuyas mayas están formadas de un líquido viscoso, esto es, el humor vítreo. El cristalino es un cuerpo biconvexo, situado delante del cuerpo vítreo y en contacto parcial con la superficie del iris

(Figura 6), la superficie anterior esta bañada por el humor acuoso, la superficie posterior descansa en la fosa del cuerpo vítreo (Getty, 2001).

Órganos Oculares Accesorios

Los párpados: son pliegues móviles de tegumento situados delante del globo ocular. El párpado superior es mucho más extenso y móvil que el inferior, el intervalo entre los párpados se denomina fisura palpebral, los extremos de las fisuras son los ángulos o “cantos”, y se designan medial y lateral (Figura 2 y 10). El ángulo medial tiene forma de nicho, que se le llama laguna, en la que se encuentra la carúncula lagrimal que consta de algunas vellosidades con glándulas sebáceas. El borde del párpado, cerca del ángulo medial esta perforado por un orificio en forma de hendidura, que es, la entrada del conducto lagrimal, con el nombre de punto lagrimal. La conjuntiva es la mucosa que reviste los párpados como conjuntiva palpebral y se encuentra reflejada sobre la parte anterior del globo como conjuntiva bulbar (Getty, 2001).

El tercer párpado está situado en el ángulo medial del ojo (Figura 2 y 10), consta de un pliegue semilunar de la conjuntiva (membrana nictitante), no existen inserciones musculares estriadas al tercer párpado, pero cuando el globo ocular está fuertemente retraído, el pliegue semilunar hace protrusión sobre él (Getty, 2001).

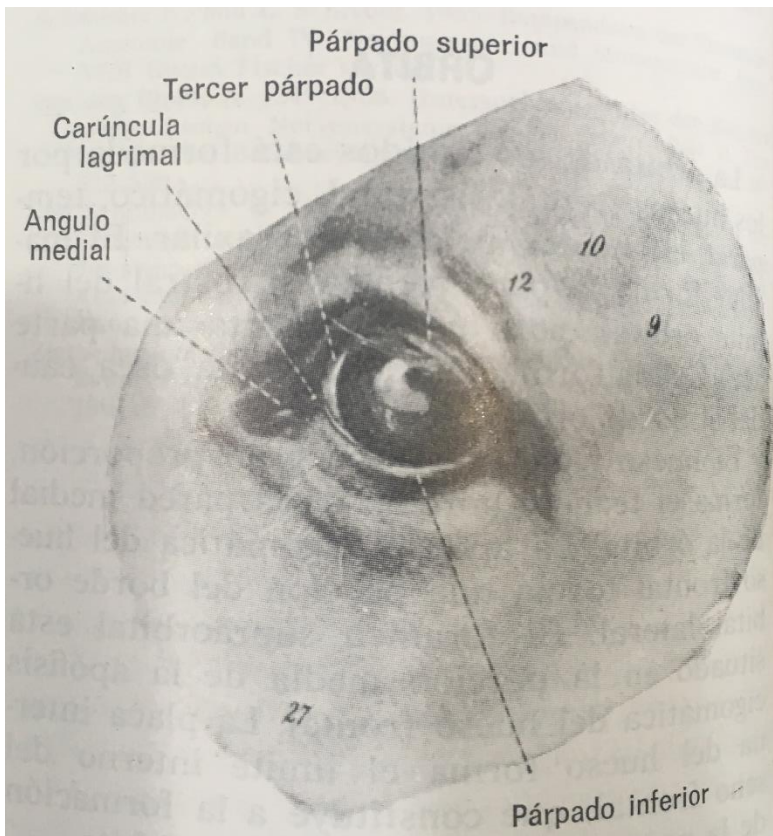


Figura 10. Ojo izquierdo del caballo. 9, arco cigomático; 10, depresión supraorbital; 12, apófisis cigomática; 27, cresta facial (tomado de Getty, 2001).

Aparato lagrimal: comprende de 1) las glándulas lagrimal y accesoria, 2) los conductos excretores de la glándula, 3) los dos canales lagrimales, saco lagrimal y conducto nasolagrimal (Getty, 2001; Rojo y Gonzáles, 2013). La glándula lagrimal está situada entre la apófisis cigomática y la superficie dorsolateral del globo ocular, es aplanada, oval y mide unos 5 cm transversalmente y 2.5 a 3 cm en dirección sagital. Los conductos excretores son muy pequeños en número, de 12 a 16, se abren en la parte lateral del saco conjuntival. Los canales lagrimales comienzan en los puntos lagrimales, que es a unos 8 mm del ángulo medial y convergen en la comisura medial para abrirse en el saco lagrimal, este último puede ser considerado como el origen dilatado del conducto nasolagrimal, este pasa rostral y ligeramente ventral a lo largo de la pared lateral del seno frontal y la cavidad nasal, para abrirse cerca de la comisura ventral de la nariz, su longitud es de unos 25 a 30 cm (Getty, 2001).

2.2. Examen del Ojo del Caballo

Lo ideal es observar las actividades y los movimientos del animal en su ambiente normal (Smith, 2010). El examen oftalmológico inicial se debe realizar en un ambiente bien iluminado y antes de tranquilizar al animal (Reed *et al.*, 2005; Smith, 2010). Se determina simetría facial, orbital y palpebral, se busca descarga ocular o blefaroespasma y se evalúan los pares nerviosos del II al VII (Reed *et al.*, 2005). Un examen completo incluye la determinación del reflejo pupilar y la respuesta a la amenaza, la prueba laberíntica, la posición y movimiento del globo ocular, la sensibilidad de las estructuras oculares y sus anexos, y la posición y función de los párpados (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012).

En una evaluación más a fondo se necesita equipo oftalmológico, para hacer una revisión satisfactoria (Tabla 1). Se debe mantener al animal tranquilizado, la aplicación de analgesia local, bloqueo de la rama del nervio sensorial supraorbitario y la rama del nervio auriculopalpebral son métodos que facilitan el examen del ojo equino (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005). El bloqueo de estos nervios provoca analgesia y acinesia, respectivamente, del párpado superior. Se usa una aguja de calibre 25G y de 1.6 cm de longitud, se inyectan de 3-5 ml de lidocaína en cada nervio. Se puede palpar el nervio auriculopalpebral a medida que se cursa sobre el arco cigomático en el área de la sutura temporofrontal, y el nervio supraorbital se bloquea en el punto por el que emerge por el orificio supraorbital del hueso frontal (Reed *et al.*, 2005; Orsini y Divers, 2008). Como alternativa, se puede aplicar analgésico local para bloquear un área específica (Reed *et al.*, 2005).

Cuadro 1. Equipamiento para el examen oftalmológico básico en caballos (tomado de Reed *et al.*, 2005).

Fuente de luz focal y brillante: luz halógena de 3.5 V con un transiluminador de Finoff

Oftalmoscopio directo

Lente indirecta de 20 D 5X

Lámpara de hendidura de mano; HDL-10 anexada a un oftalmoscopio directo de mano

Lupa de magnificación 2X-4X

Pinzas con punta roma

Catéter urinario con extremo abierto 3.5 F para la cateterización nasolagrimal

Catéter 5 F para la canulación del conducto nasolagrimal desde los ollares

Tiras estériles de fluoresceína

Tiras para prueba de Schirmer

Hisopos estériles para cultivo

Espátula de Kimura, para obtención de muestras para examen citológico

Portaobjetos

Lavado ocular estéril

Lidocaína: para bloqueo local de nervios

Tropicamida 1%: dilatador pupilar de acción corta

Xilacina 10%: sedante

Para la medición acuosa de lágrimas se utilizan las tiras comerciales para la prueba de Schirmer (Figura 11), siendo un valor normal el de 20 mm o más en 30 segundos (Barnett *et al.*, 2004; Reed *et al.*, 2005), y aunque normalmente no es parte de la rutina en la clínica equina, se usa para evaluar la superficie ocular. La analgesia local no se usa ya que lo que se pretende es estimular la respuesta lagrimal, valores menores a 10 mm son anormales y aquellos menores a 5 mm se consideran como una manifestación clínica de queratoconjuntivitis seca (Barnett *et al.*, 2004).



Figura 11. Test de Schirmer (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Utilizando la fuente de luz focalizada se examina la conjuntiva, la membrana nictitante, la córnea, la cámara anterior, el iris, la pupila y el cristalino (Figura 12). Se evalúan los medios oculares en relación a su claridad y transparencia. Examinamos el ojo en busca de irregularidades, vascularización y pigmentación. La lámpara de mano (Figura 13) provee la magnificación y una apreciación de la profundidad y de la anatomía en tres dimensiones (Reed *et al.*, 2005; Smith, 2010).



Figura 12. Examinación ocular con una fuente de luz focalizada (tomado de Barnett *et al.*, 2004).



Figura 13. Lámpara de hendidura de mano con oftalmoscopio indirecto (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

La prueba de fluoresceína (Figura 14) debe usarse como parte del examen completo en cualquier revisión de rutina (Gelatt, 2003). Además de que también nos ayuda a determinar la viabilidad de los conductos nasolagrimales (Orsini y Divers, 2008). La aparición de fluoresceína en los ollares cuando esta sea empleada indica la permeabilidad del sistema nasolagrimonal, el

lavado del sistema nasolagrimal se puede hacer desde el punto nasolagrimal o desde la abertura nasal (Reed *et al.*, 2004).

La fluoresceína tiene la particularidad de teñir solo el estroma corneal, cualidad dada por su capacidad tintórea exclusivamente hidrofílica, de tal modo que si la córnea tiene su natural cobertura lipídica no se adhiere y no tiñe. Aquellas úlceras profundas pueden no teñirse más que en los bordes (Orsini y Divers, 2008; Baraboglia, 2009; Sumano *et al.*, 2015).



Figura 14. Tinción con fluoresceína (tomado de Mas y Martín, 2018).

Empleando una pinza de mano izquierda, se toma la membrana nictitante y se examinan las superficie palpebral y bulbar en busca de cuerpos extraños, lesiones en masa u otras anomalías. Se toman muestras de células conjuntivales y corneales para evaluación citológica utilizando la espátula de Kimura. Con el oftalmoscopio directo (Figura 15) se examina el segmento posterior del ojo, se evalúa el tamaño y color del nervio óptico, el número y tamaño de los vasos de la retina, la pigmentación del fondo no tapetal y la presencia o ausencia de cambios con hipo o hiperreflectividad en el fondo tapetal (Reed *et al.*, 2005).



Figura 15. Oftalmoscopio directo (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

El rosa de bengala (Figura 16), es una tinción que se utiliza para valorar la desvitalización del epitelio corneal relacionada con problemas de la producción de la película de la lágrima o con infecciones por hongos (Loving, 2010; Sumano *et al.*, 2015). Este es un tinte rojo que puede teñir las células epiteliales viables en ausencia de la capa de mucina, también manchará las células epiteliales dañadas, es irritante para el ojo y su uso está reservado para la detección de defectos epiteliales superficiales, como microerosiones en queratitis virales y otras formas de enfermedad superficial como síndrome de ojo seco. Si se requiere su uso, la prueba puede ser aplicada después de la tinción con fluoresceína (Barnett *et al.*, 2004).



Figura 16. Tinción con rosa de bengala (tomado de Mas y Martín, 2018).

Ecografía ocular. Está indicada para la evaluación del contenido intraocular cuando uno o más medios oculares están opacos, como las cataratas para evaluar desprendimientos de retina, después de un hifema traumático para evaluar lesiones en el segmento posterior, o en ojos con grave opacificación corneal. La ecografía ocular se puede realizar directamente a través de la córnea o los párpados. El transductor óptimo para la ecografía ocular es de 10 MHz, pero también se puede utilizar el de 7.5 MHz. Como material de contacto, funciona bien los geles hidrosolubles estériles, siempre que después del estudio se lave bien la córnea (Reed *et al.*, 2005).

2.3. Úlcera Corneal

Las úlceras corneales o queratitis ulcerativa son la patología ocular más común en la población equina y en la oftalmología veterinaria (Hartley, 2014; Benito y de la Cuesta, 2017; Trujillo *et al.*, 2017). El tamaño prominente de los ojos, la posición vertical en la que se

encuentran, la protrusión de la córnea por delante de los huesos que conforman la cavidad orbitaria y la exposición ambiental hacen que el caballo sea una especie predispuesta a padecer úlceras corneales de origen traumático, además que pueden complicarse fácilmente (Benito y de la Cuesta, 2017).

Se entiende por úlcera corneal a aquella alteración que interrumpe la continuidad en la córnea (Trujillo *et al.*, 2017; Mas y Martín, 2018). Dependiendo de la gravedad y de la presencia de infección, las úlceras de la córnea se clasifican como simples o complejas (Castro y Hendrix, 2015). Por definición, las úlceras simples son indolentes, superficiales y no infectadas, el edema corneal es mínimo y no hay infiltrado celular. Normalmente estas úlceras cicatrizan entre 7-12 días con tratamiento (Castro y Hendrix, 2015; Benito y de la Cuesta, 2017; Mas y Martín, 2018). Las úlceras complejas son aquellas que a menudo están infectadas, son dolorosas, evolucionando de manera progresiva (Figura 17) (Benito y de la Cuesta, 2017; Mas y Martín, 2018).



Figura 17. Úlcera corneal compleja. Punto azul, secreción purulenta; Punto negro, conjuntivitis; Puntos rojos, edema corneal; Flechas, solución de continuidad de la córnea (tomado de Buitrago, *et al.*, 2018).

Etiología

La superficie corneal del caballo posee de manera normal una población bacteriana y fúngica (Tabla 2). La colonización de estos agentes infecciosos es evitada por la constante producción de lagrime, la integridad del epitelio corneal y la acción mecánica de los párpados. Cuando se produce un daño al epitelio corneal, esta queda expuesta a la colonización de dichos patógenos, como aquellos con los que se encuentren en su medio ambiente (Benito y de la Cuesta, 2017).

Cuadro 2. Poblaciones microbianas más comúnmente aislados en corneas de caballos (tomado de Benito y de la Cuesta, 2017).

Población bacteriana	Ojos de caballos sanos	Ojo de caballos con úlcera corneal
Bacteria	<i>Streptomyces spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Bacillus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Moraxela spp.</i> <i>Corynebacterium spp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Acinetobacter spp.</i> <i>Enterobacter spp.</i>	<i>Streptococcus equi zooepidemicus</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Pseudomona aeruginosa</i>
Hongo	<i>Aspergillus spp.</i> <i>Cladosporium spp.</i> <i>Chrysosporium spp.</i>	<i>Aspergillus spp.</i> <i>Fusarium spp.</i>

Las teorías sugieren que la verdadera colagenólisis corneal es llevada a cabo por las proteasas producidas por las células polimorfonucleares y que las procedentes de las bacterias no son capaces de degradar las fibras de colágeno, pero pueden contribuir a su lisis (Gelatt, 2003). Además de no recibir tratamiento puede evolucionar a perforación corneal,

endofalmitis, prolapso del iris e incluso puede provocar la pérdida del globo ocular (Duperet et al., 2016; Benito y de la Cuesta 2017).

Queratitis Ulcerativa Bacteriana

La queratitis bacteriana sucede cuando una ulcera corneal traumática se infecta con bacterias oportunistas (Smith, 2010). Se han descrito variedad de organismos Gram-positivo y Gram-negativo como agentes etiológicos. Este tipo de lesiones se tiñen con fluoresceína cuando son poco profundas y no llegan a la membrana de Descemet (Mas y Martín, 2018). Siempre se debe realizar un cultivo y una citología para decidir el antibiótico a emplear más adecuado y evitar futuras complicaciones (Smith, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012; Hartley, 2015; Mas y Martín, 2018).

Queratitis Ulcerativa Fúngica

Como se ha mencionado, algunos hongos son parte integrante de la microflora conjuntival del caballo. Tras una herida corneal, estos microorganismos pueden actuar como agentes patógenos. En los caballos la queratomicosis es bastante común a diferencia de los demás animales como el perro, gato y el ganado (Smith, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012). Deben ser consideradas como serias y potencialmente peligrosas para la visión, debido a su rápido desarrollo. En la mayoría de los casos el hongo aislado es *Aspergillus spp* (Hartley, 2015; Mas y Martín, 2018). Así, en la queratomicosis ulcerativa la visión del ojo afectado se consigue preservar en tan solo un 50% de los casos (Robinson y Sprayberry, 2012).

Presentan una gruesa placa en la córnea que puede presentar una coloración desde blanca, gris, amarilla o marrón (Figura 18). Las hifas de los hongos son capaces de penetrar profundamente en el estroma corneal y pueden llegar a perforar el globo ocular. En este tipo de queratitis las lesiones tiñen con rosa de bengala y raramente se tiñen con fluoresceína

(Smith, 2010; Mas y Martín, 2018). El tratamiento debe intentar conseguir el control de la infección fúngica y de las respuestas inflamatorias corneales e intraoculares que tienen lugar tras la replicación fúngica y la muerte de las hifas (Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 18. Queratitis fúngica casi perforada (tomado de Mas y Martín, 2018).

Queratitis Vírica

Se caracteriza por pequeñas lesiones dispersas, diseminadas por la superficie de la córnea con una pérdida o lesión del epitelio corneal. Se observa la presencia de opacidades corneales subepiteliales y epiteliales multifocales. Generalmente la causa es desconocida, pero se relaciona con Herpesvirus tipo 2 (Smith, 2010; Hartley, 2015; Mas y Martín, 2018). Los signos más característicos incluyen fotofobia, sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento y disminución parcial de la visión. El tratamiento consiste en la aplicación de antivirales tópicos (Mas y Martín, 2018).

Signos

Entre los signos de úlcera corneal se puede observar blefaroespasmos, epifora, conjuntivitis palpebral, hiperemia conjuntival, irregularidad y opacidad focal en la córnea (Smith, 2010; Benito y de la Cuesta, 2017; Buitrago *et al.*, 2018) que indica desorganización o “fusión” del colágeno corneal, apareciendo en los márgenes o regiones centrales de la úlcera (Gelatt, 2003; Smith, 2010), miosis, edema en los párpados, quemosis, conjuntivitis (Benito y de la Cuesta, 2017; Buitrago *et al.*, 2018). Los vasos migratorios aparecen de tres a seis días después de producirse la lesión, migrando a una velocidad aproximadamente de 1 mm al día (Loving, 2010).

La queratomalacia o melting (Figura 19) es el trastorno de la córnea donde se produce una licuefacción del estroma debido a la acción secundaria de enzimas proteolíticas que degradan la matriz del estroma (Benito y de la Cuesta, 2017; Mas y Martín, 2018). Asociado a esto se presenta el edema corneal severo, infiltrado celular en el estroma, extensa pérdida estromal, vascularización corneal profunda (Benito y de la Cuesta, 2017).



Figura 19. Ojo con úlcera melting un día antes y al siguiente día, presentando licuefacción estromal (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Patogenia

El daño del epitelio permite a los microorganismos adherirse al estroma corneal expuesto y empezar a replicarse. Algunos microorganismos fabrican colagenasas y otras enzimas proteolíticas, lo que da lugar a la licuefacción de la córnea. Las proteasas y colagenasas liberadas por los leucocitos y tal vez por el epitelio corneal y del estroma corneal, contribuyen al proceso de licuefacción (Smith, 2010).

Diagnóstico

Las principales pruebas especializadas que se usan es la prueba de fluoresceína sódica (Figura 20) y el rosa de bengala (Loving, 2010; Buitrago *et al.*, 2018). Toda herida corneal debe ser teñida con fluoresceína para detectar posibles úlceras corneales, ya que la fluoresceína se adhiere a cualquier rotura o arañazo en el epitelio corneal (Galatt, 2003; Loving, 2010). Esto para delimitar la lesión en la córnea y una noción de su profundidad (Figura 21) (Loving, 2010; Benito y de la Cuesta, 2017).

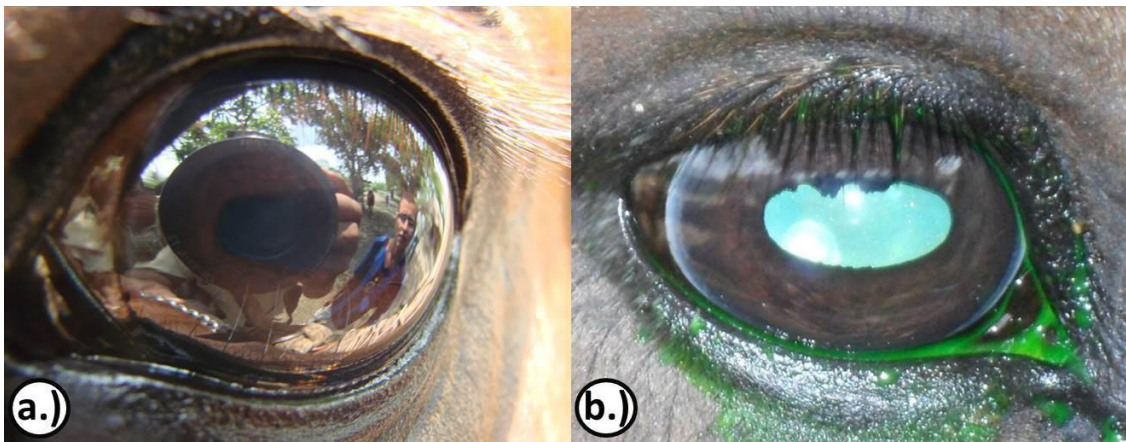


Figura 20. Ojo con apariencia normal y prueba de fluoresceína negativa, a.) y b.) Observese el reflejo de objetos y reflejo de la córnea luego de ser lavada (tomado de Montes *et al.*, 2016).

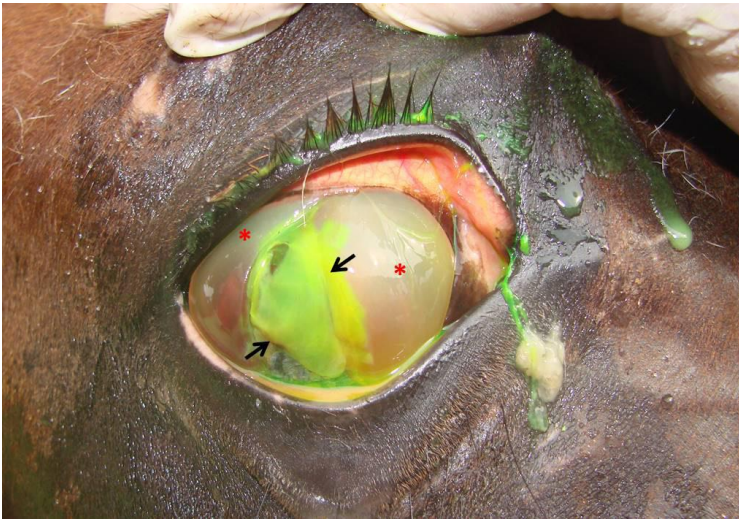


Figura 21. prueba de fluoresceína sódica en un caballo con úlcera corneal. Puntos rojos, edema de córnea; Flechas, solución de continuidad de la córnea en verde (tomado de Buitrago *et al.*, 2018).

El diagnóstico definitivo se realiza usando raspados corneales teñidos con Gram. los organismos bacterianos o fúngicos se determinan de forma certera con el cultivo del raspado corneal (Smith, 2010).

Tratamiento

En úlceras complicadas, un tratamiento efectivo es utilizar un catéter subpalpebral, que requiere básicamente de un portaagujas, una aguja de 12 G a sin fiador, 1 o 2 metros de sonda de silicona (de 0.16 cm), sutura de 2-0 dérmica (Figura 22) (Gelatt, 2003; Orsin y Divers, 2008). La aplicación de antibiótico de amplio espectro, antimicótico, plasma sanguíneo autólogo, ciclopléjico, ácido hialurónico en colirio, flunixin meglumine intramuscular cada 12 horas (Sumano *et al.*, 2015; Benito y de la Cuesta, 2017). Las anticlagenasas son un componente fundamental del tratamiento de las úlceras corneales degradantes (colagenolíticas). Y el suero es una anticlagenasa de amplio espectro, y tiene actividad contra todas las clases de proteasas, incluidas la elastasa de los neutrófilos, una proteasa serina involucrada en la

degradación corneal, y las metaloproteasas de la matriz (Robinson y Sprayberry, 2012; López-García *et al.*, 2007).



Figura 22. Colocación de sistema subpalpebral para medicación del ojo. A, bloqueo del nervio supraorbitario; B, se inserta la aguja hipodérmica con cuidado; C, la sonda se introduce a traves de la aguja por debajo del párpado y se deja su base en el fornix conjuntival; D, se utilizan las suturas y/o esparadrapos para sujetar la sonda (tomado de Gelatt, 2003).

Se recomiendan antiinflamatorios no esteroidales (AINE's), como la flunixin meglumine (1.1 mg/kg IM12-24 horas), porque suelen controlar el dolor y la uveítis asociados con la ulceración corneal. Se recomienda administración sistémica a la dosis más baja y la menor frecuencia cuando la córnea esta ulcerada (Robinson y Sprayberry, 2012; Sumano *et al.*, 2015).

El uso de antimicrobianos debe de reflexionarse debido al grado de epiteliotoxicidad, la cefazolina y la ciprofloxacina son las más epiteliotoxicas, la neomicina-polimixina B-gramicina y la gentamicina tienen epiteliotoxicidad intermedia, mientras que el cloranfenicol y la

tobramicina (2-3 mg/kg/8-12 horas) son las que menor efecto negativo tienen sobre la morfología y la migración epiteliales (Robinson y Sprayberry, 2012; de Araújo *et al.*, 2017). Como mejor elección está la ofloxacina, por su penetración corneal y efecto en los contaminantes más comunes (Robinson y Sprayberry, 2012). Generalmente se comienza el uso de antibióticos por la gravedad y rapidez de la progresión de las úlceras de etiología bacteriana, que siendo colagenolítica y profunda, en algunos casos capaces de perforar la córnea en 24 horas (Duperet *et al.*, 2016; Benito y de la Cuesta, 2017). Se realizan cambios en el tratamiento cuando clínicamente se considere otra etiología (micótica, viral o parasitaria) o cuando no se logra mejoría de la úlcera corneal y el cultivo indique resistencia al tratamiento indicado. Las fluoroquinolonas de segunda generación, por su capacidad bactericida, permiten una buena respuesta terapéutica en la cicatrización de la úlcera, y se observa un incremento en la cantidad de queratocitos y la presencia de infiltrado inflamatorio mixto con una concentración inhibitoria mínima (CIM) establecida de < 1 mcg, que da la oportunidad de que, de manera más rápida, cicatrice la córnea sin que aun, a los siete días, lo hiciera en forma total (Duperet *et al.*, 2016).

Entre los antifúngicos utilizados en medicina equina (por ej., fluconazol, itraconazol, miconazol y voriconazol) el itraconazol (1%) es de los más recomendados y puede administrarse de forma tópica, además suele elaborarse junto con dimetil sulfóxido (DMSO). Aunque hay informes de que esta mezcla es irritante, algunos recomiendan su uso para queratitis fúngica grave, más a menudo causada por *Aspergillus spp.* El voriconazol, un imidazol más nuevo, atraviesa la córnea sana y alcanza concentraciones intraoculares detectables. La sulfadiacina plata está disponible a nivel comercial como una preparación dermatológica (1% cada 4 horas) y es fungicida contra algunos patógenos oculares. Puede ser

preferible el uso inicial de múltiples antifúngicos tópicos y su reducción según lo indiquen los resultados de los cultivos y signos clínicos (Robinson y Sprayberry, 2012; Sumano *et al.*, 2015).

El sulfato de atropina en solución o ungüento al 1% se usa con frecuencia para ayudar a estabilizar la barrera sangre-humor acuoso, relajar los músculos ciliares y provocar midriasis, con ello se mantiene el eje visual y se minimiza la formación de sinequias, y para disminuir el dolor originado por el espasmo del músculo ciliar en caballos con uveítis anterior. Debe controlarse la aparición de signos de cólico y de midriasis en el otro ojo (Gelatt, 2003; Robinson y Spreyberry, 2012). Según Robinson y Sprayberry, la experiencia clínica apoya el uso de sulfato de atropina en solución al 1% a la dosis de 0.2-0.2 ml por cada aplicación, cada 6 horas o menos, hasta que la pupila se dilate, y la posterior disminución de frecuencia a intervalos de 8-12 horas, según la necesidad de mantención de midriasis. Ante el primer signo de efecto sistémicos, el uso de atropina debe ser suspendido o disminuido.

Como parte del tratamiento, el uso de solución salina para la irrigación del ojo es de ayuda cuando este quiere eliminar un cuerpo extraño o hacer salir un desecho (Loving, 2010).

La inyección intraestromal de medicamentos en el tratamiento de las úlceras corneales es una opción favorable, ya que se dice ser efectivo, de bajo costo y con complicaciones menores. Esto se hace con una aguja de calibre 30G, con un dobléz de 30°, inyectando perilesional o a través del limbo, los medicamentos a administrar son los antimicrobianos. Pero se necesita hacer una continua evaluación e investigación del tema por ser un método recientemente sugerido (Velazquez, 2017).

Cuadro 3. Tratamiento de las úlceras corneales en el caballo (tomado de Gelatt, 2003; Robinson y Sprayberry, 2012).

Clase de fármaco	Recomendaciones
Antibacterianos	Tópicamente, cloranfenicol, gentamicina, ciprofloxacina o tobramicina. Amikacina a una dosis de 10 mg/ml.
Antifúngicos	Tópicos. Itraconazol, miconazol 1%, viriconazol, sulfadiacina plata, natamicina.
Control de la uveítis	Flunixin de meglumina Anticolinérgicos tópicos (atropina 1-2%).
Prevención de la colagenólisis	Suero autógeno tópico. Reemplazar por nuevo suero cada 3-5 días. Puede administrarse acetilcisteína o EDTA potásico al 0.05% hasta que disminuya la licuefacción.
Cirugía coadyuvante	Queratectomía para eliminar el tejido necrótico Colgajos conjuntivales Injertos corneales Trasplante de membrana amniótica Tarsorrafia temporaria.
Terapia inadecuada	El tratamiento con corticoides por cualquier vía está contraindicado.

El tratamiento quirúrgico incluye la creación de colgajos conjuntivales, injertos corneales de espesor completo o queratoplastia permanente, injertos parciales de espesor parcial o queratoplastia laminar (ej., queratoplastia laminar posteriores y queratoplastia endotelial laminar profunda) y trasplante de membrana amniótica. Injertos conjuntivales. En caballos con úlceras colagenolíticas, los injertos conjuntivales pueden detener la lisis estromal al crear un aporte sanguíneo y pueden aliviar el dolor al cubrir los nervios corneales expuestos. En úlceras

profundas, un descemetocèle o un prolapso de iris, el injerto no brinda suficiente soporte estructural, pero pueden usarse en conjunto con un injerto conjuntival para proveer soporte sanguíneo (Robinson y Sprayberry, 2012).

Injertos conjuntivales. Se realizan con el caballo bajo anestesia general. Se obtienen muestras para cultivo y análisis citológico, según sea necesario, y se desbrida la superficie de la córnea para preparar el lecho del estroma que recibirá el injerto. Los injertos conjuntivales se corresponden con el tamaño del área de la úlcera (Robinson y Sprayberry, 2012). Los injertos pediculados (Figura 23) se usan más frecuentemente para queratitis ulcerativas, porque permanecen anclados al limbo y retienen aporte sanguíneo, sin embargo, algunas veces se usan injertos insulares para lesiones superficiales. En ambos casos, el injerto se asegura en posición con puntos simples separados de material absorbible 7-0 u 8-0, con cuidado de no perforar la córnea. El tratamiento médico debe continuar hasta que no haya captación de la tinción de fluoresceína en la córnea ni infección corneal activa, lo que suele suceder 2-3 semanas después de la cirugía, en los casos no complicados (Brooks, 2002; Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 23. Injerto conjuntival pediculado (tomado de Brooks, 2002).

Trasplantes corneales. Son apropiados para restablecer la integridad del globo ocular con alteraciones tales como úlceras profundas y prolapso de iris. Si el ojo está intacto y solo se realizó un injerto de espesor parcial o laminar de córnea, el trasplante corneal no necesariamente debe ser cubierto con un injerto conjuntival. En el momento de la cirugía, se realiza el injerto corneal después de eliminar los estratos epiteliales y endoteliales no viables y dejar las capas estromales para el trasplante. La cámara anterior colapsada se insufla intraquirúrgicamente con material viscoelástico, el cual puede dejarse en el lugar después del cierre corneal. El injerto corneal se fija en posición al lecho receptor con puntos separados de material absorbible 7-0 u 8-0, luego se asegura que hay superficie estromal expuesta para contactar con el injerto. Para comprobar que no exista filtración corneal se utiliza la prueba de Seidel con fluoresceína concentrada, que es de color naranja y se aplica en una herida abierta, si se filtra desde la cámara anterior se vuelve verde fluorescente. Al igual que los injertos conjuntivales, el tratamiento médico continúa hasta que no haya captación de fluoresceína en la córnea (Robinson y Sprayberry, 2012).

Trasplante de membrana amniótica. La membrana amniótica puede ser utilizada para preservar la integridad del globo y maximizar el aspecto estético, en los casos de grave degradación colagenolítica corneal. La membrana amniótica tiene propiedades antifibróticas y antiproteasas que permiten resistir el ataque enzimático que, a menudo, destruye los trasplantes contruidos a partir de otros biomateriales, incluidos la córnea y la conjuntiva. Además de preservar la integridad estructural del globo, las propiedades antiangiogénicas del amnios pueden contribuir a un mejor resultado estético y óptico (Brooks, 2002; Robinson y Sprayberry, 2012).

Tarsorrafia temporaria. Después de una cirugía corneal, es necesario realizar una tarsorrafia parcial o completa temporaria para proveer protección durante la recuperación

anestésica y período posquirúrgico. Una tarsorrafia temporaria se efectúa con puntos en U horizontal de material de sutura no absorbible. En cada punto en U deberían incorporarse stents para evitar que el material de sutura traccione los bordes del párpado. Los puntos de tarsorrafia pueden extraerse de a uno en uno, para permitir el examen de la córnea en varios momentos después de la cirugía (Brooks, 2002; Robinson y Sprayberry, 2012).

Pronóstico

El pronóstico para la visión en caso de ulceración corneal depende de la detección precoz de los signos clínicos, el agente etiológico involucrado y la respuesta rápida a la intervención médica (Benito y de la Cuesta, 2017). Para aquellas úlceras que progresen rápidamente o muestren licuefacción, el pronóstico es reservado (Smith, 2010).

2.4. Uveítis Recurrente Equina

También conocida como “ceguera lunar”, iridociclitis u oftalmía periódica, es la causa más común de ceguera en los caballos y representa una de las afecciones de mayor importancia en su diagnóstico en la clínica equina (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Zapata, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012; Valero y Martín, 2019), tiene una prevalencia del 8 al 25% en Estados Unidos. La enfermedad se caracteriza por episodios de inflamación intraocular, seguidos por periodos variables de falta de inflamación o latencia. En muchos caballos, los ataques de inflamación continúan hasta que se produce la ceguera (Loving, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

La úvea es la túnica vascular media del ojo, la cual comprende del iris, el cuerpo ciliar y la coroides. La uveítis es la inflamación del iris, cuerpo ciliar (anterior) y coroides (posterior)

(Valero y Martín, 2019). Se observan tres síndromes clínicos principales en la uveítis recurrente equina:

Uveítis recurrente clásica es la más común y se caracteriza por episodios de inflamación activa en el ojo, seguidos por periodos mínimos de inflamación ocular. La fase aguda activa de la uveítis recurrente involucra, predominantemente, inflamación del iris, el cuerpo ciliar y la coroides, con compromiso concurrente de la córnea, la cámara anterior, el cristalino, la retina y el cuerpo vítreo. Esto es latente, y cuando reaparece el episodio suele ser más grave. La naturaleza recurrente y progresiva de la enfermedad es la responsable del desarrollo de cataratas, adherencias intraoculares y atrofia del globo ocular (Robinson y Sprayberry, 2012).

La uveítis recurrente insidiosa, en cambio, la inflamación nunca termina de resolverse y continúa una respuesta inflamatoria de bajo grado, que lleva la progresión de los signos clínicos crónicos. Con frecuencia, los caballos no demuestran molestia ocular evidente. Este tipo de uveítis es la que se observa más comúnmente en los Appaloosa y los caballos de tiro (Robinson y Sprayberry, 2012; Valero y Martín, 2019).

La uveítis recurrente equina posterior se asocia con signos clínicos que afecta solo el cuerpo vítreo y la retina, con pocos o ningún sitio de uveítis anterior. Este síndrome produce opacidades vítreas e inflamación y degeneración de retina (Robinson y Sprayberry, 2012).

Signos

Los signos clínicos típicos de uveítis recurrente equina activa son fotofobia, blefaroespasma, edema corneal, turbidez del humor acuoso, hipopión, miosis, cuerpo vítreo nebuloso y coriorretinitis, cambios de coloración del iris (Figura 24) (Gelatt, 2003; Zapata, 2006 Robinson y Sprayberry, 2012; Toro-Arango *et al.*, 2017; Valero y Martín, 2019). En la uveítis recurrente equina crónica se observan manifestaciones clínicas que incluyen edema corneal,

fibrosis e hiperpigmentación irídicas, sinequia posterior, degeneración de los cuerpos negros (Figura 25), miosis, formación de cataratas (Figura 26), degeneración y coloración vítreas, y degeneración retiniana peripapilar (Zapata, 2006; Robinson y Sprayberry, 2012), pueden aparecer depósitos de fibrina y de pigmento del iris en la capsula anterior del cristalino (Gelatt, 2003; Zapata, 2006; Loving, 2010).



Figura 24. Caballo con URE que muestra cambios de coloración del iris (tomado de Valero y Martín, 2019).



Figura 25. Equino con hiperpigmentación irídica e irregularidad de los cuerpos negros (tomado de Barnett *et al.*, 2004).



Figura 26. Caballo con URE, manifestando cataratas y sinequias anteriores (tomado de Valero y Martín, 2019).

Etiología

Anteriormente se describía que la URE era causada por infecciones de *Leptospira interrogans*, ya que los caballos afectados desarrollaban anticuerpos contra *L. interrogans* (Gelatt, 2003). La toxoplasmosis, la brucelosis, la salmonelosis, la hipersensibilidad a *Streptococcus*, la infección por *Escherichia coli* o *Rodococcus equi*, la borreliosis, la strongiloidosis intestinal, la oncocerquiasis y las infecciones virales se han descrito como posibles causas de URE (Gelatt, 2003; Loving, 2010; Valero y Martín, 2019). Entonces, tenemos que lo descrito anteriormente es de una etiología múltiple y naturaleza distinta (tabla b), lo que nos dice que cualquier motivo que llegue a provocar una inflamación uveal y provoque una respuesta inmune activa, es un potencial para causar la uveítis recurrente equina (Loving, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012; Valero y Martín, 2019).

Cuadro 4. Causas implicadas en la uveítis recurrente equina (tomado de Reed *et al.*, 2005; Loving, 2010).

Leptospira interrogans serovariedad *Pomona*

Onchocerca

Toxoplasma

Infecciones virales: adenovirus, influenza equina

Brucella

Streptococcus

Borrelia burgdorferi

Trauma

Patogenia

Sin lugar a dudas, la patogenia de la uveítis recurrente equina es de tipo inmunomediado (Gelatt, 2003; Loving, 2010; Valero y Martín, 2019). La respuesta media da por células T es iniciada por cualquier forma de inflamación ocular, incluida la inflamación por leptospiras, pero los ataques recurrentes de inflamación se asocian con una respuesta inmune a varios autoantígenos retinianos, como el antígeno S (Ag-S), el interfotorreceptor unido a proteínas y la proteína de unión a retinaldehído celular. Ocurre diseminación molecular de epítomos a Ag-S en los caballos inmunizados con interfotorreceptor unido a proteínas, y estudios clínicos han encontrado diseminación intermolecular e intramolecular de epítomos en aquellos con enfermedad espontánea. Esto es una fuerte sugerencia de que la recurrencia espontánea de

la inflamación típica de la uveítis recurrente sucede cuando un nuevo epítipo antigénico ocular es reconocido por los linfocitos y el sistema inmune del caballo (Robinson y Sprayberry, 2012).

Tenemos entonces que, por ejemplo, una infección con *Onchocerca cervicalis* nos puede dar lugar a una uveítis recurrente equina, gracias a que la migración vascular de microfilarias de este parásito al ojo, pueden liberar antígenos que causarían la respuesta inmune (Gelatt, 2003; Fernández, 2012).

Se debe diferenciar de otros agentes etiológicos que también pueden causar uveítis, como traumas, septicemia e infecciones por herpesvirus y rodococos. Aunque cualquiera de estas formas de uveítis puede conducir a uveítis recurrente, esta no siempre se desarrolla (Robinson y Sprayberry, 2012).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia de episodios de uveítis recurrentes o persistentes, acompañados de edema corneal y vascularización corneal (Figura 27), turbidez del humor acuoso, sinequia posterior, atrofia de los cuerpos negros, formación de cataratas (Figura 28), degeneración vítrea, edema o degeneración de retina con signos de molestia ocular (epifora, edema periocular y blefaroespasmos) o sin ellos (Robinson y Sprayberry, 2012).

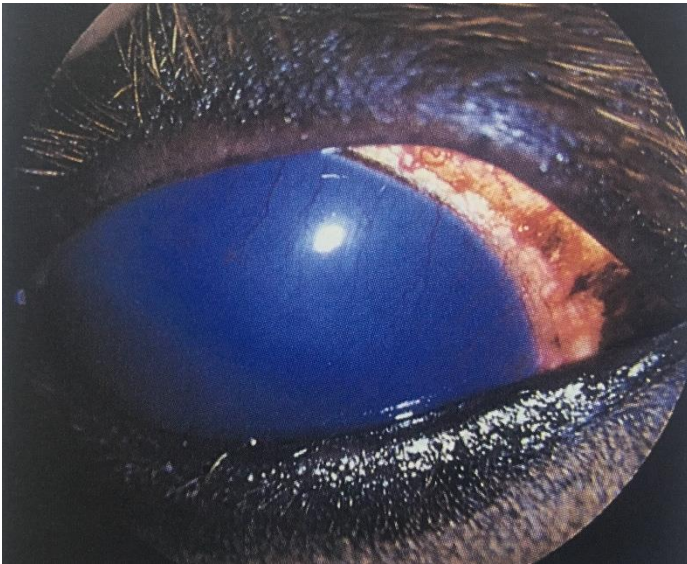


Figura 27. Vascularización corneal en caballo con URE (tomado de Barnett *et al.*, 2004).



Figura 28. Formación de cataratas, irregularidad de la pupila y opacidad corneal (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Debe examinarse el fondo del ojo también, pues puede aparecer corioiditis asociada a la salida de plasma o de sangre de los vasos sanguíneos de la coroides o la retina. El humor vítreo puede adoptar un aspecto “brumoso” debido a las proteínas y las células que se están escapando de los vasos de la retina y coroides (Gelatt, 2003; Loving, 2010). En caso de perder la transparencia de algún medio en el ojo, la ultrasonografía es la herramienta adecuada para obtener imágenes del fondo del ojo y sus cámaras (Zapata, 2006).

Tratamiento

El tratamiento de la uveítis recurrente equina se basa en preservar la visión, reducir y controlar la inflamación ocular (Gelatt, 2003; Zapata, 2006; Robinson y Sprayberry, 2012). De ser posible eliminar los iniciadores ambientales como alérgenos y antígenos, control de vectores como insectos y roedores, evitar objetos que pudiesen causar trauma ocular (Robinson y Sprayberry, 2012). Debido a que la pérdida de la visión es una manifestación común de la uveítis recurrente a largo plazo, el tratamiento inicial debe ser agresivo (Gelatt, 2003; Robinson y Sprayberry, 2012). En el momento en que se identifique la uveítis recurrente, su perpetuación depende de la repuesta inmune, por lo tanto, el tratamiento médico debe apuntar a minimizar el daño ocular y la respuesta inmune local (Zapata, 2006; Robinson y Sprayberry, 2012). Los corticosteroides por vía tópica, como el clorhidrato de dexametasona al 0.1% o acetato de prednisolona al 1% cada 4-6 horas, se recomienda si no hay úlceras corneales (Zapata, 2006; Robinson y Sprayberry, 2012; Toro-Arango *et al.*, 2017). El clorhidrato de atropina al 1% cada 12-48 horas se usa para mejorar el confort ocular al suprimir el espasmo del músculo ciliar, y para ayudar a minimizar la formación de sinequias posteriores. El tratamiento inicial se instituye durante al menos 2 semanas y debe suspenderse de forma gradual en lapso de otras 2 semanas, una vez alcanzada la resolución de los signos clínicos (Zapata, 2006; Robinson y Sprayberry, 2012).

En los casos graves o que no responden, las inyecciones subconjuntivales o intravítreas de corticosteroides, como acetona de triamcinolona 5-10 mg, pueden estar indicadas como un tratamiento adyuvante. Se describen implantes de ciclosporina diseñados para colocarse por debajo de un colgajo escleral adyacente al cuerpo ciliar y liberar constantemente la sustancia, que han reducido significativamente la recurrencia de la uveítis en un periodo de 14.2 meses. En Europa, un tratamiento popular es la vitrectomía, pero se recomienda como

último recurso en caballos ciegos, además de tener elevado costo (Robinson y Sprayberry, 2012). Como dato, la vacunación contra *Lepsospira spp* puede estar contraindicada en caballos con uveítis activa (Reed *et al.*, 2005).

Pronóstico

La principal característica de URE es la recurrencia de uveítis anterior. El pronóstico suele ser reservado, ya que el tratamiento es largo y costoso, los propietarios deben ser informados de que esta enfermedad supone un riesgo potencial de ceguera como resultado final (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005), pues cada episodio produce algún grado de lesión intraocular y los daños a nivel de endotelio corneal, el cristalino y la retina son acumulativos, debido a que la reparación de estos tejidos es difícil (Zapata, 2004; Reed *et al.*, 2005).

2.5. Absceso Estromal Corneal

Los abscesos estromales corneales pueden ser una secuela de ulceraciones corneales con apariencia poco importantes. Estos abscesos pueden aparecer cuando las células epiteliales adyacentes a un defecto puntual del epitelio se dividen y migran por encima de la herida, cubriendo a los microorganismos y formando una barrera que los protege de la medicación antimicrobiana. Se les puede hallar en uno o todas las capas de la córnea (Gelatt, 2003; Mas y Martín, 2018). Los abscesos corneales pueden ser infectados por bacterias y hongos, pero pueden ser también estériles (Gelatt, 2003).

Signos

Son evidentes la presencia de fotofobia, blefaroespasmos y epifora (Reed *et al.*, 2005), enrojecimiento ocular, cambios en el color de la córnea (Figura 29 y 30), dolor (Mas y Martín, 2018).

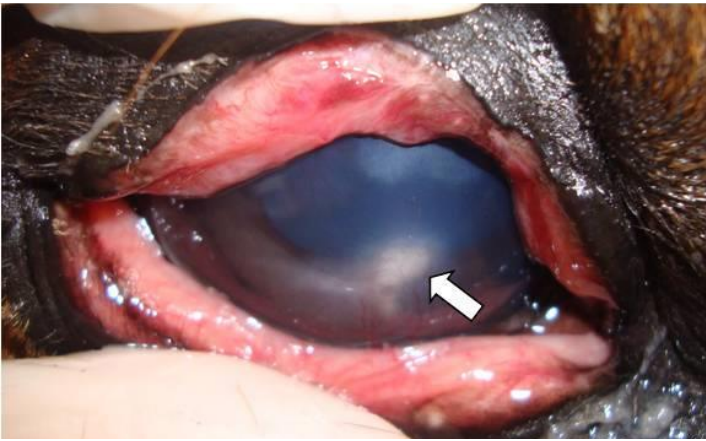


Figura 29. Absceso estromal corneal, señalado por flecha blanca (tomado de Cunha *et al.*, 2015).

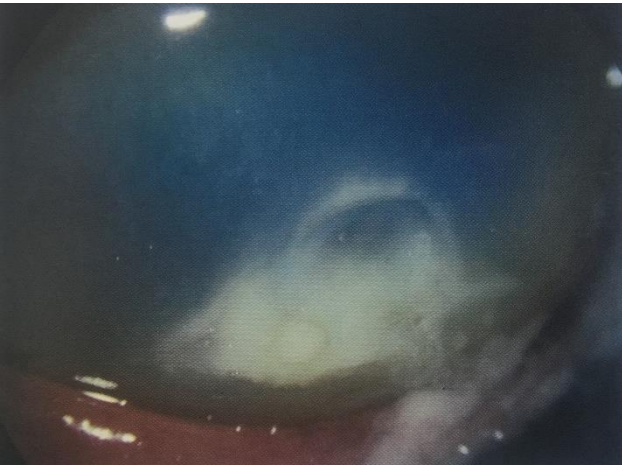


Figura 30. Absceso estromal corneal con opacidad corneal (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Diagnóstico

Parte del diagnóstico de absceso corneal se basa en los signos clínicos, que incluyen la aparición de infiltrado estromal, focal, de color amarillo blancuzco (Figura 31), con edema corneal asociado (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005). Pueden ser únicos o múltiples, cursan además con una iridociclitis de intensidad variable, causan dolor intenso y con probabilidad de ceguera. La vascularización corneal es de presentación variable. La fijación de fluoresceína es negativa o positiva en un área mucho más pequeña que el verdadero diámetro de la lesión corneal (Gelatt, 2003; Mas y Martín, 2018). La tinción con rosa de bengala es de mejor ayuda en este caso (Mas y Martín, 2018).



Figura 31. Absceso estromal corneal con infiltrado amarillento (tomado de Cunha *et al.*, 2015).

Es necesario hacer un raspado corneal de la lesión seguido por la eliminación del epitelio corneal suprayacente. Las muestras deben remitirse para su examen citológico y para realizar cultivos bacterianos y fúngicos y sus correspondientes antibiogramas (Reed *et al.*, 2005).

Tratamiento

Si el epitelio suprayacente está intacto, hay que eliminarlo antes de iniciar tratamiento médico para facilitar la llegada de los antibióticos. La ciprofloxacina es el tratamiento tópico de elección porque atraviesa el epitelio corneal intacto, se recomienda su administración cada 4 horas hasta tener resultados de cultivo y antibiograma (Reed *et al.*, 2005; Hartley, 2015).

En casos que llegan a presentar uveítis anterior, se administra atropina al 1% por vía tópica, en un máximo de 4 veces por día. De ser necesario se puede administrar flunixin de meglumin en complicaciones inflamatorias (Ree *et al.*, 2005).

A menudo se requiere la combinación de tratamiento médico y quirúrgico. Al principio muchos casos pueden responder a la terapia farmacológica, pero se agravan y al final

necesitan de la intervención quirúrgica. Los raspados repetidos para eliminar epitelio pueden permitir mejor penetración de los fármacos en aquellos abscesos superficiales. Si los signos clínicos asociados al absceso estromal no mejoran significativamente en las primeras 48 a 72 horas de aplicación de un tratamiento médico apropiado, la cirugía puede mejorar estos resultados y reducir también la duración del tratamiento médico (Gelatt, 2003).

La queratoplastia lamelar es una técnica recomendada sobre todo cuando los abscesos están profundos o están extendidos sobre la cámara anterior del ojo. Esta técnica consiste básicamente en levantar la córnea superficial donde se encuentra el absceso, para exponer el absceso y removerlo, dejando en el sitio un injerto estromal de un donante (Figura 32) (Barnett *et al.*, 2004; Hartley, 2015), o autólogo (Bayón *et al.*, 2009), o que incluso puede ser membrana fetal equina como injerto (Lopes *et al.*, 2002; Barnett *et al.*, 2004). La inyección de miconazol y fluconazol (0.1 mg en solución de 0.1 ml) aplicada durante la cirugía es un tratamiento adyuvante eficaz en los abscesos estromales fúngicos profundos. La fijación de un injerto pediculado restaura de forma rápida la integridad física de la córnea, ya que supone la aplicación de un tejido fibrovascular que rellena el defecto estromal (Gelatt, 2003).

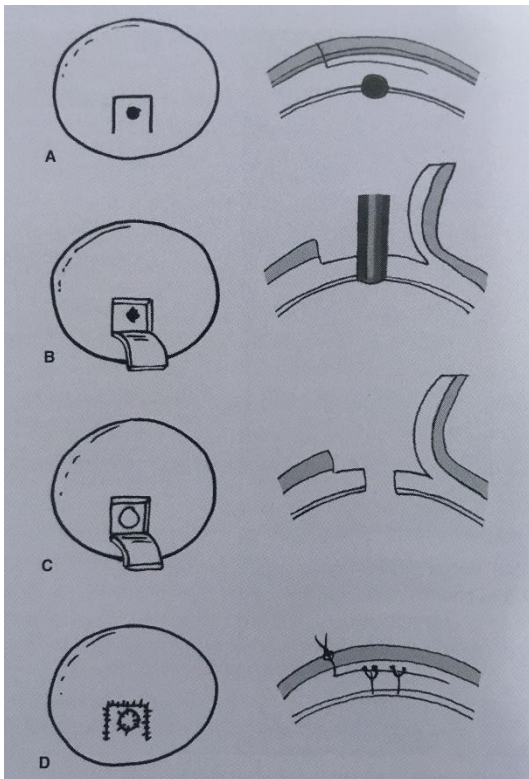


Figura 32. Ejemplo esquemático de una queratoplastia lamelar posterior, en un absceso profundo (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

2.6. Carcinoma de Células Escamosas

El carcinoma de células escamosas es la neoplasia más común en el ojo y los anexos oculares equinos, y es el segundo en frecuencia de todos los que afectan al caballo (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012).

El carcinoma de células escamosas (CCE) se localiza, característicamente, en zonas de transición epitelial como el limbo y la unión mucocutánea de los párpados (Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012; Malalana, 2016), conjuntiva bulbar y tercer párpado (Robinson y Sprayberry, 2012). Se ha determinado una edad promedio de presentación de 9 a 11 años (Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012; Malalana, 2016).

Etiología

La causa está relacionada con la exposición a los rayos ultravioleta de la radiación solar, a la pigmentación periocular (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012) o a una susceptibilidad a la carcinogénesis aumentada (Gelatt, 2003). Existe una mayor prevalencia, debida a una mayor exposición a la radiación ultravioleta en las zonas de mayor altitud y con una media anual de radiación solar más elevada, también aumenta la prevalencia con la edad. Se ha descrito mayor predisposición en los Belga y Clydesdale, como otras razas de tiro, seguidos por los Appaloosa y pintos. La prevalencia más baja se encuentra en los cuarto de milla, árabes y pura sangre inglés. La capa del caballo juega el factor más significativo, pues, tienen mayor predisposición aquellos que tienen baja pigmentación de la piel (Figura 33) (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Loving, 2010).

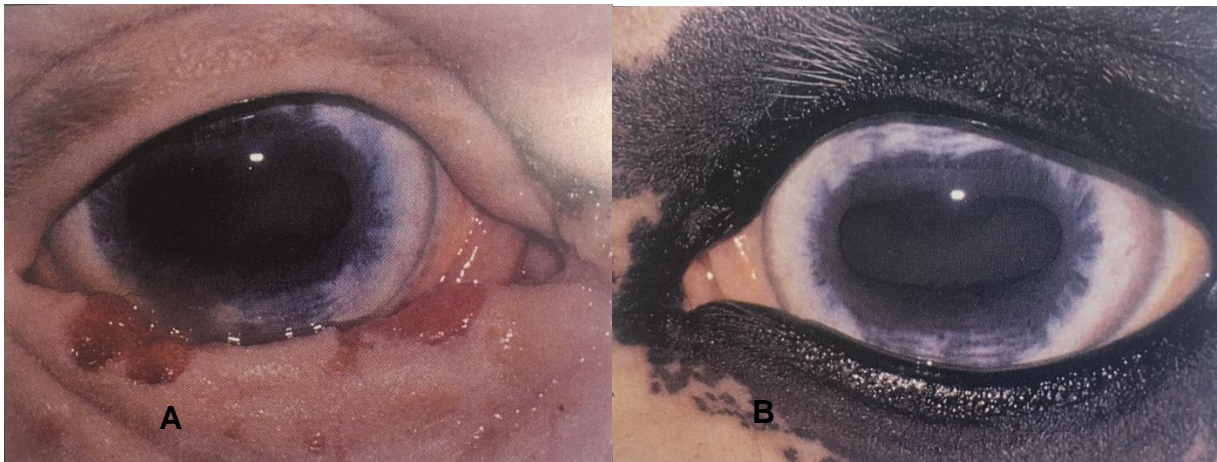


Figura 33. En el ojo A se observa un caso de CCE en párpado inferior, el ojo y sus anexos presentan ausencia de pigmentación. En el ojo B, del mismo caso existe pigmentación en los párpados y no presenta neoplasia (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Signos

La manifestación de los signos depende del tamaño y la localización del tumor (Figura 34). Los animales afectados pueden no mostrar algún signo obvio de incomodidad, pero podemos encontrar una epifora leve, secreción ocular persistente. Se debe poner atención a

la inflamación causada por los rayos solares, la hiperemia local y el primer indicio de hiperplasia. Aquellas lesiones no tratadas de la conjuntiva (más comúnmente los párpados y el tercer párpado) suelen evolucionar llegando a tener aspecto friable, necrótico, o verse como heridas ulcerativas. Usualmente el CCE es localmente agresivo (Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012) y lentos para metastizar (Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 34. Carcinoma de células escamosas afectando el sistema nasolagrimal (tomado de Gelatt, 2003).

Patogenia

Como se ya se mencionó, la exposición a los rayos ultravioleta tiene un importante papel en la patogénesis de este tumor en los caballos y otras especies. La exposición a la luz ultravioleta puede conducir a mutaciones en el gen *p53*, un importante regulador del crecimiento y la proliferación celulares, además de los factores anteriormente mencionados (Loving, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

Diagnóstico

En primera instancia, el caballo debe ser examinado a distancia, para facilitar la evaluación de la simetría facial. Uno de los primeros signos observados en los caballos con

dolor ocular es el desvío ventral de las pestañas en el lado afectado. La retropulsión ayuda cuando hay sospecha de tumores orbitales o intraoculares con extensión extraescleral y permite una evaluación más completa de la membrana nictitante (Figura 35). La palpación del anillo orbitario, que se hace con un dedo enguantado y lubricado con ungüento oftálmico, no es percibida cuando el CCE ha invadido los tejidos adyacentes (Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 35. CCE con aspecto de coliflor, en el que se aprecia mejor la invasión con la protrusión del tercer párpado durante el examen oftálmico (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Cuadro 5. Componentes de una evaluación oftálmica completa en caballos con carcinoma de células escamosas (tomado de Robinson y Sprayberry, 2012).

1. Respuesta a la amenaza
 2. Reflejo pupilar (directo y cruzado)
 3. Reflejo palpebral
 4. Prueba lagrimal de Schirmer
 5. Tinción con fluoresceína
 6. Tonometría (realizada con cautela en caballos que tienen úlcera corneal profunda)
 7. Examen cuidadoso de los segmentos anterior y posterior
-

8. Retropulsión del globo y palpación digital de la órbita

Las características clásicas de este tumor incluyen lesiones vascularizadas, friables, elevadas, rosadas a blancas, con un aspecto de guijarro o coliflor (Figura 35 y 36) (Loving, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 36. CCE en párpado superior con aspecto friable. Y CCE con bordes irregulares con aspecto de “coliflor” en el margen del párpado inferior, afectando la piel y conjuntiva (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Se hace diagnóstico clínico por examinación de muestras de biopsia. Una histopatología de un aspirado con aguja delgada o una muestra quirúrgica es el mejor método para la confirmación del diagnóstico (Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012; Leiva *et al.*, 2015).

Debe diferenciarse de otras tumoraciones como papiloma, masas inflamatorias causadas por parásitos como *Habrinema spp*, infecciones focales, tejido de granulación (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005; Leiva *et al.*, 2015).

Tratamiento

El tratamiento depende de la localización del tumor, del tamaño, extensión de la invasión, estado visual, función a la que se dedica el animal (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). El índice de recurrencia es más elevado en el párpado y la membrana nictitante. Su extirpación quirúrgica debe ir acompañada de crioterapia, radioterapia, hipertermia de radiofrecuencia o quimioterapia intralesional (Gelatt, 2003; Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). El objetivo del tratamiento es eliminar o detener el crecimiento del tumor, mientras se mantenga la función palpebral y se preserve el globo y la visión (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012).

Extracción quirúrgica del tumor:

De no realizarse el tratamiento el CCE puede invadir los tejidos blandos de la zona (Figura 37), la órbita ósea, los senos y el encéfalo, además de poder llegar a causar metástasis en los nódulos linfáticos regionales, las glándulas salivales y tórax (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Robinson y Sprayberry, 2012).



Figura 37. Carcinoma de células escamosas afectando el ojo entero (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

La criocirugía a menudo está más indicada para el carcinoma en el tercer párpado (Reed *et al.*, 2005), aunque cuando los párpados superior o inferior son el sitio primario, la escisión quirúrgica no siempre es posible y el método más simple es la crioterapia con o sin citorreducción quirúrgica. Con el fin de proteger los tejidos cercanos al tumor entre la córnea y la neoplasia se puede colocar una barrera de poliestireno, la piel se protege con ungüento de nitrafurazona, además de utilizar una aguja térmica para medir la temperatura del tejido (Figura 38 y 40) (Barnett *et al.*, 2004).



Figura 38. Criocirugía en párpado inferior (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Si es posible, la escisión quirúrgica completa es curativa y es el tratamiento preferido (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). De ser el caso, es posible efectuar la resección del tercer párpado y, a menudo, ésta puede llevarse a cabo bajo sedación y bloqueo nervioso local (Figura 39). Para evitar una posible herniación de la grasa orbital, hay que afrontar los bordes bulbar y palpebral de la conjuntiva del tercer párpado después de la escisión, usando sutura reabsorbible de 5-0 o 6-0, con un patrón continuo simple (Reed *et al.*, 2005).



Figura 39. CCE con aspecto de coliflor antes de la cirugía (lado izquierdo) y la extirpación con un amplio margen de escisión (tomado de Barnett *et al.*, 2004).

Tratamientos complementarios:

Después de la resección quirúrgica se deben usar tratamientos auxiliares, con el fin de evitar la recurrencia neoplásica (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012).

Una de las opciones más sugeridas, fáciles, accesibles, seguras y menos costosas, es la crioterapia (Gelatt, 2003; Barnett *et al.*, 2004; Reed *et al.*, 2005; Loving, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012). Entre los sistemas recomendados está el sistema criogénico de Brymill (Figura 40) (Robinson y Sprayberry, 2012) La aplicación se hace a -25°C sobre todo el tejido afectado (Barnett *et al.*, 2004), con un doble ciclo de congelamiento-descongelamiento en el lecho de la herida (Barnett *et al.*, 2004; Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). La rápida congelación y la lenta descongelación mejoran la criodestrucción de las células tumorales residuales. En caso de no contar con una sonda o aguja termométrica, un parámetro clínico útil es observar la “bola de hielo” formada, con el objetivo de cubrir completamente el lecho de la herida y extenderse 2-5 mm más allá de los márgenes quirúrgicos. El cuidado posquirúrgico incluye la aplicación de un ungüento antimicrobiano de amplio espectro, 4 veces por día durante 7-10 días y administración sistémica de antiinflamatorios, durante 5-7 días (Robinson y Sprayberry, 2012; Leiva *et al.*, 2015).



Figura 40. Tratamiento con nitrógeno líquido (tomado de Barnett *et al.*, 2004)

La mayoría de los CCE son radiosensibles y pueden tratarse con éxito mediante radiación β o γ . La inconveniente es el riesgo de exposición, los efectos colaterales, el costo y acceso a este equipo (Reed *et al.*, 2005), de igual manera la quimioterapia, la radioterapia, la hipertermia por radiofrecuencia y la terapia con láser tienen restricciones y efectos no deseables que las hacen alternativas menos recomendadas (Reed *et al.*, 2005; Robinson y Sprayberry, 2012). Gelatt, 2003, menciona que el tatuaje de los párpados también puede disminuir la incidencia y recurrencia del CCE.

La terapia fotodinámica es un tratamiento más reciente, que consiste en la administración de luz y agentes sensibles a la luz, como la porfirina, en un ambiente rico en oxígeno. La retención de un fotosensibilizante en un tumor, seguida por la irradiación con luz de una longitud de onda particular, inician la necrosis tumoral por formación de radicales libres de oxígeno. Esta terapia puede utilizarse repetidas veces sin que tenga efectos colaterales y además ha dejado buenos resultados estéticos (Robinson y Sprayberry, 2012).

Pronóstico

El pronóstico es en general favorable para aquellos carcinomas de menos de 1 cm de diámetro y los circunscritos que se originan en el borde de avance del tercer párpado, donde

la posibilidad de obtener bordes quirúrgicos limpios es mayor (Robinson y Sprayberry, 2012). El pronóstico reservado está justificado con el hecho de la capacidad para sostener el tratamiento médico y quirúrgico en aquellos tumores más avanzados (Smith, 2010).

3. CONCLUSIONES

Al ser el caballo un animal con cierto grado de predisposición de sufrir afecciones oculares, se debe de poner cierta atención al cuidado, examen oftalmológico y el buen tratamiento de alguna patología, pues alguna complicación de cualquiera de estas enfermedades puede provocar la pérdida de la visión en uno o ambos lados, e incluso la pérdida del ojo, afectando su vida productiva y de utilidad.

Entre las enfermedades con mayor prevalencia están las queratitis ulcerativas bacterianas y fúngicas, seguidas por la uveítis recurrente equina que es la principal causa de ceguera en la población equina, posteriormente los abscesos estromales corneales, y en menor grado, pero con una incidencia creciente en los últimos años, el carcinoma de células escamosas.

4. LITERATURA CITADA

- Agüera, E., y Sandoval, J. 1999. Anatomía aplicada del caballo. Primera edición. Editorial Harcourt Brace. Madrid, España. p. 47-49.
- Baraboglia, E. 2009. Uso de la fluoresceína en la práctica clínica veterinaria. REDVET. 10(3): 1.
- Barnett, K. C., Crispin, S. M., Lavach, J. D., Matthews, A. G. 2004. Equine ophthalmology, an atlas and text. Segunda edición. Editorial SAUNDERS. China. p. 67-69.
- Bayón, A., Cozzi, A., Talabera, J., Almela, R. M., Fernández, M. J. 2009. Queratoplastia corneal lamelar autóloga en 6 perros con perforación corneal. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. 29(1): 67.
- Brooks, D. E. 2002. Equine ophthalmology. En memorias del congreso AAEP. Orlando, Florida. 48: 306-307.
- Buitrago, J., Montes, D., Cardona, J. 2018. Ulcera corneal en un caballo argentino de córdoba, colombia. Revista Colombiana de Ciencia Animal. 10(1):74.
- Cardona, J., Buitrago, J., Montes, D. 2016. Melanoma ocular en un caballo criollo colombiano albino. Revista Colombiana de Ciencia Animal. 8: 293-296.
- Cardona, J., Martínez, M., Maza, M. 2017. Casuística clínica más frecuente en el servicio ambulatorio de grandes animales de la universidad de córdoba, colombia. Revista Colombiana de Ciencia Animal. 9(1):69.
- Castro, J., y Hendrix, D. V. 2015. Ulceras corneales equinas. Journal LAVECC. 7(2):16-29.
- Cattaneo, F. G. 2007. Oftalmología veterinaria: mirar a los ojos. TecnoVet. 30(1):16.
- Cunha, F. C., da Rosa, B., Soares, L., Maria, F., Soares, P., Wayne, C. E. 2015. Disorders of the ophthalmic system in horses emphasising the therapeutic approach. Acta Scientiae Veterinariae. 43(1): 99.

- Cunha, F. C., da Rosa, B., Soares, L., Pazinato, F. M., Soares, P., Wayne, C. E. 2015. Alterações do sistema oftálmico em equinos com ênfase em medidas terapêuticas. *Acta Scientiae Veterinariae*. 43(1):1.
- de Araújo, A. R., Fontenele, A., da Veiga, A. C., Fiel, R., Perecmanis, M., Diniz, P. 2017. Bacterial culture an sensitivity from the ocular conjunctiva of horses. *Ciência Rural*. 47(6): 1.
- Duperet, D., López, S., Pérez, Z., Guerra, M., Turiño, H., Carballo, C. 2016. Úlceras corneales bacterianas: actualización terapéutica. *Revista Cubana de Oftalmología*. 29(1):100-104.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. G. 2012. Anatomía veterinaria. Cuarta edición. Editorial El Manual Moderno. Ciudad de México, México. p. 527-529.
- Fábregas, M. 2017. Prevalencia de enfermedades de etiología infecciosa y parasitaria en caballos de la comunidad valenciana. Tesis doctoral. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Valencia, España. 231 p.
- Fernández, G. 2012. Determinación de la presencia de microfilarias de *Setaria sp* y *Onchocerca spp* en poblaciones de equinos cercanas a fuentes de aguas en Suchitepéquez, Escuintla, Santa Rosa y Guatemala entre enero y mayo de 2010. Tesis de licenciatura. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. p. 8-23.
- Franco, M. S., y Oliver, O. J. 2015. Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. *Rev Med Vet*. 29:91-105.
- Gelatt, K. N. 2003. Fundamentos de oftalmología veterinaria. Edición española. Editorial MASSON. Barcelona, España. 337-368.
- Geneser, F. 2013. Histología. Tercera edición. Editorial Medica Panamericana. Argentina. p. 687-726.
- Getty, Robert. 2001. Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición. Editorial Masson. Barcelona, España. p. 258-799.
- Hartley, C. 2014. Differential diagnosis and management of corneal ulceration in horses, part 1. *In Practice*. 36: 503.

- Hartley, C. 2015. Differential diagnosis and management of corneal ulceration in horses, part 2. *In Practice*. 37: 23.
- Leiva, M., Peña, T., Naranjo, C. 2015. Carcinoma de células escamosas corneconjuntival bilateral en una yegua. *Referencias para consultorio MV*. 42: 21-22.
- Lopes, C. A., Guerra, J. L., de Moraes, P. S. 2002. Queratoplastia lamelar en perros utilizando membrana fetal equina como injerto. *Arq Bras Oftalmol*. 65: 545.
- López-García, J. S., García-Lozano, I., Martínez-Garchitorena, J. 2007. Aplicaciones del suero autólogo en oftalmología. *ARCH SOC ESP OFTALMOL*. 82: 1.
- Loving, N. S. 2010. Todos los sistemas del caballo. Primera edición. Editorial Hispano Europea. Barcelona, España. p. 511-512.
- Malalana, F. 2016. Ophthalmologic disorders in aged horses. *Vet Clin Equine*. 32: 257.
- Mas, G., y Martín, M. 2018. Enfermedades ulcerativas oculares. *Extremadura PRE*. 30:80-85.
- Montero, M. J., y Martín, M. 2017. Urgencias y primeros auxilios en clínica equina. *Extremadura PRE*. 28:80-87.
- Montes, D., Buitrago, J., Cardona, J. 2016. Frecuencia de patologías oculares en caballos de vaquería en explotaciones ganaderas del departamento de córdoba, colombia. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*. 8:383.
- Orsini, J. A., y Divers, T. J. 2008. Manual de urgencias en la clínica equina. Primera edición. Editorial Elsevier. Barcelona, España. p 81-85.
- Reed, S. M., Bayly, W. M., Sellon, D. C. 2005. Medicina interna equina. Segunda edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. p. 1101-1123.
- Robinson, N. E., y Saprabyberry, K. A. 2012. Terapéutica actual en medicina equina. Sexta edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. p. 709-749.

- Rojo, C., y Gonzáles, E. 2013. Anatomía del ojo (globo del ojo y órganos accesorios) en las especies domésticas. *Reduca*. 5(2): 1-15.
- Sashdown, R. R., y Done, S. H. 2012. Atlas en color de medicina veterinaria. Segunda edición. Editorial Elsevier. Barcelona, España. p. 3-35.
- Smith, B. P. 2010. Medicina interna de grandes animales. Cuarta edición. Editorial Elsevier. Barcelona, España. p.1259-1301.
- Sumano, H., Ocampo, L., Gutiérrez, L. 2015. Farmacología veterinaria. Cuarta edición. Editorial Aranda. Querétaro, México. 1419-1433.
- Toro-Arango, O., De la Torre, A., Pachón-Suárez, D., Salazar-Muñoz, J., Parra-Morales, A. M. 2017. Diagnóstico y tratamiento inicial de la uveítis por médicos no oftalmólogos. *NOVA*. 15(28): 99.
- Trujillo, D., Jordao, P., Lima, A., Plazas, F. 2017. Manejo de úlceras corneales en animales domésticos: revisión de literatura. *REDVET*. 18(12): 1.
- Turner, A. G. 2004. Ocular conditions of neonatal foals. *Vet Clin Equine*. 20:429-440.
- Valero, M., y Martín, M. 2019. Uveitis recurrente equina (ERU). *Revista Extremadura PRE*. 32:64-67.
- Velázquez, Y. 2017. Inyección intraestromal como método novedoso en el tratamiento de úlceras corneales infecciosas. *Rev Inf Cient*. 96(2): 337-342.
- Zapata, G. 2004. Uveítis recurrente equina. *ANALECTA VETERINARIA*. 24(2): 29-34.
- Zapata, G. 2006. Aproximación diagnóstica y tratamiento de la uveítis. *REDVET*. 7(10): 1-5.