

Ésta es una sección abierta a cualquier lector de la revista para la publicación de observaciones y experiencias clínicas en un formato de cartas al director. Las normas para la presentación de las comunicaciones aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos
Coordinador sección: Manuel Gascón.

La remisión de esta sección también, puede realizarse a través de la dirección:
<http://www.avepa.org/cientifica/mail/cartas/mail.htm>.

Ceguera bilateral en el moquillo del perro adulto

M. PÉREZ, A. UNZUETA, M.C. ACEÑA
*Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales.
Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.*

La sintomatología de la infección por virus del moquillo en el perro adulto es considerablemente diferente a la del cachorro, siendo la de los animales más jóvenes la más descrita en la bibliografía. Sin embargo, es interesante recordar otras formas clínicas que, con un mal pronóstico, afectan al animal adulto correctamente vacunado y que son incomprendidas por el propietario. Es el caso clínico que ha originado esta comunicación corta y a raíz del cual, se planteó un diagnóstico diferencial de ceguera bilateral súbita.

El animal que nos ocupa era una hembra de 10 años de edad que perdió la visión de ambos ojos sin otras alteraciones clínicas que las debidas a la ceguera de curso agudo con la que acudió a la consulta. La exploración física al igual que los análisis hematológico y bioquímico eran normales salvo un ligero incremento de una transaminasa hepática. El examen de ambos ojos era normal, a excepción de una intensa midriasis bilateral y la ausencia de algunos reflejos oculares (amenaza, pupilares y oscilante) junto a una respuesta nula a las pruebas de visión. No se detectaron modificaciones oculares ni oftalmoscópicas reseñables del fondo ocular y tras una ecografía de ambos ojos, se descartó la posibilidad de desprendimiento de retina, masas o desplazamiento en el cono posterior del ojo.

La midriasis bilateral súbita del animal sin modificaciones patológicas del fondo ocular plantea en el animal adulto tres causas principales: la parálisis de ambos nervios oculomotores o trastornos neurovegetativos (que se acompañan de otros signos), en este caso descartados desde el primer momento, las alteraciones

retinianas que en su fase precoz cursan sin modificaciones oftalmoscópicas como en la enfermedad de la retina silenciosa (SARD) o bien las afecciones del nervio óptico y de su trayecto hasta alcanzar el córtex cerebral de origen multifactorial (abscesos, tumores, trauma o encefalitis de origen diverso...).

La etiología de estas afecciones es múltiple. En la SARD, factores metabólicos, hormonales o incluso un fallo orgánico (hígado) podrían estar implicados y ser responsables de una muerte súbita de conos y bastones de la retina, tan sólo detectable oftalmoscópicamente semanas más tarde de la aparición de la ceguera con signos típicos de atrofia retiniana. Pueden ser animales completamente sanos o con un cuadro sintomático de tipo cushinoide (poliuria/polidipsia/polifagia) que semanas después acuden a la consulta con un cuadro clínico exclusivo de ceguera bilateral súbita. En algunos de ellos, pueden existir algunas modificaciones analíticas sobre todo de tipo bioquímico con incremento de transaminasas, fosfatasa alcalina total, colesterol o bilirrubina pero el diagnóstico definitivo viene de la mano de los trazos anormales de la electrorretinografía que pone de manifiesto la afectación de los neuroreceptores.

Las alteraciones del nervio óptico en su parte prequiasmática se ponen de manifiesto en el fondo ocular como papilitis con la presencia de hemorragias y edema, detectables en la exploración oftalmológica. Sin embargo, las afecciones del quiasma o del nervio óptico postquiasma o de los trayectos ópticos no se traducen en cambios del fondo ocular y por tanto, necesitamos de algunos signos que nos ayuden a localizar la lesión. Si afectan al quiasma óptico pueden acompañarse de signos de otros pares craneales e incluso talámicos, cursando igualmente con ceguera bilateral y midriasis arreflexiva, mientras que si son postquiasmáticas (situadas por detrás del quiasma) se acompañan de lesiones hemimotoras y hemisensitivas. Si se trata de una lesión del tracto óptico y del cortex cerebral además del déficit visual bilateral, existirán otros signos neurológicos graves. En este momento, el estudio de líquido cefalorraquídeo puede descartar afecciones inflamatorias.



Además de la información que aporta el estudio del líquido cefalorraquídeo que puede diferenciar una alteración inflamatoria de una viral, este déficit visual prescribe la realización de una electroretinografía que permite diferenciar la enfermedad de la retina silenciosa de una afección del nervio óptico y de las vías visuales. La afectación de la vía que comunica la retina con los hemisferios cerebrales precisa la realización de una compleja prueba de potenciales evocados o bien de imagen como el TAC o la RM.

En el caso que nos ocupa, se estableció un diagnóstico provisional de enfermedad de la retina silenciosa y esperamos la aparición de signos indicativos de atrofia retiniana en varias semanas. El animal no recibió tratamiento alguno y 20 días después, comenzó a mostrar alteraciones del equilibrio ante lo cual, la sospecha inmediata se dirigió hacia un proceso cerebral y recomendó, ante el pobre pronóstico, la eutanasia del animal.

El estudio *post mortem* detectó una meningoencefalitis no purulenta grave debida a la infección por virus del moquillo y nos permite establecer un cuadro diferencial de las alteraciones cerebrales más frecuentes del animal geriátrico entre las que destacan la meningoencefalitis granulomatosa, enfermedades degenerativas, tumores primarios o secundarios, afecciones vasculares, infecciosas o parasitarias (moquillo, toxoplasmosis, neosporosis), de origen tóxico, metabólicas (hiper-

tensión, hipoglucemia, insuficiencia hepática) y menos frecuentemente, de etiología bacteriana. Sin embargo, la infección por el virus del moquillo es una causa principal de ceguera central en animales vacunados con la evolución más dramática e irreversible de esta enfermedad. Clínicamente, cursa no sólo con la forma de neuritis óptica y corioretinitis que el veterinario puede detectar en el examen oftalmoscópico, en forma de hemorragias peripapilares, edema, congestión vascular y papiloedema, sino también en forma de neuritis óptica retrobulbar, indetectable por oftalmoscopia, inflamación bilateral de los tractos ópticos, del cuerpo geniculado lateral, tractos ópticos y corteza cerebral, originando una amaurosis o ceguera central sin causa ocular con un trazado electroretinográfico normal y modificaciones en la prueba de potenciales evocados.

En definitiva, la presentación de esta triste experiencia pretende destacar al virus del moquillo como agente causante de ceguera bilateral súbita en perros viejos. Además, nos permite insistir en que los animales adultos o geriátricos que acuden a la consulta con este tipo de déficits visuales que aparecen súbitamente y sin signos inflamatorios en la exploración oftalmoscópica de la retina pueden deberse a la enfermedad de la retina silenciosa (con ERG anormal) o bien a una neuritis retrobulbar o afecciones de vías visuales superiores como resultado de una infección por el virus moquillo en perros de edad avanzada.

Bibliografía

Martin CH, Stiles J. Ocular manifestations of systemic diseases. En: Gelatt, NK. Essentials of Veterinary Ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 459-507.

Petersen-Jones SM. Neurooftalmología. En: Petersen-Jones SM, Crispin SM. Manual de oftalmología en pequeños animales, 1999: 275-289.

