



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Frecuencia de patologías oculares en caninos de un
consultorio veterinario de derivación oftalmológica**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinaria

AUTOR

Maribel MAMANI HUILLCA

ASESOR

Boris Antonio LIRA MEJÍA

Lima, Perú

2023



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Mamani M. Frecuencia de patologías oculares en caninos de un consultorio veterinario de derivación oftalmológica [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2023.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Maribel Mamani Huilca
DNI	70852003
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0007-2076-3186
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Boris Antonio Lira Mejía
DNI	10131501
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0003-1497-3068
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Gómez Puerta, Luis Antonio
DNI	10810335
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Cahua Ugarte, Jacqueline
DNI	09521579
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Herrera Rosalino, Antonio
DNI	40742027
Datos de investigación	
Línea de investigación	F.1 Caninos
Grupo de investigación	No aplica
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento

Ubicación geográfica de la investigación	País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: Magdalena del Mar Latitud: -12.081351630522471 Longitud: -77.06689637474152
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Enero 2018 - enero 2019
URL de disciplinas OCDE	Bibliotecología https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#5.08.03 Ciencia veterinaria https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIA

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **jueves 09 de marzo de 2023**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **0015-EPMV/FMV-2023**, integrado por los siguientes profesores:

MV. Mg. Gómez Puerta, Luis Antonio	Presidente del Jurado
MV. Mg. Lira Mejía, Boris Antonio	Asesor de la Tesis
MV. Mg. Cahua Ugarte, Jacqueline	Miembro del Jurado
MV. Mg. Herrera Rosalino, Antonio	Miembro del Jurado

Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, la Bachiller Doña: **MAMANI HUILLCA, MARIBEL** para optar el Título Profesional de Médico Veterinaria, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

“FRECUENCIA DE PATOLOGÍAS OCULARES EN CANINOS DE UN CONSULTORIO VETERINARIO DE DERIVACIÓN OFTALMOLÓGICA”,

Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECISIETE (17)**.

Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIA** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:30 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

Gómez Puerta, Luis Antonio: MV. Mg. Prof. Auxiliar TC

Lira Mejía, Boris Antonio: MV. Mg. Prof. Asociado TC

Cahua Ugarte, Jacqueline: MV. Mg. Prof. Asociado TC

Herrera Rosalino, Antonio: MV. Mg. Prof. Auxiliar TC



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA

Facultad de Medicina Veterinaria

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 0015-EPMV/FMV-2023.

PRESIDENTE:


.....
GÓMEZ PUERTA, LUIS ANTONIO

MIEMBROS :


.....
LIRA MEJÍA, BORIS ANTONIO
ASESOR DE LA TESIS


.....
CAHUA UGARTE, JACQUELINE


.....
HERRERA ROSALINO, ANTONIO

San Borja, 13 de marzo de 2023

V° B°



Firmado digitalmente por SANTIANI
ACOSTA Alexei Vicent FAU
20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 13.03.2023 15:05:28 -05:00

.....
Dr. Alexei Vicent Santiani Acosta
Director EPMV
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria



INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario

1. Facultad: Medicina Veterinaria
2. Escuela: Medicina Veterinaria
3. Autoridad académica que emite el informe de originalidad: Escuela Profesional de Medicina Veterinaria.
4. Apellidos y Nombres de la Autoridad Académica: Santiani Acosta, Alexei Vicent
5. Operador del Programa Informático de similitudes: Sandoval Monzón Rocío Silvia.
6. Documento evaluado: "Frecuencia de patologías oculares en caninos de un consultorio veterinario de derivación oftalmológica"
7. Autor del documento: Maribel Mamani Huilca
8. Fecha de recepción del documento: 23 de enero del 2023
9. Fecha de aplicación del programa informático: 24 de enero del 2023
10. Software utilizado
 - Turnitin
11. Configuración del programa detector de similitudes:
 - Excluye citas
 - Excluye bibliografía
 - Excluye coincidencias menores de 40 palabras
12. Porcentaje de similitudes según programa detector de similitudes: 1%
13. Fuentes originales de similitudes encontradas:
 - Internet < 1%
 - dspace.ucuenca.edu.ec < 1%
 - www.coursehero.com < 1%
 - core.ac.uk <1%
14. Observaciones: Ninguno
15. Calificación de originalidad:
DOCUMENTO CUMPLE CRITERIOS DE ORIGINALIDAD, SIN OBSERVACIONES.
Fecha del informe: 24 de enero del 2023



Firmado digitalmente por SANTIANI
ACOSTA Alexei Vicent FAU
20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 26.01.2023 12:53:58 -05:00

Dr. Alexei Vicent Santiani Acosta
Director EPMV

AGRADECIMIENTO

El termino de este trabajo fue posible gracias a mi empeño, aunque de forma interrumpida, y voluntad para trabajar.

Gracias también al apoyo del Instituto de Oftalmología Veterinaria (IVO – PERÚ) por facilitar el uso de sus historias clínicas para la realización de este proyecto, y a mi asesor por la paciencia.

ÍNDICE DEL CONTENIDO

RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
LISTA DE CUADROS, FIGURAS, TABLAS Y ANEXOS	ix
I. Introducción	1
II. Revisión Bibliográfica	3
2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA	3
2.1.1 Sistema Lagrimal	3
2.1.2 Conjuntiva	4
2.1.3 Córnea y esclerótica	4
2.1.3.1 Córnea	4
2.1.3.2 Esclerótica	5
2.1.4 Úvea	5
2.1.4.1 Iris	5
2.1.4.2 Cuerpo ciliar	5
2.1.4.2.1 Humor Acuoso	5
2.1.4.3 Coroides	6
2.1.5 Cristalino	6
2.1.5.1 Cápsula	6
2.1.5.2 Epitelio del cristalino	7
2.1.5.3 Fibras cristalinas	7
2.1.6 Vítreo	7
	iii

2.1.7 Retina	8
2.1.7.1 Epitelio pigmentario retiniano (EPR)	8
2.1.7.2 Neuroretina	8
2.2 EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA (métodos de diagnóstico)	11
2.2.1 Examen Macroscópico a distancia con fuente de luz	9
2.2.2 Reflejo pupilar directo	10
2.2.3 Test de Schirmer (STT)	10
2.2.4 Test de fluoresceína	12
2.2.4.1 Descarte de lesiones corneales	10
2.2.4.2 Tiempo de ruptura lagrimal (TBUT)	11
2.2.4.3 Test de Jones	12
2.2.4.4 Prueba de Seidel	13
2.2.5 Oftalmoscopia directa (fondo ocular)	13
2.2.6 Tonometría	13
2.3 PATOLOGÍAS OCULARES	13
2.3.1 Patología en sistema lagrimal	13
2.3.1.1 Sistema secretor	14
2.3.1.1.1 Queratoconjuntivitis seca	14
2.3.1.1.2 Prolapso de la glándula del tercer párpado	14
2.3.1.2 Sistema excretor	14
2.3.2 Patología en conjuntiva	15
2.3.2.1 Conjuntivitis	15
2.3.2.2 Dermoide conjuntival	15
2.3.3 Patología en córnea	15

2.3.3.1 Queratopatía no inflamatoria	15
2.3.3.2 Queratopatía inflamatoria	15
2.3.3.2.1 Queratitis ulcerativa (úlceras corneales)	15
2.3.4 Patología en úvea	16
2.3.4.1 Uveítis	16
2.3.4.2 Glaucoma	16
2.3.5 Patología en cristalino	17
2.3.5.1 Anormalidades de desarrollo embriológico	18
2.3.5.2 Anormalidades en la transparencia	18
2.3.5.2.2 Catarata	18
2.3.5.3 Anormalidades en la posición anatómica	19
2.3.5.3.1 Dislocación del Cristalino	19
2.3.6 Patología en vítreo	20
2.3.6.1 Trastornos degenerativos	20
2.3.6.2 Trastornos adquiridos	20
2.3.7 Patología en retina	21
2.3.7.1 Anormalidades de desarrollo	21
2.3.7.1.1 Displasia	21
2.3.7.2 Anormalidades degenerativas Hereditarias	21
2.3.7.3 Anormalidades adquiridas	22
2.3.7.3.1 Anormalidades en la reflectividad del tapetum	22
2.3.7.3.2 Anormalidades en la pigmentación	22
2.3.7.3.3 Anormalidades en la vascularización	22
2.3.7.3.4 Anormalidades en la posición anatómica	22

2.3.7.3.5 Anormalidades inflamatorias	23
III. Materiales y Métodos	28
3.1 Lugar de Ejecución (Ubicación) y Periodo de Duración	28
3.2 Materiales	28
3.2.1 Historias clínicas	28
3.2.2 Materiales de análisis	30
3.3 Metodología	31
3.3.1 Población y muestra	31
3.3.1.1 Criterios de inclusión	31
3.3.1.2 Criterios de exclusión	31
3.4 Diseño	31
3.5 Análisis de la Información	32
IV. Resultados	33
V. Discusión	39
VI. Conclusiones	42
VII. Literatura Citada	43

RESUMEN

Las patologías oculares son un problema que afecta la función visual en caninos; no obstante, es poco el conocimiento que se tiene sobre su frecuencia en la realidad de los pacientes caninos en Lima. Estudios realizados en el extranjero en diferentes años han mostrado resultados variables en cuanto a la frecuencia de su aparición. Investigaciones previas al año 2000 arrojaban y proyectaban un aumento en la frecuencia de la queratoconjuntivitis seca (QCS); sin embargo, resultados de estudios posteriores encuentran a la queratitis ulcerativa (úlceras corneal) o a la catarata como la patología más habitual. El objetivo de la presente investigación retrospectiva es determinar la frecuencia de aparición de las patologías oculares en caninos de un consultorio veterinario de derivación oftalmológica ubicado en el distrito de Magdalena del Mar, Lima. Se realizó la recolección de datos, diagnósticos, de fichas clínicas diseñadas específicamente para evaluación oftalmológica entre los años 2016 y 2017. Las fichas clínicas fueron elegidas bajo criterios de inclusión (fichas que ingresaran al estudio), el principal criterio fue que los pacientes evaluados pertenezcan a la especie canina, y criterios de exclusión. El tamaño de la muestra fue de 540 fichas, estas significan el total de fichas clínicas. Los resultados del estudio fueron mostrados por medio de frecuencias en porcentaje (estadística descriptiva) de las patologías oculares con más de 10 fichas clínicas con el mismo diagnóstico patológico. Las tres patologías más representativas fueron la QCS con 201 casos (37.22 %), la úlcera corneal con 103 casos (19.07%) y la catarata con 83 casos (15.37%). El grupo racial Shih tzu presentó 43 casos (21.39%) en los individuos con QCS, 26 casos (25.24%) en los que tenían úlcera corneal y 9 casos (10.84%) en los que tenían catarata. El género que tuvo mayor porcentaje de presentación fue el masculino con 306 individuos (56.7%) y siendo el género con mayor presentación en la QCS (58.7%), úlcera corneal (54.4%) y catarata (57.8%). El grupo etario mayor de 4 años fue el de mayor frecuencia con 319 individuos (59.1%). El análisis de Chi cuadrado, con un nivel de significación de 0.05, no mostró asociación entre la QCS y el sexo ($p = 0.461$) pero sí mostró asociación con el grupo racial ($p = 0.01$) y el grupo etario ($p < 0.001$). Así también el análisis estadístico no mostró asociación entre la úlcera corneal y el sexo ($p = 0.6$) y el grupo etario ($p = 0.97$), pero sí mostró asociación con el grupo racial ($p = 0.005$). Y tampoco se mostró asociación entre la catarata y el sexo ($p = 0.82$), el grupo racial ($p = 0.16$); pero sí mostró asociación con el grupo etario ($p < 0.001$). Con esto se fomenta una base estadística sobre la frecuencia de las patologías oculares que se pueda usar como referencia para investigaciones posteriores.

Palabras clave: patologías oculares, canino, frecuencia, Shih tzu

ABSTRACT

Ocular pathologies are a problem that affects visual function in canines; however, little is known about its frequency in the reality of canine patients in Lima. Studies carried out abroad in different years have shown variable results in terms of the frequency of its appearance. Research prior to the year 2000 showed and projected an increase in the frequency of keratoconjunctivitis sicca (KCS); however, results of subsequent studies find ulcerative keratitis (corneal ulcer) or cataract as the most common pathology. The objective of this retrospective investigation is to determine the frequency of appearance of ocular pathologies in canines from an ophthalmological referral veterinary office located in the district of Magdalena del Mar, Lima. The collection of data, diagnoses, clinical records specifically designed for ophthalmological evaluation was carried out between the years 2016 and 2017. The clinical records were chosen under inclusion criteria (records that entered the study), the main criterion was that the patients evaluated belong to the canine species, and exclusion criteria. The sample size was 540 records, these mean the total number of clinical records. The results of the study were shown by means of frequencies in percentage (descriptive statistics) of the ocular pathologies with more than 10 clinical records with the same pathological diagnosis. The three most representative pathologies were QCS with 201 cases (37.22%), corneal ulcer with 103 cases (19.07%) and cataract with 83 cases (15.37%). The shih tzu racial group was the most frequent in QCS (21.39%) and corneal ulcer (25.24%). The gender that had the highest percentage of presentation was the male with 306 individuals (56.7%) and being the gender with the highest presentation in the QCS (58.7%), corneal ulcer (54.4%) and cataract (57.8%). The age group older than 4 years was the most frequent with 319 individuals (59.1%). The Chi-square analysis, with a significance level of 0.05, did not show an association between the QCS and sex ($p = 0.461$) but did show an association with the racial group ($p = 0.01$) and the age group ($p < 0.001$). Likewise, the statistical analysis did not show an association between corneal ulcer and sex ($p = 0.6$) and age group ($p = 0.97$), but it did show an association with the racial group ($p = 0.005$). And there was no association between cataract and sex ($p = 0.82$), racial group ($p = 0.16$); but it did show association with the age group ($p < 0.001$). This fosters a statistical base on the frequency of ocular pathologies that can be used as a reference for further research.

Keywords: ocular pathologies, canine, frequency, Shih tzu

LISTA DE FIGURAS y CUADROS

Figuras

Figura 1: Sistema lagrimal

Figura 2: Globo ocular-corte sagital

Figura 3: Queratoconjuntivitis seca

Figura 4: Prolapso de la glándula del tercer párpado

Figura 4 y figura 5: Queratopatía no Inflamatoria

Figura 6, figura 7 y figura 8: Queratopatía Inflamatoria (Queratitis ulcerativa)

Figura 9: Uveítis

Figura 10: Glaucoma

Figura 11 y figura 12: Catarata

Figura 13: Dislocación del Cristalino

Figura 14: Trastorno Degenerativo (vitreo)

Figura 15: Ficha de consulta oftalmológica del Instituto de Oftalmología Veterinaria (IVO – Perú)

Figura 16: Histograma de la frecuencia relativa de las patologías oculares más representativas en caninos entre el 2016 y 2017

Figura 17: Histograma de la frecuencia relativa del grupo racial Shih Tzu en caninos

Figura 18: Histograma de frecuencia según el grupo racial Shih Tzu en cada patología en caninos

Figura 19: Histograma de frecuencia según el sexo en caninos con patologías oculares

Figura 20: Histograma de frecuencia en las tres patologías con mayor frecuencia según el sexo en caninos entre el 2016 y 2017

Figura 21: Histograma de frecuencia según el grupo etario en caninos

Figura 22: Histograma de frecuencia según el grupo etario en cada patología en caninos

Cuadros

Cuadro 1: Métodos de diagnóstico para patologías oculares en caninos

Cuadro 2: Definiciones propuestas de etapas de vida canina

Cuadro 3: Análisis de asociación entre la QCS y las variables sexo, grupo racial y grupo etario en caninos

Cuadro 4: Análisis de asociación entre la úlcera corneal y las variables sexo, grupo racial y grupo etario en caninos

Cuadro 5: Análisis de asociación entre la catarata y las variables sexo, grupo racial y grupo etario en caninos

I. INTRODUCCIÓN

El globo ocular tiene como función principal permitir captar el medio externo a través de diferentes mecanismos y, en conjunto con sus diferentes partes (cornea, úvea, cristalino y retina), termina transmitiéndolo por el nervio óptico y traduciéndolo a nivel del lóbulo occipital. Cada una de las secciones que conforman el globo ocular puede desarrollar diferentes patologías, ya sea de forma primaria o secundaria, y la visión puede verse afectada permanentemente dependiendo del tipo, ubicación y gravedad de presentación de la alteración ocular. En el Perú existe escasa información sobre la incidencia de estas patologías y por ende se desconoce cuáles son las afecciones más comunes. Estudios realizados en el extranjero han llegado a resultados variables en cuanto a la frecuencia de presentación de enfermedades oculares; una de las primeras investigaciones se centró en la regularidad de incidencia de la queratoconjuntivitis seca (en adelante QCS) con un 0.4% de incidencia (Helper, 1976). Otro estudio enfocado en la frecuencia de aparición de la QCS desarrollado por la Sección de Oftalmología de la Universidad de Pensilvania encontró una reiteración de 3.3%: 73 casos de 2,142 perros durante un período de 4 años (Aguirre *et al.*, 1971). Un estudio más reciente realizado en la Universidad de Georgia, de casi 20 años después, muestra que la regularidad de presentación de dicha patología es mayor, 35% (Kaswan *et al.*, 1998). Sin embargo, todos estos estudios brindan información acerca de solamente una patología ocular. Algunas investigaciones donde se abordaba el estudio de más de una patología a la vez encontraron a la queratitis ulcerativa (úlceras corneales) como la patología más frecuente (Gradilone, 2013; Souza *et al.*, 2014). Un resultado diferente fue lo que encontraron

Müller *et al.*, (2002) y Guzmán (2018), donde presentan a la catarata como la alteración más común. Con el presente estudio retrospectivo se propone evaluar la regularidad de presentación de patologías oculares en un consultorio de oftalmología en Lima, además de presentar las más frecuentes y la existencia o negación de asociación con variables como el grupo etario, sexo y grupo racial con la intención de brindar información de referencia a los médicos veterinarios clínicos.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Anatomía y Fisiología

2.1.1 Sistema Lagrimal

El sistema lagrimal se conforma por un componente secretor y uno excretor. La glándula lagrimal, glándula del tercer párpado y glándulas accesorias constituyen el primero, este es el que produce la película lagrimal pre ocular que cubre la superficie del ojo. Los puntos y sus canalículos lagrimales, el saco lagrimal, el conducto naso lagrimal y los puntos nasales integran el segundo componente, que drena la lágrima (Maggs *et al*, 2009; Petersen - Jones y Crispin, 2013) (Figura 1).

La película lagrimal tiene funciones como proteger, lubricar y nutrir a la córnea carente de vascularización. La función óptica de la córnea depende también de película lagrimal estable que permite una superficie lisa sobre esta. La composición de la película lagrimal se divide en tres capas: una lipídica, una acuosa y una mucina. Su producción está estimulada por las señales enviadas desde las ramas colinérgicas y adrenérgicas sobre la glándula lagrimal. En el drenaje de la película lagrimal interviene el proceso de parpadeo, dirigiendo la película hacia los puntos lagrimales desde donde, por capilaridad, pasará hacia los canalículos lagrimales para que después el saco lagrimal actúe como una bomba de expulsión debido a la presión que se ejerce sobre este al parpadear (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013).

2.1.2 Conjuntiva

La conjuntiva se encuentra recubriendo la superficie palpebral interna y externa del tercer párpado, así como la porción anterior del globo ocular hasta el límite con el limbo. Tiene la característica de ser móvil y transparente, además, entre las células que la componen alberga a las células caliciformes que contribuyen a la formación de la capa de mucina de la película lagrimal. Por ser la mucosa más expuesta del cuerpo, posee mecanismos de defensa bien desarrollados para responder con rapidez a los estímulos nocivos (Maggs *et al*, 2009).

2.1.3 Córnea y Esclerótica

El globo ocular posee una capa fibrosa que en su parte posterior se llama esclerótica y en la anterior córnea, la primera es opaca y la segunda es transparente. El lugar donde se desarrolla la transición entre la esclerótica y la córnea se llama limbo, además, a estas se une la conjuntiva bulbar, que recubre la esclerótica (Maggs *et al*, 2009) (Figura 2).

2.1.3.1 Córnea

La córnea presenta una transparencia característica que es consecuente a factores anatómicos de carencia de vasos sanguíneos, epitelio superficial queratinizado, pigmentación y a un estroma de organización lineal y perfecta. El número total de sus capas depende de la presencia de la capa de Bowman, sin esta se contabilizan 4 y, con ella, 5. El epitelio, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio conforman la córnea (Gelatt *et al*, 2013).

Una de sus funciones es la de ayudar a mantener la forma del globo ocular, además de ser la superficie refractiva más poderosa del ojo. La transparencia mencionada se basa en la deshidratación mantenida por el endotelio, la cual necesita una considerada cantidad de glucosa que es transformada en ATP para el funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ , encargada del transporte de Na^+ hacia el humor acuoso conjuntamente con el agua. El oxígeno para el metabolismo de la glucosa es obtenido de la película lagrimal y del humor acuoso; sin embargo, en ausencia de oxígeno la energía se obtiene por un proceso de anaerobiosis. El epitelio también ayuda al mantenimiento de una córnea deshidratada por actuar como una barrera lipídica. La sensibilidad brindada por la rama oftálmica del trigémino permite a la córnea servir como protección a todo el globo ocular (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013).

2.1.3.2 Esclerótica

La esclerótica posee vasos sanguíneos, una menor organización de su estroma y tenencia de color; la presencia de estos son el punto diferencial con la córnea, dependiente del grosor del estroma (Gelatt *et al*, 2013). Además, permite el ingreso de medicamentos que han perdido su integridad o se aplican a una concentración alta y continua sobre la conjuntiva bulbar (Schoenwald *et al*, 1997).

2.1.4 Úvea

La úvea es la parte del globo ocular con más vascularización; se describe una úvea anterior conformada por el iris y el cuerpo ciliar, así como una úvea posterior conformada por la coroides (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) (Figura 2).

2.1.4.1 Iris

El iris es la parte que se proyecta desde la cara anterior del cuerpo ciliar sobre el cristalino (Gelatt *et al*, 2013); posee a los músculos constrictores de la pupila, que causan miosis, y los dilatadores, responsables de la midriasis. Todos estos, conjuntamente con el cuerpo ciliar, se encargan de regular la cantidad de luz que llega a la retina (Maggs *et al*, 2009).

2.1.4.2 Cuerpo Ciliar

El cuerpo ciliar es el que continúa inmediatamente al iris por detrás. En su área *pars plicata* y en su área *pars plana*, posterior a la primera, se encuentran los procesos ciliares, y se continúa con la retina. De la *pars plana* se originan las fibras zonulares que brindan soporte al cristalino (Maggs *et al*, 2009).

La formación del humor acuoso, líquido transparente, y la influencia sobre su salida convencional, así como el control del proceso de acomodación de la lente y el actuar como barrera hematoacuosa, son las variadas funciones que cumple el cuerpo ciliar. Además, es el principal centro de desintoxicación de fármacos en el ojo (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.4.2.1 Humor acuoso

La formación del humor acuoso se da por secreción activa, ultrafiltración y difusión simple en los procesos del cuerpo ciliar. Ingresa a la cámara posterior y pasa a través de

la pupila hacia la cámara anterior para después abandonar el globo ocular a través de la malla trabecular córneo-escleral (salida convencional) y el flujo de salida úveoescleral (salida no convencional). El flujo continuo de formación suministra los nutrientes y elimina los productos de desecho de la córnea y del cristalino avascular (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.4.3 *Coroides*

La coroides se ubica entre la retina y la esclerótica, en la zona posterior del globo ocular. Posee una capa única de tejido vascular (Maggs *et al*, 2009). Es la estructura encargada de nutrir, por difusión, a las capas externas de la retina. La alta permeabilidad de su vascularización permite la difusión de glucosa y oxígeno desde la coroides (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.5 *Cristalino*

El cristalino es una estructura que se encuentra suspendida por las fibras zonulares, entre el iris y el vítreo. Es transparente, al igual que la córnea no posee vasos sanguíneos, su contenido de proteínas es mayor al de cualquier otro órgano (proteínas solubles o cristalinas y proteínas insolubles o albuminoides) y su zona anterior es menos curva que su parte posterior. Sus compuestos son la cápsula, el epitelio anterior y las fibras del cristalino. Posee una corteza, parte más externa cercana a la cápsula, y un núcleo, área central (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) (Figura 2).

También es considerada como la segunda superficie refractiva más poderosa en el ojo, es responsable del 30-35% de la potencia refractiva (Maggs *et al*, 2009). La disposición ordenada de la célula de la lente, la solubilidad y disposición física de sus proteínas son las que determinarán la transparencia del lente. Y por la falta de vascularización obtiene su fuente de energía, que es la glucosa, del humor acuoso (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.5.1 *Cápsula*

La cápsula es elástica, transparente y envuelve al cristalino, además es donde se insertan las fibras zonulares (Maggs *et al*, 2009).

Actúa como una membrana semipermeable al permitir el paso de agua y electrolitos, pero no el de moléculas grandes, albúmina y globulina (Maggs *et al*, 2009). Además, tiene una función mecánica al mantener la forma de la lente (Rafferty *et al*, 1990) y

proporcionar la fijación de las zónulas (Gelatt *et al*, 2013). También evita que las proteínas del cristalino entren en contacto prenatalmente con los sistemas retículo-endotelial y circulatorio, lo que, sí sucede después del nacimiento, resulta en producción de anticuerpos (Rafferty *et al*, 1990).

2.1.5.2 *Epitelio del Cristalino*

El epitelio yace junto a la cápsula anterior y por debajo de esta su proliferación aumenta, mediante mitosis, en dirección al ecuador (Maggs *et al*, 2009).

Es el principal sitio de producción de energía que se utiliza para el transporte activo de iones inorgánicos (Maggs *et al*, 2009) y aminoácidos para la síntesis de proteínas, lo que implica la acción de la bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$; además de mantener bajas concentraciones de iones Na^+ , iones Cl^+ y agua dentro de la lente (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.5.3 *Fibras Cristalinas*

Las fibras cristalinas son la base del parénquima del cristalino, dispuestas en capas interdigitadas. Su dirección, que va desde la región ecuatorial hacia los polos anterior y posterior del cristalino, permite que se encuentren con las fibras procedentes del ecuador opuesto haciendo que se forme un patrón de Y en el centro (Maggs *et al*, 2009).

2.1.6 *Vítreo*

El vítreo se encuentra ocupando la cavidad posterior del globo ocular, de apariencia transparente y gelatinosa. Presenta una superficie cóncava en su cara anterior, donde se encuentra en íntimo contacto con la cápsula posterior del cristalino. Su composición está dada por agua, fibras de colágeno, células (hialocitos) y ácido hialurónico (HA). Se divide en distintas zonas: vítreo anterior, vítreo posterior, corteza y vítreo central (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) (Figura 2).

Juega un papel importante en el crecimiento del globo ocular: contribuye al aumento de su tamaño y estructura (Maggs *et al*, 2009); mantiene la forma, volumen y proporciona apoyo mecánico a la lente y retina (considerada esta última como la función más importante); además, es importante en el metabolismo del ojo ya que almacena metabolitos de la retina, tales como glucógeno, aminoácidos y K^+ (Weiss, 1972; Reddy, 1979; Newman, 1984) y también absorbe desechos retinianos y lenticulares como ácido láctico y radicales libres (Ueno *et al*, 1987). La difusión de estas partículas está

determinada por el ácido hialurónico (HA) (Foulds *et al*, 1985), que sirve como barrera. Las concentraciones de colágeno y HA, así como la naturaleza de sus enlaces cruzados, contribuyen a su propiedad viscoelástica, que sirve para la protección de las estructuras internas del ojo en situaciones de trauma y estrés (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.7 *Retina*

La retina se encuentra en la parte posterior del globo ocular, entre la cara posterior del vítreo y la coroides. Las capas que la conforman son: el epitelio pigmentario retiniano (EPR) y la retina neurosensorial o neuroretina, que a su vez posee a la capa de fotorreceptores, membrana limitante externa, capa nuclear externa, capa plexiforme externa, capa nuclear interna, capa plexiforme interna, capa de células ganglionares, capa de fibras del nervio óptico y membrana limitante interna (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) (Imagen 2).

Es el tejido encargado de la transducción de la luz que ingresa, atravesando todas las estructuras del globo ocular, a señales o impulsos nerviosos y que finalmente será percibida de forma consciente como una imagen visual en la región occipital del sistema nervioso central (Maggs *et al*, 2009).

2.1.7.1 *Epitelio Pigmentario Retiniano (EPR)*

El epitelio pigmentario retiniano funciona como: un soporte metabólico entre los fotorreceptores y su irrigación coroidea, aportando y eliminando desechos de la retina externa; un reciclador del fotorpigmento “usado” (o blanqueado) que absorbe la energía de la luz incidente de los receptores, y un fagocitador del disco que se desprende del fotorreceptor después de la transducción de luz a señal nerviosa (Gelatt *et al*, 2013).

2.1.7.2 *Neuroretina*

La neuroretina es donde sucede la fototransducción; específicamente en las neuronas de primer orden, una capa compleja de fotorreceptores con fotorpigmento en su interior (células especializadas / conos y bastones), donde la luz las estimula y se convierte en una señal neuronal, concluyendo en el blanqueamiento o pérdida de color de la molécula (Muller y Topke, 1987). Los conos se caracterizan por una alta resolución de detalles finos, respuestas rápidas, percepción del color y baja sensibilidad a pequeñas fluctuaciones en la intensidad de la luz. Los bastones se caracterizan por una mala

resolución visual y no perciben el color, pero son extremadamente sensibles a los cambios mínimos en los niveles de luz y la detección del movimiento (Collin *et al*, 2009; Lamb, 2009; Mustafi *et al*, 2009; Wang y Kefalov, 2011).

Las neuronas de segundo orden de la neuroretina son las células horizontales y bipolares que se localizan en la capa nuclear interna (esqueleto estructural). Modulan la actividad neuronal y la señal visual, además de servir de conexión, directa o indirectamente, con las neuronas de tercer orden (células ganglionares) (Gelatt *et al*, 2013).

Las neuronas de tercer orden, células ganglionares, son la capa celular más interna de la retina donde finalmente converge la información procesada, que luego es transmitida a través del nervio óptico, el quiasma óptico, las cintillas ópticas, el cuerpo geniculado lateral y las radiaciones ópticas hasta la corteza visual. (Balasubramanian y Sterling, 2009; Boycott y Wassle, 1974; Brown y Major, 1966; Kolb *et al*, 1992; Sun *et al*, 2002; Kong *et al*, 2005; Volgyi *et al*, 2009; Schiller, 2010).

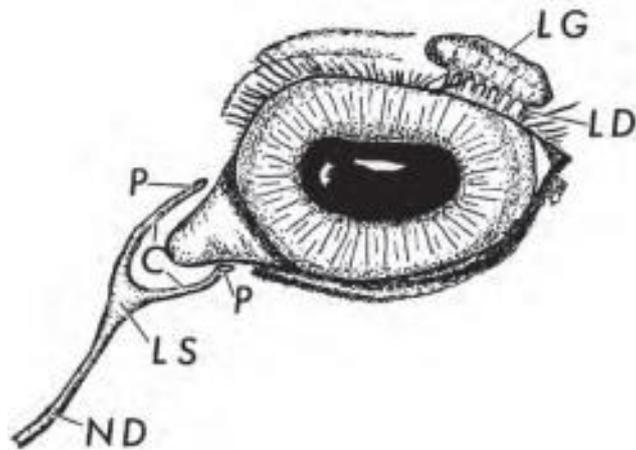


Figura 1: Sistema lagrimal. Canaliculos (C), vías lagrimales (LD), glándula lagrimal (LG), saco lagrimal (LS), conducto naso lagrimal (ND) (Gelatt *et al*, 2013).

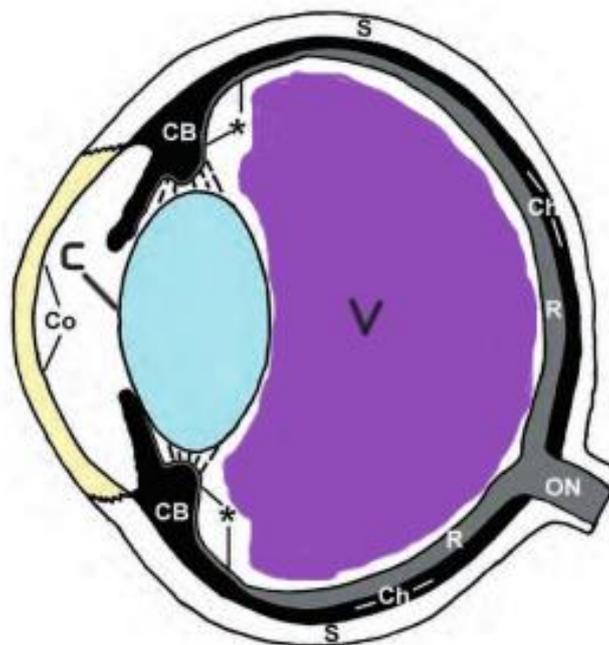


Figura 2: Globo ocular-corte sagital. Córnea (Co), esclerótica (S), úvea (negra); compuesta por la coroides (Ch), el cuerpo ciliar (CB) y el iris (I), cristalino (C), vítreo (V); y la capa nerviosa (gris) que consta de la retina (R) y el nervio óptico (ON) y el revestimiento epitelial (*) del cuerpo ciliar y el iris. Adaptado de Gelatt *et al* (2013).

2.2 Evaluación Oftalmológica (Métodos de Diagnóstico)

2.2.1 Examen Macroscópico a Distancia con Fuente de Luz

Es el momento en que se evalúa el globo ocular y sus anexos; el tamaño de los ojos (microftalmia y buftalmos) así como el tamaño de la fisura palpebral; la posición de los globos oculares (enofthalmos y exofthalmos) y la posición del tercer párpado; y también el movimiento de los ojos y de los párpados. Además, se evalúan los signos de dolor mediante la observación de la frecuencia de parpadeo (blefaroespasma), la secreción ocular y la fotofobia. La evaluación general de la simetría debe realizarse, si es posible, desde arriba, así como desde una posición frente al animal, esto ayuda al examinador a detectar diferencias sutiles en el tamaño y la posición del globo ocular (Gelatt *et al*, 2013).

2.2.2 Reflejo Pupilar Directo

Reflejo fotomotor pupilar

El arco neural, que se explora en esta prueba, posee una rama aferente y una eferente; la rama aferente está integrada por la retina, el nervio óptico, el quiasma óptico, las cintillas ópticas, el área pretectal y los núcleos parasimpáticos del III nervio craneal, donde se establece una sinapsis con las fibras púpilomotoras del mencionado nervio, que conforman la rama eferente y estimulan los músculos lisos del esfínter del iris para producir el cierre pupilar (Maggs *et al*, 2009).

2.2.3 Test de Schirmer (STT)

Es un método cuantitativo para medir la producción del componente acuoso de la película lagrimal. Existen 2 tipos: STT I y STT II, el cual, a diferencia del primero, se evalúa bajo el efecto de un anestésico local. El STT I se realiza colocando una tira estandarizada de 5 mm x 35 mm de papel de filtro Whatman en el fórnix conjuntival ventral durante 60 segundos (s). Los valores medidos evidencian la producción de lágrimas basales y reflejas y se registran en milímetros de humectación por 60 s (o mm / min) (Maggs *et al*, 2009; Visser, 2017). En perros con producción normal de lágrimas el resultado debe ser superior a 15 mm, los valores inferiores a 10 mm se consideran diagnósticos de queratoconjuntivitis seca y los valores entre 10 y 15 mm se consideran muy sugestivos de queratoconjuntivitis seca, en especial si existen signos clínicos como secreción mucopurulenta (Maggs *et al*, 2009).

2.2.4 Test de Fluoresceína

2.2.4.1 Descarte de Lesiones Corneales

Fluoresceína positiva se indica al observar que esta queda impregnada sobre la córnea, estrictamente hablando, pigmenta el estroma corneal, que es rico en agua. Al quedar expuesto por la pérdida del epitelio corneal, debido a su propiedad hidrofílica, toma un color verde fosforescente vivo (Sanz, 2017).

Fluoresceína

Es una sustancia soluble en agua y, por lo tanto, capaz de penetrar en estructuras hidrófilas (Sanz, 2017). Permite la identificación de una discontinuidad en el epitelio corneal con exposición del estroma corneal, estructura hidrofílica, cuyo diagnóstico se conoce como úlcera corneal (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.2.4.2 Tiempo de Ruptura Lagrimal (TBUT)

El tiempo de rotura de la película lagrimal (TBUT), es una medición cualitativa de la capa de mucina, valora la estabilidad de la película lagrimal precorneal. Tras la aplicación de una gota de fluoresceína a la córnea, se cierran los párpados. Se debe registrar el tiempo que tarda la película lagrimal en “romperse” desde que se abren los párpados, lo que se observa como la aparición de puntos oscuros en el cuadrante dorso lateral de la tinción verde de fluoresceína. El TBUT medio en los perros es de aproximadamente 20 segundos (Maggs *et al*, 2009).

Evaluación

Se instila una gota de fluoresceína sobre el ojo y se mantiene los ojos con los párpados cerrados. En penumbra e iluminando el ojo con una luz azul de cobalto, se separan los párpados y se cuentan los segundos que tarda la superficie del ojo en mostrar una rotura de la película lagrimal teñida con fluoresceína. Esta prueba indica alteraciones en la tensión superficial de la lágrima (Sanz, 2017).

2.2.4.3 Test de Jones

El test se evalúa con la eliminación de la fluoresceína a través de los puntos lagrimales y, seguidamente, de los conductos naso lagrimales, esto permite verificar la permeabilidad de los mismos en un tiempo de 5 a 10 minutos. En algunos caninos,

especialmente en braquicéfalos, el conducto lagrimal puede desembocar en la cavidad oral, por lo que no siempre un test de Jones negativo implica la obstrucción de este (Sanz, 2017).

2.2.4.4 *Prueba de Seidel*

Esta prueba es para determinar si existe un “escape” de humor acuoso (perforación ocular), el cual se observa en forma de “reguero” de color verdoso que indica la existencia de una fuga, por leve que esta sea (Sanz, 2017).

2.2.5 *Oftalmoscopia Directa (Fondo Ocular)*

La evaluación se basa en el hallazgo y descarte de problemas visuales por alteración y/o cambios anatómicos en segmentos posteriores que impidan la llegada de la luz hasta la retina de manera adecuada (cámara anterior, cámara posterior, cristalino y vítreo) (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.2.6 *Tonometría*

La tonometría de aplanación es un método utilizado para medir la presión intraocular (PIO) cuyo principio consiste en que la fuerza requerida para aplanar un área dada de una esfera es igual a la presión en el interior de la esfera (Ley de Imbert – Fick). Aunque existen numerosos tipos de tonómetros de aplanación, el utilizado con mayor frecuencia en la práctica veterinaria general o especializada es el Tono-Pen (Maggs *et al*, 2009).

Evaluación

El paciente es sujetado por un ayudante o por el mismo dueño, de modo que no se eleve artificialmente la PIO por la presión directa de las venas yugulares. El explorador separa los párpados con la mano no dominante y con la mano dominante sujeta el Tono-Pen mientras lo apoya sobre la mano que separa los párpados. Con la punta de la sonda se toca el centro de la córnea realizando múltiples toques (6), de manera perpendicular a la superficie corneal, y se realiza la media de las diversas lecturas. El visualizador digital proporciona los valores en mmHg. La tonometría debe repetirse si la fiabilidad (coeficiente de varianza) del resultado no es del 5% (Maggs *et al*, 2009).

2.3 Patologías Oculares

2.3.1 *Patología en Sistema Lagrimal*

2.3.1.1 *Sistema Secretor*

Las alteraciones en la cantidad de la lágrima (capa acuosa) o deficiencia cuantitativa, así como de calidad (capa de lípido o moco) o deficiencia cualitativa, pueden afectar y alterar la dinámica y función del fluido lagrimal. La deficiencia de la capa acuosa conlleva a hipertonicidad, hipoxia e infecciones, y la deficiencia de la capa de lípido - moco lleva a deshidratación y falta de una adecuada lubricación de los epitelios conjuntivales y corneales con daño celular de los mismos (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013).

2.3.1.1.1 *Queratoconjuntivitis Seca*

El estado anormal de la lágrima termina en una inflamación de la conjuntiva y el epitelio corneal, así como la degeneración de este último. Los eventos fisiopatológicos concomitantes, tales como metaplasia escamosa o necrosis (o ambas), resultan en una mayor desestabilización de la perfecta relación íntima entre la película lagrimal y los epitelios de la conjuntiva y córnea, creando un ciclo de deterioro que se perpetúa a sí mismo (Gelatt *et al*, 2013).

Las causas de una deficiencia cuantitativa y cualitativa pueden abarcar desde una enfermedad inmunomediada, infecciosa o endocrinológica; otras causas por la que pueden suceder son por edad avanzada (paciente geriátrico), factores congénitos o hereditarios, y también estar sujetas a la raza o, en el caso de la deficiencia cuantitativa, deberse a una causa farmacológica por uso prolongado. La presentación clínica comienza con inflamación, sigue con secreción de mucoide a mucopurulenta con posteriores cambios anatomopatológicos en la córnea (pérdida de transparencia) y conjuntiva (hiperemia) (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) (Figura 3).

2.3.1.1.2 *Prolapso de la Glándula del Tercer Párpado*

La ubicación natural de la glándula es ventralmente rodeando al cartílago del tercer párpado y no es visible. La debilidad en la unión del tejido conectivo entre el ventrum del tercer párpado y los tejidos periorbitales podría explicar que la glándula se levante hacia dorsal para ser visible por encima del borde libre del tercer párpado (Gelatt *et al*, 2013) (Figura 4).

2.3.1.2 *Sistema Excretor*

El trastorno de obstrucción del sistema de conductos nasolagrimales en el perro puede ser de origen congénito, adquirido o por un inadecuado desarrollo. La dificultad y/o anulación del drenaje de la lágrima se presume por signos clínicos como la epífora e hinchazón de la región ventral del canto medial (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013).

2.3.2 Patología en Conjuntiva

2.3.2.1 Conjuntivitis

La respuesta inflamatoria de la conjuntiva cursa con hiperemia, secreción, quemosis y formación de folículos; sin embargo, estos signos clínicos no son determinantes de la etiología. El origen puede ser infeccioso (bacteriano, vírico, fúngico) o no infeccioso (alérgico, folicular, hipersensibilidad) (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013).

2.3.2.2 Dermoide Conjuntival

Tipo de masa de carácter congénito benigno de origen ectodérmico y mesodérmico, con aspecto de piel. La ubicación anormal de este tejido generalmente es la región lateral alcanzando el limbo (Gelatt *et al*, 2013; Maggs *et al*, 2009; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.3 Patología en Córnea

2.3.3.1 Queratopatía no Inflamatoria

Son tres grupos de lesiones corneales principales que se presentan con opacidades corneales cristalinas, cuyas causas subyacentes difieren (Gelatt *et al*, 2013). Distrofia corneal, opacidades cristalinas o metálicas en la córnea central o paracentral, de condición primaria, bilateral y a menudo casi simétricas (Cooley y Dice, 1990; Crispin y Barnett, 1983; Crispin, 1988). Queratopatía lipídica, se ha asociado con anomalías lipídicas sistémicas como hipotiroidismo, pancreatitis, diabetes mellitus e hiperlipoproteinemia espontánea (Crispin, 1989; Harrington y Kelly, 1980). Degeneración corneal, secundario a cambios patológicos como la queratitis, vascularización y posiblemente una melanosis, siendo la segunda un rasgo clínico característico de esta patología (Crispin y Barnett, 1983) (Figura 5 y figura 6).

2.3.3.2 Queratopatía Inflamatoria

2.3.3.2.1 Queratitis Ulcerativa (Úlcera Corneal)

La ruptura y pérdida del epitelio corneal permite la exposición del estroma corneal subyacente; la úlcera puede ser superficial, estromal, profunda con exposición de la membrana de Descemet o ser una úlcera perforada (Laus y Oriá, 1999) (Figura 7, figura 8 y figura 9).

2.3.4 Patología en Úvea

2.3.4.1 Uveítis

El tejido uveal, de naturaleza altamente vascular e inmunosensible, hace que la inflamación sea considerada muy común. La inflamación de la úvea anterior puede cursar independientemente de la inflamación de la úvea posterior; así también, un desarrollo que involucre ambas úveas se denomina panuveítis (Gelatt *et al*, 2013).

Se han identificado tres eventos de la respuesta inflamatoria ocular: aumento de suministro de sangre, aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y migración de glóbulos blancos al sitio de la lesión (Peiffer, 1980; Dalma-Weiszhausz y Dalma, 2002).

La ocurrencia de la inflamación puede ser de origen endógeno e ir conjunta o independientemente a enfermedades de las estructuras intraoculares adyacentes (cristalino, córnea, esclera). El origen exógeno puede estar asociado a una enfermedad sistémica (infecciosa, metabólica o autoinmune) o involucrar eventos traumáticos o lesiones químicas (Jamieson *et al*, 1991).

El origen no es determinante de los signos clínicos, existe similitud sin importar la causa. Los signos clínicos más específicos de uveítis son: efecto flore (turbidez) en humor acuoso, células inflamatorias libres en cámara anterior (Tyndall celular) o adheridas al endotelio corneal (precipitados queráticos). También se observa: hipopion, hiperemia vascular episcleral o ciliar periquerática, edema corneal, miosis, resistencia a los midriáticos, disminución de la presión intraocular (PIO), iris edematoso o deslustrado, hiperpigmentación del iris, turbidez u opacidad vítrea y edema, exudación o desprendimiento de retina (Peiffer, 1980) (Figura 10).

2.3.4.2 Glaucoma

Es un grupo diverso de cambios patológicos, producto de enfermedades neurodegenerativas, con la consecuente muerte de células neuronales retinianas y el mal

funcionamiento del nervio óptico (Gelatt *et al*, 2013), que conlleva a un aumento rotundo y prolongado de la PIO. La elevación exagerada de la presión intraocular cambia la fisiología normal de la microcirculación y del flujo axoplásmico por los axones de las células ganglionares retinianas (Maggs *et al*, 2009; Petersen - Jones y Crispin, 2013), con progresión incontrolada a ceguera completa e irreversible.

La PIO elevada es el principal factor de riesgo actualmente identificado para el daño del nervio óptico canino en los glaucomas, este aumento se da en presencia de múltiples mecanismos que difieren según el tipo de glaucoma. El agrandamiento del globo ocular como consecuencia de una PIO elevada se desarrolla desde días, semanas a meses en las etapas tempranas a tardías de un glaucoma (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

La PIO elevada afecta a las diferentes estructuras que conforman el globo ocular. Los signos clínicos observados por el dueño en primera instancia pueden ser el edema corneal por una disfunción del endotelio de la córnea, que permite el infiltrado de humor acuoso al estroma corneal; la congestión episcleral y el aumento de tamaño del globo ocular por la presión ejercida de adentro hacia afuera, que hace que la esclerótica se estire y adelgace; los vasos conjuntivales bulbares que se congestionan, y una pupila dilatada por la disminución del flujo sanguíneo coroideo, que produce un estado hipóxico isquémico con varias sustancias citotóxicas, vasoactivas liberadas, con degeneración axonal y atrofia (Williams *et al*, 1983) (Figura 11). Los signos clínicos que observa el veterinario en la consulta oftálmica son uveítis, por la degeneración gradual con atrofia de la úvea anterior, que en estado avanzado produce una disminución marcada de la producción del humor acuoso evidenciado con una hipotonía ocular (<5 mmHg); cambios en la posición del cristalino; cataratas y licuefacción vítrea (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

La clasificación de los glaucomas puede estar subordinada al origen (primario, secundario o congénito); a la apariencia gonioscópica del ángulo de filtración (abierto, cerrado o estrecho y hendidura ciliar abierta, estrecha o colapsada) y a la duración o etapa de la enfermedad. Sin embargo, ningún esquema de clasificación único resulta totalmente satisfactorio, por lo que generalmente se usa combinaciones de los tres esquemas, además de no haber surgido esquemas alternativos ni haber sido recomendados (Brooks *et al.*, 1997).

2.3.5 Patología en Cristalino

Los trastornos encontrados se pueden enlistar según lo que afectan de manera ulterior, ya sea el desarrollo embriológico, la transparencia o la posición anatómica correcta dentro del globo ocular, aunque es posible que afecte a más de uno a la vez. Del conjunto de anomalías anatomopatológicas, la pérdida de la transparencia es el denominador común (Gelatt *et al*, 2013).

2.3.5.1 Anormalidades de Desarrollo Embriológico

La anomalía en el desarrollo puede ocurrir en las células de la lente, la cápsula o ser la consecuencia de anormalidades de los tejidos circundantes. Así, también, a menudo esta puede concurrir con múltiples defectos oculares (Cook, 1995).

La ausencia (afaquia), el tamaño anormalmente pequeño (microfaquia), la formación incompleta (coloboma), y opacidad (catarata congénita) del cristalino son anomalías propias del mismo, así como los remanentes anormales del suministro vascular embrionario anterior (persistencia de la membrana pupilar) y del sistema vascular hialoideo intra vítreo - posterior (persistencia de vítreo primario hiperplásico / persistencia de la túnica vasculosa lentis) del cristalino son anomalías circundantes a este (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.5.2 Anormalidades en la Transparencia

2.3.5.2.2 Catarata

La catarata implica una pérdida de transparencia u opacificación del cristalino o de su cápsula, esta es la manifestación de trastornos metabólicos dentro del cristalino. Esta lesión es una de las más comunes y la principal causa de pérdida de la visión (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013). La opacidad es variable en apariencia, puede presentarse como burbujas de líquido o condensaciones blancas, y difiere en forma, tamaño, etiología y ritmo de progresión (Maggs *et al*, 2009; Petersen - Jones y Crispin, 2013) (Figura 12).

La cataractogénesis se relaciona con alteraciones patológicas en el contenido proteico en las fibras del cristalino; aumento de proteínas insolubles (albuminoides) y disminución de proteínas solubles (cristalinas); las bombas metabólicas; disminución de la actividad de la bomba de ATPasa de Na-K epitelial del cristalino; las concentraciones iónicas (aumento de sodio, calcio y disminución de potasio dentro del cristalino); y la actividad

antioxidante. Otra alteración que sucede durante la cataractogénesis es la proliferación aberrante y la migración de células epiteliales del lente (LEC), transición epitelial a mesenquimal (EMT) (Gelatt *et al*, 2013).

Existen diferentes esquemas para clasificar la catarata: etiología, edad de aparición y etapa de progresión de la catarata; siendo esta última quizá la más útil y utilizada para la catarata canina (Gelatt *et al*, 2013). En el primer esquema encontramos cataratas con una base hereditaria establecida en una minoría de razas (schnauzer miniatura, boston terrier y staffordshire terrier, welsh springer spaniel, cocker spaniel americano, bichon frise, golden y labrador retriever, Poodle, husky siberiano) con rasgo autosómico recesivo simple, una base traumática, lesión contusiva o lesión penetrante, en asociación a enfermedad sistémica como la diabetes mellitus (la glucosa elevada en los lentes se metaboliza a sorbitol y aumentan las fuerzas osmóticas, lo que provoca cambios arquitectónicos en la lente), y consecuente a una inflamación contigua (uveítis), los mediadores de la inflamación causan alteraciones que pueden culminar en metaplasia epitelial del lente, necrosis o migración posterior y degeneración, licuación o necrosis de las fibras del lente. En el segundo esquema encontramos a las cataratas juveniles y seniles, se considera la edad de 6 años para perros de razas grandes y 10 años para razas pequeñas. En el último esquema está la catarata incipiente, cambios tempranos; catarata inmadura, involucra parte de la lente; catarata madura, involucra la totalidad de la lente; y la catarata hipermadura que continúa con la licuefacción (mayor proteólisis) y reabsorción (Gelatt *et al*, 2013).

2.3.5.3 Anormalidades en la Posición Anatómica

2.3.5.3.1 Dislocación del Cristalino

La dislocación del cristalino puede ser total (luxación) o parcial (subluxación), esto relacionado a un desarrollo anormal, degeneración, ruptura, desgarró o a una combinación de los mismos en la zónula ciliar que sujeta firmemente el cristalino al cuerpo ciliar (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

La luxación puede darse en dirección a la cámara anterior, empujando el iris hacia adelante, o incluso llegar a posicionarse en la cámara anterior. Asimismo, puede desarrollarse en dirección posterior, gravitando en el vítreo (Gelatt *et al*, 2013) (Figura 13).

La luxación del cristalino generalmente se clasifica como primaria en ausencia de enfermedad ocular antecedente y además que se da en perros adultos, con mayor frecuencia entre los 3 a 6 años. Se han identificado varias razas terrier (especialmente sealyham, jack russell, fox con pelo de alambre y bull terrier miniatura) y shar pei. La luxación secundaria puede estar relacionada al glaucoma, formación de catarata, traumatismos o uveítis (Chandler, 1970; Curtis y Barnett, 1980; Curtis, 1983a, 1983b, 1990; Lazarus *et al.*, 1998; Babizhayev *et al.*, 2004; Ketteritzsch *et al.*, 2004; Sargan *et al.*, 2007; Oberbauer *et al.*, 2008).

2.3.6 Patología en Vítreo

La funcionalidad del vítreo se afecta por cambios fisiológicos degenerativos (a través de los años) y adquiridos o patológicos (por factores externos); los primeros están determinados por el envejecimiento, que consiste en una desintegración (separación) de la estructura del gel (Swann y Constable, 1972; Swann, 1980) y los segundos se determinan por un origen traumático y/o consecuente a una inflamación de tejido contiguo (Gelatt *et al.*, 2013).

2.4.6.1 Trastornos Degenerativos

Los signos presentes pueden comprender licuefacción (sinéresis), consecuente a una mayor degeneración, y opacidades (hialosis de asteroides y sínquisis centelleante) que consisten en conglomerados de calcio y lípidos, condensaciones de fibrillas vítreas, grupos de eritrocitos y células pigmentarias (Labruyere *et al.*, 2008) (Figura 14).

2.3.6.1 Trastornos Adquiridos

Se basa en cambios observados, en la anatomía característica del vítreo, que son consecuencia de trastornos en tejidos oculares vecinos. Dentro de los cambios encontramos hemorragia vítrea, consecuente a un trauma cerrado o penetrante y a una retinopatía hipertensiva (Gelatt *et al.*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013), y/o un proceso inflamatorio, consecuente a una reacción inflamatoria de tejidos vecinos como en caso de uveítis donde la barrera hematoocular está alterada y permite el ingreso de células inflamatorias, proteínas y la formación de membranas fibrinosas vítreas y bandas de tracción que clínicamente es observada como turbidez (Burke y Smith, 1981; Miller *et al.*, 1986).

2.3.7 Patología en Retina

La funcionabilidad de la retina se afecta por anormalidades en el desarrollo, degenerativas y adquiridas (anormalidad en la reflectividad del tapetum, anormalidad en la pigmentación, anormalidad en la vascularización, anormalidades en la posición anatómica y anormalidades inflamatorias) (Gelatt *et al*, 2013).

2.3.7.1 Anormalidades de Desarrollo

2.3.7.1.1 Displasia

Es la diferenciación anómala en la que se incluye una proliferación desordenada y desorganizada de sus capas, tiene un carácter no progresivo y puede o no interferir con la visión, así como ser unilateral o bilateral. La displasia de retina posee diversos aspectos clínicos, histopatológicos, de patogénesis y etiológicos (Gelatt *et al*, 2013).

La aparición de la displasia de retina puede ser un defecto ocular primario y tener una presentación como un solo defecto (displasia retiniana espontánea) (Gelatt *et al*, 2013), en conjunto con otras patologías oculares como microftalmo y/o defectos colobomatosos (Disgenesia ocular de Merle – MOD (Gelatt y McGill, 1973), Displasia retiniana hereditaria y vítreo primario hiperplásico persistente – PHPV (Grahm *et al.*, 2004) o estar asociado con anormalidades sistémicas (Displasia Oculoesquelética Canina: Enanismo con Displasia Retiniana, o ser un defecto inducido por insultos externos durante su desarrollo (infecciones virales, deficiencia de vitamina A, irradiación con rayos X e insultos intrauterinos) (Narfstrom y Ekesten, 1998).

2.3.7.2 Anormalidades Degenerativas Hereditarias

El término general que se aplica a las degeneraciones que puede sufrir la retina en los fotorreceptores, el EPR incluso ambos, es la atrofia retiniana progresiva (ARP). La ARP puede dividirse en ARP generalizada (ARPg) y ARP central, cuyo término ha sido reemplazado por distrofia epitelial de pigmento retiniano (DEPR) debido a que es un defecto primario en el EPR (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

Oftalmoscópicamente, en ambas patologías, en estadios moderadamente avanzados aumenta la reflectividad (hiperreflectividad) del fondo tapetal y puede observarse algo de despigmentación y moteado del fondo no tapetal. La atenuación vascular se vuelve

marcada y, especialmente en la etapa avanzada, solo se observan los contornos de los vasos (es decir, los vasos fantasmas) (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.7.3 Anormalidades Adquiridas

2.3.7.3.1 Anormalidades en la Reflectividad del Tapetum

La hiperreflectividad del tapetum se puede interpretar como un adelgazamiento de la retina neurosensorial, por ejemplo, debido a atrofia o degeneración. El tapetum se observa a través de una capa tisular más delgada de lo normal y, como consecuencia, aparece más brillante, debido a la reducción del grado de atenuación del reflejo de la luz. La hiporefectividad, la reflectividad del tapetum puede verse reducida por enfermedades asociadas a incrementos en el grosor de la retina, por ejemplo: desprendimientos, edemas o infiltraciones celulares en la retina neurosensorial (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.7.3.2 Anormalidades en la Pigmentación

Las lesiones en la región pigmentada del fondo de ojo que den como resultado el engrosamiento, edema o exudado de la retina neurosensorial aparecen como áreas más pálidas que se observan sobre el pigmento de la RPE subyacente. La proliferación, migración y agregación de melanocitos y células de la RPE tanto en la zona tapetal como en la no tapetal son respuestas inespecíficas a lesiones, como inflamación, traumatismos y procesos degenerativos (Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.7.3.3 Anormalidades en la Vascularización

Se pueden observar cambios de vascularización en la retina de forma secundaria: degeneración de la retina con atenuación de la vascularización, síndrome de hiperviscosidad con vasos sanguíneos distendidos y tortuosos junto con la saculación de vénulas (Brightman *et al.*, 1980; Martin, 1982; Lane *et al.*, 1993; Hendrix *et al.*, 1998), anemia hemolítica autoinmune con vasos retinianos de color rojo claro y difíciles de seguir, hipertensión sistémica con hemorragias cuya apariencia depende de la profundidad a la que se encuentren dentro de la retina (sub retiniana, intra retiniana, pre retiniana) (Gwin *et al.*, 1978; Littman *et al.*, 1988; Bovee *et al.*, 1989; Sansom y Bodey, 1997) e hiperlipidemia con una coloración rosa lechosa de los vasos de la retina que se observa mejor en el fondo no tapetal (Brightman *et al.*, 1980; Martin, 1982).

2.3.7.3.4 Anormalidades en la Posición Anatómica

La neuroretina generalmente se separa del EPR subyacente, lo que implica una interrupción de la asociación íntima y esencial (pero estructuralmente débil) entre los segmentos externos de los fotorreceptores y el EPR. Esta pérdida de integridad estructural está asociada con una disminución de función y una degeneración retiniana secundaria en el área afectada. El tapetum expuesto aparecerá hiperreflectante porque no hay retina suprayacente. Los desprendimientos de retina se pueden asociar con la displasia de retina (desprendimiento congénito). Los desprendimientos de retina que no se asocian con los defectos congénitos se pueden subdividir de acuerdo con el mecanismo causal en base a la fisiopatología: desprendimientos exudativos o serosos, sólidos, de tracción y regmatógenos (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

2.3.7.3.5 Anormalidades Inflamatorias

Las lesiones inflamatorias del fondo ocular no son infrecuentes en el perro. Sin embargo, la afectación retiniana suele ser secundaria a procesos de enfermedad que se extienden desde la coroides o, a veces, el vítreo, mientras que la inflamación primaria de la retina (es decir, la retinitis) es poco común (Gelatt *et al*, 2013; Petersen - Jones y Crispin, 2013).

Entre las causas de coriorretinitis en perro se incluyen muchas infecciones sistémicas (enfermedades virales, micóticas, transmitidas por garrapatas, por protozoos, traumatismos); cuerpos extraños; desórdenes inmunomediados y neoplasias (Narfstrom y Ekesten, 1999).

Las lesiones inflamatorias pueden ser unilaterales o bilaterales y generalmente son de forma irregular. Puede haber edema retiniano o infiltración celular que, en el área tapetal, aparece como lesiones hiporreflectantes grisáceas y en el área no tapetal puede aparecer de color grisáceo a blanco. La hemorragia puede acompañar procesos inflamatorios más severos (Petersen - Jones y Crispin, 2013).



Figura 3: Queratoconjuntivitis seca (*)



Figura 4: Prolapso de la glándula del tercer párpado (*)



Figura 4 y figura 5: Queratopatía no Inflamatoria (*)



Figura 6, figura 7 y figura 8: Queratopatía Inflamatoria (Queratitis ulcerativa) (*)



Figura 9: Uveítis (*)



Figura 10: Glaucoma (*)



Figura 11 y figura 12: Catarata (*)



Figura 13: Dislocación del Cristalino (*)



Figura 14: Trastorno Degenerativo (vitreo) (*)

* Fotografía tomada por Maribel Mamani Huillca (autora del presente trabajo) en IVO – Perú

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de Ejecución (Ubicación) y Periodo de Duración

La recolección de información, fichas clínicas de las consultas oftalmológicas de caninos de los años 2016 y 2017, se realizó en un consultorio de derivación oftalmológica (Instituto Veterinario de Oftalmología – IVO Perú), ubicado en el distrito de Magdalena. La recolección de datos se desarrolló entre el 2018 y 2019.

3.2 Materiales

3.2.1 Historias Clínicas

La información recopilada de las fichas, que fueron utilizadas en las consultas, de los pacientes derivados a una revisión oftalmológica están diseñadas específicamente para la evaluación de la funcionabilidad visual (reflejo pupilar, respuesta de amenaza); funcionabilidad y estabilidad lagrimal; viabilidad del conducto naso-lagrimal (test de Jones) y la salud del epitelio corneal (ausencia de cambios anatomo patológicos) (Figura 15). Para el registro de los datos se hizo uso de Microsoft Excel.

INSTITUTO VETERINARIO DE OFTALMOLOGÍA M.V. Alberto Sidney Crespo Paiva CMVP 4745 ivo4745@gmail.com		Nombre		Raza		
		Registro canino		Nacimiento		
		Sexo	Color	MV's visitados		
Propietario		DNI		Teléfono		
Domicilio		Email				
Responsable		DNI		Teléfono		
M.V. Clínico actual		Última consulta		Sede		
Antecedentes						
Tratamientos previos		Última receta		Cumplió indicaciones		
Medicinas utilizadas				Mascota colabora		
EVALUACIÓN Fecha _____ Hora _____ Lugar _____						
Oculus Dexter (OD - Ojo derecho)			Oculus Sinister (OS - Ojo izquierdo)			
Schirmer	mm	Tonometría	mmHg	Schirmer	mm	
TBUT	segundos	Láser/Algodón	+ -	TBUT	segundos	
Fluoresceína	positivo + negativo -	Reflejo pupilar	+ -	Fluoresceína	positivo + negativo -	
Jones	positivo + negativo -	Luz azul	+ -	Jones	positivo + negativo -	
Seidel	positivo + negativo -	Luz roja	+ -	Seidel	positivo + negativo -	
Rosa bengala/Verde lisamina	+ -	Consensuado	+ -	Rosa bengala/Verde lisamina	+ -	
Párpados						
M. Nictitante						
Esclera						
Conjuntiva						
Córnea						
Cámara anterior						
Iris						
Cristalino						
Vitreo						
Retina						
Papila						
		PRONÓSTICO Favorable Reservado Malo				
		DIAGNÓSTICO				
		Pruebas complementarias		Ecografía	Radiografía	
		Pérfil geriátrico	Pérfil pre quirúrgico	Pérfil tiroideo	Citología	
Histopatología		Electrocardiograma	Snaps/test rápidos		Otros	
Próxima cita		Evaluación completa				
Evaluación parcial		Paciente quirúrgico				
Tratamiento						

Figura 15: Ficha de consulta oftalmológica del Instituto de Oftalmología Veterinaria (IVO – Perú)

El resultado de cada prueba se clasifica como normal o anormal, teniendo como base la teoría descrita por Maggs *et al*, 2009 y Sanz, 2017 (Cuadro 1).

Cuadro 1: Métodos de diagnóstico para patologías oculares en caninos

Método diagnóstico	Estructura evaluada	Normal	Anormal
Reflejo fotomotor pupilar (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Nervio craneal III	Positivo	Negativo
Respuesta de amenaza (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Valorar la visión	Parpadeo	No parpadeo
Test de Schirmer (STT I) (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Producción de lágrimas	> 15 mm	< 10 mm
Test de Fluoresceína (Sanz, 2017)	Perdida de primera capa de córnea (ulcera corneal)	Negativo (pigmentación)	Positivo (no pigmentación)
Tiempo de Ruptura Lagrimal (TBUT) (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Calidad de la lágrima	20 segundos	< 20 segundos
Test de Jones (Sanz, 2017)	Viabilidad de conducto nasolagrimal	Positivo	Negativo
Prueba de Seidel (Sanz, 2017)	Perdida de todas las capas de la cornea	Negativo	Positivo
Tonometría (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Presión intraocular	17 – 18 mmHg	< ó > 17 – 18 mmHg
Fondo ocular (oftalmoscopia) (Maggs <i>et al</i>, 2009)	Estructuras del segmento posterior	Sin cambios anatómicos	Cambios anatómicos del segmento posterior

3.2.2 Materiales de Análisis

Los datos recopilados fueron las frecuencias de las variables patologías oftálmicas, principalmente; grupo racial, sexo y grupo etario. Este último dato demográfico se dividió en dos grupos (0 a 4 años y 5 años en adelante), según la clasificación de etapas de vida sugerido por Creevy *et al*, 2019. El primer grupo, la especie canina se encuentra en la etapa cachorro y adulto joven; en el segundo grupo se encuentra la etapa adulto maduro y adulto mayor (Cuadro 2).

Cuadro 2: Definiciones propuestas de etapas de vida canina. Adaptado de Creevy *et al*, 2019.

ETAPA	DEFINICIÓN (DURACIÓN DEL TIEMPO)
CACHORRO	Desde el nacimiento hasta el cese del crecimiento rápido (6-9 meses, varía según la raza y el tamaño)
ADULTO JOVEN	Cese del crecimiento rápido hasta completar la maduración física y social, que ocurre en la mayoría de los perros entre los 3 y 4 años de edad.
ADULTO MADURO	Finalización de la maduración física y social hasta el último 25 % de la vida útil estimada (según la raza y el tamaño)
ADULTO MAYOR	El último 25% de la vida útil estimada hasta el final de la vida

3.3 Metodología

3.3.1 Población y Muestra

El número total de historias clínicas fue 553, de los cuales se excluyeron 13 historias clínicas. Resultando con un tamaño muestral de 540 historias clínicas de los pacientes caninos que acudieron por primera vez al centro de consultas oftalmológicas durante los años 2016 y 2017.

3.3.1.1 Criterios de Inclusión

Fichas de las primeras consultas en pacientes de la especie canina.

3.3.1.2 Criterios de exclusión

Fichas que no estaban rellenas porque no llegaron a pasar consulta, fichas que no tienen un diagnóstico concreto, fichas clínicas de pacientes que hayan regresado para un control y/o historias de seguimiento del caso y fichas clínicas de especies diferentes, como felinos y lagomorfos.

3.4 Diseño

El estudio tuvo un diseño no experimental, transversal, descriptivo y retrospectivo; se efectuó la revisión de las historias clínicas que consignaron un diagnóstico de las diferentes patologías oculares.

3.5 Análisis de la Información

Las historias revisadas pasaron por una agrupación de datos para facilitar el cálculo de la frecuencia (estadística descriptiva) de cada una de las patologías oculares. El valor de frecuencia se obtuvo dividiendo el número de pacientes con diagnóstico de alguna patología ocular entre el total de pacientes con diagnósticos diferentes a la misma patología ocular (Wayne, 2004).

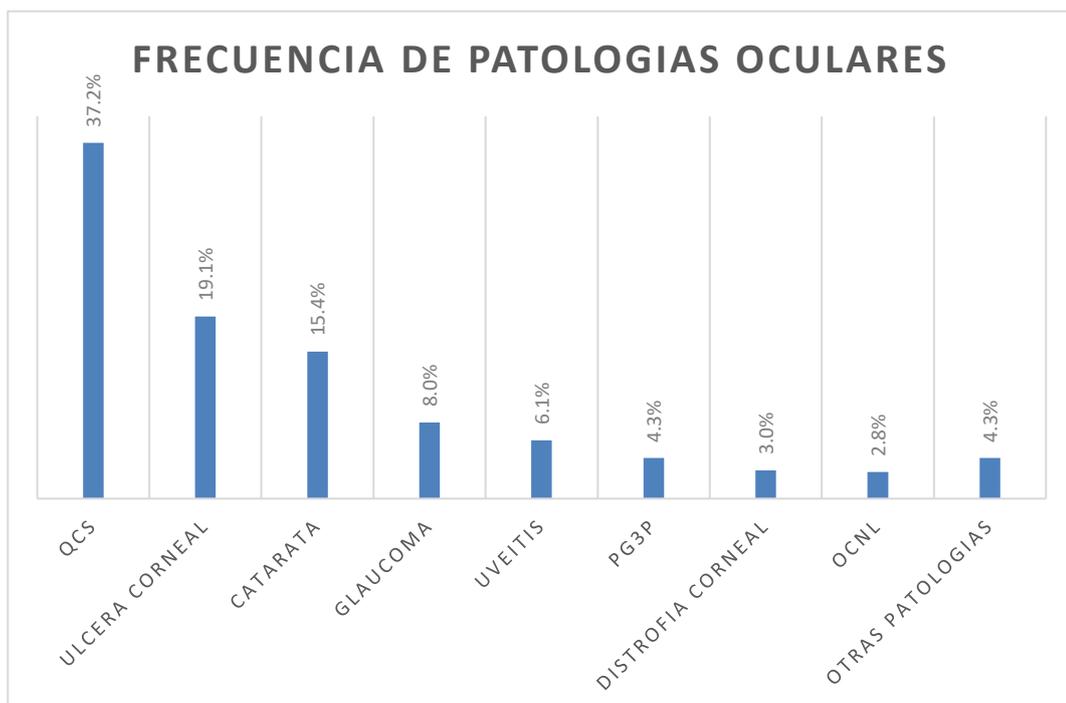
Una vez determinada la frecuencia de cada patología se procedió a precisar cuáles eran las tres patologías oculares más frecuentes. Además, se cuantificó el grupo racial (Shih tzu y no Shih tzu), el sexo (femenino y masculino) y el grupo etario (0 a 4 años y 5 años en adelante) que predominaron en cada una de las tres patologías.

El estudio de asociación entre las variables (patología – grupo etario, patología – sexo y patología – grupo racial) se examinó mediante la prueba Chi cuadrado. En todos los casos se utilizó un nivel de significación de 0.05 (Wayne, 2004).

IV. RESULTADOS

De los 540 casos registrados las patologías oftálmicas más representativas bajo el principio de la estadística descriptiva fueron: Queratoconjuntivitis seca (QCS) con 201 casos (37.22%), úlcera corneal con 103 casos (19.07%), cataratas con 83 casos (15.37%), glaucoma con 43 casos (7.96%), uveítis con 33 casos (6.11%); protrusión de la glándula del tercer párpado (PG3P) con 23 casos (4.26%); distrofia corneal con 16 casos (2.96%) y obstrucción del conducto naso lagrimal (OCNL) con 15 casos (2.78%) y por último se ubican otras patologías con un número menor a 10 casos por patología (Figura 16).

Figura 16: Histograma de la frecuencia relativa de las patologías oculares más representativas en caninos entre el 2016 y 2017



De los 540 casos registrados, bajo el principio de la estadística descriptiva, el Shih tzu se presentó con 87 individuos (16.1 %) y el resto (no Shih tzu) se presentaron con 453 individuos (83.9%) (Figura 17).

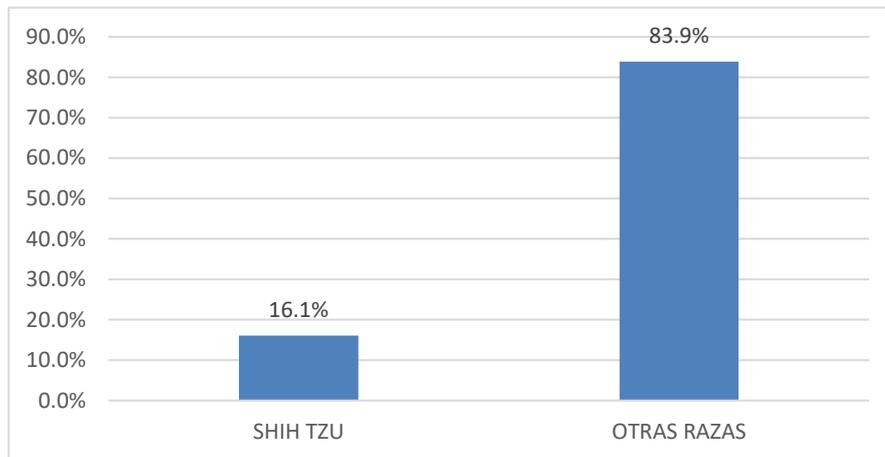


Figura 17: Histograma de la frecuencia relativa del grupo racial Shih Tzu en caninos

De los individuos con QCS (201), el Shih tzu presentó 43 casos (21.39%); con úlcera corneal, el Shih tzu presentó 26 casos (25.24%); y con catarata, el Shih tzu presentó 9 casos (10.84%) (Figura 18).

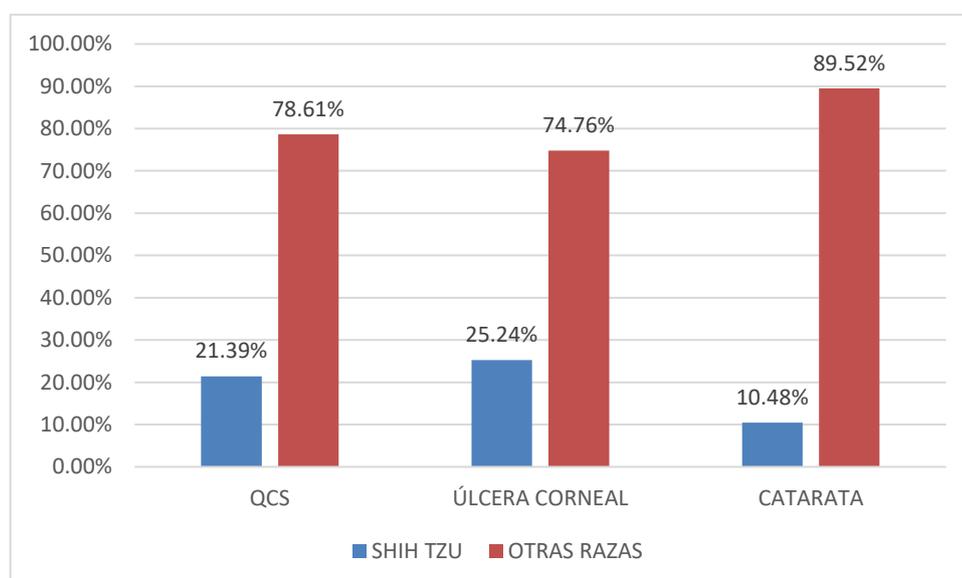


Figura 18: Histograma de frecuencia según el grupo racial Shih Tzu en cada patología en caninos

De los 540 individuos el 56.7% (306) fue masculino y el 43.3% (234) femenino (Figura 19). En tanto que en las diversas patologías se observó, que los individuos con QCS, el 58.7% (118) fue masculino y 41.3% (83) femenino; con úlcera corneal, el 54.4% (56) fue masculino y 45.6% (47) femenino y con catarata, el 57.83% (48) fue masculino y el 42.2% (35) femenino (Figura 20).

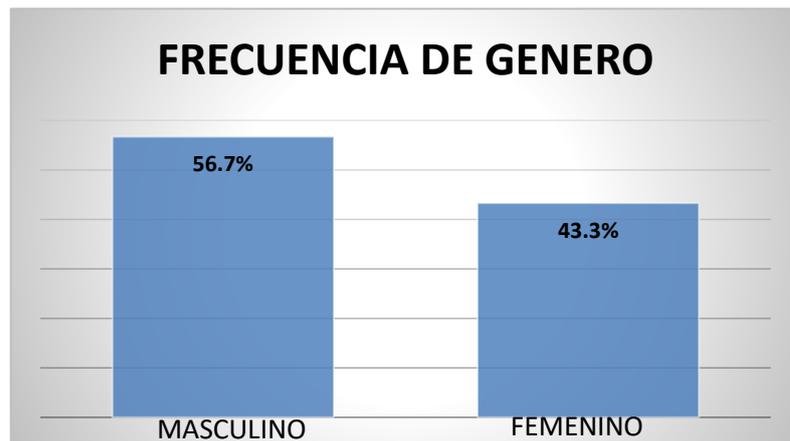


Figura 19: Histograma de frecuencia según el sexo en caninos con patologías oculares

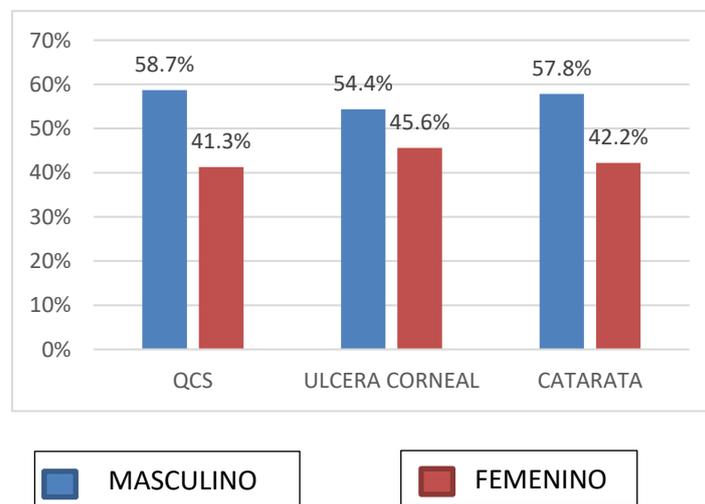


Figura 20: Histograma de frecuencia en las tres patologías con mayor frecuencia según el sexo en caninos entre el 2016 y 2017

De los 540 individuos el 40.9% (221) tenían entre 0 y 4 años y el 59.1% (319) tenían más de 4 años (Figura 21). En tanto que en las diversas patologías se observó, que los individuos con QCS, el 70.2% (141) tenían más de 4 años y 29.8% (60) tenían entre 0 y 4 años; con úlcera corneal, el 59.2% (61) tenían más de 4 años y 40.8% (42) tenían entre 0 y 4 años y con catarata, el 78.3% (65) tenían más de 4 años y el 21.7% (18) tenían entre 0 y 4 años (Figura 22).

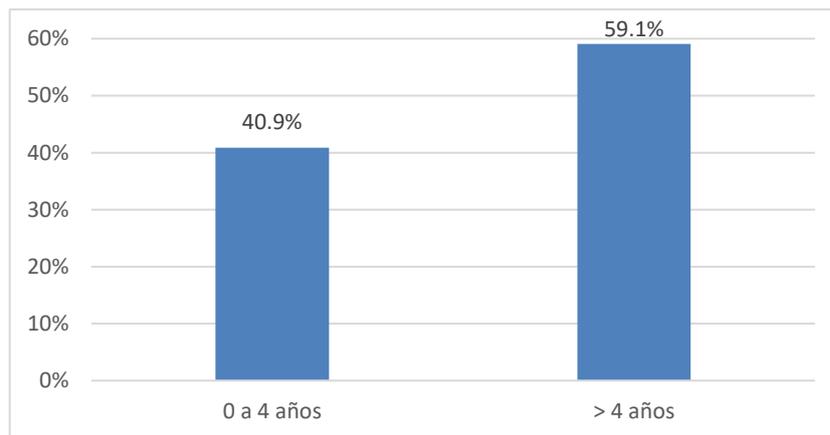


Figura 21: Histograma de frecuencia según el grupo etario en caninos

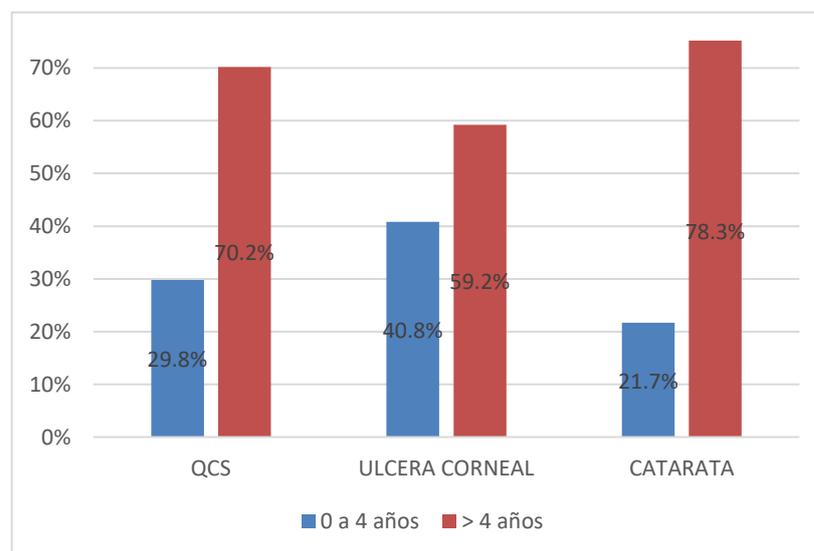


Figura 22: Histograma de frecuencia según el grupo etario en cada patología en caninos

Aplicando la prueba de Chi cuadrado, prueba de independencia, con un nivel de significación de 0.05, se evaluó la asociación de las variables QCS, úlcera corneal y catarata con las variables sexo, grupo racial y grupo etario.

El análisis de Chi cuadrado no mostró asociación entre la QCS y el sexo ($p = 0.461$), pero sí mostró asociación con el grupo racial ($p = 0.01$) y el grupo etario ($p < 0.001$) (Cuadro 3).

VARIABLE	TOTAL	QCS (N=201) N (%)	NO QCS (N=339) N (%)	P
SEXO				0.461
Femenino	234	83 (35.47)	151 (64.53)	
Masculino	306	118 (38.56)	188 (61.44)	
RAZA				0.01
Shih tzu	87	43 (49.43)	44 (50.57)	
No Shih tzu	453	158 (34.88)	295 (65.12)	
GRUPO ETARIO				< 0.001
0 a 4 años	221	60 (27.15)	161 (72.85)	
> 4 años	319	141 (44.2)	178 (55.8)	

Cuadro 3: Análisis de asociación entre la QCS y las variables sexo, grupo racial y grupo etario

El análisis de Chi cuadrado no mostro asociación entre la úlcera corneal y el sexo ($p = 0.6$) y el grupo etario ($p = 0.97$), pero sí mostró asociación con el grupo racial ($p = 0.005$) (Cuadro 4).

VARIABLE	TOTAL	ÚLCERA CORNEAL (N=103) N (%)	NO ÚLCERA CORNEAL (N=437) N (%)	P
SEXO				0.6
Femenino	234	47 (20.09)	187 (79.91)	
Masculino	306	56 (18.3)	250 (81.7)	
RAZA				0.005
Shih tzu	87	26 (29.88)	61 (70.11)	
No Shih tzu	453	77 (17)	376 (83)	
GRUPO ETARIO				0.97
0 a 4 años	221	42 (19)	179 (81)	
> 4 años	319	61 (19.12)	258 (80.88)	

Cuadro 4: Análisis de asociación entre la úlcera corneal y las variables sexo, grupo racial y grupo etario

El análisis de Chi cuadrado no mostro asociación entre la catarata y el sexo ($p = 0.82$), ni el grupo racial ($p = 0.16$); pero sí mostro asociación con el grupo etario ($p < 0.001$) (Cuadro 5).

VARIABLE	TO TA L	CATARATA (N=83) N (%)	NO CATARATA (N=7) N (%)	P
SEXO				0.82
Femenino	234	35 (15)	199 (85)	
Masculino	306	48 (15.69)	258 (84.31)	
RAZA				0.16
Shih tzu	87	9 (10.34)	78 (89.66)	
No Shih tzu	453	74 (16.34)	379 (83.66)	
GRUPO ETARIO				< 0.001
0 a 4 años	221	18 (8.14)	203 (91.86)	
> 4 años	319	65 (20.38)	254 (79.62)	

Cuadro 5: Análisis de asociación entre la catarata y las variables sexo, grupo racial y grupo etario

V. DISCUSIÓN

Los datos obtenidos de la investigación muestran a la QCS (37.22 %) como la patología más frecuente en caninos. Lo cual concuerda con lo encontrado por Williams, 2012 y Hugues y Torres, 2022 donde la QCS presentó el mayor número de casos. Sin embargo, en otros estudios la patología más frecuente registrada fue la úlcera corneal (Souza *et al*, 2014) o la catarata (Müller *et al*, 2002; Joon-Young Kim, *et al*, 2015). La QCS es una patología que se presenta con mayor predisposición en caninos de etapa de vida adulta en adelante (Maggs *et al*, 2009; Gelatt *et al*, 2013) por lo que dicha frecuencia se podría inferir que se encuentra influenciada ya que el grupo de mayor frecuencia fueron los caninos mayores de 4 años (59.1%), basándonos en lo sugerido por Creevy *et al* (2019), se encuentran en las etapas de vida de adulto maduro y adulto mayor. Además, el análisis estadístico mostro que hubo asociación por el grupo etario > 4 años ($p < 0.001$); por lo que la mayor frecuencia de grupo etario > de 4 años no tendría influencia sobre la predisposición por la QCS. Así también, se debe tener presente que la frecuencia de la QCS podría ser mayor, si se tiene en consideración que muchas veces dicha patología puede ser confundida con una conjuntivitis, por los médicos clínicos generales que no cuentan con el test de Schirmer, por los signos clínicos que se pueden observar, como enrojecimiento conjuntival y legañas, lo que lleva a un diagnóstico errado y a una derivación tardía del paciente a una consulta oftalmológica.

El género que predominó fue el masculino con 56.7% (306), esto puede ser por una predisposición a elegir a mascotas de este género; pero a pesar que hubo mayor predominio del sexo masculino, el análisis estadístico mostró que no había una asociación por el género en ninguna de las 3 patologías (QCS, úlcera corneal y catarata). La mayor presentación en cuanto al género masculino también se observa en otros estudios realizados en Latinoamérica (Müller et al, 2002; Guzmán, 2018) y un estudio realizado en España (Gradilone, 2013), pero a diferencia de estos Kim *et al* (2015) y Hugues y Torres (2022) encontraron que las enfermedades oftálmicas afectaron predominantemente al género femenino.

La raza Shih tzu (16.1 %) fue la que presentó mayor frecuencia de patologías oculares, y su elección por los propietarios podría estar influenciando hacia este grupo racial por sus características físicas que resulta muy atractivo para ser rápidamente adoptado o incluso comprado. Además, el Shih tzu (21.39%) es el grupo racial que predomina en los individuos con QCS. El análisis estadístico muestra asociación entre dichas variables ($p = 0.01$). Este resultado va acorde al hecho de que dicha raza tiene predisposición por desarrollar QCS (Maggs *et al*, 2009) así también es la raza que presenta más casos de úlcera corneal (25.24%), dato que coincide con Chae, Je-Min *et al* (2007) y Kim *et al* (2015). La forma del cráneo de este grupo racial pone en sobre exposición a la superficie ocular, haciéndola vulnerable a lesiones traumáticas por juegos o peleas con otras mascotas (Packer *et al*, 2015).

El grupo etario que predominó, en los individuos con QCS, úlcera corneal y catarata; fueron los que tenían más de 4 años, tenían 70.1%, 59.2% y 78.3% respectivamente. Esto podría ser un resultado influenciado a que del total de fichas revisadas fue el grupo etario mayor a 4 años el que se presentó con mayor frecuencia. Kim *et al* (2009) en su estudio indica que la frecuencia de la úlcera corneal disminuye con la edad, algo que es contrario al resultado que se encontró; sin embargo, si se tiene en cuenta la posibilidad de que una QCS sea diagnosticada erróneamente, el porcentaje obtenido podría disminuir ya que la úlcera corneal puede presentarse como consecuencia de una QCS avanzada (Kim *et al*, 2009). Además de considerar la posibilidad anterior, el análisis estadístico mostró que no hubo asociación entre la úlcera corneal y el grupo etario ($p = 0.97$). Otros estudios han encontrado que la presentación de la catarata se da en caninos con edades entre 8 y 9 años (Baumworcel *et al*, 2009; Donzel *et al*, 2017); así también se mostró que hubo asociación

entre la catarata y el grupo etario ($p < 0.001$), edades que si lo incorporamos a la división en la cual está basada nuestra clasificación de edad (Creevy *et al*, 2019) sería concordante con el resultado que se obtuvo. Sin embargo, según Harvey (2021) no existen umbrales acordados para reducir los sujetos de estudio a categorías cronológicas cuando se realiza una investigación, y la falta de estandarización puede dificultar la comparación entre estudios de envejecimiento normativo y patológico. Por lo que no nos permite realizar una comparación objetiva con otros estudios realizados sobre patologías oculares en caninos por la diferencia en cuanto a los grupos etarios y la forma en que fueron agrupados, ya sea por conveniencia del propio investigador o basándose en otros estudios.

Al ser uno de los primeros estudios de frecuencias de patologías oculares en Lima es preciso el desarrollo de estudios futuros para la mejora del abordaje de las patologías oculares por parte del médico clínico general y en consecuente el bienestar del paciente. Además, tener en cuenta algunas limitantes encontradas al desarrollar esta investigación, como la poca especificación en cuanto a la precisión del grupo racial que lamentablemente muchos centros de atención tienen ese defecto a nivel del personal administrativo.

Así también, se espera que este estudio sirva de base estadística para un estudio prospectivo en el cual se podría controlar y mejorar la limitante antes mencionada.

VI. CONCLUSIONES

La queratoconjuntivitis seca (37.22%) es la patología ocular más frecuente en caninos de un consultorio veterinario de derivación oftalmológica.

La raza Shih tzu ha mostrado asociación a desarrollar la queratoconjuntivitis seca ($p=0.01$) en el estudio de frecuencia de patologías oculares en caninos de un consultorio veterinario de derivación oftalmológica.

VII. LITERATURA CITADA

1. **Aguirre GD, Rubin LF, Harveyc E. 1971.** Keratoconjunctivitis sicca in dogs. *J Am vet rned Ass* 158(9):1566-1579
2. **Aguirre GD, Laties A. 1976.** Pigment epithelial dystrophy in the dog. *Experimental Eye Research* 23(2): 247–56. doi: 10.1016/0014-4835(76)90207-4
3. **Babizhayev MA, Deyev AI. 2004.** Lipid peroxidation and cataracts: N-acetylcarnosine as a therapeutic tool to manage agerelated cataracts in human and in canine eyes. *Drugs in R&D* 5(3): 125–39. doi: 10.2165/00126839-200405030-00001
4. **Balasubramanian V, Sterling P. 2009.** Receptive fields and functional architecture in the retina. *The Journal of Physiology* 587(Pt 12):2753–67. doi: 10.1113/jphysiol.2009.170704
5. **Baumworcel N, Soares AM, Helms G, Rei PR, Castro MC. 2009.** Three hundred and three dogs with cataracts seen in Rio de Janeiro, Brazil. *Vet Ophthalmol* 12(5):299-301. doi: 10.1111/j.1463-5224.2009.00715.x
6. **Bedford P, Longstaffe J. 1979.** Corneal pannus (chronic superficial keratitis) in the German shepherd dog. *Journal of Small Animal Practice* 20(1): 41–56. doi: 10.1111/j.1748-5827.1979.tb07019.x
7. **Boycott BB, Wassle H. 1974.** The morphological types of ganglion cells of the domestic cat's retina. *The Journal of Physiology* 240(2): 397–419. doi: 10.1113/jphysiol.1974.sp010616
8. **Bovee, KC, Littman MP, Crabtree BJ, Aguirre G. 1989.** Essential hypertension in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 195(1): 81–6.

9. **Brightman AH, Vestre WA, Helper LC. 1980.** Lipemia retinalis associated with pancreatitis in a dog. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, 75(5): 803–6.
10. **Brooks DE, Garcia GA, Dreyer EB. 1997.** Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma. *American Journal of Veterinary Research* 58(8): 864–7.
11. **Brown JE, Major D. 1966.** Cat retinal ganglion cell dendritic fields. *Experimental Neurology* 15(1): 70–78. doi:10.1016/0014-4886(66)90035-5
12. **Burke J, Smith J. 1981.** Retinal proliferation in response to vitreous hemoglobin or iron. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 20(5): 582–92.
13. **Chae JM, Jeong MB, Yi NY, Park SA, Kim WT, Kim HA, Kim SE, Seo KM. 2007.** Prevalence of Corneal Diseases of Dogs in Korea. *J Vet Clin* 24(4): 557–562.
14. **Chandler EA. 1970.** Lens luxation in the Webster terrier. *The Veterinary Record* 86(5): 145–6. doi: 10.1136/vr.86.5.145
15. **Collin SP, Davies WL, Hart NS. 2009.** The evolution of early vertebrate photoreceptors. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 364(1531): 2925–2940. doi: 10.1098/rstb.2009.0099
16. **Cook C. 1995.** Embryogenesis of congenital eye malformations. *Veterinary and Comparative Ophthalmology* 5: 109–123.
17. **Cooley P, Dice P. 1990.** Corneal dystrophy in the dog and cat. *Veterinary Clinic of North America* 20(3): 681–92. doi: 10.1016/S0195-5616(90)50057-1
18. **Creevy KE, Grady J, Little SE, Moore GE, Strickler BG, Thompson S, Webb JA. 2019.** AAHA Canine Life Stage Guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 55(6): 267-90. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6999
19. **Crispin S, Barnett K. 1983.** Dystrophy, degeneration, and infiltration of the canine cornea. *Journal of Small Animal Practice* 24(2): 63–83. doi: 10.1111/j.1748-5827.1983.tb00417.x
20. **Crispin SM. 1988.** Crystalline corneal dystrophy in the dog: histochemical and ultrastructural study. *Cornea* 7(2):149–61. doi: 10.1097/00003226-198802000-00011
21. **Crispin SM. 1989.** Lipid deposition at the limbus. *Eye (London, England)* 3(2): 240–50. doi: 10.1038/eye.1989.33

22. **Curtis R, Barnett KC. 1980.** Primary lens luxation in the dog. *The Journal of Small Animal Practice* 21(12): 657–68. doi: 10.1111/j.1748-5827.1980.tb05958.x
23. **Curtis R. 1983a.** Aetiopathological aspects of inherited lens dislocation in the Tibetan Terrier. *Journal of Comparative Pathology* 93(1): 151–63. doi: 10.1016/0021-9975(83)90053-1
24. **Curtis R. 1983b.** The suspensory apparatus of the canine lens. *Journal of Anatomy* 136(Pt 1): 69–83.
25. **Curtis R. 1990.** Lens luxation in the dog and cat. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 20(3): 755–73. doi: 10.1016/s0195-5616(90)50061-3
26. **Dalma-Weiszhausz J, Dalma A. 2002.** The uvea in ocular trauma. *Ophthalmology Clinics of North America* 15(2): 205–13. doi: 10.1016/s0896-1549(02)00016-0
27. **Donzel E, Arti L, Chahory S. 2017.** Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France: a retrospective study of 404 cases. *Vet Ophthalmol* 20(2):131-9. doi: 10.1111/vop.12380
28. **Foulds WS, Allan D, Moseley H, Kyle PM. 1985.** Effect of intravitreal hyaluronidase on the clearance of tritiated water from the vitreous to the choroid. *The British Journal of Ophthalmology* 69(7): 529–32. doi: 10.1136/bjo.69.7.529
29. **Gelatt KN, McGill, LD. 1973.** Clinical characteristics of microphthalmia with colobomas of the Australian Shepherd dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 162(5): 393–6.
30. **Gelatt KN, Giger BC, Kern TJ. 2013.** *Veterinary ophthalmology*. 5th ed. Oxford: John & Sons, Inc. P 54 - 150, p 171 – 200, p 912 – 1426.
31. **Gradilone L. 2013.** Estudio Epidemiológico de las patologías corneales en la especie canina en el Hospital Docente Universitario durante el periodo 2001-2011. Tesis doctoral. Univ. de las Palmas de Gran Canaria. 176 p.
32. **Grahn BH, Storey ES, McMillan C. 2004.** Inherited retinal dysplasia and persistent hyperplastic primary vitreous in Miniature Schnauzer dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 7(3): 151–8. doi: 10.1111/j.1463-5224.2004.04013.x
33. **Gum GG, Gelatt KC, Samuelson DA. 1984.** Maturation of the retina of the canine neonate as determined by electroretinography and histology. *American Journal of Veterinary Research*, 45(6): 1166–71.

34. **Guzmán P. 2018.** Cuantificación de las patologías oculares encontradas en caninos en el hospital veterinario Dogtor's Cat entre el periodo del año 2008 al 2017. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista. Univ. De las Américas. 97 p.
35. **Gwin RM, Gelatt KN, Terrell TG, Hood CI. 1978.** Hypertensive retinopathy associated with hypothyroidism, hypercholesterolemia and renal failure in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 14: 200–9.
36. **Harrington GA, Kelly DF. 1980.** Corneal lipoidosis in a dog with bilateral thyroid carcinoma. *Veterinary Pathology* 17(4): 490–493. doi: 10.1177/030098588001700410
37. **Harvey ND. 2021.** How Old Is My Dog? Identification of Rational Age Groupings in Pet Dogs Based Upon Normative Age-Linked Processes. *Front. Vet. Sci* 8:643085. doi: 10.3389/fvets.2021.643085
38. **Helper LC. 1976.** Keratoconjunctivitis sicca in dogs. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 81:624-8.
39. **Hendrix DV, Gelatt KN, Smith PJ, Brooks DE, Whittaker CJ, Chmielewski NT. 1998.** Ophthalmic disease as the presenting complaint in five dogs with multiple myeloma. *Journal of the American Animal Hospital Association* 34(2): 121–8. doi: 10.5326/15473317-34-2-121
40. **Hinostrosa C, Aparcana Y, Grandez R, Serrano-Martinez E. 2010.** Frecuencia De queratoconjuntivitis seca en el perro sin pelo Del Perú. En: XXII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Lima – Perú.
41. **Hugues B, Torres M. 2022.** Enfermedades del sistema ocular diagnosticadas en perros y gatos de La Habana, Cuba. Periodo 2014-2020. *Revista De Investigaciones Veterinarias Del Perú* 33(2), e22589. doi:10.15381/rivep.v33i2.22589
42. **Jamieson VE, Davidson MG, Nasisse, M.P. 1991.** Ocular complications following cobalt 60 radiotherapy of neoplasms in the canine head region. *Journal of the American Animal Hospital Association* 27(1): 51–55.
43. **Kador PF, Wyman M. 2008.** Asteroid hyalosis: pathogenesis and prospects for prevention. *Eye*, 22(10): 1278–85. doi: 10.1038/eye.2008.35
44. **Kaswan R, Pappas C Jr, Wall K, Hirsh SG. 1998.** Survey of canine tear deficiency in veterinary practice. *Adv Exp Med Biol* 438: 931-9. doi: 10.1007/978-1-4615-5359-5_132

45. **Ketteritzsch K, Hamann H, Brahm R, Grussendorf H, Rosenhagen CU, Distl O. 2004.** Genetic analysis of presumed inherited eye diseases in Tibetan Terriers. *Veterinary Journal*, 168(2): 151–9. doi: 10.1016/j.tvjl.2003.08.005
46. **Kim JY, Kim KH, Williams DL, Lee WC, Jeong SW. 2015.** Epidemiological and Clinical Features of Canine Ophthalmic Diseases in Seoul from 2009 to 2013. *Korea – Seúl. J Vet Clin* 32(3): 235-8. doi:10.17555/jvc.2015.06.32.3.235
47. **Kim JY, Won HJ, Jeong SW. 2009.** A Retrospective Study of Ulcerative Keratitis in 32 Dogs. Department of Veterinary Surgery, College of Veterinary Medicine, KonKuk University. Seoul - Republic of Korea. 7(1): 27-31.
48. **Kolb H, Linberg K., Fisher SK. 1992.** Neurons of the human retina: a Golgi study. *The Journal of Comparative Neurology* 318(2): 147–87. doi: 10.1002/cne.903180204
49. **Kong JH, Fish DR, Rockhill RL. 2005.** Diversity of ganglion cells in the mouse retina: unsupervised morphological classification and its limits. *The Journal of Comparative Neurology* 489(3): 293–310. doi: 10.1002/cne.20631
50. **Labruyere JJ, Hartley C, Rogers K. 2008.** Ultrasonographic evaluation of vitreous degeneration in normal dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 49(2): 165–71. doi: 10.1111/j.1740-8261.2008.00344.x
51. **Lamb TD. 2009.** Evolution of vertebrate retinal photoreception. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* 364(1531): 2911–24. doi: 10.1098/rstb.2009.0102
52. **Lane I, Roberts SM, Lappin MR. 1993.** Ocular manifestations of vascular disease: hypertension, hyperviscosity, and hyperlipidemia. *Journal of the American Animal Hospital Association* 29(1): 28–36.
53. **Laus JL, Oriá AP. 1999.** Doenças corneanas em pequenos animais. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP. Sao Paulo* 2(1): 23 - 33. Doi: 0.36440/recmvz.v2i1.3375
54. **Lazarus JA, Pickett J. 1998.** Primary lens luxation in the Chinese Shar Pei: clinical and hereditary characteristics. *Veterinary Ophthalmology* 1(2–3): 101–107. doi: 10.1046/j.1463-5224.1998.00021.x
55. **Littman MP, Robertson JL, Bovee KC. 1988.** Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981–1983). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 193(4): 486–94.

56. **Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. 2009.** Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 4^o edición. España – Barcelona. Saunders-Elsevier. p 488.
57. **Martin CL. 1982.** Ocular signs of systemic diseases. *Modern Veterinary Practice* 63(9): 689–94.
58. **Miller B, Miller H, Ryan S. 1986.** Experimental epiretinal proliferation induced by intravitreal red blood cells. *American Journal of Ophthalmology*, 102(2): 188–95. doi: 10.1016/0002-9394(86)90143-1
59. **Muller W, Topke H. 1987.** The early receptor potential (ERP). *Documenta Ophthalmologica* 66(1): 35–74. doi: 10.1007/BF00144737
60. **Müller G, Souza AL, Wouk AFPF. 2002.** Oftalmologia em cães e gatos - estudo epidemiológico retrospectivo de 198 casos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA.
61. **Mustafî D, Engel AH, Palczewski K. 2009.** Structure of cone photoreceptors. *Progress in Retinal and Eye Research* 28(4): 289–302. doi: 10.1016/j.preteyeres.2009.05.003
62. **Narfström K, Ekesten B. 1998.** Electroretinographic evaluation of Papillons with and without hereditary retinal degeneration. *American Journal of Veterinary Research* 59(2): 221–6.
63. **Narfstrom K, Ekesten B. 1999.** Diseases of the canine ocular fundus. *Veterinary Ophthalmology*. 3th edición. Filadelfia. P 869 – 933.
64. **Newman EA. 1984.** Regional specialization of retinal glial cell membrane. *Nature* 309(5964): 155–7. doi: 10.1038/309155a0
65. **Oberbauer AM, Hollingsworth SR. 2008.** Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russell Terriers. *American Journal of Veterinary Research* 69(2): 222–7. doi: 10.2460/ajvr.69.2.222
66. **Packer RM, Hendricks A, Burn CC. 2015.** Impact of facial conformation on canine health: corneal ulceration. *PLoS One* 10(5): e0123827. doi: 10.1371/journal.pone.0123827
67. **Parry HB. 1954.** Degenerations of the dog retina: VI. Central progressive atrophy with pigment epithelial dystrophy. *British Journal of Ophthalmology*, 38(11): 653–68. doi: 10.1136/bjo.38.11.653

68. **Peiffer RL. 1980.** Ocular immunology and mechanisms of ocular inflammation. *Veterinary Clinics of North America*, 10(2): 281–302. doi: 10.1016/s0195-5616(80)50030-6
69. **Petersen – Jones S, Crispin S. 2013.** Manual de oftalmología en pequeños animales. 2ª ed. Barcelona: EGEDSA. P 157 – 159, p 185 – 186, p 281 – 369.
70. **Rafferty NS, Scholz DL, Goldberg M, Lewyckyj M. 1990.** Immunocytochemical evidence for an actinomyosin system in lens epithelial cells. *Experimental Eye Research* 51(5): 591–600. doi:10.1016/0014-4835(90)90090-H
71. **Reddy VN. 1979.** Dynamics of transport systems in the eye. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 18(10): 1000–18.
72. **Sansom J, Barnett K. 1985.** Keratoconjunctivitis sicca in the dog: a review of two hundred cases. *J. smallAnim. Pract* 26(3): 121-131. doi:10.1111/j.1748-5827.1985.tb02092.x
73. **Sansom J, Bodey A. 1997.** Ocular signs in four dogs with hypertension. *The Veterinary Record* 140(23): 593–8. doi: 10.1136/vr.140.23.593
74. **Sanz F. 2017.** Oftalmología Veterinaria: Procedimientos exploratorios y operaciones básicas. España – Zaragoza. Grupo Asís Biomedica S.L. p 5-10.
75. **Sargan DR, Withers D. 2007.** Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *The Journal of Heredity* 98(5): 534–8. doi: 10.1093/jhered/esm029

76. **Parry HB. 1954.** Degenerations of the dog retina: VI. Central progressive atrophy with pigment epithelial dystrophy. *British Journal of Ophthalmology*, 38(11): 653–68. doi: 10.1136/bjo.38.11.653
77. **Peiffer RL. 1980.** Ocular immunology and mechanisms of ocular inflammation. *Veterinary Clinics of North America*, 10(2): 281–302. doi: 10.1016/s0195-5616(80)50030-6
78. **Petersen – Jones S, Crispin S. 2013.** Manual de oftalmología en pequeños animales. 2ª ed. Barcelona: EGEDSA. P 157 – 159, p 185 – 186, p 281 – 369.
79. **Rafferty NS, Scholz DL, Goldberg M, Lewyckyj M. 1990.** Immunocytochemical evidence for an actinomyosin system in lens epithelial cells. *Experimental Eye Research* 51(5): 591–600. doi:10.1016/0014-4835(90)90090-H
80. **Reddy VN. 1979.** Dynamics of transport systems in the eye. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 18(10): 1000–18.
81. **Sansom J, Barnett K. 1985.** Keratoconjunctivitis sicca in the dog: a review of two hundred cases. *J. smallAnim. Pract* 26(3): 121-131. doi:10.1111/j.1748-5827.1985.tb02092.x
82. **Sansom J, Bodey A. 1997.** Ocular signs in four dogs with hypertension. *The Veterinary Record* 140(23): 593–8. doi: 10.1136/vr.140.23.593
83. **Sanz F. 2017.** Oftalmología Veterinaria: Procedimientos exploratorios y operaciones básicas. España – Zaragoza. Grupo Asís Biomedica S.L. p 5-10.
84. **Sargan DR, Withers D. 2007.** Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *The Journal of Heredity* 98(5): 534–8. doi: 10.1093/jhered/esm029
85. **Schiller PH. 2010.** Parallel information processing channels created in the retina. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107(40): 17087–94. doi: 10.1073/pnas.1011782107
86. **Schoenwald RD, Deshpande GS, Rethwisch DG, Barfknecht CF. 1997.** Penetration into the anterior chamber via the conjunctival/scleral pathway. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics* 13(1): 41–59. doi: 10.1089/jop.1997.13.41.

87. **Slatter D, Lavach J, Severin G. 1977.** Uberreiter's syndrome (chronic superficial keratitis) in dogs in Rocky Mountain area. *Journal of Small Animal Practice* 18(12): 757–72. doi: 10.1111/j.1748-5827.1977.tb05852.x.
88. **Smith RIE, Peiffer RL, Wilcock BP. 1993.** Some aspects of the pathology of canine glaucoma. *Veterinary and Comparative Ophthalmology* 3: 16–28.
89. **Souza MM, Santos AC, Lantyer NL, Calmon TC, Pontes A. 2014.** Retrospective Study of Ophthalmopathies In 337 Dogs. *Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer – Goiânia* 10(19): 1690
90. **Strom AR, Hässig M, Iburg TM. 2011.** Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009: Part 1: Secondary glaucoma (217 cases). *Veterinary Ophthalmology* 14(2): 127–32. doi: 10.1111/j.1463-5224.2010.00854.x.
91. **Sun W, Li N, He S. 2002.** Large-scale morphological survey of mouse retinal ganglion cells. *The Journal of Comparative Neurology* 451(2): 115–26. doi: 10.1002/cne.10323.
92. **Swann D, Constable I. 1972.** Vitreous structure: I. Distribution of hyaluronate and protein. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 11(3): 159–163.
93. **Swann DA. 1980.** Chemistry and biology of the vitreous body. *International Review of Experimental Pathology*, 22: 1–64.
94. **Ueno N, Sebag J, Hirokawa H, Chakrabarti B. 1987.** Effects of visible light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer. *Experimental Eye Research* 44 (6): 863–870. doi: 10.1016/s0014-4835(87)80048-9.
95. **Wang JS, Kefalov VJ. 2011.** The cone-specific visual cycle. *Progress in Retinal and Eye Research* 30(2): 115–28. doi: 10.1016/j.preteyeres.2010.11.001
96. **Wayne D. 2004.** Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. 4° ed. Mexico D.F: Editorial Limusa, S.A. p 5-10.
97. **Weiss H. 1972.** The carbohydrate reserve in the vitreous body and retina of the rabbit eye during and after pressure ischaemia and insulin hypoglycemia. *Ophthalmic Research* 3: 360–371. doi:10.1159/000266229
98. **Williams LW, Gelatt, KN, Gum GG. 1983.** Orthograde rapid axoplasmic transport and ultrastructural changes of the optic nerve: Part I. Normotensive and acute ocular hypertensive Beagles. *Glaucoma* 5: 117–128.

99. **Williams DL. 2012.** Ophthalmic Disease in Pedigree Dogs: An Ethical and Welfare Conundrum. *AWSELVA Journal* 16(1): 10-15.
100. **Volgyi B, Chheda S, Bloomfield SA. 2009.** Tracer coupling patterns of the ganglion cell subtypes in the mouse retina. *The Journal of Comparative Neurology* 512(5): 664–687. doi: 10.1002/cne.21912