

Queratopatía lipoidea primaria: reporte de un caso

Autores:

José L. Torres-Peña, MD-Oftalmólogo, Ana I. Ortueta-Olartecoechea, MD-Oftalmóloga y Beatriz Sarmiento Torres, PhD-Oftalmóloga

Hospital Universitario de Madrid "12 de Octubre", Servicio de Oftalmología, España. Universidad Complutense de Madrid, España.

Contacto: joseluis.torres@salud.madrid.org

Recibido: 28/4/2022

Aceptado: 2/5/2022

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2022; 20: 20-22



Resumen

Objetivo: La queratopatía lipoidea es una rara entidad que se caracteriza por depósitos lipoideos en la córnea. Puede ser idiopática o secundaria inflamación ocular o enfermedades sistémicas.

Observaciones: Varón de 62 años con sensación de cuerpo extraño y fotofobia. En la biomicroscopía se apreciaba en ambos ojos depósitos blanco-amarillentos en estroma profundo de la periferia media de la córnea. Durante el seguimiento durante 15 años, se evidencia aumento de los depósitos de forma lenta y progresiva sin repercusión significativa sobre la agudeza visual.

Conclusiones: La queratopatía lipoidea primaria suele presentarse de forma bilateral y simétrica. La ausencia de vascularización corneal y de patología ocular previa, así como la ausencia de enfermedad del metabolismo lipídico asociada apoyan el diagnóstico de queratopatía lipídica primaria. La

evolución lentamente progresiva de la enfermedad queda también confirmada tras 15 años de seguimiento.

Palabras clave: Queratopatía lipoidea primaria, vascularización corneal, degeneración lipoidea primaria.

Abstract

Objective: Lipoid keratopathy is a rare entity characterized by lipid deposits in the cornea. It can be idiopathic or secondary to ocular inflammation or systemic diseases.

Observations: 62-year-old male with foreign body sensation and photophobia. Biomicroscopy revealed yellowish-white deposits in the deep stroma of the middle periphery of the cornea in both eyes. During the 15-year follow-up, there is evidence of a

slow and progressive increase in deposits without significant impact on visual acuity.

Conclusions: *Primary lipid keratopathy usually presents bilaterally and symmetrically. The absence of corneal vascularization and previous ocular pathology, as well as the absence of associated lipid metabolism disease support the diagnosis of primary lipid keratopathy. The slowly progressive evolution of the disease is also confirmed after 15 years of follow-up.*

Key words: *Primary lipid keratopathy, corneal vascularization, primary lipid degeneration.*

Introducción

La queratopatía lipoidea primaria es una entidad poco frecuente que se caracteriza por depósitos lipoideos blanco-amarillentos en el estroma de la córnea, lo que ocasiona opacificación de la misma y disminución de agudeza visual (1). La forma primaria se presenta sin enfermedad ocular o sistémica. La forma secundaria puede aparecer tras traumatismo, inflamación, infección o enfermedad sistémica.

Habitualmente los depósitos se dan en zonas de neovascularización. Estos depósitos están compuestos por grasa, glucoproteínas, colesterol y lípidos (2). Este depósito puede ocurrir sin vascularización e inflamación previas, y cuando los niveles séricos de quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) están en los rangos esperados (3). Suele presentarse de forma bilateral.

Caso clínico

Varón de 65 años que desde la juventud refería un cuadro de irritación ocular y fotofobia bilateral, sin patología ocular previa ni traumatismo. A la exploración oftalmológica presentaba una AV de 1.0 en escala decimal en ambos ojos (AO). En la biomicroscopía (BMC) se apreciaba en AO, unos depósitos amarillentos en la periferia media temporal de ojo izquierdo (Fig. 1) y una opacificación anular casi completa en ojo derecho. (Fig. 2). El resto del examen oftalmológico fue normal. Se realizó estudio de lípidos en sangre, que fueron normales. Tras un período de seguimiento de 15 años, durante el cual se evita la inflamación ocular con utilización



Figura 1: *Depósitos lipídicos blanco-amarillentos con disposición temporal en ojo izquierdo. Observamos que no hay neovascularización.*



Figura 2: *Obsérvese los depósitos lipídicos corneales anulares que respetan eje visual en ojo derecho. Si bien hay ligera inflamación perilimbar, no observamos neovascularización.*

de corticoides de forma esporádica, se evidencia avance de los depósitos respetando eje visual, manteniendo actualmente agudeza visual de 0.7 en ojo derecho y 0,9 en ojo izquierdo.

Discusión

La queratopatía lipídica es una condición rara que cursa con depósitos lipídicos a nivel del estroma profundo, bilaterales y más o menos simétricos, con disposición anular en la periferia media de la córnea y respetándose el eje pupilar.

Se cree que los depósitos pueden deberse a un exceso de producción de lípidos y a una incapacidad para metabolizar la grasa, posiblemente debido a un mecanismo similar que causa el arco senil (4). Algunos investigadores han planteado la hipótesis de que estos lípidos se originan en el humor acuoso (5), mientras que otros sugieren que los lípidos pueden depositarse debido a la insuficiencia de los vasos limbares (6). Otro mecanismo propuesto implica alteraciones metabólicas intrínsecas dentro de los queratocitos, y aparición de focos inflamatorios con presencia de moléculas de colesterol. La inflamación de bajo grado no detectada y la consecuente neovascularización influyen en la aparición de esta condición, sin embargo, el mecanismo exacto no está claro.

La queratopatía secundaria casi siempre ocurre debido al depósito de lípidos en un área neovascularizada de la córnea; en consecuencia, prácticamente cualquier causa de neovascularización corneal puede conducir a esta condición. Estas etiologías pueden ser inflamatorias, traumáticas, iatrogénicas o degenerativas. (1)

Curiosamente, mientras que la neovascularización es casi siempre un requisito para queratopatía, no toda neovascularización conduce a los depósitos de lípidos. Esto es particularmente evidente en las condiciones que conducen a la "conjuntivalización" de la córnea, como en la deficiencia de células madre del limbo (7). En esta condición, que es una falla de las células madre para regenerar el epitelio corneal, que ocasiona una pérdida de la capacidad de renovar el epitelio corneal, la superficie de la córnea quedará cubierta por el epitelio conjuntival. Esto puede conducir a una inflamación persistente y neovascularización corneal superficial, pero puede no suele conducir a depósitos de lípidos (8). Este mecanismo sigue siendo desconocido.

Nuestro paciente refería episodios leves de irritación ocular y fotofobia, pero no un claro episodio de queratitis o inflamación ocular recurrente; tampoco existía un antecedente de traumatismo ocular. No se objetivó neovascularización corneal superficial o profunda. Estos datos clínicos asociados a unos valores lipídicos séricos dentro de la normalidad nos permiten establecer el diagnóstico de enfermedad primaria.

En cuanto al tratamiento se basa en disminuir la inflamación mediante el uso de corticoides. Además, se han propuesto múltiples modalidades que ahorran esteroides, incluida la terapia fotodinámica (TFD), anticuerpos anti-VEGF, tratamiento con láser de argón, cauterización con aguja y queratoplastia penetrante.

En conclusión, la queratopatía lipoidea primaria suele presentarse de forma bilateral y simétrica. La ausencia de vascularización corneal y de patología ocular previa, así como la ausencia de enfermedad del metabolismo lipídico asociada apoyan el diagnóstico de queratopatía lipídica primaria. La evolución lentamente progresiva de la enfermedad queda también confirmada tras 15 años de seguimiento. Se deben evitar períodos de inflamación que favorezcan la progresión de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Hall MN, Moshirfar M, Amin-Javaheri A, Ouano DP, Ronquillo Y, Hoopes PC. Lipid Keratopathy: A Review of Pathophysiology, Differential Diagnosis, and Management. *Ophthalmol Ther.* 2020 Dec;9(4):833-52.
2. Alfonso E, Arrellanes L, Boruchoff SA, Ormerod LD, Albert DM. Idiopathic bilateral lipid keratopathy. *Br J Ophthalmol.* 1988 May;72(5):338-43.
3. Jack RL, Luse SA. Lipid keratopathy. An electron microscopic study. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1970 Jun;83(6):678-91.
4. Fine BS, Townsend WM, Zimmerman LE, Lashkari MH. Primary lipoidal degeneration of the cornea. *Am J Ophthalmol.* 1974 Jul;78(1):12-23.
5. Shapiro LA, Farkas TG. Lipid keratopathy following corneal hydrops. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1977 Mar;95(3):456-8.
6. Ghanem RC, Ghanem VC, Victor G, Alves MR. Bilateral progressive idiopathic annular lipid keratopathy. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2012;2012:731413.
7. Dua HS, Joseph A, Shanmuganathan VA, Jones RE. Stem cell differentiation and the effects of deficiency. *Eye Lond Engl.* 2003 Nov;17(8):877-85.
8. Hatch KM, Dana R. The structure and function of the limbal stem cell and the disease states associated with limbal stem cell deficiency. *Int Ophthalmol Clin.* 2009;49(1):43-52.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.