

Cataratas en pequeños animales: actualización en la anatomía, fisiopatología, clasificación y diagnóstico

Cataracts in small animals: update in anatomy, physiopathology, classification and diagnosis

Y. López,¹ E. Fenollosa-Romero,² D. Costa²

¹Hospital Veterinario UCV. ²Hospital Veterinario UCV. Servicio de Oftalmología. Av. Pérez Galdós 51. 46018 Valencia.

Resumen

Las cataratas son motivo de consulta común en perros con afecciones oculares. Según el grado de afectación del cristalino pueden dar lugar a importantes déficits visuales o, incluso, a la pérdida de visión. La etiología que puede predisponer a su desarrollo es variada. Las cataratas pueden estar asociadas a una serie de complicaciones oculares como son uveítis inducida por el cristalino, glaucoma secundario, desprendimiento de retina o luxación de cristalino, entre otras. Para recuperar la visión y evitar problemas secundarios producidos por las cataratas, la cirugía es la única opción eficaz que se puede ofrecer en la actualidad. Los avances en la técnica quirúrgica y en el instrumental utilizado hacen que el éxito quirúrgico se acerque mucho al éxito de la cirugía en la especie humana. El hecho de no tratar quirúrgicamente las cataratas avanzadas puede llegar a comportar una tasa de complicaciones hasta 255 veces más alta comparados con los que se someten a cirugía. El papel de los centros veterinarios en la información al propietario respecto al tratamiento y pronóstico de esta patología es clave para la intervención temprana de estos pacientes. El objetivo de esta revisión es la actualización de esta afección, tratable, y con cada vez mayores tasas de éxito. La primera parte del artículo ofrece al lector una aproximación a la anatomía del cristalino, la fisiopatología, la clasificación y el diagnóstico de las cataratas. En la segunda parte, se discutirá el tratamiento y pronóstico de las mismas.



Palabras clave: phacoemulsification, lens, uveitis, LIU, blindness.

Keywords: facoemulsificación, cristalino, uveítis, LIU, ceguera.

Clin Vet Peq Anim 2020, 40 (4): 187-192

Introducción

El término catarata hace referencia a un grupo de trastornos oculares que se manifiestan con la pérdida de transparencia parcial o total del cristalino.¹ Es una de las causas de ceguera más común en el perro, mientras que en los gatos ocurre de forma aislada.¹ El tratamiento quirúrgico mediante facoemulsificación es el método terapéutico de elección frente al tratamiento médico o la ausencia del mismo.² Las continuas mejoras en las técnicas y el equipo quirúrgico en oftalmología veterinaria han permitido obtener tasas actuales de éxito que superan el 90 % en estudios recientes.³

Anatomía y fisiología del cristalino

El cristalino es una estructura transparente, avascular, biconvexa y rica en proteínas que se encuentra suspendida dentro del globo ocular y está en contacto con la superficie posterior del iris y la cara anterior del cuerpo vítreo.^{1,4}

Las estructuras que conforman el cristalino son:

- La cápsula, que lo envuelve de forma completa. Es una estructura elástica y transparente que proporciona el lugar de inserción para las fibras zonulares que suspenden el cristalino en el ojo.^{1,4}
- El epitelio anterior, que se encuentra debajo de la cápsula anterior.¹ Está formado por células cuboidales encargadas de la formación de nuevo material capsular.⁵
- Las fibras del cristalino, que son el producto del mismo. Lo dividen en una corteza circundante y un núcleo central. Estas fibras se forman a lo largo de toda la vida constituyendo capas que desde el exterior al interior se denominan: córtex, núcleo adulto, fetal y embrionario.^{1,5}

La naturaleza avascular del cristalino hace que sus necesidades metabólicas dependan de las sustancias que difunden desde el humor acuoso, siendo la glu-

Contacto: daniel.costa@ucv.es



cosa la principal fuente de energía del cristalino.^{1,5}

El cristalino está compuesto de agua en un 60-75 %, proteínas (solubles e insolubles) en un 35 % y electrolitos en una pequeña proporción.¹ La proporción del tipo de proteínas varía según la especie y la edad.⁶

El cristalino es una estructura transparente, avascular, biconvexa y rica en proteínas

antes del nacimiento, por lo que su presencia fuera del mismo es reconocida por el organismo como un cuerpo extraño.^{1,5,8} El incremento en la LIU ha sido relacionado con la progresión de las cataratas y afecta gravemente al pronóstico quirúrgico de las mismas, por lo que esta complicación debe tratarse médicamente.^{9,10}

Fisiopatología de las cataratas

La transparencia dentro del cristalino se mantiene gracias a una serie de factores.⁵ Estos, a su vez, están influenciados por la nutrición, el balance osmótico y el metabolismo energético y proteico dentro del mismo.¹ Cualquier alteración en el equilibrio que mantienen estos factores desencadenará una cascada de eventos que tendrá como resultado final la pérdida de transparencia u opacidad del cristalino.

En concreto, las cataratas están asociadas a una pérdida de proteínas de bajo peso molecular (solubles), un aumento de la actividad enzimática hidrolítica y proteolítica, así como una mayor proporción en el contenido de agua.^{5,7} La consecuencia de todo ello es la rotura de las fibras del cristalino, la muerte celular y la formación de hendiduras.^{1,5}

Asociada a la fisiopatología de las cataratas, la uveítis inducida por el cristalino (LIU, por sus siglas en inglés), es una de las complicaciones más frecuentes que encontraremos en estos pacientes^{5,8} (Fig. 1).

Se trata de una reacción inflamatoria de la úvea debido a la presencia de antígenos del cristalino en el humor acuoso.^{1,5} Este hecho se debe a que las proteínas del cristalino se separan del sistema inmunológico

Clasificación

Las cataratas pueden clasificarse atendiendo a diferentes criterios.

A) Etapa de progresión

Es la clasificación clínicamente más relevante, ya que determina la extensión de la opacidad, los déficits visuales, la presencia o no de LIU, si existe indicación quirúrgica y el pronóstico.¹

- **Incipiente:** Opacidad temprana y focalizada que ocupa como mucho el 10-15 % del cristalino.^{1,5} La visión se ve afectada mínimamente y la presencia de LIU es muy poco común (Fig. 2).
- **Inmadura:** La opacidad ocupa una gran parte del cristalino, pero sin abarcar su totalidad. El animal aún conserva la visión parcialmente y la presencia de LIU es mínima o indetectable.¹ Los autores las subdividen en inmadura temprana (desde el 10-15 % al 50 % de afectación del cristalino) y en inmadura tardía (50-99 % de afectación) (Figs. 3 y 4).
- **Madura:** La opacidad ocupa el 100 % del cristalino por lo que la reflexión tapetal no es posible y la pérdida de visión es completa. La LIU está presente en la mayoría de los casos¹ (Fig. 5).



Figura 1. Uveítis inducida por el cristalino con congestión conjuntival, pigmento en cápsula anterior del cristalino y precipitados queráticos en un paciente con catarata madura.



Figura 2. Imagen de catarata incipiente en el perro. Nótese que la opacidad ocupa menos del 10 % del cristalino.

- **Hipermadura:** Son aquellas cataratas maduras que intensifican el nivel de proteólisis, dando lugar a la reabsorción del cristalino. En caso de estar presente, la LIU observada en este tipo de cataratas es grave.⁸ Debido a la intensa pérdida de proteínas, la cápsula del cristalino se observa con un aspecto arrugado característico (Fig. 6). En etapas avanzadas de la reabsorción, la ausencia de corteza hace que el núcleo del cristalino se desplace ventralmente dentro de la cápsula. Es lo que se conoce como catarata morganiana.^{1,5}

B) Posición dentro del cristalino

Según su posición inicial, la catarata puede ser capsular (anterior o posterior), cortical (anterior o posterior), nuclear y ecuatorial.¹¹

C) Edad de aparición

- **Congénita:** Comienzan durante la vida fetal y pueden ser estáticas o progresivas.¹ Su origen puede ser hereditario en determinadas razas.¹² Sin embargo, también han sido asociadas a ciertas influencias maternas (infección uterina) o a otras anomalías del desarrollo ocular.^{1,5}
- **Senil:** Son consideradas seniles aquellas cataratas observadas en animales de edad avanzada en las que no se encuentra una etiología aparente.⁵ Se ha visto que todos los perros tienen algún grado de opacidad en el cristalino después de los 13,5 años de edad.¹³ El hecho de que este tipo de cataratas puedan ser de origen hereditario, pero de aparición tardía, no ha sido descartado hasta la fecha.



Figura 3. Imagen de catarata inmadura temprana en el perro. Nótese que la opacidad ocupa menos del 50 % del cristalino.

D) Etiología

Primaria

- **Hereditaria:** En perros de raza pura, la hereditaria es, probablemente, la causa más común de cataratas.¹ Según la raza, parece haber una edad de aparición, ubicación de opacidad inicial dentro del cristalino y tasa de progresión típica.⁵ Algunas de las razas asociadas con una mayor prevalencia son Fox Terrier, Bichon Frisé, Boston Terrier, Poodle Miniatura y Cocker Spaniel, entre otras.^{9,12,14} El biomecanismo exacto para la formación de este tipo de cataratas es aún objeto de investigación, aunque hay varias mutaciones genéticas identificadas.¹⁵

Secundaria

- **Traumática:** Está asociada a cuerpos extraños pe-



Figura 4. Imagen de catarata inmadura tardía en el perro. Nótese que la opacidad ocupa más del 50 % del cristalino.



Figura 5. Imagen de catarata madura en el perro. Nótese que la opacidad ocupa el 100 % del cristalino.



Figura 6. Imagen de catarata hipermadura en el perro. Nótese que la opacidad ocupa el 100 % del cristalino y la cápsula se observa arrugada.

netrantes (arañazo de gato, mordeduras, material vegetal, etc.). Una vez que la cápsula del cristalino está perforada, parte de las fibras salen a la cámara anterior y parte del humor acuoso entra en el cristalino, las fibras se hinchan y se pueden volver opacas en pocas horas.¹ Si la ruptura de la cápsula no es reconocida y tratada, la LIU subclínica, asociada al traumatismo, evolucionará en semanas o meses hacia una uveítis intratable y un posible glaucoma secundario.¹⁶ La endoftalmi- tis debida al síndrome de implantación séptico o contaminación microbiana introducida en el cristalino es, potencialmente, otra complicación secundaria.¹⁶

- **Enfermedades oculares:** La uveítis anterior moderada-grave o crónica, el síndrome de la degeneración de retina aguda (SARDS), la atrofia de retina progresiva (PRA) o el glaucoma han sido relacionados con el desarrollo de cataratas.¹¹ De hecho, entre los hallazgos intraoculares detectados en perros con SARDS en un estudio reciente, las cataratas, mayoritariamente incipientes, estuvieron presentes de forma bilateral en el 33 % de los individuos.¹⁷ En la uveítis y el glaucoma, las cataratas son debidas a la alteración en el metabolismo del cristalino que tiene lugar en estos procesos.¹⁸ En el caso del SARDS y la PRA, el daño a las membranas celulares del cristalino es debido a los dialdehídos liberados en el proceso de degeneración retiniana.¹⁹
- **Nutricional:** Es causada por la deficiencia en aminoácidos esenciales de fórmulas de leche de reemplazo usadas en perros y gatos.¹¹ Este tipo de

La intervención quirúrgica temprana en pacientes con cataratas diabéticas está altamente recomendada

cataratas no progresan hacia la madurez e incluso pueden llegar a retroceder.¹

- **Tóxica:** Hay un gran número de toxinas y medicamentos que han sido asociados al desarrollo de cataratas. En concreto, el ketoconazol administrado a largo plazo puede dar lugar a cataratas bilaterales y progresivas en el perro.²⁰
- **Hipocalcémica:** Enfermedades como la insuficiencia renal o el hipoparatiroidismo primario/secundario pueden dar lugar a unas cataratas en el perro caracterizadas por opacidades puntiformes multifocales, bilaterales y simétricas.²¹ En general, el tratamiento de la causa detiene la progresión, pero no revierte las opacidades existentes del cristalino.⁵
- **Diabética:** La diabetes mellitus está asociada a la formación de cataratas simétricas, bilaterales y de rápida evolución en el perro.⁵ El desarrollo de las cataratas diabéticas ocurre antes de los 16 meses desde el momento del diagnóstico de diabetes en el 80 % de los perros.²² Brevemente, la glucosa entra desde la cámara anterior al interior del cristalino vía difusión y transporte asistido y, en su mayoría, es descompuesta en ácido láctico a través de la vía de la hexoquinasa. El aumento de glucosa en pacientes diabéticos satura esta vía produciéndose una derivación hacia una ruta alternativa que involucra a la enzima aldosa reductasa y por la que la glucosa es convertida en sorbitol y fructosa. La acumulación de estos compuestos conduce a una hiperosmolaridad que provoca la entrada de agua desde el humor acuoso, produciendo una serie de cambios en la arquitectura del cristalino que dan lugar a las cataratas.^{1,23}

La LIU en este tipo de cataratas puede ser de dos tipos: facolítica, cuando la cápsula del cristalino permanece intacta, o facoclástica, cuando hay ruptura del cristalino.²⁴ Otra complicación frecuente en estos casos es el desarrollo de glaucoma secundario. Debido a todas las complicaciones anteriores y su rápido desarrollo, la intervención quirúrgica temprana en estos pacientes está altamente recomendada.²⁵

En los gatos, las cataratas diabéticas son muy raras a pesar de la hiperglucemia. Esto parece ser debido a que la diabetes mellitus ocurre en gatos generalmente mayores de 7 años y la actividad de la enzima aldosa reductasa en el cristalino de esta especie disminuye con la edad.²⁶

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y los hallazgos encontra-

dos en el examen oftalmológico completo. Una anamnesis completa permitirá conocer el inicio del proceso o la existencia de enfermedades sistémicas concomitantes, información muy útil a la hora de determinar la etiología y sopesar factores de riesgo.

Cuando el curso es lento, los animales se adaptan progresivamente a la pérdida de visión, de manera que los propietarios pueden no detectar cambios en el comportamiento (ansiedad, inseguridad, agresividad, choque con objetos, etc.) hasta que la catarata afecta al 40-50 % del cristalino. Cuando ambos ojos se encuentran afectados, dichos cambios son más evidentes.^{1,11} Otro motivo que alerta a los propietarios es la diferencia de visión de su mascota en condiciones de mayor o menor disponibilidad de luz. Las cataratas situadas en el centro del cristalino permiten ver mejor en condiciones de baja intensidad de luz (días nublados, noches o dentro de edificios), ya que en estas situaciones la pupila se dilata y el paciente ve alrededor de la catarata. Si, por el contrario, el propietario refiere que el animal ha tenido una visión nocturna deficiente durante el desarrollo de la catarata, debemos tener en cuenta que puede haber una patología retiniana concomitante. Finalmente, la apariencia opaca del ojo puede ser otro de los motivos de consulta.

En el examen oftalmológico, el cristalino se valorará una vez que la pupila esté ampliamente dilatada.¹ Las cataratas incipientes e inmaduras permitirán la reflexión tapetal mediante retroiluminación y el examen parcial del fondo ocular mientras que, en las maduras e hiper maduras, el examen del fondo ocular no es posible.^{5,9,11} Este procedimiento también se utiliza para distinguir la esclerosis nuclear de las cataratas, ya que en el primer caso siempre obtendremos una reflexión tapetal completa.^{1,5} Por otro lado, el examen oftalmológico debe permitir el diagnóstico y el tratamiento de comorbilidades asociadas a las cataratas como la LIU. Clínicamente, esta última es caracterizada por una disminución de la presión intraocular (PIO), miosis, hiperemia conjuntival, sinequias, fotofobia o blefarospasmo⁹ (Fig. 7). Otras complicaciones asociadas que pueden ser detectadas son glaucoma, *ptisis bulbi*, dege-

neración vítrea, desprendimiento de retina o luxación de cristalino (Fig. 8). Todas ellas, se observan más frecuentemente en cataratas hiper maduras.^{5,1}



Figura 7. Adherencia posterior del iris (sinequia) como resultado de uveítis crónica en el perro.



Figura 8. Imagen de luxación anterior de cristalino en un perro con catarata hiper madura.

Fuente de financiación: este trabajo no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: el autor declara que no existe conflicto de intereses.

Summary

Cataracts are a common reason for veterinary advice in dogs with eye diseases. Depending on the degree of lens involvement, it can lead to significant visual deficits or even to complete loss of vision. Several possible etiologies have been described. Cataracts may be associated with complications such as lens-induced uveitis, secondary glaucoma, retinal detachment and/or lens luxation. To recover vision and avoid secondary problems caused by cataracts, surgery is the only current effective treatment. Advances in the surgical technique and in the instruments used have increased the surgical success, being similar to the outcome of surgery in human ophthalmology. A higher complication rate -up to 255 times- has been reported for advanced cataracts that are not surgically treated. The role of veterinary practices in informing the owner regarding the treatment and prognosis of this disease is paramount for the early intervention of these patients. The aim of this review is to provide an update of this common condition in dogs, which is surgically treatable and has increasing success rates. The first part of the article offers the reader an approach to the anatomy of the lens, the pathophysiology, classification and diagnosis of cataracts. The treatment and prognosis will be discussed in the second part.

Bibliografía

- Ofri, R. Diseases of the lens. In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 6th edn. St Louis, Elsevier, 2018. 306-333.
- Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH. Cataracts in 44 dogs (77 eyes): a comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Can Vet J*. 2011; 52(3): 283-288.
- Sigle KJ, Nasisse MP. Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). *J Am Vet Med Assoc*. 2006; 228 (1): 74-79.
- Howard E. Evans, Alexander de Lahunta. Miller's Anatomy of the dog, 4th edn. St. Louis, Elsevier. 2013. 746-781.
- Davidson, MG, Nelms, SR. Diseases of the canine lens and cataract formation. In Veterinary Ophthalmology. Two Volume Set, 5th edn. Wiley-Blackwell, USA, 2013. 1199-1233.
- Daniel WJ, Noonan NE, Gelatt KN. Isolation and characterization of the crystallins of the normal and cataractous canine. *Curr Eye Res*. 1984; 3 (7): 911-922.
- Hejmancick JF, Piatigorsky J. Lens proteins and their molecular biology. In: Principles and Practice of Ophthalmology. Albert, D. & Jakobiec, F. Philadelphia: WB Saunders. 2000.
- Van der Woerd A, Nasisse MP, Davidson MG. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-90). *J Am Vet Med Assoc*. 1992; 201; 921-926.
- Park SA, Yi NY, Jeong MB, et al. Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. *Vet Ophthalmol*. 2009; 12(4): 205-210.
- Fischer MC, Meyer-Lindenberg A. Progression and complications of canine cataracts for different stages of development and etiologies. *J Small Anim Pract*. 2018 Aug 22.
- Fischer MC, Meyer-Lindenberg A. Cataracts in dogs. Overview and guideline for decision making in treatment. *Tierarzt Para Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2014; 42(6): 411-23.
- Gelatt KN, Mackay EO. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 2005; 8(2): 101-11.
- Williams DL, Heath MF, Wallis C. Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Vet Ophthalmol* 2004; 7(1): 29-35.
- Baumwocorl N, Soares AM, Helms G, Rei PR, Castro MC. Three hundred and three dogs with cataracts seen in Rio de Janeiro, Brazil. *Vet Ophthalmol* 2009; 12(5): 299-301.
- Mellersh CS, McLaughlin B, Ahonen S, Pettitt L, Lohi H, Barnett KC. Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Vet Ophthalmol*. 2009.12: 372-378.
- Bell CM, Pot SA, Dubielzig RR. Septic implantation syndrome in dogs and cats: a distinct pattern of endophthalmitis with lenticular abscess. *Vet Ophthalmol* 2013; 16 (3): 180-185.
- Candace RA, Sara MT, Philip HK, et al. Cofactors associated with Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome: 151 dogs within a reference population. *Vet Ophthalmol* 2018; 21 (3): 264-272.
- Playter RF. Development and maturation of a cataract. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1977; 13: 917-922.
- Zigler JS, Hess HH. Cataracts in the Royal College of Surgeons rat: Evidence for initiation by lipid peroxidation products. *Exp Eye Res*. 1985; 41 (1): 67-76.
- De Costa P, Merideth RE, Sigler RL. Cataracts in dogs after long-term ketoconazole therapy. *Vet Comp Ophthalmol*. 1996; 6: 176.
- Bruyette DS, Feldman EC. Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *J Vet Intern Med*. 1988; 2(1): 7-14.
- 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(3): 169-172.
- Miller EJ, Brine CM. Canine diabetes mellitus associated ocular diseases. *Top Companion Anim Med*. 2018 Mar; 33(1): 29-34.
- Wilcock BP, Peiffer Jr. RL. The pathology of lens-induced uveitis in dogs. *Vet Pathol*. 2016; 24: 549-553.
- Gelatt KN, MacKay EO. Secondary glaucomas in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 2004; 7: 245-259.
- Richter M, Guscetti F, Spiess B. Aldose reductase activity and glucose-related opacities in incubated lenses from dogs and cats. *Am J Vet Res*. 2002; 63(11): 1591-7.