

# Diagnóstico precoz de las enfermedades oculares en pequeños animales.

Gran parte de los pacientes que acuden a las clínicas veterinarias presentan afecciones oculares de evolución crónica. Si a esto le asociamos que, en muchas ocasiones, el diagnóstico fue tardío, podemos encontrarnos animales con graves alteraciones en la visión [unilaterales o bilaterales], e incluso ciegos.

M<sup>a</sup> VICTORIA ESPEJO [1]. JAVIER ESTEBAN [2].

1. Centro Médico Veterinario Portugalete- Maestro Zubeldia 18-Portugalete-Vizcaya.

2. Clínica Veterinaria Ocaña. C/ Ocaña 201. Madrid.

La enorme capacidad de adaptación de nuestras mascotas a las deficiencias visuales, sobretodo si son progresivas, y la falta de observación por parte de sus propietarios, son las principales causas de este problema.

El papel del veterinario clínico es fundamental para poder reducir el número de animales que pierden, parcial o totalmente, la visión todos los años. Esto dependerá, en gran medida, de nuestra labor informativa.

En los programas de prevención de enfermedades, o en los chequeos geriátricos que presentamos a los

propietarios, debemos incluir en el cuestionario ¿CÓMO IDENTIFICAR UN POSIBLE PROBLEMA OFTALMOLÓGICO! Les debemos aconsejar que acudan al veterinario lo antes posible si notan cambios en el color o en el tamaño de un ojo, respecto al otro e informarles de que un cambio en el comportamiento de su mascota (no subirse al sofá, quedarse parada en el pasillo, etc.) puede ser la primera señal de alarma.

Por otra parte, los veterinarios, tenemos que conocer cuales son las enfermedades oculares que pueden padecer nuestros animales de compañía, cómo pueden afectar a su visión, y cómo actuar en cada caso.

En este artículo exponemos algunos de los signos clínicos de las principales enfermedades oculares más comunes, que en poco tiempo pueden causar la ceguera en el perro y en el gato. De la detección precoz de estos signos clínicos, dependerá, en muchas ocasiones, la visión del animal.

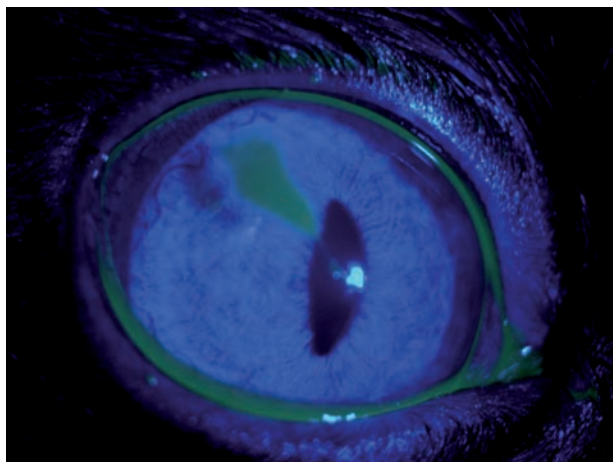


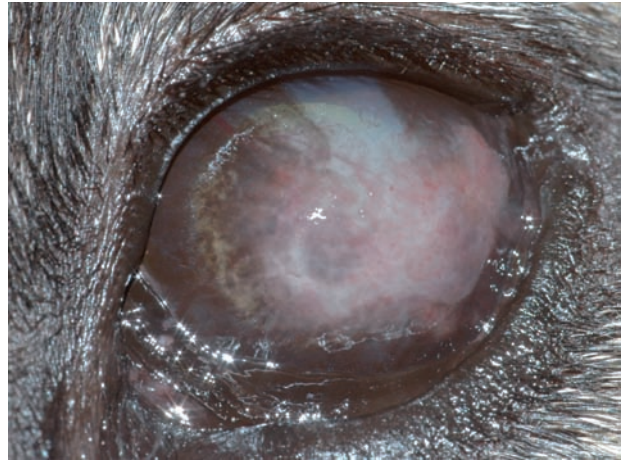
Figura 1: Retención de fluoresceína en una queratitis ulcerativa de 2 horas de evolución. El filtro azul cobalto es muy útil para identificar el daño corneal.



Figura 2: Fase incipiente de una Queratitis superficial crónica, en un Pastor Alemán de 4 años. Detalle de la invasión de neovasos en la córnea, desde el limbo esclerocorneal.



**Figura 3:** Queratitis pigmentaria en un Carlino. Nótese como el pigmento melánico invade la córnea desde el área nasal. Fase inicial de la enfermedad. Ojo visual.



**Figura 4:** Queratitis superficial crónica grave. Este Pastor Alemán acudió a la consulta 5 meses después de que el propietario empezara a notar una “nubecilla” en el ojo.



**Figura 5:** Efecto Tyndall en un gato con uveítis. Fase aguda de la inflamación. Fotografía con lámpara de Hendidura.



**Figura 6:** Ojo normal (No tyndall). Fotografía correspondiente al paciente de la figura anterior, 15 días después del tratamiento.

Haremos mención al medio diagnóstico empleado, en cada caso, y recordaremos cómo determinadas enfermedades sistémicas pueden ser el origen del problema ocular.

**¡NUNCA DEBEMOS OLVIDAR QUE EL OJO ESTÁ UNIDO A UN PACIENTE!.**

### **DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES DE LA CórNEA**

Las queratitis constituyen, dentro de las múltiples afecciones de la córnea, una de las principales enfermedades oculares que pueden comprometer, y muy gravemente, la visión del animal, si no se diagnostican en sus primeras fases.

Las QUERATITIS ULCERATIVAS (ÚLCERAS), la QUERATITIS SUPERFICIAL CRÓNICA (KSC) y la QUERATITIS PIGMENTARIA son las más frecuentes en la clínica diaria.

Cualquiera de las alteraciones citadas anteriormente provocará,

en mayor o menor medida, un cambio en el estado fisiológico de la córnea. Ésta dejará de ser LISA, TRANSPARENTE, BRILLANTE Y AVASCULAR.

Como signos clínicos precoces podemos encontrar:

- Edema corneal y retención de fluoresceína, en las queratitis ulcerativas (figura 1).
- Invasión de neovasos e infiltrado celular, en la KSC. (figura 2).
- Depósitos melánicos en el área nasal de la córnea, en la queratitis pigmentaria (figura 3).

**“Gran parte de los pacientes que acuden a las clínicas veterinarias presentan afecciones oculares de evolución crónica”**

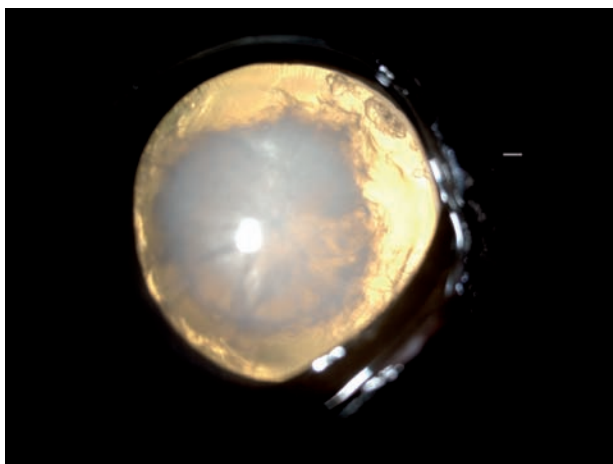
Un diagnóstico tardío en estos casos, puede desembocar en un rápido avance de la enfermedad y desencadenar la pérdida de la visión, e incluso del globo ocular. Los pacientes que sufren KSC o queratitis pigmentaria, en fase crónica, presentan una opacidad total de la córnea que impide la visión (figura 4). Del mismo modo, una queratitis ulcerativa que no se descubre de forma incipiente, puede progresar hasta la perforación de la córnea. En



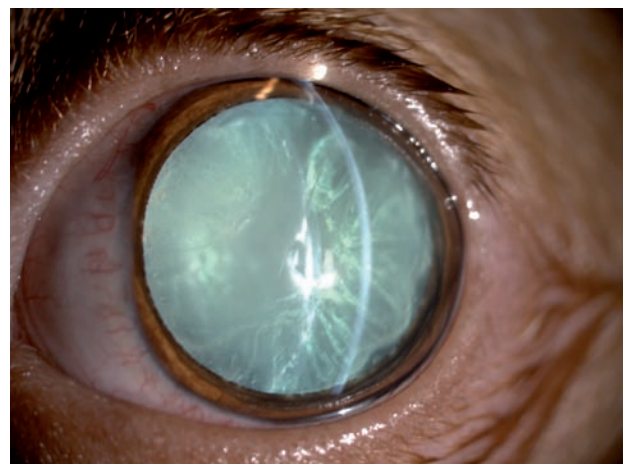
**Figura 7: Edema y rubeosis de iris en un gato con uveítis. Se aprecia claramente el cambio de color, respecto al iris de la fotografía siguiente.**



**Figura 8: Ojo felino normal.**



**Figura 9: Catarata nuclear madura y cortical inmadura. La retroiluminación y la midriasis, nos permiten llegar a este diagnóstico.**



**Figura 10: Catarata inmadura, subcapsular y cortical. Fotografía con lámpara de hendidura.**

ambos casos, **el pronóstico**, en cuanto a capacidad visual se refiere, **será muy malo**.

Cuanto antes identifiquemos los signos clínicos, antes podremos instaurar el tratamiento más adecuado. De esta forma, el pronóstico puede ser favorable.

### **DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES DEL TRACTO UVEAL**

La afección oftalmológica más frecuente, que afecta a la túnica vascular del ojo, en el perro y en el gato, es la **UVEÍTIS**.

La detección de esta inflamación intraocular, en sus primeros estadios, es muy importante. De ello dependerá el éxito del tratamiento y, principalmente, el menor riesgo de que el paciente sufra las complicaciones ligadas a un diagnóstico tardío (glaucoma y/o desprendimiento de retina) y que desembocarán en la pérdida de la visión, en la mayoría de los casos.

Las uveítis anteriores (inflamación del iris y/o cuerpo ciliar) son las más habituales, respecto a las uveítis posteriores (coroiditis), o a las uveítis intermedias (*pars planitis*).

Los signos clínicos de la uveítis anterior, que podemos descubrir de forma precoz son:

\* **Efecto Tyndall:** Se trata de una pérdida de la transparencia de la cámara anterior, debida a la concentración de células inflamatorias que se liberan por extravasación de los vasos sanguíneos. El efecto es similar al que percibimos cuando un rayo de sol atraviesa una nube de polvo en el interior de una habitación oscura (figuras 5 y 6). Para evidenciarlo se necesita un biomicroscopio, con lámpara de hendidura.

\* **Edema y rubeosis (congestión vascular):** El cambio de color del iris es uno de los signos clínicos que inicialmente llama más la atención, incluso al propietario (figuras 7 y 8), y que nos debe hacer pensar en una uveítis.

Además de todos estos signos podemos encontrarlos, según avanza la enfermedad del animal, otros muchos más como son: **hifema, hipopion, precipitados queráticos, edema corneal, anillo periquerático**, etc.

Una vez diagnosticada la uveítis instauraremos un tratamiento médico temprano, agresivo y duradero, siempre teniendo en cuenta la causa de la inflamación uveal (proceso uveal primario o enfermedad sistémica).

## DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES DEL CRISTALINO

La catarata (opacidad del cristalino), la subluxación y la luxación del cristalino (desplazamiento parcial o total del cristalino, respectivamente), son las enfermedades lenticulares de los pequeños animales, que más requieren de nuestro diagnóstico precoz.

Para hacer un diagnóstico temprano de una **CATARATA**, antes de que el paciente presente déficit visual, es imprescindible examinarlo en midriasis medicamentosa (tropicamida), para poder visualizar todo el cristalino. El empleo de la retroiluminación y de la lámpara de hendidura nos facilitará por un lado, la localización de la lesión, y por otro nos permitirá **controlar su progresión** (figuras 9 y 10). De estos datos, entre otros, dependerá la decisión de cuándo plantearse una intervención quirúrgica.

En los casos avanzados, el propietario acudirá a la consulta porque observa que su perro tiene la **pupila blanca (leucocoria)** (figura 11). Esto es lo que pretendemos que no ocurra, a través del diagnóstico precoz.

El primer signo clínico que podemos apreciar en una **SUBLUXACIÓN DEL CRISTALINO**, será la presencia de vítreo en la cámara anterior, o atravesando el orificio pupilar (figura 12), debido a la ruptura parcial de las fibras zonulares. A medida de que el cristalino va perdiendo su posición fisiológica, y romperse mayor número de fibras, podremos observar, en la exploración biomicroscópica, una **iridodonesis** (movimiento oscilatorio del iris, por falta de soporte) y un creciente **afáquico** (espacio entre el borde pupilar y el ecuador del cristalino, que permite ver el reflejo tapetal) (figura 13). El paso siguiente será la luxación total del cristalino, que puede ser anterior o posterior (hacia el vítreo).

La luxación anterior del cristalino (figura 14) es una de las principales causas de aparición de glaucoma, por cierre directo del ángulo iridocorneal.

## DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES DE LA RETINA

¿Cuántos Cocker Spaniel y Caniches pierden la visión a lo largo de su vida como consecuencia de enfermedades retinianas?. ¿Cuántos gatos mayores quedan ciegos súbitamente por tener hipertensión arterial?.

Para buscar una respuesta a estas preguntas, lo más sensato es examinar con más detalle el fondo ocular de estos animales, en busca de los primeros signos de **DEGENERACIÓN RETINIANA**. Estos son, en el caso del perro:

- Disminución del calibre de los vasos retinianos (principalmente las arterias) (figura 15).
- Hiperreflectividad tapetal.
- Palidez de la papila óptica.

En estos casos, debemos realizar una **electrorretinografía**, para valorar la función de los fotorreceptores.

En el caso de los gatos mayores, el control de la función renal y tiroidea, junto a la medición periódica de la presión arterial sistémica, deberían considerarse como medidas rutinarias en el chequeo geriátrico. De lo contrario, el riesgo de que el propietario

nos llame un día para decirnos que su mascota no ve y que tiene las pupilas dilatadas aumenta considerablemente (figura 16). El **DESPRENDIMIENTO RETINIANO** bilateral, secundario a la hipertensión arterial, tiene mal pronóstico para la visión, principalmente cuando va asociado a **HEMORRAGIAS RETINIANAS** graves.

**“El papel del veterinario es fundamental para poder reducir el número de animales que pierden la visión todos los años. Dependerá, en parte, de nuestra labor informativa”**

## DIAGNOSTICO PRECOZ DE LAS ENFERMEDADES DE LA PELICULA LAGRIMAL

Las alteraciones de la película lagrimal (cualitativas y/o cuantitativas) son frecuentes en los perros y

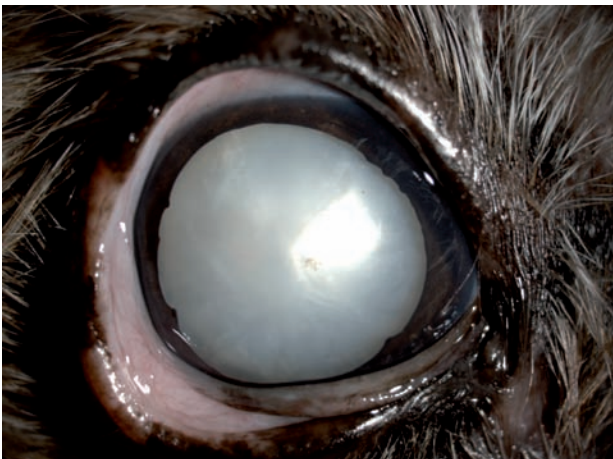


Figura 11: Catarata madura en un perro. Ojo ciego.



Figura 12: Fibras de vítreo que pasan desde la cámara posterior a la cámara anterior, a través de la pupila. Signo precoz de la subluxación del cristalino.

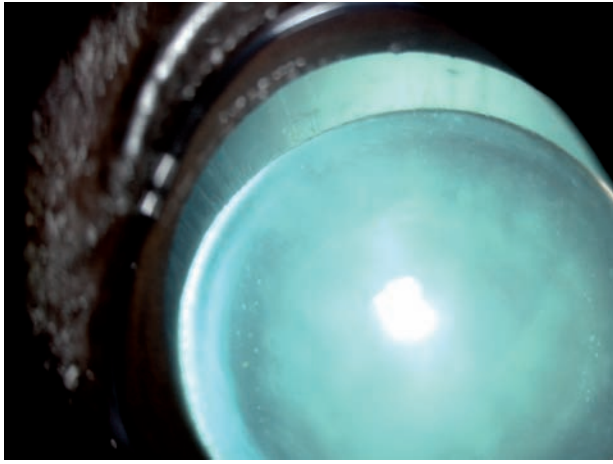


Figura 13: Creciente afáquico en una subluxación del cristalino. Detalle de la rotura parcial de las fibras zonulares.

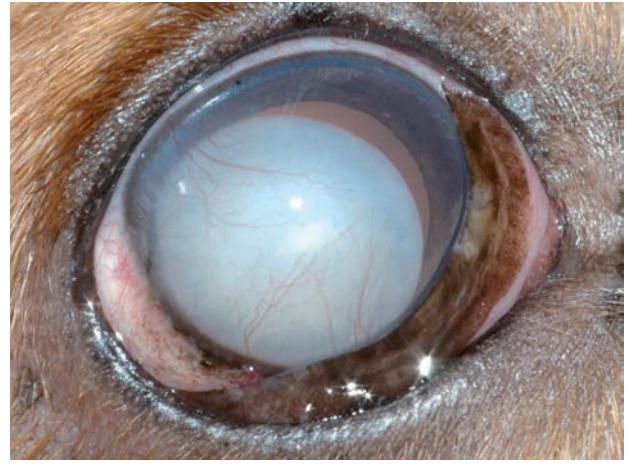


Figura 14: Luxación anterior del cristalino y glaucoma secundario.

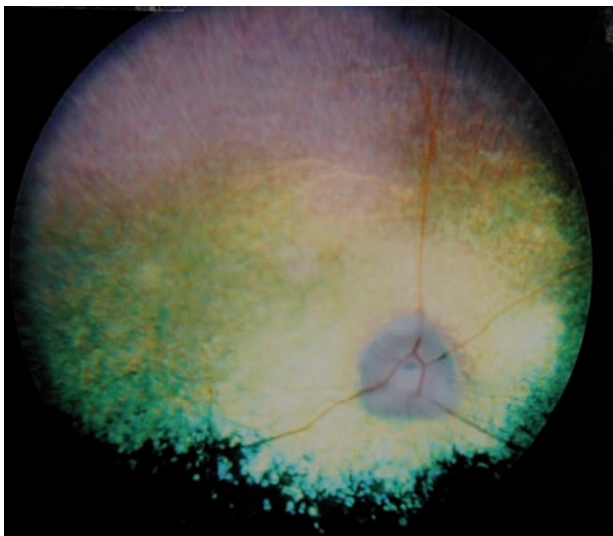


Figura 15: Degeneración retiniana en un perro. Disminución del calibre de los vasos sanguíneos e hiperreflectividad tapetal.



Figura 16: Midriasis arrefléctica en un gato con hipertensión arterial, secundaria a insuficiencia renal crónica (IRC). Paciente ciego.

su diagnóstico precoz debería prevenir o limitar la incidencia de las lesiones corneales, que pueden evolucionar hasta la ceguera.

### LA PELÍCULA LAGRIMAL

Se trata de una estructura de suma importancia para el bienestar corneal. De una simplicidad aparente, su producción es un perfecto equilibrio de actividad de las glándulas lagrimales, las glándulas de Meibonio, las células caliciformes conjuntivales y de un sistema nervioso reflejo.

Sus funciones son múltiples: asegura una superficie perfectamente lisa para una correcta refracción; un PH estable para las células epiteliales; protege y garantiza la nutrición, el transporte de oxígeno y de iones, de sustancias antimicrobianas y factores de crecimiento en los casos de lesión epitelial (cicatrización epitelial corneal); elimina las sustancias de desecho y las células epiteliales muertas.

Su composición es trilaminar: consta de una capa mucínica, una acuosa y una lipídica

\* La capa más interna es la **mucínica**. Garantiza

una buena cohesión de la capa acuosa con el epitelio corneal (estructura hidrófoba). Cubre cualquier irregularidad de la superficie ocular. Las células caliciformes, responsables de su formación están presentes de forma abundante en los fórnicos conjuntivales y en la superficie anterior de la membrana nictitante

\* **La capa media o acuosa**. Producida por la glándula lagrimal y la glándula de la membrana nictitante). Importante para la fisiología de las células epiteliales corneales, participa en su nutrición, evita la irritación, proporciona protección gracias a las proteínas antimicrobianas y participa en la cicatrización gracias a los factores de crecimiento

\* **La capa lipídica**. Producida por las glándulas tarsales o glándulas de Meibonio. **Es la capa más externa** y gracias a ella se evita la evaporación y el desbordamiento de las lágrimas.

El sistema nervioso reflejo que interviene en la producción lagrimal comprende:

- 1.- Una vía aferente: rama oftálmica del nervio trigémino,
- 2.- Un centro de integración lagrimal y
- 3.- Una vía eferente: fibras parasimpáticas preganglionares

glionares (del nervio facial, ganglio pterigopalatino) y fibras parasimpática (posganglionares de la rama zigomática del trigémino).

A nivel del ganglio otras fibras parasimpáticas salen para inervar la glándula nasal serosa responsable de la humedad de la mucosa nasal (fig. 17)

Existen diferentes pruebas oftalmológicas que nos ayudaran a diagnosticar un déficit de la película lagrimal:

**Test de Schirmer I** mide la capacidad del ojo para producir lágrimas reflejas adicionales a las secreciones basales. Es el más utilizado en la clínica. Consideraremos valores normales en los perros a los mayores de 15 mm, y valores patológicos los siguientes:

- de 10 a 15 mm queratoconjuntivitis subclínica;
- de 6 a 10 queratoconjuntivitis media o moderada
- menos de 5 mm queratoconjuntivitis grave.

En los gatos los valores normales van de 8 a 15mm. Muchos gatos tienen valores inferiores a 5 mm y son totalmente asintomáticos.

**Test de ruptura lagrimal (BUT)** Se utiliza para demostrar la inestabilidad de la película lagrimal cuando existe un déficit de mucina. Instilamos fluoresceína en el saco conjuntival, dejamos parpadear para que se distribuya uniformemente y mediante luz azul cobalto y sin que el paciente vuelva a parpadear se contabiliza el tiempo que ha transcurrido desde el último parpadeo hasta la aparición de la primera mancha seca. Un tiempo de ruptura normal en el perro debe ser como mínimo de 20 sg. (figura 18)

**Tinción de fluoresceína** permite visualizar zonas desepitelizadas. También permite ver con más clari-

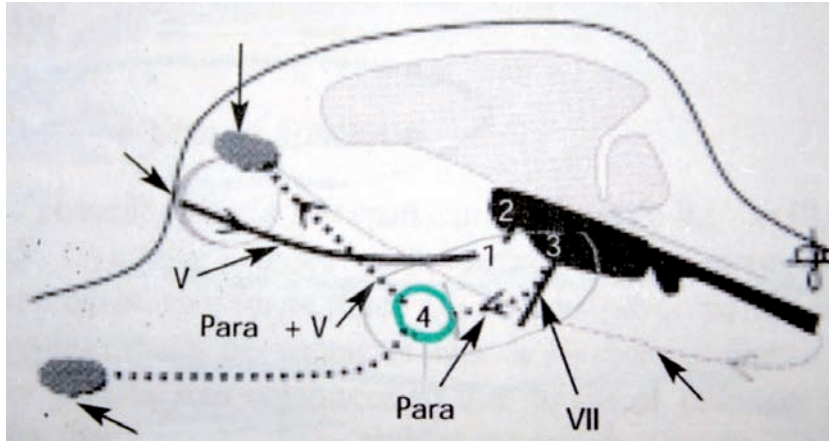


Ilustración 17: sistema nervioso reflejo.

1: Nervio Trigémino, Ganglio Trigémino, 2: Núcleo del Trigémino, 3: Núcleo lagrimal del Nervio Facial, 4: Ganglio Pterigopalatino

**“Hay que recordar que determinadas enfermedades sistémicas pueden ser el origen del problema ocular. ¡Nunca debemos olvidar que el ojo está unido a un paciente!”**

dad el menisco lagrimal y los filamentos mucosos. La exploración se realiza con luz azul cobalto dos o tres minutos después de instilar varias gotas de un colirio de fluoresceína o bien después de lavarlo con solución salina.

**Rosa de Bengala** es un colorante vital. Se utiliza a una concentración del 1% o incluso menor ya que es ligeramente irritante. La exploración se realiza mediante lámpara de hendidura y filtro verde. Tiñe lesiones epiteliales corneales, conjuntivales, y filamentos de moco.

**Verde de lisamina** presenta la ventaja de que es menos irritante que el anterior. Tiñe células degeneradas y filamentos mucosos. Proporciona mejor contraste.

**ENFERMEDADES DE LA PELÍCULA LAGRIMAL**

Los primeros signos de alarma detectados por el propietario son “ojo rojo”, la presencia de legañas por las mañanas, picor y blefarospasmo. Si exploramos

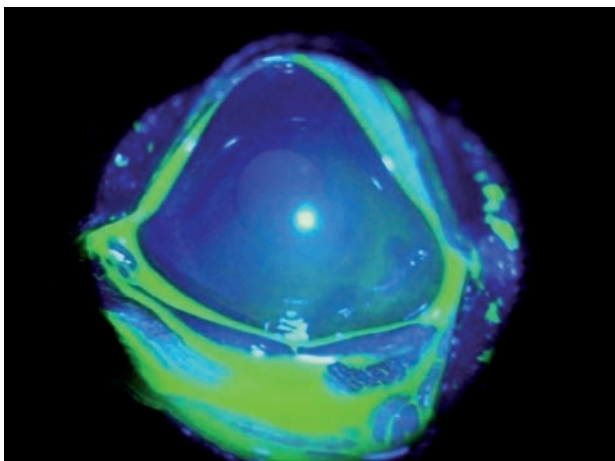


Ilustración 18: Tiempo de ruptura lagrimal (BUT)

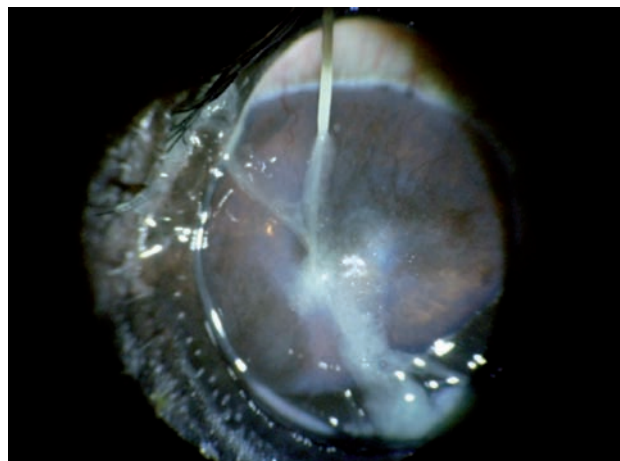


Ilustración 19: Déficit cuantitativo lagrimal, KCS

detenidamente, observaremos pequeños filamentos de moco blanco-grisáceo repartidos por el globo ocular, en el canto interno, y en el saco conjuntival; así como pequeños depósitos secos de legañas en el borde palpebral. En el caso de deficiencia cuantitativa el mucus aparece adherido a la cornea y muy difícil de limpiar.

**Deficiencia cuantitativa** Nos referimos a la **queratoconjuntivitis seca (KCS) u ojo seco**. Se asocia a una hiposecreción de las glándulas lagrimales, a una deficiencia en la formación del componente acuoso lagrimal, produciéndose así una desecación e inflamación de la conjuntiva y de la cornea. Es una enfermedad progresiva y en estadios avanzados produce un importante déficit visual.

**Signos clínicos**, aunque también puede darse de forma aguda en la mayoría de casos **aparece de forma progresiva**. La superficie ocular aparece cada vez menos brillante y menos transparente. Aparece una descarga ocular persistente de tipo mucopurulento y una queratitis mas o menos evolucionada con pigmentación, así como la presencia en algunos casos de ulceraciones corneales ( figura 19 ). En casos avanzados el blefarospasmo es manifiesto. También podemos encontrar signos de blefaritis y dermatitis periocular asociadas. La xerorrinia (nariz seca) unilateral asociada a una KCS del mismo ojo sugiere una afección de la vía parasimpática del par VII (facial), bloqueo preganglionar.

El diagnóstico se basa en la sintomatología y en los test anteriormente mencionados

**Deficiencias cualitativas** pueden estar asociadas o no a la KCS. Se trata de un **déficit que afectará a la capa mucínica y lipídica de la película lagrimal (fig. 20)**.

**Signos clínicos** A menudo asociado a epífora, lo más significativo es que estos pacientes pueden presentar una clínica **muy similar a una KCS**, pero con valores del **test de schirmer normales**. Se trata de una **queratoconjuntivitis crónica superficial, en algún caso ulcerativa**. El tiempo de ruptura en estos casos es muy bajo, se produce en menos de 5 seg.

**Déficit de mucínico lagrimal**. Su insuficiente producción da como resultado la **pérdida de estabilidad lagrimal y la desecación corneal**. No se conoce con exactitud su etiología. Conjuntivitis severas, cicatrices, y metaplasias conjuntivales pueden ocasionar la pérdida de células caliciformes. **El BUT nos ayudara a su diagnóstico**.

**Déficit lipídico lagrimal** es secundario a una **modificación de la composición o bien a un bloqueo de la producción de las glándulas de meibonio o glándulas tarsales**. Puede quedar como secuela en casos de **blefaritis aguda o crónica que cursen con meibonitis**. El resultado es una falta de estabilidad y desbordamien-



**Ilustración 20: Déficit cualitativo lagrimal**

**“El futuro para el diagnóstico precoz en oftalmología veterinaria, se basará en la prevención de enfermedades oculares y en la selección genética”**

to lagrimal. Estos pacientes presentan una abundante producción lagrimal y los párpados superior e inferior siempre están mojados pudiendo aparecer una dermatitis peri ocular.

De ahora en adelante, además de prestar una atención especial a los signos clínicos descritos en este artículo, debemos tener muy en cuenta las posibilidades que nos ofrecen las técnicas avanzadas de diagnóstico genético.

El futuro para el **DIAGNÓSTICO PRECOZ** en oftalmología veterinaria, se basará en la prevención de enfermedades oculares y en la selección genética. En poco tiempo podremos identificar con estos

métodos, enfermedades tales como la degeneración progresiva retiniana, la ceguera nocturna del Briard y la anomalía del ojo del Collie, entre otras.

El objetivo final es reducir al máximo el número de pacientes que, año tras año, sufren algún grado de disfunción visual.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Simon M. Afecciones del tracto uveal. Oftalmología clínica en animales de compañía. Pag 179-199. Ed. Intermédica 2007.
- Syme HM. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión felina. Waltham focus, 2005, 1, vol 15.
- Tovar MC. Patología de la córnea en los pequeños animales. Consulta de difusión veterinaria. 1999, vol 7, nº62, pg: 602-612.
- Esteban J. Atlas de Oftalmología Clínica del perro y del gato. Ed. Servet 2007. Pag: 239- 255.
- Laurent Bouhanna .Vade-Mecum D'Ophthalmologie Vétérinaire.Pag 160-162.Ed Med'Com.
- Kirk N.Gelatt.Fundamentos de Oftalmología Veterinaria.Pag 76-83. Ed Masson
- Kirk N. Gelatt .Veterinary Ophthalmology.3ª Edición.Pag 583-604.
- G.De Geyer. Le film lacrymal Précornéen chez le chien.Prat. Méd.Chir.Anim.Comp (2005 )40.Pag 53-61