

Revisión de la queratopatía bullosa felina

La FBAK, o hidropesía corneal aguda felina, es una patología poco común, de etiología desconocida, que suele aparecer en gatos jóvenes. El tratamiento de elección es quirúrgico y debe llevarse a cabo de forma urgente.

María Naira Dorta Almenar¹, Raquel Udiz Rodríguez¹, Diana Sarmiento Quintana², Jessica González Pérez³, Laura Iglesias Ferradás⁴, Inmaculada Morales Fariña⁵.

¹Centro de Referencia Visión Veterinaria, ²DiOftalmo, ³Clínica Veterinaria Escaleritas, ⁴Vúo, Oftalmología Veterinaria, ⁵Hospital Docente Universitario. Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Imágenes cedidas por las autoras

La queratopatía bullosa aguda felina (*feline acute bullous keratopathy*, FABK) o hidropesía corneal aguda felina (*feline acute corneal hydrop*, FACH [9]), es una condición poco documentada y de etiología desconocida actualmente. Se caracteriza por un edema corneal acusado, con formación de vesículas densas o bullas que distorsionan manifiestamente el contorno de la córnea (*figura 1*). Estas bullas pueden evolucionar rápidamente a ruptura y perforación del globo ocular, por lo que es necesario un tratamiento inmediato [3,5]. Suele afectar a felinos jóvenes (entre 1,5 y 3 años) [5,9,11], y solo se observa en pacientes de mayor edad de manera esporádica [5,8]. Aparece de forma aguda, con una evolución inferior a las 24 horas, y se presenta habitualmente de manera bilateral, aunque no siempre de forma simétrica.

Recuerdo de la anatomía y fisiología corneal

La córnea forma parte de la túnica fibrosa y se sitúa en la parte anterior del globo ocular; sirve de soporte de los contenidos intraoculares, transmite la luz y es la superficie de refracción óptica más potente en el ojo. Esto es posible por su curvatura y transparencia apropiada para ello, principalmente. La transparencia corneal depende de la ausencia de vasos sanguíneos y pigmentos, de su baja densidad celular, del mantenimiento de un estado relativamente deshidratado, de que la superficie óptica sea lisa (proporcionada por la película lagrimal precorneal), de la disposición muy regular de las fibrillas de colágeno estromales y de la falta de queratinización.

Debido a que la córnea es avascular, la obtención de oxígeno, nutrientes y la eliminación de metabolitos se hace a través

de rutas alternativas: el humor acuoso, la película lagrimal precorneal, la atmósfera, el lecho vascular adyacente en la esclerótica y la conjuntiva bulbar y palpebral.

Está muy inervada, particularmente por receptores del dolor; esta sensibilidad protege a la córnea y ayuda a mantener su transparencia.

Está formada por cuatro capas:

- Epitelio corneal (y su membrana basal): la capa más externa de la córnea; es un epitelio estratificado, escamoso y no queratinizado. Actúa de barrera protectora impidiendo la filtración de agua hacia el interior de la córnea, y la entrada de microorganismos.
- Estroma corneal: formado por sustancia fundamental, colágeno y un pequeño componente celular compuesto fundamentalmente por queratocitos. Constituye el 90 % del espesor corneal y es responsable del mantenimiento de la integridad estructural, de la rigidez y de la curvatura del globo. Las fibrillas de colágeno se disponen de forma regular, paralelas, formando laminillas entrelazadas que mantienen la transparencia corneal y evitan la dispersión de la luz.
- Membrana de Descemet: es la membrana basal del endotelio, que se extiende entre el estroma posterior y el endotelio. Es una membrana muy elástica secretada continuamente por las células endoteliales durante toda la vida.

La FABK suele afectar a felinos jóvenes (entre 1,5 y 3 años), y solo se observa en pacientes de mayor edad de forma esporádica.

- Endotelio corneal: se trata de una monocapa de células poligonales situada en la parte más interna de la córnea, en contacto con el humor acuoso. La función clave del endotelio corneal es mantener el estroma en un estado de deshidratación relativa que contribuye a la transparencia corneal. Las células endoteliales en el animal adulto tienen una capacidad limitada para replicarse en la mayoría de especies, por lo que la pérdida o daño del endotelio en primera instancia se suple con las células circundantes, pero cuando la pérdida supera esta capacidad se produce edema y opacidad corneal permanente.

Etiopatogenia

A diferencia de otras causas de edema corneal, que resultan de defectos en el epitelio o en el endotelio, la FABK involucra al estroma corneal en sí mismo. Actualmente la etiología es desconocida, pero se han formulado varias hipótesis:

- Distrofia estromal similar a la del gato de Manx: es una distrofia corneal hereditaria caracterizada por un edema corneal central progresivo que termina en una queratopatía bullosa. En ambas el endotelio permanece intacto pero, a diferencia de la FABK, en esta existe desintegración del colágeno y se forman quistes extracelulares en el epitelio [5,7,8,9].
- Rotura de la ultraestructura de las fibras de colágeno por un proceso enzimático: podría tratarse de una patología similar a las úlceras *melting*, pero en la FABK la estructura corneal se mantiene mientras que en las *melting* hay desestructuración corneal [5, 8].
- Existencia de un problema subyacente: se ha descrito junto con uveítis o glaucoma y en uno de los reportes hubo antecedentes de una úlcera corneal previa, pero no se han relacionado claramente ambos procesos. En muchos de los casos observados existe uveítis previamente o durante el proceso de la FABK [3,5,8,9].
- Tratamiento previo con ciclosporina A y/o prednisolona sistémica: en uno de

daño endotelial muy extenso el edema no es tan grave como en la FABK [9].

- Factores infecciosos: se ha intentado relacionar con causas infecciosas sin que se hayan obtenido resultados concluyentes. En los estudios se han incluido herpesvirus felino, virus de la leucemia felina, virus de la inmunodeficiencia felina, peritonitis infecciosa felina, *Chlamydia felis*, *Mycoplasma spp.*, *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, cultivos bacterianos y fúngicos [9].
- Rotura de la membrana de Descemet: los últimos estudios han asociado roturas de esta membrana con la aparición de FABK [2,5,9].

A diferencia de otras causas de edema corneal, que resultan de defectos en el epitelio o en el endotelio, la FABK involucra al estroma corneal en sí mismo.

Presentación clínica y sintomatología

Las lesiones corneales son típicas. Aparecen vesículas, que se unen formando bullas en el estroma corneal y protruyen rostralmente con forma cónica o globosa deformando gravemente la estructura corneal (*figura 2*). Estas bullas pueden estar circunscritas en una localización mientras el resto de la córnea permanece normal (*figuras 3 y 4*), o bien afectar a toda la córnea (*figura 5*). En ambos casos puede evolucionar rápidamente a ruptura y perforación del globo ocular.

Los animales presentarán blefarospasmo, lagrimeo, hiperemia conjuntival y quemosis en la mayoría de los casos (*figura 6*). La presentación suele ser bilateral, pero es habitual que inicialmente sea unilateral y aparezca posteriormente en el ojo contralateral [1,8,11].

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de los signos clínicos [8]. Se debe hacer una exploración oftalmológica completa para detectar procesos concurrentes o posibles complicaciones, tanto del ojo afectado como del contralateral. ▶



Figura 1. Ojo derecho de un paciente felino de 10 años de edad con FABK. Se observa presencia de edema corneal grave que afecta a toda la córnea.



Figura 2. FABK en paciente felino de 1 año. Se observa gran bulla corneal que afecta a la zona lateroventral del ojo derecho.



Figura 3. FABK circunscrita en cuadrante dorsal del ojo derecho en paciente felino de 1 año de edad.

En el mercado español no existe ningún otro producto con **ácido hipocloroso** que se ajuste a la normativa exigida.



BIOCIDA

HYPOCHLORINE®

Ácido Hipocloroso



ANTIBACTERIANO - ANTIFÚNGICO - ANTIVÍRICO

- Es una fórmula veterinaria con actividad antimicrobiana, antifúngica y antivírica, que trabaja con el sistema inmunitario del animal para combatir la infección y acelerar el proceso de curación de heridas gracias a que favorece la vasodilatación y reduce los tiempos de cicatrización hasta en un 60 %. Se puede usar en todas las especies.
- Mata al 99,9 % de los gérmenes incluido MRSA, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia spp*, virus, levaduras y hongos entre muchos otros patógenos.
- El ácido hipocloroso se genera en procesos oxidativos en los neutrófilos y actúa como un antimicrobiano muy potente que elimina patógenos unicelulares.
- No daña los tejidos sanos y elimina el olor de las heridas en menos de 24 horas.
- Tiene un efecto antiinflamatorio y antihistamínico natural al inhibir la liberación de histamina por parte de los mastocitos del organismo.
- No tiene esteroides, antibióticos ni alcohol. El pH es neutro y no provoca irritación por lo que puede ser lamido o ingerido.
- Se puede utilizar en la piel, la boca, los ojos, los oídos y la cavidad abdominal (cirugías).

JTPHARMA SL
C/Alberca 5
28660 BOADILLA DEL MONTE - MADRID
Tfno. +34 911863116
info@jtpharma.es
www.jtpharma.es

 facebook.com/JTPHARMA/



Figura 4. FABK circunscrita al cuadrante ventromedial del ojo izquierdo en un paciente felino de 2 años y medio de edad.



Figura 5. Paciente felino de 10 años de edad con FABK bilateral asociada a glaucoma que en ojo derecho tiene una presentación temprana localizada y en ojo izquierdo afecta a toda la superficie corneal.



Figura 6. Paciente felino de 1 año con FABK bilateral que presenta blefaroespasmio manifiesto.

► Es necesario incluir en el diagnóstico diferencial la úlcera de tipo *melting* y otros tipos de edemas corneales [8,9].

Hay pocos datos de las características histopatológicas de esta enfermedad. De forma común, en los casos publicados se observa edema estromal con pérdida de la estructura lamelar y aparición ocasional de queratocitos y polimorfonucleares, endotelio intacto y epitelio no afectado [5,7,8,9]. En algunos casos se ha observado ruptura de la membrana de Descemet [2,5,9].

Tratamiento

Quirúrgico

Los tratamientos para esta patología son básicamente quirúrgicos y deben practicarse de forma urgente, ya que las bullas corneales pueden complicarse rápidamente y terminar en rotura corneal y pérdida del ojo [3,9].

Se han propuesto diversas técnicas quirúrgicas.

Colgajo de membrana nictitante (NMF)

Es el más descrito como tratamiento para esta patología (figuras 7 y 8). La membrana nictitante se usa como colgajo para fortalecer la córnea debilitada, pero

no para injertar submucosa o mucosa en los defectos corneales. El mecanismo más común propuesto para explicar el uso de NMF en pacientes con FABK es el "taponamiento" o efecto "vendaje de presión". Ejerce presión contra la superficie corneal y podría prevenir una mayor expansión de la córnea. A través de este mismo mecanismo, el NMF podría ayudar en la reabsorción del fluido y la reparación corneal. También proporciona protección mecánica a la superficie de la córnea desde fuera [3,5,8,9].

Colgajo conjuntival pediculado

Se utiliza la mucosa conjuntival bulbar o palpebral para transponerla y suturarla directamente a los bordes del defecto corneal; de esta manera se proporciona soporte, así como riego sanguíneo y linfático adicional, que ayudará al drenaje del edema y proporcionará inmunidad por diferentes vías. Además, facilitará la llegada de medicación a la córnea, normalmente avascular [3,4,5,8,9].

Colgajo conjuntival de 360°

Similar al anterior pero, a diferencia del colgajo conjuntival pediculado, la conjuntiva recubre toda la córnea [3,9].

Tarsorrafia temporal

Mediante este procedimiento se realiza la aposición de los párpados de forma temporal mediante suturas, y puede incluir parte o la totalidad de los párpados superior e inferior. La tarsorrafia también puede favorecer la retención de las soluciones tópicas en contacto con la córnea durante periodos de tiempo más largos, aumentando así su eficacia [3,5,8,9].

Queratoplastia

Es la sustitución parcial o total de la córnea. Dependiendo de la profundidad de la lesión existen variedad de técnicas: pueden ser lamelares (de espesor parcial) o penetrantes (de grosor completo). Según la fuente del donante de córnea hablamos de queratoplastia heteróloga, homóloga o autóloga [4,8,9,11].

Los tratamientos para esta patología son básicamente quirúrgicos y deben practicarse de forma urgente.

Termoqueratoplastia

Aplicación de múltiples puntos focales de cauterio térmico en la superficie de la córnea. Esto crea una cicatriz superficial, de forma que las fibras de colágeno del estroma anterior se contraen y queda como resultado una córnea más plana. El tejido cicatricial resultante forma una barrera para el edema corneal [3,4].

Reemplazo del endotelio

El reemplazo del endotelio mediante la inyección en la cámara anterior de células madre endoteliales es una técnica actualmente en desarrollo [11].

Farmacológico

El tratamiento médico va encaminado a tratar patologías asociadas a la FABK, ya que debe utilizarse combinado con el tratamiento quirúrgico. Podemos usar tratamiento local con antiinflamatorios (no esteroideos o esteroideos, dependiendo de la integridad corneal), antibióticos tópicos (en caso de úlceras concomitantes), midriáticos ciclopléjicos (en caso de que se puedan utilizar; si la patología está asociada a glaucoma se evitarán y se tratará con hipotensores), los colirios hiperosmóticos o el condroitín tópico no suelen ser efectivos en esta patología y deberán reservarse para casos de edema corneal leve o inicial [5,8,9,11]. Los tratamientos sistémicos se podrán utilizar dependiendo de las necesidades terapéuticas; se podrá recurrir a antiinflamatorios, antibióticos y antivirales.

Pronóstico

Tras la resolución de las bullas (figura 10) hay animales que pueden volver a recaer. Estas nuevas lesiones pueden aparecer en la misma localización o bien en una distinta [9].

Como se ha comentado anteriormente, es importante el control del ojo contralateral, pues las FABK suelen afectar a ambos ojos, aunque la aparición sea asimétrica. El uso de la tomografía de coherencia óptica (OCT) o de la ecografía ultrabiomicroscopía (UBM) puede ser de utilidad si se confirma la relación entre lesiones de la membrana de Descemet y la aparición de FABK en animales con lesiones unilaterales [9].

El tratamiento quirúrgico tardío está relacionado con progresión hacia perforación corneal, por lo que una terapia precoz debe ser la norma en esta patología (figura 9).

Conclusiones

La FBAK es una patología poco común de la que aún desconocemos su etiología, aunque existen múltiples teorías. Suele aparecer en animales jóvenes (1,5-3 años) y progresa rápidamente (menos de 24 horas). El tratamiento de elección será el quirúrgico (el más utilizado es el NMF) y debe realizarse lo más rápido posible, pues la progresión a perforación corneal y pérdida del ojo es probable en estos pacientes. □

Referencias bibliográficas:

- Brittany, N. Schlessener, E.M & col. An unusual case of feline acute corneal hydrops: atypical disease presentation and possible in vivo detection of Descemet's membrane detachment in the cat's unaffected eye. *Veterinary Ophthalmology*. 2017, p.1-6.
- Dubielzig R.R, Ketring K. & col. Chapter 8: Diseases of the cornea and sclera. En *Veterinary Ocular Pathology a comparative review*. 1.ª Ed. Elsevier Saunders 2010, p. 211-212.
- Gelatt, KN. Brooks, DE. Chapter 7: Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane. En *Veterinary Ophthalmic surgery* 1.ª Ed. Elsevier Saunders 2011, p.185.
- Gelatt, KN. Brooks, DE. Chapter 8: Surgery of the cornea and sclera. En *Veterinary Ophthalmic surgery*, 1.ª Ed. Elsevier Saunders 2011, p. 203, p. 206, p. 210, p. 216-217, p. 228.
- Kenneth E. Pierce Jr. & col. An association between systemic cyclosporine administration and development of acute bullous keratopathy in cats. *Veterinary Ophthalmology* n.º19, Supplement. 2016, p. 77-85.
- Maggs, DJ. Cornea and sclera. En Maggs, DJ. Miller, PE & col. *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 4.ª Ed. Missouri: Saunders Elsevier 2008, p. 175-176.
- Moore, PA. Feline Corneal Disease. Clinical techniques in small animal practice. Elsevier 2005, p. 86.
- Pattullo, K. Acute bullous keratopathy in a domestic shorthair. *Can Vet J*, 2008, vol 49, p. 187-189.
- Samantha L. Pederson, S. & col. Use of a nictitating membrane flap for treatment of feline acute corneal hydrops—21 eyes. *Veterinary Ophthalmology* 2016, p. 1-8.
- Samuelson, DA. Chapter 2: Ophthalmic Anatomic. En Gellat, KN, *Veterinary Ophthalmology*. Vol.1. 5.ª Ed. Oxford: Wiley-Blackwell. 2013, p. 62-72.
- Vecchio NE. Acute bullous keratopathy in cats. *Analecta Veterinaria* 2009; vol. 29 (2), p. 56-59.



Figura 7. Colgajo de membrana nictitante para tratamiento de FABK en felino de 1 año de edad.



Figura 8. Colgajos de membrana nictitante bilateral para tratamiento de FABK en ambos ojos de un felino de 1 año y medio.



Figura 9. Rotura corneal por evolución de FABK en paciente felino de 1 año y medio de edad.



Figura 10. Paciente de la figura 9 tras tratamiento quirúrgico de la rotura corneal.