

PATOLOGÍA OCULAR EN REPTILES.

A. Bayón*, N.J. Brotóns**, A. Albert*,
J. Talavera*

* Dpto. Patología Animal.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
30100 Espinardo (Murcia).

** Clínica Veterinaria Médano.

San Ramón 77.

03560 Campello (Alicante).

RESUMEN.

En este artículo se presentan las particularidades anatómicas y fisiológicas, los principales métodos de exploración oftalmológica, así como las patologías oculares de presentación más frecuente en los reptiles mantenidos en cautividad. Asimismo, se abordarán las condiciones de manejo a que son sometidas estas especies y que son responsables, en muchos casos, de afecciones oculares específicas.

Palabras clave: Oftalmología; Reptiles.

INTRODUCCIÓN.

Las patologías oculares representan una parte importante en la clínica de pequeños animales, perros y gatos, constituyendo una especialidad desde hace varios años. Actualmente, y cada vez con más frecuencia, los veterinarios deben examinar los ojos enfermos de otras especies consideradas como "exóticas", entre las que se encuentran los reptiles (Tabla I). Sin embargo, ante estos animales es preciso considerar y plantearse las siguientes cuestiones^(29, 42):

- Qué sabemos sobre el hábitat y comportamiento de una especie de reptil en su medio natural. Algunas especies, aun en cautividad, siguen siendo salvajes y sus reacciones no deben compararse a las de perros y gatos.

- Qué particularidades oculares anatómicas y fisiológicas tienen estas especies, así como cuáles son sus necesidades de temperatura, humedad, alimentación, iluminación, entre otras.

- Qué afecciones sistémicas propias de estas especies tienen repercusión ocular y que, al igual que ocurre en mamíferos, es preciso conocer.

- Cuándo podemos aplicar las pautas de tratamiento ocular, habituales de los mamíferos, en los reptiles.

ABSTRACT.

This paper describes the specific ocular anatomy, physiology and the most common ocular disorders seen in captive reptiles. Ophthalmic diagnostic procedures are also described in detail. The effects of incorrect nutrition and management are discussed as cause of ocular disease in reptiles.

Key words: Ophthalmology; Reptiles.

Por todo ello, en este artículo pretendemos exponer las particularidades anatómicas y fisiológicas, los métodos de exploración empleados y las patologías oculares más frecuentes que se presentan en las principales especies de reptiles, mantenidas en cautividad.

Anatomía y fisiología.

Párpados y anexos.

Las conformaciones anatómicas de los párpados y anejos varían dependiendo del grupo e incluso de la especie de reptil de que se trate.

- **Párpados:** En los lagartos los párpados inferiores están bien desarrollados, poseen mucha movilidad y su contacto sobre la córnea es mayor que en otros reptiles. En algunas especies de saurios, algunas de las escamas del párpado inferior son transparentes (o están ausentes), de tal forma que permiten una visión parcial aun con los párpados cerrados⁽⁸⁾. En cocodrilos está más desarrollado el párpado superior conteniendo un tarso óseo. También presentan un tercer párpado o membrana nictitante que se desliza a través de la córnea húmeda⁽³²⁾. En los camaleones los párpados aparecen fusionados excepto en la zona cen-

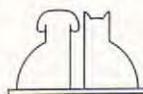


Tabla 1. Grupos de reptiles más frecuentes mantenidos en cautividad.

Clase <i>Reptilia</i>				
Orden <i>Squamata</i>		Orden <i>Chelonia</i>		Orden <i>Crocodylia</i>
Suborden <i>Sauria</i>	Suborden <i>Ophidia</i>	Suborden <i>Cryptodira</i>	Suborden <i>Pleurodira</i>	Suborden <i>Eusichia</i>
Iguanidae: - Iguana - Basiliscos - Anolis	Boidae: - Boa - Pitón - Anaconda	Testudinidae: - Tortugas de tierra	Pelomedusidae: - Tortugas afroamericanas	Crocodylidae: - Cocodrilos - Caimanes
Agamidae: - Lagarto cola espinosa - Dragón chino - Agamas	Colubridae: - Falsa coral - Serpiente del maizal	Emydidae: - Galápagos	Chelidae: - Tortugas austroamericanas	
Chamaeleonidae: - Camaleones		Chelydridae: - Tortugas mordedoras		
Gekkonidae: - Gecos		Trionychidae: - Tortugas caparazón blando		
Scincidae: - Escincos				
Varanidae: - Varanos				

tral⁽²⁷⁾ y se mueven al mismo tiempo que el globo ocular en cualquier dirección.

En algunos gecónidos y escincos (*Ablephaurus sp.*) y en todas las serpientes, los dos párpados se fusionan y forman una membrana lenticular o antejo que se encuentra en aposición estrecha con la córnea (Fig. 1). Entre esta membrana y la córnea se encuentra el espacio subespecular o corneoespecular, que comunica con el techo de la cavidad bucal a través del conducto lagrimal (en las especies que lo presentan), el cual desemboca al lado de la base del órgano vomeronasal u órgano de Jacobson⁽⁸⁾. Este pequeño saco con paredes fuertemente pigmentadas y sostenido por cartilago se abre en la boca por un conducto a ambos lados frente al paladar, mediante el cual lagartos y serpientes huelen las partículas introducidas por las puntas de la lengua⁽³²⁾. La membrana lenticular es impermeable y se continúa con la piel periorcular vecina^(22, 27, 41); asimismo, contiene vasos finos (capilares) que deben diferenciarse de la neovascularización corneal⁽²⁵⁾. Estos vasos juegan un importante papel en los procesos de cicatrización de heridas en el antejo⁽⁹⁾.

El desprendimiento de las capas externas de la epidermis corporal o ecdisis también afecta al antejo. A medida que se aproxima el desprendimiento, la epidermis se vuelve opaca, de color blanco o azulado debido al engrosamiento epitelial y a la rotura de algunas capas de la piel. Durante la ecdisis se acumula un fluido lubricante⁽²⁶⁾ o líquido linfático⁽⁴²⁾ entre la capa nueva y antigua del antejo.

- **Glándulas:** Al igual que los mamíferos, los reptiles presentan dos glándulas orbitarias: glándula de Harder y glándula lagrimal; la primera se localiza ventromedial, y la segunda, dorsotemporal. En los quelonios se encuentran muy desarrolladas (especialmente en las tortugas marinas). La glándula lagrimal está poco desarrollada en las serpientes y ausente en gecos, camaleones y la tuatara. En los quelonios, al no tener conducto nasolagrimal, la lágrima desaparece por evaporación/absorción a través de la conjuntiva o derramada desde el saco conjuntival; se ha descrito en algunas especies que, tras la aplicación tópica de fluoresceína, en el saco conjuntival de los quelonios, ésta puede ser observada en la parte caudal de la cavidad bucal en todas las especies examinadas, pudiendo ser una vía del drenaje lagrimal⁽¹¹⁾. Sin embargo, en tortugas de tierra (*Testudo graeca*, *Testudo hermanni* y *Testudo horsfieldi*), utilizando el test de la fluoresceína, no hemos puesto de manifiesto la existencia de comunicaciones entre el saco conjuntival y cavidades nasal u oral. Desde un punto de vista funcional, las glándulas lagrimales en los quelonios actúan como glándulas de eliminación de sales^(20, 21, 30).

Esclerótica.

La esclerótica en los lagartos es fina, manteniéndose mediante un cartilago hialino que se extiende desde el polo posterior al ecuador. Cranealmente al citado cartilago existe un anillo de 6 a 17 osículos (según las especies)⁽⁹⁾ que da forma al segmento anterior y permite la inserción del mús-

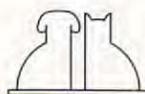




Fig. 1. Ojo izquierdo de un geco tokay (*Gekko gecko*). Los párpados se encuentran fusionados y forman la membrana lenticular o antejojo, transparente. La pupila en esta especie es vertical con aspecto dentado.

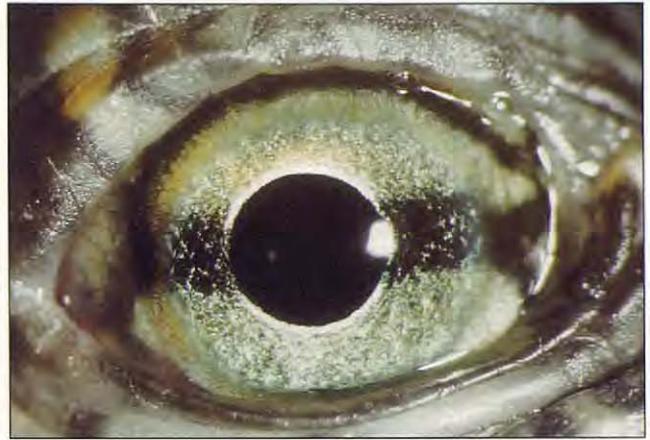


Fig. 2. Ojo izquierdo normal de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*). Se observa que la pupila es redonda, y el iris de color verde presenta una banda oscura horizontal.



Fig. 3. Ojo izquierdo normal de una iguana verde (*Iguana iguana*). Se observa que la pupila es redonda con una escotadura ventral. El iris presenta vasos sanguíneos que se visualizan fácilmente.



Fig. 4. Ojo izquierdo de una tortuga de caja americana (*Terrapene carolina*). Se observa el iris de color rojo, característico de los machos.

culo ciliar en el borde de la córnea. Los cocodrilianos carecen de osículos esclerales, aunque el cartilago escleral está muy desarrollado y se extiende anteriormente hasta alcanzar casi la *ora serrata*. Esta estructura está también presente en los quelonios. Los ofidios carecen de cartilago hialino, y su esclerótica es completamente fibrosa⁽³⁰⁾.

Córnea.

La córnea es fina y está compuesta por el epitelio anterior, la estroma, la membrana de Descemet y el epitelio posterior (endotelio)^(8, 9). La membrana de Descemet es fina en quelonios y lagartos diurnos, y lo es mucho más en serpientes y geos nocturnos, pudiendo faltar en estos últimos^(9, 37). En relación a la capa de Bowman, está ausente en los reptiles^(8, 9), excepto en lagartos diurnos, en los cuales es gruesa y de naturaleza celular⁽³⁷⁾. Por otra parte, algunos geos carecen de endotelio⁽⁸⁾.

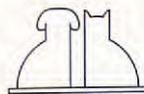
Cristalino.

Las lentes de los reptiles son, en general, flexibles y blandas⁽⁸⁾. En los lagartos existe un cojinete de células epiteliales en el ecuador, el cual termina en el cuerpo ciliar. Este cojinete está pobremente desarrollado en quelonios y ausente en serpientes⁽³⁰⁾.

Como en los mamíferos, la mayoría de los reptiles pueden pasar del enfoque de un objeto lejano al de un objeto cercano mediante la contracción de músculos ciliares que provocan la deformación de las lentes flexibles. Sin embargo, en los ofidios la focalización se debe a la contracción del iris que incrementa la presión en la cámara posterior del ojo (cámara vítrea). Este aumento de presión empuja las lentes (flexibles y blandas) hacia la parte anterior de los ojos cambiando la posición y permitiendo la acomodación^(7, 26, 30, 32).

Úvea y segmento posterior.

- **Iris:** Presenta diferentes aspectos en relación a



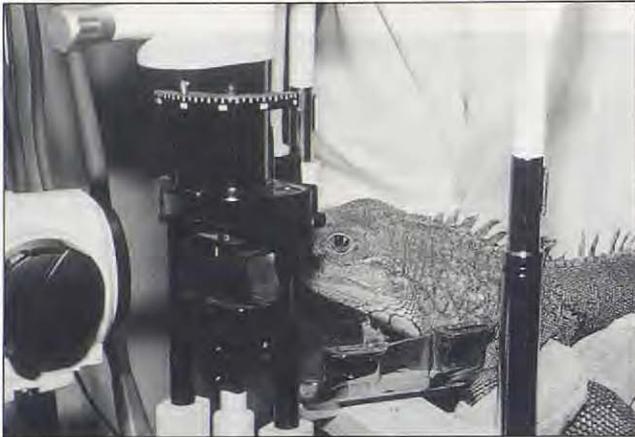


Fig. 5. Colocación de una iguana verde (*Iguana iguana*) para una exploración biomicroscópica.



Fig. 6. Observación del ojo derecho normal de una iguana verde (*Iguana iguana*), al cual se le ha realizado una hendidura.



Fig. 7. Tonometría por aplanamiento (Tono Pen® XL) en una iguana verde (*Iguana iguana*) sedada.

la pupila, coloración y patrones vasculares (Fig. 1, 2, 3 y 4). En general, los reptiles diurnos (y todos los quelonios) tienden a tener pupilas redondas, y los nocturnos, pupilas elípticas debido a que éstas se ensanchan más y permiten una mayor entrada de luz. En las iguanas la pupila es redonda con dos escotaduras, dorsal y ventral, que le dan un ligero aspecto elíptico (Fig. 3). En los geos la

pupila aparece como una línea vertical dentada (Fig. 1), lo cual permite un mejor detalle de las presas que deben capturar para alimentarse⁽⁷⁾.

En general, la vascularización se observa en forma de dos arterias que penetran hacia el iris inferior y temporalmente, formando un plexo de capilares que se dispone circunferencialmente cercano al músculo esfínter. El drenaje venoso forma un plexo superficial, fácilmente visible⁽²⁶⁾.

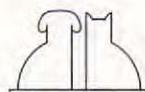
A diferencia de los mamíferos, los músculos ciliares de los reptiles están constituidos por músculo estriado (no por musculatura lisa), lo que permite una respuesta muy rápida a la luz (excepto en quelonios) mediante un control voluntario. Los procesos ciliares sólo se encuentran en quelonios, cocodrilianos y ofidios. El ángulo iridocorneal es similar al de los mamíferos pero menos desarrollado^(8, 11, 19, 26, 41).

- **Retina:** Generalmente es avascular (anangiótica), aunque existen algunas estructuras vasculares en el polo posterior. En los lagartos la retina es alimentada por los vasos coroidales y el cono papilar. Este último es una proyección vascular (similar al pecten de las aves y que deriva de los vasos hialoideos) que avanza desde la cabeza del nervio óptico hacia el vítreo, y llega incluso a alcanzar la cápsula posterior del cristalino. Las serpientes presentan una red de vasos desde la coroides o membrana vascular de la retina, la cual discurre por el vítreo posterior antes de abandonar el ojo en el nervio óptico. En cocodrilos existen pequeños vasos curvados que se pueden observar en la cabeza del nervio óptico^(1, 26, 30).

El número de conos y bastones es muy variable: las serpientes nocturnas no requieren una visión en color, ya que no existe suficiente luz, por lo que solamente poseen bastones (sensibles a la luz pero que producen una imagen sin color), mientras que las serpientes diurnas poseen conos que reaccionan ante el color y también bastones. En quelonios predominan los conos, y en cocodrilos, los bastones. En estos últimos el tapetum retinal está formado por la acumulación de cristales de guanina en las células epiteliales pigmentadas de la retina^(7, 26, 30, 38, 41).

EXAMEN OFTALMOLÓGICO.

Las pautas de examen oftalmológico en reptiles, aunque con algunas particularidades, no difieren en lo esencial de las realizadas en mamíferos o aves⁽⁹⁾. En primer lugar debe recogerse una historia clínica completa donde se reflejen la reseña y



antecedentes clínicos del animal, así como el hábitat (tipo de terrario, control de la temperatura, tipo de luz, etc.) y la alimentación. Mientras se está realizando la anamnesis se recomienda que el animal esté lo menos sujeto posible, con el fin de poder valorar su agudeza y estado de alerta visual así como su comportamiento en general. Posteriormente, el examen ocular se englobará dentro del examen físico general del animal.

- **Inspección:** Es preciso un conocimiento profundo de la anatomía y del comportamiento de estas especies, aunque lo ideal es efectuar el examen oftalmológico sin el uso de agentes sedantes o anestésicos, ya que pueden interferir en la secreción lagrimal o reflejos. Sin embargo, para la exploración de especies venenosas o muy agresivas, es recomendable la sedación e, incluso, la anestesia⁽²¹⁾. En general, la sedación en reptiles se efectúa mediante ketamina (Imalgene 1000[®], Rhône Mérieux) a dosis de 22-24 mg/kg IV, IM o SC. Para la anestesia puede utilizarse el mismo producto a una dosis de 55-88 mg/kg IV, IM o SC previa inoculación de 0,01-0,04 mg/kg IM de atropina, 15 minutos antes de inocular la ketamina. La administración de atropina es útil en reptiles de pequeño tamaño ya que disminuye las secreciones y, por tanto, el peligro de muertes por problemas respiratorios. De esta forma, la anestesia se prolongará durante un período aproximado de 20 minutos⁽²⁾.

La exploración de las estructuras del segmento anterior y estructuras perioculares (párpados, espéculo, espacio subespecular, córnea, cámara anterior, iris y cristalino) se efectúa mediante un foco de luz, oftalmoscopio directo (con una lente de +25D o +40D) y biomicroscopio. Este último es necesario debido al reducido tamaño de los ojos de los reptiles, ya que permite una buena amplificación (Figs. 5 y 6), pues, de lo contrario, la mayor parte de las lesiones en especies pequeñas pasarían desapercibidas^(21, 27). Para ello, es útil la ayuda de un experto en el manejo de estos animales que permita al clínico manejar con facilidad el aparataje necesario en la exploración.

En serpientes, es importante examinar el techo de la cavidad bucal en la parte adyacente al órgano vomeronasal en afecciones del espacio córneoespecular.

- **Reflejos:** Se exploran generalmente el reflejo de amenaza y el reflejo directo y consensual. En estas especies la ausencia del reflejo de amenaza no implica necesariamente ceguera, al igual que ocurre en mamíferos muy jóvenes. La exploración de los reflejos directo y consensual se efectúa en

una habitación oscura con un potente foco de luz. El primero es muy rápido; sin embargo, el segundo puede no producirse o aparecer con una pupila más dilatada que la del ojo estimulado. Este hecho no debe confundirse con un déficit neurológico, ya que existe un control voluntario de la musculatura del iris^(21, 30, 33).

Dada la dificultad para mantener los párpados abiertos, fundamentalmente en especies con un potente cierre palpebral, puede ser necesario realizar un bloqueo de la inervación del músculo orbicular para poder explorar las estructuras oculares. Este procedimiento se efectúa mediante la inyección de lidocaína SC al 2% en la parte dorsal y lateral del ojo⁽²⁹⁾, ya que el curso de las ramas palpebrales o auriculopalpebrales del nervio facial es similar a las especies domésticas⁽²⁸⁾.

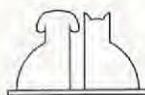
- **Test de Schirmer:** En reptiles con párpados se puede utilizar este test para valorar la cantidad de secreción lagrimal, adecuando la tira al tamaño ocular⁽²¹⁾.

- **Tinciones:** El uso de fluoresceína en colirio permite poner de manifiesto lesiones en la córnea o posibles obstrucciones en el aparato lagrimal. La tinción con rosa Bengala se efectúa cuando existen evidencias de queratitis⁽²¹⁾.

- **Citologías y cultivos:** Pueden ser necesarias cuando se sospecha un problema infeccioso o la presencia de ácaros en las estructuras perioculares^(11, 21).

- **Tonometría:** Existen escasos datos en la literatura sobre la presión intraocular en reptiles. La tonometría por indentación es difícil de realizar debido al pequeño tamaño ocular, potente cierre palpebral de algunas especies y también por la postura que deben adoptar los animales y que soportan mal. El método más idóneo es la tonometría por aplanamiento (Tono Pen[®] XL) (Fig. 7), debido al reducido tamaño del extremo que se aplica sobre el ojo (sonda de acero). En el cocodrilo (*Alligator mississippiensis*), con longitudes comprendidas entre 46 y 117 cm, los valores de presión intraocular oscilaron entre 8 y 30 mm Hg (los valores más bajos correspondieron a los animales de mayor longitud)⁽³⁹⁾. En la iguana verde nosotros hemos obtenido, también, un rango de valores de presión intraocular muy amplio, que osciló entre 9 y 32 mm Hg.

- **Oftalmoscopia directa e indirecta:** El examen del segmento posterior es complicado a causa de la rápida y fuerte contracción del iris. Debido a las particularidades de la musculatura del iris, la midriasis puede conseguirse mediante anestesia general, inyecciones intraoculares de 0,05-



0,1 ml de d-tubocurarina (d-tubocurarine chloride®, Sigma Chemical CO) (20 mg/ml), o aplicación tópica de esta última en colirio. Las inyecciones intraoculares se realizan en el limbo esclerocorneal y cranealmente al iris mediante agujas de 27G-30G. Generalmente, la midriasis suele durar de 30 minutos a varias horas, tiempo suficiente para realizar la exploración mediante un oftalmoscopio directo, indirecto o también mediante un retinógrafo^(11, 27). En serpientes, las inyecciones intraoculares de d-tubocurarina no son efectivas⁽³⁰⁾. La oftalmoscopia directa es el método más frecuente de exploración, aunque no es el mejor en los reptiles, utilizándose inicialmente para un examen rápido. Cuando se sospeche de alguna lesión, se utilizaría la oftalmoscopia indirecta, ya que permite explorar un área muy amplia del fondo (con una imagen invertida). Además, permite al clínico mantener alejada su cara de la cabeza del reptil. La lente utilizada depende del tamaño de los animales, 20D-30D en reptiles grandes o 90D en pequeñas especies⁽²¹⁾.

- **Retinografía:** Permite visualizar el fondo del ojo solamente en grandes especies debido a que, en ojos muy pequeños, la distancia focal no es la adecuada.

- **Electrorretinografía y medida de los potenciales visuales:** La primera se utiliza para objetivar el funcionamiento de la retina, y la segunda, para explorar el funcionamiento de los centros corticales de la visión⁽³³⁾. Se han descrito algunos estudios en iguanas, geco tokay y tortugas en condiciones fisiológicas, y también en cocodrilos intoxicados por mercurio⁽¹⁴⁾.

- **Ultrasonografía:** Esta técnica no invasiva de diagnóstico se utiliza fundamentalmente en oftalmología cuando la opacificación de estructuras anteriores (córnea, cámara anterior, cristalino) dificultan la visualización de estructuras profundas (cámara vítrea y retina). Asimismo, ofrece información en biometría ocular y patologías de la órbita. No obstante, en la literatura existen escasos datos de la aplicación de esta técnica en la exploración ocular en reptiles; solamente se ha publicado el diagnóstico de una variz orbital en una iguana con un exoftalmo⁽⁴⁰⁾. La técnica de examen es igual a la realizada en pequeños animales: se instala una gota de anestésico local y, posteriormente, una abundante capa de gel en la zona ocular, aplicándose el transductor (7,5-10 MHz) directamente sobre el ojo. En la iguana verde, mediante la ecografía bidimensional, se observan las siguientes estructuras desde el exterior hacia el interior (Fig. 8A): córnea, cámara anterior, cápsula anterior del

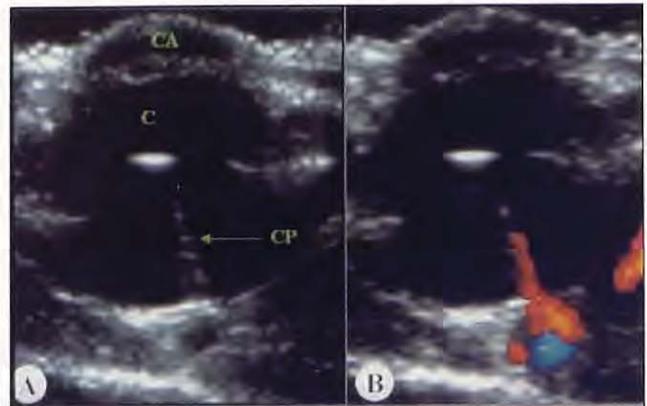


Fig. 8. Ecografía ocular corte sagital modo BD (A) y Doppler flujo color (B) en una iguana verde (*Iguana iguana*) normal, donde se observan las diferentes estructuras del ojo. CA = cámara anterior; C = cristalino; CP = cono papilar. Mediante el Doppler flujo color (B) se pone de manifiesto la vascularización del cono papilar (color rojo) que avanza desde el nervio óptico y atraviesa el vítreo. A la derecha del globo ocular se puede observar el flujo de una arteria ciliar.

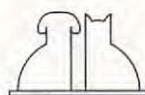


Fig. 9. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con una blefaritis bacteriana (*Pseudomonas* spp.).

cristalino, lente, cápsula posterior del cristalino y cámara vítrea. En el interior de esta última se observa una estructura hiperecogénica, llamada cono papilar, que parte de la papila óptica y llega muy cerca del cristalino. Se trata de una estructura muy vascularizada, cuya función es la nutrición de la retina. Mediante el Doppler flujo color se puede observar la vascularización, tanto del cono papilar como de la órbita (Fig. 8B).

- **Radiología:** Se utiliza en oftalmología de forma preliminar a otras técnicas de imagen (ultrasonografía, tomografía axial computerizada y resonancia magnética) en la valoración de la órbita y cráneo^(33, 35).

- **Tomografía axial computadorizada:** Proporciona imágenes en detalle de las estructuras contenidas en la órbita (globo ocular, músculos extraoculares, nervio óptico), así como los huesos. Ofrece datos importantes en el diagnóstico de neoplasias orbitales, procesos inflamatorios y traumáticos⁽³³⁾.



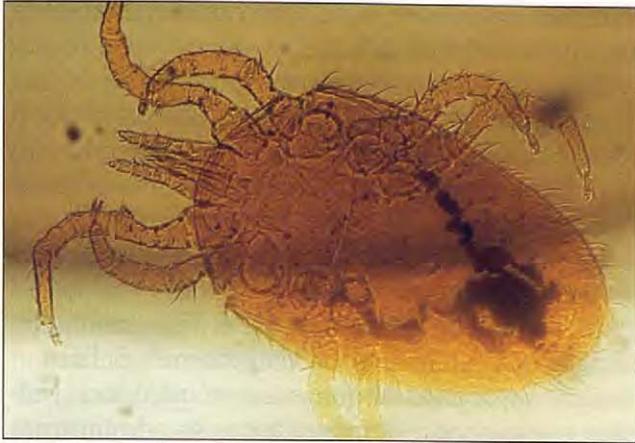


Fig. 10. Ácaro (*Ophionyssus natricis*) obtenido de las escamas perioculares de una culebra viperina (*Natrix maura*).



Fig. 11. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis de origen traumático.



Fig. 12. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis traumática; se observa además una hemorragia escleral.



Fig. 13. Ojo derecho de un galápagos de Florida (*Trachemys scripta elegans*) que presenta hipertrofia de la glándula de Harder.

- **Resonancia magnética:** En pequeños animales se está utilizando fundamentalmente en neurooftalmología, debido a la buena resolución que proporciona para la valoración de los tejidos blandos⁽³³⁾.

PATOLOGÍA OCULAR.

Párpados y anexos.

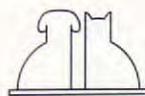
a) Párpados.

- **Afecciones víricas:** Se han descrito infecciones palpebrales por herpesvirus y poxvirus^(27, 29).

La infección por herpesvirus ha sido descrita en tortugas verdes marinas con edades comprendidas entre 56 días y un año⁽¹⁶⁾. La enfermedad es de naturaleza respiratoria. Macroscópicamente, los ojos están cubiertos por un exudado conjuntival caseoso. Existe también necrosis periglotal, traqueítis con exudado caseoso intraluminal y neumonía. Clínicamente se presenta en forma de lesiones proliferativas y ulcerativas de la piel, afectando

frecuentemente a los tejidos perioculares. Los exámenes histológicos de los tejidos afectados muestran inclusiones intranucleares basófilas. Es frecuente que el proceso se complique con bacterias Gram-negativas, en cuyo caso es preciso instaurar un tratamiento sistémico con agentes antimicrobianos⁽¹⁶⁾. Así mismo, se ha descrito una virosis por organismos similares a herpesvirus en *Geochelone chilensis*⁽¹⁵⁾. Los síntomas clínicos predominantes consistieron en aumento de secreciones nasales y conjuntivales, junto con anorexia, letargia, regurgitación y estomatitis necrótica. Se observaron cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la mucosa oral, típicas de herpesvirus.

Los procesos ocasionados por poxvirus se han documentado en caimanes⁽¹⁷⁾ en forma de lesiones papulosas focales en la piel, y, particularmente en la de párpados, falanges, mandíbula y maxilar. El examen histológico pone de manifiesto la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas. Generalmente esta virosis regresa sin tratamiento^(17, 30).



- **Afecciones bacterianas:** Varias especies de bacterias han sido aisladas, *E. coli*, *Aeromonas sp.*⁽⁶⁾, *Pseudomonas sp.*⁽³⁰⁾, *Proteus sp.* y *Providencia rettgeri*⁽¹³⁾ y por tanto, consideradas responsables de infecciones oculares en reptiles. La arena empleada como sustrato puede actuar como causa predisponente⁽⁹⁾. Clínicamente, se manifiestan en forma de lesiones piogranulomatosas y abscesos a nivel palpebral (Fig. 9)⁽³⁰⁾. Estas lesiones pueden afectar además a la conjuntiva, zonas subconjuntival, retrobulbar, periorbital e intraocular, así como a los espacios interespeculares en aquellas especies que carecen de párpados móviles. Las bacterias pueden penetrar a través de heridas, cuerpos extraños, vehiculadas vía hematogena desde lugares distantes (muy frecuente en *Pseudomonas spp.*), transmitidas por picaduras de ectoparásitos infectados (transmisión de *Aeromonas sp.* por *Ophionyssus natricis*) (Fig. 10) o desde la cavidad oral a través del conducto nasolacrimal hasta el espacio subespecular⁽⁹⁾. Los signos clínicos dependen fundamentalmente de las estructuras anatómicas implicadas, del tamaño y de la duración o cronicidad del proceso. El blefarospasmo y la decoloración de la piel son signos habituales⁽¹¹⁾. El tratamiento para un absceso que envuelve cualquier tejido periorbital u ocular asociado requiere la completa eliminación de los tejidos necróticos y detritus celulares, seguido de un lavado a base de soluciones antisépticas (solución diluida de clorhexidina) y la aplicación de pomadas oftálmicas a base de antibióticos de amplio espectro^(11, 27, 30). Si los abscesos son grandes o múltiples, está indicada la terapia antibiótica parenteral⁽³⁰⁾.

- **Parásitos (ácaros y garrapatas):** Con frecuencia se pueden encontrar parásitos (*Ophionyssus natricis*) (Fig. 10) en el pliegue de piel delgada, muy vascularizada, que aparece entre el anteojo y las escamas periorbitales, y también en los cantos externos de los párpados. Las lesiones inflamatorias que originan pueden provocar irritación corneal y queratitis consecuente con ulceración o sin ella^(27, 29, 30). El tratamiento contra la acariosis se realiza mediante la utilización de cintas impregnadas en diclorvos (Hexipra solución[®], Hipra), que se introducen en el terrario durante tres días, repitiendo este tratamiento a los 14 días. En el caso de las garrapatas, el tratamiento suele ser manual, previa administración de alcohol sobre las mismas para facilitar su desprendimiento⁽³⁰⁾ (cuidando de no introducirlo a nivel ocular). También puede emplearse la ivermectina (Ivomec[®], Merial) a dosis de 200 µg/kg, PO o SC,

siendo necesarias a veces 3 o 4 dosis administradas en periodos de 14 días.

- **Micosis:** Las infecciones micóticas de la piel (*Penicillium sp.*) pueden afectar a los párpados y a los anteojos (causa de retención), formando placas blancas, amarillas o pardas, e incluso áreas decoloradas de las escamas que pueden extenderse hacia tejidos orbitarios y producir destrucción ocular. Para el tratamiento se emplean pomadas tópicas a base de miconazol al 2% (Fungisidin gel[®], ISDIN) o tolnaftato al 1% (Cuatroderm[®], Schering-Plough); en el caso de que existiera infección sistémica con afección dermatológica, se administrará ketoconazol PO (Panfungol-Vet[®], Esteve Veterinaria) a dosis de 30 mg/kg cada 2-3 días^(4, 27) durante 4-6 semanas. La profilaxis puede realizarse mediante baños de 1 a 2 horas en una solución de clorhexidina (Deratin[®], Normon) (0,26 ml/L) diariamente cuando se aproxima la muda⁽³⁰⁾.

- **Traumatismos:** Además de los problemas infecciosos, pueden observarse blefaritis de etiología traumática producida por una mala disposición de los terrarios o, en general, por un mal manejo de estos animales (Figs. 11 y 12).

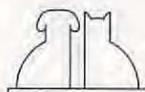
b) Membrana nictitante.

- **Procesos inflamatorios:** Son debidos a infecciones, irritación mecánica causada por cuerpos extraños, irritación química o hipertrofia de la glándula de Harder⁽¹¹⁾. Aparecen con frecuencia en quelonios y cocodrilianos (Figs. 13 y 21), asociándose, en ocasiones, con una hipovitaminosis A subclínica. En estos casos el tratamiento debería incluir vitamina A por vía oral o parenteral junto con gentamicina tópica⁽⁴¹⁾. En cuanto a la utilización de antiinflamatorios, algunos autores recomiendan soluciones oftálmicas a base de corticosteroides, como la dexametasona (Maxidex[®], Alcon-Cusí)⁽¹⁰⁾, y otros⁽⁴¹⁾, la utilización de antiinflamatorios no esteroideos, como la oxifenbutazona o el pranoprofeno (Oftalar[®], Laboratorios Cusí), más adecuados cuando se sospeche la existencia de erosiones corneales por el agrandamiento de la membrana nictitante.

- **Opacificación:** Se ha descrito en varios caimanes adultos. Se trata probablemente de depósitos de calcio u otras sales, de etiología desconocida. Debido a que solamente se ha observado en caimanes en cautividad, se cree que una mala higiene puede ser un factor predisponente⁽³⁰⁾.

c) Conductos lagrimales.

- **Dacriocistitis (inflamación de los conductos lagrimales):** Aparece ocasionalmente



en reptiles en cautividad y se relaciona con procesos de avitaminosis A y helmintiasis. Este proceso está caracterizado por un balanceo de la cabeza, frotado del ojo afectado con los miembros anteriores y lagrimeo excesivo. En las dacriocistitis severas o crónicas la secreción lagrimal puede estar impedida debido a la inflamación de los conductos. Otras veces se caracteriza por la presencia de burbujas producidas desde el saco conjuntival debido al paso de aire desde la cavidad orofaríngea. El tratamiento consistirá en la administración de antibióticos y antiinflamatorios tópicos, pudiendo llevarse a cabo la canulación de los conductos lagrimales en animales que por su tamaño lo permitan. Además, es recomendable la aplicación de un tratamiento antibiótico sistémico⁽¹¹⁾.

Anteojos o membrana lenticular y espacio corneoespecular o sublenticular.

- **Disecdisis:** Se trata de una de las patologías corneales o epicorneales más frecuentes en algunos reptiles (serpientes y salamanquesas) cautivos^(11, 30, 41). Consiste en la falta de muda del anteojo durante una o varias ecdisis (Figs. 14 y 15), pudiendo aparecer también defectos de muda en otras partes del cuerpo y de la cabeza. La etiología está relacionada generalmente con humedad ambiental inadecuada, temperatura zonal baja, mala nutrición, hipoproteinemia producida por anorexia, deshidratación, enfermedades sistémicas o infestación por ectoparásitos (*Ophionyssus natricis*); estos últimos provocan hemorragias, cicatrices y acumulación de restos en el margen del anteojo que dificultan el desprendimiento; también puede producirse cuando, dentro del terrario, no existen sustratos suficientemente ásperos para que el reptil se pueda frotar la barbilla y cara para iniciar la muda^(22, 26, 27, 41).

Frecuentemente es difícil de visualizar en sus primeros estadios, debido a que puede no diferir del anteojo normal. Cuando se produce la retención de capas sucesivas, por diferentes mudas, el anteojo se vuelve más grueso y opaco, y entonces es fácil su diagnóstico. La consecuencia final es la afectación de la visión, lo que provoca la falta de ingesta por disminución de la habilidad para capturar sus presas⁽²²⁾.

Las pautas de tratamiento deben basarse, en primer lugar, en la revisión de las condiciones ambientales del terrario, es decir, colocar un recipiente con agua limpia, temperatura adecuada y sustratos ásperos. Posteriormente, se bañará al animal durante, al menos, 1 hora, en agua templada (25-27 °C). A continuación, se debe envol-

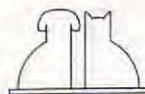
ver al paciente en una toalla caliente y húmeda para favorecer el desprendimiento de las zonas de piel muerta mediante los movimientos naturales de su cuerpo al reptar intentando salir de la envoltura. En el terrario deben emplearse sustratos a base de papel u algodón humedecidos⁽⁴¹⁾. El tratamiento medicamentoso incluirá la administración de una solución de conservación de lentes duras de contacto (utilizada habitualmente en medicina humana), lágrimas artificiales o vaselina en unguento. Se administrará mediante un bastoncillo con cabeza de algodón, realizando a la vez un masaje en la unión del anteojo con la piel de la cara, desde la periferia hacia el centro del ojo; esta maniobra se repetirá 3 veces/día. Asimismo, la administración de una gota de N-acetilcisteína (NAC[®], Thérapeutique Vétérinaire Moderne), 3 veces/día, ayudará al desprendimiento de las capas superficiales. Generalmente la ecdisis se producirá en un plazo de 7 días. Si no se produce el desprendimiento, será necesario el tratamiento quirúrgico mediante fórceps, de forma cuidadosa y mediante amplificación adecuada, para no dañar las capas más profundas. La utilización de cinta adhesiva para su extracción debe evitarse (maniobra ampliamente utilizada por importadores y minoristas del sector), ya que habitualmente se elimina la totalidad del anteojo⁽¹⁹⁾, lo que predispone a la aparición de queratitis severa y pérdida inevitable del ojo en muchos casos^(11, 19, 27, 30). En estos casos es recomendable la administración de lágrimas artificiales, el empleo de lentes de contacto blandas o la realización de la trasposición de mucosa oral sobre el ojo⁽²²⁾.

Si la causa de la disecdisis fuera la presencia de ectoparásitos se recomienda la administración de ivermectina (0,2 mg/kg SC) o también la colocación de diclorvos en una caja con orificios dentro del terrario⁽²⁷⁾.

En relación a la profilaxis, para posteriores mudas debe tenerse en cuenta, a medida que se acerca esta época, el incremento de la humedad, el control de la temperatura zonal óptima, la alimentación equilibrada que cubra todos los requerimientos nutricionales del paciente y la provisión del sustrato rugoso.

- Distensión del espacio sublenticular o enfermedad bullosa:

Se ha descrito frecuentemente en serpientes y geos. Es debido a la obstrucción del conducto nasolagrimal que ocasiona una distensión del espacio sublenticular por acumulo de un líquido claro. Las causas del bloqueo pueden ser infecciones, presiones externas (granulomas que afecten al cerebro), cicatrices o fibro-



sis causadas por quemaduras del techo de la boca y anomalías congénitas (ausencia u oclusión del conducto nasolagrimal). Este proceso no debe confundirse con los procesos normales de ecdisis donde el fluido presente entre las capas viejas y nuevas de piel producen una opacidad del anteojo. Tampoco debe ser considerado como un glaucoma, pues existe enoftalmo⁽²²⁾, aunque haya protrusión hacia fuera del anteojo. Para la confirmación del diagnóstico se inyecta una gota de fluoresceína (0,05 ml) en el espacio sublenticular, a través del canto lateral del anteojo, mediante una aguja de 30G observando la no aparición del colorante en el techo bucal. Posteriormente, es conveniente efectuar el drenaje pues el incremento crónico de presión puede dañar seriamente el ojo. El drenaje se practica bajo anestesia general mediante una conjuntivoralostomía. Para ello se efectúa una incisión en forma de cuña de unos 30° a través de la cual se introduce una aguja curva de 18G que penetra desde el fórnix inferior del espacio sublenticular hasta el techo de la boca, y emerge en el caso de las serpientes entre los dientes palatinos y maxilares. Posteriormente, se coloca un tubo Silastic® (0,635 mm de diámetro externo) o un hilo de nylon (2/0) a través de la aguja⁽³⁵⁾ que se mantendrá durante un mes; después de la cirugía se aplicará gentamicina tópica (en pomada) durante 7 días, y parenteral (2,5 mg/kg IM) cada 72 horas, 4 veces⁽³¹⁾.

- Infecciones del espacio corneoespecular o abscesos: Se producen de forma secundaria a estomatitis necróticas (por ascensión a través del conducto nasolagrimal), lesiones perforantes del espéculo (mordeduras de roedores) o diseminación vía hematogena en animales con bacteriemia. Se han aislado fundamentalmente *Pseudomonas* y *Proteus*, así como diversos protozoos flagelados⁽²⁷⁾ y hongos (*Aspergillus* y *Fusarium*)⁽⁵⁾. Los animales presentan distensión, opacidad y vascularización del anteojo. En el caso de las infecciones por bacterias Gram-negativas el material purulento es muy espeso, ocultando incluso el ojo; si se trata de protozoos, aparece un líquido seroso, brumoso y con depósitos floculentos que se sitúa en la parte posterior del anteojo y anterior de la córnea, acompañándose de celulitis difusa⁽³⁰⁾.

Tanto el diagnóstico como el tratamiento se basarán en la citología y cultivo posterior del aspirado obtenido del espacio corneoespecular. Después de realizar el drenaje del contenido mediante una incisión en forma de cuña realizada en la parte ventral del anteojo, se efectuará un lavado

mediante una solución salina estéril junto con povidona yodada (relación 3:1). Si el proceso es bacteriano, debe realizarse un antibiograma, aunque, mientras se esperan resultados, puede comenzarse empleando una pomada de gentamicina junto con la administración parenteral de sulfato de amikacina (Amikacina Normon®, Normon) (2,5 mg/kg IM/72 horas); en el caso de protozoos se aplicará metronidazol (Flagyl®, Rhone-Poulenc Rorer) vía oral a una dosis de 50-100 mg/kg durante 14 días^(22, 27).

Conjuntiva y córnea.

- Conjuntivitis: La inflamación de la conjuntiva acompaña a procesos sistémicos virales (*Herpesvirus*, *Mycoplasma*) o bacterianos (*Aeromonas*, *Pasteurella*, *Pseudomonas*). Se presenta en forma de una secreción serosa o mucopurulenta junto con una hiperemia conjuntival, asociada a una blefaritis⁽²⁶⁾. El tratamiento incluye la limpieza de las secreciones con solución salina fisiológica y posterior aplicación de antibióticos tópicos como gentamicina y/o tobramicina, 4-6 veces/día⁽¹⁹⁾.

- Hipovitaminosis A: Se presenta, generalmente, en quelonios acuáticos y semiacuáticos, y en particular, animales jóvenes en crecimiento, alimentados con dietas ricas en proteína animal y deficientes en β-caroteno (*Gammarus*, jamón de York, carne magra). Uno de los signos más tempranos de este proceso es el edema, leve o moderado, de los párpados (blefaroconjuntivitis), y de los tejidos epiteliales en general (Fig. 16). Si no se corrige la dieta y el proceso continúa, los párpados aumentan de tamaño progresivamente hasta que el animal es incapaz de abrir los ojos, y generan un aspecto ocular clásico de color rosado o blanquecino⁽⁴²⁾. Una complicación de este proceso es que los animales dejan de comer porque la mayor parte de los quelonios necesitan la vista para aprehender su comida. A medida que el proceso se hace crónico, se produce una metaplasia escamosa de los epitelios de las glándulas orbitarias y de sus conductos. Previamente, las secreciones lubricantes mucinosas cesan, la arquitectura histológica glandular se altera progresivamente y los acinis de la glándula se llenan con desechos celulares descamados. Debido a la pérdida de integridad celular, estos tejidos están más predispuestos a sufrir infecciones secundarias⁽¹¹⁾, que se agravan cuando las condiciones de temperatura ambiental e higiene del agua no son las adecuadas. La metaplasia escamosa puede desarrollarse también en otros epitelios (renal, pancreático, gastrointestinal y respiratorio), lo que complica el pronóstico.

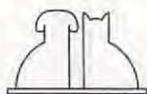




Fig. 14. Ojo izquierdo de una pitón (*Python regius*) con retención del anteojo.



Fig. 15. Ojo izquierdo de un gecko tokay (*Gekko gecko*) donde se observa la retención del anteojo con rosa Bengala.



Fig. 16. Ojo izquierdo de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*) con hipovitaminosis A. Se observan los párpados cerrados debido al edema palpebral.



Fig. 17. Ojo izquierdo de una tortuga mora (*Testudo graeca*) donde se observa una placa redondeada en la zona superior de la córnea compatible con una queratitis.



Fig. 18. Ojo izquierdo de una tortuga mordedora (*Chelydra serpentina*). Se observa un punteado grisáceo-blancuino, compatible con depósitos de colesterol en la córnea (flecha).



Fig. 19. Ojo derecho de una tortuga mora (*Testudo graeca*) de 25 años de edad. Se observa un halo blancuino en el limbo esclerocorneal compatible con un arcus lipoides (depósitos de colesterol) característico de animales de edad avanzada (flecha).

El diagnóstico diferencial se hará con problemas oculares posthibernación en los cuales puede aparecer un exudado ocular seroso o mucopurulento y blefaroedema⁽¹¹⁾; también con infecciones de vías respiratorias superiores producidas por *Mycoplasma sp.*⁽²⁷⁾.

El tratamiento se inicia con la administración

de 1.000-2.000 UI/kg IM de vitamina A que se repetirá semanalmente hasta que el problema desaparezca⁽²⁶⁾. Se ha sugerido que la suplementación de esta vitamina vía oral es más segura, ya que vía parenteral puede causar hipervitaminosis A cuando se sobredosifica. Sin embargo, en estos animales enfermos la vitamina A se

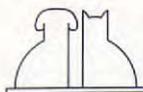




Fig. 20. Ojo derecho de una iguana verde (*Iguana iguana*) donde se observa un marcado hipema.



Fig. 21. Ojo derecho de un galápago leproso (*Mauremys leprosa*) donde se observa un absceso en la glándula lagrimal y uveítis.

absorbe mal vía oral, porque los epitelios gastrointestinales están tan deteriorados como los conjuntivales^(11, 42). Posteriormente debe administrarse comida al animal, mediante sonda si fuera necesario, y optimizar las condiciones de temperatura. Es razonable el uso de antibióticos tópicos a base de gentamicina o también la utilización de la ciprofloxacina en solución oftálmica. El uso de pomadas ayuda a lubricar los tejidos periorbitales y la córnea, ya que la lubricación se ha perdido durante los cambios disqueratóticos de las glándulas orbitales y de las células conjuntivales en copa. La utilización de lágrimas artificiales también ayuda a solucionar el problema. A veces es necesario drenar y eliminar el material purulento de los espacios orbitarios con povidona yodada al 20% y legrado del material impactado. Para luchar contra la infección puede ser necesaria la administración de antibióticos sistémicos como la enrofloxacin (Baytril®, Bayer) (5mg/kg/24h), e incluso la administración de antibióticos específicos tras la realización del cultivo correspondiente^(11, 31, 42). En general, la mejoría es muy notable a partir de los 7 días de instaurar el tratamiento. Cuando puedan alimentarse por sí mismos, se les administrarán pequeños peces enteros, hígado, pellets comercializados para truchas, algas de estanques, algas marinas y, en general, alimentos equilibrados y ricos en vitamina A^(11, 42).

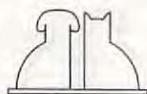
- **Cuerpos extraños en la conjuntiva:** Los cuerpos extraños se han encontrado en el fórnix conjuntival de quelonios, especialmente en aquellos que hibernan en heno o paja. En los que son mantenidos en arena o grava se produce una quermosis fundamentalmente en la conjuntiva del párpado inferior, que además es refractaria al empleo de antiinflamatorios, incluso después de haber eliminado el cuerpo extraño. El tratamiento requiere

la eliminación quirúrgica de la conjuntiva hiperplásica bulbar. Los cuerpos extraños que no son extraídos pueden llegar a penetrar en la córnea y provocar incluso una panoftalmítis⁽²⁰⁾.

- **Queratitis:** La inflamación de la córnea se observa fundamentalmente en quelonios, producida por varios géneros de bacterias (*Moraxella*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*). Clínicamente se observa a modo de placas blanquecinas sobre la córnea (Fig. 17) como resultado de las lesiones que envuelven al agente infeccioso. Aunque los antibióticos tópicos (gentamicina, tobramicina) pueden controlar la infección, la placa debe ser extraída de la superficie de la córnea (bajo anestesia); si previamente no se ha administrado ningún colirio antibiótico, es recomendable efectuar el cultivo y antibiograma de dicha placa. Este tipo de queratitis en quelonios es muy contagiosa y, por tanto, son animales que deben permanecer separados de los demás^(19, 20).

En las serpientes se ha descrito una queratitis de etiología fúngica que, si no son tratadas, evolucionan hacia una panoftalmítis, que requiere en muchos casos la enucleación del ojo afectado⁽⁵⁾. El diagnóstico se realiza mediante raspado de la lesión y observación de las hifas, aunque no debe olvidarse que, en la córnea de los reptiles, existen hongos de forma saprofita que no producen ningún tipo de lesión⁽¹⁹⁾. Si se han aplicado corticosteroides tópicos durante largo tiempo, éstos reducen los mucopolisacáridos y causan cambios degenerativos en la membrana basal del epitelio, lo que permite proliferar a los hongos⁽⁵⁾. Para el tratamiento se emplea miconazol tópico al 1-2% (Fungisidin®, ISDIN).

- **Úlceras corneales:** Son debidas en muchos casos a traumatismos, fundamentalmente durante la captura y el transporte⁽²⁷⁾. Las lesiones se ponen de manifiesto mediante la utilización de



fluoresceína⁽¹¹⁾. Generalmente, las úlceras responden positivamente a la aplicación de antibióticos de amplio espectro (gentamicina, neomicina, polimixina) vía tópica, al menos tres veces al día; en úlceras profundas la terapia debe ser más frecuente. Puede emplearse el cianocrilato⁽⁴¹⁾ y, en ocasiones, puede recurrirse al tratamiento quirúrgico (tarsorrafia)⁽¹⁹⁾. No están indicados los parasimpaticolíticos debido a que el iris posee musculatura voluntaria^(11, 27). Después de observarse la reparación (test de fluoresceína negativo), es conveniente el empleo de corticosteroides tópicos⁽¹¹⁾.

- **Depósitos de lípidos (colesterol) en el estroma corneal:** Aparecen frecuentemente en quelonios terrestres, lagartos monitor, serpientes marinas e iguanas marinas⁽¹¹⁾. Se observan clínicamente como un punteado de color grisáceo blanquecino que no impide la visión (Fig. 18). Otras veces pueden aparecer en forma de arco a nivel del limbo (*arcus lipoides* o arco senil); en este caso consisten en un círculo de color azulado o blanco-plata en el intersticio de la córnea cerca del limbo esclerocorneal uni o bilateralmente⁽⁹⁾ (Fig. 19). La etiología no está clara, aunque se cree que la edad, la alimentación y el metabolismo anormal del colesterol son los factores principales en el mecanismo de aparición. Se desconoce si este proceso está asociado a hiperlipidemia⁽⁹⁾. Generalmente no se requiere ningún tratamiento.

- **Queratopatía en banda:** Consiste en la aparición de una banda oblicua sobre la córnea, relacionada con hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, deposición de fosfato cálcico y carbonato cálcico, y cristales de cistina o partículas de colesterol. Ha sido descrita en una serpiente de forma unilateral causada posiblemente por un traumatismo⁽¹¹⁾. Excepcionalmente, en medicina humana también se ha relacionado con neoplasias.

- **Queratopatía posthibernal:** También llamada queratopatía coagulativa superficial, consiste en la aparición de placas opacas constituidas por coágulos de proteínas que se adhieren fuertemente a la superficie corneal subyacente; el tratamiento consiste en la utilización de agentes tópicos proteolíticos (N-acetilcisteína).

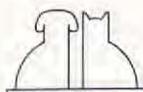
- **Queratopatía relacionada con la alteración de la ósmosis tisular:** Aparece en especies de hábitat marino cuando se someten a un ambiente de agua fresca hipotónica, debido a que la bomba de sodio no mantiene la sequedad relativa de la córnea, lo que produce alteraciones edematosas bilaterales. El tratamiento consistiría en la aplicación de baños salinos. Generalmente, la córnea vuelve a ser totalmente transparente⁽¹¹⁾.

- **Queratopatía distrófica:** Observada en dragones de agua chinos (*Physignathus cocincinus*)⁽⁹⁾ como opacidades corneales bilaterales similares a las que se describen en mamíferos. Los animales afectados no presentaron ninguna alteración de sus parámetros bioquímicos séricos. Una verdadera distrofia corneal es de carácter hereditario, pero esta relación no ha podido ser demostrada en reptiles.

Úvea.

- **Uveítis:** La etiología incluye agentes víricos, bacterianos (*Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*)^(2, 30), fúngicos (después de producirse una herida penetrante o también por diseminación vía hematógena desde lugares distantes en el cuerpo), parasitarios (protozoos o helmintos) y tumores que afectan a estructuras internas del ojo⁽¹¹⁾. Otras veces aparecen de forma secundaria a ulceraciones corneales y traumatismos oculares⁽²⁷⁾. Los animales afectados manifiestan una amplia gama de signos clínicos, entre los que se incluyen: blefarospasmo, fotofobia, apariencia nublada de la córnea e iris, miosis, varios grados de enrojecimiento vascular en la periferia de los iris afectados, destellos en la cámara anterior (observados mediante la exploración con lámpara de hendidura), hipopión e hipema^(11, 27, 41) (Figs. 20 y 21). El hipopión (acumulación de leucocitos inflamatorios y detritus fibrinosos en la cámara anterior del ojo), además de ser un signo en las uveítis anteriores, puede acompañar o ser una secuela de infección sistémica (abscesos multifocales y piogranulomatosos en hígado, riñones, cerebro, pulmón⁽³⁶⁾ y/o glándulas endocrinas) y de procesos neoplásicos en órganos reticuloendoteliales (infiltración de un gran número de leucocitos en órganos no linfoides)⁽¹¹⁾. El hipema también aparece en otros procesos, por lo que el diagnóstico diferencial debe efectuarse con parasitosis por helmintos, coagulopatías, hemangioendeliomas o neoplasias vasculares (invaden el tejido vascular intraocular y causar hemorragia)⁽¹¹⁾, y también en el caso de quelonios sometidos a temperaturas cercanas a la congelación durante la hibernación⁽¹⁹⁾.

El tratamiento incluye la utilización de antibioterapia tanto tópica como parenteral (esta última en los casos en que se debe a la diseminación de una infección sistémica), corticosteroides tópicos y flunixin meglumine (Finadyne[®], Schering-Plough) a dosis de 0,5-1 mg/kg IM cada 24-72 h durante 2 semanas^(4, 11, 26). La midriasis debe ser conseguida con la utilización de relajantes musculares tópicos o intracamerulares (como se ha descrito previamente).



El pronóstico de las uveítis es reservado-grave ya que pueden evolucionar a una panoftalmítis; ésta se caracteriza por una inflamación muy severa y degeneración de todas las estructuras del ojo, siendo particularmente frecuente en el caso de infecciones resultantes de heridas perforantes (mordedura de roedores), y también en abscesos eosinofílicos producidos por la invasión de los tejidos por nematodos o sus larvas. A veces también pueden ser secundarias a lesiones tuberculosas, las cuales, al principio, son pequeñas colecciones epitelioideas y, posteriormente, aumentan en cantidad volviéndose caseosas. Esta inflamación generada en los tejidos del ojo puede llegar a ser tan severa que da lugar a una oclusión de los vasos sanguíneos con posterior aparición de infartos necróticos o necrosis generalizada. El ojo en la panoftalmítis necrótica se caracteriza por estar sumamente agrandado de tamaño, de color rosado y totalmente lleno con material caseoso y necrótico. El tratamiento de elección en la panoftalmítis es la enucleación, debido a que los ojos son estéticamente inaceptables y están más propensos a la abrasión por objetos cercanos al reptil, lo que constituye un foco infeccioso. También se empleará una terapia antibiótica sistémica a base de sulfato de estreptomycinina (5 mg/kg IM/12-24 h) u oxitetraciclina (6-10 mg/kg IM/24 h), de 2-3 semanas, y complejo vitamínico B (25 mg tiamina/kg PO/24h/3-7 días)^(4, 11, 18). Si no se efectúa la enucleación y el proceso infeccioso queda confinado a las estructuras internas del ojo, el globo comienza a reducirse y su interior se sustituye con un tejido fibroso cicatricial (*ptisis bulbi*)⁽¹¹⁾.

- Proptosis o prolapso del globo ocular: Suele ser consecuencia de traumatismos. En estos casos, el globo ocular debe mantenerse húmedo aplicando compresas templadas. Si la lesión es reciente y no existe excesivo daño tisular, puede intentarse su reposición, pero si el globo ocular no es viable, debe procederse a la enucleación del mismo^(10, 11). En ocasiones se han observado exoftalmos temporales en boidos que se resuelven espontáneamente después de 2 o 3 meses, sin que de momento se conozca su etiología⁽⁹⁾.

Cristalino y segmento posterior.

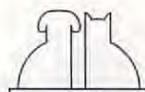
- Cataratas: Se observan con relativa frecuencia en los reptiles^(27, 41). Las opacidades de la lente son variables y aparecen desde pequeños focos nucleares o corticales hasta opacidades totales. Han sido observadas a diferentes edades, incluso al nacimiento (etiología congénita). Las formas adquiridas se han observado como cosecuencia de

uveítis, traumatismos, problemas nutricionales y ambientales (bajas temperaturas durante la hibernación en quelonios, temperaturas de congelación en galápagos)^(30, 42) y exceso de radiación con luz ultravioleta⁽⁴²⁾ (suministrada para optimizar la producción de vitamina D₃ en la piel y evitar la enfermedad ósea metabólica). Las cataratas que aparecen después de la hibernación se presentan como opacidades corticales estrelladas que regresan espontáneamente⁽²³⁾; las tortugas están más predispuestas debido a que la lente es extremadamente blanda, con una consistencia casi fluida y, por lo tanto, muy sensible a las bajas temperaturas⁽²⁰⁾. Además, algunos de estos animales presentan opacidades vítreas que se aclaran después de varios meses de cesar el frío intenso⁽⁴¹⁾. Las cataratas juveniles suelen aparecer más frecuentemente en varánidos y pueden tener un componente congénito hereditario, pero también pueden estar relacionadas con la dieta de estos lagartos^(11, 30). Las cataratas seniles que se observan frecuentemente en animales adultos no inducen pérdida de visión hasta que son bastante densas⁽¹¹⁾. Los reptiles ciegos tienden a traumatizarse sus maxilares superiores rostrales (ellos mismos) por golpes repetidos⁽⁴²⁾; las tortugas ciegas presentan anorexia y anomalías del comportamiento⁽²⁰⁾. En el lagarto monitor, sin embargo, la ceguera no repercute de la misma forma, ya que compensan bien la falta de visión con su sentido agudo del gusto y del olfato⁽¹¹⁾.

La extracción extra o intracapsular de la lente es técnicamente posible, pero difícil debido al pequeño tamaño del ojo en la mayor parte de las especies^(11, 20). La técnica quirúrgica y los resultados no están contrastados. En tortugas (*Gopherus agassizi*) se ha descrito la técnica empleando una aguja 23-25G para aspirar el material de la lente, al mismo tiempo que otra aguja introducida en el limbo sirve para mantener un volumen de fluido estable en la cámara anterior⁽⁹⁾.

- Esclerosis lenticular: Se caracteriza por grados variables de compactación del núcleo del cristalino, apareciendo de un color gris-plata en la zona de la lesión. Generalmente no interfiere con la transmisión de la luz y, por tanto, no disminuye la visión. Generalmente no se efectúa tratamiento⁽¹¹⁾.

- Hipovitaminosis B₁: Afecta a los nervios troclear y oculomotor y origina degeneración de los mismos con posterior retracción del globo en la órbita e imposibilidad de mover los ojos por afectación de la musculatura extraocular. Se describe fundamentalmente en tortugas y reptiles



herbívoros. La etiología del proceso es debida al consumo de dietas comerciales que han sufrido un procesado y almacenado incorrecto (producción de tiaminasa) o de algunas plantas ricas en esta enzima. La tiaminasa destruye la vitamina B₁ natural de los alimentos y también disminuye la concentración de esta vitamina esencial en los tejidos animales afectados⁽¹¹⁾.

El tratamiento consistirá en la administración de tiamina a una dosis de 50-100 mg/animal/3 veces/semana IM⁽²³⁾, dependiendo de las necesidades y tamaño del reptil, hasta que se observe mejoría; también puede administrarse vía oral a una dosis de 25 mg/kg. Cuando empiezan a abrir los ojos y, por tanto, comienzan a comer, se utilizará una dieta rica en vitamina B₁ (hojas de vegetales verdes).

- **Lesiones del segmento posterior:** Las lesiones que se detectan con mayor frecuencia son la degeneración y el desprendimiento de retina⁽²⁷⁾. También se han observado en cocodrilos lesiones en la coriorretina en forma de áreas depigmentadas o con agrupación de pigmento en el fundus tapetal. Se ha encontrado una cierta correlación entre la concentración de mercurio tisular (problemas medioambientales) y los cambios electroretinográficos en algunos reptiles (cocodrilos, serpientes y geos)^(14, 30, 34) en los cuales se ha encontrado el mercurio concentrado en la retina, células gliales del nervio óptico y tectum óptico. La intoxicación con mercurio produce anomalías en la retina y cabeza del nervio óptico^(30, 34). Otros autores han descrito coriorretinitis con hemorragias del cono papilar en geos que padecían septicemia bacteriana⁽⁹⁾.

En algunas tortugas de tierra (*Testudo spp.*) puede aparecer posthibernación (temperaturas extremas) una ceguera provocada por retinopatías y daño nervioso central, además de las ya mencionadas cataratas y daño vítreo⁽²³⁾. La suplementación de la dieta con vitamina A ha solucionado la patología, en algunos casos, después de un tratamiento de 18 meses. Cuando el frío ha afectado al sistema nervioso central, la ceguera suele ir asociada a ictericia, torticolis, parálisis facial parcial y debilidad o parálisis de algún miembro. El pronóstico en estos casos es grave, no respondiendo, la mayor parte de las veces, al tratamiento.

Órbita.

Las patologías más frecuentes son la metaplasia escamosa de los epitelios de las glándulas orbitarias y sus conductos (secundarias a hipovitaminosis A) y los abscesos orbitarios (camaleones y ser-

piantes), que incluyen los tejidos periorbitales y retrobulbares. Estos abscesos están considerados como infecciones que pueden surgir por traumatismos, diseminación hematógena de bacterias de otros lugares e infestaciones parasitarias. El tratamiento debe ir encaminado a drenar y eliminar el pus de los espacios orbitarios, legrado del material impactado y lavados con povidona yodada diluida. Asimismo, debe realizarse un tratamiento etiológico⁽²⁷⁾ (antibioterapia sistémica, previo antibiograma y/o terapia antiparasitaria).

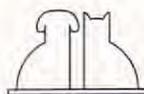
Anomalías oculares congénitas.

- **Microftalmia y anoftalmia:** La incidencia de microftalmia y aparente anoftalmia es más elevada en reptiles que en mamíferos. Se cree que las causas de estos procesos están relacionadas con factores genéticos y/o anomalías ambientales, especialmente las relacionadas con la temperatura durante la gestación o la incubación^(11, 41). Se considera anoftalmia verdadera cuando existe ausencia de tejido orbital; sin embargo, en la mayoría de los casos se encuentran remanentes de tejido ocular (retina pigmentada), por lo que éstos deberían ser diagnosticados como microftalmias⁽¹¹⁾. En serpientes con anoftalmia se observó una mayor incidencia de animales con problemas neoplásicos, particularmente melanomas malignos. La microftalmia suele ir acompañada con otras anomalías craneofaciales o esqueléticas⁽²⁷⁾.

- **Ciclopía:** Esta anomalía puede encontrarse asociada con arrinencefalia, caracterizada esta última por un acortamiento de la mandíbula superior y la ausencia de una nariz externa normal. También se ha descrito en pitones de la India (*Python molurus*) asociada a enfisema subcutáneo, y en tortugas marinas (*Chelonia mydas*) asociada a microcefalia⁽⁹⁾. En la etiología de este proceso, además de la temperatura de incubación y defectos genéticos, también puede influir la concentración de sales de magnesio, litio y cadmio del medio ambiente, así como la exposición a radiaciones ionizantes⁽¹¹⁾.

- **Dermatización del antejo y córnea:** Se trata de un proceso bilateral, descrito en serpientes, de tipo congénito y que consiste, además de en la dermatización, en la formación de una pseudopupila⁽¹¹⁾.

Aunque ciegos o con una capacidad visual comprometida, los reptiles con anomalías oculares congénitas suelen desenvolverse bien y aprenden a comer de la mano de los cuidadores o propietarios⁽⁹⁾.



CONCLUSIÓN.

De todo lo expuesto anteriormente se deduce que los principales grupos de reptiles mantenidos en cautividad presentan particularidades anatómicas y fisiológicas oculares, así como de manejo, diferentes a las de los animales de compañía (perros y gatos). Estos aspectos, unido a que los agentes etiológicos responsables de la mayor parte de las patologías en oftalmología de los reptiles son específicos (incluso de especie), hacen que la interpretación de los hallazgos resultantes de la exploración ocular deba hacerse basándose en los conocimientos particulares de cada animal.

Varios de los aspectos anatómicos y fisiopatológicos de estas especies están en discusión, y son necesarios futuros estudios en profundidad con el fin de llegar a conclusiones definitivas.

AGRADECIMIENTOS.

Nuestro agradecimiento a la Dra. M^a Josefa Fernández del Palacio (Servicio Cardiorrespiratorio, Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Murcia) por su asesoramiento en el examen ultrasonográfico Doppler.

BIBLIOGRAFÍA.

- Bellhorn RW. Retinal nutritive systems in vertebrates. *Sem Avian Exotic Pet Med* 1997; 6: 108-118.
- Bennet RA. En: Mader DR. Reptile Medicine and Surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 241-247.
- Bonney CH, Hartfel DA, Schmidt RE. *Klebsiella pneumoniae* infection with secondary hypopyon in Tokay gecko lizards. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1978; 173: 1115-1118.
- Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ. Exotic Animal formulary. Greystone Publications. Manhattan-Kansas, 1996: 43-89.
- Collette BE, Cury OH. Mycotic keratitis in a reticulated python. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1978; 173: 1117-1119.
- Cooper JE, McClelland MH, Needham JR. An eye infection in laboratory lizards associated with *Aeromonas* sp. *Lab Anim* 1980; 14: 149-151.
- Crabbe M. El sistema sensorial de las serpientes. *Reptilia* 1998; 16:10-12.
- Duke-Elder S. The eye in evolution. En: Duke-Elder S. System of Ophthalmology. Vol. I. CV Mosby Co. St. Louis, 1958: 353-395.
- Dupont C, Murphy CJ. Ocular Disorders in Reptiles. En: Ackerman L. The biology, husbandry and health care of Reptiles. Vol. III. TFH Pub Inc. Neptune city NJ, 1999: 735-746.
- Ensley PK, Anderson MP, Bacon JP. Ophthalmic disorders in three snakes. *J Zoo An Med* 1978; 9: 57-59.
- Frye FL. Reptile Care. An atlas of diseases and treatments. Volume II. TFH Publications. 1991: 329-344.
- Frye FL. Nutrición clínica herpetológica. Libro de Ponencias, Comunicaciones Libres y Casos Clínicos del 33 Congreso Nacional de A.V.E.P.A. 1998: 253-256.
- Gelatt KN, Gelatt JP. Surgery of the nasolacrimal and tear system. En: Handbook of small animal ophthalmic surgery. Vol 1. Pergamon. Trowbridge, 1994: 125-143.
- Heaton-Jones T, Samuelson D, Brooks D. Mercury analysis in the eye and visual pathways of the American alligator. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 1514-1520.
- Jacobson ER, Clubb S, Gaskin JM. Herpesvirus-like infection in Argentine tortoises. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 1227-1229.
- Jacobson ER, Gaskin JM, Roelke M. Conjunctivitis, tracheitis and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtles. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 1020-1023.
- Jacobson ER, Popp JA, Shields RP. Poxlike skin lesions in captive caimans. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1979; 175: 937-940.
- Lambiris AJL. Surgical treatment of necrotic panophthalmitis in snakes. *Zoo Afr* 1976; 11: 293-297.
- Lawton MPC. Ophthalmology. En: Beynon PH. Manual of reptiles. Ed. Martin P, Lawton C, Cooper JE. BSAVA. 1992: 157-169.
- Lawton MPC. Common ophthalmic problems seen in chelonia. Proceedings ARAV. Houston, 1997: 175-178.
- Lawton MPC. Introduction to reptilian ophthalmology. Proceedings ARAV. Missouri, 1998: 115-117.
- Lawton MPC. Diseases of the spectacle. Proceedings ARAV. Missouri, 1998: 119-122.
- Lawton MPC, Stoakes LC. Post hibernation blindness in tortoises. Proceedings of the Third International Colloquium of the Pathology of Reptiles and amphibians. Orlando, 1989: 98-99.
- Mader DR. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1996.
- Mead AW. Vascularity in the reptilian spectacle. *Invest Ophthalmol* 1976; 15: 587-591.
- Millichamp NJ. Exotic animal ophthalmology. En: Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1991: 680-705.
- Millichamp NJ. Oftalmología de reptiles. En: Bonagura JD, Kirk RW. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. McGraw-Hill Interamericana. México, 1997: 1469-1473.
- Millichamp NJ. Management of ocular disease in exotic species. *Sem Avian Exotic Pet Med* 1997; 6: 152-159.
- Millichamp NJ, Jacobson ER. Ophthalmic diseases of reptiles. En: Kirk RW. Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Saunders. Philadelphia, 1986: 621-624.
- Millichamp NJ, Jacobson ER, Dan Wolf E. Diseases of the eye and ocular adnexae in reptiles. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1983; 11: 1205-1212.
- Millichamp NJ, Jacobson ER, Dziezyk J. Conjunctivorolostomy for treatment of an occluded lacrimal duct in a blood python. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 1136-1138.
- Parker TJ, Haswell WA. Zoología cordados. Vol. 2. Reverté SA. 1987: 463-493.
- Peruccio C, Pizzirani S, Peiffer RL. Diagnostics. En: Peiffer RL, Petersen-Joner SM. Small Animal Ophthalmology. A problem-oriented approach. WB Saunders Company. London, 1997: 13-26.
- Schmidt RE, Toft JD. Ophthalmic lesions in animals from a zoologic collection. *Jnl Wildlife Dis* 1981; 17: 267-275.
- Slatter D. Fundamentos de oftalmología. 2^a ed. Intermédica. Buenos Aires, 1992: 667-680.
- Thomson FN, McDonald SE, Wolf DE. Hypopyon in a tortoise. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1976; 169: 942.
- Underwood G. The eye. En: Gans C. Biology of the Reptilia. Vol. 2. Academic Press. London, 1970: 1-97.
- Walker WF, Liem KF. Functional anatomy of the vertebrates: an evolutionary perspective. Saunders College Publishing. 1994.
- Whittaker CJG, Heaton-Jones TG, Kubilis MS, Smith PJ, Brooks DE, Kosarek C, Mackay EO, Gelatt KN. Intraocular pressure variation with body length in young American alligators (*Alligator mississippiensis*). *Am J Vet Res* 1995; 56: 1380-1383.
- Whittaker CJG, Schumacher J, Bennett RA, Neuwirth L, Gelatt KN. Orbital varix in a Green Iguana (*Iguana iguana*). *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 101-104.
- Williams DL. Ophthalmology. En: Mader DR. Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 175-185.
- Williams DL. "Una pitón que yo no recomendaría: necesita un médico para sus ojos...": la oftalmología de los reptiles como modelo para tratar con especies exóticas. *Vet International* 1997; 9: 32-44.

