



Reporte de caso: Panuveítis hipertensiva en yegua de raza Criollo Colombiano

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Isabela Castrillón Castaño

Asesor

Jhonny Alberto Buitrago Mejía MV,Z, Esc,MSc

Corporación Universitaria Lasallista

Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2025

Resumen

La panuveítis hipertensiva equina es una complicación grave de la Uveítis Recurrente Equina (URE) caracterizada por la inflamación total del tracto uveal (iris, cuerpo ciliar y coroides) que, al obstruir el drenaje del humor acuoso, provoca un aumento crítico y doloroso de la presión intraocular (hipertensión). Esta patología suele tener una base autoinmune vinculada a infecciones previas por *Leptospira spp.* y, de no tratarse a tiempo, deriva en daños estructurales irreversibles como el buftalmos y la ceguera permanente.

Este reporte de caso describe el diagnóstico y tratamiento de una yegua de 10 años con Panuveítis Hipertensiva, una complicación grave de la Uveítis Recurrente Equina (URE) asociada a *Leptospira spp.*

El animal presentaba signos de cronicidad severa: buftalmos (ojo agrandado), estrías de Haab y una presión intraocular crítica de 66 mmHg. Debido a que no presentaba úlceras, se inició tratamiento con corticoides y se realizó un implante de Ciclosporina A para controlar la inflamación a largo plazo. Sin embargo, ante la persistencia de la hipertensión y el riesgo de dolor crónico, se procedió a una ablación con gentamicina intravítrea para detener la producción de humor acuoso.

En conclusión, este caso resalta que la panuveítis hipertensiva es una emergencia que requiere monitoreo con tonometría. Aunque la cirugía logró estabilizar al paciente y eliminar el dolor, los daños estructurales ya eran irreversibles, lo que subraya la importancia de una intervención temprana para preservar la visión.

Palabras clave: Uveitis recurrente, ceguera, factores inmunes, inflamación.

Abstract

Equine hypertensive panuveitis is a serious complication of recurrent equine uveitis (REU) characterized by total inflammation of the uveal tract (iris, ciliary body, and choroid) which, by obstructing the drainage of aqueous humor, causes a critical and painful increase in intraocular pressure (hypertension). This pathology usually has an autoimmune basis linked to previous infections by *Leptospira* spp. and, if not treated in time, leads to irreversible structural damage such as buphthalmos and permanent blindness.

This case report describes the diagnosis and treatment of an 10-year-old mare with hypertensive panuveitis, a serious complication of recurrent equine uveitis (REU) associated with *Leptospira* spp. The animal showed signs of severe chronicity: buphthalmos (enlarged eye), Haab's striae, and critical intraocular pressure of 66 mmHg. Since there were no ulcers, treatment with corticosteroids was initiated, and a cyclosporine A implant was performed to control long-term inflammation. However, due to persistent hypertension and the risk of chronic pain, intravitreal gentamicin ablation was performed to stop aqueous humor production. However, given the persistence of hypertension and the risk of chronic pain, intravitreal gentamicin ablation was performed to stop the production of aqueous humor.

In conclusion, this case highlights that hypertensive panuveitis is an emergency that requires monitoring with tonometry. Although surgery stabilized the patient and eliminated the pain, the structural damage was already irreversible, underscoring the importance of early intervention to preserve vision.

Keywords: Recurrent uveitis, blindness, immune factors, inflammation.

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN	9
OBJETIVOS	11
Objetivo general.....	11
Objetivos específicos	11
MARCO TEÓRICO.....	12
Anatomía de la úvea en equinos	12
<i>Úvea:</i>	<i>12</i>
<i>Iris :</i>	<i>12</i>
Color y Morfología:	12
Dinámica Muscular:.....	12
Epitelio Posterior:	12
<i>Cuerpo Ciliar:</i>	<i>12</i>
Pars Plicata (Anterior):	12
Pars Plana (Posterior):.....	12
<i>Músculo Ciliar</i>	<i>13</i>
<i>Coroides (Soporte nutricional posterior):</i>	<i>13</i>
PATOLOGÍAS DE LA ÚVEA EN EQUINOS	13
<i>Patologías Inflamatorias: Uveítis Recurrente Equina (URE)</i>	<i>13</i>
<i>Anomalías Congénitas</i>	<i>13</i>
Quistes de la úvea anterior:.....	14
Hipoplasia del iris o coloboma:	14
Membranas Pupilares Persistentes (MPP):.....	14
<i>Neoplasias Uveales</i>	<i>14</i>
Melanoma uveal:.....	14
Adenoma o adenocarcinoma del cuerpo ciliar:.....	14

Meduloepitelioma:	14
<i>Complicaciones de los trastornos uveales</i>	15
Hifema:	15
Glaucoma Secundario a Uveítis:.....	15
Uveitis Recurrente Equina (URE)	15
<i>Etiología y patogenia</i>	16
<i>Clasificación</i>	16
Forma clásica:	16
Forma insidiosa:.....	16
Forma posterior:.....	16
<i>Manifestaciones clínicas y cambios histopatológicos</i>	17
<i>Diagnóstico</i>	17
<i>Lámpara de Hendidura (Biomicroscopía):</i>	17
<i>Tonometría:</i>	17
<i>Oftalmoscopia (Directa e Indirecta):</i>	17
<i>Ultrasonografía Ocular (Modo B):</i>	18
<i>Tinción con fluoresceína:</i>	18
<i>Tinción con Rosa de Bengala:</i>	18
<i>Tinción con Verde de Lisamina:</i>	18
<i>Pruebas serológicas:</i>	18
<i>Paracentesis de la cámara anterior o de la cavidad vítrea:</i>	18
Tratamiento	19
<i>Control de la Inflamación Aguda (Tópico):</i>	19
<i>Manejo del Dolor y Prevención de Sinequias:</i>	19
<i>Terapia Sistémica (Antiinflamatorios):</i>	19
<i>Inmunomodulación de Larga Duración (Quirúrgica):</i>	19
<i>Vitrectomía (Limpieza Intraocular):</i>	19
Pronóstico	19
HIPERTENSIÓN OCULAR.....	20

Causas	21
Diagnóstico	21
Tratamiento	21
CASO CLÍNICO.....	22
Anamnesis y reseña.....	22
Examen físico.....	22
Plan terapéutico.....	24
Abordaje quirúrgico	30
Discusión.....	35
Conclusión	37
Bibliografía	38

Índice de tablas

Tabla 1. Cuadro hemático de ingreso	23
Tabla 2. Resultados de Química Sanguínea	23
Tabla 3. Plan terapéutico actualizado	29

Índice de figuras

Ilustración 2. Evolución de primera semana de tratamiento	25
Ilustración 3. Hidropesía corneal.....	25
Ilustración 4. Ojo izquierdo con presencia de Buftalmo.....	27
Ilustración 5. Ojo con opacidad e hidropesía corneal	30
Ilustración 6. Implante supracoroideo de Ciclosporina: (A) Se realiza Peritomía y desbridamiento de zona conjuntival dorsal; (B) Implante de Ciclosporina A; (C) Tarsorrafia parcial.	31
Ilustración 7. Ojo izquierdo con Hifema	32
Ilustración 8. Test de fluoresceína	33
Ilustración 9. Inyección intravítrea de gentamicina.....	34

Introducción

Las enfermedades oculares y sus complicaciones constituyen un importante problema de salud y bienestar equino a nivel mundial, generando un impacto significativo en la calidad de vida y el valor productivo de los animales (Paschalis, 2017). Dentro de las afecciones oculares equinas más comunes se encuentran patologías corneales como úlceras, abscesos y queratitis, alteraciones de la uvea como la uveítis, la Uveítis Recurrente Equina (URE), afecciones del cristalino como las cataratas, también pueden presentarse alteraciones como el carcinoma de células escamosas que puede afectar múltiples estructuras de la superficie ocular como la córnea, conjuntiva, membrana nictitante y párpados (Knickebein, 2023).

Dentro de las enfermedades oculares la uveítis recurrente equina (URE), también conocida como Iridociclitis Periódica, se destaca por ser la causa más común de ceguera en caballos a nivel mundial. Esta enfermedad crónica se caracteriza por episodios repetitivos de inflamación de la úvea, pudiendo progresar y afectar progresivamente a otras estructuras intraoculares como el iris, el cuerpo ciliar, la coroides e incluso el cristalino (Fisher, 2022)

Actualmente, la etiología de la URE se considera multifactorial, involucrando una compleja interacción de factores genéticos, inmunes y ambientales. Agentes infecciosos como *Leptospira* spp han sido reportados como causantes directos de la patología, además de un potencial desencadenante de respuestas inmunomediadas que pueden producir la enfermedad una vez el animal se recupere de la infección. Esta respuesta autoinmune también puede ser desencadenada por otros agentes infecciosos como la influenza equina, *Streptococcus* spp, el Herpes virus equino y otros patógenos (Kingsley, 2023)

Clínicamente, los caballos con URE pueden manifestar signos agudos e inespecíficos como dolor ocular, blefaroespasma, epífora y opacidad corneal. En los casos crónicos los signos incluyen el deterioro de estructuras intraoculares ya que la mayoría de estos casos están asociados a inflamación subclínica persistente, la cual genera daños degenerativos acumulativos como sinequias, cataratas o glaucoma, que comprometen la visión a largo plazo (Gilger et al., 2016). Para un adecuado diagnóstico, particularmente en los casos crónicos se requiere de un examen

oftalmológico avanzado y un seguimiento adecuado, incluso cuando la enfermedad no se manifiesta activamente de forma clínica, siendo esencial el monitoreo constante para detectar cambios estructurales tempranos y ajustar la terapia antes de que ocurra una lesión irreversible. (Gilger B. C., *Equine Ophthalmology*. 4th Edition. Wiley-Blackwell, 2022).

La prevalencia de la enfermedad entre la población equina es alta, oscilando entre el 2% y el 25% en los EE. UU. y el 8% y el 10% en Europa, donde el 56% de los caballos afectados eventualmente quedan ciegos. El impacto financiero en la industria equina se estima entre 100 y 250 millones de dólares anuales como resultado de los efectos en el rendimiento y los costos de la atención veterinaria (Reed, 2017). En Colombia no hay reportes de la incidencia de esta enfermedad, aunque se han descrito varios casos. Este reporte de Caso busca aportar al conocimiento de la enfermedad mediante la descripción del abordaje diagnóstico y terapéutico de un caso presentado en una yegua de raza Criollo Colombiano.

Objetivos

Objetivo general

Describir el abordaje clínico y terapéutico de un caso de panuveítis hipertensiva en un caballo de raza criollo colombiano.

Objetivos específicos

- Describir los hallazgos clínicos y laboratoriales de un caso de panuveítis hipertensiva en un caballo de raza criollo colombiano.
- Reportar el abordaje terapéutico en un caso de panuveítis hipertensiva en un caballo de raza criollo colombiano.
- Documentar la evolución clínica y el resultado de un caso de panuveítis hipertensiva en un caballo de raza criollo colombiano.

Marco teórico

Anatomía de la úvea en equinos

Úvea: es la capa vascular media del ojo, situada entre la esclerótica y la retina. Su nombre proviene del latín *uva* debido a su apariencia pigmentada y redondeada (Hogan, 2013). Su irrigación depende de la arteria oftálmica, la cual nutre la mayor parte del globo ocular a través de las arterias ciliares anteriores y posteriores, mientras que la arteria central de la retina se limita a las capas internas retinales (Yanoff, 2002). Además de la nutrición, la úvea cumple funciones mecánicas en la acomodación del cristalino y secretoras en la producción del humor acuoso (Duke-Elder, 2009). Patológicamente, se ve involucrada en procesos de uveítis, neoplasias como el melanoma y fenómenos de neovascularización coroidea (Shields, 2008).

Iris : es la porción más anterior de la úvea y está compuesta por un estroma vascular con melanocitos, nervios y colágeno (Freddo, 2003). Sus vasos se originan en el círculo arterial mayor y poseen un endotelio no fenestrado que protege la cámara anterior (Ashton, 2006). Esta estructura presenta las siguientes características:

Color y Morfología: La superficie anterior presenta criptas y crestas, mientras que el color ocular está determinado por la densidad de melanina en el estroma (Eagle, 2007). La pupila se sitúa ligeramente desplazada hacia la zona inferonasal (Snell, 2010).

Dinámica Muscular: El esfínter pupilar es un músculo liso inervado por el sistema parasimpático (III par craneal), mientras que el músculo dilatador tiene fibras radiales controladas por el sistema simpático (Lowenfeld, 2009).

Epitelio Posterior: Consta de dos capas de células densamente pigmentadas dispuestas vértice con vértice para absorber la luz residual (Fine, 2012).

Cuerpo Ciliar: esta estructura se extiende desde la base del iris hasta la coroides y se divide en dos regiones críticas para la fisiología ocular (Raviola, 2000).

Pars Plicata (Anterior): formada por aproximadamente 70 procesos ciliares vascularizados. Sus células epiteliales no pigmentadas poseen uniones estrechas que constituyen la barrera hematoacuosa y secretan el humor acuoso (Bill, 2005)

Pars Plana (Posterior): estructura lisa de 4 mm de largo. Es el punto de entrada quirúrgica seguro (3-4 mm detrás del limbo) para evitar traumatismos al cristalino o la retina. Su epitelio también secreta mucopolisacáridos para el vítreo (Machemer, 2011).

Músculo Ciliar: posee tres capas de músculo liso (longitudinal, radial y circular). Su contracción relaja las fibras zonulares, permitiendo que el cristalino se vuelva más esférico para la visión de cerca o acomodación (Fincham, 2010).

Coroides (Soporte nutricional posterior): es una capa altamente vascularizada que recubre el polo posterior, desde el espolón escleral hasta el nervio óptico (Hayreh, 2004). Es la fuente de oxígeno para la retina externa y la única irrigación de la fovea. Su alto flujo sanguíneo se drena a través de cuatro a siete venas de vórtice, cuya ubicación explica la forma de los desprendimientos coroides (Spencer, 2000).

Patologías de la úvea en equinos

Patologías Inflamatorias: Uveítis Recurrente Equina (URE)

Es la patología uveal más destructiva y común en la especie equina (Gilger B. C., 2017). Se define como una inflamación del tracto uveal que persiste debido a una respuesta autoinmune mediada por células T CD4+, las cuales se infiltran a través de la barrera hematoacuosa previamente dañada (Raviola, 2000). El desencadenante principal suele ser una infección sistémica previa usualmente ocasionada por *Leptospira* spp que mediante un proceso de mimetismo molecular provoca que el sistema inmunitario confunda y ataque las proteínas oculares del propio animal (Ashton, 2006).

Clínicamente, la enfermedad se manifiesta con signos de dolor agudo como blefaroespasma, epifora y una marcada miosis pupilar (Lowenfeld, 2009). La inflamación produce el efecto Tyndall, donde la turbidez en la cámara anterior revela la fuga de proteínas y células (Freddo, 2003). Con el tiempo, la cronicidad de estos episodios deriva en daños estructurales graves: 0formación de sinequias o adherencias del iris, desarrollo de cataratas por cambios químicos en el humor acuoso y, finalmente, la phthisis bulbi, que es la atrofia y encogimiento del globo ocular tras la pérdida de su función secretora (Spencer, 2000).

Anomalías Congénitas

Dentro de las alteraciones congénitas que se reportan en los equinos se encuentran:

Quistes de la úvea anterior:

Son estructuras esféricas benignas que se originan por la separación de las capas del epitelio pigmentario del iris o del cuerpo ciliar, vesículas de pared fina llenas de fluido, lo que permite diferenciarlas de tumores sólidos mediante transiluminación o ecografía (Shields, 2008). Pueden permanecer fijos tras el iris o desprenderse y flotar libremente en la cámara anterior. Generalmente no requieren tratamiento. Sin embargo, si son grandes o numerosos, pueden causar glaucoma por obstrucción del ángulo de drenaje o interferir con la visión al bloquear el eje pupilar (Spencer, 2000).

Hipoplasia del iris o coloboma:

en estos casos se da una falta de desarrollo parcial del tejido uveal, frecuentemente asociada a patrones de color de capa específicos y anomalías en el segmento anterior (Brooks D. E., 2008).

Membranas Pupilares Persistentes (MPP):

Son remanentes de la vasculatura fetal que normalmente debería atrofiarse antes del nacimiento. Estas membranas se originan en el collarete del iris y pueden unirse a la córnea (causando opacidades) o al cristalino (provocando cataratas focales) (Townsend, 2013).

Neoplasias Uveales

Dentro de los procesos proliferativos más comunes que se han reportado afectando la úvea están:

Melanoma uveal:

es el tumor primario más frecuente en caballos, especialmente en aquellos de color moro o tordillo. A diferencia de los melanomas cutáneos, estos pueden ser localmente invasivos y causar deformación del iris o glaucoma secundario por obstrucción mecánica (Giuliano, 2011).

Adenoma o adenocarcinoma del cuerpo ciliar:

esta es una neoplasia reportada con menor frecuencia, se presenta como una masa retroiridial que desplaza el cristalino (Matthews A. G., 2013).

Meduloepitelioma:

Es una neoplasia intraocular congénita rara que surge del epitelio del cuerpo ciliar. Aunque es poco común, suele presentarse en caballos jóvenes y puede causar deformación de la úvea,

cataratas secundarias y desprendimiento de retina. A pesar de ser un tumor de crecimiento lento, su carácter invasivo local a menudo requiere la enucleación del globo ocular afectado (Brooks D. E., 2008)

Complicaciones de los trastornos uveales

Hifema:

Consiste en la presencia de sangre en la cámara anterior del ojo. Esta condición suele ser secundaria a un traumatismo uveal severo, pero también puede ser consecuencia de una inflamación crónica (uveítis) que causa la ruptura de los vasos pre-iridales recién formados. Puede complicarse con la formación de coágulos de fibrina y desencadenar un glaucoma secundario si no se maneja la inflamación subyacente de forma agresiva (Barnett K. C., 2004)

Glaucoma Secundario a Uveítis:

ocurre cuando el proceso inflamatorio crónico de la úvea altera el ángulo de filtración o provoca la formación de sinequias posteriores completas, impidiendo el flujo del humor acuoso. Se destaca que en los caballos el glaucoma es casi siempre secundario a una patología uveal previa, a diferencia de los perros donde el glaucoma primario es más común (Gelatt, 2019)

Uveitis Recurrente Equina (URE)

Es una enfermedad autoinmunitaria compleja influenciada por factores genéticos y ambientales (Gilger B. C., 2017). Durante episodios activos de inflamación, los caballos afectados muestran epífora, blefaroespasma, edema corneal, congestión episcleral, erupción acuosa y fibrina en la cámara anterior. Con la cronicidad pueden aparecer sinequias posteriores, cataratas, desprendimiento o degeneración de la retina, luxación del cristalino y glaucoma. Se ha asociado a *Leptospira* spp. con la ERU, y se pueden analizar el suero, el humor acuoso y el vítreo para detectar este organismo. Actualmente no existe cura para la ERU, pero, por lo general, se trata a los caballos con corticoesteroides tópicos y atropina, AINE sistémicos, implantes de ciclosporina supracoroideos o vitrectomía ((Lassaline, 2022).

Etiología y patogenia

La Uveítis Recurrente Equina (URE) se posiciona como uno de los desafíos inmunológicos más complejos de la medicina veterinaria, originándose principalmente por pérdida de tolerancia inmunológica. Su naturaleza es multifactorial, en donde interactúan la exposición a agentes infecciosos, la predisposición genética de algunos individuos y una respuesta inmune exacerbada que perpetúa el daño tisular (Knottenbelt D. C., 2019). El agente infeccioso más fuertemente vinculado es la bacteria *Leptospira interrogans*. La exposición a estas espiroquetas actúa como el evento desencadenante inicial, aunque el organismo no siempre está presente de forma activa durante las recurrencias posteriores (Gelatt, 2019). Además de *Leptospira*, se han postulado otros estímulos como traumatismos oculares o infecciones sistémicas diversas que rompen la barrera hemato-ocular, permitiendo la exposición de antígenos oculares previamente ocultos al sistema inmune (Fisher Lt A c., 2022).

Clasificación

Este síndrome inflamatorio se clasifica típicamente en tres formas clínicas principales, que varían en su presentación y pronóstico:

Forma clásica:

caracterizada por ataques agudos de inflamación seguidos por períodos de remisión ((Kallberg, 2020).

Forma insidiosa:

donde la inflamación es constante, de bajo grado y menos dolorosa, causando un daño acumulativo y progresivo que a menudo se observa en Appaloosas (Bill, 2005).

Forma posterior:

donde la inflamación predomina en la retina y la coroides, siendo mayormente reportada en caballos de sangre caliente (Labelle, 2017). En cuanto a su etiología, si bien se considera una enfermedad autoinmune, la bacteria *Leptospira interrogans* es el agente infeccioso más frecuentemente identificado como desencadenante, especialmente en caballos con enfermedad del segmento posterior. (Gilger B. C., 2011).

Manifestaciones clínicas y cambios histopatológicos

Cuando la inmunidad ocular falla, los glóbulos blancos invaden la úvea y liberan mediadores celulares (como prostaglandinas), los cuales rompen la barrera hematoocular. Este fenómeno incrementa la permeabilidad vascular, permitiendo la filtración de proteínas y células hacia el segmento anterior, lo que se manifiesta clínicamente como efecto Tyndall o mediante la formación de depósitos de fibrina (Stades et al., 2007).

Estos compuestos químicos también provocan espasmos dolorosos en los músculos del iris (miosis) y del cuerpo ciliar, además de reducir la producción de humor acuoso, lo que causa hipotonía (baja presión ocular). Clínicamente, el caballo manifiesta dolor intenso mediante epífora, blefaroespasma y ojo rojo o congestionado (Maggs D. J., 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico de la URE se basa en los signos clínicos característicos combinados con una historia de episodios de uveítis recurrentes o persistentes. Es esencial hacer una exploración oftalmológica minuciosa del segmento anterior y posterior para observar los signos clínicos compatibles con la ERU y para excluir otras enfermedades oculares primarias (Clode, 2022). Dentro de los métodos diagnósticos más usados se encuentran:

Lámpara de Hendidura (Biomicroscopía): es la prueba de oro para evaluar el segmento anterior. Permite detectar el Efecto Tyndall (turbidez en la cámara anterior por filtración de proteínas y células), depósitos de fibrina y precipitados de queratina en el endotelio corneal (Maggs D. J., 2013).

Tonometría: debe realizarse en todos los casos para excluir el glaucoma y documentar la hipotonía que es común en la uveítis recurrente equina; El monitoreo preciso de la presión intraocular es el factor predictivo más relevante para detectar complicaciones crónicas antes de que sean clínicamente evidentes (Clode, 2022).

Oftalmoscopia (Directa e Indirecta): permite evaluar el segmento posterior (vítreo y retina). En la URE es frecuente observar "flóculos" o turbidez en el vítreo, desprendimientos de retina o cicatrices coriorretinianas llamadas "manchas de ala de mariposa" (Barnett K. C., 2004).

Ultrasonografía Ocular (Modo B): Se utiliza cuando la opacidad de la córnea (edema) o del cristalino (catarata) no permite ver el interior del ojo. Es útil para detectar patologías como los desprendimientos de retina, vitritis severa o el estado del cuerpo ciliar (Matthews A. G., 2013).

Tinción con fluoresceína: es un paso crítico en el protocolo diagnóstico; permite evaluar la integridad del epitelio corneal y descartar la presencia de úlceras. Este paso es fundamental para distinguir una uveítis primaria de una uveítis refleja secundaria a queratitis ulcerativa, ya que el tratamiento (especialmente el uso de corticoides) varía drásticamente entre ambas condiciones (Myrna, 2016).

Tinción con Rosa de Bengala: Este derivado de la fluoresceína tiñe las células que carecen de la protección de la albúmina y la mucina, así como los restos celulares (detritus). Es el estándar para diagnosticar la queratitis herpética y la degeneración epitelial sutil. Se ha demostrado que es más sensible que la fluoresceína para detectar las fases iniciales de la queratopatía punteada en caballos (Kaps, 2010).

Tinción con Verde de Lisamina: tiñe membranas celulares dañadas. A diferencia de otros tintes, no penetra en las células sanas ni en los espacios intercelulares si el moco está presente. Su uso se ha estandarizado en la evaluación de la salud de la superficie ocular en el caballo de deporte, permitiendo identificar erosiones conjuntivales crónicas sin la necesidad de sedación profunda, gracias a su nula toxicidad y confort tras la aplicación (Mughannam, 2015).

Pruebas serológicas: Con frecuencia, como parte de los datos mínimos se incluyen un hemograma completo y un panel bioquímico en suero. Las pruebas específicas pueden ayudar a encontrar la causa subyacente en un episodio de uveítis inicial. Las pruebas serológicas para *Leptospira* spp. pueden confirmar la exposición a este factor de riesgo común, pero los títulos serológicos deben interpretarse con cautela, ya que un título positivo en suero no confirma necesariamente que la inflamación intraocular sea de origen leptospirósico en ese momento específico (Matthews A. G., 2018)

Paracentesis de la cámara anterior o de la cavidad vítrea: puede ayudar a identificar el organismo causante; sin embargo, este procedimiento conlleva riesgos intrínseco, aunque la detección de anticuerpos o ADN del patógeno en el humor acuoso es el estándar de oro para el diagnóstico etiológico, la naturaleza invasiva de la técnica y el potencial de causar una lesión intraocular grave o una exacerbación de la inflamación hacen que su uso no se recomiende de forma rutinaria en la práctica general (Hurn, 2020)

Tratamiento

Control de la Inflamación Aguda (Tópico): el objetivo es frenar la respuesta inmunitaria en el segmento anterior para evitar daños permanentes en el iris y el cristalino. Teniendo como base el uso de corticoesteroides potentes como el acetato de prednisolona al 1% o dexametasona. Estos fármacos atraviesan la córnea y suprimen la liberación de citocinas proinflamatorias (Gilger B. C., 2014).

Manejo del Dolor y Prevención de Sinequias: Se busca aliviar el espasmo del músculo ciliar (fuente principal del dolor) y mantener la pupila dilatada. Aplicación de atropina al 1%, es un midriático/ciclopléjico que previene las sinequias (que el iris se pegue al cristalino) y estabiliza la barrera hematoocular. Se debe monitorizar la motilidad intestinal por riesgo de cólico (Maggs D. J., 2013).

Terapia Sistémica (Antiinflamatorios): Controla la inflamación desde el interior y ayuda a restablecer la integridad de los vasos sanguíneos uveales. El flunixin meglumine es el antiinflamatorio no esteroideo (AINE) de elección. Proporciona una analgesia profunda y reduce la exudación de proteínas hacia la cámara anterior (Brooks D. E., 2008).

Inmunomodulación de Larga Duración (Quirúrgica): Para caballos que sufren recaídas frecuentes, se instalan dispositivos que liberan medicación de forma constante. Implantes supracoroideos de ciclosporina A, son dispositivos de liberación lenta que controlan la activación de los linfocitos T durante aproximadamente 3 a 4 años, reduciendo drásticamente la frecuencia de las crisis (Gilger B. C., 2014).

Vitrectomía (Limpieza Intraocular): Procedimiento quirúrgico para eliminar los mediadores inflamatorios atrapados en el ojo. La vitrectomía pars plana consiste en remover el humor vítreo opaco y cargado de células de memoria, sustituyéndolo por una solución estéril. Es altamente efectivo en casos relacionados con leptospira (Frisch, 2019).

Pronóstico

El pronóstico de la URE depende en gran medida de la rapidez con que se identifique y se maneje el evento inflamatorio agudo, así como de un manejo integral que ayude a prevenir daños estructurales irreversibles (Gerding J. C., 2015). El abordaje terapéutico incluye tratamientos médicos antiinflamatorios con corticoides, AINEs y agentes inmunomoduladores. En casos

seleccionados, se recurre a opciones quirúrgicas, como el implante de ciclosporina supracoroideo, el cual ha demostrado ser eficaz en reducir significativamente la recurrencia de los brotes y, consecuentemente, preservar la visión del equino (Allbaugh, 2017).

Hipertensión ocular

La hipertensión ocular en caballos, frecuentemente asociada al glaucoma equino, es una condición grave donde el aumento de la presión intraocular (PIO) generalmente $>35\text{mmHg}$, siendo el rango normal $15\text{-}30\text{mmHg}$, provocando el daño del nervio óptico, pudiendo provocar ceguera y dolor persistente (Plummer, 2020). Esta patología es generalmente secundaria a la uveítis recurrente, ya que los detritos inflamatorios y las sinequias obstruyen mecánicamente las vías de drenaje uveoescleral, presentándose clínicamente con epifora, un aspecto turbio o azulado del ojo, pupila dilatada y, en casos de cronicidad marcada, buftalmos o aumento del tamaño del globo ocular (Annear, 2021).

Los síntomas principales incluyen un ojo rojo y doloroso caracterizado por lagrimeo excesivo y blefaroespasmos intensos. Asimismo, se observan cambios visuales significativos como el edema corneal, que otorga al ojo esa apariencia turbia o azulada (Plummer, 2020). Los signos físicos cardinales son la midriasis (pupila dilatada) que no reacciona al estímulo luminoso, un aumento notable de la resistencia del ojo al tacto y, en estados avanzados, buftalmos debido al estiramiento de las fibras de colágeno de la esclera (Miller, 2023).

Finalmente, el dolor intraocular crónico derivado de la hipertensión suele manifestarse a través de cambios de comportamiento sutiles pero importantes (Kallberg M. E., 2020). Es común observar letargo, inapetencia y la tendencia del animal a frotarse el ojo afectado contra objetos, signos que a menudo son los primeros indicadores de malestar antes de que el propietario detecte la opacidad corneal (Lassaline, Medical and Surgical Management of the Equine Glaucoma Patient. Veterinary Clinics: Equine Practice. Elsevier., 2022).

Causas

Las causas de la hipertensión ocular en el caballo son casi exclusivamente secundarias, siendo la Uveítis Recurrente Equina (URE) el precursor principal (Gilger B. C., 2017). La inflamación crónica provoca la formación de sinequias posteriores y membranas preiridales fibrovasculares que bloquean físicamente el ángulo de filtración, impidiendo el drenaje del humor acuoso (Kallberg M. E., Diagnostic Imaging and Tonometry in Equine Glaucoma. En: Equine Ophthalmology (4th Edition). Wiley-Blackwell., 2020). Otras causas menos frecuentes incluyen la luxación del cristalino, traumatismos intraoculares severos y neoplasias uveales que invaden la hendidura ciliar, incrementando la resistencia al flujo de salida (Utter, 2021).

Diagnóstico

El diagnóstico preciso depende de la tonometría de rebote o de aplanamiento, ya que la estimación manual de la presión es subjetiva y poco fiable (Hurn, 2020). Una presión intraocular (PIO) superior a 30mmHg en un ojo con signos clínicos de inflamación o midriasis confirma el cuadro. Además, se debe emplear la gonioscopia para evaluar la apertura del ángulo de filtración y la ecografía ocular (modo B) para descartar masas retroiridales o desprendimientos de retina que podrían complicar el pronóstico visual ((Kallberg, 2020).

Tratamiento

El objetivo primordial es reducir la PIO y controlar la inflamación de base para aliviar el dolor. El protocolo médico actual se basa en el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos (como la dorzolamida al 2%) y análogos de las prostaglandinas, aunque estos últimos tienen una eficacia variable en equinos ((Lassaline, 2022). En casos refractarios, el tratamiento quirúrgico mediante ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo es la opción preferida para destruir parte del cuerpo ciliar y disminuir la producción de líquido, mientras que la enucleación o la evisceración con prótesis se reservan para ojos ciegos con dolor incontrolable (Kallberg M. E., 2020).

CASO CLÍNICO

Anamnesis y reseña

El 20 de Junio de 2025, ingresa paciente hembra de raza criolla colombiana, color zaino, de 11 años de edad, procedente del municipio de Titiribí, Antioquia.

El animal es mantenido en estabulación, siendo alimentado con heno ad libitum y 3 kg de concentrado al día, el paciente fue remitido a la clínica debido a que presentaba una ulcera en el ojo izquierdo, que lleva 15 días en tratamiento (no se indica cual) y esta presentando una opacidad corneal. Se reporta que a la paciente se le realizaron pruebas serológicas en campo, donde se obtuvo como resultado que presentaba serovares positivos a leptospira icterohaemorrhagiae 1:100 y un PCR para anaplasma con 2.400 copias positivas.

Examen físico

Al ingreso la paciente se encuentra dócil, con una frecuencia cardíaca de 44 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, Normomotil de todos sus cuadrantes, con temperatura de 37, 8° C, Membranas mucosas Rosadas-Húmedas y Brillantes, TLLC de 2 segundos, linfonodos no reactivos, buen retorno de ambas venas yugulares, pulsos digitales negativos, en ojo izquierdo se observa opacidad corneal, con neovascularización profunda, a pesar de esto se logra ver la pupila pero no se logra evaluar estructuralmente por la opacidad, en comparación con el ojo derecho se observa buftalmo, se realiza cuadro hemático (Tabla 1) el cual arroja anemia con Hto de 25%, leucocitosis neutrofilica y linfopenia relativa y químicas sanguíneas.

Tabla 1. Cuadro hemático de ingreso

Parámetro	Unidades	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	%	25	32- 47
Proteínas Plas	g/L	65	60-80
Leucocitos	cel/uL	14450	5,23 - 12,14
Neutrófilos	cel/uL	10838	2,87 - 6,94
Eosinófilos	cel/uL	289	100 - 800
Linfocitos	cel/uL	3179	1,02-5,89
Monocitos	cel/uL	0	0- 145

Tabla 2. Resultados de Química Sanguínea

Parámetro	Unidades	Resultado	Valor de referencia
Creatinina	mg/dL	1,31	1.0 - 1,9
AST	U/L	670, 48	152 - 294
GGT	U/L	23	9.0 - 25
CK	U/L	4265	133 - 333
Triglicéridos	mg/dL	29	4.0 - 44

La paciente es evaluada por un oftalmólogo veterinario, quien realizó inicialmente una inspección física, en donde se apreciaron signos de cronicidad y compromiso inflamatorio severo, destacando un bftalmo moderado, tumefacción y presencia de pliegues conjuntivales. Asimismo, se registró una lesión cicatricial de aproximadamente 0.4 cm en el párpado inferior, posteriormente se realizó .evaluación oftalmoscópica y se evaluó la PIO con tonómetro de aplanación; donde se evidenció una PIO de 66 mmHg, la paciente fue negativa al test de fluoresceína, se realizó test de Schirmer, el cual se mantuvo dentro de los parámetros normales (20 mm/min), descartando deficiencias en la producción de la película lagrimal, a la biomicroscopía con lámpara de hendidura se identificó un edema corneal denso y la presencia de estrías de Haab, la ultrasonografía en modo B reveló cambios estructurales significativos, tales como el engrosamiento de la cápsula del cristalino y una hiperecogenicidad corneal, compatible con leucoma.

La combinación de estos hallazgos, que sugieren una inflamación global del tracto uveal asociada a un incremento de la presión intraocular, permite establecer como diagnóstico presuntivo una panuveítis hipertensiva.

Plan terapéutico

Se inicia el siguiente plan terapéutico:

- Fluorometalona dos gotas c/8h durante 5 días y luego cada 12h durante 10 días más
- Dorzolamida una gota cada 8 h durante 15 días
- Tracolimus una gota c/12h hasta nueva indicación
- Hialurina dos gotas cada 8 horas hasta nueva indicación.

Durante la primera semana, la paciente se mantuvo con sus parámetros fisiológicos dentro de sus rangos y mostró una respuesta favorable al tratamiento, evidenciada por la disminución de la opacidad corneal(Ilustración 2), No obstante, al reducir la frecuencia de aplicación de Tacrolimus y Dorzolamida, se observó una recidiva del cuadro clínico con un aumento progresivo del edema y la opacidad corneal.



Ilustración 1. Evolución de primera semana de tratamiento

20 días después de iniciado el tratamiento se realiza visita control por especialista en oftalmología, en la cual se reportó una crisis hipertensiva (PIO de 33 mmHg), hidropesía corneal (Ilustración 3), zonas de hiperreflectividad, lesiones algodinosas en región dorsal sugerente de coriorretinitis leve, con bases en estos hallazgos anormales se plantea como diagnóstico uveítis hipertensiva, con crisis hipertensiva activa.



Ilustración 2. Hidropesía corneal

Como plan terapéutico se realiza infiltración subconjuntival de triamcinolona 0,5 cm en ojo izquierdo, y se indica continuar con el plan terapéutico de la siguiente manera:

- Dorzolamida cada 4 horas dos gotas durante 2 días, luego cada 6 horas durante 5 días y finalmente cada 8 horas hasta nueva indicación.
- Hialurina 2 gotas cada 8 horas.
- Tacrolimus dos gotas cada 12 horas.
- Fluorometolona 2 gotas cada 12 horas durante 5 días y luego cada 24 horas hasta nueva indicación

Se recomienda realizar un hemograma y medición de creatinina.

Durante los 30 días posteriores al ingreso, la paciente continuó con parámetros fisiológicos estables. En cuanto a la evolución ocular, se observó inicialmente una mejoría en la transparencia corneal y una reducción del buftalmo, No obstante, al intentar espaciar la frecuencia de los fármacos tópicos, el cuadro presentó una recidiva clínica caracterizada por el aumento del edema denso y la consolidación del leucoma. Debido a esta respuesta, fue necesario retornar al esquema terapéutico inicial.

Como parte del seguimiento, se realizó un hemoleucograma de control. Asimismo, al undécimo día tras la evaluación oftalmológica especializada, se procedió a ajustar el protocolo médico mediante la instauración de una solución hipertónica oftálmica para favorecer la deshidratación corneal y el control del edema.

A los 35 días del ingreso de la paciente (10 Julio), se observa epifora y buftalmo (Ilustración 4), posteriormente se realiza test de fluoresceína el cual da resultado positivo, por lo cual se decidió suspender de inmediato la administración de corticoides (fluorometolona), debido a su efecto inhibitorio sobre la regeneración epitelial y de la solución salina hipertónica para así mismo favorecer la cicatrización corneal, 7 días despues se repite el test de fluoresceína y su resultado fue negativo. Por la persistencia de Leucoma y glaucoma se decide agregar al tratamiento:

- Latanoprost 2 gotas cada 24 horas
- Ciprofloxacino 2 gotas cada 6 horas

- Continuar en tratamiento con Hialurina, Tracolimus, dorzolamida y solución hipertónica.

Sin embargo, la paciente no presenta evolución positiva con base al tratamiento, persistiendo la uveítis hipertensiva y el glaucoma.



Ilustración 3. Ojo izquierdo con presencia de Buphalmo

A los 55 días del ingreso de la paciente (14 de Agosto) es evaluada nuevamente por oftalmología, se encuentra una PIO de 84 mmHg, se hace medición nuevamente de PIO luego de administrar Latanoprost en un protocolo de 3 aplicaciones, obteniendo una PIO de 39 mmHg por lo que se diagnostica glaucoma. el paciente presenta respuesta de amenaza lenta, reflejos monocromáticos ausentes. Debido a la densidad de la opacidad se impide la visualización de segmento posterior, por lo que se realiza ecografía intraocular en la cual se observa cataratas, se realiza test de rosa de bengala y fluoresceína, los cuales salen positivos, por lo que se plantea como diagnóstico queratitis sicca, además en ojo derecho se visualizan por medio de oftalmoscopia, lesiones en “ala de mariposa” relacionadas con presentación de uveítis.

Con esta nueva evaluación se propone una carga de ciclosporina a dosis alta con el fin de que haya una absorción completa, combinada con Latanoprost y dexametasona sistémica, para

evaluar la respuesta y definir si se realiza implante de Ciclosporina. El nuevo ajuste terapéutico fue:

- Azitromicina 1,5% 2 gotas cada 12 horas
- Ciclosporina 2 gotas cada 4 horas
- Hialurina 2 gotas cada 6 horas en ambos ojos
- Ciprovet 2 gotas cada 12 horas
- Dorzolamida 2 gotas cada 12 horas
- 3A ofteno 2 gotas cada 48 horas
- Latanoprost 2 gotas cada 8 horas y dexametasona sistémica.

5 días después de la última visita oftalmológica (19 de agosto), la paciente continuaba sin mejoría de la opacidad corneal, se observa nuevamente exacerbación de la opacidad corneal (Ilustración 5) compatible con edema y además se observa buftalmo, razón por la cual el tratamiento tuvo un cambio como se observa en la tabla 3.

Tabla 3. Plan terapéutico actualizado

Medicamento	Instrucción
Meibos	Cada 12 horas durante 3 días Luego cada 24 horas durante 11 días
Ciclosporina A 1%	Cada 8 horas hasta nueva indicación
Hialurina	Cada 6 horas hasta nueva indicación
Ciprovet	Cada 12 horas hasta el 28 de Agosto Cada 24 horas hasta nueva indicación
Dortim	Cada 12 horas hasta nueva indicación
Latanoprost	Cada 8 horas hasta el 24 de Agosto El 25 de Agosto cada 12 horas hasta nueva indicación
Suero autólogo	Hasta agotar frasco
3A Ofteno	Cada 48h 3 aplicaciones A partir del 27 de Agosto aplicaciones semanales hasta nueva orden



Ilustración 4. Ojo con opacidad e hidropesía corneal

Abordaje quirúrgico

Bajo anestesia general y previa asepsia del área periocular del ojo izquierdo, se inició el procedimiento mediante una peritomía dorsal para debridar el tejido conjuntival. Posteriormente, se realizó una disección escleral superficial de aproximadamente 3.2 cm para crear un bolsillo de acceso al espacio supracoroideo, donde se alojó un implante doble de Ciclosporina A.

El cierre de la esclera se efectuó con material de sutura absorbible (ácido poliglicólico 8-0), mientras que la conjuntiva se aproximó mediante una sutura de poliglactina 910 (Vicryl 5-0). Para finalizar, se administró una infiltración subconjuntival de triamcinolona (0.5 cm) y se realizó una tarsorrafia temporal con grapas quirúrgicas, extendiéndose desde la zona medial hasta el canto lateral para proteger la superficie ocular.

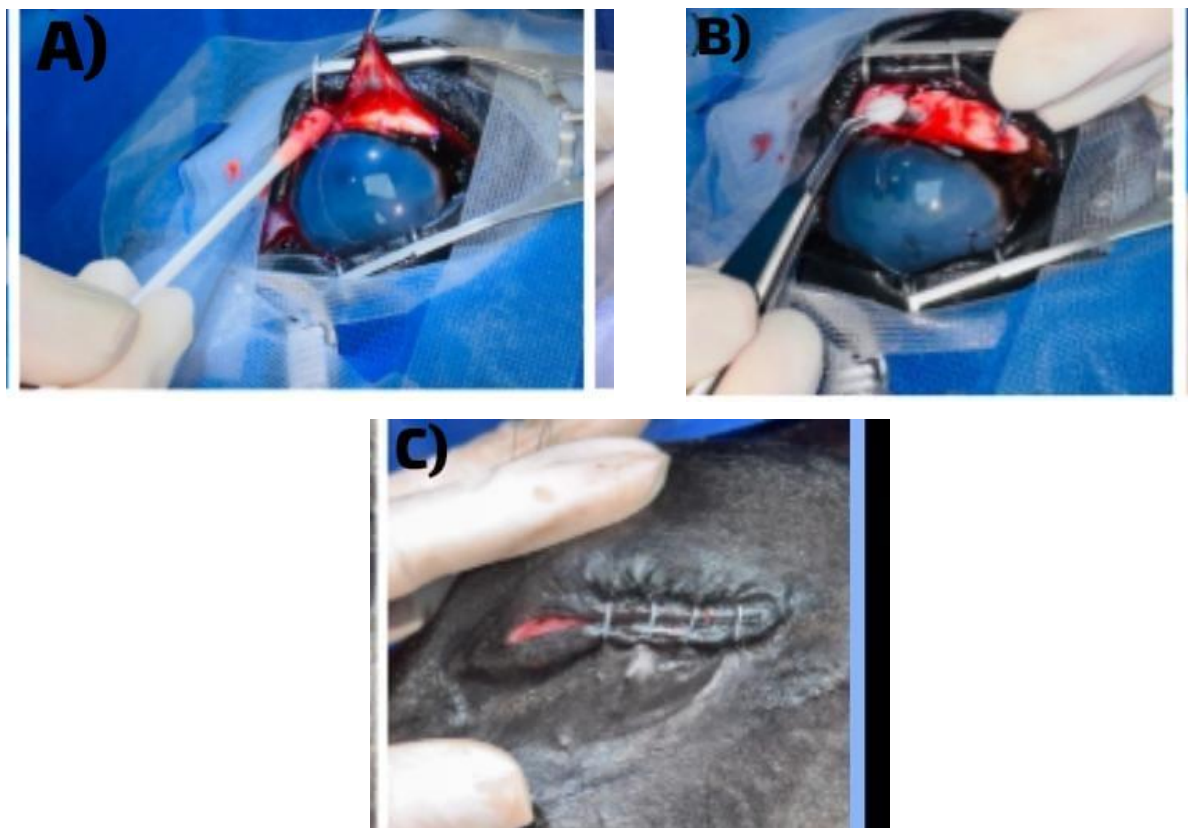


Ilustración 5. Implante supracoroideo de Ciclosporina: (A) Se realiza Peritomía y desbridamiento de zona conjuntival dorsal; (B) Implante de Ciclosporina A; (C) Tarsorrafia parcial.

Luego del procedimiento quirúrgico se instaura tratamiento con:

- Ciclosporina 2 gotas cada 8 horas
- Dorzolamida 2 gotas cada 8 horas
- Ciprovit 2 gotas cada 8 horas, durante 10 días
- 3A ofteno dos veces a la semana
- Hialurina cada 6 horas
- Latanoprost cada 8 horas
- Antibiótico sistémico con Enrofloxacina a dosis de 10 mg/Kg y Flunixin a dosis de 1,1 mg/kg
- limpieza alrededor de las grapas cada 24 horas.
- Observación permanente.

Como hallazgo anormal a los 4 días postquirúrgicos, se observa presencia de Hifema (Ilustración 7) en la paciente, por lo cual se inicia tratamiento con:

- Acido tranexámico a dosis de 20 mg/Kg, cada 24h por 3 días
- 3 administraciones de dexametasona en dosis descendentes
- Disalot una gota cada 24 horas.



Ilustración 6. Ojo izquierdo con Hifema

8 días después de la cirugía, la paciente presenta un episodio de dolor moderado a causa de SAA, por el cual tuvo que recibir atención médica; A los 10 días postquirúrgicos, se observa que la paciente había desprendido el implante, razón por la cual se realiza test de fluoresceína para descartar úlceras producto de algún trauma el cual dio negativo (Ilustración 8) y se retiran finalmente las grapas de la tarsorrafia parcial.



Ilustración 7. Test de fluoresceína

A los 11 días postquirúrgicos, se realizó la evaluación oftalmológica final. Los hallazgos clínicos revelaron una uveítis anterior profusa con presencia de fibrina en la cámara anterior y el desarrollo de catarata capsular anterior y posterior. A pesar de la inflamación localizada en el segmento anterior, se descartó la presencia de endoftalmitis mediante un cuadro hemático y la presencia de desprendimiento de retina a través de ultrasonografía.

Durante la exploración, se detectó una úlcera corneal superficial, lo que condicionó el manejo médico. La presión intraocular (PIO) se reportó estable en 22 mmHg. Como medida terapéutica inmediata, se realizó una infiltración intravítrea de gentamicina (Ilustración 9) y se instauró el siguiente protocolo ambulatorio:

- Hialurina: 2 gotas cada 2 horas
- Ciclosporina / Ciprovet: 2 gotas cada 8 horas.
- 3A Ofteno / Latanoprost / Dorzolamida: 2 gotas cada 24 horas
- Disalott: 1 gota cada 24 horas.

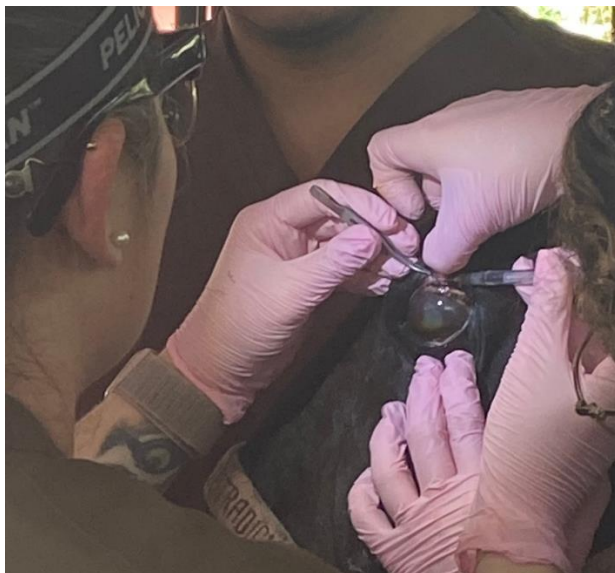


Ilustración 8. Inyección intravítrea de gentamicina

Discusión

La presentación clínica de la paciente fue consistente con un episodio agudo de Uveítis Recurrente Equina (URE), caracterizado por signos cardinales de dolor ocular y compromiso del segmento anterior, tales como blefaroespasma, epífora, fotofobia, edema corneal, precipitados queráticos y el efecto Tyndall (turbidez del humor acuoso) (Allbaugh, 2017).

La evolución clínica de este caso demuestra la complejidad diagnóstica y terapéutica de la Uveítis Recurrente Equina (URE), especialmente cuando cursa con un componente hipertensivo (Gilger B. C., 2022). La falla terapéutica inicial y las recidivas observadas al intentar reducir la frecuencia de los fármacos se explican por la naturaleza inmunomediada de la patología; la pérdida del privilegio ocular permite una infiltración linfocitaria persistente que se autoperpetúa mediante mecanismos de mimetismo molecular, particularmente tras la exposición a agentes como *Leptospira* spp (Paschalis, 2017). En este escenario, el tratamiento tópico convencional resulta insuficiente, ya que la farmacocinética de las gotas oftálmicas no logra mantener concentraciones terapéuticas constantes en los tejidos profundos del ojo frente a una respuesta inmune tan exacerbada (Gilger B. C., 2017).

El abordaje quirúrgico mediante el implante supracoroideo de Ciclosporina A ofrece ventajas diagnósticas y pronósticas superiores al manejo médico exclusivo. Al proporcionar una liberación sostenida y localizada del fármaco durante varios años, el implante elimina la dependencia de la administración frecuente por parte del propietario y asegura una inmunosupresión continua directamente en el sitio de la inflamación (Gilger B. C., 2011). Esta estrategia es fundamental para estabilizar la barrera hemato-ocular y minimizar el daño tisular acumulativo que conduce a la ceguera (Hayreh, 2004).

Respecto a la oportunidad de la intervención, aunque la realización del procedimiento en este punto fue acertada y necesaria para preservar el globo ocular y controlar la presión intraocular (PIO), un abordaje temprano habría sido más favorable para el pronóstico visual a largo plazo. La presencia de signos de cronicidad severa al momento de la cirugía, tales como el bupftalmos, las estrías de Haab y la catarata capsular, confirman que el ojo ya había sufrido cambios estructurales irreversibles debido a la hipertensión y la inflamación prolongada (Brooks D. E., 2008). Por lo tanto, se concluye que, si bien la cirugía logró la estabilización final del paciente, la intervención

en estadios iniciales de la enfermedad (antes de la consolidación de las lesiones degenerativas) habría incrementado significativamente las probabilidades de conservar la funcionalidad visual del ejemplar (Giuliano, 2011).

Conclusión

El presente caso clínico ratifica que la Uveítis Recurrente Equina (URE), en su variante de panuveítis hipertensiva, constituye un desafío terapéutico de alta complejidad debido a su naturaleza recurrente y persistente y a la severidad de sus complicaciones estructurales. La principal enseñanza de este reporte radica en reconocer los límites del tratamiento médico convencional; la dependencia de una alta frecuencia de fármacos tópicos y la recurrencia inmediata tras su reducción evidenciaron que el control de la inflamación intraocular requería un enfoque de inmunomodulación más profundo y constante.

La implementación del implante supracoroideo de Ciclosporina A se destacó como la intervención más determinante, logrando la estabilización del cuadro clínico y el control de la presión intraocular mediante una liberación farmacológica sostenida. Sin embargo, los hallazgos finales, especialmente la persistencia de cataratas, buftalmo y el daño corneal residual, resaltan la importancia crítica del diagnóstico precoz y la intervención quirúrgica temprana. Se concluye que, para optimizar el pronóstico visual y evitar cambios anatómicos irreversibles como las estrías de Haab, la transición de un manejo médico a uno quirúrgico debe realizarse antes de que la cronicidad comprometa de forma definitiva la funcionalidad de las estructuras oculares. En definitiva, este caso demuestra que la clave del éxito clínico no es solo qué medicamento se utiliza, sino la prontitud con la que se interviene para frenar el deterioro del ojo y evitar secuelas permanentes.

Bibliografia

- (Kallberg, M. E. (2020). *Veterinary Ophthalmology: Equine Segment. 4ta Edition.*
- (Lassaline. (2022). *Current Therapy in Equine Medicine.* (Vol. 38(2)).
- al, P. e. (2017). *Uveitis Recurrente Equina.*
- al., F. e. (2022).
- Allbaugh, R. A. (2017). *Equine Ocular Therapeutics. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (Vol. 33(3)).
- Annear, M. J. (2021). *Journal of Equine Veterinary Science-Journal of Equine Veterinary Science* (Vol. 13(4)).
- Ashton, N. (2006). *Anatomy and pathology of the intraocular vessels.* (Vol. 90(3)).
- Barnett, K. C. (2004). *Equine Ophthalmology; .*
- Barnett, K. C. (2004). *Equine Ophthalmology. Elsevier Saunders.*
- Bill, A. (2005). *Blood circulation and fluid dynamics in the eye* (Vol. 85(3)).
- Brooks. (2008).
- Brooks, D. E. (2008). *Equine Ophthalmology.*
- Brooks, D. E. (2008). *Equine Ophthalmology.*
- Clode, A. B. (2022). *Equine Ophthalmology - Saunders.*
- Duke-Elder, S. &. (2009). *The Anatomy of the Visual System* (Vol. 2).
- Eagle, R. C. (2007). *Iris Pigmentation and Ocular Color.* (Vol. 52(4)).
- Fincham, E. F. (2010). *The Mechanism of Accommodation; British Journal of Ophthalmology.*
(Vol. 21(1)).

- Fine, B. S. (2012). *Ocular Histology: A Text and Atlas*. 2.^a edición.
- Fisher. (2022). *Características de la Iridociclitis en equinos* (Vol. 36(2)).
- Fisher Lt A c. (2022). *Leptospirosis y URE en caballos* (Vol. 30(2)).
- Freddo, T. F. (2003). *A comparison of blood-aqueous barrier breakdown in the anterior uvea and iris* (Vol. 44(11)).
- Frisch, S. e. (2019). *Long-term outcome of pars plana vitrectomy in horses with equine recurrent uveitis*. *Veterinary Ophthalmology*. (Vol. 22(4)).
- Gelatt, K. N. (2019). *Trastornos de la úvea anterior en los caballos*. *Manual Merck de Veterinaria*, 11.^a edición.
- Gerding, J. C. (2015). *Equine recurrent uveitis: A retrospective study of 755 cases (1992–2012)*. (Vol. 18(1)).
- Gerding, J. C. (2016). *Prognosis and primary causes of glaucoma in horses*. *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)*, 248(4), 434-438.
- Gilger. (2017).
- Gilger, B. C. (2011). . *Equine Recurrent Uveitis*. In: *Veterinary Ophthalmology* (Gelatt, K. N., Ed.). 5th Edition. Wiley-Blackwell.
- Gilger, B. C. (2014). *Treatment of equine recurrent uveitis with a suprachoroidal cyclosporine implant*. *Veterinary Ophthalmology*. (Vol. 17(1)).
- Gilger, B. C. (2017).
- Gilger, B. C. (2017). *Equine Ophthalmology*. 3rd Edition. Wiley-Blackwell.
- Gilger, B. C. (2017). *Equine Ophthalmology*. 3rd Edition; Wiley-Blackwell.
- Gilger, B. C. (2017). *Equine Ophthalmology; Uveitis Recurrente Equina*; 3.^a edición.

- Gilger, B. C. (2017). *Etiología URE* .
- Gilger, B. C. (2022). *Equine Ophthalmology. 4th Edition. Wiley-Blackwell.*
- Gilger, B. C. (2022). *Equine Ophthalmology. Wiley-Blackwell.*
- Giuliano, E. A. (2011). *Equine Ocular Neoplasia; Equine Ophthalmology 2^a edition.*
- Hayreh, S. S. (2004). *Segmental nature of the choroidal vasculature (Vol. 88(10)).*
- Hogan, M. J. (2013). *Histology of the Equine Eye.*
- Hurn, S. (2020). *Ocular Diseases of the Horse.*
- Kallberg, M. E. (2020).
- Kallberg, M. E. (2020). *Veterinary Ophthalmology: Equine Segment.*
- Kallberg, M. E. (2020). *Diagnostic Imaging and Tonometry in Equine Glaucoma. En: Equine Ophthalmology (4th Edition). Wiley-Blackwell.*
- Kallberg, M. E. (2020). *Diagnostic Imaging and Tonometry in Equine Glaucoma. En: Equine Ophthalmology (4th Edition). Wiley-Blackwell.*
- Kaps, S. &. (2010). *Equine Herpetic Keratitis (EHV-2). Equine Veterinary Education. (Vol. 22(7)).*
- Kingsley. (2023). *Leptospirosis y URE en caballos (Vol. 55(1)).*
- Kirk N. Gelatt, V. D. (2019). *Estructura y función del ojo en caballos.*
- Kirk N. Gelatt, V. D. (2019). *Trastornos de la úvea anterior en los caballos.*
- Kirk N. Gelatt, V. D. (2019). *Trastornos de la úvea anterior en los caballos.*
- Knickebein. (2023).
- Knottenbelt. (2019).
- Knottenbelt. (2019).

Knottenbelt, D. C. (2019). *Principles and Practice of Equine Dermatology and Ophthalmology*.

Knottenbelt, D. C. (2019). *Pascoe's Principles and Practice of Equine Dermatology and Ophthalmology*.

Labelle, P. (2017). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6.^a edición.

Lassaline, M. (2022). *Current Therapy in Equine Medicine*.

Lassaline, M. (2022). *Medical and Surgical Management of the Equine Glaucoma Patient*. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. Elsevier. (Vol. 38(2)).

Lowenfeld, I. E. (2009). *The Pupil: Anatomy, Physiology, and Clinical Applications*.

Machemer, R. (2011). *A biological approach to the control of intraocular inflammation and surgery via pars plana* (Vol. 118(9)).

Maggs, D. J. (2013). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5.^a ed.). Elsevier.

Maggs, D. J. (2013). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Elsevier.

Maggs, D. J. (2013). *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Elsevier.

Matthews, A. G. (2013). *Examination of the Equine Eye; veterinary Clinics of North America*. 3ra edición (Vol. 29(2)).

Matthews, A. G. (2013). *Examination of the Equine Eye; Equine Ophthalmology (Veterinary Clinics of North America: Equine Practice)*.

Matthews, A. G. (2018). *The Equine Veterinary Journal* (Vol. 50(4)).

Miller, T. R. (2023). *Advanced Diagnostic Techniques for Equine Intraocular Pressure Assessment*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. (Vol. 39(1)).

- Mughannam, A. J. (2015). *Effects of topical ophthalmic lissamine green on the equine eye. Veterinary Ophthalmology*. (Vol. 18(1)).
- Myrna, K. E. (2016). *Equine Diagnostic Ophthalmology*.
- Paschalis. (2017). *Uveitis Recurrente Equina. Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics* (Vol. 33(4)).
- Pinard, C. L. (2022). *Current Concepts in Equine Ocular Diseases* (Vol. 63(5)).
- Plummer, C. E. (2020). *Glaucoma. En: Equine Ophthalmology, 4th Edition. Editorial Wiley-Blackwell*.
- Raviola, G. (2000). *The structural basis of the blood-ocular barriers* (Vol. 41(5)).
- Reed, S. e. (2017). *Prevalence of eye diseases in horses. Journal of Equine Veterinary Science* (Vol. 52).
- Shields, J. A. (2008). *Intraocular Tumors: An Atlas and Textbook. 2.^a edición*.
- Snell, R. S. (2010). *Clinical Anatomy of the Eye. 2.^a edición*.
- Spencer, W. H. (2000). *Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook. 4.^a edición. Saunders*.
- Stades et al., F. C. (2007). *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner. Schlutersche*.
- Townsend, W. M. (2013). *Ciliary body cysts in horses; Veterinary Ophthalmology*. (Vol. 16(S1)).
- Utter, M. E. (2021). *Equine Veterinary Education* (Vol. 33(4)).
- Yanoff, M. &. (2002). *Ocular Pathology. Mosby*.
- Yoneya, S. &. (2000). *Angioarchitecture of the human choriocapillaris. Archives of Ophthalmology* (Vol. 118(6)).

