

## DEGENERACIÓN CORNEAL EN UN CANINO COMO ÚNICO SIGNO DE HIPOTIROIDISMO, DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Meana MV<sup>1</sup>, Cassagne PN<sup>2</sup>, Zapata GL<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Auxiliar, Hospital de Clínicas <sup>2</sup> Becaria, Hospital de Clínicas

<sup>3</sup> Docente, Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

**RESUMEN:** los depósitos corneales pueden ser causa de lesiones crónicas locales o enfermedades sistémicas. Esta alteración en la transparencia corneal se denomina degeneración corneal y ocurre como consecuencia del depósito de lípidos, calcio o su combinación. Los autores reportan un caso de degeneración corneal bilateral en un canino macho de 4 años asociado a una presentación atípica de hipotiroidismo. Donde se demuestra el diagnóstico y su posterior respuesta al tratamiento.

**Palabras clave:** Córnea, degeneración corneal, hipotiroidismo, dislipidemia, canino.

## CORNEAL DEGENERATION IN A CANINE AS ONLY SIGN OF HYPOTHYROIDISM, REPORT OF A CASE

**ABSTRACT:** corneal deposits may be caused by local chronic injuries or systemic diseases. This alteration in corneal transparency is called corneal degeneration and occurs as a result of lipid deposition, calcium or their combination. The authors report a case of bilateral corneal degeneration in a 4 year old male dog associated with an atypical presentation of hypothyroidism. Where it shows the diagnosis and subsequent treatment response.

**Key Words:** cornea, corneal degeneration, hypothyroidism, dyslipidemia, canine.

Fecha de recepción: 17/04/11

Fecha de aprobación: 25/04/11

---

**Dirección para correspondencia:** Gustavo Zapata, Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. CC 296, (B1900AVW) La Plata. Argentina.

**E-mail:** zapagu@fcv.unlp.edu.ar

## INTRODUCCIÓN

La transparencia corneal es mantenida por factores tales como la disposición del entramado de las fibras de colágeno, el estado de relativa deshidratación aportado por el endotelio, la ausencia de vasos sanguíneos, como así también de queratina y pigmentos y una superficie óptica lisa (1).

Dentro de las causas de pérdida de transparencia corneal, pueden encontrarse acúmulo de sustancias lipídicas o calcáreas, o su combinación, ubicadas en las diferentes capas corneales aunque la presentación subepitelial es la más común (2, 3, 4).

Estos infiltrados cristalinos no celulares pueden ser procesos primarios denominados distrofias corneales o depósitos secundarios como consecuencia de afecciones corneales crónicas o enfermedades sistémicas (2, 5). Dentro de las afecciones corneales crónicas podemos nombrar: queratitis, uveítis, phthisis bulbi y glaucoma. En las enfermedades sistémicas se incluyen todas aquellas que alteren la lipemia o calcemia (5, 6). La queratoconjuntivitis seca también puede ser un factor predisponente (7, 8).

Las distrofias corneales se presentan con cierta predisposición racial y se describen como opacidades ovals, de ubicación central, generalmente bilaterales simétricas, sin respuesta inflamatoria y no asociadas con enfermedad sistémica que comprometen diferentes estructuras (1, 2), afectan mínimamente la visión y por lo general no requiere tratamiento (1).

La degeneración corneal por su parte es un trastorno adquirido precedido o acompañado por manifestaciones de inflamación ocular y asociados por lo general a enfermedades sistémicas (3, 5, 9, 10, 11). Las lesiones se pueden presentar de manera unilateral o bilateral, con una forma que varía de acuerdo a la causa desencadenante

(9, 12). El estroma corneal es el lugar donde se depositan los diferentes componentes con mayor frecuencia. Es una enfermedad de diagnóstico más frecuente en caninos que en felinos (1, 9).

En el siguiente trabajo se describe la signología oftalmológica, metodología diagnóstica y tratamiento de un canino con pérdida de transparencia corneal arribando al diagnóstico final de hipotiroidismo, con presentación atípica.

## REPORTE DEL CASO

Fue presentado a consulta un paciente canino mestizo Collie, macho de cuatro años de edad. El motivo de consulta fue la presencia de opacidad ocular bilateral. El propietario comentó que dichas manchas tenían una progresión de seis meses, sin presentar molestia ocular. Había recibido tratamiento con diferentes productos en el transcurso de cuatro meses, sin resultados exitosos. No reportó otro tipo de alteraciones, físicas ni de comportamiento.

Al examen neuro-oftalmológico el paciente presentó respuestas normales y no se observaron alteraciones anatómicas a nivel palpebral. La conjuntiva bulbar manifestó una leve hiperemia.

Al realizar el test de Schirmer (Showa Yakuhin Kako Co., Japón) se observa una producción normal de lágrimas (20 mm/min en ojo derecho y 19 mm/min en el ojo izquierdo). La tinción con fluoresceína y Rosa de Bengala dieron resultado negativo. La presión intraocular medida mediante tonómetro de aplanación (TONO-PEN XL, Medtronic Solan, EE.UU.) se halló dentro de valores normales (13 mm Hg en ojo derecho y 12 mm Hg en ojo izquierdo).

En ambas córneas se evidencia una opacidad blanquecina con forma de arco ubicada en región paraaxial temporal sin invadir limbo corneal, asociada a neovascularización severa. (Figura 1 a y b).



**Figura 1 a y b:** Obsérvese la opacidad corneal blanco-nacarada en forma de medialuna en la región lateral con neovascularización, siendo esta última mas severa en el ojo izquierdo.



**Figura 2 a y b:** Nótese el aspecto de ambos ojos; a los 30 días de tratamiento; se observa una disminución marcada de la opacidad corneal y no se observan neovasos corneales.

Mediante el examen con lámpara de hendidura (Kowa SL-14, Japón) se observó que la opacidad ocupaba el estroma anterior mientras que la parte posterior de la córnea y la cámara anterior eran normales. Otros tejidos oculares no presentaron particularidades.

Al examen físico del paciente las constantes fisiológicas se encontraron dentro de parámetros normales.

Se solicitó análisis de sangre a fin de evaluar la presencia de dislipidemias y alteraciones en la calcemia, orientando el diagnóstico hacia un proceso sistémico.

Hasta obtener los resultados se realizó un tratamiento en forma empírica con prednisolona tópica cada 8 horas (PREDNEFRIN FORTE® 1 %, LABORATORIO ALLERGAN) y ácido etilendiaminotetracético (EDTA) en una dilución de 4 % en lágrimas artificiales (BIOTEARS, alcohol polivinílico 1,4 g, Biotech Pharma).

Los resultados del análisis de laboratorio evidenciaron un valor disminuido de L-Tiroxina (T4) de 0,8 ug/dl (valor normal 1,5- 4 µg/dl), T4 libre de 0,44 ng/dl (valor normal 1,6- +- 0,9 ng/dl) y hormona estimulante de tiroides (TSH) 0,53 ng/dl (valor normal 0,03-0,35); estos datos asociados a valores de colesterol (456 mg/dl con un rango normal de 100-300) y triglicéridos (145 mg/dl con un rango normal hasta 100 mg/dl) permitieron arribar al diagnóstico de hipotiroidismo. Se descartaron enfermedades tales como hiperadrenocorticismo al obtenerse valores de Fosfatasa Alcalina de 120 µ/l (rango normal hasta 200 µ/l), calcemia de 9,4 mg/dl (normal hasta 12 mg/dl). El resto de los datos de laboratorio resultaron normales, excluyendo así los demás diagnósticos diferenciales (diabetes mellitus, pancreatitis).

Al arribar al diagnóstico final de hipotiroidismo se suspendió el ácido etilendiaminotetracético, continuando con la aplicación de prednisolona tópica, e instaurándose en adición un tratamiento

con levotiroxina a una dosis de 0,02 mg/Kg.

Al mes de evolución el paciente evidencia una marcada disminución tanto en la opacidad corneal como en la neovascularización, lo cual se asoció a una normalización de datos de laboratorio: L- Tiroxina (T4) 1,1 µg/dl, T4 libre 0,95 ng/dl, hormona estimulante de tiroides (TSH) 0,13; colesterol 270 mg/dl y triglicéridos 45 mg/dl (Figura 2 a y b).

La signología ocular remitió luego de seis meses de iniciado el tratamiento.

## DISCUSIÓN

La presencia de opacidad corneal blanquecina en la región para-axial bilateral con severa neovascularización fue consecuencia del proceso hiperlipidemia producido por la alteración en la función tiroidea; hipotiroidismo. Estudios raciales no evidenciaron que perros de raza Collie y sus cruza, como es nuestro paciente, tengan mayor predisposición a padecer dicha enfermedad (13).

En nuestro caso el canino solo presento alteraciones corneales considerándose un caso poco frecuente de hipotiroidismo. Los pacientes que padecen esta enfermedad exhiben una gran variedad de signos clínicos. Los de mayor incidencia son aumento de peso (48 %), letargia (35 %), alteraciones dermatológicas (33 %) y neuromusculares (12 %). Las manifestaciones oculares son infrecuentes en esta enfermedad endócrina, entre las cuales se citan alteraciones intraoculares (uveítis, humor acuoso lipémico, lipemia retiniana) y de superficie ocular como queratoconjuntivitis seca y degeneración corneal (1, 8, 10, 13, 14, 15, 16). La incidencia de los depósitos lipídicos corneales es descripta en el 1 % de los perros hipotiroideos (13).

La disminución de la hormona tiroidea produce una reducción en el metabolismo lipídico, la excreción fecal del colesterol y la conversión de

lípidos en ácidos grasos por consiguiente estas alteraciones metabólicas aumentan los niveles en sangre produciendo un cuadro hiperlipémico (13).

Diferentes trabajos demostraron la predisposición de tejidos con colágeno y elastina a padecer depósitos de lípidos, componentes que forman gran parte de la córnea e íntima de vasos sanguíneos (3, 11, 16). Según estudios realizados las partículas lipídicas depositadas en estos tejidos se agregan formando cristales de un mayor tamaño que las plasmáticas; este cambio en las partículas produce una disminución en la capacidad de difundir, lo que favorece su acúmulo (17, 18, 19).

Los lípidos pueden arribar a la córnea por diferentes vías, tales como capilares limbo-esclerales superficiales y profundos, película lagrimal y humor acuoso (3). Estos depósitos son más extensos si están asociados a neovascularización como respuesta a un proceso inflamatorio (10).

El hipotiroidismo en el canino es una enfermedad que responde en forma favorable a la suplementación oral con levotiroxina de por vida. La normalización de los niveles hormonales conlleva a la normolipemia. La administración de esta droga asociada a corticoides tópicos produjo en el paciente la restauración de la transparencia corneal conjuntamente con la desaparición de los neovasos.

En conclusión; los autores consideran que el diagnóstico de degeneración corneal en el canino amerita un examen semiológico completo del paciente. Esto permitirá; como en nuestro caso; el diagnóstico de enfermedades sistémicas que alteren la lipidemia. Esto posibilita la instauración de un tratamiento tanto específico como ocular, logrando así mantener la normolipemia y la transparencia corneal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Maggs D. Cornea y esclera. En Slatter, Fundamentos de oftalmología veterinaria. 4° ed. Elsevier. Barcelona (España) 2009. p. 179-206.
2. Samson J, Blunden T. Calcareous degeneration of the canine cornea. *Vet Ophthalmol* 2010; 13 (4): 238-243.
3. Laus JL, Dos Santos C, Talieri IC, Oriá AP, Bechara GH. Combined corneal lipid and calcium degeneration in a dog with hyperadrenocorticism: a case report. *Vet Ophthalmol* 2002; 5 (1): 61-4.
4. Bedford PGC, Careth Jones R. Aspecto anormal. En: *Oftalmología de pequeños animales: un enfoque orientado a la resolución de problemas*. 3° ed. Elsevier. 2002 p.59-102.
5. Aroch I, Ofri R, Sutton G. Manifestaciones oculares de enfermedades sistémicas. En: *Slatter, Fundamentos de oftalmología veterinaria*. 4° ed. Elsevier. Barcelona (España) 2009. p. 381-425.

6. Halenda MR, Moore C. Presumed lipid retinopathy in a diabetic dog. *Vet Ophthalmol* 1998; 1 (2 - 3): 171-174.

7. Quimby MA, Schwartz RS, Poskitt T, Lewis RM. A disorder of dogs resembling Sjogren's syndrome. *Clin Immunol Immunopathol* 1979; 12: 471-476.

8. Williams DL, Pierce V, Mellor P, Heath MF. Reduced tear production in canine endocrinopathies. *J Small Anim Pract* 2007 May; 48(5):252-6.

9. Crispin SM. La película lagrimal preocular y las alteraciones de córnea y conjuntiva. En: *Manual de oftalmología de pequeños animales*. Harcourt Brace. Barcelona (España) 1999. p. 141-76.

10. Kouchi M, Ueda Y, Horie H, Tanaka K. Ocular lesions in Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. *Vet. Ophthalmol.* 2006 May-Jun; 9 (3): 145-8.

11. Reddy C, Stock E, Mendelsohn AD, Nguyen HS, Roth SI, Ghosh S. Pathogenesis of experimental lipid keratopathy: corneal and plasma lipids. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987 Sep; 28 (9): 1492-6.

12. Harrington GA, Kelly DF. Corneal lipoidosis in a dog with bilateral thyroid carcinoma. *Vet Pathol* 1980; 17 (4): 490-517.

13. Feldman E, Nelson R. Hipotiroidismo, sección 2, cap. 3. En: *Feldman E., Nelson R. Endocrinología y reproducción canina y felina*. 3° ed. Inter-médica. Buenos Aires (Argentina) 2007 p. 98-170.

14. Martin C. Ocular manifestation of systemic disease. In: *Gelatt K. Veterinary ophthalmology* 3° ed. 1999. Lippincott Williams & Wilkims. Philadelphia (USA) p. 1401-1448.

15. Collins BK, Moore C. Disease and surgery of the canine anterior uvea. In: *Gelatt K. Veterinary ophthalmology* 3° ed. 1999. Lippincott Williams & Wilkims. Philadelphia (USA) p. 755-795.

16. Fernandez A, Sorokin A, Thompson PD. Corneal arcus as coronary artery disease risk factor. *Atherosclerosis* 2007; 193 (2): 235-40.

17. Waters LL. The effect of heparin clearing on the removal of chylomicron lipids from the living cornea. *Yale J Biol Med* 1968; 41 (3): 268-72.

18. Sprangler WL, Waring GO, Morrin LA. Oval lipid corneal opacities in Beagles. *Vet Pathol* 1982; 19 (2): 150-9.

19. Roth AM, Ekins MB, Waring GO 3<sup>rd</sup>, Gupta LM, Rossenblatt LS. Oval corneal opacities in Beagles. III. Histochemical demonstration of stromal lipids without hyperlipidemia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1981; 21 (1pt1): 95-106.