

# QUERATOPATÍA LIPOIDEA PRIMARIA BILATERAL

## PRIMARY BILATERAL LIPID KERATOPATHY

CASTRO-REBOLLO M<sup>1</sup>, MONTES-MOLLÓN MA<sup>1</sup>, PÉREZ-RICO C<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Mujer de 45 años que desde la infancia refería irritación ocular y fotofobia bilateral. En la biomicroscopía se apreciaba en ambos ojos depósitos blanco-amarillentos en estroma profundo de la periferia media corneana. La evolución de estos depósitos fue lentamente progresiva sin repercusión significativa sobre la agudeza visual.

**Discusión:** La configuración bilateral y simétrica de los depósitos lipídicos, 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 en nuestro caso. La evolución lentamente progresiva de la enfermedad queda también confirmada.

**Palabras clave:** Queratopatía lipoidea primaria, vascularización corneal, degeneración lipoidea primaria, etiopatogenia, metabolismo lipídico.

### ABSTRACT

**Case report:** Observational, case report study. A 45-year-old woman complained of bilateral irritation and photophobia since childhood. Slit-lamp examination revealed yellow-whitish deposits involving the deep stroma of the peripheral half of the cornea in both eyes. The evolution was slowly progressive with a moderate impairment of her visual acuity.

**Discussion:** Lipid deposits adopt symmetric and bilateral configurations; the absence of corneal vascularization and ocular pathology as well as any lipoprotein disorder support the diagnosis of primary lipid keratopathy. The slow progressing disease is also confirmed (*Arch Soc Esp Ophthalmol 2009; 84: 263-266*).

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

## INTRODUCCIÓN

La queratopatía lipoidea (QL) es una enfermedad poco frecuente que cursa con depósitos lipoideos blanco-amarillentos que afectan a todas las capas del estroma de la córnea. En la forma primaria, los

lípidos se depositan en una córnea aparentemente normal sin enfermedad sistémica asociada; los depósitos son bilaterales, más o menos simétricos y tienen un curso lentamente progresivo. Sin embargo, en la mayoría de los casos existe un antecedente previo de patología ocular o traumatismo con

Recibido: 22/5/07. Aceptado: 22/4/09.

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina.

Correspondencia:

María Castro Rebollo

C/. Diego Hurtado de Mendoza, 12, 5k

28050 Madrid

España

E-mail: mariarebollo@yahoo.es

neovascularización profunda o bien un trastorno sistémico del metabolismo lipídico, se trata de la QL secundaria.

Se presenta un caso de QL primaria bilateral sin reducción significativa de la agudeza visual (AV) tras más de 10 años de seguimiento, lo que pone de manifiesto la naturaleza lentamente progresiva de esta entidad.

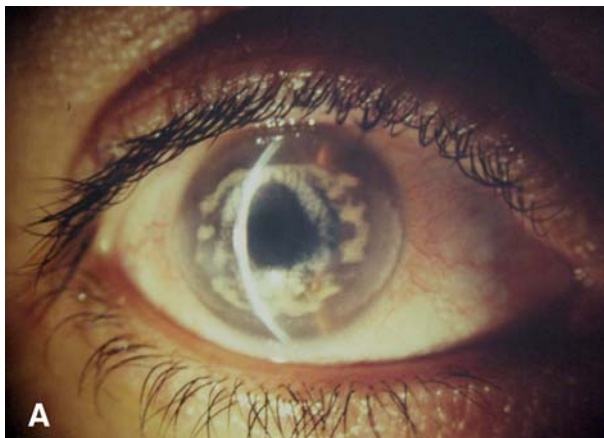
## CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años que desde la infancia refería un cuadro de irritación ocular y fotofobia bilateral, sin patología ocular previa ni traumatismo. A la exploración oftalmológica presentaba una AV de 0,9 en ambos ojos (AO). En la biomicroscopía (BMC) se

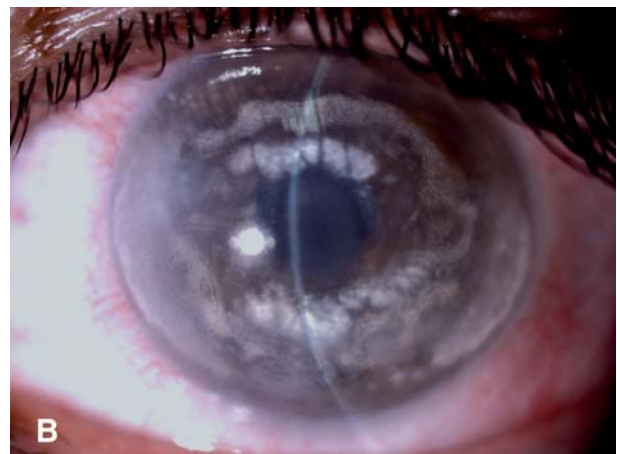
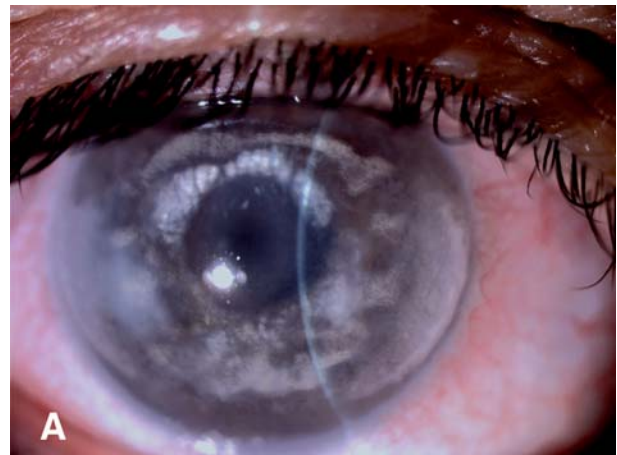
apreciaba en AO, unos depósitos blanco-amarillentos en el estroma profundo de la periferia media de la córnea con disposición anular y respetándose el eje pupilar (fig. 1). La presión intraocular fue de 12 mm Hg. en AO y el examen de fondo de ojo fue normal. Las pruebas de laboratorio, incluido un lipidograma, resultaron normales. El estudio familiar fue negativo. Tras un periodo de seguimiento de 13 años, su AV fue de 0,6 y 0,7 respectivamente en AO. A la BMC se objetivó un aumento leve de los depósitos corneales (fig. 2).

## DISCUSIÓN

Se presenta un caso de QL con depósitos lipídicos a nivel del estroma profundo, bilaterales y más



*Fig. 1: Depósitos lipídicos blanco-amarillentos con disposición anular en el estroma profundo de la periferia media de la córnea en A) ojo derecho y B) ojo izquierdo. Febrero 1994.*



*Fig. 2: Obsérvese el leve aumento de los depósitos lipídicos corneales, que mantienen la misma disposición anular y simétrica tras más de 10 años de seguimiento. A) en ojo derecho y B) en ojo izquierdo. Marzo 2007.*

o menos simétricos, con disposición anular en la periferia media de la córnea y respetándose el eje pupilar. Nuestra paciente refería episodios leves de irritación ocular y fotofobia en su infancia, pero no un claro episodio de queratitis o inflamación ocular recurrente; tampoco existía un antecedente de traumatismo ocular. A la BMC 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 QL primaria.

La etiopatogenia de la QL primaria es desconocida. Los pocos casos publicados con estudio histopatológico generalmente revelan la presencia de vascularización en el estroma de la córnea, a pesar de que esta neovascularización no fuera evidente a la BMC (1). Una posible explicación a este hallazgo sería la existencia de una inflamación subclínica del limbo córneo-escleral, no apreciada por el paciente, que causaría vascularización de la córnea y el consiguiente depósito lipídico (2,3). Sin embargo, otros autores consideran que la causa inicial sería una alteración intrínseca local del queratocito con necrosis del mismo que conduciría a inflamación, vascularización y más tarde al depósito de lípidos en el estroma de la córnea (2,3).

También, se ha considerado que en ausencia de vascularización, los depósitos lipídicos corneales podrían proceder del humor acuoso (4). Silva-Araújo et al (5) presentaron un caso de QL primaria con valores de colesterol en humor acuoso similares a los de suje-

tos controles, pero con niveles de colesterol y esfingomielina en córnea significativamente superiores. Por ello, los autores sugieren como hipótesis etiopatogénica una alteración local del metabolismo del colesterol y/o esfingomielina restringido a la córnea. Sin embargo, se requieren estudios bioquímicos y moleculares más amplios para llegar a una hipótesis etiopatogénica más concluyente.

En conclusión, la clínica presentada por nuestra paciente y previamente comentada, similar a la de otros casos clínicos publicados, nos permite hacer el diagnóstico de QL primaria. Hemos podido constatar, en nuestro caso, la evolución lentamente progresiva de esta entidad sin repercusión significativa sobre la agudeza visual.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levy J, Benharroch D, Lifshitz T. Bilateral severe progressive idiopathic lipid keratopathy. *Int Ophthalmol* 2005; 26: 181-184.
2. Cogan DC, Kuwabara T. Lipid keratopathy and atheroma. *Circulation* 1958; 18: 519-525.
3. Alfonso E, Arellanes L, Boruchoff S, Ormerod LD, Albert DM. Idiopathic bilateral lipid keratopathy. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 338-343.
4. Shapiro LA, Farkas TG. Lipid keratopathy following corneal hydrops. *Arch Ophthalmol* 1977; 95: 456-458.
5. Silva-Araújo A, Tavares MA, Lemos MM, Soares MI, Castro-Correia J, Salgado-Borges J. Primary lipid keratopathy: a morphological and biochemical assessment. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 248-250.

