

Microftalmia unilateral asociada con vítreo primario hiperplásico persistente en un Husky siberiano.

ALEJANDRO BAYÓN, M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO, JESÚS TALAVERA, ANGEL ALBERT

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia

Introducción

El vítreo primario hiperplásico persistente (PHPV) o túnica *vasculosa lentis* hiperplásica persistente/ vítreo primario hiperplásico persistente es una anomalía congénita en la que no se produce una regresión normal del cuerpo vítreo primario y la vascularización hialoide⁽¹⁾. Esta anomalía ha sido descrita en varias especies de mamíferos. En el perro se ha descrito en varias razas como un hallazgo esporádico⁽²⁾ y como una condición pleomórfica hereditaria en Doberman Pinscher⁽¹⁾ y Staffordshire Bull Terrier⁽³⁾. La presentación clínica más común incluye leucocoria debido a una placa blanquecina de tejido retrolental que contiene una red de vasos sanguíneos⁽¹⁾. Sin embargo, en algunos casos pueden aparecer otras anomalías (modificaciones del tamaño y forma del globo) o complicaciones (glaucoma, desprendimiento de retina) que dificultan el diagnóstico⁽²⁾. El objetivo de este trabajo es describir las anomalías y complicaciones asociadas con un PHPV en un Husky Siberiano.

Caso clínico

Una perra Husky siberiano de aproximadamente 4 años de edad y 23 kg de peso fue remitida al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia porque desde que la recogieron, hacía un mes, el ojo derecho era pequeño y presentaba un aspecto blanquecino. Tanto la actitud como la exploración general del animal eran normales. A la inspección ocular el ojo derecho aparecía de menor tamaño que el izquierdo, con ligero estrabismo convergente y microcórnea de aspecto blanquecino. Los valores del test de Schirmer se encontraban dentro del rango de referencia en los dos ojos y el test de la fluoresceína fue negativo. Mediante biomicroscopio se observó que el ojo izquierdo presentaba opacidad posterior del cristalino y el derecho edema corneal compatible con una distrofia, no permitiendo la exploración de estructuras más profundas. Por este motivo se efectuó un examen ecográfico. Las dimensiones de las estructuras del ojo izquierdo se encontraban dentro del rango de referencia; en el cristalino se observaba una línea hiperecogénica continua a nivel cortical, compatible con una catarata cortical. En el ojo derecho no era posible identificar las estructuras del polo anterior, puesto que la cámara anterior era de reducido o nulo tamaño, el cristalino aparecía hiperecogénico (compatible con catarata hipermadura) y de pequeño tamaño, muy cerca de la córnea y en ésta no se identificaban las capas características. Entre el polo posterior del cristalino y el disco óptico se observó una estructura hiperecogénica a modo de cordón. Mediante la ultrasonografía Doppler flujo color se observaba un flujo de color rojo en esta estructura que procedía de un vaso localizado en la zona central de la retina y que a su vez procedía de la arteria oftálmica externa. Mediante la ultrasonografía Doppler espectral se obtuvo un espectro y velocidades de flujo similares a los obtenidos en las arterias ciliares. Estos hallazgos ultrasonográficos son compatibles con túnica *vasculosa lentis* hiperplásica persistente/vítreo primario hiperplásico persistente con una arteria hialoidea perfundida. Debido al conjunto de anomalías tan severas que afectaban al ojo derecho, el tratamiento quirúrgico fue desestimado.

Discusión

En humana el espectro clínico de PHPV es muy amplio y a veces difícil de identificar. Malformaciones del tamaño y forma del globo ocular tales como microftalmia, microcórnea, y agrandamiento del globo axialmente han sido descritas en pacientes con todas las variantes de PHPV⁽⁴⁾. En el perro la microftalmia ha sido descrita en algún caso esporádico⁽²⁾ y raramente en las formas hereditarias⁽¹⁾. Sin embargo, la microcórnea junto con la distrofia corneal no son hallazgos comunes en perros con PHPV. En perros Doberman este síndrome ha sido dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de la lesión⁽¹⁾. Las anomalías encontradas en el ojo derecho de este caso clínico se corresponderían con el grado 6. El diagnóstico de este síndrome se basa en la historia, apariencia clínica del ojo y eliminación de otras causas de leucocoria (desprendimiento de retina, cataratas, tumor introcular, etc)⁽⁴⁾. Cuando las estructuras oculares anteriores están opacas la ecografía permite identificar las anomalías de este síndrome^(2, 5). La visualización de la perfusión de la arteria hialoidea persistente, mediante Doppler flujo color, ha sido escasamente descrita en el perro⁽²⁾. Este hecho tiene valor pronóstico para la resolución quirúrgica. La extracción del cristalino seguida de anterior vitrectomía está indicada en pacientes con ceguera⁽⁴⁾. Sin embargo, anomalías tales como las descritas en este caso clínico desaconsejan la corrección quirúrgica.

Bibliografía

1. Stades FC. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers: clinical aspects. *J Am Anim Hosp Assoc* 1980; 16: 739-751.
2. Bayón A, et al. Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. *Vet Ophthalmol*. (Aceptado para su publicación, Febrero 2000).
3. Leon A, et al. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 765-774.
4. Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): An integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 587-626.
5. Boroffka SAEB, et al. Ultrasonographic diagnosis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous in two dogs. *Vet Radiol & Ultrasound* 1998; 39: 440-444.

