

Degeneración retinal adquirida repentina en un perro.

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

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Facultad de Veterinaria. Espinardo. Murcia.

La degeneración repentina adquirida de retina (DRAR), también denominada "síndrome de retina silenciosa", es una afección retinal de etiología desconocida, considerada como entidad clínica específica a partir de la década de los 80, y que cursa con ceguera súbita y permanente en perros adultos, de cualquier raza (predisposición en Dachshunds) y preferentemente hembras castradas¹. Las lesiones descritas incluyen pérdida de los segmentos externos de conos y bastones³. Los principales signos clínicos incluyen pérdida de visión progresiva, desde pocos días a 1-2 semanas y en la mayor parte de los casos descritos una historia de poliuria, polidipsia, polifagia y ganancia de peso¹. El objetivo de este caso clínico es presentar los hallazgos clínicos oculares y sistémicos en una perra diagnosticada de DRAR.

Una perra mestiza (cruce de Caniche) castrada de 10 años de edad y 17 Kg de peso fue remitida al Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia en Enero (2001), debido a una reciente pérdida de visión. Los antecedentes clínicos incluyeron, además, un cuadro marcado de polidipsia y poliuria. El examen físico general puso de manifiesto un exceso de peso, abdomen en péndulo y ligera alopecia en la parte ventral del abdomen. El examen ocular reveló midriasis bilateral con ausencia de reflejo de amenaza en el ojo derecho, ausencia de reflejo fotomotor y conjuntivas congestivas. Tanto las presiones intraoculares como la presión arterial sistémica se encontraban dentro de los rangos de referencia. Mediante biomicroscopía se observó esclerosis bilateral del cristalino. En la exploración del fondo de ojo sólo destacó la presencia de vasos sanguíneos finos. Se obtuvieron electrorretinogramas (ERG) planos del ojo derecho (fotópicos y escotópicos) y voltajes muy bajos de las ondas a y b en el ojo izquierdo en el ERG fotópico, siendo el escotópico plano. La angiografía fluoresceína puso de manifiesto la presencia de áreas hipofluorescentes (isquemia coriorretinal) e hiperfluorescencia por extravasación. La hematología y bioquímica sanguíneas pusieron de manifiesto ligera leucocitosis, hiperproteinemia y aumento del colesterol y fosfatasa alcalina. En base a estos resultados se incluyeron en el diagnóstico diferencial del proceso, el hipotiroidismo e hiperadrenocorticismo, resultando negativos los análisis laboratoriales para ambos procesos. El uranálisis solamente puso de manifiesto una densidad baja (1.015). La prueba de restricción de agua de 24 horas dio como resultado una densidad de orina con valores normales. Los resultados del examen físico general, ocular y métodos complementarios de exploración fueron compatibles con un diagnóstico de DRAR.

La etiología de la DRAR es desconocida y no existe tratamiento posible para esta anomalía¹. Se consideran mecanismos autoinmunes, apoptosis (muerte celular programada), metabolismo anormal de las grasas con excesiva formación de radicales libres, neurotoxicidad selectiva debido al glutamato y hepatopatías subclínicas junto con hiperadrenocorticismo leve¹⁻³. Actualmente las investigaciones sugieren una etiología tóxica como causa de la muerte celular de los fotorreceptores³. En la perra de este caso clínico, no se ha podido relacionar la enfermedad con un posible tóxico. En el 46% de los animales aparece de forma estacional (diciembre-enero) como en este caso clínico, con poliuria y polidipsia en un 28-36%, polifagia (39%), nictalopía, además de una historia de ganancia de peso (57%). A nivel laboratorial es frecuente la linfopenia, en un 30-40% de los casos elevaciones de la fosfatasa alcalina y en un 42% elevaciones del colesterol⁴. En algunos animales el test de estimulación con ACTH puede ser compatibles con síndrome de Cushing leve (12-17%)³. Los cambios oftalmoscópicos en la fase aguda son mínimos apreciando simplemente leve atenuación vascular y cambios leves en la reflectividad¹. Cuando el proceso se cronifica el aspecto es similar a una degeneración hereditaria de retina¹. El diagnóstico presuntivo de este proceso se debe realizar utilizando los datos de pérdida visual rápida, fondo de ojo prácticamente normal y respuestas de ERG planas, así como la poliuria, polidipsia, polifagia y ganancia de peso. Todas estas premisas son cumplidas por la perra de este caso clínico.

Bibliografía

1. Martin CL. Ocular Manifestations of Systemic Disease. Part 1: The dog. En: Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999:1401-1448.
2. Miller PE, Galbreath EJ, Kehren JC, et al. Photoreceptor cell death by apoptosis in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome. *Am J Vet Res*, 1998;59:149-152.
3. O'Toole D, Roberts S, Nunamaker C. Sudden acquired retinal degeneration ("silent retina syndrome") in two dogs. *Vet Rec* 1992;130:157-161.
4. Acland GM, Aguirre GD. Sudden acquired retinal degeneration clinical signs and diagnosis. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1986;17:58-63.
5. Van der Woerdt A, Nasisse MP, Davidson MG. Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and laboratory findings in 36 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;1:11-18.

OFTALMOLOGÍA

