



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Revisión bibliográfica de las complicaciones oculares en pacientes diabéticos de la especie canina

Bibliographic review of ocular complications in diabetic patients of the canine species

Autor/es

Anna Pujol Alarcón

Director/es

M^a Eugenia Lebrero Berna

Facultad de Veterinaria

2019

Índice

1. Resumen.....	2
2. Abstract	2
3. Introducción	3
3.1. Definición, etiología, patogenia y signos clínicos de la diabetes	3
3.2. Anatomía y fisiología ocular en la especie canina.....	4
3.3. Exploración oftalmológica.....	8
4. Justificación y objetivos.....	9
5. Metodología	9
6. Resultados y discusión (revisión bibliográfica).....	10
6.1. Complicaciones oculares en pacientes diabéticos de la especie canina.....	10
6.1.1. Queratoconjuntivitis seca	10
6.1.2. Neuropatía ocular diabética.....	13
6.1.3. Catarata diabética	15
6.1.4. Uveítis inducida por el cristalino	17
6.1.5. Glaucoma	19
6.1.6. Desprendimiento de retina	23
6.1.7. Retinopatía diabética	25
7. Conclusiones.....	27
8. <i>Conclusions</i>	27
9. Valoración personal.....	28
10. Referencias bibliográficas	29

1. Resumen

La diabetes mellitus es una de las enfermedades endocrinas más frecuentes en la especie canina. Se caracteriza por la incapacidad del organismo para sintetizar o utilizar insulina, por lo que los perros que la padecen presentan un estado de hiperglucemia mantenido en el tiempo, lo cual genera una activación de la ruta del sorbitol a nivel ocular. Dicha sustancia actúa como agente hiperosmótico atrayendo agua al interior del cristalino, lo que desencadena el desarrollo de numerosas complicaciones oculares que comprometen la calidad de vida del animal.

El principal objetivo de este trabajo es recopilar las complicaciones de mayor frecuencia y/o importancia, haciendo hincapié en su etiopatogenia y signos clínicos, para que se tengan en cuenta en las revisiones veterinarias de pacientes diabéticos. Para ello, se ha realizado una revisión bibliográfica sobre las diferentes patologías oculares asociadas a la diabetes mellitus en la especie canina, mediante la búsqueda exhaustiva de toda la información disponible en las distintas bases de datos científicas, así como en libros de referencia en la especialidad.

La información revisada indica que la catarata diabética es una de las complicaciones oftalmológicas más frecuentes y una de las primeras en desarrollarse en perros diabéticos, seguida de la neuropatía ocular. Otras patologías que se pueden desarrollar como consecuencia de la diabetes y de dichas complicaciones, aunque menos frecuentemente son: la uveítis, el glaucoma, el desprendimiento de retina, la queratoconjuntivitis seca y la retinopatía diabética.

2. Abstract

Diabetes mellitus is one of the most frequent endocrine diseases in the canine species. It is characterized by the inability of the organism to synthesize or use insulin, so dogs that suffer it have a hyperglycemic state maintained over time, which generates the activation of the sorbitol route at the ocular level. This substance acts as a hyperosmotic agent, attracting water into the lens, which triggers the development of numerous ocular complications that compromise the animal's quality of life.

The main objective of this work is to collect the most frequent and/or important complications, emphasizing its etiopathogenesis and clinical signs, to be considered in veterinary checks of diabetic patients. This is the reason a bibliographic review has been carried out on the different ocular pathologies associated with diabetes mellitus in the canine

species, by performing an an exhaustive search of all the information available in the different scientific databases, as well as reference books in the specialty.

The reviewed information indicates that diabetic cataract is one of the most frequent ophthalmological complications and one of the first to develop in diabetic dogs, followed by ocular neuropathy. Other pathologies that can develop as a result of diabetes and such complications, although less frequently, are: uveitis, glaucoma, retinal detachment, dry eye syndrome and diabetic retinopathy.

3. Introducción

3.1. Definición, etiología, patogenia y signos clínicos de la diabetes

La diabetes es una de las enfermedades endocrinas más frecuentes en la especie canina, con una prevalencia estimada entre un 0.4 - 1.2% ¹. Puede afectar a cualquier edad y sexo, pero suele diagnosticarse a partir de los 6-7 años, siendo más frecuente en hembras enteras. También se asocia a determinadas razas que tienen una mayor predisposición a padecerla, tales como el Caniche o el Schnauzer miniatura ².

Se han identificado diferentes posibles causas de diabetes en perros: obesidad, insulinitis inmunomediada, medicamentos como los corticoides, pancreatitis y otras enfermedades concurrentes ¹. Además de otros factores que influyen como la predisposición genética, la actividad física o la edad entre otros.

La mayoría de los perros diabéticos padecen diabetes mellitus (DM) tipo 1, dependiente de insulina, es decir, el cuerpo no produce suficiente insulina para atender a las necesidades de las células del organismo. La diabetes tipo 2, no dependiente de insulina, es más común en gatos y humanos y se produce cuando las células desarrollan resistencia a la insulina, por lo que no pueden utilizarla eficazmente ³.

La insulina es sintetizada por las células Beta del páncreas y se almacena en ellas hasta que es liberada a la circulación sanguínea en respuesta al estímulo de una concentración creciente de glucosa en sangre, facilitando su transporte a través de la membrana de las células y controlando su consumo en ellas. Este monosacárido es la fuente principal de energía del organismo, de especial importancia en el cerebro, músculo, hígado y tejido graso. Por lo que la carencia de insulina conlleva concentraciones elevadas de glucosa en sangre, siendo la concentración normal en perros de 60 a 100 mg/dl, y otras consecuencias como

acumulaciones anormales de grasa y deficiencias en el metabolismo de proteínas y carbohidratos.

Las concentraciones elevadas de glucosa desencadena los síntomas clásicos de la diabetes, ya que la hiperglucemia crónica acaba excediendo el umbral renal para reabsorber la glucosa en los conductos renales y ésta es secretada por la orina (glucosuria). Al ser un diurético osmótico, se excretan grandes cantidades de agua (poliuria) y sales junto a ella y se produce deshidratación celular, conduciendo a la polidipsia, polifagia con pérdida de peso y letargia, debido a las calorías perdidas con la glucosa.

El tratamiento de la diabetes tiene como objetivo mejorar los síntomas, evitar las complicaciones, controlar los factores de riesgo y evitar hipoglucemias. Todo ello se consigue médicamente con la administración de insulina pero además es fundamental proporcionar una dieta adecuada, la realización de ejercicio y hacer revisiones periódicas al veterinario para un buen control del tratamiento.

3.2. Anatomía y fisiología ocular en la especie canina

Para comprender y prever las distintas complicaciones oculares en pacientes diabéticos, se describe a continuación la anatomía y fisiología ocular de la especie canina con el fin de valorar las estructuras que se ven afectadas en cada una de ellas y poder detectar precozmente las lesiones y/o cambios que sufren (*Véase Figura 1*).

El globo ocular está compuesto por tres capas: fibrosa, vascular y nerviosa, y contienen el cristalino, el vítreo y el humor acuoso. Se divide en segmento anterior, que a su vez se divide en una cámara anterior y una posterior, y segmento posterior^{4,5}.

En su parte anterior y más externa, formando parte de la túnica fibrosa, se encuentra la **córnea**, que es una cubierta transparente bañada por una película lagrimal preocular (porción acuosa, mucosa y lipídica)⁴ y se continúa por la parte posterior del globo ocular con la **esclerótica**^{4,5}. Está compuesta por diversas capas que, de más superficial a más profunda, son:

- El **epitelio** compuesto por varias capas celulares unidas por interdigitaciones y hemidesmosomas, está queratinizado, forma su propia membrana basal^{4,6}.
- El **estroma** se encuentra subyacente al epitelio y es la capa más gruesa de la córnea, compuesta fundamentalmente por colágeno y células productoras de colágeno^{4,6}.
- La **membrana de Descemet**, que es una capa acelular elástica^{4,6}.
- El **endotelio** es la capa más profunda y consta de un solo estrato de células^{4,6}.

La inervación sensitiva de la córnea procede de los nervios ciliares derivados de la rama oftálmica del **nervio trigémino** (V par craneal) que se ramifican superficialmente, fundamentalmente por el epitelio y el estroma anterior^{6,7}. Las ramificaciones del **nervio facial** (VII par craneal) tienen una función motora somática y visceral, inervando los músculos de los párpados y la glándula lagrimal respectivamente^{6,7}.

Las funciones de la córnea son: proporcionar soporte estructural y proteger los contenidos intraoculares junto con la esclera⁴. También desempeña un papel importante en la refracción, que es de mayor potencia que en el cristalino debido a que los rayos luminosos pasan de aire a líquido del humor acuoso al atravesar la córnea⁶. Su correcto funcionamiento radica en su transparencia, gracias a la ausencia de vasos sanguíneos y de pigmento, la organización ordenada de las estructuras celulares, el pequeño tamaño de las fibrillas de colágeno y el estado relativamente deshidratado de la córnea, mantenido por el endotelio que retira el líquido extra^{5,6}.

La **úvea** constituye la capa intermedia del globo ocular, suele estar pigmentada y representa la capa vascular del ojo^{4,5}. Se divide en úvea anterior y úvea posterior.

La **úvea anterior** está constituida por:

- El **iris** se sitúa sobre la superficie anterior del cristalino y está formado por un estroma y además contiene en su parte anterior el músculo esfínter del iris, que lo rodea circularmente y se encarga de la contracción pupilar (miosis) ante estímulos de luz brillante o durante el reflejo de acomodación, todo ello mediado por las fibras nerviosas parasimpáticas que discurren el nervio oculomotor común (III par craneal)^{5,6}. En la parte posterior hay una capa epitelial pigmentada y el músculo dilatador, que irradia desde el borde pupilar hacia la periferia del iris. Está inervado por fibras simpáticas de la rama oftálmica del nervio trigémino (V par craneal), y se encarga de la dilatación pupilar (midriasis)^{5,6}. La **pupila** es la abertura central del iris, de cuyo diámetro depende la cantidad de luz que penetra⁴.
- El **cuerpo ciliar** se ubica detrás del iris y está formado por un epitelio externo no pigmentado que se continúa con el iridiano. Presenta una zona sobre su superficie posterior con los procesos ciliares (*pars plicata*) cuyo epitelio segrega el humor acuoso y, posteriormente, se une con un área plana con la musculatura ciliar (*pars plana*)⁵. El epitelio del cuerpo ciliar, junto a la coroides, forma parte de la barrera hematoacuosa que protege el metabolismo ocular. También proporciona anclaje al cristalino a través

de la zónula y tiene cierto efecto sobre la acomodación del cristalino al contraerse el músculo ciliar, aunque esta capacidad está poco desarrollada en perros.

La **úvea posterior** contiene:

- La **coroides**, que se encuentra entre la esclera y la retina y se une externamente con el cuerpo ciliar ⁴. Se trata de un tejido hipervascularizado pigmentado, cuyos capilares se distribuyen sobre la superficie interna nutriendo así las capas retinales externas ^{5,6}. Dentro de la parte dorsal se encuentra el *tapetum lucidum*, capa que refleja la luz hacia atrás reestimulando los fotorreceptores retininos para aumentar la sensibilidad visual en condiciones de poca luminosidad y responsable del brillo de los ojos ⁶.

El **cristalino** es una estructura biconvexa, transparente, avascular y refringente que se encuentra posteriormente al iris y divide el globo ocular en segmento anterior y posterior ⁴. La superficie anterior es menos curvada y contacta con el iris y el humor acuoso; mientras que la posterior es más curvada y contacta con una depresión del humor vítreo y con la fosa hialoidea mediante el ligamento hialoideocapsular ^{5,6}. Se mantiene suspendido en su posición gracias a las fibras zonulares, originadas desde los procesos ciliares del cuerpo ciliar, que lo sostienen insertándose en la cápsula del cristalino en toda la periferia central de la circunferencia (ecuador) ^{5,6}. Está formado por:

- La **cápsula** es una membrana elástica, transparente y semipermeable que envuelve el cristalino, y es más gruesa en las zonas periféricas y más delgada en las regiones centrales ⁶.
- El **epitelio del cristalino**, cuyas células epiteliales anteriores se localizan bajo la cápsula y se dividen constantemente desplazándose hacia la periferia del cristalino, produciendo la cápsula anterior y dando lugar a las fibras secundarias ⁶.
- Las **fibras cristaliniánas primarias** constituyen el núcleo central y las **secundarias** se disponen ordenadamente proporcionando la transparencia normal del cristalino ⁶. El sitio de unión de los extremos de las fibras se puede visualizar en la exploración detallada del ojo, conocidas como las líneas de sutura del cristalino.

Está compuesto por un 65% de agua y un 35% de proteínas que, a su vez, se clasifican en un 90% de proteínas cristaliniánas solubles y un 10% de cristaloides insolubles, además de una concentración muy elevada de glutatión ^{5,6}. El humor acuoso le proporciona nutrientes necesarios para su metabolismo, cuya vía principal es la glicólisis anaerobia, y elimina sus productos de deshecho, por lo que normalmente carece de vascularización ^{4,5}.

Su función es enfocar los rayos de luz para formar una imagen nítida sobre la retina, por lo que cualquier alteración en el cristalino tendrá como consecuencia una pérdida de visión ^{4,6}.

La **cámara vítrea** es la estructura que mayor volumen del globo ocular ocupa y está ubicada entre el cristalino y la retina ⁴. Está compuesta por el humor vítreo, que es un gel complejo formado principalmente de agua además de fibrillas de colágeno, ácido hialurónico y mucopolisacáridos ⁶. Contribuye a mantener la forma del ojo y conseguir una superficie de la retina uniforme para que la recepción de imágenes sea nítida ⁴.

Finalmente se encuentra la túnica nerviosa compuesta por la **retina**, que es una membrana de tejido delgada, transparente y delicada situada en la parte posterior del interior del ojo ⁴. Está unida a los tejidos subyacentes mediante fuerzas osmóticas y por una débil adhesión a la matriz extracelular entre los segmentos externos de los fotorreceptores y las microvellosidades del epitelio pigmentario de la retina, de importancia para mantener su posición anatómica normal ^{5,6}. Se encarga de transformar la luz y las imágenes que entran en el ojo en señales nerviosas mediante los fotorreceptores que la constituyen. Estas células especializadas, denominados bastones y conos, contienen fotorpigmentos que, ante la exposición lumínica, producen energía química que se convierte en eléctrica y es transmitida hasta la corteza visual mediante las células ganglionares para la interpretación de la visión ^{5,6}. La retina se conecta con la corteza visual por la vía aferente que constituye el **nervio óptico**, a la cabeza del cual se encuentra firmemente adherida en la parte posterior, mediante el quiasma óptico, cintillas ópticas y el cuerpo geniculado lateral ⁶.

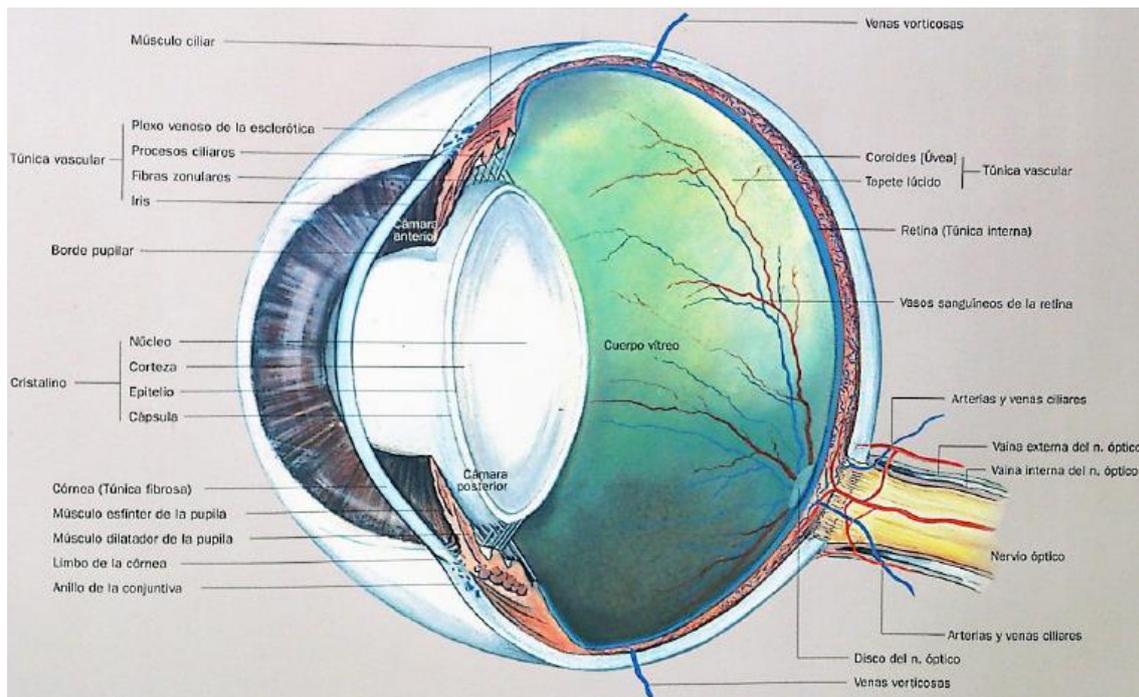


Figura 1. Anatomía del ojo del perro (Herrera, D. 2007).

3.3. Exploración oftalmológica

La **exploración oftalmológica básica** debe realizarse de forma ordenada, empezando por las estructuras más externas a las más internas.

Primero se debe **examinar a distancia** valorando asimetrías oculares y posición del globo ocular, así como pruebas de deambulación y seguimiento de objetos.

La **exploración de cerca** se divide en:

- **Test de Schirmer** que sirve para evaluar el componente acuoso de la película lagrimal ocular, siendo los valores normales en el perro de 15 a 25mm/min. Valores inferiores a 10mm/min indican una deficiencia en la producción lagrimal ⁷.
- **Neuroftalmología** (Respuesta de amenaza, reflejo palpebral, corneal , pupilar y de deslumbramiento)
- **Tonometría:** técnica que permite medir la presión intraocular (PIO), entre 15-25mmHg en el perro.
- **Lámpara de hendidura o biomicroscopía:** a través de la cual se iluminan y magnifican las estructuras del segmento anterior del ojo para poder explorarlas con detalle.
- **Examen del fondo de ojo:** se realiza mediante el oftalmoscopio directo y/o indirecto, siendo más fácil de observar en oscuridad y con la pupila dilatada farmacológicamente .

- Uso de colorantes vitales en el diagnóstico de afecciones de la córnea, tales como **fluoresceína y rosa de bengala**.

Una vez realizada la exploración oftalmológica básica se pueden hacer pruebas complementarias (ecografía ocular, electroretinografía,...) en función de la primera aproximación diagnóstica obtenida para confirmarla.

4. Justificación y objetivos

La diabetes es una de las enfermedades endocrinas más frecuentes que afectan a la especie canina, y su falta de diagnóstico y/o control de tratamiento suele conllevar una repercusión negativa a nivel ocular debido a la hiperglucemia mantenida en el tiempo. Las cataratas son una de las complicaciones oftalmológicas más frecuentes asociada a diabetes mellitus, pero están descritas muchas otras que pueden llegar a causar lesiones irreversibles e incluso ceguera.

Se trata de una enfermedad difícil de detectar al inicio debido a que los primeros síntomas que manifiesta son inespecíficos y pueden pasar desapercibidos. Por lo que una vez diagnosticados de diabetes, la prevención mediante controles periódicos al oftalmólogo es clave para detectar a tiempo las patologías oculares asociadas a la diabetes.

Por ello, el trabajo tiene como objetivo principal realizar una revisión bibliográfica sobre las complicaciones oculares de mayor frecuencia y/o importancia en perros diabéticos, haciendo hincapié en su etiopatogenia, signos clínicos y pruebas diagnósticas a realizar. Se pretende así, obtener una recopilación de todas ellas con el fin de tenerlas en cuenta en los casos de diabetes y poder diagnosticarlas a tiempo, ya que si no pueden causar daños irreversibles e incluso provocar ceguera.

5. Metodología

La revisión bibliográfica para desarrollar el objetivo del presente trabajo se ha basado en una búsqueda dirigida en ensayos, artículos, investigaciones y trabajos publicados en redes de difusión científica, en libros de texto y en línea de referencia y bases de datos de revistas científicas en un período relativo de máximo 10 años.

Las herramientas principalmente empleadas han sido buscadores académicos, tales como PubMed, Web of Science, WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*), IVO (Instituto Veterinario Oftalmológico) y AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales) o repositorios de información veterinaria como IVIS (*International*

Veterinary Information Services). Las palabras clave utilizadas a lo largo de la búsqueda han sido combinaciones booleanas (AND y OR) de: *canine / dog, diabetes mellitus, ocular anatomy, diabetic cataract, diabetic ocular neuropathy, lens-induced uveitis, glaucoma, retinal detachment y diabetic retinopathy*.

Para completar la información detallada también se han usado imágenes y esquemas obtenidas de las fuentes de información consultadas, tal y como se describe al pie de cada una de ellas.

6. Resultados y discusión (revisión bibliográfica)

6.1. Complicaciones oculares en pacientes diabéticos de la especie canina

Las patologías oculares asociadas a la diabetes se deben a una hiperglucemia mantenida en el tiempo por una falta de diagnóstico y/o control de dicha enfermedad sistémica ⁸. Es muy importante tenerlas en cuenta en los casos de pacientes diabéticos, ya que si no se detectan a tiempo pueden causar daños irreversibles e incluso provocar ceguera. Por ello, también es fundamental un buen control de la enfermedad y especialmente del nivel de glucosa en sangre, ya que puede retrasar la aparición de las complicaciones oftalmológicas, aunque difícilmente podrá evitarlas.

Dichas patologías pueden darse desde la superficie ocular, la córnea, la úvea anterior y posterior y el cristalino hasta la retina y el nervio óptico, aunque con menos frecuencia. Suele tener una afectación bilateral, ya que se derivan de una enfermedad endocrina, y un curso más o menos agudo.

A continuación, se explicarán las complicaciones oculares de mayor frecuencia y/o importancia en perros diabéticos haciendo hincapié en su etiopatogenia, signos clínicos y diagnóstico.

6.1.1. Queratoconjuntivitis seca

Etiopatogenia

La **queratoconjuntivitis seca** (QCS) o **síndrome de sequedad ocular** es un conjunto de síntomas producto de una córnea y/o conjuntiva con una menor hidratación. Esto se debe a un déficit de la producción de lágrima por un incorrecto funcionamiento de la glándula lagrimal secundario a la inflamación del párpado y/o conjuntiva u otras alteraciones oculares ⁹.

Los nervios corneales procedentes de las ramas oftálmicas del nervio trigémino proporcionan la información sensorial aferente involucrada en el lagrimeo y el parpadeo, reflejos esenciales para la protección corneal. Por lo que la degeneración de estos nervios conlleva un deterioro

de la sensibilidad corneal, dejando al epitelio corneal vulnerable a traumas y desecación, además de afectar negativamente a la capacidad de regeneración de las células epiteliales tras una lesión ¹⁰. Dicha degeneración nerviosa, y consecuente afectación de la función secretora de la glándula lagrimal, se debe a la alteración del metabolismo ¹¹ y los cambios vasculares secundarios al estado hiperglucémico en el paciente diabético, y característico de la neuropatía diabética ^{12, 13}.

La pérdida de células caliciformes secundaria al daño epitelial corneal y conjuntival de la neuropatía diabética conduce a una disminución en la producción de mucina, lo que conlleva una inestabilidad de la película lagrimal precorneal ¹⁰. Dicho cambio en la composición de la película lagrimal causa que los tiempos de ruptura de la película lagrimal (BUT) sean significativamente más cortos, sobre todo en perros diabéticos con cataratas ¹⁴.

Además hay factores de riesgo que pueden influenciar en la prevalencia de QCS en los perros diabéticos como:

- La duración de la enfermedad, a mayor tiempo menor producción de lágrima ¹⁵.
- Durante el postoperatorio de la facoemulsificación los pacientes diabéticos tienen el doble de probabilidad de desarrollar queratoconjuntivitis seca en comparación con los pacientes no diabéticos según un estudio realizado ¹⁶.

La sequedad de la superficie ocular favorece la aparición de úlceras corneales recurrentes o refractarias ⁹, debido a que el epitelio queda comprometido y vulnerable por la deficiencia de producción lagrimal, parpadeo y sensibilidad de la superficie corneal ^{9, 10, 13}, además de la dificultad de regeneración de las células epiteliales ante una lesión ¹⁰. También es más susceptible a sufrir infecciones fúngicas, bacterianas y virales ⁸.

Signos clínicos

En los perros diabéticos es más frecuente el desarrollo de formas subclínicas o leves de queratoconjuntivitis seca ⁸.

La combinación de síntomas que se identifican en dicho síndrome son: secreción mucoide, blefarospasmo, escozor y molestias oculares con rascado de ojos, hiperemia conjuntival, inflamación de la superficie de la córnea, opacidad y neovascularización corneal ^{17, 18, 19} (Véase *Figura 2 y 3*)



Fig.2. QCS con secreción mucoide, hiperemia conjuntival y opacidad corneal. (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza)



Fig.3. QCS con hiperemia conjuntival, opacidad y neovascularización corneal. Test de fluoresceína negativo. (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza)

Diagnóstico

EL diagnóstico de queratoconjuntivitis seca se basa en la identificación de los signos clínicos característicos y la realización del test de Schirmer^{18,19}, cuyos valores normales en la especie canina son entre 15-20mm/min. Por lo que valores inferiores a 15 mm/min sugieren un déficit de la producción de lágrima.

Mediante el cálculo del tiempo de ruptura de la película lagrimal (BUT) se puede valorar la estabilidad de la película lagrimal precorneal²⁰, siendo tiempos normales los mayores de 20 segundos, por lo que tiempos más cortos indican que la superficie ocular tiene una capacidad comprometida para retener una cubierta lagrimal homogénea¹⁹. A partir del BUT y la frecuencia de parpadeo se define el Índice de Protección Ocular (IPO), de modo que la superficie ocular se encuentra protegida cuando el BUT es mayor que el intervalo de parpadeo, pudiendo haber problemas si el valor es menor²¹.

También se puede evaluar la funcionalidad del nervio corneal indirectamente mediante pruebas de medición del umbral de sensibilidad corneal, con el estesiómetro de contacto de Cochet-Bonnet²².

Debido a la vulnerabilidad de la superficie corneal en estos casos, es importante valorar la integridad corneal mediante el test de fluoresceína para detectar a tiempo posibles úlceras corneales (Véase *Figura 4*).



Fig.4. Úlcera indolente consecuencia de QCS. (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza)

6.1.2. Neuropatía ocular diabética

Es la complicación ocular más frecuente, junto con las cataratas, en perros diabéticos. Los signos clínicos se pueden desarrollar mucho después del diagnóstico de diabetes mellitus, aunque el control glucémico sea adecuado.

Etiopatogenia

La **neuropatía diabética** es un conjunto de afectaciones nerviosas de causa multifactorial, siendo relevantes las alteraciones metabólicas y los cambios vasculares que ocurren como consecuencia del estado hiperglucémico en pacientes diabéticos^{12, 23}.

Histopatológicamente se caracteriza por una degeneración axonal y desmielinización segmentaria de los nervios sensoriomotores periféricos^{13, 24, 25}. A nivel ocular, afecta a las ramificaciones corneales del nervio trigémino y facial comprometiendo la vía aferente y eferente neuronal, que proporciona las señales sensoriales y motoras respectivamente, involucradas en el parpadeo, el lagrimeo y en la sensibilidad corneal²⁶. Como consecuencia, el epitelio corneal queda desprotegido y es más susceptible a sufrir daños físicos, como erosiones, y desecación¹⁰.

Signos clínicos

La mayoría de los casos de neuropatía en perros diabéticos son subclínicos y de desarrollo crónico²⁶, pero en los que presentan manifestación clínica los signos sugestivos de dicha patología son:

- Paraparesia bilateral de la neurona motora inferior con déficit postural ²⁶.
- Debilidad y atrofia muscular ²⁶.
- Hiporreflexia espinal e hipotonía ²⁶.

A nivel ocular, en caso de afectar a los nervios craneales, se puede observar:

- Pérdida de la sensibilidad de los párpados y de la córnea.
- Parálisis facial: déficit o ausencia del parpadeo y de la producción de lágrima.

En ocasiones, también se pueden identificar signos y lesiones característicos de la QCS que se produce como consecuencia del déficit neurológico ¹⁰ (Véase *Figura 5*).



Fig.5. Queratitis no ulcerativa por déficit de lágrima a consecuencia de pérdida de sensibilidad de la córnea y parálisis facial (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

Diagnóstico

Debido a que la mayoría de las neuropatías en perros diabéticos son subclínicas, resulta difícil detectarlas y muchas no son diagnosticadas como tales.

El examen neurológico permite identificar los signos clínicos sugestivos de neuropatía:

- Observación de déficits de postura, paraparesia y/o ataxia propioceptiva bilateral.
- Evaluación de los pares craneales: ausencia bilateral de respuesta a la amenaza y/o reflejo palpebral y corneal.
- Valoración de los reflejos espinales: ausencia o disminución bilateral del reflejo patelar y/o flexor del miembro pélvico.

Las pruebas diagnósticas para confirmar la polineuropatía requieren instrumental y personal especializado y por ello no se suelen realizar, las de mayor utilidad son:

- Examen con microscópico electrónico de los nervios periféricos dentro del corion dérmico, cuyos hallazgos histopatológicos característicos son: degeneración axonal y desmielinización segmentaria ^{13, 27}.
- Electromiografía y electromiograma, en las cuales se refleja la disfunción muscular y/o nerviosa que conlleva la neuropatía: actividad eléctrica espontánea, disminución de la amplitud de la onda M (sugestiva de enfermedad axonal) y velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora disminuida (sugestiva de enfermedad desmielinizante) ^{27,28}.

6.1.3. Catarata diabética

Es una de las complicaciones oftalmológicas más frecuentes y una de las primeras en desarrollarse en perros diabéticos. Se estima que el 80% de los pacientes con diabetes acaban desarrollando cataratas a lo largo de su vida, el 50% antes del año de ser diagnosticados ²⁹. Las cataratas diabéticas suelen ser de inicio agudo, de rápido desarrollo y de afectación bilateral simétrica.

Etiopatogenia

Las **cataratas** son la pérdida de transparencia del cristalino, cuyo rápido desarrollo en los pacientes diabéticos se ve favorecido por las alteraciones metabólicas que esta enfermedad conlleva.

La glucosa es la principal fuente de energía de las células epiteliales anteriores del cristalino, que se metaboliza por vía de la hexocinasa para transformarse en ácido láctico y, en menor proporción, por aldosa reductasa dando lugar a sorbitol. En la diabetes mellitus se produce una saturación de la enzima hexocinasa debido a la hiperglucemia mantenida en el tiempo y la glucosa excedente se reduce por la vía del sorbitol. Debido a la relativa impermeabilidad de la cápsula del cristalino, éste se acumula favoreciendo un gradiente osmótico que atrae líquido desde el humor acuoso hasta el interior del cristalino, que se tumefacta alterando su organización fibrilar, formándose así la catarata diabética, y puede llegar a romperse la cápsula ³⁰. Este cambio en el contenido de agua también produce formación de vacuolas, hendiduras al separarse las fibras cristalinas en la línea de sutura y un aumento de la longitud axial anterior y posterior del cristalino ³¹. Su desarrollo también puede depender de otras alteraciones bioquímicas y cambios en la permeabilidad de la membrana celular ³⁰.

Signos clínicos

Los perros diabéticos suelen desarrollar cataratas intumescentes³³, que se caracterizan por (Véase *Figura 6*):

- Rápida aparición y desarrollo.
- Leucocoria
- Tumefacción y opacidad del cristalino más o menos difusa pero incompleta, pudiéndose examinar el fondo de ojo. También puede observarse las líneas de sutura del cristalino³¹ (Véase *Figura 7*).
- Ligera pérdida de visión bilateral, que se identifica por una repentina desorientación del paciente.
- Signos clínicos de uveítis facolítica.



Fig.6. Obsérvese opacidad del cristalino por catarata madura (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).



Fig.7. Catarata diabética con líneas de sutura del cristalino visibles (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

Normalmente este deterioro se produce en cuestión de días, debido a un periodo de desestabilización de la glucemia o por afección de otra enfermedad concomitante que afecte al metabolismo de la insulina y que habrá que diagnosticar. También se puede dar en pacientes bien controlados, aunque en estos casos se desarrolla de forma más progresiva durante semanas.

El desarrollo de cataratas, debido al aumento de tamaño del cristalino y las consecuencias que ello conlleva, puede llegar a causar de forma secundaria: uveítis, glaucoma y hasta desprendimiento de retina. Por lo que es muy importante valorar la presencia de estas patologías en un ojo con cataratas diabéticas.

Diagnóstico

Para hacer un diagnóstico precoz de una catarata, antes de que el paciente presente déficit visual, se debe realizar una minuciosa exploración del ojo con el instrumental adecuado, que puede comprender las siguientes pruebas diagnósticas:

El **examen oftalmológico general** muestra una disminución o ausencia de respuesta de amenaza, pérdida visual y los reflejos pupilares a la luz normales, aunque pueden estar un poco disminuidos. También se puede observar cierta hiperemia conjuntival y/o congestión episcleral.

La **medición de la PIO** mediante un tonómetro puede estar elevada, siendo los valores normales entre 15-25mmHg en perros, ya que debido a la intumescencia del cristalino se estrecha el ángulo iridocorneal³³.

El examen del cristalino mediante **retroiluminación** y con **lámpara de hendidura** en midriasis medicamentosa (tropicamida) muestra la opacidad del cristalino como una zona oscura y más o menos opaca sobre el reflejo del fondo de ojo. Esta prueba es de utilidad para localizar la lesión y controlar la progresión de la catarata.

La **ecografía bidimensional ocular** permite evaluar las estructuras del globo ocular cuando la transparencia de la córnea, el cristalino o del vítreo está comprometida y no permite examinar el fondo de ojo o cuando se quiere observar con detalle la cámara anterior y posterior del ojo. En un estudio realizado en el que se comparó el grosor axial del cristalino de ojos sanos y con cataratas de pacientes diabéticos mediante ecografía axial en modo B se determinó que: el grosor está aumentado en ojos con cataratas maduras ($8.4 \pm 0.9\text{mm}$) y algo disminuido con cataratas inmaduras ($6.4 \pm 0.8\text{ mm}$), en comparación con el de ojos sanos ($6.7 \pm 1\text{mm}$)³¹. También concluyó que la profundidad de la cámara anterior está disminuida ($2.9 \pm 0.1\text{mm}$) en pacientes con cataratas, siendo la profundidad normal de $3.8 \pm 0.1\text{mm}$ ³¹. En las cataratas maduras la intumescencia del cristalino se observa con la formación de una vacuola en su región ecuatorial y espículas radiales anteriores y posteriores, así como la aparición de hendiduras a lo largo de las líneas de sutura, que se observan anchas y claramente definidas³¹.

6.1.4. Uveítis inducida por el cristalino

La uveítis inducida por el cristalino se desarrolla en el 71% de los pacientes con cataratas de comienzo súbito, sobre todo las secundarias a diabetes³⁴, por lo que es una complicación frecuente a tener en cuenta en los pacientes diabéticos.

Etiopatogenia

La **uveítis** es la inflamación de la úvea, aunque normalmente suele afectar simultáneamente a otras estructuras anatómicas en continuidad con ella denominándose:

- **Uveítis anterior:** en caso de inflamarse el iris y el cuerpo ciliar
- **Uveítis posterior:** si afecta a la vez a la coroides.

La uveítis inducida por el cristalino, asociada con el desarrollo de cataratas, se puede clasificar según su etiopatogenia en dos tipos:

- **Uveítis facolítica:** se desarrollan como consecuencia de una alteración en la permeabilidad de la barrera hematoacuosa de la cápsula del cristalino, que en condiciones normales permite la salida de pequeñas cantidades de proteínas cristalinas hacia el humor acuoso y vítreo de forma crónica induciendo una tolerancia de las células T hacia ellas. Sin embargo, en presencia de cataratas se exudan grandes cantidades que inducen una respuesta inmune y la consecuente inflamación de la úvea por irritación debido a la formación de inmunocomplejos. Otros factores asociados a la lesión tisular son los metabolitos resultantes como: los radicales de hidroxilo, de nitróxido, peróxido de hidrógeno y el ácido araquidónico³⁵.
- **Uveítis facoclástica:** surge de forma aguda y secundaria a una liberación repentina y masiva de proteínas cristalinas producida por la ruptura de la cápsula del cristalino, especialmente frecuente en cataratas hiper maduras o debido a un traumatismo ocular. La diferencia en la respuesta inflamatoria con la uveítis facolítica, es que con la ruptura de la cápsula del cristalino no solo se presentan proteínas cristalinas al sistema inmunitario, sino que también se liberan los antígenos ocultos del cristalino³⁶. Por lo que en estos casos se produce una reacción inflamatoria proliferativa severa centrada alrededor del cristalino roto.

Signos clínicos

Los signos clásicos de uveítis son: congestión episcleral, edema y neovascularización corneal (anillo vascular periquerático), miosis, turbidez del humor acuoso, disminución de la PIO (Véase *Figura 8*). También se puede observar cambios en el iris como: iriditis, rubeosis del iris, iris bombé, hipopión y sinequias posteriores³⁷ (Véase *Figura 9*). Además, todo ello conduce a dolor ocular que se manifiesta con blefarospasmo y fotofobia.

La uveítis puede acabar provocando glaucoma, dolor y pérdida de visión, aunque es poco frecuente ³⁶.

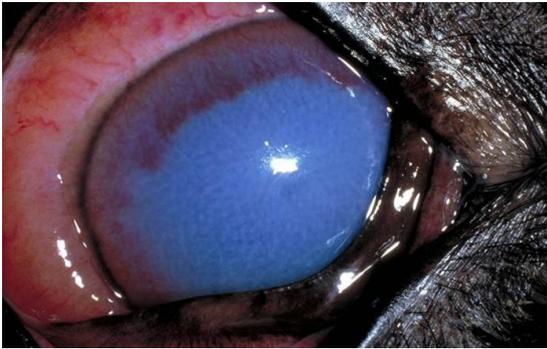


Fig.8. Congestión episcleral, edema corneal generalizado y anillo vascular periquerático en un paciente con uveítis (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).



Fig.9. Uveítis facolítica con discoria a consecuencia de sinequias posteriores (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

Diagnóstico

La uveítis facolítica puede pasar desapercibida si es leve, por lo que para su diagnóstico precoz se tiene que evaluar en los pacientes con cataratas susceptibles a desarrollarlas. Con la biomicroscopía detectaremos los signos clínicos antes mencionados, además de poder observar rotura de la cápsula del cristalino. Con la tonometría a priori, detectaremos una disminución de la PIO.

La uveítis facoclástica no responde a tratamiento médico, por lo que con el tiempo puede inducir el desarrollo de glaucoma, en un estudio el 17% de los perros lo desarrollaron a los 5 años de ser diagnosticados ³⁸, luxación de cristalino y desprendimiento de retina ³⁵. Por lo que habrá que realizar pruebas diagnósticas adecuadas y de forma periódica para detectarlas a tiempo.

6.1.5. Glaucoma

Etiopatogenia

El **glaucoma** es un conjunto de patologías oculares que afectan a la correcta reabsorción del humor acuoso del ojo, por lo que éste se acumula en exceso y causa un aumento de la PIO que daña progresivamente la retina y el nervio óptico por compresión ⁴. Aunque en perros es más frecuente el de origen primario o genético ³⁹, en los pacientes diabéticos suele ser secundario a cataratas y a uveítis crónica en la mayoría de los casos ³⁸, pero también se puede deber a

cirugía de cataratas, desprendimiento de retina u a otra patología que afecte a la salida del humor acuoso ^{37,39}.

El flujo del humor acuoso puede estar obstruido en caso de catarata diabética por uno o más mecanismos:

- Obstrucción en la pupila, debido al bloqueo por la intumescencia del cristalino, el vítreo, material inflamatorio depositado o al desarrollo de sinequias posteriores ³⁷.
- Obstrucción en el ángulo iridocorneal (ICA) o la malla trabecular por presencia de células inflamatorias y desechos o inflamación adyacente de la malla trabecular en casos de uveítis, sangre, material introducido iatrogénicamente en el tratamiento quirúrgico de las cataratas, formación de sinequias anteriores o de membranas fibrovasculares preiridiales ³⁷. Éstas últimas se deben a la neovascularización intraocular que se produce como consecuencia de situaciones de hipoxia u otros estímulos proangiogénicos que se dan en patologías oculares como uveítis, desprendimiento de retina, perforación corneal, cataratas, hifema o luxación del cristalino ⁴⁰.

La pérdida lenta y progresiva de la capacidad visual se debe al aumento de la PIO que causa un daño progresivo en la retina, que se manifiesta con atenuación de los vasos retinianos, excavación de la cabeza del nervio óptico y atrofia del mismo ⁴¹. La compresión mecánica de los axones producida por las altas presiones, la isquemia retiniana y la liberación de toxinas al vítreo, conducen a la muerte de las células ganglionares de la retina por apoptosis.

Signos clínicos

Inicialmente el glaucoma no da signos clínicos aparentes, ya que el animal se va adaptando a la pérdida progresiva del campo visual ⁴². Los primeros síntomas que se pueden detectar de forma temprana son:

- Epífora
- Blefarospasmo leve
- Hiperemia conjuntival
- Aumento moderado de la presión ocular: 30-40mm Hg

En fases más crónicas se puede apreciar:

- Bupftalmia: en la mayoría de los casos se asocia a ojos ciegos ⁴¹ y, debido a la incapacidad de cerrar la fisura palpebral, se puede desarrollar QCS de forma secundaria y úlceras corneales (Véase *Figura 10*).

- Congestión de los vasos episclerales: es uno de los signos más frecuentes en la especie canina e indica enfermedad intraocular, como uveítis o glaucoma ⁴¹, y se produce por un cambio en el retorno venoso (Véase *Figura 11 y 12*).
- Edema corneal difuso (Véase *Figura 11*).
- Estrías de Haab, línea única o múltiple que aparece en la córnea de forma concéntrica u horizontal como consecuencia de la ruptura de la membrana de Descemet.
- Midriasis: el aumento de la PIO puede producir una isquemia en el músculo constrictor del iris y una alteración de su inervación, dando lugar a una pupila midriática (Véase *Figura 11*) y, en casos crónicos, disminución o ausencia de los reflejos fotomotores pupilares ^{37,41}. En el caso de tratarse de glaucoma secundario a uveítis, se puede observar distintos tamaños pupilares ya que generalmente la uveítis induce miosis ³⁷.
- Aumento marcado de la PIO: >40mm Hg
- Luxación o subluxación del cristalino: debido al aumento de tamaño del globo ocular las fibras zonulares pueden romperse, parcial o completamente, perdiendo así la posición fisiológica del cristalino ³⁷ (Véase *Figura 13*).



Fig. 10. Buphthalmia del ojo izquierdo (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

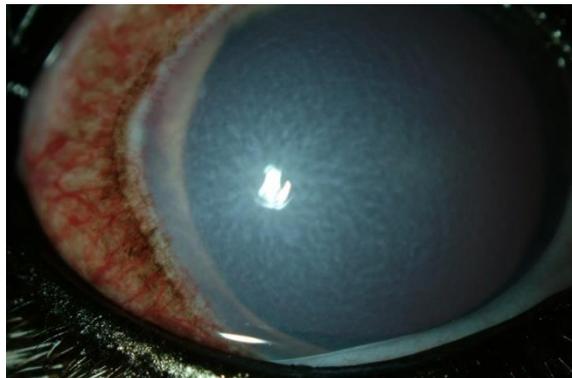


Fig. 11. Glaucoma agudo con congestión de los vasos episclerales, edema corneal difuso y midriasis (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).



Fig.12. Glaucoma crónico con congestión de los vasos episclerales y pupila irregular consecuencia de las sinequias posteriores (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).



Fig. 13. Luxación anterior del cristalino secundario a catarata (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

En los casos de glaucoma congestivo agudo se observan los signos de glaucoma crónico pero más acentuados, además de dolor agudo: se manifiesta con fotofobia, blefarospasmo y epifora. A nivel sistémico se puede observar depresión, anorexia e incluso puede llegar a afectar al carácter, mostrándose más irritable y agresivo ⁴¹, y provocar náuseas y vómitos ⁴².

Los pacientes diabéticos suelen desarrollar glaucoma como consecuencia de otras patologías oculares asociadas a dicha enfermedad sistémica, como cataratas o uveítis, por lo que también se podrán identificar signos clínicos característicos de dichas patologías.

Si no se detecta y trata a tiempo, el glaucoma puede terminar causando daños irreversibles en el nervio óptico y la retina y la consecuente disminución de la visión e incluso ceguera y pérdida del globo ocular.

Diagnóstico

El examen general y oftalmológico básico revelan los signos clínicos sugestivos de glaucoma mencionados en el apartado anterior.

Para poder confirmarlo es necesario realizar una exploración oftalmológica básica de cerca, realizando tres pruebas clave para su diagnóstico que son:

- Tonometría: aumento de la PIO bilateral por encima de 25mmHg es sospechosa de glaucoma y superior a 30mmHg es diagnóstica ⁴¹.
- Gonioscopía: se realiza cuando la córnea es transparente y permite valorar la integridad del ángulo iridocorneal, determinando su amplitud y valorando la presencia

de estructuras anómalas que pudieran causar una obstrucción del drenaje de humor acuoso ⁴¹.

- Examen de fondo de ojo si no hay opacidad corneal, en el cual se detecta atrofia retinal multifocal, atenuación de los vasos retinianos, excavación de la cabeza del nervio óptico y atrofia del mismo ⁴¹.

En el caso que exista una opacidad de los medios oculares que impide observar las estructuras intraoculares, como la presencia de cataratas, se pueden realizar pruebas complementarias como:

- Ecografía ocular: mediante ultrasonidos de alta resolución (10-20MHz) se puede determinar el origen del glaucoma secundario (cataratas, uveítis,...) y con la biomicroscopía de ultrasonido (35-50MHz) se puede realizar exámenes precisos del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar ^{37,41}.

6.1.6. Desprendimiento de retina

Etiopatogenia

El desprendimiento de retina es la separación de la neuroretina del epitelio pigmentario de la retina por la entrada de líquido entre ambas capas, debido a uno o a una combinación de mecanismos: desprendimiento por tracción debido a proliferación pre-retinal de hebras fibrosas del vítreo, desgarros o agujeros en la retina con fuga de humor vítreo en el espacio subretiniano; o por exudación, derrame y acumulación de células inflamatorias por debajo la retina ⁴³⁻⁴⁵. De esta forma, el desprendimiento de retina se puede clasificar en regmatógeno, asociado con un desgarro retiniano, o no regmatógeno, si es seroso o exudativo ^{44,45}.

Posteriormente a la separación de la retina, el epitelio pigmentario de ésta sufre rápidamente cambios histológicos como: hipertrofia e hiperplasia, y desprendimiento de células epiteliales que migran ejerciendo una función similar a los macrófagos ⁴⁶. Al separarse los fotorreceptores del epitelio pigmentario de la retina, los segmentos externo e interno de los bastones y los conos se degeneran con rapidez, seguido de la capa plexiforme externa y, finalmente, de las capas nuclear y plexiforme internas ⁴⁷. En el desprendimiento de retina las barreras retinianas sanguíneas se dañan y se puede producir consecuentemente hemorragias retinianas, subretinianas y vítreas ⁴⁴, comprometiendo la integridad de la composición extracelular.

Los pacientes diabéticos están más predispuestos al desprendimiento de retina debido a su propensión a padecer alteraciones vasculares en la retina y la coroides ⁴³. Dichas alteraciones

pueden estar causadas por patologías oculares subyacentes como glaucoma, uveítis y/o cataratas, asociado con mayor frecuencia a las cataratas hiper maduras ⁴⁸.

Signos clínicos

Pérdida de visión que si no se detecta y trata a tiempo puede terminar causando ceguera. También se puede observar pupila midriática sin respuesta a reflejos fotomotores (Véase *Figura 14*).



Fig. 14. Pupila midriática (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

Diagnóstico

Para diagnosticar y valorar el grado de evolución del desprendimiento de retina es muy importante realizar la exploración oftalmológica básica y que se correlacione con anamnesis y signos clínicos. En la oftalmoscopia indirecta se podrá observar una lámina flotante transparente, blanca (edematosa) o hemorrágica dependiendo de la causa en el vítreo que dificulta la visualización del nervio óptico ^{17,49} (Véase *Figura 15*).



Fig. 15. Obsérvese una lámina flotante blanca posterior al iris en un desprendimiento de retina (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

La ecografía del fondo ocular por ultrasonografía es de utilidad para observar el fondo de ojo en caso que el segmento anterior esté opaco por presencia de cataratas, uveítis, hifema u otras causas ^{17,49} o por dificultad de enfocar la retina que se mueve de su lugar anatómico natural ¹⁷. Permite evaluar y clasificar el tipo de desprendimiento de retina ¹⁷. En la exploración en modo B, la retina desprendida aparece como una membrana lisa, completa, hiperecoica en la cavidad vítrea, mientras que en el plano sagital la retina se aprecia como un triángulo isósceles abierto hacia el segmento anterior (forma de “alas de gaviota”) ¹⁷.



Fig. 16. Ecografía de ojo con desprendimiento de retina: línea hiperecoica en forma de “alas de gaviota” (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

Es importante realizar una retinografía, siempre que sea posible, para valorar la degeneración de la retina y su funcionalidad ⁴³.

Además, en algunos casos puede ser necesario realizar métodos complementarios como una OCT, angiografía fluoresceínica e incluso un examen de electrofisiología ocular (ERG) ⁴³ para valorar la integridad y funcionalidad de la retina y decidir el tratamiento a aplicar.

6.1.7. Retinopatía diabética

Etioopatogenia

La retinopatía diabética o fotocoagulación de la retina se produce por un daño en los vasos sanguíneos de la retina, que se caracteriza por cambios microvasculares como microaneurismas capilares y hemorragias ⁵⁰. Se cree que su patogenia es similar a la de la formación de las cataratas diabéticas, por acumulación de sorbitol mediada por aldosa reductasa o la glucosilación no enzimática de proteínas debido a la descompensación metabólica de la diabetes ⁵¹.

Esta patología suele aparecer a los 2-3 años de empezar a padecer diabetes, teniendo mayor predisposición los pacientes con presión arterial elevada ⁵². Aunque en un estudio realizado no se detectó relación significativa entre la presencia de retinopatía oftalmológicamente evidente y el tiempo desde el diagnóstico de diabetes mellitus, control glucémico, presión arterial sistólica y diastólica ni con la hipertensión arterial ⁵³.

Signos clínicos

Al inicio suele ser asintomático, hasta que las lesiones agravan y se manifiesta la importante pérdida de visión que provocan ⁵².

Diagnóstico

El examen del fondo del ojo revela las lesiones características de esta patología en ambos ojos: hemorragias retinianas petequiales y multifocales en la región tapetal ^{50, 54}, algunas pueden desaparecer y otras vuelven a salir en otra zona de la retina ⁵² (Véase *Figura 17*). También se pueden identificar microaneurismas capilares, cambios en el calibre de los vasos retinianos, degeneración retiniana y un aumento de la reflectividad tapetal en el área de la región central ⁵⁵.

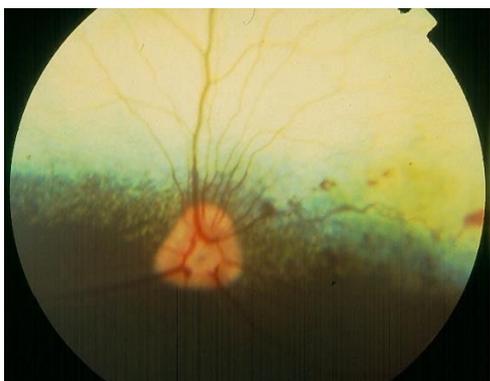


Fig. 17. Hemorragias retinianas petequiales (Imagen cedida por el Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza).

7. Conclusiones

Tras la realización de la revisión bibliográfica de las patologías oculares más frecuentes en pacientes diabéticos de la especie canina podemos concluir que:

- ✓ La diabetes es una de las enfermedades endocrinas más prevalente en la especie canina. El control de la misma, especialmente de la hiperglicemia, disminuye el riesgo de complicaciones oculares.
- ✓ La complicación ocular más frecuente y de primera aparición en esta patología son las cataratas, seguida de la neuropatía ocular. La uveítis, el glaucoma, el desprendimiento de retina, la queratoconjuntivitis seca y la retinopatía diabética también pueden desarrollarse en pacientes diabéticos.
- ✓ Dichas complicaciones oculares comprometen la calidad de vida del animal, ya que se acompañan de pérdida de visión, molestia y dolor ocular. Incluso pueden llegar a causar daños irreversibles y/o ceguera.
- ✓ Un control oftalmológico periódico es fundamental para detectar lo antes posible la aparición de patologías oculares asociadas en dichos pacientes, por lo que es importante advertir y educar al propietario sobre la frecuencia y gravedad de estas complicaciones para concienciarlo sobre la importancia de acudir a las revisiones oftalmológicas veterinarias.

8. Conclusions

After the bibliographic review of ocular complications most common in diabetic patients of the canine species we conclude that:

- ✓ Diabetes is one of the endocrine diseases most prevalent of the canine species. Its monitoring, especially of the hyperglycaemia, the risk of ocular complications decreases.
- ✓ The most common ocular complication and the first of appear in this pathology are cataracts, followed by ocular neuropathy. Uveitis, glaucoma, retinal detachment, dry keratoconjunctivitis and diabetic retinopathy can also develop in diabetic patients.
- ✓ These ocular complications compromise the animal quality of life, because they are accompanied by loss vision, discomfort and ocular pain. Even can cause irreversible damage and/or blindness.

- ✓ A regular ophthalmic control is fundamental to detect as soon as possible the appearance of ocular pathologies associated in these patients, so it is important to advise and educate the owners about the frequency and the gravity of these complications to inform about the importance of attending to the veterinary ophthalmic examinations.

9. Valoración personal

La realización de este trabajo ha sido muy gratificante, ya que me ha permitido responder a una pregunta que me surgió a raíz de realizar unas prácticas en una clínica veterinaria de pequeños animales: ¿Por qué los perros diabéticos tienen tendencia a desarrollar patologías oculares? Además, he ampliado mis conocimientos en un campo de especial interés para mí, la oftalmología de pequeños animales.

Por otro lado, ha sido una oportunidad para aprender a elaborar trabajos académicos de interés científico, ya que desconocía la estructura que debían seguir, la forma de redactarlos y cómo citarlos correctamente. También me ha servido para conocer y saber buscar en diferentes buscadores académicos de utilidad en la clínica veterinaria, a los que podré recurrir durante toda mi vida profesional.

Finalmente, agradecer a la directora de este trabajo, M^a Eugenia Lebrero Berna, por haber aceptado tutorizarlo y por su amabilidad y disponibilidad para ayudarme y orientarme durante la elaboración de la memoria. También por haberme cedido imágenes del Servicio Oftalmológico del Hospital Universitario de la Universidad de Zaragoza para ilustrar las distintas patologías explicadas.

10. Referencias bibliográficas

1. Nelson RW, Reusch CE. Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol.* 2014; 222: T1–T9.
2. Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970– 1999). *Vet J.* 2003; 165:240–7.
3. Greco DS. Diabetes Mellitus in Animals: Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus in Dog and cats. En: Bagchi D, editores. *Nutritional and Therapeutic Interventions for Diabetes and Metabolic Syndrome.* 2a ed. Londres: Elsevier; 2018. p. 507-17.
4. Turner SM. Oftalmología de pequeños animales. España: Elsevier Saunders; 2010. p. 91-3, 121-25, 201-3, 203-11, 241-48, 309-11.
5. Esteban Martín J. Guía rápida de oftalmología canina y felina. Ed. Servet editorial - Grupo Asís Biomedica S.L.; 2009.
6. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ. Basic vision sciences. En: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editores. *Veterinary Ophthalmology.* 5a ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2013. p. 39-207.
7. Gelatt KN, Brooks DE, Källberg ME. Ophtalmic Examination and Diagnostics. En: Gelatt KN, editor. *Essentials of Veterinary Ophtalmology.* 3a ed. Philadelphia: John Willey & Sons; 2013. p. 3-34.
8. Miller EJ, Brines CM. Canine Diabetes Mellitus Associated Ocular Disease. *Topics in Companion Animals Medicine.* 2018; 33 (1): 29-34.
9. Instituto Veterinario Oftalmológico. Barcelona: Dr. Paco Simó; 2010 [12/04/2019; 22/08/2019]. Síndrome del ojo seco. Disponible en: <https://ivoft.com/patologias/sindrome-del-ojo-seco/>
10. Misra SL, Patel DV, McGhee CNJ, et al. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Res.* 2014; 1-6.
11. Módulo CM, Jorge AG, Dias AC, Braz AM, Bertazolli-Filho R, Jordão AA Jr, et al. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats. *Endocr.* 2009; 36(1):161–8.
12. Jamal GA. Pathogenesis of diabetic neuropathy: the role of the n-6 essential fatty acids and their eicosanoid derivatives. *Diabet Med.* 1990; 7:574–9.
13. Braund KG, Steiss JE. Distal neuropathy in spontaneous diabetes mellitus in the dog. *Acta Neuropathol.* 1982; 57:263–9.
14. Cullen CL, Ihle SL, Webb AA, McCarville C. Keratoconjunctival effects of diabetes mellitus in dogs. *Vet Ophthalmol.* 2005; 8:215–24.

15. Williams DL, Pierce V, Mellor P, Heath MF. Reduced tear production in three canine endocrinopathies. *J Small Anim Pract.* 2007; 48:252–6.
16. Gemensky-Metzler AJ, Sheahan JE, Rajala-Schultz PJ, Wilkie DA, Harrington J. Retrospective study of the prevalence of keratoconjunctivitis sicca in diabetic and nondiabetic dogs after phacoemulsification. *Vet Ophthalmol.* 2014; 18:472–80.
17. Joy N, Jhala SK, U Din Dar M, et al. Ultrasonographic diagnosis of retinal detachment in dogs: a report of 18 cases. *Indian J. Vet. Surg.* 2011; 32 (1): 61-2.
18. Zhang X, Zhao L, Deng S, Sun X, Wang N. Dry eye syndrome in patients with diabetes mellitus: prevalence, etiology, and clinical characteristics. *J Ophthalmol.* 2016:1–7.
19. Giuliano EA. Diseases and Surgery of the Canine Lacrimal Secretory System. 5a ed. *Vet Ophthalmol.* 2007:633-61.
20. Afonso AA, Monroy D, Stern ME, Feuer WJ, Tseng SC, Pflugfelder SC. Correlation of tear fluorescein clearance and Schirmer test scores with ocular irritation symptoms. *Ophthalmol.* 1999; 106:803-810.
21. Ousler GW, III, Hagberg KW, Schindelar M, Welch D, Abelson MB. The Ocular Protection Index. *Cornea.* 2008; 27:509-513.
22. Bikbova G, Oshitari T, Baba T, Yamamoto S. Neuronal changes in the diabetic cornea: perspectives for neuroprotection. *BioMed Res Int* 2016; 5140823–8.
23. Kador PF, Kinoshita JH. Role of aldose reductase in the development of diabetes-associated complications. *Am J Med.* 1985; 79:8–12.
24. Jaspan JB. *The Neuropathies of Diabetes.* Endocrinology. 2a ed. Philadelphia: W B Saunders Company. 1989. p. 1475–511.
25. Thomas E. *Diabetic Neuropathy. Peripheral Neuropathy.* 2a ed. Philadelphia: W B Saunders Company; 1984. p. 1773–810.
26. Katherman AE, Braund KG. Polyneuropathy associated with diabetes mellitus in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1983; 182:522–4.
27. Morgan MJ, Vite CH, Radhakrishnan A, Hess RS. Clinical peripheral neuropathy associated with diabetes mellitus in 3 dogs. *Can Vet J.* 2008;49(6):583–6.
28. Steiss JE, Orsher AN, Bowen JM. Electrodiagnostic analysis of peripheral neuropathy in dogs with diabetes mellitus. *Am J Vet Res.* 1981; 42:2061–4.
29. Beam S, Correa MT, Davidson MG. A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol .* 1999; 2: 169–72.
30. Basher AWP, Roberts SM. Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract.* 1995; 25: 661–76.

31. Williams DL. Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens. *Vet Ophthalmol* . 2004; 7: 91–5.
32. Donzel E, Arti L, Chahory S. Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France: a retrospective study of 404 cases. *Vet Ophtalmol*. 2017; 20 (2): 131-9.
33. Bron AJ, Sparrow J, Brown NA, Harding JJ, Blakytyn R. The lens in diabetes. *Eye (Lond)*. 1993; 7:260–275.
34. Paulsen ME, Lavach JD, Severin GA, Eichenbaum JD. The effect of lens-induced uveitis on the success of extracapsular cataract extraction: a retrospective study of 65 lens removals in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1986; 22:49–56.
35. Wilcock BP, Peiffer RL Jr: The pathology of lens-induced uveitis in dogs. *Vet Pathol*. 1987; 24:549-53.
36. Wilkie DA, Gemensky-Metzler AJ, Colitz CM, Bras ID, Kuonen VJ, Norris KN, et al. Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. *Vet Opthal*. 2006; 95, 328-34.
37. Pumphrey S. Canine Secondary Glaucomas. *Vet Clin Small Anim*. 2015; 45: 1335–64.
38. Johnsen DAJ, Maggs DJ, Kass PH. Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004). *J Am Vet Med Assoc* . 2006; 229:1270–4.
39. Gelatt KN, Brooks DE, Källberg ME. The canine glaucomas. En: Gelatt KN, editor. *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. 3a ed. Philadelphia: John Willey&Sons; 2013. p. 155–88.
40. Zarfoss MK, Breaux CB, Whiteley HE, et al. Canine pre-iridal fibrovascular membranes: morphologic and immunohistochemical investigations. *Vet Ophthalmol*. 2013; 13: 4–13.
41. Esteban J, Rigueiro M, Muñoz B, Fiol V. Consideraciones sobre el glaucoma en la clínica de pequeños animales. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/55/cv_55_Glaucoma_pequenos_animales_II.pdf
42. Instituto Veterinario Oftalmológico. Barcelona: Dr. Paco Simó; 2010 [12/04/2019; 18/08/2019]. Glaucoma. Disponible en: <https://ivoft.com/patologias/glaucoma/>
43. Instituto Veterinario Oftalmológico. Barcelona: Dr. Paco Simó; 2010 [10/05/2019; 20/08/2019]. Desprendimiento de retina. Disponible en: <https://ivoft.com/patologias/desprendimiento-de-retina/>
44. Smith PJ. Surgery of the posterior segment. En: Gelatt KN, editor. *Veterinary Ophthalmology*. 3a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999. p. 935–80.
45. Narfstrom K, Petersen Jones SM. Diseases of the canine ocular fundus. En: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editores. *Veterinary Ophthalmology*. Vol 2. Ames, Iowa: John Wiley & Sons; 2013. p.1303–92

46. Fisher SK, Anderson DH. Cellular responses of the retinal pigment epithelium to retinal detachment and reattachment. En: Marmor MF, Wolfensberger TJ, editores. *The Retinal Pigment Epithelium*. 2a ed. New York: Oxford Univ Pr; 1998. p.406–19.
47. Wilcock BP. The eye and ear. En: Jubb KVF, Kennedy PG, Palmer N, editores. *Pathology of Domestic Animals*. 4a ed. Toronto: Academic Pr; 1993. p.441–529.
48. Van der Woerd A, Wilkie DA y Myer CW. Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc*. 1993; 203(6):838-841.
49. Bauer BS, Grahn BH, Sandmeyer LS. Diagnostic Ophthalmology. *Can Vet J*. 2016;57(7):789–90.
50. Narfstrom K, Petersen-Jones SM. Diseases of the Canine Ocular FUNdus. En: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editores. 5a ed. *Veterinary Ophthalmology*. Ames: Wiley-Blackwell. 2013; 24: 1303–92.
51. Muñana K.R. Long-term complications of diabetes mellitus, part I: retinopathy, nephropathy, neuropathy. *Vet Clis North Am Small Anim Pract*. 1995; 25:715–30.
52. Instituto Veterinario Oftalmológico. Barcelona: Dr. Paco Simó; 2010 [02/09/2015; 22/08/2019]. Retinopatía diabética. Disponible en: <https://ivoft.com/patologias/retinopatia-diabetica/>
53. Herring IP, Panciera DL, Were SR. Longitudinal Prevalence of Hypertension, Proteinuria, and Retinopathy in Dogs with Spontaneous Diabetes Mellitus. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 488–95.
54. Frank RN. Diabetic retinopathy: current concepts of evaluation and treatment. *Clin Endocrinol Metab*. 1986; 15:933–69.
55. Barnett KC. Diabetic retinopathy in dog. *Br J of Ophtalmol*. 1981; 65: 312-4.