



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Revisión bibliográfica de la luxación congénita de cristalino en la especie canina

Literature review of congenital lens luxation in the canine species

Autor/es

Sara Quílez Rodríguez

Director/es

M<sup>a</sup> Eugenia Lebrero Berna

Facultad de Veterinaria

2024

---

## Tabla de contenido

1. RESUMEN .....	1
2. ABSTRACT .....	1
3. INTRODUCCIÓN .....	2
3.1. EMBRIOLOGÍA .....	2
3.2. ANATOMÍA .....	3
3.3. FISIOLOGÍA .....	4
3.4. VISIÓN DEL PERRO .....	4
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS .....	5
5. METODOLOGÍA.....	5
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	6
6.1. LUXACIÓN DEL CRISTALINO.....	6
6.2. ETIOLOGIA Y RAZAS PREDISPUESITAS .....	7
6.3. CUADRO CLINICO Y DIAGNÓSTICO .....	9
6.3.1. DIFERENCIAS ENTRE LUXACIÓN ANTERIOR Y LUXACIÓN POSTERIOR DE CRISTALINO .....	12
6.4. TRATAMIENTO .....	14
6.4.1. TRATAMIENTO MÉDICO.....	15
6.4.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	16
6.4.3. REDUCCIÓN TRANSCORNEAL DE LA LUXACIÓN ANTERIOR DEL CRISTALINO .....	24
6.4.4. PREVENCIÓN DE LA LUXACIÓN PRIMARIA.....	25
6.5. PRONÓSTICO .....	25
7. CONCLUSIONES .....	26
8. CONCLUSIONS .....	27
9. VALORACIÓN PERSONAL .....	27
10. BIBLIOGRAFIA .....	28
11. ANEXO I: .....	32
11.1. ESQUEMAS EXPLICATIVOS DE LA LUXACIÓN DEL CRISTALINO .....	32
11.2. IMÁGENES REALES DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	33

## **1. RESUMEN**

El cristalino o lente es un cuerpo intraocular, transparente, avascular y biconvexo. Está suspendido por las zónulas que lo sostienen detrás del iris, en el centro de la pupila. Su función se basa en focalizar los rayos de luz para crear una imagen nítida en la retina, siendo así el segundo componente de refracción más importante después de la córnea.

La luxación congénita o primaria del cristalino se describe como la dislocación espontánea del cristalino de la fosa hialoidea del ojo, debido a la rotura de las zónulas del cristalino sin presentar una enfermedad ocular antecedente. Este puede desplazarse a la cámara anterior o posterior del ojo. Es una afección ocular hereditaria poco frecuente, bien reconocida y dolorosa que puede causar ceguera en perros.

La luxación del cristalino debe tratarse cuanto antes, especialmente si el cristalino desplazado provoca dolor o si compromete la visión del animal.

El objetivo es realizar una revisión bibliográfica para conocer el estado actual de la patología. De esta forma se buscará la información más actual sobre la etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y el pronóstico en las distintas bases de datos científicas y libros de referencia en la especialidad.

## **2. ABSTRACT**

The crystalline lens or lens is a transparent, avascular and biconvex intraocular body. It is suspended by the zonules that support it behind the iris, in the center of the pupil. Its function is based on focusing light rays to create a sharp image on the retina, thus being the second most important refractive component after the cornea.

Congenital or primary lens luxation is described as the spontaneous luxation of the lens from the hyaloid fossa of the eye, due to rupture of the lens zonules without presenting an antecedent ocular disease. This can move to the anterior or posterior chamber of the eye. It is a rare, well-recognized and painful inherited eye condition that can cause blindness in dogs.

Lens luxation should be treated as soon as possible, especially if the displaced lens causes pain or compromises the animal's vision.

The objective is to carry out a bibliographic review to know the current state of the pathology. In this way, the most current information on the etiopathogenesis, diagnosis, treatment,

complications and prognosis will be sought in the different scientific databases and reference books in the specialty.

### **3. INTRODUCCIÓN**

El cristalino se encuentra detrás del iris, en el centro de la pupila suspendido por las zónulas (*Véase Anexo I, Esquemas: figura 1*). Este es un cuerpo transparente, avascular y biconvexo con una superficie anterior menos curva que la posterior. Los centros de estas superficies se denominan polo anterior y polo posterior. Su cara anterior está en contacto con la superficie posterior del iris y ocupa la pupila. Su cara posterior está en contacto con una depresión del vítreo denominada fosa hialoidea. La circunferencia es el ecuador, la cual tiene numerosas irregularidades en la zona donde se anclan las fibras zonulares (Maggs et al., 2009) (Slatter, 2004).

#### **3.1. EMBRIOLOGÍA**

El cristalino tiene su origen en el ectodermo superficial. El cual se transforma en la vesícula cristalina (Slatter, 2004).

Las células anteriores de la vesícula óptica permanecen cuboides, sin embargo, las posteriores se modifican dando lugar a las fibras lenticulares primarias. Los núcleos de las fibras posteriores desaparecen y forman el núcleo embrionario del cristalino. Como resultado, la porción posterior del cristalino adulto carece de células y se compone solamente por la cápsula. Sin embargo, las células cuboideas anteriores forman el epitelio cristaliniano del animal adulto (Slatter, 2004) (Maggs et al., 2009).

La zona de unión de las células cuboides del epitelio y las fibras lenticulares primarias, es lo que se conoce como zona ecuatorial del cristalino. Aquí, se originan las fibras cristalinianas secundarias, las cuales se extienden a lo largo de la cápsula. Las capas sucesivas de fibras secundarias se depositan sobre las fibras preexistentes, ya que se forman durante toda la vida del animal. Como resultado, el núcleo embrionario está rodeado por el núcleo fetal, que a su vez se encuentra rodeado por el núcleo y la corteza adulta (*Véase Anexo I, Esquemas: figura 2*) (Slatter, 2004) (Maggs et al., 2009).

A medida que se forman nuevas fibras del cristalino, las fibras más viejas se comprimen y empujan hacia el centro. Esto da como resultado una densidad creciente de la lente desde la superficie hacia el centro. Con esta esclerosis compensadora se forma un núcleo denso y duro (Magrane & Helper, 1989).

La cápsula del cristalino está constituida por el epitelio cristalino cuboideo y las fibras lenticulares primarias. Las fibras secundarias van desde el polo anterior al posterior del cristalino siendo más gruesas en la zona media. Puesto que ninguna de las fibras tiene suficiente longitud para llegar de un polo a otro, se producen unas estructuras en forma de "Y" conocidas como las suturas del cristalino. La sutura anterior tiene forma de "Y" vertical, mientras que la posterior tiene forma de "Y" invertida (Slatter, 2004).

### **3.2. ANATOMÍA**

El cristalino está compuesto por la cápsula, el epitelio anterior y las fibras del cristalino. Se divide en dos zonas generales: la corteza, que es la parte más externa próxima a la cápsula; y el núcleo, que es el área central (*Véase Anexo I, Esquemas: figura 2*) (Maggs et al., 2009).

El cristalino se encuentra suspendido del ecuador por la zónula del cristalino, o ligamentos suspensorios, que son fibras de colágeno que se ancla en los procesos del cuerpo ciliar y sostiene al cristalino en el centro de la pupila (Maggs et al., 2009). Las alteraciones de la tensión de estas fibras alteran la potencia óptica del ojo.

#### **Cápsula:**

La cápsula es una envoltura elástica y transparente que rodea al cristalino. En ella se insertan las fibras zonulares que sostienen al cristalino en el ojo. La cápsula es impermeable a las moléculas grandes como albúmina o globulina, pero deja pasar agua y electrolitos. La cápsula anterior del cristalino, que se asocia al epitelio subyacente, es mucho más gruesa que la cápsula posterior debido a la pérdida de su epitelio basal durante el desarrollo embrionario (Maggs et al., 2009).

#### **Epitelio del cristalino:**

Las células epiteliales cuboides se sitúan por debajo de la cápsula anterior. Hacia el ecuador, las células proliferan, se hacen más columnares y se elongan para formar nuevas fibras. Debido a la actividad mitótica en esta área, estas células son más susceptibles a las influencias tóxicas y patológicas, dando lugar a opacidades ecutoriales. El epitelio del cristalino es importante para el transporte de cationes a través de la cápsula. El epitelio posterior no se ve en recién nacidos y adultos ya que se transforma en fibras cristalinianas del núcleo embrionario (Maggs et al., 2009).

#### **Fibras cristalinianas:**

Las fibras cristalinianas forman el parénquima del cristalino y se disponen en capas interdigitadas. Estas fibras se estiran desde la región ecuatorial hacia los polos anterior y posterior del cristalino. Como estas nuevas fibras se forman durante toda la vida, las fibras más antiguas en el núcleo son más densas y menos transparentes que las nuevas en la corteza (Maggs et al., 2009).

### **3.3. FISIOLÓGÍA**

El cristalino carece de vasos sanguíneos excepto en la vida fetal. De esta forma su nutrición deriva de los fluidos intraoculares. Al ser una estructura viva con necesidades metabólicas definidas, debe recibir alimento y los productos finales del metabolismo deben escapar de ella. Estas funciones deben realizarse sin interferir de ninguna manera con la transparencia de la lente (Magrane & Helper, 1989).

Como el cristalino es avascular, sus necesidades metabólicas son cubiertas por el humor acuoso. Debido a esto, el metabolismo del cristalino es precario y depende de que el humor acuoso tenga una composición constante. De esta forma, los trastornos en la composición del humor acuoso afectan al metabolismo y a la transparencia del cristalino (Maggs et al., 2009).

### **3.4. VISIÓN DEL PERRO**

La córnea es la superficie refractiva más importante del ojo y representa la mayor parte de la potencia óptica. El cristalino representa el resto y es un ajuste fino para objetos a diferentes distancias (Slatter, 1990).

Las alteraciones de la tensión de la zónula cambian la curvatura de las superficies del cristalino y así su poder óptico. Esto se conoce como fenómeno de acomodación. Durante la acomodación de objetos cercanos, se produce un estímulo que vendrá por parte del sistema nervioso parasimpático que hace que se contraiga el músculo ciliar relajando así los ligamentos suspensorios. Esto hace que el cristalino se vuelva más esférico gracias a la elasticidad de la cápsula lenticular incrementando el poder óptico para ver objetos cercanos. Para ver objetos alejados, el estímulo viene del sistema nervioso simpático que hace que el animal desacomode el cristalino relajando los músculos ciliares. Estos mecanismos de acomodación apenas están desarrollados en los animales domésticos debido a un músculo ciliar débil y a un cristalino firme (Maggs et al., 2009) (Slatter, 2004).

## 4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

A pesar de que la luxación primaria del cristalino es una afección ocular poco frecuente en la oftalmología de pequeños animales, ha sido reconocida como un trastorno hereditario canino durante más de 75 años. Esta enfermedad se encuentra con una alta frecuencia en varias razas terrier y en algunas otras razas con probable coascendencia de terrier. Es por ello que es fundamental realizar estudios genéticos sobre la enfermedad. Al identificar y comprender las mutaciones genéticas responsables de esta enfermedad, se pueden tomar medidas preventivas en criaderos de perros para evitar la propagación de la enfermedad y garantizar la salud ocular de las futuras generaciones.

La luxación anterior es la forma más habitual en la que se presenta en perros, causando dolor y malestar que puede cambiar notablemente su comportamiento. Por otro lado, es importante destacar que la luxación anterior del cristalino se considera una emergencia oftalmológica, debido a su potencial para causar un glaucoma secundario agudo comprometiendo la visión del animal. De esta forma, es fundamental saber reconocer los signos de la enfermedad para actuar con rapidez y evitar que el animal pueda quedarse ciego.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica para conocer la información más actualizada y completa sobre el tema.

## 5. METODOLOGÍA

La metodología empleada para realizar el presente trabajo se basa en la realización de una revisión bibliográfica y para ello se han consultado las siguientes fuentes de información:

**Libros de referencia en la especialidad de la oftalmología veterinaria:** Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> y 4<sup>a</sup> edición y otros libros importantes de la especialidad.

**Portales Web:** PubMed (US National Library of Medicine National Institutes of Health), WSAVA (World Small Animal Veterinary Association), IVO (Instituto Veterinario Oftalmológico), AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales), Willey Online Library. Las palabras clave usadas en la búsqueda han sido *lens*, *luxation*, *dogs* y *primary*.

**Artículos de revistas científicas:** American Journal of Veterinary Research, Investigative Ophthalmology & Visual Science, Irish veterinary journal, Veterinary Ophthalmology, The Veterinary clinics of North America, The Canadian veterinary journal y Journal of the American Veterinary Medical Association.

**Artículos de bases de datos científicos:** Google Académico.

## **6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **6.1. LUXACIÓN DEL CRISTALINO**

La luxación del cristalino es la dislocación de la lente fuera de la fosa hialoidea debido a la rotura de la zónula cristaliniana. Si el debilitamiento o la rotura de las fibras zonulares es parcial o incompleta dando lugar a un desplazamiento parcial fuera de la fosa hialoidea, hablamos de subluxación del cristalino. La luxación puede ser unilateral o bilateral, es decir, afectar a uno o a los dos ojos al mismo tiempo (Maggs et al., 2009) (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022).

Existen dos causas principales de luxación de cristalino (Martín, 2007) (Maggs et al., 2009) (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022):

- Luxación primaria o congénita del cristalino (PLL).
- Luxación secundaria del cristalino.

La **luxación primaria del cristalino (PLL)** se describe como la dislocación espontánea del cristalino de la fosa hialoidea del ojo, debido a la rotura de las zónulas del cristalino sin presentar una enfermedad ocular antecedente (Gould et al. 2011) (Oliver et al. 2018). En el perro, es la causa más frecuente de aparición, principalmente en las razas terrier (Curtis, 1990). Esta luxación se produce por un defecto en las proteínas que forman la zónula, que hace que la lente se encuentre debilitada y acabe rompiéndose, dando lugar a una inestabilidad primero y, a la “caída” de la lente más tarde (Avepa, 2016). La PLL es siempre bilateral, aunque el segundo ojo desarrolle la enfermedad semanas o meses después (Gould et al. 2011) (Turner, 2010).

La **luxación secundaria del cristalino** se describe como la pérdida de la zónula, normalmente por rotura o por una progresiva debilitación de la misma, que se produce como consecuencia de una enfermedad ocular previa (Avepa, 2016). Las causas de las luxaciones secundarias incluyen glaucoma, catarata hipermadura, uveítis crónica, traumas y tumores intraoculares (Curtis, 1990) (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022) (Bowyer et al. 2023).

Dentro de las luxaciones de cristalino encontramos dos formas de presentación según su localización (Martín, 2007) (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022) (*Véase Anexo I, Esquemas: figura 3*):



- Luxación anterior: el cristalino se mueve hacia la cámara anterior del ojo, que es el espacio que hay entre la córnea y el iris.
- Luxación posterior: el cristalino se mueve hacia la cámara vítrea, que es la cavidad principal del ojo, detrás del iris.

En la mayoría de las luxaciones primarias, el cristalino pasa a la cámara anterior y tales casos deben considerarse emergencias debido al probable desarrollo de glaucoma secundario; Las luxaciones posteriores suelen ser menos problemáticas (Curtis, 1990). Es frecuente que el cristalino cambie de posición dependiendo de la postura de la cabeza del animal pasando a través de la pupila a la cámara anterior o posterior del ojo (Avepa, 2016)

## **6.2. ETIOLOGÍA Y RAZAS PREDISPUESITAS**

La luxación primaria del cristalino (PLL) es el resultado de un defecto zonular hereditario que afecta con mayor frecuencia a las razas terrier entre los 3 y los 6 años de edad. Otras razas predispuestas a la PLL incluyen el Border Collie, el Shar Pei y el terrier tibetano (Bowyer et al., 2023) (Alario et al., 2013).

Las familias de genes ADAMTS y ADAMTSL desempeñan un papel importante en la función ocular y las mutaciones dentro del gen pueden causar múltiples fenotipos oculares (Oliver et al., 2015).

Las proteínas de la familia ADAMTS son enzimas secretadas que participan en el ensamblaje, la estabilidad y el anclaje de microfibrillas, las cuales son componentes esenciales de las vías de salida del humor acuoso y de las zónulas del cristalino de los mamíferos (Oliver et al., 2018)

ADAMTS17, se expresa dentro del cuerpo ciliar, el cual es el sitio de origen de las fibras zonulares del cristalino participando en el mantenimiento continuo del mismo (Oliver et al., 2015). Las células del epitelio de la capa interna o no pigmentada del cuerpo ciliar producen y secretan fibrilina, que es el principal componente estructural de las zónulas. La deficiencia de fibras zonulares se asocia con una mutación que elimine o altere la función de ADAMTS17. Por tanto, es necesario que ADAMTS17 funcione correctamente para el desarrollo o mantenimiento de fibras zonulares normales. El resultado de un desarrollo o mantenimiento defectuoso de las fibras zonulares da lugar a la luxación primaria de cristalino (Farias et al., 2010).

Se sabe que una mutación en ADAMTS17 causa un fenotipo ocular canino, la luxación primaria del cristalino, caracterizada por anomalías estructurales y debilidad de las fibras zonulares del cristalino con la dislocación final del cristalino de la fosa hialoidea (Oliver et al. 2015). PLL se asocia con mutaciones homocigotas en ADAMTS17 (Oliver et al., 2018).

La mutación en el gen ADAMTS17 que produce PLL está reconocida en varias razas de terrier, incluidos el Bull terriers miniatura, Lancashire Heelers y Jack Russell terriers, además de razas adicionales con coascendencia terrier y el Shar Pei chino (Bowyer et al., 2023) (Gould et al., 2011). Esta mutación es una sustitución de un nucleótido de ADAMTS17 del cromosoma 3 que dará como resultado una proteína ADAMTS17 truncada (Gould et al., 2011) (Farias et al. 2010). Esta mutación junto con la homocigosidad es la causa más común de PLL (Farias et al., 2010). Sin embargo, el Shar Pei y el Spaniel de Bretaña, tienen un mayor riesgo de PLL pero no portan la mutación en ADAMTS17. Esto indica que existe una forma genéticamente distinta de la afección causada por una mutación en un gen diferente o una mutación diferente en ADAMTS17 (Gould et al., 2011).

La presencia de la mutación en un gran número de razas con orígenes diversos y las características fenotípicas sugieren que se trata de una mutación antigua que surgió en un perro que sirvió como fundador común de un gran número de razas modernas (Gould et al., 2011).

En perros, se han descrito otros fenotipos oculares relacionados con mutaciones en ADAMTS17. Este gen, se expresa dentro del cuerpo ciliar, participando en el mantenimiento continuo del cristalino y en la regulación de la presión intraocular. Por lo tanto, considerándolo bien, es posible que diferentes mutaciones dentro de este gen se asocien con múltiples fenotipos intraoculares relacionados con la función anormal de la misma región anatómica del ojo como sería el glaucoma primario (Oliver et al., 2015).

PLL se hereda de forma autosómica recesiva; sin embargo, hay una gran cantidad de Bull Terriers miniatura heterocigotos afectados (Farias et al., 2010). De esta forma, los heterocigotos podrían tener un mayor riesgo de PLL, en comparación con los perros homocigotos que no portaran la mutación en ADAMTS17. Aunque también es posible que mutaciones adicionales, ya sea en ADAMTS17 o en otros lugares del genoma, estén contribuyendo al fenotipo de estos perros. Sin embargo, a pesar de que tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, la gran mayoría de los portadores heterocigotos no se ven afectados clínicamente durante toda su vida (Gould et al., 2011).

### 6.3. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un paciente con una patología ocular comienza por la **anamnesis**. La obtención de una historia clínica completa y detallada es un elemento imprescindible para llegar al diagnóstico. En la luxación primaria del cristalino se debe tener muy en cuenta la raza y la edad, ya que se da con mayor frecuencia en las razas terrier de mediana edad (Bowyer et al. 2023). Tras la obtención de la historia clínica se lleva a cabo una exploración física general para descartar que la causa sea sistémica, y una exploración completa del ojo y de las estructuras perioculares. (Maggs et al., 2009).

En el examen clínico general, el animal puede estar apagado y no dejar que se le toque la cara. Además, puede haber una ligera fiebre debida al dolor pero nada relevante (Turner, 2010).

Tras el examen general se deben explorar los dos ojos y la región periocular a distancia y con luz ambiental para descartar las alteraciones más groseras. En la luxación primaria de cristalino no hay antecedentes de enfermedades oculares ni sistémicas relevantes (Turner, 2010).

En el examen ocular, se suele ver una pérdida de visión del ojo afectado junto con una secreción serosa, blefarospasmo y fotofobia. Con frecuencia se observa edema corneal, ya sea de forma generalizada o sólo en el área subcentral en forma de un parche opaco. En casos de que se desarrolle un glaucoma secundario a la luxación, se encontraría congestión episcleral. No suele ser normal observar ulceración corneal y, en caso de hallarla, es debida a que el animal se ha autotraumatizado por el dolor (Turner, 2010).

El primer signo clínico que se puede apreciar en una **subluxación de cristalino**, es la presencia de vítreo en la cámara anterior o atravesando el orificio de la pupila. El movimiento del cristalino debido a la rotura parcial de las fibras zonulares, provoca una degeneración del vítreo haciendo que este se licue a la cámara anterior a través de la pupila (Maggs et al., 2009) (Bowyer et al., 2023). El movimiento del cristalino se denomina facodonesis (Martín, 2007).

El **prolapso vítreo** existente dentro de la cámara anterior se manifiesta como fibras blancas suspendidas dentro del humor acuoso (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 4*) (Maggs et al., 2009) (Bowyer et al., 2023). Este proceso de licuefacción del vítreo se denomina sinéresis. Es por ello que la presencia de fibras blancas flotando a través de la pupila es un signo de rotura zonular y de riesgo de luxación (Grahm et al., 2003) (Maggs et al., 2009).

En un ojo normal, el iris se apoya en la superficie anterior del cristalino, aportándole una curvatura ligeramente convexa. Cuando las fibras zonulares se rompen, los movimientos rápidos del ojo hacen que el cristalino oscile dentro de la fosa hialoidea provocando un movimiento tembloroso anormal del iris denominado **iridodonesis**, siendo este un signo precoz de desplazamiento del cristalino (Martín, 2007) (Bowyer et al., 2023) (Maggs et al., 2009). La iridodonesis es patognomónica de la luxación del cristalino (Turner, 2010).

A medida que el cristalino va soltándose de las fibras zonulares, la subluxación progresa a una luxación. Esto, da lugar a un hundimiento ventral del cristalino, debido al efecto de la gravedad, haciendo posible que se vea el borde dorsal de este a través de la pupila. El área dorsal pupilar con ausencia de cristalino se denomina **media luna afáquica** (Véase Anexo I, *Imágenes: figura 5*) (Grahn et al., 2003) (Maggs et al., 2009).

Una vez se produce la luxación del cristalino, se modifica la profundidad de la cámara anterior y la superficie del iris. El iris, de forma fisiológica, se apoya en la superficie anterior del cristalino dándole una ligera forma convexa. Conforme se van rompiendo las fibras zonulares, el vítreo se puede edematizar, empujando el cristalino hacia delante, abombando el iris y aplanando la cámara anterior. Si se dilata la pupila, el cristalino puede desplazarse a través de ella a la cámara anterior y producir una luxación anterior (Maggs et al. 2009).

La **profundidad de la cámara anterior** se suele incrementar, con independencia de la dirección de la luxación. Cuando se produce una luxación anterior, el cristalino ocupa la cámara anterior, por lo que empuja el iris hacia atrás y; cuando se produce una luxación posterior, el iris pierde su apoyo y se mueve hacia atrás. En ambas situaciones, el aumento de profundidad de la cámara anterior se acompaña de una posición cóncava del iris (Maggs et al., 2009).

En resumen, los hallazgos clínicos en la luxación del cristalino son (Gelatt, 2003):

- Hebras blancas degenerativas de vítreo en el interior de la cámara anterior.
- Aumento de la movilidad del cristalino (facodonesis o temblor del cristalino al moverse el ojo ocular).
- Iridodonesis (movimientos anormales del iris resultantes de la falta de estabilidad del cristalino).
- Apariencia de los remanentes de las zónulas ciliares y del ecuador del cristalino (media luna afáquica).
- Cambios en la profundidad de la cámara anterior.
- Luxación del cristalino al interior de la cámara anterior o del vítreo.

El diagnóstico de la luxación de cristalino se basa principalmente en los signos clínicos anteriormente mencionados y en la exploración con la **lámpara de hendidura o biomicroscopio**. Este instrumento consta de un sistema óptico de observación y de un sistema de iluminación. (Martín, 2007).

El primer signo reconocible de una luxación del cristalino es la presencia de prolapso vítreo, que es observado en el biomicroscopio como finas nubes blancas a lo largo del margen de la pupila. Estas, se visualizan mejor cuando se iluminan desde el frente y se inspeccionan desde un lado, sobre la superficie del iris. En la mayoría de los casos, también habrá sinéresis, dando lugar a movimientos ondulantes del vítreo que son visibles en el haz de la lámpara de hendidura (Gelatt et al., 2013). De esta forma el prolapso de vítreo, la iridodonesis y la media luna afáquica se pueden apreciar con la lámpara de hendidura (Martín, 2007).

Con esta prueba se pueden apreciar los primeros signos de la luxación del cristalino, además de determinar si el cristalino se sitúa en la cámara anterior, en la cámara posterior o si está subluxado (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022) (Martín, 2007).

En caso de que exista edema corneal severo y blefaroespasma, que puedan dificultar la visualización de los signos de la luxación mencionados con anterioridad, se puede recurrir a la **ecografía** para determinar la posición anómala del cristalino (Maggs et al., 2009) (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022) (Turner, 2010).

Una vez llegado al diagnóstico es importante hacer pruebas complementarias para determinar si se puede estar desarrollando algún tipo de glaucoma secundario a la luxación (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022). Estas pruebas son:

- **Tonometría:** es la medición de la presión intraocular (PIO). Consiste en medir la resistencia de la capa externa del ojo al deformarse por una fuerza externa conocida con el objetivo de estimar la presión. Una PIO mayor a 25 mmHg es indicativo de hipertensión ocular (Martín, 2007).
- **Gonioscopia:** es el examen directo del ángulo iridocorneal, que es la zona de drenaje del humor acuoso. Para ello, se utiliza una lente colocada sobre la superficie corneal, sobre la que previamente se ha aplicado anestesia y un sistema de iluminación con magnificación (Martín, 2007).

Además, de cara al tratamiento, es recomendable hacer una **electrorretinografía (ERG)** para valorar la funcionalidad de la retina y determinar si ese ojo tiene capacidad visual (Martín, 2007).

### **6.3.1. DIFERENCIAS ENTRE LUXACIÓN ANTERIOR Y LUXACIÓN POSTERIOR DE CRISTALINO**

Cuando se produce una **luxación anterior de cristalino** (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 6*), este pasa a la cámara anterior del ojo por el hueco de la pupila. En este caso el animal se presenta en consulta con dolor agudo, blefarospasmo repentino, epífora, fotofobia y déficit visual en el ojo afectado (Turner, 2010) (Martín, 2007). En el diagnóstico se observa el edema corneal, hebras de vítreo en la cámara anterior, iridodonesis, facodonesis y falta de visualización de la pupila (Martín, 2007).

El cristalino luxado, puede causar daño a las estructuras de la cámara anterior y en consecuencia producirse glaucoma y/o uveítis secundaria (Gould et al. 2011) (Ali & Mostafa, 2023). Otras complicaciones son el edema corneal y el desprendimiento de retina (Grahm et al., 2003).

La complicación más grave y frecuente de la luxación del cristalino es el glaucoma secundario, ya que existe un aumento de la presión intraocular que provoca lesiones en el nervio óptico y la retina que pueden dejar ciego al animal (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022).

El desplazamiento anterior de la lente, puede ocluir el flujo del humor acuoso de la cámara posterior a través de la pupila, cambiando, por tanto, el flujo del humor acuoso, ya sea hacia la lente o hacia el vítreo (bloqueo pupilar o glaucoma de redirección del humor acuoso). Además, el vítreo que se adhiere a la cápsula posterior del cristalino desplazado contribuye al bloqueo del flujo del humor acuoso a través de la pupila y a la alteración del drenaje del humor acuoso a través del ángulo iridocorneal. Este bloqueo pupilar produce un bombeo fisiológico y un desplazamiento del iris hacia adelante cerrando así el ángulo de drenaje. Como resultado del bloqueo y del cierre del ángulo de drenaje se produce aumento de la presión intraocular (PIO). (Gelatt, 2003) (Ali & Mostafa, 2023). Es entonces cuando se puede observar que el edema corneal focal pasa a ser generalizado, hay una congestión episcleral y la pupila se encuentra fija y midriática (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 7*) (Turner, 2010).

Además, el glaucoma secundario también puede asociarse con una iridociclitis, es decir, una inflamación del iris y del cuerpo ciliar, producida por un trauma entre el cristalino inestable y el iris. Esto hace que se incrementen las concentraciones de fibrina, proteínas y células inflamatorias en el humor acuoso que interfieren en el drenaje acuoso. El glaucoma, asimismo, puede contribuir a la formación de membranas fibropupilares, así como de sinequias anteriores o posteriores que hacen más difícil el drenaje del humor acuoso (Gelatt, 2003).

La extracción de emergencia del cristalino es necesaria para reducir la presión intraocular y prevenir daños al nervio óptico y a la retina (Bedford, 1988) (Gelatt, 2003).

Al luxarse el cristalino hacia delante, este contacta con el endotelio corneal, produciendo una endotelitis y un edema corneal. Este edema corneal puede ser transitorio o, en el peor de los casos, permanente si no se trata (Martín, 2007).

La uveítis secundaria, aunque menos frecuente, puede acompañar a la luxación anterior de cristalino ya que, el cristalino o el vítreo prolapsado, hacen contacto físico anormal con las estructuras uveales anteriores (Gelatt, 2003).

El desprendimiento de retina es otra grave complicación a tener en cuenta ya que produce ceguera permanente. Esta se produce debido al movimiento del cristalino hacia delante, el cual arrastra al vítreo y este a su vez, tracciona de la retina neurosensorial separándola del epitelio pigmentario retiniano (Turner, 2010). El desprendimiento de retina por tracción puede producirse debido a cambios en el vítreo o al contacto directo de la cápsula del cristalino con la superficie de la retina (Gelatt, 2003).

Cuando se produce una **luxación posterior** (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 8*), el cristalino se desplaza a la cámara vítrea del ojo, haciendo que la barrera entre el iris y el humor vítreo desaparezca. Para que se pueda producir una luxación posterior completa, es necesario que se produzca una sinéresis o licuefacción completa, por tanto, el glaucoma por obstrucción mecánica es menos frecuente. Los propietarios suelen acudir a consulta porque su perro tiene el ojo turbio y presenta dolor (Gelatt, 2003).

En la exploración oftalmológica el cristalino no se encuentra ni en la cámara anterior ni en la pupila. También, se observa iridodonesis con los movimientos oculares y que la cámara anterior puede ser más profunda. La sinéresis del vítreo puede continuar hasta que desaparezca casi por completo. De esta forma, el cristalino se puede depositar en lo más hondo del ojo y desaparecer de la pupila ya sea por el efecto de la gravedad o por la sinéresis del vítreo. Si se mira la pupila desde arriba se puede observar el cristalino en la parte ventral del vítreo (Turner, 2010). En estos casos es posible observar los vasos sanguíneos retinianos y la papila óptica sin oftalmoscopio (Maggs et al. 2009).

Las luxaciones posteriores suelen ser menos problemáticas ya que, en ellas, el cristalino aparece incrustado en el vítreo, inmóvil y en contacto con la retina, lo que aumenta la incidencia de daño retiniano con el consecuente desprendimiento de retina. Sin embargo, el riesgo de desarrollar glaucoma y uveítis es menor en la luxación del cristalino posterior en

comparación con la anterior ya que no se produce contacto con las estructuras de la cámara anterior (Ali & Mostafa, 2023) (Martín, 2007).

#### **6.4. TRATAMIENTO**

Los protocolos de tratamiento de luxación y subluxación del cristalino pueden ser médicos o quirúrgicos dependiendo de si es una luxación anterior o posterior.

La luxación anterior del cristalino comúnmente se manifiesta como una emergencia aguda ya que suele ir acompañado de un glaucoma secundario. El tratamiento de elección para luxaciones anteriores es quirúrgico, el cual se basa en hacer una lensectomía, es decir, en extraer la lente del ojo. Esta se puede realizar mediante el uso de dos técnicas diferentes: la extracción intracapsular del cristalino (ICLE) y la facoemulsificación, dependiendo de factores relacionados con el cristalino luxado y de los gustos y preferencias del cirujano. Otra técnica alternativa es la reducción transcorneal (TCLR), la cual se ha descrito como un tratamiento no quirúrgico para la luxación anterior (Bowyer et al., 2023).

No obstante, la necesidad de un tratamiento de urgencia para no perder la visión dependerá del caso (AVEPA, 2016). Antes de decidirse por un tratamiento u otro, es imprescindible haber realizado las pruebas diagnósticas para saber si ese ojo es visual. Las pruebas diagnósticas que se pueden realizar para saber si el ojo afectado puede conservar la visión son: si hay un reflejo de deslumbramiento positivo en el ojo afectado y un reflejo fotomotor consensuado en la pupila del ojo sano (o sea, que al iluminar el ojo afectado se contrae la pupila), ambas pruebas indican que puede conservarse la visión (Turner, 2010). La respuesta de amenaza también puede utilizarse para valorar la función visual siempre que no se creen ni corrientes de aire ni se establezca contacto directo con los bigotes del animal (Maggs et al., 2009).

Si ninguna prueba es positiva, el pronóstico visual es muy malo, quedando como únicos tratamientos posibles la enucleación (extirpar el globo ocular completo junto con los anexos oculares) o, la colocación de una prótesis intraescleral (se coloca una prótesis de silicona en el interior del globo ocular que conserva la córnea y la esclerótica) (Turner, 2010) (Martín, 2007).

Por otro lado, en casos de subluxación o de luxaciones posteriores, existe una gran controversia a la hora de elegir un tratamiento. Algunos cirujanos prefieren la extracción quirúrgica del cristalino mientras que otros, prefieren un tratamiento médico conservador (Binder et al., 2007) (Turner, 2010) (Grahn et al. 2003).



Los especialistas que defienden la extracción quirúrgica en casos de subluxación, se refieren a las ventajas que se consiguen al extraer el cristalino antes de que se produzca un daño ocular relacionado con la luxación anterior, así como a la ventaja de evitar el momento quirúrgico impredecible debida a una luxación anterior espontánea del cristalino (Binder et al., 2007).

Los defensores del tratamiento conservador en el caso de luxaciones posteriores, recomiendan el tratamiento miótico administrado tópicamente en ojos con inestabilidad del cristalino en un intento de atrapar el cristalino detrás del iris, retrasando o previniendo así la luxación anterior y sus complicaciones (Binder et al., 2007).

La decisión final sobre qué tratamiento a elegir es compleja porque, además de tener en cuenta factores relacionados con la visión, también se deben tener en cuenta consideraciones financieras y anestésicas del paciente (Binder et al., 2007).

#### **6.4.1. TRATAMIENTO MÉDICO**

La extirpación quirúrgica de un cristalino luxado posteriormente es una tarea más difícil que la de los lentes luxados anteriormente (Gelatt et al., 2013). Es por ello, que muchos oftalmólogos prefieren tratarlo médicamente, a veces de forma satisfactoria durante muchos años (Maggs et al., 2009) (Turner, 2010) (Grahm et al., 2003).

Además, si en el momento de la cirugía, el cristalino previamente luxado a la cámara anterior, se desplaza a la cámara vítrea, algunos cirujanos deciden abortar la cirugía y administrar un tratamiento médico de por vida (Gelatt et al., 2013).

El tratamiento médico, tiene como objetivo producir una miosis pupilar que reduzca el riesgo de que el cristalino se desplace hacia la cámara anterior gracias a la sólida barrera del iris, así como de mantener la presión intraocular (PIO) en valores normales (Binder et al., 2007) (Turner, 2010). Actualmente, los medicamentos de elección son los análogos de prostaglandinas tópicas (latanoprost, travoprost, bimatoprost) u otros mióticos como enfoque terapéutico para el tratamiento de las luxaciones posteriores sin cirugía (Turner, 2010) (Gelatt et al., 2013). Los análogos de las prostaglandinas, especialmente el latanoprost al 0,005%, produce una miosis potente en perros junto con excelentes efectos antiglaucoma, ya que mejora el drenaje uveoescleral con el consiguiente descenso de la PIO. Además, si mantienen el cristalino en el segmento posterior, se consigue reducir el daño endotelial corneal secundario provocado por la luxación anterior (Gelatt et al., 2013) (Grahm et al. 2003).

La miosis que se produce puede ser intensa, dando lugar a una visión del animal en túnel. A pesar de ello, es una visión aceptable frente al riesgo de ceguera total. Algunos

pacientes con subluxación del cristalino también pueden tratarse con esta pauta, principalmente si se rechaza la cirugía (Binder et al., 2007) (Turner, 2010).

Es conveniente que estos pacientes sean revisados con frecuencia por un oftalmólogo veterinario para medir la PIO, ya que el glaucoma es una grave complicación si el cristalino se luxa anteriormente a pesar de la medicación. En estos casos, se requerirá una intervención quirúrgica (Turner, 2010).

La administración tópica de tratamiento miótico para los cristalinos subluxados o luxados posteriormente no pareció proporcionar ningún efecto beneficioso sustancial sobre la preservación de la visión. Pero estudios realizados por Binder et al. (2007) sugieren que el tratamiento médico conservador inicial es, al menos, tan eficaz como la cirugía de la extracción intracapsular del cristalino (ICLE) profiláctica con respecto a la preservación de la visión. En el estudio, el 100% (34/34) de los ojos tratados de forma conservadora tuvieron visión de 4 a 6 semanas después del diagnóstico de cristalinos subluxados y luxados posteriormente. A los 3 meses, 1 año y 2 años después del diagnóstico, el 100% (29/29), el 80% (16/20) y el 58% (11/19) ojos tratados de forma conservadora, seguían con visión.

Si lo comparamos con el éxito del tratamiento quirúrgico con la técnica de la ICLE para la subluxación primaria del cristalino, el 77% (18/23) de los ojos conservaban la visión dentro de las 4 a 6 semanas posteriores a la lensectomía. La falta de éxito después de ICLE se atribuyó principalmente al glaucoma y, menormente, al desprendimiento de retina. Por lo tanto, aunque el tratamiento quirúrgico mediante ICLE puede tener beneficios, este enfoque tiene sus riesgos.

Por otro lado, algunos oftalmólogos recomiendan la eliminación temprana de lentes subluxadas mediante la técnica de la facoemulsificación, un enfoque que puede resultar más exitoso que ICLE para esta afección debido a que son menores las complicaciones (Binder et al., 2007).

#### **6.4.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

El éxito de la cirugía depende de la habilidad del cirujano y de la terapia pre y postoperatoria adecuada, además del uso de la instrumentación adecuada. La instrumentación microquirúrgica, los microscopios quirúrgicos, las máquinas de facoemulsificación, las máquinas automatizadas de irrigación/aspiración (I/A) y las capacidades de vitrectomía se consideran estándar de atención (Gelatt et al., 2013).

El tratamiento quirúrgico en las luxaciones de cristalino consiste en la realización de una lensectomía, es decir, en extraer el cristalino del ojo. Las técnicas utilizadas para realizar una lensectomía anterior incluyen la extracción intracapsular del cristalino (ICLE) y la facoemulsificación, con o sin colocación de lentes intraoculares (LIO) en el surco (Bowyer et al., 2023) (Ali & Mostafa, 2023) (Maggs et al., 2009). La técnica de elección para extraer un cristalino inestable dependerá del grado de inestabilidad de la lente, de la disponibilidad del equipo a utilizar, la salud del vítreo y la preferencia del cirujano (Gelatt et al., 2013).

Normalmente, si el cristalino es lo suficientemente estable como para permitir la facoemulsificación, este debería ser el método de elección ya que permite hacer una incisión pequeña en comparación con la ICLE y se ha demostrado que tiene resultados significativamente mejores. Gracias a las mejoras en los viscoelásticos, el uso de técnicas a dos manos y los anillos de tensión capsular (CTR), muchas lentes inestables ahora se pueden eliminar de forma segura mediante facoemulsificación (Stuhr et al., 2009) (Gelatt et al., 2013).

De esta forma, la transición de la extracción extracapsular a la facoemulsificación, el desarrollo y uso de dispositivos viscoelásticos oculares y las LIO mejoradas, se han combinado para mejorar la tasa de éxito del tratamiento quirúrgico a corto plazo hasta un 90-95%. A pesar de ello, la visión empeora con el tiempo desde la cirugía debido a las complicaciones postquirúrgicas (Stuhr et al., 2009).

Sin embargo, el tratamiento quirúrgico de un cristalino luxado posteriormente es difícil y puede ser controvertido. El cirujano debe estar preparado para realizar una vitrectomía para extraer el vítreo que recubre el cristalino y dejar el espacio suficiente para que el cristalino se eleve. Esto es necesario cuando el vítreo es semisólido o en hebras, pero no siempre es necesario si el vítreo está totalmente licuado. Una vez realizada, la lente se eleva a la cámara anterior utilizando un viscoelástico cohesivo de alta viscosidad debajo de la lente. Después, esta se puede extraer de forma intracapsular con las técnicas mencionadas anteriormente. Estos pacientes tienen un alto riesgo de sufrir desprendimiento de retina y glaucoma posoperatorio (Gelatt et al., 2013).

#### **6.4.2.1. LENSECTOMÍA MEDIANTE LA EXTRACCIÓN INTRACAPSULAR DEL CRISTALINO (ICLE)**

La extracción intracapsular del cristalino (ICLE) consiste en la extracción de todo el cristalino, incluyendo las cápsulas anterior y posterior. Una vez extraída, se puede recolocar una lente intraocular sintética (LIO), la cual mejora la visión postoperatoria y hace de barrera para evitar el movimiento anterior del vítreo (Slatter, 2004) (Maggs et al., 2009). A pesar de ello, la colocación rutinaria de una LIO después de la lensectomía no tiene una gran aceptación. Esto es debido a un incremento del riesgo de las complicaciones posoperatorias asociadas a las manipulaciones adicionales necesarias para suturar la lente a la esclerótica a través del surco ciliar (Stuhr et al., 2009).

La cirugía comienza realizando un surco corneal de 160° y, aproximadamente, dos tercios de profundidad con una hoja de Beaver número 64 o una hoja de zafiro. Se debe evitar extender la incisión por debajo de la membrana nictitante. Posteriormente, se accede a la cámara anterior con una hoja de Beaver número 65 o un querátomo (Gelatt et al., 2013).

Se debe inyectar material viscoelástico para proteger el endotelio corneal y la bóveda de la cámara anterior. También se debe colocar viscoelástico detrás de la lente para evitar el desplazamiento posterior de la misma (Gelatt et al., 2013).

A continuación, con unas tijeras de sección corneal se extiende la incisión (Ali & Mostafa, 2023). Una vez se ha accedido a la cámara anterior, en caso de que queden fibras zonulares unidas a la lente, se deben descomponer con un marcador de LIO. En esta fase, se utiliza una criosonda para extraer el cristalino. Para ello, se utiliza una sonda curva de cataratas con óxido nítrico de 2 mm para acoplar la cara anterodorsal del cristalino. Entonces, se hace una bola de hielo de 3 a 4 mm de diámetro y la lente se extrae lentamente del globo (Gelatt et al., 2013). Durante la crioextracción no se deben tocar el iris o endotelio corneal debido al alto riesgo de necrosis (Stades, 1999). Además, antes de colocar la criosonda, es importante que la superficie anterior del cristalino se encuentre libre de vítreo (Gelatt et al., 2013).

La córnea se debe elevar para mantenerla fuera del alcance de la criosonda o de la lente durante el proceso de extracción. También, se puede utilizar material viscoelástico para hacer flotar la lente hacia fuera de la incisión corneal. (Ali & Mostafa, 2023) (Gelatt et al., 2013).

Se debe tener cuidado con la unión del vítreo a la cápsula posterior del cristalino mediante el ligamento hialoideocapsular. Muchos perros jóvenes todavía conservan una fuerte unión de vítreo a la cápsula posterior del cristalino. Para separarlo, se puede realizar un cepillado suave con las hojas cerradas de unas tijeras Westcott, minimizando así la alteración de la cara vítrea. En la mayoría de los perros, el ligamento hialoideo capsular puede dejarse intacto, obviando, por tanto, la necesidad de una vitrectomía (Gelatt, 2003) (Gelatt et al., 2013).

Una vez que se ha retirado la lente del globo, se puede colocar, de manera opcional, una lente intraocular sintética (LIO) en el surco ciliar (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 9*). Posteriormente, se debe cerrar la incisión. Antes de cerrar, se debe eliminar cualquier vítreo en la incisión o en la cámara anterior mediante una vitrectomía manual o automatizada o mediante un viscodesplazamiento del vítreo. De esta forma prevenimos el riesgo de glaucoma secundario postoperatorio. El cierre de la incisión puede ser en patrón continuo o doble continuo utilizando monofilamento 9-0 poligalactina en 2 secciones, una a la izquierda y otra a la derecha desde la posición de las 12 horas. (Gelatt et al., 2013) (Ali & Mostafa, 2023).

#### **6.4.2.2. LENSECTOMÍA MEDIANTE FACOEMULSIFICACIÓN**

La técnica de la facoemulsificación consta por un lado, en un sistema de flujo de fluidos con irrigación y aspiración y, por otro lado, en un sistema de ultrasonidos para fragmentar el cristalino (Buratto et al., 2003). La punta del faco, está construida con un diseño piezoeléctrico, el cual posee un sistema de aspiración, y la capacidad de producir un estímulo eléctrico a partir de un cristal que vibra con una frecuencia específica. Los fragmentos del cristalino son extraídos por aspiración y la irrigación refrigera la punta de la cánula del ultrasonido para proteger el endotelio corneal (Gelatt et al., 2013) (López et al., 2021) (Gelatt, 2003).

Esta técnica nos permite eliminar el cristalino luxado a través de una pequeña incisión corneal, con un tiempo y un traumatismo quirúrgico mínimos (López et al., 2021).

La técnica básica es la facoemulsificación endocapsular coaxial con una sola mano con irrigación/ aspiración (I/A) automatizada, seguida de la implantación de una LIO, dependiendo del caso (Gelatt et al., 2013).

La operación comienza con la realización de una queratotomía, es decir, realizando una incisión en el limbo corneal (habitualmente de 2,8 mm) con un queratomo. De esta forma

accedemos a la cámara anterior mediante un cuchillete. Seguidamente, se rellena la cámara anterior con un agente viscoelástico que permite mantener la estructura de esta durante la intervención (López et al., 2021).

Se estabiliza el cristalino y se realiza una capsulotomía, con una incisión de 4-5 mm de diámetro en la cápsula anterior del cristalino. Tras ello, se realiza una capsulorrexis, siendo reseccionada la capsulotomía previa mediante unas pinzas ultrata (López et al., 2021).

A continuación ya se puede comenzar con la técnica de la facoemulsificación. La punta de ultrasonidos del facoemulsificador se inserta a través de la incisión corneal y, posteriormente, a través de la capsulorrexis. La facoemulsificación se inicia en la corteza anterior y en el núcleo (López et al., 2021).

De esta forma, la operación consiste en proceso de fragmentación, irrigación y aspiración en el que una vez que el núcleo del cristalino se fragmenta y se aspira (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 10*), el material cortical restante se elimina fácilmente. Una vez extraído el núcleo, la cápsula del cristalino podrá ser aspirada (Gelatt et al., 2013).

En cristalinos que no están luxados completamente, en el caso de que la inestabilidad del cristalino supere los 180°, se debe retirar toda la cápsula del cristalino. Por otro lado, si la cápsula del cristalino es lo suficientemente estable como para conservarla (inestabilidad menor de 180°), se puede dejar para mantener intacta la cara vítrea. En este caso, la cápsula se sostiene con un anillo de tensión capsular (CRT) que la estabiliza (Gelatt et al., 2013).

Posteriormente se debe realizar una vitrectomía anterior para eliminar el vítreo existente en el área pupilar y en la cámara anterior. La vitrectomía se realiza sólo en los casos en que el vítreo está alterado y tiene riesgo de complicaciones (Gelatt et al., 2013) (López et al., 2021).

Para terminar, existe la opción de colocar una lente intraocular (LIO). La lente intraocular se suturaría en el sulcus, la región del ojo situada justo detrás del iris (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022). Una vez terminado el proceso se aspira el material viscoelástico y se procede al cierre de la incisión mediante un patrón simple discontinuo con material absorbible 9-0 o 10-0 (Ali & Mostafa, 2023) (López et al., 2021).

Para la resolución quirúrgica de la luxación anterior del cristalino, el procedimiento de elección es la facoemulsificación a dos manos, el cual es una variante de la

facoemulsificación a una mano en la que se incluye un segundo instrumento (Gelatt et al., 2013) (Gelatt, 2003) (Bowyer et al., 2023) (Buratto et al., 2003).

La utilización de dos instrumentos facilita la manipulación, estabilización, división o rotación de la lente. El segundo instrumento se inserta a través de una incisión de 1 mm a 70° de la incisión inicial hacia el lado de la mano no dominante del cirujano (*Véase Anexo I, Imágenes: figura 11*) (Gelatt et al., 2013).

Esta técnica resulta especialmente ventajosa en cristalinos inestables. Esto es debido a que al utilizar dos instrumentos, se permite estabilizar la lente y disminuir el tiempo total de facoemulsificación y energía del ultrasonido, ofreciéndole al cirujano más opciones para romper y dividir el cristalino (Gelatt et al., 2013). La fragmentación se basa en la técnica de nucleofractura que subdivide el núcleo en fragmentos más pequeños que pueden emulsionarse cerca del centro de la pupila y lejos de la cápsula posterior. Dependiendo de la técnica utilizada, la nucleofractura puede ser mixta o pura (Buratto et al., 2003).

La nucleofractura mixta corta surcos profundos y utiliza la punta de facoemulsificación y el manipulador para romper el cristalino, repitiendo el procedimiento en cada cuadrante. Por otro lado, la nucleofractura pura utiliza un helicóptero en la técnica de Nagahara para fracturar mecánicamente el núcleo al inicio del procedimiento (Buratto et al., 2003).

La desventaja de la facoemulsificación a dos manos es que se deben tener en cuenta dos instrumentos dentro del ojo (Gelatt et al., 2013).

La emetropía se logra mediante la colocación de una lente intraocular (LIO) hecha de polimetilmetacrilato (PMMA) o acrílico en la bolsa capsular que queda tras la facoemulsificación. Si no se puede colocar una LIO en la bolsa capsular, se puede considerar una LIO suturada. La colocación de LIO no es posible en la reparación de lensectomía intracapsular sin fijación del surco. (Stuhr et al., 2009)

Dependiendo del grado de inestabilidad del cristalino, se puede colocar una LIO con o sin anillo de tensión capsular (CTR). Si la inestabilidad zonular es inferior a 180° en los perros, se recomienda la implantación de un CTR y la colocación de una LIO acrílica plegable en la bolsa. El CTR se puede colocar antes de la facoemulsificación para proporcionar una mayor estabilidad durante la facoemulsificación a dos manos (Wilkie et al., 2008).

Si la inestabilidad excede los 180°, entonces se debe retirar toda la cápsula del cristalino y colocar una LIO suturada (Wilkie et al., 2008).

#### **6.4.2.3. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA**

Las complicaciones posoperatorias a largo plazo de la cirugía de ICLE no son muy diferentes de las posteriores a la facoemulsificación. La técnica de la facoemulsificación cuenta con una tasa de éxito más elevada, una menor incidencia de complicaciones posoperatorias y unos resultados visuales superiores. Esto es debido a que los cristalinos intervenidos con esta técnica, al realizarse una incisión más pequeña y tener un menor tiempo de cirugía, exhiben menos inflamación y malestar, siendo menor el riesgo de complicaciones relacionadas con el proceso inflamatorio (Slatter, 2004) (Gelatt et al., 2013).

Las principales complicaciones tras la intervención quirúrgica son:

**Edema corneal:** El edema corneal puede ser una complicación postoperatoria a corto y/o largo plazo. El edema corneal que es evidente inmediatamente después de la cirugía puede deberse a un uso excesivo o inadecuado del líquido de irrigación que produce daño a las células endoteliales, al efecto térmico de la aguja de facoemulsificación o aumento de la PIO (Gelatt et al., 2013).

**Ulceración corneal:** La ulceración corneal, a pesar de ser una complicación poco común, puede ocurrir por diversas razones. Estos incluyen disminución de la producción de lágrimas o exposición secundaria a la anestesia, toxicidad de la solución de preparación quirúrgica de betadine, daño de los nervios sensoriales corneales debido a la incisión o autotraumatismos del animal. La mayoría de estas úlceras son superficiales y sanan en 2 semanas. Se pueden usar medicamentos antiinflamatorios corticosteroides o no esteroides orales para disminuir la necesidad de corticosteroides tópicos hasta que la úlcera haya sanado, ya que tienen efecto inhibitor sobre la epitelización corneal. Además, el uso de protectores corneales tópicos, como una solución lagrimal viscosa o un gel, ayudará a la curación de la córnea (Gelatt et al., 2013).

**Dehiscencia de la sutura:** La extracción del cristalino intracapsular (ICLE) requiere una incisión más grande (160°), lo que aumenta el riesgo de dehiscencia en comparación con la incisión más pequeña utilizada en la facoemulsificación. Esta complicación debe tratarse tan pronto como se identifique. Se debe reemplazar la sutura o rehacer la línea de sutura



para reparar el defecto minimizando así la posibilidad de hipotonía, hipema, endoftalmitis y desprendimiento de retina (Gelatt et al., 2013).

**Astigmatismo corneal inducido por cirugía:** En condiciones normales, los perros, tienen grados variables de astigmatismo. Por diversas razones, la realización de una incisión corneal y posterior sutura para la extracción de lentes, independientemente de si empleamos la técnica de la facoemulsificación o de la ICLE, da lugar a un cierto grado de astigmatismo. Este, persiste a largo plazo después de la cirugía. Las incisiones más grandes necesarias para la ICLE, causan más astigmatismo que las incisiones pequeñas de la facoemulsificación (Gelatt et al., 2013).

**Hifema:** es la acumulación de sangre en la cámara anterior del ojo. La hemorragia surge de la separación del ligamento hialoideo del cristalino o debido al paso de las agujas a través del surco ciliar para colocar la LIO. Esta puede controlarse con la administración de epinefrina o material viscoelástico (Gelatt et al., 2013).

**Glaucoma secundario:** Un estudio retrospectivo a gran escala encontró que el 12% de los perros con luxación o inestabilidad del cristalino desarrollaron glaucoma secundario (Gelatt y MacKay, 2004). Abordar el problema de manera agresiva en las primeras etapas de la enfermedad aumenta las posibilidades de conservar la visión. La cirugía de glaucoma con ciclofotocoagulación endoscópica con diodos es el enfoque más nuevo que se utiliza para tratar o prevenir el glaucoma secundario en perros y gatos (Bras et al., 2005) (Kim et al., 2023). El procedimiento se puede realizar solo, o justo después de la lensectomía o facoemulsificación, extendiendo el tiempo de la cirugía aproximadamente 10 minutos (Gelatt et al., 2013).

**Expansión de vítreo:** Si el vítreo se ha expandido a la cámara anterior a través de la pupila, se puede controlar colocando la LIO sobre su superficie y empujándola suavemente hacia atrás a medida que se tensan las suturas. Alternativamente, si no se va a colocar una LIO, al volver a inflar la cámara anterior, el vítreo permanecerá en su cámara. Es importante la eliminación de vítreo de la cámara anterior ya que existe riesgo de glaucoma secundario debido a la obstrucción del orificio pupilar o del ángulo iridocorneal (Gelatt et al., 2013).

**Error de refracción:** La colocación perfecta de una LIO en sulcus es casi imposible, por lo que es normal esperar algún error de refracción. La inclinación de la LIO produce un astigmatismo oblicuo y una inclinación de la LIO superior a 5° inducirá a un error refractivo (Por & Lavin, 2005). Los perros se adaptarán a la mayoría de los errores, aunque si la LIO

está inclinada o colocada incorrectamente, pueden presentar signos sutiles de discapacidad visual (Gelatt et al., 2013).

**Presencia de fragmentos de lente dislocados o desplazados:** En la cirugía de la facoemulsificación, pueden quedar restos nucleares o corticales del cristalino. Estos fragmentos pueden caer al vítreo generando una reacción en él. Una pequeña cantidad de material residual de la lente nuclear puede quedar en el vítreo con una reacción mínima. Sin embargo, el material cortical residual produce una mayor reacción y se debe eliminar (Mulhern et al., 1996). Las complicaciones asociadas con el material retenido del cristalino incluyen elevación de la PIO, edema corneal, inflamación, desgarros de retina y desprendimientos. El método de elección para eliminar los fragmentos de cristalino retenidos es mediante la técnica de vitrectomía vía pars plana (Gelatt et al., 2013) (Mulhern et al., 1996).

**Desprendimiento de retina:** se produce debido a desgarros retinianos preexistentes que aumentan de tamaño después de la cirugía. Esta complicación se da con mayor frecuencia en luxaciones posteriores de cristalino debido al daño retiniano que estas generan. La realización de una lensectomía poco después de que se produzca la luxación puede disminuir la incidencia de la complicación. El tratamiento del desprendimiento de retina consiste en la realización de una retinopexia con láser (Gelatt et al., 2013).

#### **6.4.3. REDUCCIÓN TRANSCORNEAL DE LA LUXACIÓN ANTERIOR DEL CRISTALINO**

La reducción transcorneal de la luxación anterior del cristalino (TR-ALL) parece ser una alternativa a la intervención quirúrgica para la luxación anterior con una tasa de éxito elevada (Bowyer et al., 2023). El porcentaje de resultados positivos es de un 85% independientemente del tipo de luxación del cristalino (Montgomery et al., 2014).

Este procedimiento consiste en empujar el cristalino a la cámara posterior del ojo por abatimiento, siendo una operación no invasiva que puede facilitarse mediante anestesia y la administración de agentes hiperosmóticos para reducir el volumen del vítreo. Tras el procedimiento, se instaura un tratamiento miótico permanente para garantizar que el cristalino permanezca en la parte posterior del ojo (Maggs et al., 2009). De esta forma se proporciona una alternativa no quirúrgica a la lensectomía (en caso de que el ojo fuera visual) y enucleación (en casos de ojos no visuales) y es particularmente adecuado para perros con visión cuestionable o con alto riesgo al someterse a anestesia general (Montgomery et al., 2014).

Además, esta técnica parece ser una opción de tratamiento razonable para perros con inestabilidad primaria del cristalino. En un estudio que realizaron Montgomery et al. (2014), se determinó que los perros con luxación primaria del cristalino tuvieron una mayor tasa de éxito, con un 91,6% de resultados positivos para TR-ALL y, además, tuvieron un mejor pronóstico general para conservar la visión.

Por otro lado, el pronóstico a largo plazo para la visión es comparable al de ICLE; sin embargo, los perros tratados con TR-ALL todavía tienen riesgo de que el cristalino se vuelva a luxar, aunque la incidencia no sea elevada. Esto puede deberse porque la pupila no se contrajo adecuadamente después de TCLR, o por no administrar un miótico tópico (Bowyer et al., 2023).

De esta forma, la TR-ALL proporciona una opción terapéutica alternativa para la luxación anterior aunque no tenga un pronóstico general mejor en comparación con la ICLE (Montgomery et al., 2014) (Bowyer et al., 2023).

#### **6.4.4. PREVENCIÓN DE LA LUXACIÓN PRIMARIA**

Es muy importante que los criadores de razas predispuestas realicen pruebas genéticas de detección de mutaciones antes de cruzar a sus perros reproductores. Esto se debe a que la mutación se hereda de manera autosómica recesiva, lo que significa que si dos animales portadores se aparean, el 25% de la descendencia padecerá la enfermedad y el 75% será portadora. De esta forma, si se decide cruzar a animales portadores, es crucial que lo hagan solo con animales que hayan dado negativo en las pruebas genéticas, es decir, que no sean portadores de la mutación. Para ello, existen diferentes pruebas genéticas comerciales disponibles en el mercado para una amplia variedad de razas susceptibles (Orthopedic Foundation for Animals: DNA Testing for Primary Lens Luxation, 2016) (Primary Lens Luxation (PLL): Veterinary Genetics Laboratory, s.f.).

#### **6.5. PRONÓSTICO**

La luxación primaria del cristalino es una enfermedad dolorosa con un pronóstico reservado. El diagnóstico precoz, y la extracción urgente del cristalino luxado anteriormente pueden mejorar el pronóstico de la visión, aunque será necesaria una medicación antiglaucomatosa de por vida. Aún con tratamiento para el glaucoma, persiste el riesgo de ceguera (Turner, 2010).

Otra complicación importante es el desprendimiento de retina. Aunque menos frecuente que el glaucoma, el desprendimiento de retina resultante del desplazamiento del cristalino también provoca ceguera permanente.

En general, el pronóstico del segundo ojo es mejor que el del primero, puesto que se diagnostica antes y el dueño está más atento de los signos clínicos de la enfermedad (Turner, 2010).

Como se ha dicho anteriormente, el diagnóstico temprano de la enfermedad mejora el pronóstico visual. Si las pruebas para valorar la función visual son negativas, el pronóstico visual es muy malo y tan sólo se podrá conservar el globo ocular mediante la colocación de una prótesis intraescleral (Turner, 2010).

## **7. CONCLUSIONES**

-El diagnóstico temprano de la enfermedad es un factor determinante para el pronóstico visual.

-La luxación en el segundo ojo tiene un mejor pronóstico debido a que los propietarios están informados de los signos que muestra la enfermedad. De esta forma el diagnóstico y tratamiento es temprano mejorando el pronóstico visual.

-El tratamiento médico conservador inicial, es al menos tan eficaz como la cirugía ICLE profiláctica con respecto a la preservación de la visión. A pesar de ello, sigue permaneciendo el riesgo de luxación anterior con las complicaciones que le acompañan.

-La técnica quirúrgica de la facoemulsificación da lugar a menos complicaciones postoperatorias que la técnica de la extracción intracapsular del cristalino (ICLE).

-La reducción transcorneal de la luxación anterior del cristalino (TR-ALL) proporciona una opción terapéutica alternativa para la luxación anterior aunque no tenga un pronóstico general mejor en comparación con la ICLE.

-La colocación de una lente intraocular (LIO) no suele hacerse de forma rutinaria debido a que conlleva un aumento del riesgo de complicaciones postquirúrgicas.

-El glaucoma secundario es la complicación más frecuente en la luxación anterior de cristalino pudiendo dejar al animal potencialmente ciego. Es por ello, que a pesar de haber realizado una cirugía exitosa, la mayoría de los animales se quedan ciegos con el paso del tiempo.

-Es una patología a tener en cuenta en criaderos de perros ya que se transmite de forma genética autosómica recesiva. Para ello, es importante testear a los animales reproductores para evitar transmitir la enfermedad a su descendencia, en especial a las razas predispuestas.

## **8. CONCLUSIONS**

- Early diagnosis of the disease is a determining factor for visual prognosis.
- Luxation in the second eye has a better prognosis because the owners are informed of the signs that the disease shows. In this way, diagnosis and treatment is early, improving the visual prognosis.
- Initial conservative medical treatment is at least as effective as prophylactic ICLE surgery with respect to preserving vision. Despite this, the risk of anterior luxation with the accompanying complications remains.
- The surgical technique of phacoemulsification results in fewer postoperative complications than the technique of intracapsular lens extraction (ICLE).
- Transcorneal reduction of anterior lens luxation (TR-ALL) provides an alternative therapeutic option for anterior luxation although it does not have a better overall prognosis compared to ICLE.
- The placement of an intraocular lens (IOL) is not usually done routinely because it carries an increased risk of postsurgical complications.
- Secondary glaucoma is the most common complication in anterior lens luxation and can leave the animal potentially blind. This is why, despite having performed successful surgery, most animals become blind over time.
- It is a pathology to take into account in dog kennels since it is transmitted in an autosomal recessive genetic manner. To do this, it is important to test breeding animals to avoid transmitting the disease to their offspring, especially predisposed breeds.

## **9. VALORACIÓN PERSONAL**

La realización de una revisión bibliográfica ha sido una experiencia muy enriquecedora. Me ha ayudado a mejorar mis habilidades para buscar información de manera más efectiva, así como a desarrollar mi capacidad de síntesis. Además, he descubierto bases de datos científicas en el campo de la clínica veterinaria de pequeños animales a las que poder recurrir siempre que lo necesite.

Realizar este trabajo ha sido especialmente valioso para mí, ya que me ha permitido profundizar en el estudio de una patología que ha afectado a mi perra, además de ampliar mis

conocimientos en oftalmología de pequeños animales, una especialidad que siempre me ha interesado.

Quiero agradecer a mi tutora M<sup>a</sup> Eugenia Lebrero Berna por su gran ayuda en la estructuración y orientación de mi trabajo.

## **10. BIBLIOGRAFIA**

Alario, A.F., Pizzirani, S. and Pirie, C.G. (2013), Histopathologic evaluation of the anterior segment of eyes enucleated due to glaucoma secondary to primary lens displacement in 13 canine globes. *Veterinary Ophthalmology*, 16(1), 34-41.

Ali, K.M., & Mostafa, A.A. (2023). Lens-related ocular emergencies (LROE) in dogs: treatment and visual outcome after late presentation of 90 eyes. *Irish veterinary journal*, 76(1), 12.

AVEPA, F.C. (2016). Urgencias Oftalmológicas, claves para hacerlo fácil. AVEPA. Retrieved from AVEPA Formación continuada: [http://avepa.org/pdf/proceedings/URGENCIAS\\_OFTALMOLOGICAS\\_2016.pdf](http://avepa.org/pdf/proceedings/URGENCIAS_OFTALMOLOGICAS_2016.pdf)

Bedford, P.G.C. (1988). Primary lens luxation in the dog. *In Practice*, 10(5), 188.

Binder, D.R., Herring, I.P., & Gerhard, T. (2007). Outcomes of nonsurgical management and efficacy of demecarium bromide treatment for primary lens instability in dogs: 34 cases (1990-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(1), 89–93.

Bowyer, A.N., Lassaline, M., & Holt, E. (2023). An evaluation of intracapsular lens extraction and transcorneal lens reduction for treatment of anterior lens luxation in dogs. *Veterinary Ophthalmology*.

Bras, I.D., Robbin, T., Wyman, M. & Rogers, A.L. (2005) Diode endoscopic cyclophotocoagulation in canine and feline glaucoma. *Veterinary Ophthalmology*, 8, 449.

Buratto L., Werner L., Zanini M. & Apple D.J. (2003). *Phacoemulsification: Principles and Techniques* (Second Edition). Slack Inc.

Curtis R. (1990). Lens luxation in the dog and cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 20(3), 755–773.

Esteban Martín, J. (2007). Atlas de oftalmología clínica del perro y del gato (E. Alonso Fernández-Aceytuno (Ed.)). Servet.

Farias, F.H., Johnson, G.S., Taylor, J.F., Giuliano, E., Katz, M.L., Sanders, D.N., Schnabel, R.D., McKay, S.D., Khan, S., Gharahkhani, P., O'Leary, C.A., Pettitt, L., Forman, O.P., Boursnell, M., McLaughlin, B., Ahonen, S., Lohi, H., Hernandez-Merino, E., Gould, D. J., Sargan, D.R., ... Mellersh, C. (2010). An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Investigative ophthalmology & visual science*, 51(9), 4716–4721.

Gelatt, K.N. (2003). Fundamentos de oftalmología veterinaria. Masson.

Gelatt, K.N., Gilger, B. C., & Kern, T.J. (2013). Veterinary ophthalmology: Two Volume Set. John Wiley & Sons.

Gelatt, K.N. & Mackay, E.O. (2004) Secondary glaucoma in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7, 245– 259.

Grahn, B.H., Storey, E., & Cullen, C.L. (2003). Diagnostic ophthalmology. Congenital lens luxation and secondary glaucoma. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 44(5), 427–430.

Gould, D., Pettitt, L., McLaughlin, B., Holmes, N., Forman, O., Thomas, A., Ahonen, S., Lohi, H., O'Leary, C., Sargan, D. and Mellersh, C. (2011), ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Veterinary Ophthalmology*, 14, 378-384.

Helper, L.C., & Magrane, W.G. (1989). Magrane's canine ophtalmology (4<sup>a</sup> ed.). Lea & Febiger.

IVO Instituto Veterinario Oftalmológico. (2022). Luxación y subluxación del cristalino en perros y gatos. IVO Oftalmología Veterinaria. Retrieved from: <https://ivoft.com/patologias/luxacion-y-subluxacion-del-cristalino/>

Kim, S., Kang, S., Jeong, Y., & Seo, K. (2023). Retrospective study of postoperative intraocular pressure and complications in phacoemulsification combined with endoscopic cyclophotocoagulation and phacoemulsification alone in dogs. *Journal of veterinary science*, 24(1), e16.

López, Y., Fenollosa, E., Costa, D. (2021). Cataratas en pequeños animales: actualización en el tratamiento, complicaciones y pronóstico. *Avepa*, 41(1): 7-11. Retrieved from: <https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=187>

Maggs, D.J., Miller, P.E., Ofri, R., & Slatter, D.H. (2009). Slatter Fundamentos de oftalmología veterinaria (4ª ed.). Elsevier.

Montgomery, K.W., Labelle, A.L., & Gemensky-Metzler, A.J. (2014). Trans-corneal reduction of anterior lens luxation in dogs with lens instability: a retrospective study of 19 dogs (2010-2013). *Veterinary ophthalmology*, 17(4), 275–279.

Mulhern, M., Kelly, G. & Barry, P. (1996) Effects of posterior capsular disruption on the outcome of phacoemulsification surgery. *British Journal of Ophthalmology*, 80, 1133–1137.

Oliver, J.A.C., Rustidge, S., Pettitt, L., Jenkins, C.A., Farias, F. H. G., Giuliano, E. A., & Mellersh, C. S. (2018). Evaluation of ADAMTS17 in Chinese Shar-Pei with primary open-angle glaucoma, primary lens luxation, or both. *American journal of veterinary research*, 79(1), 98–106.

Oliver, J.A., Forman, O.P., Pettitt, L., & Mellersh, C.S. (2015). Two Independent Mutations in ADAMTS17 Are Associated with Primary Open Angle Glaucoma in the Basset Hound and Basset Fauve de Bretagne Breeds of Dog. *PloS one*, 10(10), e0140436.

Orthopedic Foundation for Animals: DNA Testing for Primary Lens Luxation. (2016). DNA Testing for Primary Lens Luxation. Retrieved from Orthopedic Foundation for Animals: <https://ofa.org/primary-lens-luxation/>

Petrack, S.W. (1985). Cirugía ocular veterinaria. Acribia.

Por, Y.M. & Lavin, M.J. (2005) Techniques of intraocular lens suspension in the absence of capsular/zonular support. *Survey of Ophthalmology*, 50, 429– 462.

Primary Lens Luxation (PLL): Veterinary Genetics Laboratory. (s.f.). Retrieved from <https://vgl.ucdavis.edu/test/primary-lens-luxation>

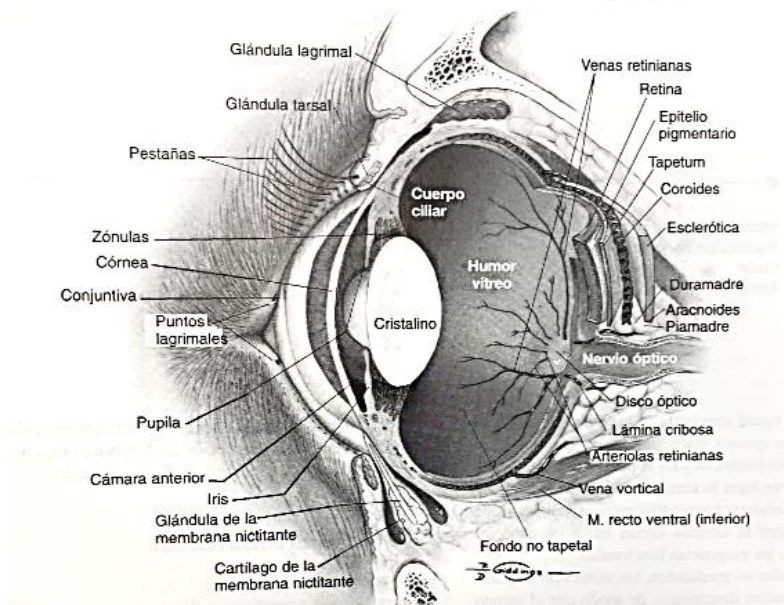
Stuhr, C.M., Schilke, H.K., & Forte, C. (2009). Intracapsular lensectomy and sulcus intraocular lens fixation in dogs with primary lens luxation or subluxation. *Veterinary ophthalmology*, 12(6), 357–360.



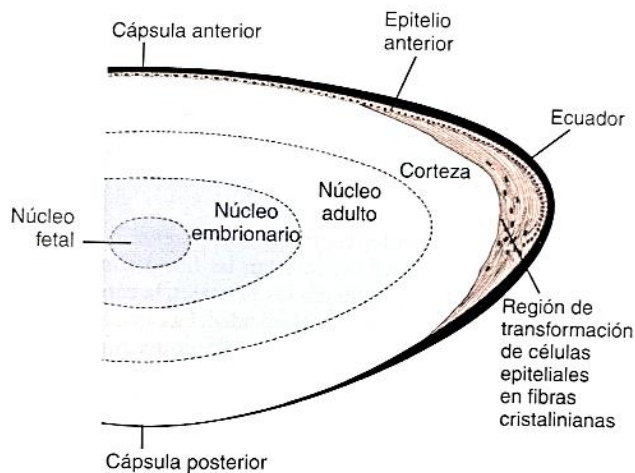
- Slatter, D.H. (1990). Fundamentals of veterinary ophthalmology (2ª ed.). W.B. Saunders.
- Slatter, D.H. (2004). Fundamentos de oftalmología veterinaria (3ª ed.). Inter-Médica.
- Stades, F.C. (1999). Oftalmología para el veterinario práctico. Inter-Médica.
- Stades, F.C. (1999). Oftalmología para el veterinario práctico. Inter-Médica.
- Turner, S.M. (2010). Oftalmología de pequeños animales (M. C. Tovar Sauquillo (Ed.)). Elsevier.
- Wilkie, D.A., Gemensky-Metzler, A.J., Stone, S.G., Basham, C.R. & Norris, K.N. (2008) A modified ab externo approach for suture fixation of an intraocular lens implant in the dog. *Veterinary Ophthalmology*, 11, 43– 48.

## 11. ANEXO I:

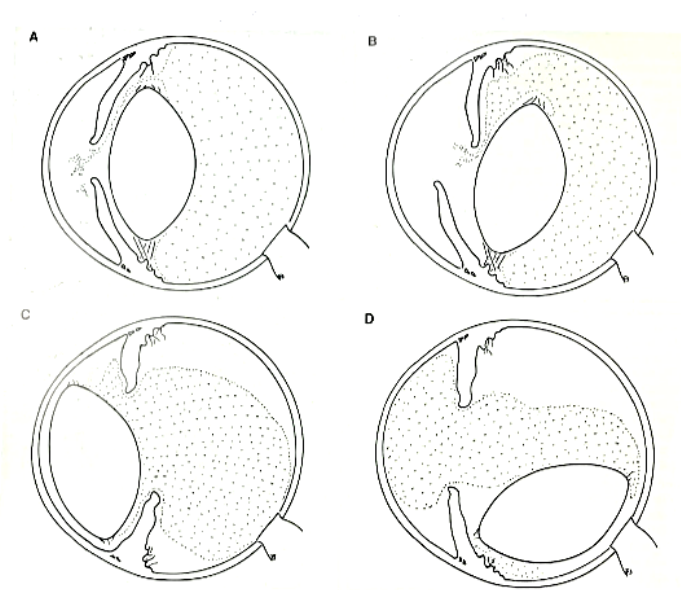
### 11.1. ESQUEMAS EXPLICATIVOS DE LA LUXACIÓN DEL CRISTALINO



**Figura 1:** Anatomía del ojo. Se observa el cristalino en el centro de la pupila suspendido por las zónulas las cuales están ancladas al cuerpo ciliar. (Slatter, 2004).

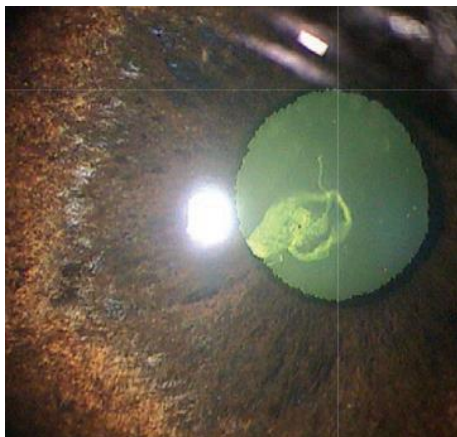


**Figura 2:** Cristalino adulto donde se muestra las zonas nucleares, epitelio anterior y cápsula. Pueden verse la transformación de células epiteliales en fibras cristalinianas en la región ecuatorial. Se observa el espesor de la cápsula lenticular en diferentes zonas (Slatter, 2004).

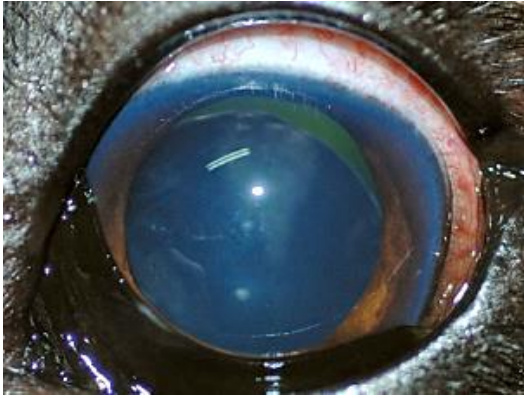


**Figura 3:** Luxación del cristalino. A. Ruptura de algunas fibras zonulares dorsales que permiten el paso del vítreo a la cámara anterior del ojo. B. Ruptura total de las fibras zonulares y consecuente desplazamiento posterior de la parte superior del cristalino. C. Luxación del cristalino a la cámara anterior, el cual arrastra vítreo con él. D. Luxación posterior del cristalino, la cual permite el derrame del humor vítreo a la cámara anterior (Stades, 1999).

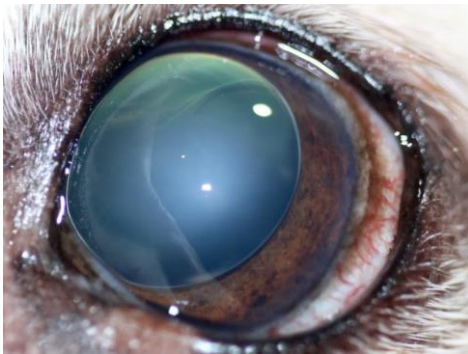
## 11.2. IMÁGENES REALES DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



**Figura 4:** Presencia de vítreo pasando a través de la pupila. Patognomónico de luxación de cristalino. (Martín, 2007).



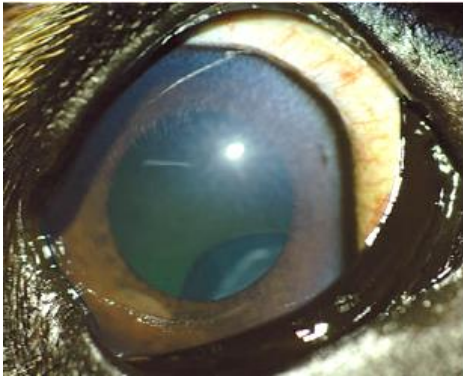
**Figura 5:** Subluxación de cristalino. Semiluna afáquica (Martín, 2007).



**Figura 6:** Cristalino luxado anteriormente (IVO Instituto Veterinario Oftalmológico, 2022).



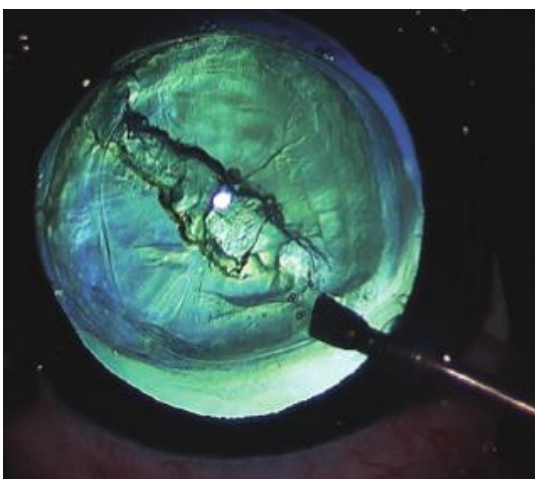
**Figura 7:** Ojo con glaucoma secundario a la luxación anterior. Se observa edema corneal difuso y congestión de los vasos episclerales. La pupila permanece midriática. En el hueco de la pupila se observa la presencia una lente intraocular (LIO).



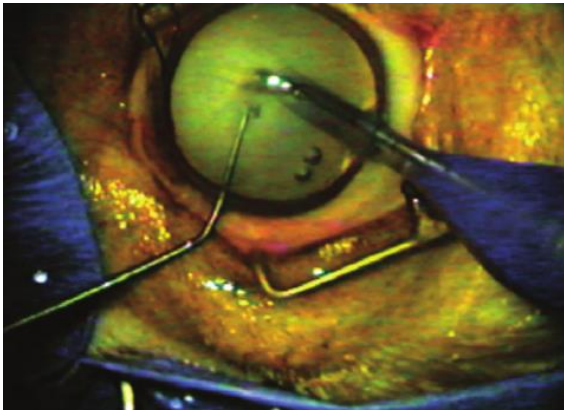
**Figura 8:** Luxación posterior de cristalino. El cristalino se encuentra hundido en el vítreo.  
(Martín, 2007)



**Figura 9:** En el orificio pupilar se observa una lente intraocular (LIO).



**Figura 10:** La aguja de facoemulsificación atravesando el cristalino esculpiendo un surco en el cristalino (Gelatt et al., 2013).



**Figura 11:** Técnica de la facoemulsificación a dos manos con el segundo instrumento. Este se inserta a través de una incisión de 1 mm a 70° de la incisión inicial hacia el lado de la mano no dominante del cirujano (Gelatt et al., 2013).