

A close-up photograph of a dog's eye. A colorful, multi-layered contact lens is being applied to the eye. The lens has a gradient of colors: orange at the top, yellow in the middle, and green at the bottom. The dog's fur is visible around the eye.

ATLAS de oftalmología clínica del perro y del gato

2^a
EDICIÓN

Javier Esteban Martín

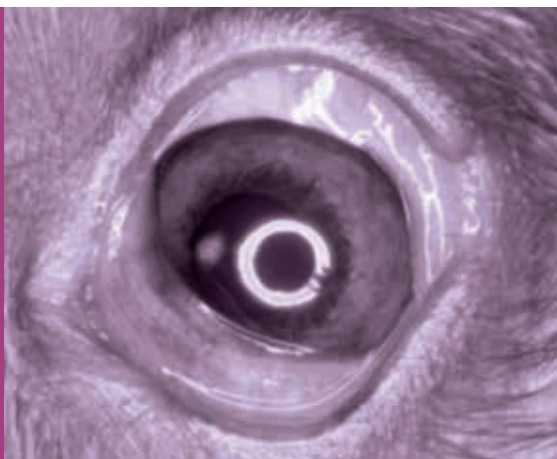


SERVET

Índice

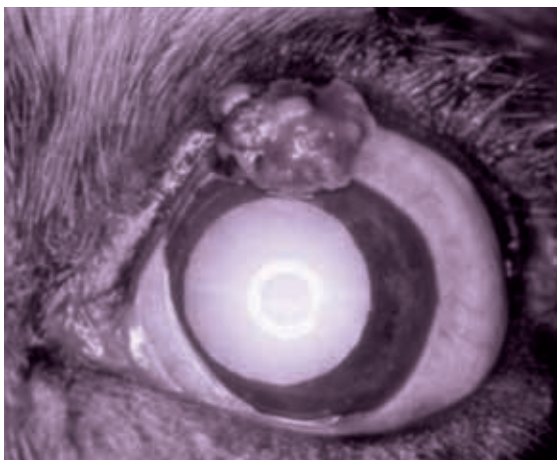


La consulta oftalmológica	3	8. Oftalmoscopia.....	29
HISTORIA CLÍNICA Y ANAMNESIS.....	3	9. Tonometría.....	31
EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL.....	7	10. Gonioscopía.....	34
EXAMEN OFTALMOLÓGICO.....	8	11. Evaluación de la permeabilidad del sistema lagrimal.....	35
Evaluación clínica de la función visual y estudio de los reflejos.....	13	Técnicas especiales en el examen oftalmológico ..	35
1. Prueba de la deambulación.....	13	1. Biomicroscopio/lámpara de hendidura.	35
2. Test de la bola de algodón.....	13	2. Reflectografía infrarroja.....	36
3. Reacción o respuesta a la amenaza.....	14	3. Microscopio especular.....	38
4. Test de la reacción postural al posicionamiento visual.....	14	4. Paquímetro.....	38
5. Reflejo de deslumbramiento.....	14	5. Electrorretinografía.....	38
6. Reflejos fotomotores pupilares (RFP).....	15	6. Potenciales evocados visuales (PEV).....	40
7. El reflejo corneal.....	16	7. Ecografía ocular.....	40
8. El reflejo de oclusión palpebral.....	16	8. Tomografía de coherencia óptica (OCT) ...	44
9. El nistagmo fisiológico.....	17	9. Retinografía.....	49
Examen a distancia del globo ocular y de los anejos ..	17	10. Angiografía fluoresceínica.....	50
Estudio de cerca de las estructuras oculares.....	18	Otras técnicas complementarias.....	52
Técnicas básicas de examen.....	19	1. Radiología.....	52
1. Foco de luz puntual.....	19	2. Examen de la cavidad bucal.....	52
2. Lupa de magnificación ocular.....	23	3. Orbitotomía.....	52
3. Test de Schirmer.....	23	4. Análisis laboratoriales.....	53
4. Test de la tira del rojo fenol.....	24	5. Medición de la presión arterial.....	54
5. Toma de muestras.....	24	6. Citología y biopsia.....	54
6. Test de la fluoresceína.....	26	7. Acuocentesis y vitreocentesis.....	55
7. Test del rosa de Bengala.....	28	8. TAC y RMN.....	56



2 Urgencias oftalmológicas 59

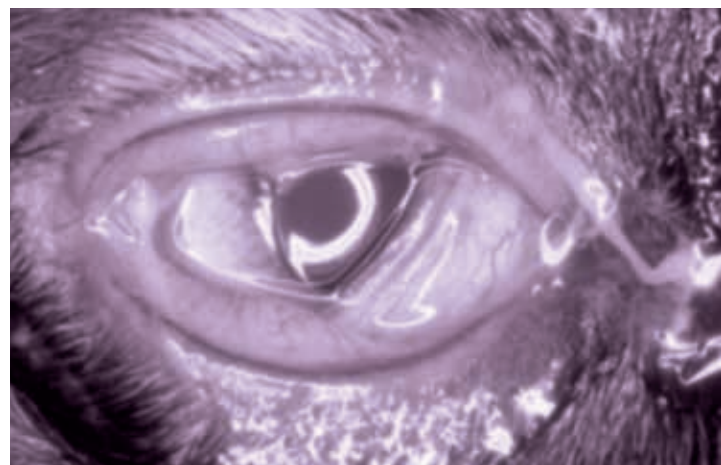
PROPTOSIS DEL GLOBO OCULAR	59
ÚLCERAS CORNEALES	63
PERFORACIÓN DE LA CÓRNEA	68
CUERPOS EXTRAÑOS OCULARES	73
LACERACIONES PALPEBRALES Y CONJUNTIVALES	77
UVEÍTIS ANTERIOR SOBREGUDA	78
HIPEMA	81
GLAUCOMA AGUDO	83
LUXACIÓN ANTERIOR DEL CRISTALINO	86
CELULITIS ORBITARIA	88
CEGUERA SÚBITA	90



3 Los párpados 93

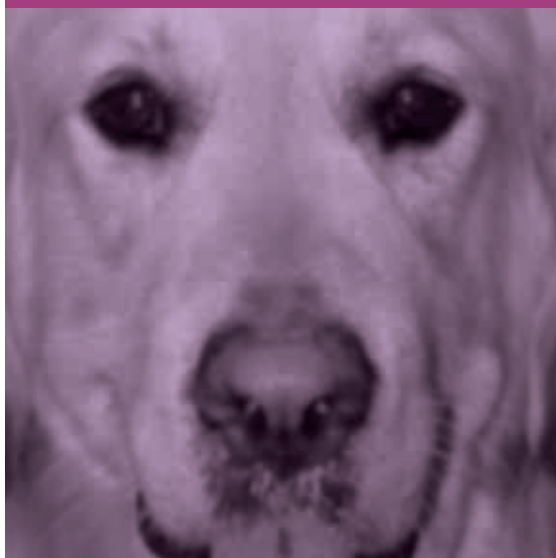
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO	93
AFECCIONES DE LOS PÁRPADOS	95
ENTROPIÓN	95
ECTROPIÓN	104
NEOPLASIAS	111

BLEFARITIS	115
ALTERACIONES DE LOS CILIOS Y DE LAS PESTAÑAS	122
OTRAS AFECCIONES DE LOS PÁRPADOS	128
Coloboma o agenesia	128
Macrobléfaron, macrofisura palpebral o euribléfaron	128
Vitíligo	130
Dermatosis por deficiencia de cinc	130
Lentigo	131

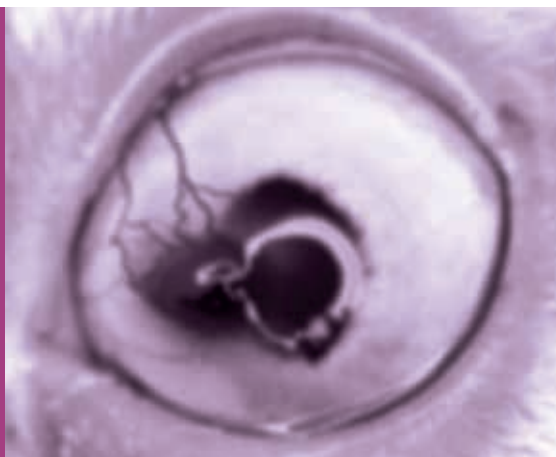


4 Conjuntiva y membrana nictitante 133

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO	133
AFECCIONES DE LA CONJUNTIVA Y DE LA MEMBRANA NICTITANTE	135
CONJUNTIVITIS	135
NEOPLASIAS	145
PROLAPSO DE LA GLÁNDULA SUPERFICIAL DE LA MEMBRANA NICTITANTE	150
EVERSION DEL CARTÍLAGO DE LA MEMBRANA NICTITANTE	154
PROCIDENCIA DE LA MEMBRANA NICTITANTE	156
OTRAS AFECCIONES DE LA CONJUNTIVA Y DE LA MEMBRANA NICTITANTE	159
Dermoides	159
Quistes conjuntivales	159
Simbléfaron	160
Despigmentación del borde libre de la membrana nictitante	160
Mucinosis	161
Cuerpos extraños	162
Cambios en el color	162
Placas medicamentosas	164

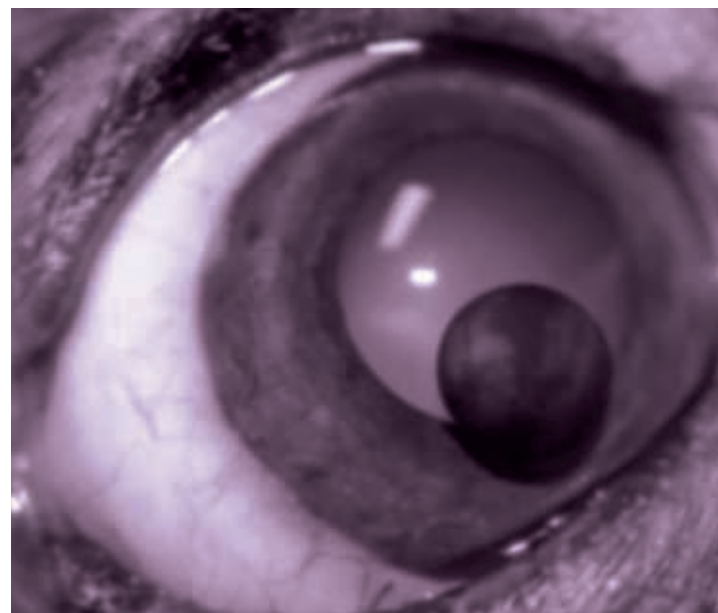


Sistema lagrimal	167
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO.....	167
AFECCIONES DEL SISTEMA LAGRIMAL.....	169
IMPERFORACIÓN O ATRESIA DE LOS PUNTOS LAGRIMALES.....	169
OBSTRUCCIÓN.....	173
DACRIOCISTITIS.....	177
QUERATOCONJUNTIVITIS SECA (QCS).....	178
OTRAS AFECCIONES DEL SISTEMA LAGRIMAL.....	186
Epífora.....	186
Deficiencias cualitativas de la película lagrimal precorneal (PLP).....	186
Agenesia o coloboma.....	187
Neoplasias.....	187

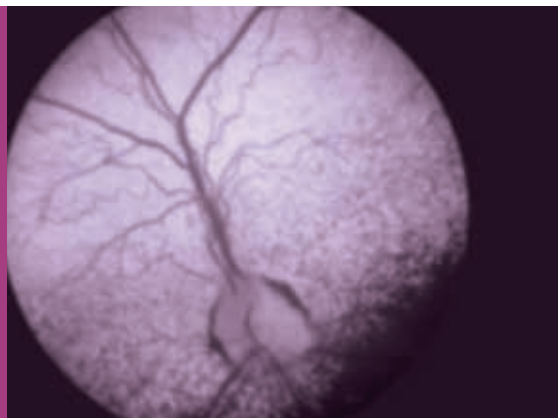
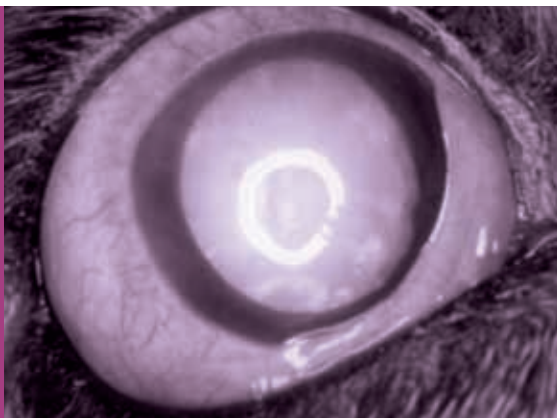


Córnea y esclerótica	189
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO.....	189
AFECCIONES DE LA CÓRNEA.....	191
QUERATITIS SUPERFICIAL CRÓNICA (KSC).....	191
QUERATOCONJUNTIVITIS SECA (QCS).....	196

QUERATITIS EOSINOFÍLICA FELINA.....	197
QUERATITIS ULCERATIVAS.....	199
QUERATITIS ULCERATIVA RECURRENTE O ÚLCERA TÓRPIDA.....	200
QUERATITIS ESTROMAL FELINA.....	203
DEGENERACIÓN CORNEAL FELINA (SECUESTRO CORNEAL).....	205
DISTROFIAS CORNEALES.....	212
DEGENERACIONES CORNEALES.....	214
QUERATITIS PUNTIFORME DEL TECKEL.....	219
QUERATITIS PIGMENTARIA.....	220
EPIESCLERITIS.....	222
OTRAS AFECCIONES DE LA CÓRNEA Y DE LA ESCLERA.....	224
NEOPLASIAS.....	224
DERMOIDES.....	225



Tracto uveal	227
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO.....	227
AFECCIONES DE LA ÚVEA.....	229
UVEÍTIS.....	229
NEOPLASIAS.....	242
PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA PUPILAR (PMP).....	247
ATROFIA DEL IRIS.....	250
QUISTES DE IRIS.....	251
HIPOPLASIA DE IRIS.....	252
OTRAS AFECCIONES DEL TRACTO UVEAL.....	255
HETEROCROMÍA IRIDAL.....	255
MELANOSIS.....	256



Cristalino y vítreo 259

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO 259

AFECCIONES DEL CRISTALINO 261

 CATARATAS 261

 LUXACIÓN DEL CRISTALINO 274

OTRAS AFECCIONES DEL CRISTALINO 282

 AFAQUIA Y COLOBOMA 282

 MICROFAQUIA 283

 LENTICONO 283

AFECCIONES DEL VÍTREO 284

 ARTERIA HIALOIDEA PERSISTENTE 284

 PERSISTENCIA HIPERPLÁSICA
DEL VÍTREO PRIMARIO (PHVP) 285

 HEMORRAGIA VÍTREA 286

 HIALOSIS ASTEROIDE 287

 SÍNQUIS CENTELLEANTE 288

Glaucoma 291

INTRODUCCIÓN 291

DEFINICIÓN 291

CLASIFICACIÓN Y CAUSAS 291

 Glaucoma congénito 292

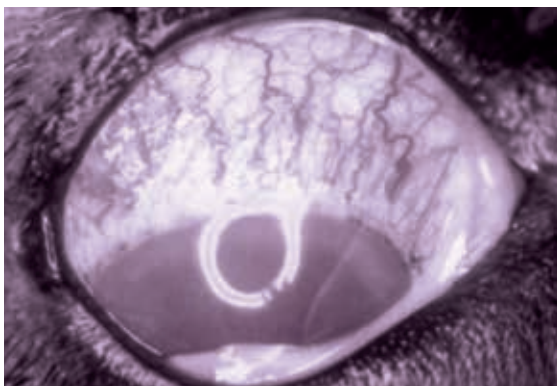
 Glaucoma primario 292

 Glaucoma secundario 293

FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA 296

DIAGNÓSTICO 297

TRATAMIENTO 306



Fondo ocular 315

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO 315

AFECCIONES DEL FONDO OCULAR 321

DEGENERACIONES RETINIANAS 321

 Degeneración progresiva
de fotorreceptores retinianos 321

 Degeneración retiniana adquirida súbita
(SARD) 324

 Degeneración retiniana nutricional
por deficiencia de taurina 325

RETINOPATÍA HIPERTENSIVA 327

DESPRENDIMIENTO RETINIANO (DR) 331

ANOMALÍA DEL OJO DEL COLLIE 336



La órbita 341

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO 341

AFECCIONES DE LA ÓRBITA 342

 CELULITIS ORBITARIA/ ABSCESO RETROBULBAR 342

 POLIMIOSITIS EXTRAOCULAR 348

 NEOPLASIAS ORBITARIAS 351

OTRAS AFECCIONES DE LA ÓRBITA 353

 MUCOCELE CIGOMÁTICO 353

 PROPTOSIS 354

 ANOFTALMIA NEONATAL 354

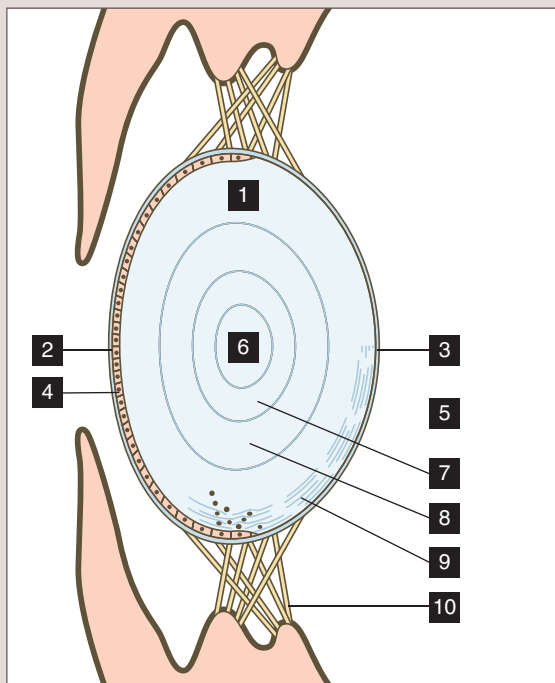
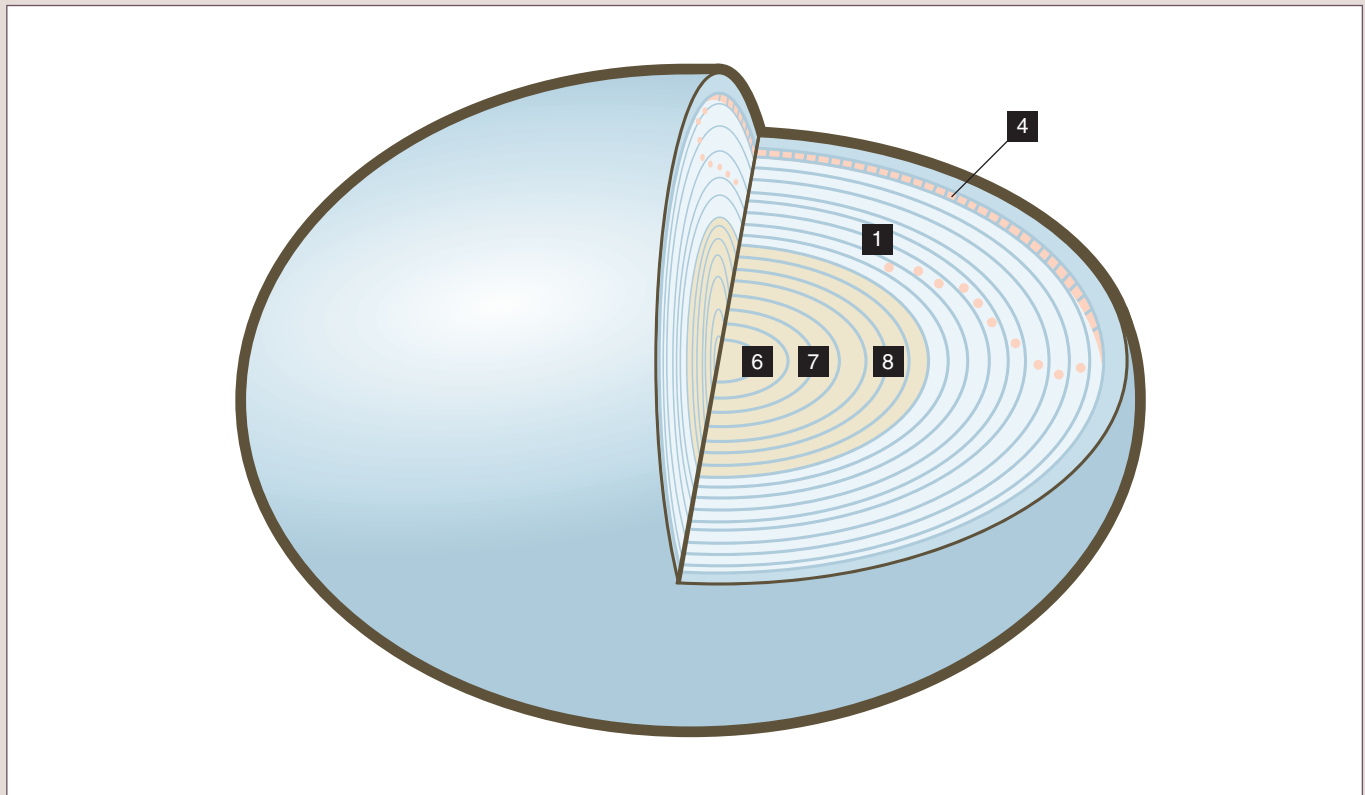
 ENOFTALMOS 354

 EXOFTALMOS 355

BIBLIOGRAFÍA 356

GLOSARIO 361

Recuerdo anatomofisiológico



Cristalino

- 1 Corteza
- 2 Cápsula anterior
- 3 Cápsula posterior
- 4 Epitelio lenticular
- 5 Vítreo anterior
- 6 Núcleo embrionario
- 7 Núcleo fetal
- 8 Núcleo adulto
- 9 Fibras lenticulares
- 10 Fibras zonulares

Vítreo (composición)

- Agua (99 %)
- Fibras de colágeno
- Mucopolisacáridos
- Ácido hialurónico
- Fibrociitos
- Hialocitos

Distribución anatómica de las partes del cristalino.

AFECCIONES DEL CRISTALINO

CATARATAS

Definición

Pérdida de la transparencia, parcial o total, de alguna parte del cristalino, de sus cápsulas o de ambos.

Esta pérdida no fisiológica de la transparencia da, generalmente, un aspecto blanquecino a la lente, aunque en ocasiones puede ser azulado, marrón e incluso rojizo (fig. 8.1).

Pueden presentarse de forma uni- o bilateral y adoptar formas muy variables (puntos, fisuras, rayas, rosetas, etc.) (figs. 8.2 y 8.3).

Son más frecuentes en la especie canina que en la felina.

Clasificación

1. Por su localización

- Capsulares (anteriores o posteriores) (figs. 8.4 y 8.5).
- Subcapsulares (fig. 8.6).
- Corticales (figs. 8.7 y 8.8).
- Nucleares (figs. 8.9 y 8.10).
- Ecuatoriales (fig. 8.6).
- Polares (fig. 8.11).
- Axiales.
- Suturales.

2. Por el grado de maduración

(tabla 8.1)

- Incipiente o temprana (fig. 8.12).
- Inmadura (fig. 8.13).
- Madura (fig. 8.14).
- Hipermadura (fig. 8.15).

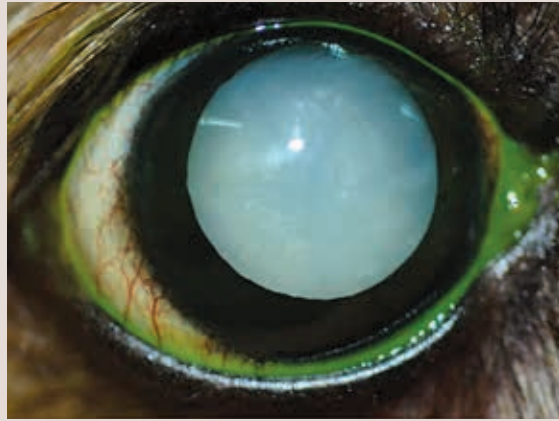


Figura 8.1. Catarata diabética madura en un Yorkshire Terrier de 7 años. Las cataratas bilaterales intumescentes en pacientes diabéticos son muy frecuentes en la consulta oftalmológica.

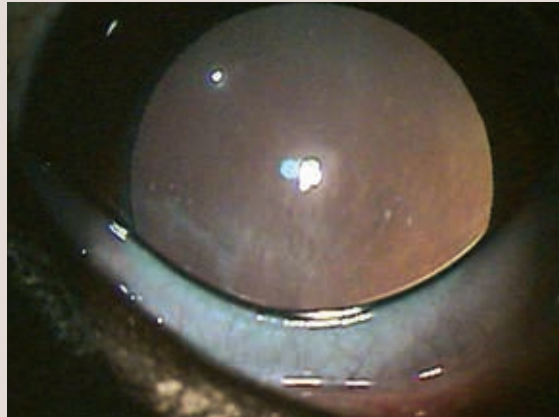


Figura 8.2. La opacidad del cristalino puede afectar a toda la lente, como en el paciente de la figura anterior, o solo a un área lenticular como en el caso de esta catarata focal.



Figura 8.3. Catarata incipiente nucleocortical, vacuolar en un mestizo de 1 año.

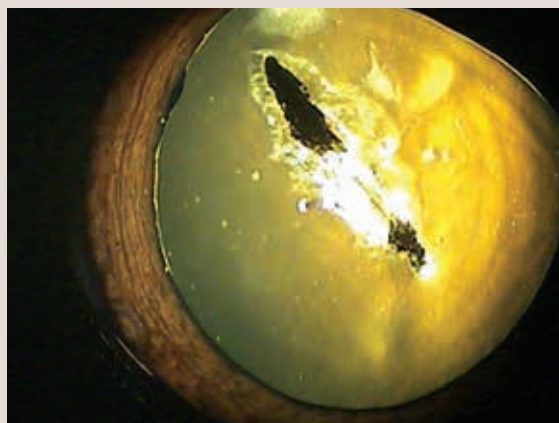


Figura 8.4. Catarata capsular anterior, postraumática, en un gato debida a un arañazo de otro gato que perforó la córnea y alcanzó el cristalino. Nótese la opacidad lineal del cristalino, así como la cicatriz corneal a las 12 horarias.



Figura 8.5. Ecografía en modo B de un paciente que presenta una catarata capsular posterior.

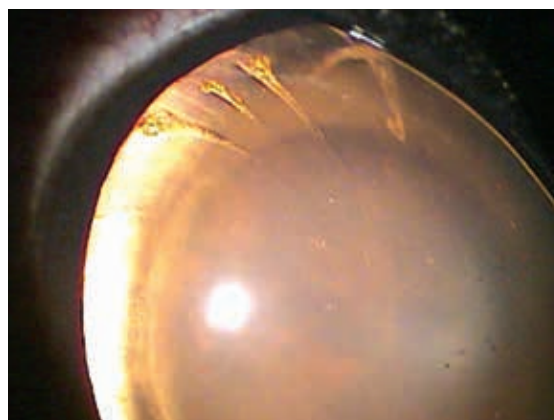


Figura 8.6. Catarata subcapsular posterior en la región ecuatorial del cristalino. La disposición de la catarata es en forma radial.



Figura 8.7. Catarata cortical, en fase de progresión, en un gato Común Europeo.

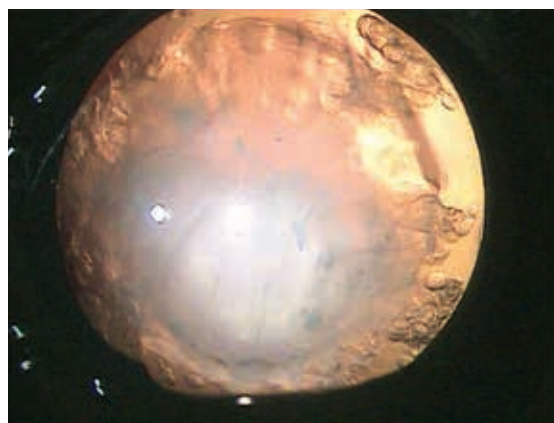


Figura 8.8. Catarata nuclear y cortical en diferentes grados de madurez en un Cocker Spaniel de 6 años. Catarata madura en el núcleo e inmadura en la corteza.



Figura 8.9. Catarata nuclear inmadura en un Husky Siberiano de 2 años.

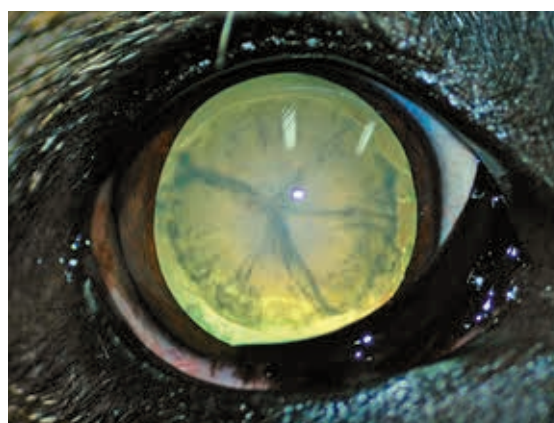


Figura 8.10. Catarata nuclear inmadura en un Pastor Alemán de 4 años. Se aprecian las líneas de sutura del cristalino.

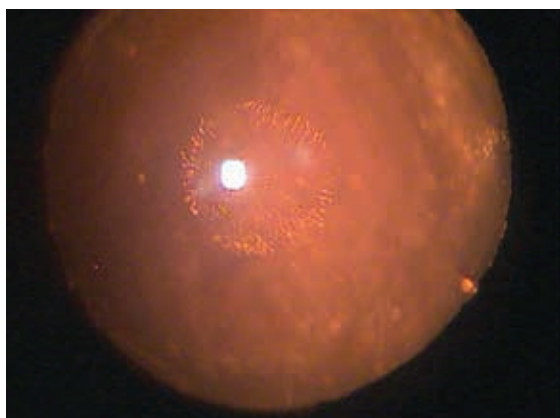


Figura 8.11. Catarata polar posterior en un Labrador Retriever de 1 año.

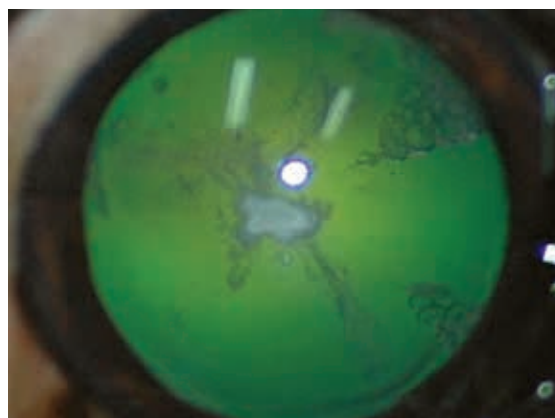


Figura 8.12. Catarata nuclear y cortical incipiente en un Pastor Alemán con degeneración central de la retina. Se puede apreciar la formación vacuolar en el cristalino.

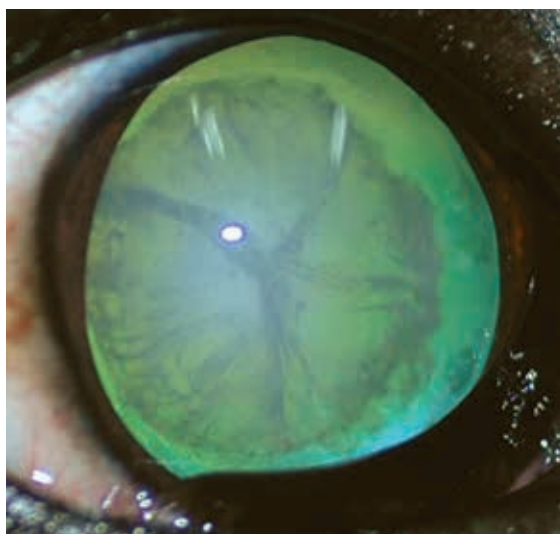


Figura 8.13. Catarata inmadura, nuclear, en un Pastor Alemán. Nótese la línea de sutura anterior del cristalino en forma de Y.

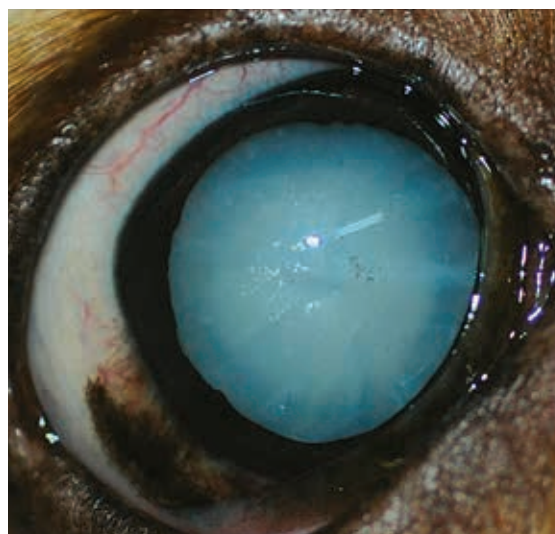


Figura 8.14. Catarata madura en un Cocker Spaniel con degeneración progresiva de fotorreceptores retinianos.

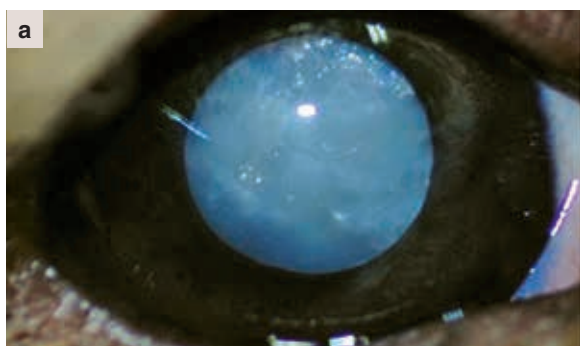


Figura 8.15. Cataratas hiper maduras. Podemos apreciar la gran opacidad lenticular con áreas de calcificación (a) y la irregularidad de la cápsula anterior del cristalino (b).



Tabla 8.1. Clasificación de la catarata por el grado de maduración.

Estadio	Cápsula anterior	Reflejo tapetal
Incipiente	Lisa	+
Inmadura	Lisa	+ (fig. 8.16)
Madura	Lisa	- (fig. 8.17)
Hipermadura	Arrugada	+/-



Figura 8.16. Cataratas bilaterales en un Caniche secundarias a una degeneración retiniana. Podemos apreciar el reflejo tapetal en el ojo derecho. Se trata de una catarata inmadura. Sin embargo, en el ojo izquierdo la catarata ha progresado más rápido y ya es una catarata madura.

3. Por la edad de aparición

- Congénita.
- Infantil.
- Juvenil (fig. 8.18).
- Senil.

4. Por su ritmo de progresión

- Progresivas.
- No progresivas.

Causas

Cualquier alteración en la nutrición del cristalino, en su metabolismo (energético y/o proteico) o en su equilibrio osmótico puede favorecer el desarrollo de una catarata. Estos cambios metabólicos provocan la acidificación del medio y un descenso en el aporte de oxígeno.

En un primer momento se produce una intumescencia (captación de agua) y después una deshidratación.

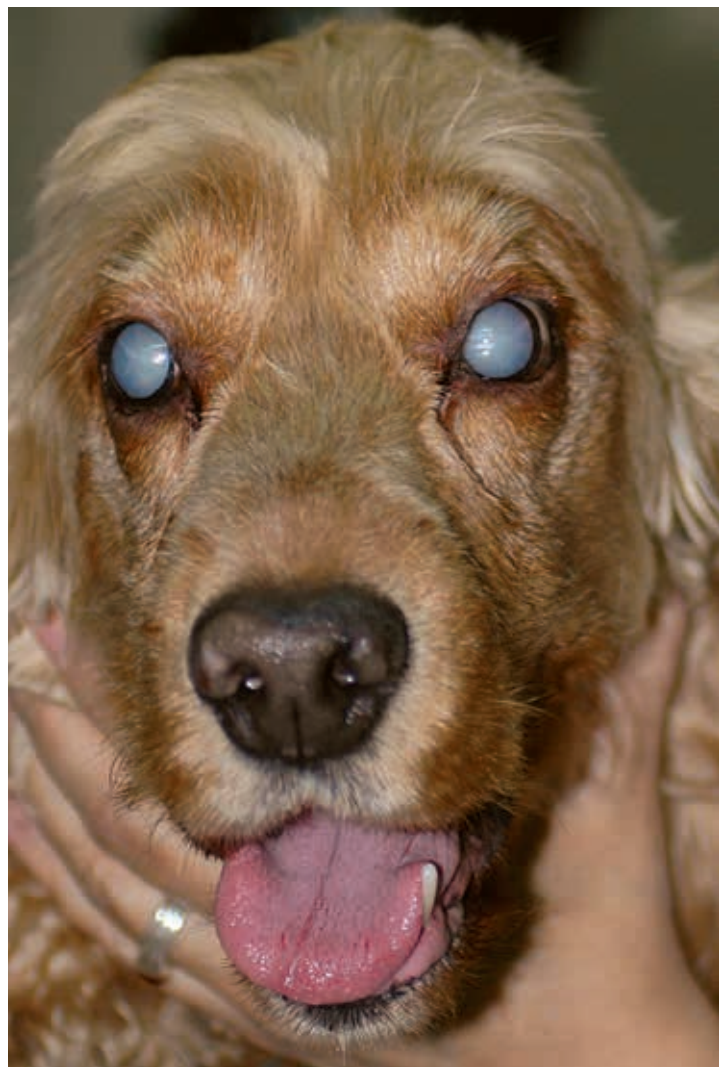


Figura 8.17. Cataratas maduras en un Cocker Spaniel. No podemos apreciar el reflejo tapetal. Es un perro ciego.

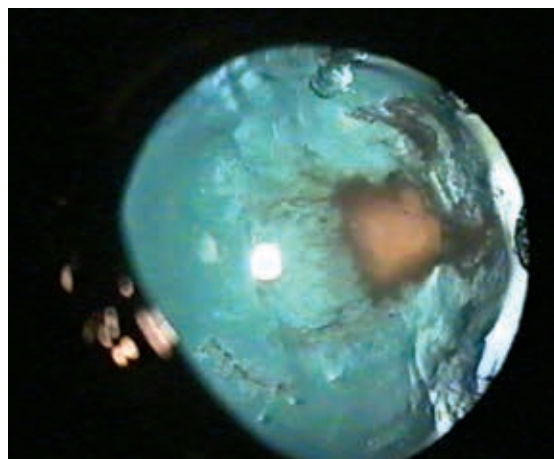


Figura 8.18. Catarata juvenil en un Schnauzer miniatura de 3 años.

A continuación se muestra la clasificación de las cataratas según el agente etiológico.

1. Cataratas traumáticas

- Contusiones.
- Arañazos (fig. 8.19).
- Perdigones.
- Cuerpos extraños que atraviesan la córnea.

2. Cataratas metabólicas

- Catarata diabética (fig. 8.20): debida a las altas concentraciones de sorbitol en el humor acuoso. Este alcohol es resultante del metabolismo de la glucosa y provoca un gradiente osmótico que favorece el paso de agua al interior del cristalino.
- Catarata hipocalcémica.
- Catarata por deficiencia de arginina.

3. Cataratas tóxicas

- Radiaciones.
- Descargas eléctricas.
- Dinitrofenoles.

4. Cataratas hereditarias

- Catarata congénita (fig. 8.21): los animales nacen con ellas aunque puede que no se detecten hasta pasados unos meses. Suelen presentar una coloración densa muy blanquecina, como huevo cocido, y pueden acompañarse de otras anomalías (PMP, microfaquia, microftalmia, persistencia hiperplásica del vítreo primario, etc.) (fig. 8.22).

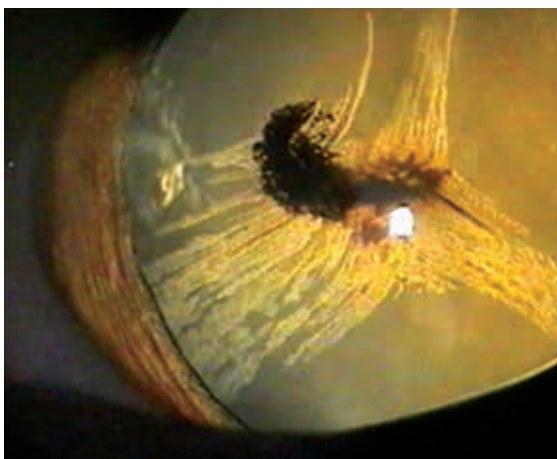


Figura 8.19. Catarata traumática en un gato por un arañazo.

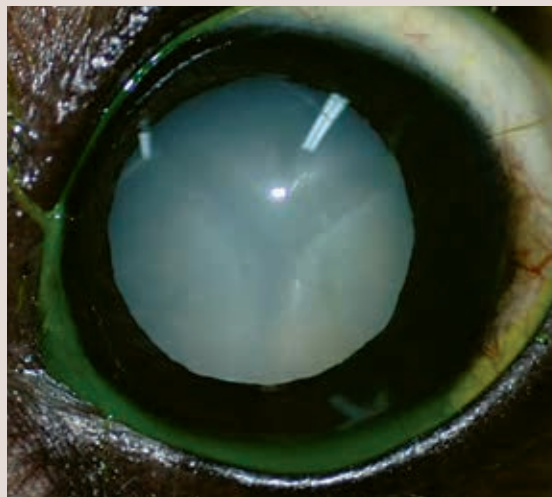


Figura 8.20. Cataratas diabéticas. En ambos casos podemos ver las líneas de sutura del cristalino. Suele tratarse de cataratas intumescentes.

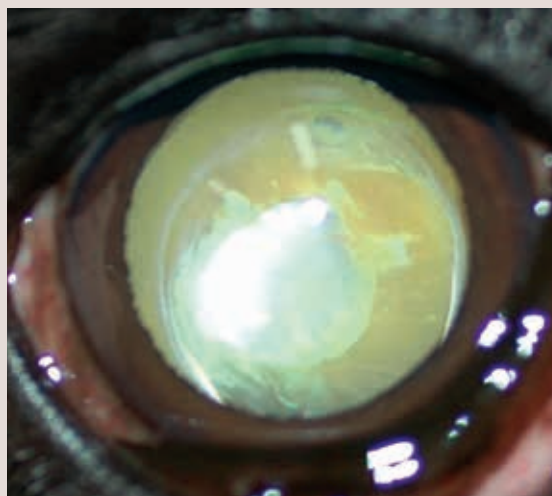


Figura 8.21. Catarata congénita. El aspecto blanquecino, como de huevo cocido, es muy característico de este tipo de catarata.



Figura 8.22. Ecografía correspondiente a un perro con cataratas asociadas a una persistencia hiperplásica del vítreo primario (PHVP).



Figura 8.23. Catarata juvenil en el ojo derecho del paciente de la figura 8.18.

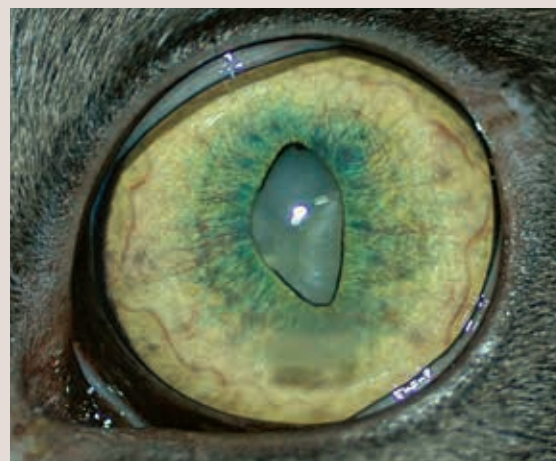


Figura 8.24. Catarata madura en un gato secundaria a una uveítis. Podemos apreciar la congestión del iris, la deformidad de la pupila y la fibrina en la cámara anterior (hipopion).

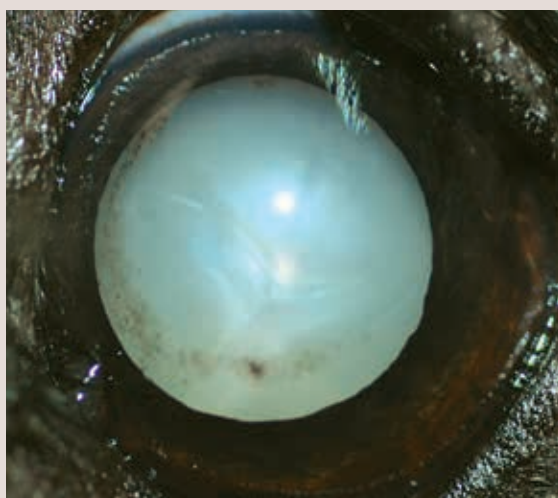


Figura 8.25. Catarata asociada a una uveítis en un perro. Existen restos inflamatorios adheridos a la cápsula anterior del cristalino y una hiperpigmentación iridal.

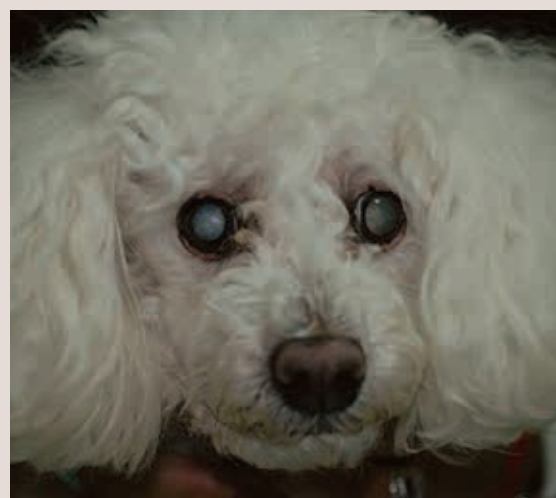


Figura 8.26. Cataratas bilaterales en un Caniche asociadas a una degeneración de fotorreceptores retinianos. Paciente no apto para la cirugía de la catarata con un fin visual.

- Catarata juvenil (fig. 8.23): aparecen entre el primer y el octavo año de vida. Suelen comenzar en el polo posterior y/o en la corteza y por lo general son progresivas.

Tanto la catarata congénita como la juvenil suelen presentarse de forma bilateral, siendo las razas más predispuestas: Cocker Spaniel Inglés, Old English Sheepdog, Golden Retriever, Labrador Retriever, Pastor Alemán y Schnauzer miniatura, entre otras.

5. Otras causas de cataratas

- Uveítis (figs. 8.24 y 8.25).
- Glaucoma.
- Degeneración progresiva de los fotorreceptores retinianos (fig. 8.26).

Diagnóstico

En un paciente con cataratas debemos hacer un examen muy minucioso basándonos en:

- Los signos clínicos:
 - Leucocoria (pupila blanca) (fig. 8.27).
 - Déficit visual.
- El examen con biomicroscopio y lámpara de hendidura: el empleo de magnificación ($\times 10$ o $\times 16$), junto a la posibilidad de efectuar cortes ópticos del cristalino, nos permiten localizar con precisión la opacidad lenticular (figs. 8.28 y 8.29). El empleo de midriáticos es necesario para estudiar el cristalino en profundidad.
- Oftalmoscopia directa e indirecta: en aquellos casos donde la catarata es focal o incipiente podemos



Figura 8.27. Leucocoria en un paciente que acude a la consulta con un déficit visual.



Figura 8.28. La biomicroscopía nos permite realizar un estudio más detallado del cristalino, gracias a la posibilidad de obtener una imagen magnificada. Catarata polar posterior unida a microfaquia en un Pastor Alemán. Podemos apreciar también la opacidad incipiente del córtex y las líneas de sutura posteriores lenticulares.

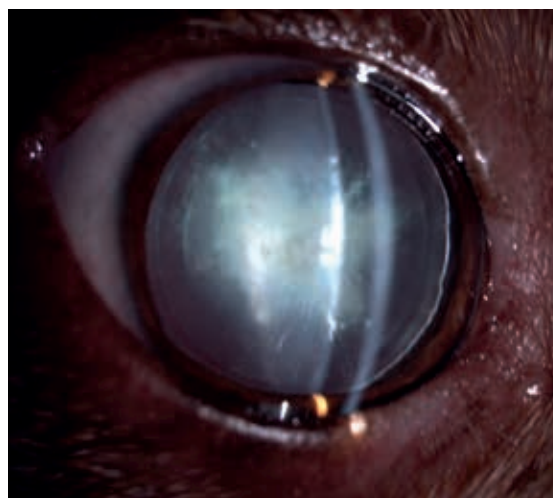


Figura 8.29. Catarata nucleocortical en un mestizo de 8 años. Imagen obtenida con lámpara de hendidura.

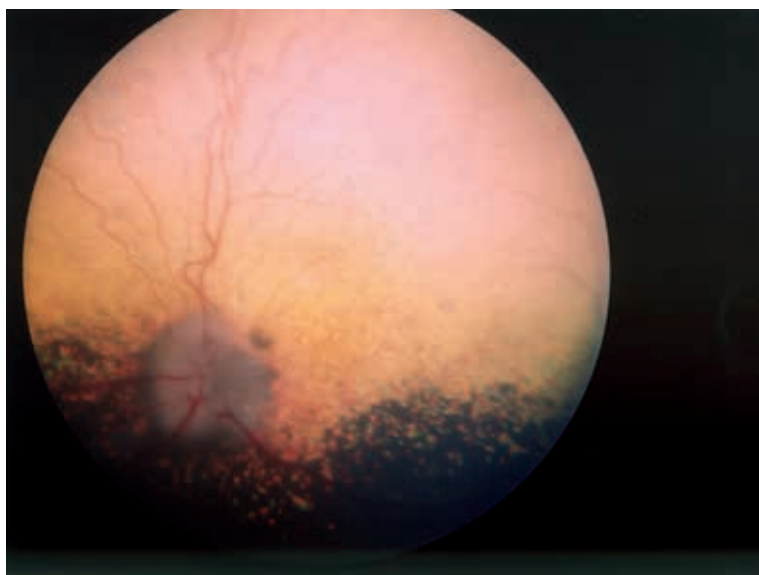


Figura 8.30. El examen oftalmoscópico, siempre que sea posible, nos puede aportar información muy valiosa sobre la causa de la catarata. Este paciente tenía una catarata incipiente, secundaria a una degeneración retiniana. Se puede apreciar la disminución en el calibre de las arterias retinianas. La información del electroretinograma fue concluyente.

estudiar el fondo ocular y ver si existen indicios de enfermedad retiniana (fig. 8.30). Es indispensable la administración de midriáticos (tropicamida).

- **Ecografía:** el empleo de la ecografía ocular nos permite diferenciar el grado de madurez de la catarata, la posición del cristalino y descubrir afecciones del segmento posterior relacionadas con la presencia de cataratas que desaconsejan la cirugía (desprendimientos retinianos) (fig. 8.31).
- **Pruebas laboratoriales;** de gran utilidad en cataratas diabéticas o secundarias a uveítis:
 - Hemograma, análisis bioquímico, serología.
 - Urianálisis.

Debemos tener en cuenta al realizar un diagnóstico diferencial que muchos pacientes mayores presentan un envejecimiento senil y fisiológico del cristalino, que no se debe confundir con la catarata. Se trata de la esclerosis nuclear (fig. 8.32) del cristalino, que no es otra cosa que una opacidad del núcleo debida a una deshidratación y posterior compresión de sus fibras. No afecta a la visión.

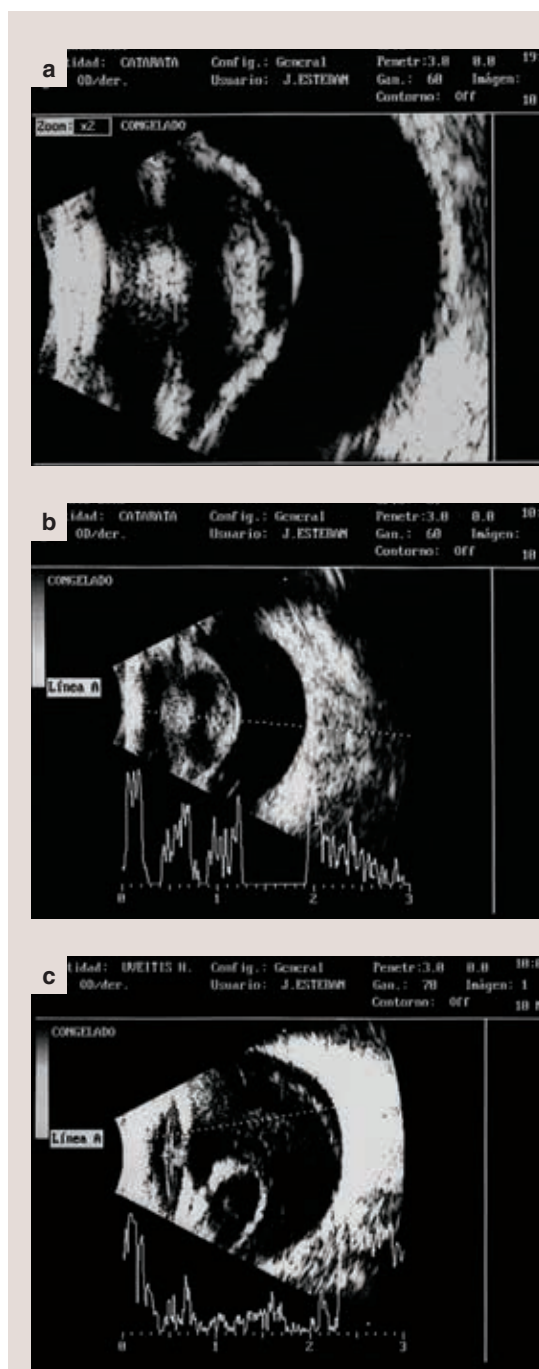


Figura 8.31. La ecografía ocular nos aporta mucha información en pacientes con cataratas. Ecografía en modo B de un paciente con una catarata nuclear y subcapsular posterior (a). Ecografía en modo A/B que evidencia la presencia de una catarata madura hiperecoica (b). Ecografía en modo A/B que nos revela la existencia de una luxación posterior del cristalino unida a un desprendimiento retiniano (c).

Tratamiento

En algunos casos puede existir una reabsorción espontánea de la catarata, pero el riesgo de uveítis facinuducida es muy alto. No es aconsejable esperar a esto.

El empleo de midriáticos tampoco está indicado en pacientes con cataratas.

Se ha empleado sorbinil, ascorbato de cinc y orgoteína sin buenos resultados.

El tratamiento quirúrgico es el de elección, siempre que se haga un estudio retiniano previo mediante ecografía y electroretinografía (figs. 8.33 y 8.34).

Las técnicas para la extracción quirúrgica de la catarata son tres:

- **Extracción extracapsular:** el núcleo del cristalino se extrae entero, previa capsulorrexia, a través de una amplia incisión en la córnea. El córtex es aspirado posteriormente. Solo se elimina una parte central de la cápsula anterior del cristalino, respetando la zona ecuatorial y dejando la cápsula posterior intacta. Antes de cerrar la córnea se puede implantar

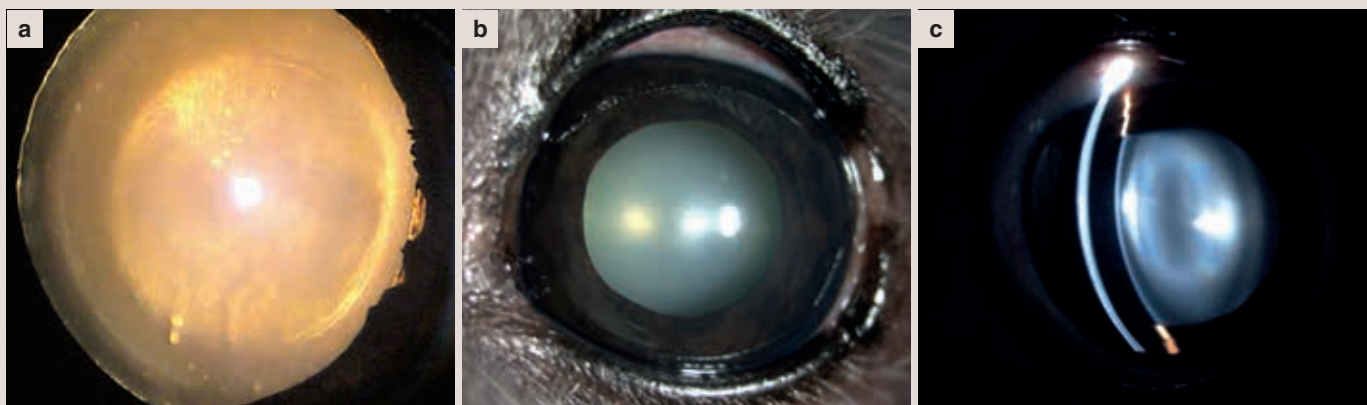


Figura 8.32. Esclerosis nuclear del cristalino (a y b). Se trata de una opalescencia y no de una opacidad. No debemos confundirlo con la catarata. Detalle de la esclerosis nuclear del cristalino, tomada con lámpara de hendidura (c).

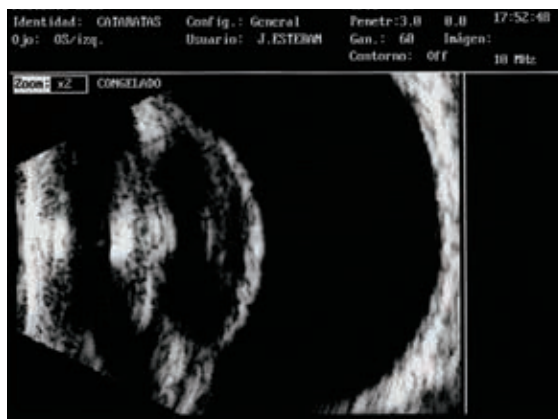


Figura 8.33. La ecografía ocular es imprescindible en todo preoperatorio de la cirugía de la catarata. En este paciente con cataratas no se aprecian alteraciones en el segmento posterior que pueden acompañar a veces a las cataratas (desprendimiento retiniano, degeneración del vítreo, etc.).

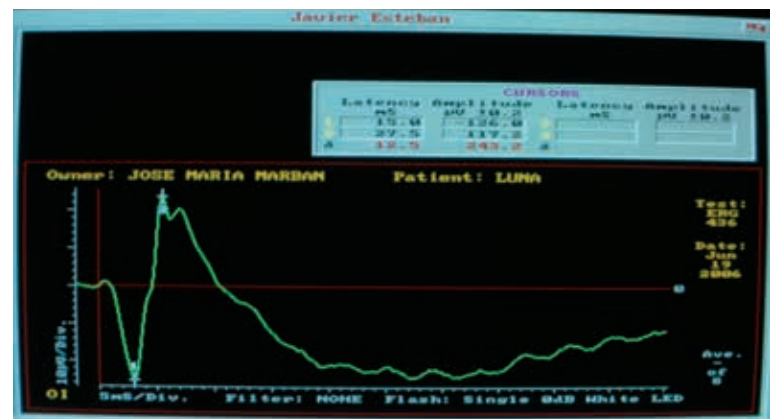


Figura 8.34. La electroretinografía debe acompañar siempre a la ecografía ocular en el preoperatorio de la cirugía de la catarata. Nos da información sobre la respuesta global de los fotorreceptores retinianos frente a un estímulo lumínico.

una lente intraocular (LIO).

- **Extracción extracapsular mediante facoemulsificación:** difiere de la técnica anterior en que el núcleo es fragmentado mediante ultrasonidos y aspirado al mismo tiempo.

Los nuevos equipos de facoemulsificación permiten extraer la catarata mediante incisiones corneales de 3,2 mm o menores. Esto, junto a la existencia de lentes intraoculares plegables y de viscoelásticos de nueva generación, contribuye al éxito de este tipo de intervenciones (figs. 8.35-8.45).

Con la facoemulsificación minimizamos el riesgo de iridociclitis, el colapso de la cámara anterior, el edema corneal, el tamaño de la incisión y el tiempo quirúrgico.

- **Extracción intracapsular:** extracción del cristalino con sus cápsulas (anterior y posterior). Reservada para las luxaciones anteriores del cristalino.

Los pacientes que presentan cataratas asociadas con uveítis, queratoconjuntivitis seca y glaucoma no son buenos candidatos para la cirugía.

Una vez concluida la intervención, debemos instaurar un tratamiento antibiótico y antiinflamatorio para controlar la uveítis posoperatoria. Asimismo, debemos controlar la presión intraocular.

Las complicaciones que podemos encontrar en el posoperatorio de la cirugía de la catarata son:

- Edema corneal, por el daño endotelial (fig. 8.46).
- Uveítis anterior (fig. 8.47).
- Glaucoma.
- Desprendimiento de retina.
- Hipema.
- Opacidad de la cápsula posterior (fig. 8.48).
- Desplazamiento de la LIO.



Figura 8.35. Inicio de la cirugía de la catarata. Paracentesis de servicio.



Figura 8.38. Capsulorrexia circular continua.



Figura 8.41. Facofragmentación del núcleo cristalino. Técnica "trench divide and conquer".

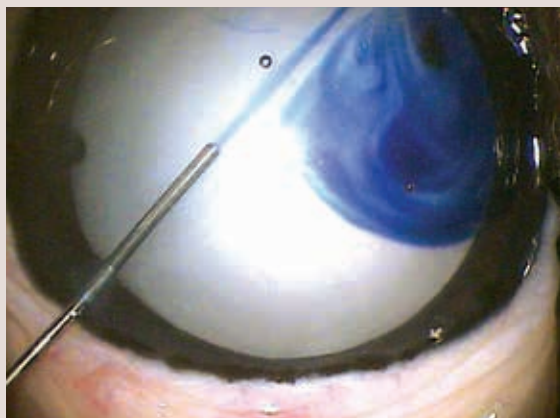


Figura 8.36. Tinción de la cápsula anterior del cristalino con azul tripan.

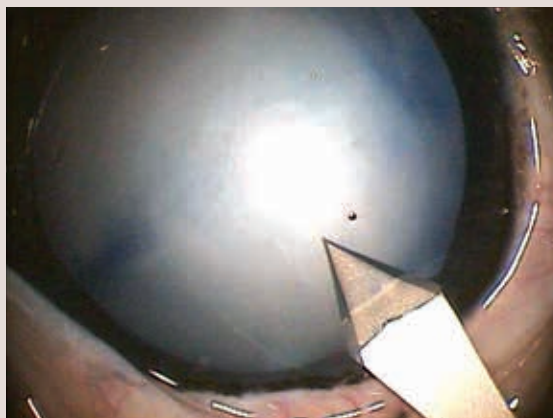


Figura 8.37. Incisión corneal con cuchillete de 3,2 mm.



Figura 8.39. Hidrodissección capsulocortical.



Figura 8.40. Inicio de la facoemulsificación. Técnica bimanual.



Figura 8.42. Final de la facoemulsificación. Último fragmento nuclear.



Figura 8.43. Irrigación y aspiración de los restos del córtex del cristalino.

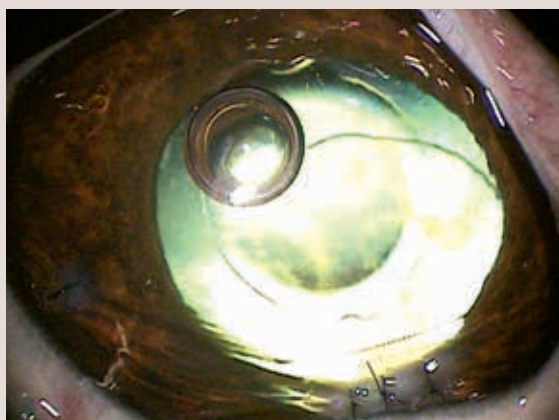


Figura 8.44. Implantación de una lente intraocular y sutura de la incisión corneal.

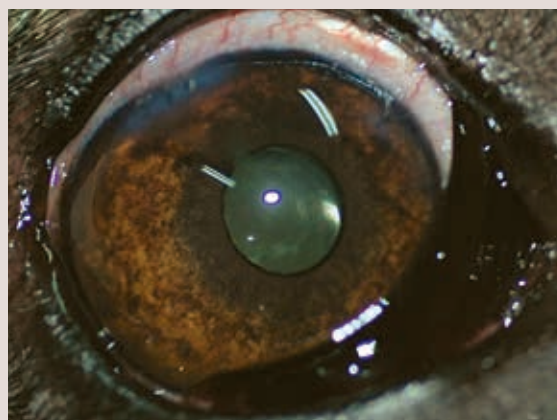


Figura 8.45. Paciente 24 horas después de la extracción del cristalino mediante facoemulsificación.

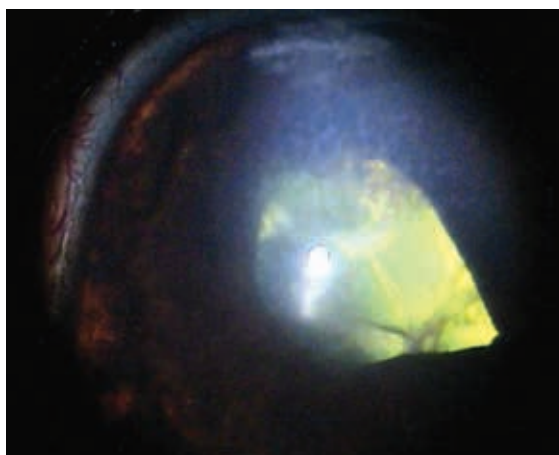


Figura 8.46. Edema corneal en un paciente operado de cataratas. El endotelio de la córnea puede dañarse en toda cirugía intraocular. El empleo de viscoelásticos, la reducción de la potencia de ultrasonidos durante la facoemulsificación y una cirugía corta minimizan estos riesgos.

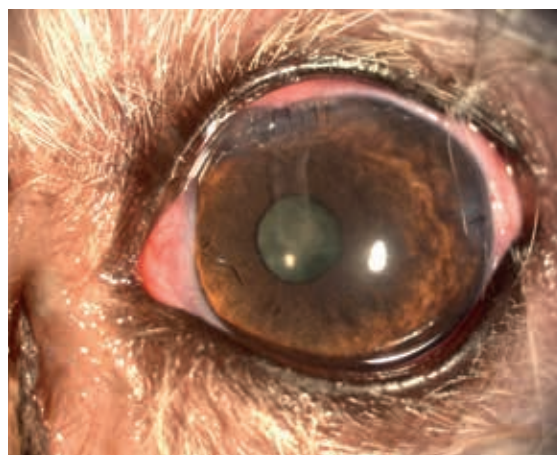


Figura 8.47. La presencia de fibrina en la cámara anterior es una de las complicaciones más frecuentes después de la cirugía de la catarata. Se puede apreciar la banda de fibrina adherida a la incisión corneal.

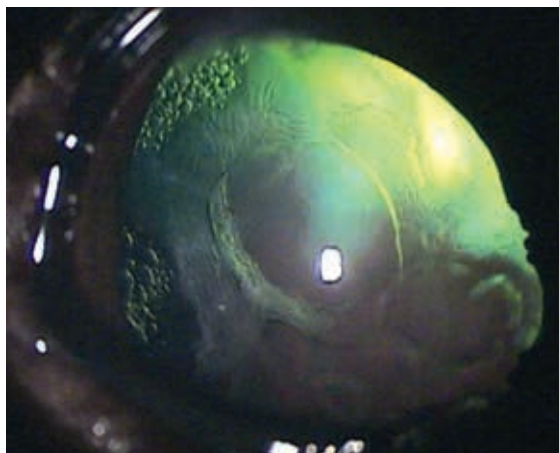


Figura 8.48. Una de las complicaciones más temidas en el posoperatorio de la cirugía de la catarata es la opacidad de la cápsula posterior, ya que produce una disminución en la visión del paciente. Opacidad mixta (fibrosis y perlas) en la cápsula posterior de un perro 13 meses después de la cirugía.



Figura 8.49.
La cirugía de la catarata debe ser lo más temprana posible. Catarata inmadura, estadio ideal para la facoemulsificación.

¡IMPORTANTE!:

- NO debemos confundir esclerosis nuclear con catarata.
- Las cataratas congénitas no siempre son hereditarias.
- No debemos esperar a que la catarata esté madura para operar. Hay que extraerla lo antes posible (fig. 8.49).
- No todos los animales con cataratas son aptos para la cirugía.
- El porcentaje de éxito de la facoemulsificación con implantación de LIO es aproximadamente del 95 % (fig. 8.50).

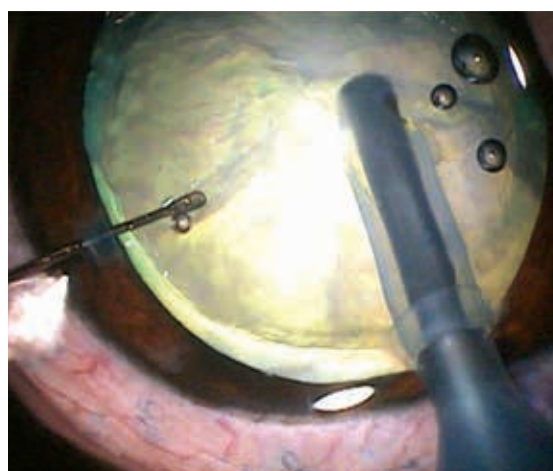


Figura 8.50. Los nuevos avances en la cirugía de la facoemulsificación aumentan el porcentaje de éxito en la extracción de la catarata.

LUXACIÓN DEL CRISTALINO

Definición

Es el desplazamiento del cristalino desde su posición fisiológica hacia el segmento anterior o posterior del globo ocular, unido a la desinserción de las fibras zonulares y de la fosa patelar del vítreo.

Si el cristalino se suelta totalmente se denomina **luxación** y si el desplazamiento es parcial se define como **subluxación** (figs. 8.51 y 8.52).

Su presentación es mucho más frecuente en el perro que en el gato, con una predisposición racial en Fox Terrier, Tibetan Terrier, Welsh Terrier, Jack Russell Terrier y Border Collie.

La edad media de presentación es entre los 3 y los 7 años.

Causas

La luxación o subluxación del cristalino puede ser:

- **Primaria:** debilidad hereditaria de carácter recesivo de las fibras zonulares en los Terrier.
- **Secundaria:**
 - Traumatismos.
 - Uveítis, que es la causa más frecuente en gatos (fig. 8.53).
 - Glaucoma con buftalmía.
 - Cataratas.
 - Degeneración senil.

Diagnóstico

- Los signos oftalmoscópicos son:
 - Presencia de **vítreo en la cámara anterior** (fig. 8.54): es el signo más precoz.
 - **Iridodonesis:** movimiento tembloroso anormal del iris debido a la pérdida de soporte.
 - **Creciente afáquico** (fig. 8.55): espacio entre el borde pupilar y el ecuador del cristalino que nos permite ver el reflejo del fondo ocular. Es patognomónico de subluxación.
 - **Cámara anterior menos profunda o inexistente (atalamia):** en la luxación anterior (fig. 8.56).
 - **Cámara anterior más profunda:** en la luxación posterior.



Figura 8.51. Luxación anterior del cristalino. Se aprecia el cristalino por delante del iris en la cámara anterior.

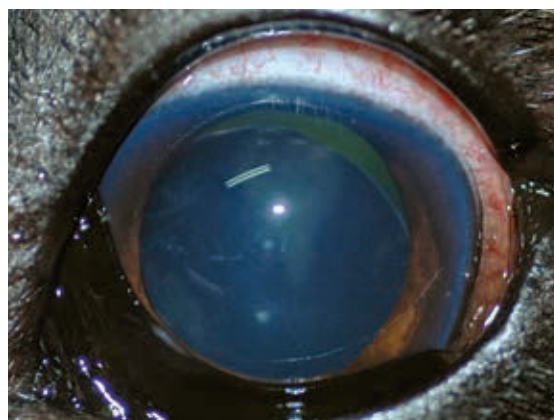


Figura 8.52. Subluxación posterior del cristalino. Podemos apreciar que el cristalino está desplazado de su sitio por detrás del iris.



Figura 8.53. Subluxación posterior del cristalino en un gato con buftalmía, secundaria a una uveítis.

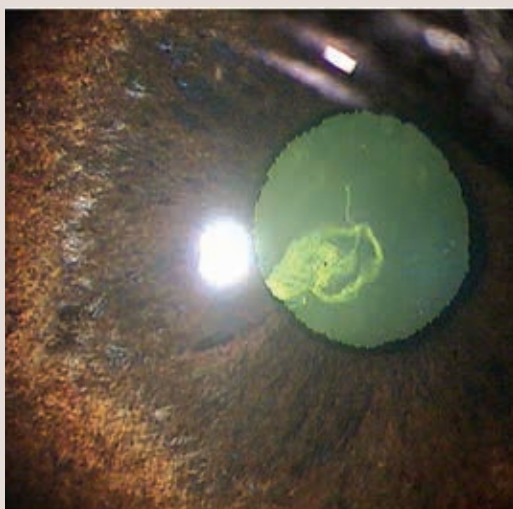
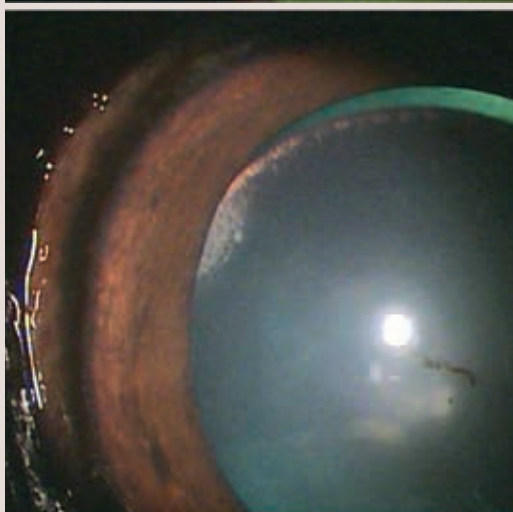
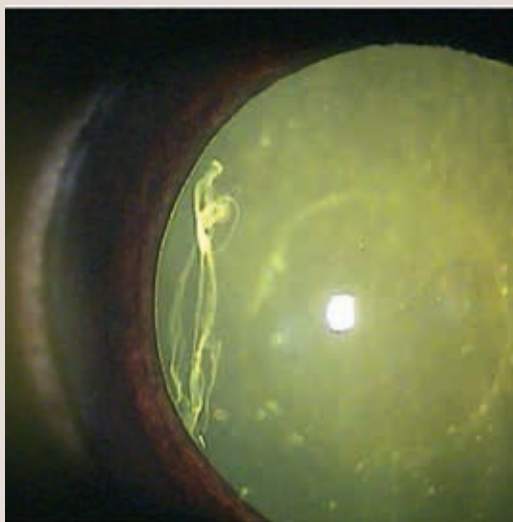


Figura 8.54. La presencia de vítreo que pasa a través de la pupila es un signo patognomónico de luxación del cristalino. Podemos apreciar hebras blancas de vítreo sueltas o adheridas al borde cristalino.

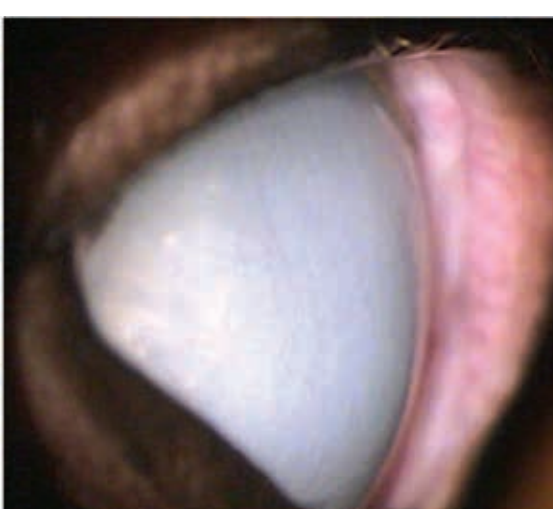
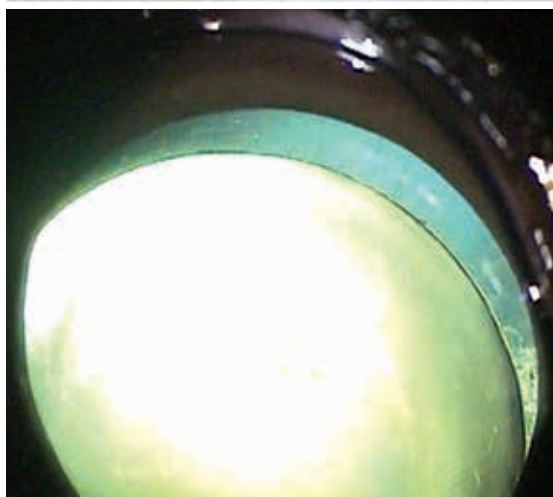
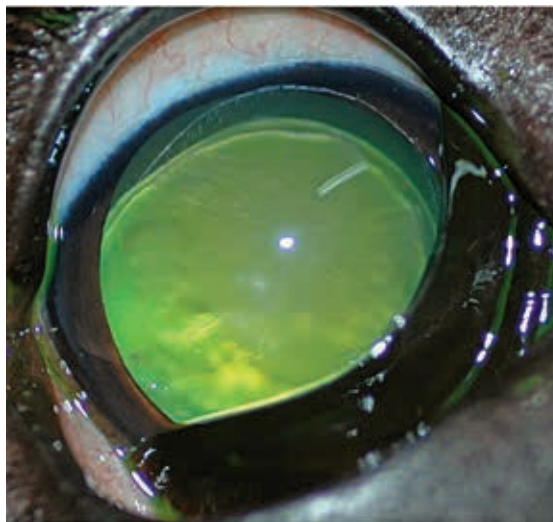


Figura 8.55. Creciente afaqueal o semiluna afaqueal en dos pacientes con subluxación del cristalino. Se puede apreciar el espacio existente entre el margen pupilar y el borde cristalino.

Figura 8.56. Luxación anterior del cristalino. El cristalino está totalmente apoyado sobre el endotelio corneal, causando daño endotelial y una pérdida de la cámara anterior (atalamia).

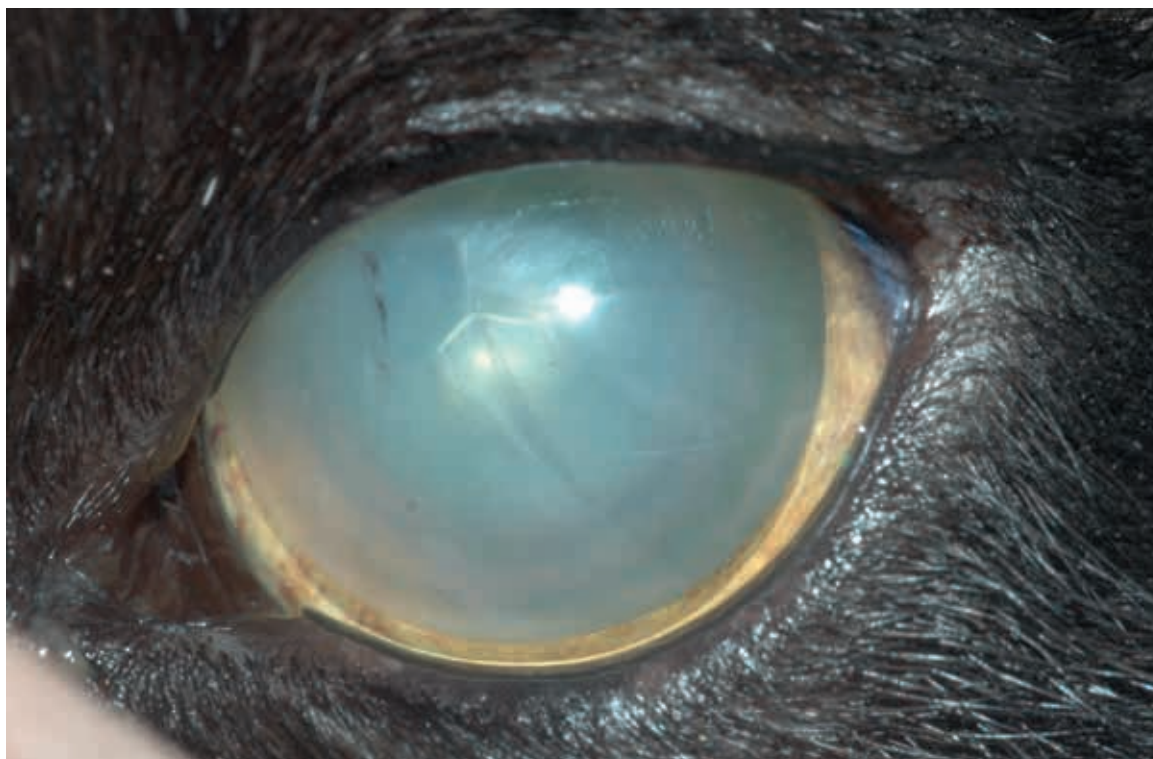


Figura 8.57. Luxación anterior del cristalino. Podemos apreciar directamente el cristalino entre la córnea y el iris. La evolución del cristalino después de la luxación es hacia la opacidad. En este caso ya existe una catarata en el cristalino luxado.

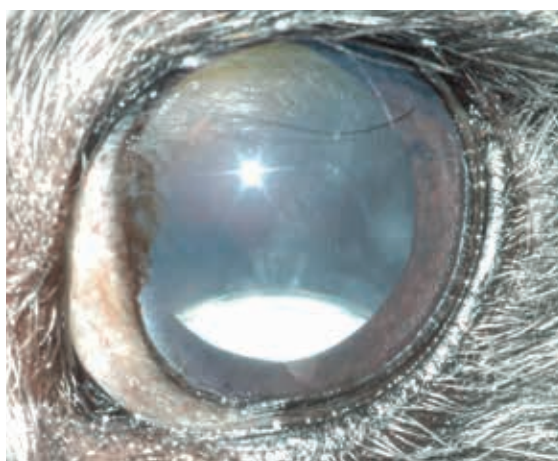
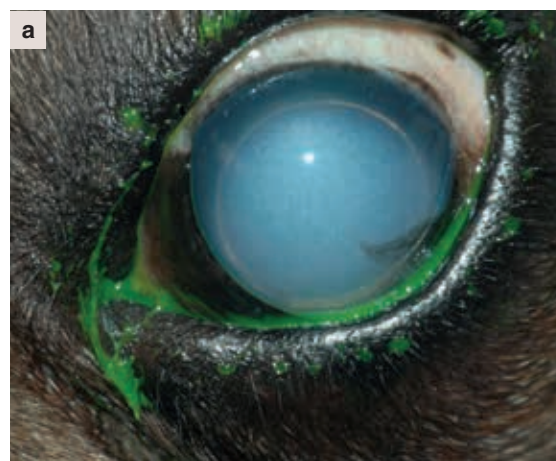


Figura 8.58. Luxación posterior del cristalino por su desplazamiento hacia el vítreo. Solo vemos el borde superior del cristalino cerca del margen pupilar inferior.



- Facodonesis: movimiento oscilante del cristalino.
- Visualización directa del cristalino en la cámara anterior, en caso de luxación anterior (fig. 8.57).
- Cristalino caído en el vítreo (fig. 8.58).
- Edema corneal debido al daño endotelial por el roce del cristalino al desplazarse sobre la córnea (fig. 8.59).
- Congestión episcleral (fig. 8.60).
- Ecografía ocular: se emplea en aquellos casos en los que exista edema corneal y/o catarata (figs. 8.61 y

Figura 8.59. Edema corneal central en un perro con luxación anterior del cristalino (a). El contacto de la lente sobre la córnea causa un daño endotelial. Detalle del edema corneal con lámpara de hendidura (b).

8.62).

- Tonometría: es frecuente un cierto aumento de la PIO en la subluxación.
- Gonioscopia.
- Signos clínicos:
 - Blefaroespasmio repentino, en la luxación anterior.
 - Epífora.
 - Fotofobia.
 - Déficit visual.

Un cristalino luxado puede dar lugar a una serie de complicaciones:

- Glaucoma secundario, ya que el ángulo iridocorneal se puede cerrar por la posición que ocupa el cristalino luxado o por la presencia de vítreo y material inflamatorio.
- Endotelitis irreversibles.
- Cataratas.



Figura 8.60. Congestión epiescleral en un paciente con luxación del cristalino. El glaucoma es una complicación muy frecuente en perros que padecen esta afección del cristalino.



Figura 8.61. Ecografía del ojo de un perro con luxación anterior del cristalino. Se recurrió a la ecografía porque la opacidad de la córnea nos impedía ver el resto de estructuras intraoculares.



Figura 8.62. Luxación posterior del cristalino. El cristalino se desplazó en los dos casos hacia el vítreo. El cristalino está opaco (catarata) (a) y se acompaña de desprendimiento retiniano (b).

Tratamiento

- **Tratamiento médico:** solo en caso de luxación o subluxación posterior del cristalino. Consiste en provocar una miosis tal que el cristalino se mantenga en el vítreo de manera indefinida. Debemos controlar la PIO.
- **Tratamiento quirúrgico de la luxación:**
 - Extracción intracapsular del cristalino (figs. 8.63-8.74). Solo si el ojo conserva la visión. El cristalino se extrae entero con sus cápsulas, preferiblemente con un crioe extractor.

Debemos hacer una incisión amplia en la córnea para sacar el cristalino sin dañar el endotelio corneal y el iris. En la mayor parte de los casos es necesaria la vitrectomía anterior. Por último suturamos la córnea e inducimos miosis con acetilcolina al 10 %.

También podemos realizar una extracción intracapsular del cristalino luxado mediante facoemulsificación.

- Prótesis intraescleral de silicona, en un ojo ciego.
- Enucleación o exenteración, en un ojo ciego con daño tisular o neoplásico.

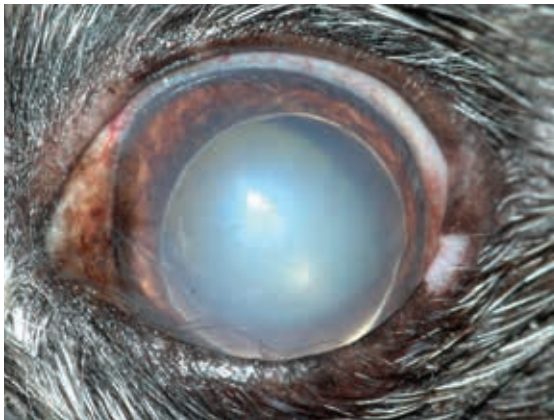


Figura 8.63. Luxación anterior, de 20 días de evolución, en un perro mestizo de 9 años. Presión intraocular de 29 mmHg.



Figura 8.64. Inicio de la cirugía del paciente de la figura anterior. Extracción intracapsular del cristalino.

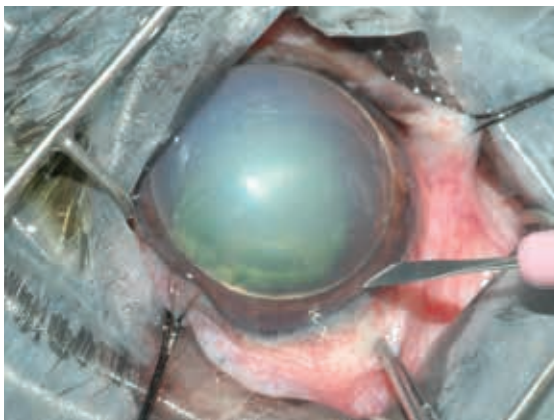


Figura 8.65. Preincisión inversa y extensa sobre córnea clara.

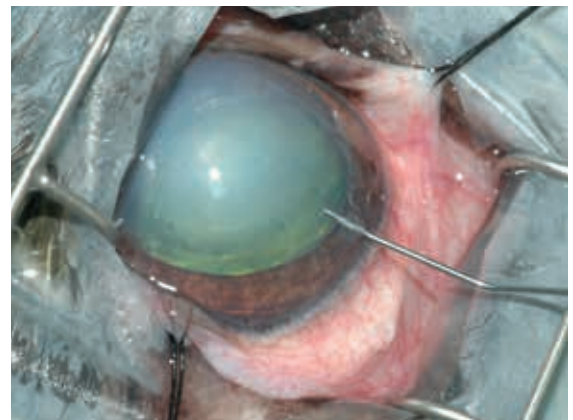


Figura 8.66. Introducción de viscoelástico en la cámara anterior previa a la extracción del cristalino.

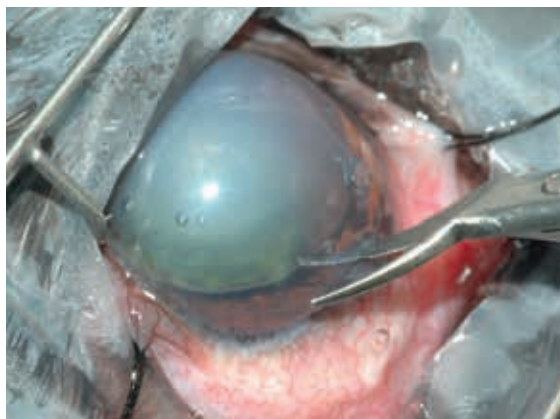


Figura 8.67. Abertura de la córnea con tijera de Troutman siguiendo la preincisión de la figura 8.65.

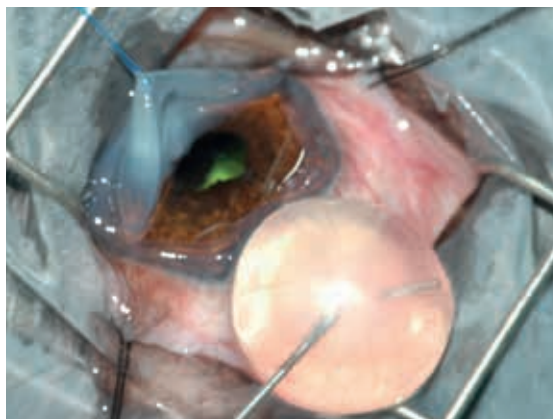


Figura 8.68. Momento de la extracción del cristalino. Debemos evitar que este toque el endotelio de la córnea para no crear opacidades en el posoperatorio.



Figura 8.69. Cierre parcial de la herida corneal con nailon de 9/0. Dejamos dos zonas abiertas para llevar a cabo la vitrectomía anterior.

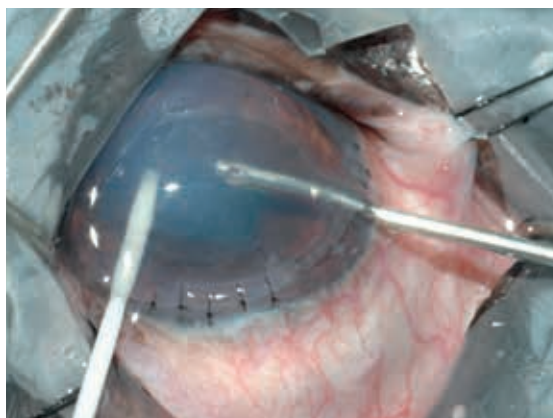


Figura 8.70. Vitrectomía anterior bimanual. Eliminamos los restos de vítreo existentes en la cámara anterior y en la cámara posterior (justo detrás del iris).



Figura 8.71. Cierre de la incisión corneal con nailon de 9/0. Fin de la cirugía.

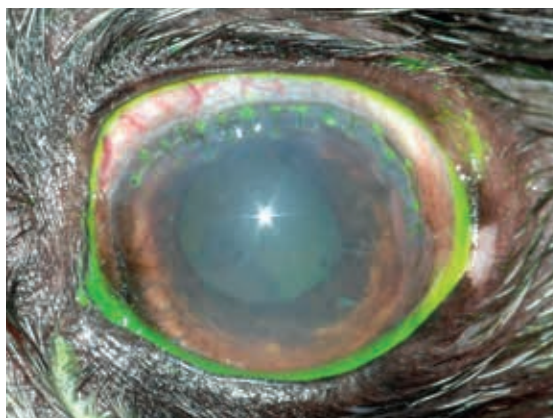


Figura 8.72. Estado del ojo 24 horas después de la intervención. La presión intraocular es de 11 mmHg, el reflejo fotomotor pupilar es correcto y es un ojo visual.



Figura 8.73. Paciente felino 30 días después de la intervención para la extracción intracapsular del cristalino luxado. Se aprecia la simetría de la abertura pupilar de ambos ojos y que el iris del ojo intervenido no está congestivo.

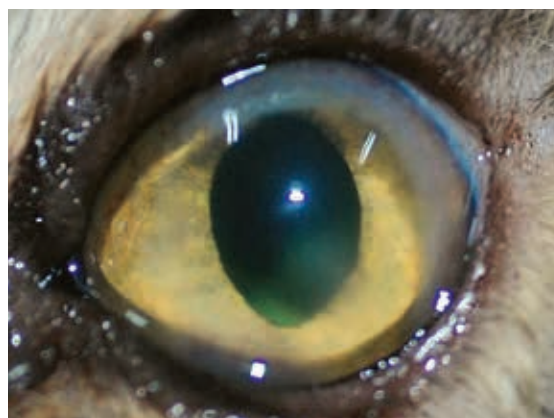


Figura 8.74. Detalle del ojo del paciente de la figura anterior en el que se puede apreciar la cicatriz en la córnea.



Figura 8.75. Paciente con subluxación del cristalino.

- Tratamiento quirúrgico de la subluxación: la subluxación del cristalino constituye una situación clínica que plantea grandes retos al cirujano (fig. 8.75). En la actualidad la actitud conservadora sigue siendo la más aconsejada debido en gran medida a los riesgos potenciales de la cirugía en estos casos, pero considerando los beneficios que aporta la estabilización del saco capsular antes, durante y después de la facoemulsificación, y las posibles complicaciones que se pueden presentar de no operar un cristalino subluxado, se debe proponer su abordaje quirúrgico (fig. 8.76).

Antes de iniciar la cirugía de la catarata (facoemulsificación con técnica bimanual) se estabiliza el saco capsular con ganchos de Grieshaber al inicio de la capsulorrexis. Momentos antes de concluir la facoemulsificación implantamos un anillo de tensión capsular anudado previamente con una hebra de nailon de 9/0 de 4 cm de longitud. Concluimos la extracción del núcleo/córtex cristalino y realizamos la fijación capsular a la esclera, vía *pars plana*, con la ayuda de una aguja de 30 G introducida en el saco a través de su ecuador. Para terminar la cirugía inyectamos la LIO y se cierra la herida corneal con nailon de 9/0 (fig. 8.77).



Vídeo

Fijación transescleral del saco capsular a través de la *pars plana*

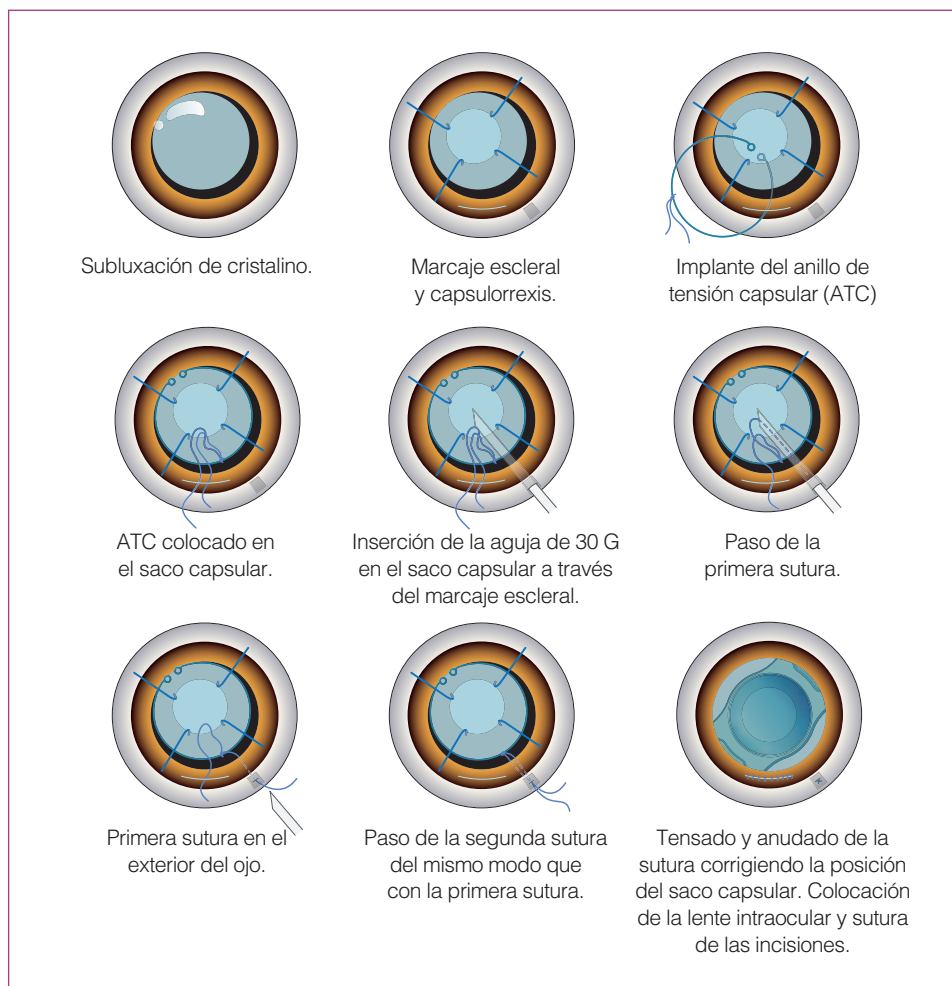


Figura 8.76. Técnica quirúrgica para la resolución de la subluxación del cristalino.



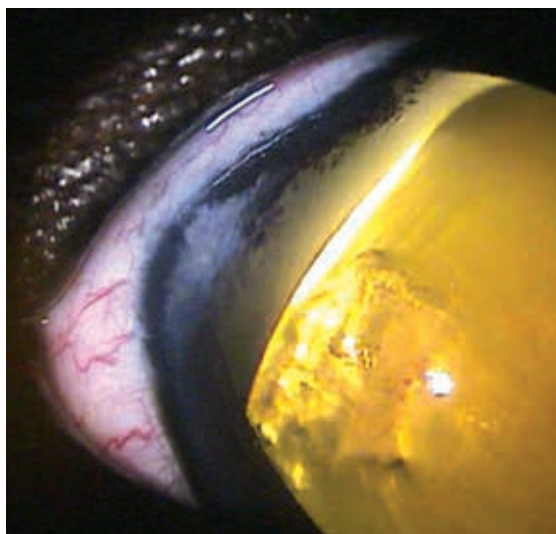
Figura 8.77. Aspecto del ojo del paciente tras la intervención.

¡IMPORTANTE!

- Los animales con luxación primaria del cristalino se deben excluir para la reproducción.
- La luxación primaria del cristalino siempre es bilateral, aunque no suele coincidir en el tiempo.
- La atropina está contraindicada en la luxación o subluxación del cristalino.
- Cuando la luxación es secundaria al glaucoma debemos tratar antes el glaucoma.



Figura 8.78. Coloboma en la zona ecuatorial y temporal del cristalino del ojo derecho de un cruce de Pastor Alemán de 11 meses. Es evidente el defecto lenticular. Esta afección se acompaña de una hipoplasia de iris y de una alteración en el desarrollo de la córnea. La posición del cristalino es normal.



OTRAS AFECCIONES DEL CRISTALINO

AFAQUIA Y COLOBOMA

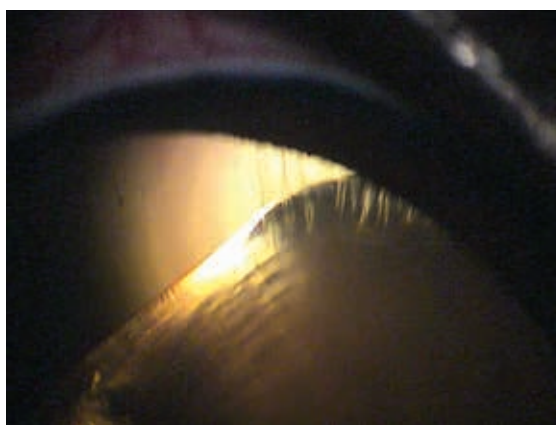
La afaquia es la ausencia completa del cristalino (aplasia) y el coloboma la falta de parte de la lente (hipoplasia).

El coloboma suele afectar a la zona ecuatorial del cristalino, asociándose a la falta parcial de fibras zonulares (figs. 8.78 y 8.79).

Ambas son afecciones congénitas del desarrollo del cristalino.

Son alteraciones muy infrecuentes que pueden aparecer junto a otras malformaciones del globo ocular (microfaquia, microftalmia, lenticono, catarata, hipoplasia uveal, etc.).

Figura 8.79. Ausencia de fibras zonulares en la parte del cristalino afectado por el coloboma. Detalle de la lesión.



MICROFAQUIA

Es un cristalino anormalmente pequeño que suele aparecer unido a cataratas congénitas y a alteraciones zonulares (fig. 8.80).

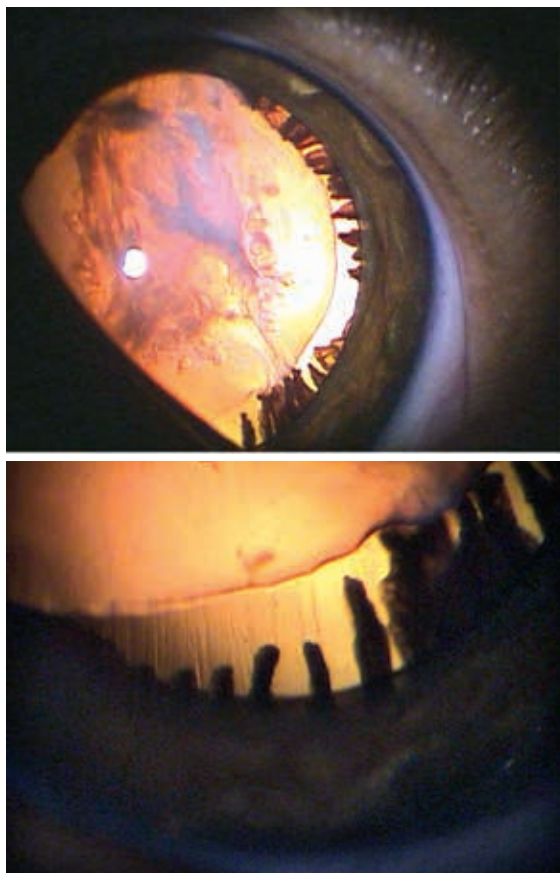


Figura 8.80. Microfaquia y catarata congénita en un Spaniel Breton de 7 meses. Nótese la alteración del desarrollo de los procesos ciliares.

LENTICONO

Es una malformación cónica anormal de las caras anterior o posterior del cristalino. Suele afectar más a la parte posterior (fig. 8.81).

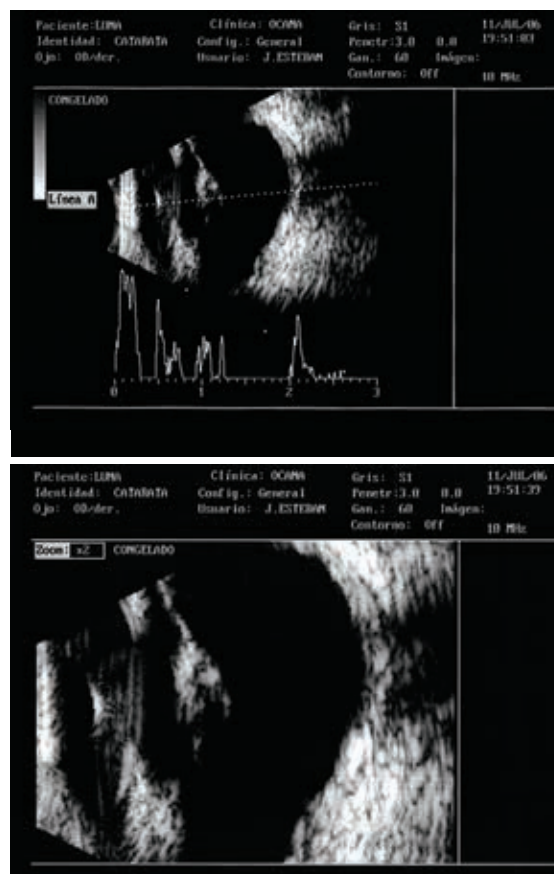


Figura 8.81. Ecografías del mismo paciente con un lenticono posterior. Se aprecia la forma cónica anormal del polo posterior del cristalino y su mayor ecogenicidad.

AFECCIONES DEL VÍTREO

ARTERIA HIALOIDEA PERSISTENTE

Durante el desarrollo embrionario, la arteria hialoidea (AH) se extiende desde el disco óptico hasta la parte posterior del cristalino, atravesando el centro del vítreo.

La falta de regresión de parte o de toda la AH se considera anormal a partir de los 3 meses de edad.

Generalmente la AH persistente se visualiza como una pequeña brida de tejido conjuntivo adherida a la

cápsula posterior del cristalino, que acompaña a los movimientos del ojo (fig. 8.82).

Ocasionalmente puede existir sangre en su interior y según su localización se denomina papila de Bergmeister (delante de la papila óptica) o punto/mancha de Mittendorf (cerca del cristalino).

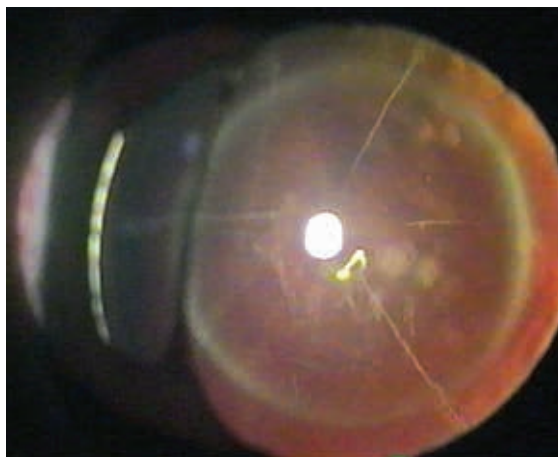


Figura 8.82. Arteria hialoidea (AH) persistente en dos pacientes. Se visualizan los restos de AH como bandas blancas de tejido conjuntivo.

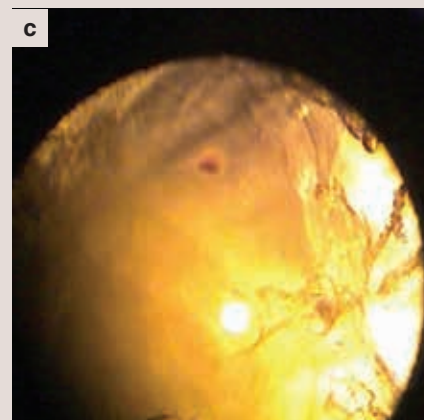
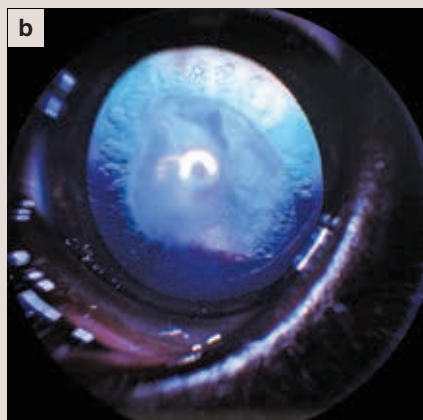
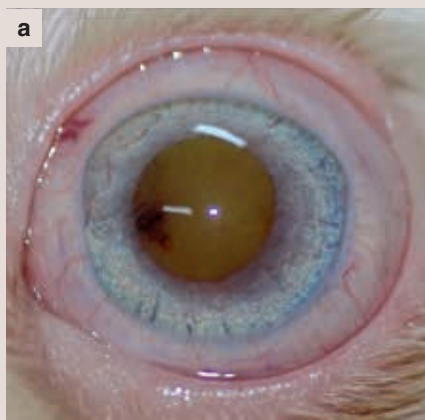


Figura 8.83. Persistencia hiperplásica del vítreo primario. Se aprecian restos de tejido vascular (a) y opacidades en la parte posterior del cristalino (b y c).

PERSISTENCIA HIPERPLÁSICA DEL VÍTREO PRIMARIO (PHVP)

La PHVP, también denominada túnica *vasculosa lentis* hiperplásica persistente o vítreo primario hiperplásico persistente, consiste en una falta de regresión del vítreo primario, el cual forma parte de los vasos embrionarios del ojo que nutren al cristalino y a la retina durante la primera fase de la gestación. A partir del día 35 de gestación el vítreo primario comienza a atrofiarse para pasar a ser vítreo secundario.

Pueden permanecer restos del vítreo primario hasta 4 semanas después del nacimiento.

La PHVP generalmente se visualiza como pequeños puntos de tejido conjuntivo vascular que se suelen acompañar de una opacificación retrolenticular o leucocoria, e incluso a veces de hemorragias vítreas, lenticono posterior, microfaquia y cataratas (figs. 8.83-8.86).

Suele afectar a la visión del paciente.

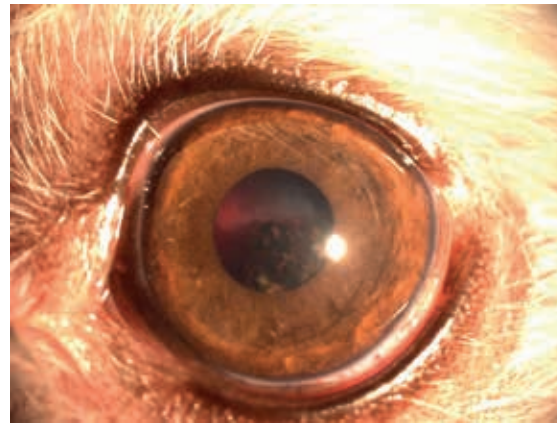


Figura 8.85. Paciente con persistencia hiperplásica del vítreo primario. Se observa la formación vascular existente detrás de la pupila.

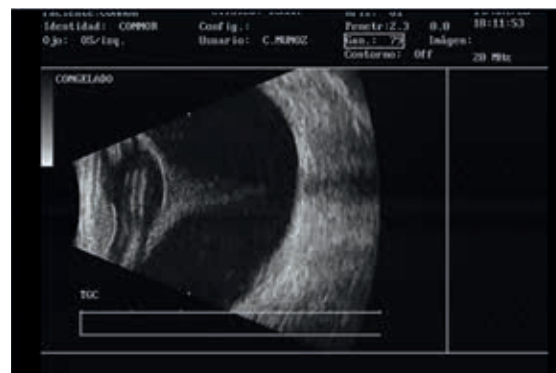


Figura 8.86. Ecografía ocular donde se aprecia una estructura hiperecogénica que se corresponde con una persistencia hiperplásica del vítreo primario.

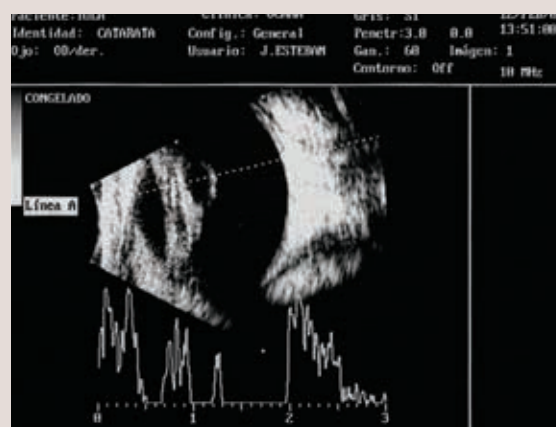


Figura 8.84. Ecografías correspondientes al paciente de la figura 8.83c. La ecogenicidad y su posición corresponden con una persistencia hiperplásica del vítreo primario.

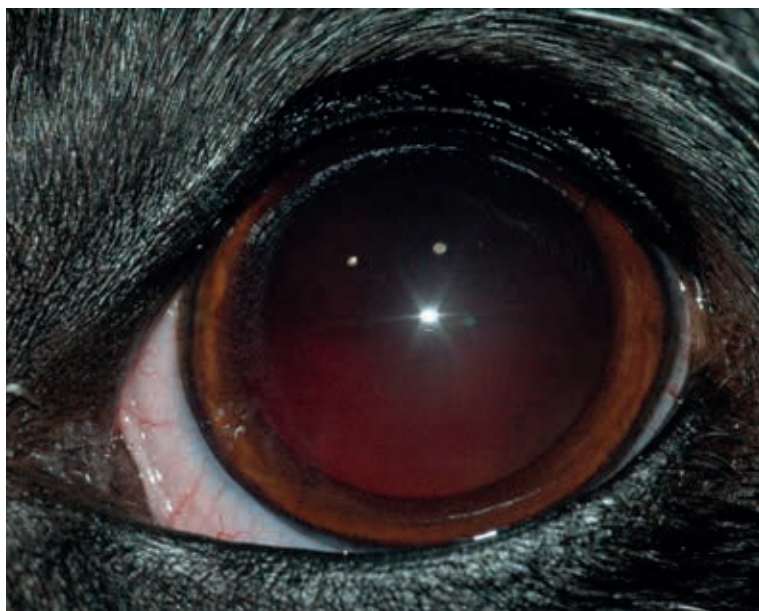


Figura 8.87. Hemorragia vítrea en un perro de 13 años diagnosticado de hipertensión arterial sistémica.

HEMORRAGIA VÍTREA

El vítreo es avascular y por ello la presencia de sangre en su interior se debe a la rotura de un vaso de la *túnica vasculosa lentis* hiperplásica persistente o por una hemorragia en una estructura vecina (úvea o retina).

Los traumatismos (perdigones), las intoxicaciones, las discrasias sanguíneas, los desgarros retinianos, las neoplasias, la hipertensión arterial, etc., son causas frecuentes de hemorragia en el vítreo (figs. 8.87-8.90).

Se puede diagnosticar mediante oftalmoscopia directa o indirecta, biomicroscopía y ecografía.

Debemos tratar la causa.

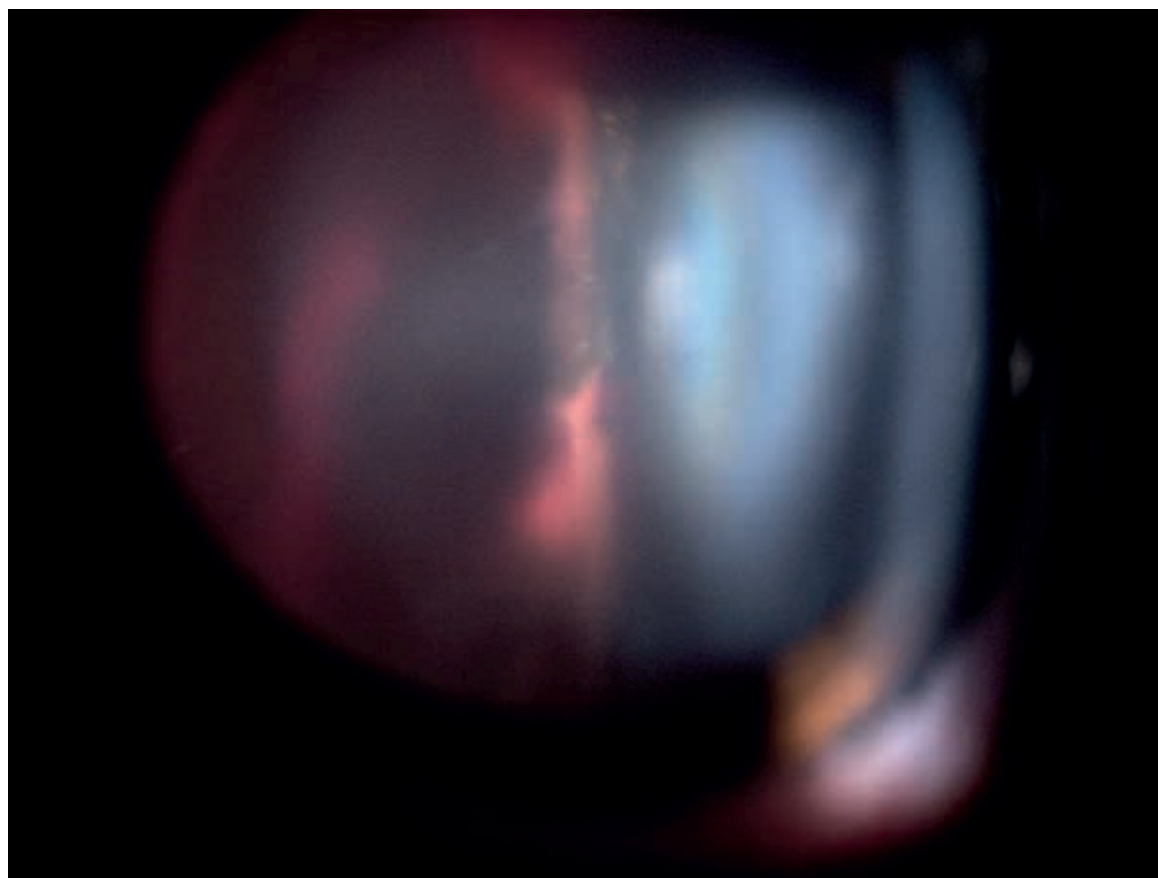


Figura 8.88. Hemorragia vítrea en un paciente con ehrlichiosis. Imagen tomada con lámpara de hendidura.

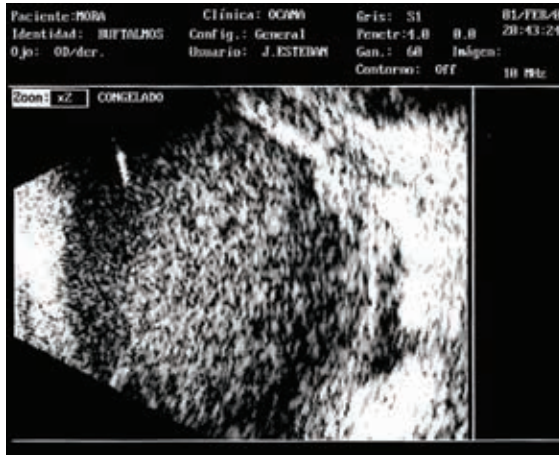


Figura 8.89 (izda.). Ecografía correspondiente a un perro que sufrió un traumatismo ocular. Hemorragia vítrea.

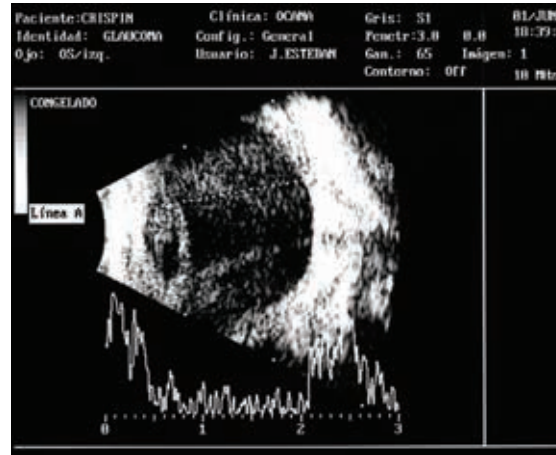


Figura 8.90 (dcha.). Hemorragia subaguda en un perro debida a un desgarro retiniano. Se aprecia la hemorragia en el vítreo, la desinserción retiniana y una catarata.

HALOSIS ASTEROIDE

En el examen ocular se aprecian múltiples partículas blanquecinas y refringentes dispersas en un vítreo no licuado.

Son partículas pequeñas de menos de 1 mm, a veces pigmentadas.

Acompañan al movimiento del globo ocular y no cambian de posición (figs. 8.91 y 8.92).

Generalmente se trata de cristales de estearato o palmitato de calcio.

No suele afectar a la visión y aparece en pacientes mayores, de 10-12 años.

Puede ser unilateral o bilateral.

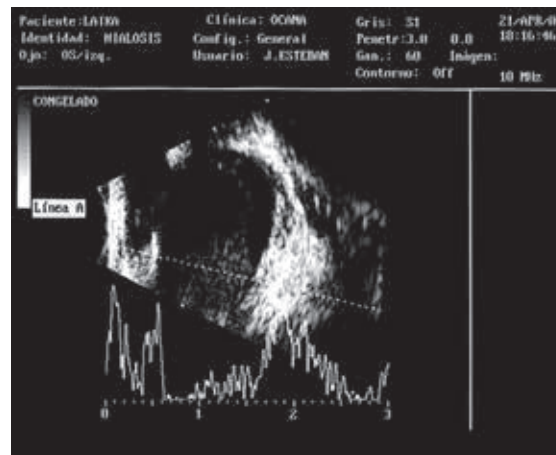


Figura 8.91. Ecografía de un perro con hialosis asteroide. El vítreo contiene múltiples zonas hiperecoicas debidas a cristales de calcio.

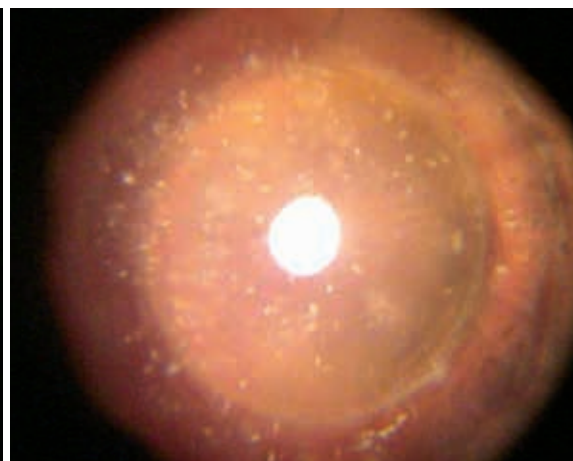
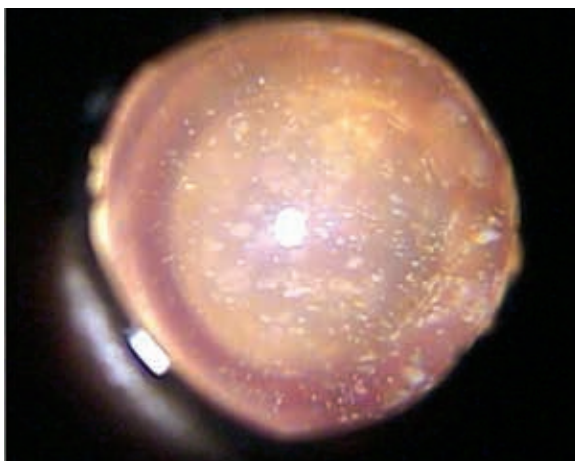


Figura 8.92. Hialosis asteroide en dos perros mayores. Podemos identificar las pequeñas partículas refringentes en el vítreo, detrás de un cristalino esclerosado.

SÍNQUISIS CENTELLEANTE

Se trata de un proceso degenerativo del vítreo donde aparecen numerosas partículas de colesterol en suspensión en un vítreo más o menos licuado.

Tras un movimiento del ojo puede asemejarse a una ráfaga de nieve detrás del cristalino, pero cuando el ojo se encuentra en reposo se depositan en la región ventral del vítreo (figs. 8.93 y 8.94).

Generalmente es secundaria a una inflamación crónica o a procesos degenerativos de la retina.

Puede cursar con ceguera.

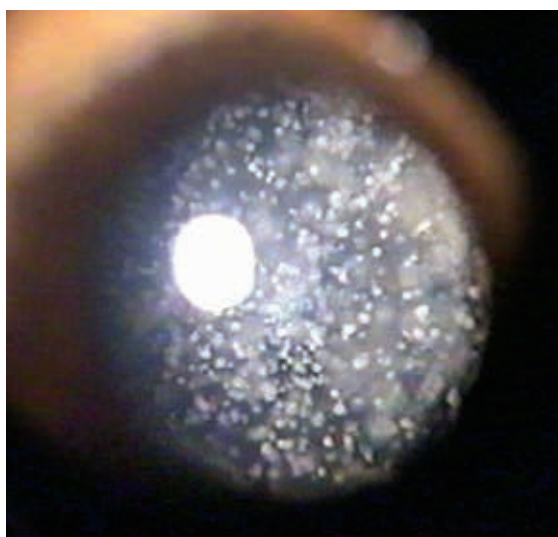


Figura 8.93. Sínquisis centelleante. Las partículas blanquecinas que vemos a través de la pupila precipitan en el vítreo al cesar el movimiento del ojo, de ahí que esté desenfocada la imagen (ojo en movimiento).

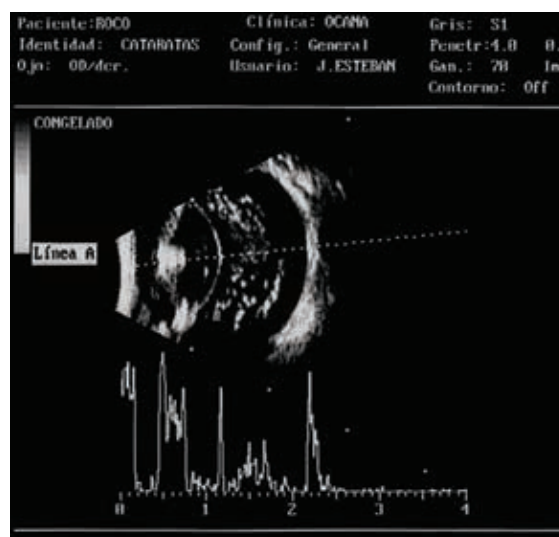


Figura 8.94. En la sínquisis centelleante, a diferencia de la hialosis asteroide, existe un espacio anecoico entre las partículas flotantes y la retina.