

OFTALMOLOGÍA

LESIONES OCULARES ASOCIADAS A HIPERLIPIDEMIA EN GATOS: 4 CASOS CLÍNICOS

E. M. Abarca¹, G. A. García², R. Obrador de Aguilar¹, J. M. Closa¹, J. Macort¹, A. Font¹

¹Hospital Ars Veterinaria, Barcelona

²Hospital Veterinario de Especialidades

Ganador del Premio a la Mejor Comunicación Libre en el 41 Congreso Nacional de AVEPA

Comunicación

Objetivo del estudio

Describir las distintas manifestaciones oculares de la hiperlipidemia felina, así como discutir las alteraciones de las distintas lipoproteínas que explican el cuadro clínico en cada uno de nuestros pacientes.

Materiales y métodos

Los pacientes clínicos descritos en esta presentación, son casos espontáneos presentados en consulta de oftalmología en el Hospital Veterinario de Especialidades de México DF (México) y en el Hospital Ars Veterinaria de Barcelona (España) en el año 2005.

Se presentan cuatro gatos, dos machos y dos hembras, de edades comprendidas entre las 5 semanas y los ocho años. Todos son de raza común europea, excepto el caso 4 que es de raza siamés. El motivo de consulta en todos ellos es la apariencia anormal de los ojos. En todos los pacientes se realizaron estudios de hematología y bioquímica en condiciones de ayuno. Todos los animales fueron explorados con biomicroscopía (Kowa SL), oftalmoscopia indirecta (Heine Omega 180), tonometría de aplación (Tonopen XL) y en uno de ellos (CASO 2) se realizó una foto con la cámara de fondo de ojo (Kowa).

Resultados

Caso 1: gato macho de 5 semanas de edad. Motivo de consulta apariencia anormal en ojo derecho. Examen ocular: Humor acuoso lipémico O.D y lipemia

retinalis O.I. La analítica revela la presencia de hipertrigliceridemia e hipercolesteronemia. El lipidograma confirma el aumento en la porción pre beta (VLDL).

Caso 2: gato macho de 7 semanas de edad. Motivo de consulta apariencia anormal en los dos ojos. Examen ocular: Flama lipémica bilateral y lipemia retinalis. La analítica confirma la presencia de hipertrigliceridemia. Test quilomicrones en congelador positivo.

Caso 3: gata hembra 5 años de edad. Historia clínica administración de acetato de megestrol. Poliuria - polidipsia. Examen ocular: membrana pupilar persistente grado II con lipemia asociada. La analítica sanguínea permitió diagnosticar la presencia de una diabetes secundaria con hipertrigliceridemia e hipercolesteronemia.

Caso 4: gata hembra 8 años de edad. Historia clínica: uveítis anterior asociada a FelV. Tratamiento anterior Interferón alfa 2 y corticoterapia. Examen ocular: Humor acuoso lipémico. Analítica sanguínea hipertrigliceridemia elevada.

Conclusiones

Como conclusión queremos destacar la importancia de detectar estas lesiones y el interés en conocer el mecanismo que las produce. Las hiperlipidemias felinas no son tan frecuentes como en otras especies¹. Las lipemias se dividen en primarias o familiares y en secundarias^{1,2}.

Las hiperlipidemias primaria descritas en gatos son la deficiencia en LPL (lipoprotein lipasa) y la hipercolesteronemia primaria. La deficiencia LPL se caracteriza por un aumento en quilomicrones y VLDL², como sucedió en los casos 1 y 2. Las hiperlipidemias secundarias se asocian a otras enfermedades (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, pancreatitis, colestasis hepática, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico y medicamentos como glucocorticoides y acetato de megestrol)^{2,3}. Además en este tipo de hiperlipidemia se debe asociar una alteración vascular que favorezca los signos oculares⁴. En el caso 3 se diagnosticó diabetes mellitus secundaria a la administración de acetato de megestrol. En la analítica se detectó hipertrigliceridemia que en el caso de la diabetes es explicada por una disminución en la producción de la LPL y una disminución de la eliminación de VLDL². Además se detectó hipercolesteronemia explicada por una disminución en la eliminación de LDL y HDL². El caso 4 presentaba uveítis y hiperlipidemia secundaria en nuestra opinión secundaria a la corticoterapia como está descrita en otro caso clínico⁵. El mecanismo que explica la hiperlipidemia en estos pacientes es la estimulación HSL (hormone-sensitive lipasa) y la inhibición de la LPL^{2,3}.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.