

24/117



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

QUERATITIS ULCERATIVA EN PERROS Y GATOS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ESTUDIO RECAPITULATIVO

Tesis

**que para obtener el título de
Médico Veterinario Zootecnista
presenta:**

Javier Guerrero Goicoechea

Asesor:

Adolfo García Sánchez

MEXICO, D.F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN-----	1
INTRODUCCION-----	2
CAPITULO I.- ANATOMIA DE LA CORNEA-----	5
1.1.- Anatomía macroscópica-----	5
1.2.- Anatomía microscópica-----	7
CAPITULO II.- FISIOLOGIA DE LA CORNEA-----	10
2.1.- Funciones generales-----	10
2.2.- Película precorneal-----	13
CAPITULO III.- FISIOPATOLOGIA CORNEAL-----	16
3.1.- Respuesta de la córnea a los diferentes agentes patológicos-----	16
3.1.1.- Edema-----	16
3.1.2.- Vascularización-----	18
3.1.3.- Formación de tejido cicatrizal-----	19
3.1.4.- Pigmentación-----	22
CAPITULO IV.- EXAMEN CLINICO DE LA CORNEA-----	24
4.1.- Examen general-----	24
4.2.- Exámenes especiales-----	26
CAPITULO V.- TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ULCERAS CORNEALES-----	36
5.1.- Tratamiento médico-----	37
5.2.- Tratamiento quirúrgico-----	74
CAPITULO VI.- ULCERAS CORNEALES EN PERROS-----	89
6.1.- Ulceras simples-----	91
6.2.- Ulceras refractarias superficiales-----	92
6.3.- Erosión epitelial recurrente-----	94
6.4.- Ulceras profundas-----	96

6.5.- Ulceras asociadas a queratoconjuntivitis seca----	100
6.6.- Ulceras asociadas a infecciones micóticas-----	112
6.7.- Ulceras asociadas a quemaduras-----	115
6.8.- Ulceras colagenolíticas-----	117
6.9.- Ulceras asociadas a distrofia endotelial-----	119
corneal.	
6.10.-Descementocole-----	122
6.11.-Prolapso del iris-----	123
CAPITULO VII.- ULCERAS CORNEALES EN GATOS*-----	126
7.1.- Queratitis herpética-----	126
7.2.- Secuestro corneal felino-----	128
7.3.- Queratoconjuntivitis seca-----	130
7.4.- Queratitis ulcerativa-----	131
7.5.- Ulceras complicadas y laceraciones-----	132
LITERATURA CITADA-----	136

*En cada una de las patologías se revisará:

- a) Etiología.
- b) Signos clínicos.
- c) Diagnóstico.
- d) Tratamiento específico.

QUERATITIS ULCERATIVAS EN EL PERRO Y EL GATO
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, ESTUDIO RECAPITULATIVO

P.M.V.Z. JAVIER GUERRERO GOICOECHEA
ASESOR: M.V.Z. GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio recapitulativo de las queratitis ulcerativas en el perro y el gato. Se inicia con una revisión de la Anatomía y Fisiología corneal, así como - las posibles respuestas de la córnea a los procesos de enfermedad, y de los exámenes que se realizan para llegar al diagnóstico. Asimismo se contemplan en forma genérica los tratamientos tanto médicos como quirúrgicos.

Se contemplan detalladamente las queratitis ulcerativas que con mayor frecuencia se encuentran en la práctica, dándose especial importancia a su etiología, signos clínicos, - diagnóstico y tratamiento específico, se trata de proporcionar una Bibliografía actualizada y quienes se interesan de - manera especial en la oftalmología veterinaria.

INTRODUCCION

El presente trabajo pretende integrar un estudio recapitulativo sobre un grupo de enfermedades comprendidas bajo el título de: "Queratitis Ulcerativas", término utilizado para referirse a los procesos oculares que se manifiestan en forma primaria o secundaria por la aparición espontánea de una úlcera sobre la córnea (13, 21, 25, 26).

Si sabemos que una úlcera se define como una solución de continuidad con pérdida de sustancia debida a un proceso necrótico, de escasa o nula tendencia a la cicatrización y por otro lado, que la córnea es una lente transparente que forma la parte anterior de la cara externa del globo ocular y que está en contacto con el medio ambiente (7, 17), resulta de vital importancia entender que un defecto ulcerativo sobre esta estructura, ya sea de origen primario o secundario, pondrá en serio peligro la integridad anatomofuncional del ojo afectado (3).

La córnea en condiciones normales está constituida por cinco capas histológicas, mismas que se mantienen en un estado de semideshidratación, lo que permite, el paso de los rayos luminosos hacia la retina bajo un cierto índice de -- refracción (2).

En el momento que se presenta un defecto ulcerativo, se da una respuesta ante la agresión, la cual puede ir desde -- una pérdida de la transparencia corneal, hasta una reacción

exagerada que incluye vascularización, edema, pigmentación y autodigestión o autólisis (13, 25, 26).

En el momento que una úlcera aparece sobre la córnea, -- sea cual fuere su etiología, se hace necesaria una rápida y exacta intervención para evitar que las reacciones exageradas que se han descrito, se desencadenen y pueda llegarse a una perforación completa con el subsecuente prolapso del iris, -- inflamación intraocular y pérdida completa del ojo afectado - (29).

Hasta el momento se ha detectado en la práctica diaria de las pequeñas especies, que la falta de conocimiento y experiencia en el diagnóstico y tratamiento de las queratitis ulcerativas han llevado a los veterinarios dedicados a la clínica de perros y gatos a la pérdida parcial o total de los -- ojos de sus pacientes.

A partir de esta situación se han derivado recientes -- estudios e investigaciones sobre la anatomofisiología y patología de la córnea, los cuales son de reciente publicación y se encuentran en idioma extranjero, de ahí que se haga necesaria la actualización del gremio en esta área de la medicina.

OBJETIVO:

El presente trabajo pretende hacer una recopilación detallada de las más recientes investigaciones sobre las queratitis ulcerativas, para que pueda realizarse una síntesis de --

los agentes etiológicos, los métodos de diagnóstico y tratamiento relacionados con estas patologías.

Asimismo pretende brindar a los médicos veterinarios zootecnistas dedicados a la docencia, a la práctica privada o a los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, una referencia actualizada en Español, ya que la falta de ésta muchas veces es la causa más importante de la falta de desarrollo de nuestra profesión.

En un futuro esto nos permitirá desarrollar métodos propedéuticos más exactos y que a su vez tendrán una aplicación en la oftalmología del ser humano, como sucede en el caso de los lentes de contacto extraoculares o intracorneales o bien las criocirugías que permiten remodelar las córneas lesionadas, asegurando una buena visión a los individuos afectados.

El fin de este texto es facilitar el estudio de las queratitis ulcerativas como parte de un conjunto de afecciones oftálmicas, al mismo tiempo pretende ser un medio de consulta permanente, que de manera clara y sencilla resuelva las dudas más frecuentes respecto a estos padecimientos.

CAPITULO I. ANATOMIA DE LA CORNEA

1.1 Anatomía macroscópica:

La córnea se encuentra situada en la parte anterior de la cara externa del globo ocular y está circunscrita por el limbo en los 360° de que consta; a partir de éste se pone en íntimo contacto con la córnea vascular también llamada córnea opaca o esclerótica. Tiene un espesor de 0.6 a 0.8 mm, siendo en el perro más delgada en el limbo y más gruesa en su parte central, mientras que en el gato esta relación se invierte (2, 7, 13, 14, 23, 26).

En la mayoría de los animales domésticos, la córnea se presenta elíptica, siendo esta apariencia más notable desde la cara anterior, debido a la amplia cubierta de la esclerótica. Su diámetro horizontal, especialmente en los ungulados, es mayor que el diámetro vertical. Cuando la córnea se ve desde su parte posterior, la diferencia entre los meridianos horizontal y vertical se ve reducida debido a la extensión de la profundidad de la córnea bajo la cubierta de la esclerótica. En los ojos que han sido enucleados, se puede orientar la córnea si se toma como referencia el diámetro mayor, el cual siempre es horizontal (2, 13, 26).

Cuando el globo ocular es visto desde su parte lateral, presenta una evidente curvatura en su porción media, que sobresale de la esclerótica, la cual corresponde a la córnea transparente. Esta condición de transparencia está dada por una serie de factores anatómicos como son:

- a) Ausencia de vasos sanguíneos.
- b) Superficie epitelial no queratinizada, mantenida por una película precorneal.
- c) Falta de pigmentación.
- d) Tamaño y organización de las fibras de colágena del estroma corneal.

Esto junto con otros factores fisiológicos como el estado de semideshidratación, son importantes para mantener la transparencia corneal, (9, 13, 15, 26, 29).

Inervación:

La córnea, especialmente el epitelio, es una estructura altamente sensible, ya que tiene ramificaciones de la división oftálmica del trigémino; estos nervios forman un plexo extensivo debajo del epitelio y el estroma superficial.

En el perro el primero de dos largos nervios ciliares, emite desde sus ramas sensoriales o algunas veces directamente desde el nervio nasociliar, inervación a la esclerótica de manera ventrolateral. El segundo nervio ciliar, emerge del nervio nasociliar y viaja a lo largo del nervio óptico para penetrar la esclerótica después del primer nervio.

En el gato los dos nervios posteriores ciliares cortos, salen del ganglio ciliar para enrollarse parcialmente alrededor del nervio óptico antes de dividirse varias veces formando los nervios ciliares cortos. Estos penetran la esclerótica en un patrón irregular alrededor del nervio óptico.

Las fibras de los nervios ciliares cortos y largos forman un plexo anular alrededor de la córnea, llegando a este sitio a través de la esclerótica, epísclera, lámina fusca y la conjuntiva. Las finas fibras nerviosas que se introducen en la córnea, pierden su cubierta de mielina poco después de haber penetrado, sin embargo conservan la de Schwann, misma que se va perdiendo conforme las fibras van entrando al epitelio; estas fibras terminan como un nervio desnudo y finalizan su recorrido entre las capas de células aliformes (2, 5, 13, 17, 21, 26, 27).

1.2 Anatomía microscópica:

Desde el punto de vista histológico, la córnea se encuentra formada por cinco capas que de afuera a dentro son:

- a) Epitelio.
- b) Estroma.
- c) Membrana de Descemet (o membrana limitante interna).
- d) Membrana de Bowman.
- e) Endotelio.

a) Epitelio.

El epitelio está formado por cuatro capas que son:

- 1. Membrana basal.
- 2. Células basales.
- 3. Células aliformes.
- 4. Células escamosas superficiales.

La membrana basal es visible histológicamente como una delgada condensación que forma la separación entre el estroma y el epitelio basal, y es producida por las células basales cuya función es afianzar el epitelio al estroma. El número de estratos celulares que forman el epitelio varía con la especie, por lo general la cantidad de capas aumenta en el limbo (2, 13, 21).

Las células aliformes son un grupo de células poligonales que se encuentran sobre las células basales, su profundidad varía desde dos o tres estratos hasta varios dependiendo de la especie y de su localización en la córnea (13, 26).

Existe una zona de transición entre las células basales (que son columnares) y las células escamosas externas (26).

b) Estroma.

La sustancia propia del estroma forma la mayor parte de la córnea (90%) y está compuesto por fibras de colágena dispuestas ordenadamente en paquetes llamados láminas, además - también hay fibroblastos o queratocitos y sustancia de base. Las láminas están paralelamente unidas por fibras de colágeno, las que recorren junto con la lámina el diámetro completo de la córnea. Los fibroblastos se encuentran sobre las - láminas y presentan gran cantidad de ramificaciones, las que los ponen en contacto con otros fibroblastos (21, 23, 24).

c) Membrana de Descemet.

La Membrana de Descemet es de hecho una membrana basal exagerada del endotelio y es producida durante toda la vida del animal, de tal manera, que se va engrosando conforme -- avanza su edad de , sin embargo, clínicamente se presenta elástica (13, 23).

La Membrana de Descemet contiene únicamente fibrillas de colágena, las que se disponen de tal manera que forman es tructuras hexagonales. Esta membrana microscópicamente apa rece como una fina estructura amorfa (13).

d) Membrana de Bowman.

La Membrana de Bowman se presenta vagamente definida en perros y gatos, mide de 1 a 2 micrones. Debido a éste pobre desarrollo, es omitida frecuentemente por algunos autores de las capas corneales, algunos otros la consideran como una mo dificación del estroma. Lo que es definitivo, es que ésta - no es elástica y tampoco presenta ningún poder regenerativo;

e) Endotelio.

El endotelio es una sola capa de células que recubren - la córnea por su parte interna, histológicamente su forma es cuboidal con elongaciones y adelgazamientos, los que se van

haciendo más prominentes conforme avanza la edad del animal.

Es importante mencionar que una vez lesionado, el endotelio es incapaz de regenerarse al igual que en el caso del hombre (2, 11, 13, 21, 23, 24, 26, 27).

CAPITULO II. FISILOGIA DE LA CORNEA

2.1. Funciones generales:

Siendo la córnea una lente, que como ya se mencionó es tá profundamente inervada y que se encuentra en estado de se mideshidratación, resulta una estructura altamente sensible, lo cual constituye el mayor factor de protección con que - - cuenta. El parpadeo rápido y la retracción del globo con pro lapso de la membrana nictitante, son reflejos fundamentales de protección cuando la córnea es tocada o irritada. Cuando existe dolor extremo, el reflejo se presenta exagerado, y en algunas ocasiones se presenta blefaroespasmó con tal magnitud que los párpados no pueden abrirse voluntariamente. La captación de estímulos de presión, frío y calor no han sido entendidos en su totalidad en el caso de la córnea, en cambio se sabe que las sensaciones de tacto y dolor son percibidas (13, 17, 18, 21, 26).

Las fibras sensibles de la córnea tienen un axón reflejo, el cual cuando es estimulado produce miosis, hipotensión ocular y aumento del contenido proteínico del humor acuoso. El mediador humoral de esta respuesta es desconocida, pero se sabe que este reflejo es responsable de los signos clínicos de uveítis anterior asociada con condiciones de dolor en córnea, conjuntiva y párpados (13, 26).

La córnea es la superficie de mayor refracción en el ojo, así como su parte más sensible. Es una continuación de la esclerótica y forma parte de la cubierta de fibras oculares externas, la cual mantiene junto con la presión ocular la forma del globo ocular (26).

El buen estado de la córnea está influido por la película precorneal, el humor acuoso, la presión intraocular y los párpados. Cualquier problema en algunos de estos ru-

bros, puede causar enfermedad corneal, la cual produce opacidad de la córnea y posteriormente pérdida de la visión(13, 26).

Para funcionar como un medio refractante, la córnea debe ser transparente, lo cual como ya se mencionó, depende de la ausencia de vasos sanguíneos, del estado de relativa deshidratación y del acomodo de las fibras de colágena del estroma (13, 24, 26).

En vida embrionaria los vasos sanguíneos primitivos de la córnea, le proporcionan nutrientes y desaparecen al nacimiento o poco después, dejando el humor acuoso como la primera fuente de nutrientes junto con los capilares del limbo y las lágrimas. Asimismo el humor acuoso surte la mayor cantidad de glucosa requerida por esta estructura para dar energía, la cual es utilizada para mantener su estado de relativa deshidratación. El oxígeno necesario para la glucolisis aeróbica y cierta cantidad de glucosa, son provistos por los capilares del limbo y por las lágrimas.

Normalmente la glucosa es almacenada en el epitelio corneal en forma de glucógeno y en caso de que éste se agote, se pierde el estado saludable del epitelio. En el caso de no haber oxígeno disponible para el metabolismo, la energía es provista por medio de la glucolisis anaeróbica; si se produce un exceso de ácido láctico en este proceso sobrevendrá la hidratación corneal. También se puede metabolizar la glucosa por la vía del enlace de la hexosamonofosfato (13, 26).

La integridad anatómica del epitelio y del endotelio provee barreras físicas contra la influencia de la lágrima y del humor acuoso. La pérdida del epitelio corneal provoca un aumento del 200% del grosor de la córnea debido a la hidratación, y en caso de perder el endotelio, este aumento es del 500%. Las fuerzas osmóticas entre la lágrima, el humor

acuoso y el estroma corneal determinan la hidratación corneal, pero el mecanismo exacto es desconocido, así como el papel de la concentración electrolítica. La concentración de cationes de la córnea es regulada por el sodio, el potasio y la ATPasa localizados en el epitelio y endotelio. Si esta enzima es inhibida por cualquier droga o por falta de energía, la córnea presenta una tendencia a la hidratación (13, 24, 26).

La evaporación de la película precorneal torna hipertónica la lágrima y esto provoca la remoción del agua que fluye de la cornea hacia la película precorneal (13).

El aumento de la presión intraocular facilita la formación del edema. el cual es reversible si la presión regresa al valor normal. Este fenómeno puede deberse al paso del humor acuoso, a la pérdida de la función endotelial o al desacomodo de la colágena como consecuencia de la distensión que ha sufrido (10, 13, 15).

Las fibras de colágena forman del 20 al 25% del estroma corneal y actúan como una estructura de soporte: se encuentran entrecruzadas y están separadas por una longitud de onda menor que la de luz (13, 21). Otro constituyente del estroma son los mucopolisacáridos, los que a su vez están constituidos por sulfato de queratina y sulfato de condroitina, que llenan el espacio interfibrilar o intersticial del estroma. La disposición regular de colágena y la concentración de mucopolisacáridos son diferentes en la córnea y en la esclerótica, permitiendo a la primera ser transparente y a la segunda opaca. Los mucopolisacáridos actúan como aniones uniendo cationes y agua. Estas sustancias son las responsables del mantenimiento de la disposición ordenada de las fibras de colágena por medio del control de la cantidad de agua en el estroma (13, 17, 24).

El sulfato de queratina absorbe de dos a tres veces más agua que el sulfato de condroitina, pero una vez que es absorbida por ésta, es retenida de ocho a nueve veces mejor que la primera, la que a su vez se concentra en la córnea posterior cerca del endotelio en donde facilita la remoción de agua del humor acuoso desde el interior de la córnea. La mayor concentración de sulfato de condroitina se localiza en la córnea anterior cerca del epitelio, donde ayuda a mantener la hidratación propia de la córnea para prevenir la pérdida de agua (13, 17, 26).

Cuando los factores responsables de controlar la hidratación rompen su equilibrio, el agua es embebida por el estroma dentro de los espacios interfibrilares, destruyendo la disposición organizada de las fibras de colágena, aumentando el grosor del estroma y provocando la pérdida de la transparencia corneal (13, 17, 18, 24, 26, 27).

2.2. Película Precorneal:

El sistema lagrimal está convenientemente dividido en dos porciones que son: la porción secretora y la porción excretora.

La porción secretora es la que forma la película precorneal, y ésta afecta directamente la función de la córnea.

Las funciones de esta película precorneal son:

- a) Mantener una superficie corneal óptica uniforme.
- b) Remover materia extraña de la córnea y conjuntiva.
- c) Lubricar la córnea y conjuntiva.
- d) Proveer de nutrientes a la córnea avascular.
- e) En perros, controlar las infecciones bacterianas.

La película precorneal está dividida en tres capas, la externa, la cual es una capa oleosa muy delgada producida por

las glándulas sebáceas de los párpados, cuya función es prevenir la evaporación de las subsecuentes capas y el derrame de la película precorneal en sí. La capa media es acuosa, es la más amplia y cumple la función primaria de la película precorneal, (mantener una superficie uniforme sobre la córnea que evite la distorsión óptica) y es a la que generalmente nos referimos como lágrima, es producida por las glándulas lagrimales, las glándulas de la membrana nictitante y las glándulas accesorias de la conjuntiva (9, 13, 17, 22).

La lágrima es un líquido poco viscoso claro, ligeramente alcalino (ph. 6.8-8.0 \bar{x} 7.5), su composición en el perro se desconoce, pero su análisis de proteína es de 0.35g/dl el 93% de la proteína es globulina, el 4% albúmina y el 3% lisosima. En relación con los primates, el perro tiene muy bajos niveles de lisosima y el gato no la presenta. Esta es producida por las células globosas de la conjuntiva y sus niveles se aumentan cuando se presentan estados inflamatorios, (conjuntivitis).

Se han aislado por inmunolectroforesis e inmunodifusión las siguientes inmunoglobulinas: (13).

IgA en la mayoría de los perros.

IgA a, b en cerca del 50%.

IgA de en cerca del 50%.

IgM ausente en todos.

La producción de lágrima es estimulada por arco reflejo cuando se expone el ojo a:

- Luz.
- Viento frío.
- Irritantes.
- Enfermedades oftálmicas dolorosas.
- Estímulos mecánicos.
- Estímulos olorosos.

(13, 26).

La capa interna de la película precorneal está compuesta por mucina producida por las células globosas de la conjuntiva, así como por las glándulas profundas de la membrana nictitante. Con la ayuda del parpadeo, la mucina es repartida sobre el epitelio corneal y provee una superficie hidrofóbica para la porción acuosa de la película precorneal. La presencia de ésta junto con la integridad superficial del epitelio corneal, son necesarios para la retención de la película precorneal sobre la córnea.

La función de la porción excretora del sistema lagrimal es eliminar la película precorneal usada y cualquier exceso de lágrima. su mal funcionamiento provoca epífora, el cual causa un problema cosmético o dermatológico de la región periocular, ya que las lágrimas caen directamente sobre la cara (3, 11, 13, 26).

CAPITULO III. FISIOPATOLOGIA CORNEAL

3.1 Respuestas de la córnea a los diferentes agentes patológicos.

Una vez que se establece la relación entre algún agente patológico y la córnea, ésta responde a la agresión. Su respuesta depende de la intensidad del daño, así como de la duración del mismo. Así encontramos reacciones leves que desaparecen en cuanto el agente causal es retirado, si bien en otros casos la reacción continúa aunque el agente causante haya sido eliminado.

Se sabe que las respuestas de la córnea ante un agente patológico son limitadas, y que éstas pueden ser:

- a) Edema.
- b) Vascularización.
- c) Cicatrización.
- d) Pigmentación.

a) Edema.

El edema se define como una acumulación de líquido seroalbuminoso en el tejido celular. En el caso específico de la córnea, podemos decir que este líquido que se forma a partir del humor acuoso y se acumula dentro del estroma, obliga a las láminas de colágena a separarse, produciendo la consecuente pérdida de la transparencia y en algunos casos distrofia endotelial. Cuando las funciones reguladoras del epitelio han sido alteradas, se acumulan flúidos que provocan alteraciones funcionales (13, 17, 27).

A continuación se mencionan las principales causas de edema corneal (Cuadro #1) (26).

ETIOLOGÍA DEL EDEMA CORNEAL

Descompensación endotelial.	{	No inflamatoria.	{	<p>Congénita (asociada a persistencia de la membrana pupilar, glaucoma y trauma al nacimiento).</p> <p>Cambios distróficos primarios.</p> <p>Traumática (perforante, no perforante; cuerpos extraños retenidos).</p> <p>Pos quirúrgica (daño mecánico directo por instrumentos o irritación severa, sinequia anterior, irritación del vítreo, falta de desarrollo del epitelio o estroma.</p>
		Inflamatoria.	{	<p>Hepatitis infecciosa, reacción posvacunal, iridociclítis severa, escleritis, episcleritis, queratoconjuntivitis seca o húmeda.</p>
Aumento de la presión intraocular.	{	Glaucoma agudo.	{	<p>Presión alta prolongada en presencia de células epiteliales normales, elevación de la presión de mínima a moderada en presencia de células anormales.</p>
		Glaucoma crónico.		
Discontinuidad epitelial.	{	Trauma mecánico	{	<p>Exposición, radiación, soluciones hipotónicas, quemaduras por drogas (anestésicos).</p>
		Daños físico-químico		

Cuando se presenta este problema, la córnea aparece - - azulada en las áreas localizadas alrededor del daño o a través de él, como en el caso de la distrofia endotelial.

El edema corneal generalmente es reversible si el balance de flúidos se reestablece y la causa primaria se retira.

En casos crónicos generalmente se presenta la vascularización, pero en algunas ocasiones se puede producir una queratopatía ampulosa, en cuyo caso el flúido queda contenido en vesículas del epitelio (13).

El edema corneal puede ser aclarado temporalmente para realizar el diagnóstico si se utilizan tópicamente preparaciones hiperosmóticas, como la solución de cloruro de sodio al 30%, o bien unguento de cloruro de sodio al 5%, glucosa al 40% o glicerina (12, 26).

b) Vascularización.

La córnea normal no presenta vasos sanguíneos, pero éstos pueden invadir al estroma como respuesta a varios procesos patológicos o ser utilizados como un medio de reparación del estroma, (21).

La vascularización superficial de la córnea, se presenta en el tercio anterior del estroma y es una derivación de la circulación conjuntival del limbo, estos vasos tienden a una ramificación considerablemente mayor que en el caso de la vascularización profunda, sin embargo, cuando las lesiones son producidas en la parte central de la córnea, los vasos pueden presentarse sin ramificaciones. Son de color rojo brillante, en contraste con los vasos profundos que son de color rojo oscuro además de ser cortos, rectos y con menos ramificaciones. La vascularización profunda se inicia cuando por factores aún no totalmente conocidos, algunas células epiteliales forman cordones y se introducen en la zona donde se ha perdido el estroma. En este proceso participan también

los vasos encargados de la circulación ciliar. Los vasos recientemente formados se disponen en rizados que se comunican entre sí. La vascularización profunda presenta una marcada tendencia a ser permanente (13, 26).

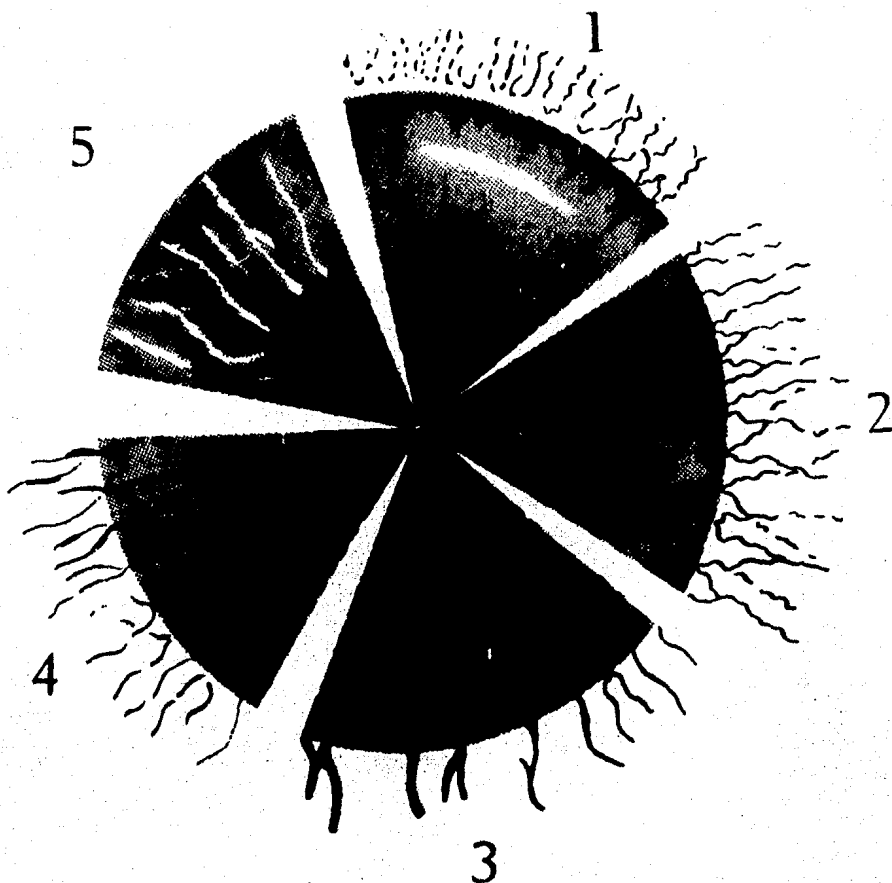
La profundidad de los vasos invasores puede servir como un indicador de la profundidad de la lesión inicial de la córnea. Cuando existen lesiones complicadas del estroma, los vasos sanguíneos se colapsan pero no desaparecen, recibiendo el nombre de vasos fantasmas, los cuales, ante una nueva irritación, pueden volver a llenarse presentándose nuevamente la vascularización y la formación de tejido de granulación (Fig. 1).

En general la vascularización es una respuesta positiva, pero los vasos provocan una disminución de la transparencia corneal, favorecen la formación de pigmento y en algunos casos el transporte de anticuerpos y células inflamatorias. Estos factores no son deseables si queremos conservar la transparencia de la córnea, por lo tanto el control de la vascularización durante el proceso de reparación debe ser tratado -- después de que la cubierta epitelial ha sido reparada, (11, 13, 21).

c) Formación de tejido cicatrizal.

Cuando el estroma de la córnea ha sido destruido, la reparación se lleva a cabo por medio de la fijación de queratocitos, invasión de fibroblastos y macrófagos (9, 17).

Las fibras de colágena producidas en este caso, no forman estratos en un patrón regular, y por lo tanto, no transmiten la luz. Con el tiempo, la cicatriz tiende a la claridad óptica, pero casi nunca es completa; esta tendencia es mayor en los animales jóvenes y en los gatos; por el contrario, en perros adultos la cicatriz tiende a la pigmentación así como también a la deposición de grasa en la zona cicatrizal -- (11, 14, 26, 27).



En esta figura se muestra la evolución del proceso de vascularización:

1. Formación de cordones a partir de células epiteliales.
2. Invasión de los vasos recientemente formados en el área - en la que se ha perdido tejido.
3. Vascularización superficial, vasos delgados, largos, con muchas ramificaciones y color rojo brillante.
Vascularización profunda, vasos gruesos, cortos, con pocas ramificaciones y color rojo oscuro.
4. Los vasos se colapsan al terminar el proceso patológico.
5. Vasos fantasmas que pueden volver a llenarse ante una - - nueva agresión.

Si la lesión inicial es profunda, la cicatriz será densa profunda, mientras que si es pequeña, tendrá una mayor - tendencia a clarificarse. Los daños que son solo superficiales en el estroma son llenados por células epiteliales, al - aumentar la profundidad de la lesión, se presenta una opacidad, la cual podemos clasificar dependiendo de su tamaño, como: nebulosa, mancha o leucoma (13, 15, 26, 27, 29).

La pérdida extensa de substancia con su consiguiente cicatrización puede producir en la córnea un delgado abultamiento, que es conocido como ectasia corneal o querectasia. Si el estroma es totalmente destruido y la Membrana de Descemante es obligada a salir debido a la presión intraocular, se forma una lesión conocida como Descementocele. Esto se - forma frecuentemente después de una ulceración crónica y en caso de no ser tratada la membrana se rompe, provocándose el escape del humor acuoso y sobreviene la reparación por tejido cicatrizal. Hay que hacer notar que el Descementocele no se tiñe con fluoresceína (esto es importante para el diagnóstico). Si la córnea es perforada completamente, el torrente de salida del humor acuoso arrastra al iris y si éste es incorporado al proceso de reparación, se forma una sinequia anterior. En caso de que el iris sea arrastrado fuera de la herida, se formará un prolapso del iris (13).

La opacidad formada por una lesión no complicada, puede ser limitada con el uso de corticosteroides, para ello es necesario:

1. Controlar la infección.
2. Tener una cubierta epitelial intacta (demostración con la prueba de fluoresceína).
3. Que la integridad estructural de la córnea no esté comprometida.

En estas circunstancias, la aplicación tópica de corticosteroides limita el proceso de formación de la opacidad, - inhibiendo la fibroplastia, disminuyendo la vascularización -

y reduciendo la pigmentación, (11, 13, 27, 29).

d) Pigmentación.

La pigmentación corneal, también llamada queratitis pigmentaria, es una respuesta no específica a la inflamación de la córnea; puede presentarse severa o ligera y se localiza en el epitelio, el estroma o el endotelio (26).

Podemos dividir la pigmentación por su zona de presentación en:

<u>TIPO DE PIGMENTACION</u>	<u>ETIOLOGIA PROBABLE</u>
1. Pigmentación epitelial y subepitelial.	Aunada a la presencia crónica del estímulo irritante, congénita, inflamatoria, traumática degenerativa, asociada a la queratoconjuntivitis seca y a melanomas del limbo.
2. Pigmentación del estroma.	Como extensión primaria de los melanomas de la esclerótica.
3. Pigmentación endotelial.	Por causas: congénita, degenerativa, postinflamatoria, trauma (incluyendo la cirugía) y también asociada a tumores ciliares.

El pigmento en el epitelio corneal proviene de su capa basal, la cual tiene el mismo origen embrionario que la conjuntiva, esta presenta pigmento en forma natural. En el perro, se presenta después de una erosión y ulceración en esta zona, pudiendo o no haber neovascularización, así como en casos de trauma, siguiendo a un proceso inflamatorio o bien en condiciones degenerativas (15, 17, 26, 27).

La pigmentación superficial del estroma es generalmente una extensión de la pigmentación epitelial. En capas más profundas, el pigmento es originado por la proliferación de melanoblastos del limbo, los cuales se encuentran presentes

normalmente y emigran hacia el interior del estroma durante el proceso inflamatorio, pudiendo penetrar al estroma corneal por migración directa, así como con la sangre de los vasos - que han sido formados recientemente como respuesta al mismo estímulo que causó inflamación de la córnea (1, 8, 13).

La inflamación corneal severa así como la vascularización, van asociadas con una pigmentación intensa del estroma, especialmente en el perro (13, 26).

Por otro lado se presenta, la pigmentación endotelial ya sea en forma degenerativa en perros adultos y viejos, o bien por cambios inflamatorios que pueden causar desintegración del pigmento del iris, el cual se precipita y adhiere a la superficie del endotelio. Es interesante hacer notar que cuando se presentan procesos inflamatorios con hipema, algunos restos sanguíneos se adhieren a la superficie del endotelio, provocando una coloración rojiza (26).

La pigmentación en sí, normalmente no es objeto de tratamiento, a menos que interfiera con la visión. De ser así, debe eliminarse la causa básica (si es posible) y posteriormente utilizar el tratamiento indicado para pigmentación, el cual incluye: queratectomía superficial, radiación y tratamiento antiinflamatorio con corticosteroides (1, 8, 9, 10, 11,

13, 15, 26, 27, 29)

CAPITULO IV. EXAMEN CLINICO DE LA CORNEA

4.1. Examen general:

Una vez concluido el expediente clínico general (que incluye reseña, anamnesis, historia clínica y examen clínico) debemos seguir un esquema ordenado de diagnóstico, el cual - incluye:

Historia clínica



Formular lista provisional de problemas.



Examen de la cabeza y ojos en un lugar iluminado, probar los reflejos tónicos oculares.



Toma de muestras citológicas y bacteriológicas, medición de la producción de lágrima y de la presión intraocular.



Instilar anestesia tópica, midriáticos y de ser necesario, aplicar soluciones que aclaren la córnea.



Examen sistemático de los ojos con amplificación e iluminación en un solo punto.



Realizarlo en un cuarto oscuro.



Examen del fondo.



Anotar los hallazgos y formular la lista maestra de problemas, diagnósticos presuntivos, posibles tratamientos, educación al cliente y en caso de ser necesario, aplicar tratamiento sintomático.



Técnicas adicionales de diagnóstico.



Verificar el examen clínico.



Al recibir los resultados del laboratorio.



Diagnóstico final, revisar la lista de problemas, el diagnóstico, tratamiento, instrucciones al cliente y terapia (29).

El examen general de la córnea se realiza con la ayuda del oftalmoscopio en forma directa o indirecta, o bien con el biomicroscopio con luz de hendidura.

Biomicroscopio.

El biomicroscopio con luz de hendidura es un instrumento capaz de utilizar varias combinaciones de iluminación y aumento para mostrar diferentes estructuras del ojo. Debido a su gran poder de resolución (aumentos), es posible observar individualmente las capas de la córnea e incluso fotografiarlas.

La luz de hendiduras muestra los procesos patológicos con gran detalle, por lo que es muy útil en descripción, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades oculares.

El biomicroscopio se utiliza especialmente para examinar los párpados, la membrana nictitante, la conjuntiva, la córnea, el iris y la lente (13, 28).

La córnea debe ser transparente y sin vasos sanguíneos, y en ella podemos encontrar alteraciones como son:

1. Pérdida de la transparencia corneal, la cual puede deberse a:

- a) Irregularidad de las fibras de colágena por un proceso de cicatrización.
- b) Edema.
- c) Pigmento.
 - Superficial.
 - Profundo.
 - Por melanocitos.
 - Por restos sanguíneos.
- d) Infiltración del estroma corneal.
- e) Infiltración celular.

2. Vascularización, la cual puede ser:

- a) Superficial.
- b) Profunda.

3. Cambios del contorno:

- a) Córnea con forma de globo, de cono o plana.
- b) Aumento del diámetro corneal.
- c) Depresiones del estroma corneal, presentando apariencia de cáscara de naranja, las cuales están cubiertas por el epitelio y reaccionan en forma negativa a la prueba de fluoresceína.

4. Ulceras:

- a) Superficiales.
- b) Profundas. (13, 26, 28).

4.2 Exámenes especiales:

Los exámenes especiales en oftalmología son utilizados para determinar alteraciones específicas en las estructuras oculares, en el caso de la córnea los más utilizados son:

a) Prueba de Schirmer:

Esta prueba es un método semicuantitativo de medición de la película precorneal, la cual se desarrolla con tiras estériles de papel filtro del No. 40, que tiene una muesca a 5 milímetros de la punta (13, 22).

Cada tira debe ser doblada en la muesca y enganchada en la parte media del párpado inferior durante 60 segundos, el fluido se absorbe en el papel; la distancia de la muesca al final de la parte humedecida debe medirse en la escala correspondiente inmediatamente después que ha sido retirada del ojo.

Este es el método de Schirmer No. 1, en el cual la sensibilidad de la córnea provoca una respuesta debida al estímulo de la tira de prueba.

En el método de Schirmer No. 2, esta sensibilidad es eliminada con un tratamiento anterior a la medición, el cual consiste en anestesiar tópicamente la córnea para evitar el arco reflejo que provoca la secreción de las glándulas lagrimales y nictitantes, se utiliza para medir la secreción lagrimal basal, por lo que sus valores son inferiores al primer método.

Los valores normales de la prueba de Schirmer (1) varían de 10 a 25 mm y en el caso de Schirmer (2), baja a -- 11.5 mm

Debido a que existen variaciones de acuerdo a la talla del animal, consideramos que:

Los valores normales en perros chicos y gatos son de:

- 10 a 15 mm

En perros grandes:

- 16 mm y superiores.

Valores sospechosos:

- 9 a 10 mm en perros chicos.

-10 a 14 mm en perros grandes.

Valores bajos:

- menos de 9 mm en perros chicos.

- menos de 12 mm en perros grandes.

(13, 22, 26, 28).

Tonometría:

La tonometría es un método de medición de la presión intraocular, la cual está dada por la tensión de las cubiertas del ojo, así como por la córnea y la esclerótica. Esta presión intraocular puede ser medida tanto por métodos directos como indirectos. Dentro de los métodos directos, tenemos la palpación del globo ocular sobre el párpado superior, ésta se realiza rutinariamente durante el examen físico general. Este método resulta inadecuado como rutina en el examen oftálmico, ya que la exactitud de la palpación digital depende de la experiencia del clínico, el nivel de presión intraocular, la relativa prominencia del ojo y de la cooperación del paciente. La utilización de este método, aun en manos expertas, ha provocado en el pasado un diagnóstico equivocado y una terapia no adecuada, provocando desafortunadas secuelas para los pacientes (3, 13, 19, 26).

Dentro de los métodos indirectos el más utilizado para medir la presión intraocular tanto por su sencillez como por su exactitud, es la tonometría por el método de Schiøtz, el cual también es conocido como tonometría de empuje o tonometría de "identación". Este consiste en aplicar una fuerza definida mediante una varilla sobre la córnea anestesiada; la distancia que ésta empuja a la córnea, está en proporción directa con la fuerza que se aplica, y por ello conocemos la presión que existe dentro del globo ocular (19, 26).

Este método es fácil de comprender si consideramos al ojo como un análogo de un globo lleno de agua. Si el extremo sin punta de un lápiz es aplicado verticalmente sobre el globo con una fuerza dada, la superficie de éste se sume a cierta distancia, la cual es proporcional a la fuerza aplicada (19, 26, 29).

Si la presión del globo disminuye debido a una salida de agua, la tensión de la superficie también disminuye, y el

mismo lápiz, con la misma fuerza, penetra más. Por el contrario si la presión del globo aumenta, ese lápiz con la misma fuerza no penetra tanto (19, 16, 27, 29).

Este es el principio del funcionamiento del tonómetro de Schiots. Este tonómetro consta de tres partes, el émbolo, la escala de medición y el sujetador. El peso que aplica el émbolo puede ser modificado añadiendo o quitando pesas, las cuales pueden ser de 5.5g , 7.5g , 10g y 15 g (19, 27, 29).

Procedimientos:

Se coloca una gota de anestésico local en cada ojo, se sujeta al paciente y se eleva la cabeza hasta que la córnea quede en posición horizontal. Los párpados deben abrirse cuidadosamente sin provocar presión en el globo ocular. El tonómetro se coloca en el ojo y se toma la lectura, posteriormente se consulta la tabla de calibración para el tonómetro en la columna correspondiente a la pesa utilizada.

La rigidez ocular es un estado de tensión de la córnea y esclerótica debida a un ligero aumento de la presión intraocular, la cual es provocada por la fuerza que causa el émbolo del tonómetro al ser aplicado sobre la superficie corneal. Por ello la lectura debe ser confirmada, ya que en perros la medicación varía mucho. Para ello utilizamos las diferentes pesas del tonómetro, y colocamos primero la más ligera, para posteriormente colocar la más pesada (13, 19).

Si las lecturas obtenidas son similares, ello quiere decir que la influencia de la rigidez ocular es mínima, en cambio si la más pesada es considerablemente menor, la rigidez ocular es baja y esto significa que las paredes del globo ocular están estiradas (13, 19, 26, 29).

CUADRO DE VALORES NORMALES DE PRESION INTRAOCULAR:

Especie	Valores mm. Hg.	Referencia
- caninos:	20-25	Magrane, 1971.
	15-22	Vainis, 1970.
	14-28	Severin, 1976.
	16-30	Startup, 1969.
	10-31	Heywood, 1971.
- felinos:	14-26	Severin, 1976.

Los factores que afectan la lectura de la presión intraocular son:

a) Estado del instrumento:

El émbolo del tonómetro de Schiøtz, debe ser extraído de su corredera y limpiado cada vez que se use, ya que es frecuente que queden residuos de moco y lágrimas, lo cual impide su correcto funcionamiento, y como resultado obtengamos lecturas falsas. El instrumento debe ser esterilizado frecuentemente para evitar la transmisión de los agentes patológicos entre los pacientes.

b) Premedicación:

La mayoría de los sedantes, tranquilizantes y anestésicos provocan una disminución de la presión intraocular; la Ketamina, por el contrario, provoca un aumento de ella, debida posiblemente al espasmo de los músculos extraoculares.

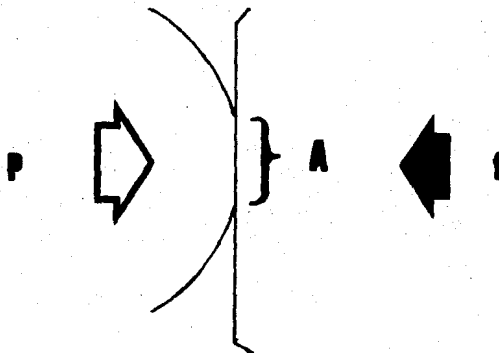
c) Falta de cooperación del paciente:

La presión aplicada alrededor del cuello del animal, la utilizada para sujetarlo, o bien la que se ejerce en el área orbital así como la necesaria para la retracción de los párpados, frecuentemente provoca un aumento en los valores de la presión intraocular.

d) Inflamación intraocular:

La uveítis anterior, ya sea primaria o secundaria, provoca una disminución de la presión intraocular, frecuentemente por debajo de 5mm de Hg del valor normal (13, 19, 26, 28).

El segundo de los métodos indirectos es el de la tonometría por aplanación. El principio se basa en que la fuerza requerida para aplanar un área dada de una esfera, es igual a la presión dentro de la esfera, este principio en física, es conocido como la ley de Imbert-Fick, y su fórmula es: $P=f/A$. En donde P es la presión sobre la esfera, A es el área sobre la que se aplica dicha presión y f es la presión intraocular. Si el área es conocida (el tamaño de la base del tonómetro) y se mide la fuerza, la presión puede ser calculada (presión: fuerza por unidad de área) (13, 19, 26)



Se han utilizado diferentes tipos de tonómetros para medir la presión intraocular en animales domésticos, entre ellos los de: Maklakoff, Draeger, Perkins, Goldmann y Mackay-Marg. De todos ellos el más utilizado en la práctica veterinaria es el de Mackay - Marg; también conocido como de anillo protegido, sus ventajas incluyen:

1. Exacto y fácil de usar.
2. No requiere que la cabeza del animal sea sujeta en posición horizontal, sin embargo la sonda debe

ser colocada en ángulo recto sobre la superficie corneal.

3. Puede haber pequeños errores inducidos por los diferentes tamaños y curvaturas de córneas, dependiendo de la especie en que se utilice.
4. Debido a que hay pacientes de cabeza muy pequeña o con áreas corneales irregulares o enfermas, éstas deben ser evitadas ya que también puede tomarse una lectura correcta en córneas cicatrizadas.
5. La sonda debe cubrirse con un forro de goma, el cual debe ser cambiado cada vez que vaya a usarse y de esta manera se puede prevenir la transmisión de agentes patógenos entre los pacientes.
6. Las restricciones son mínimas, en muchos casos ni siquiera es necesaria la anestesia tópica. Por otro lado, el breve tiempo que dura el contacto previene el daño corneal que pudiera provocarse con la aplicación de la sonda.

La mayor desventaja de este instrumento es su alto costo, el cual limita su uso a oftalmólogos especializados o bien a instituciones.

Este instrumento es mucho más preciso que el tonómetro de Schiots, además de que es necesario para el manejo de casos difíciles de glaucoma y para el adecuado cuidado postoperatorio en caso de cirugía intraocular (13, 26).

Tinciones vitales:

Las tinciones vitales tienen especial importancia en el estudio de la córnea, las más utilizadas son:

- Tinción de fluoresceína.
- Tinción de rosa de Bengala.

La fluoresceína es una tinción hidrosoluble, la cual no tiñe la córnea normal, ya que no penetra la capa del epitelio, por ser ésta hidrofóbica; si esta capa está incompleta, la fluoresceína penetra al estroma de la córnea, el cual es teñido de color verde brillante. Esta tinción es muy utilizada en el diagnóstico oftalmológico para detectar defectos epiteliales, los cuales puedan ser mínimos o extensos y constituye parte esencial del equipo clínico de oftalmología.

A cualquier paciente con ojos enrojecidos, inflamados o dolorosos, debe aplicársele la tinción con fluoresceína en forma rutinaria. Hay que hacer notar que la tinción sobre una superficie corneal lesionada que presenta vascularización, se muestra difusa. La fluoresceína puede aplicarse en forma de solución utilizando un gotero, o bien por medio de tiras de papel impregnadas. Si la tinción es utilizada en forma de solución, debe ponerse especial cuidado para no contaminar el gotero, por lo que es preferible utilizar la tira de papel, a la cual una vez desempacada y, se le adiciona una gota de solución salina estéril, para posteriormente colocarla en el saco conjuntival. Después de 60 segundos, el exeso de tintura se remueve con solución salina estéril y se procede al examen (3, 13, 26).

La aparición de la tintura en las fosas nasales, confirma la presencia funcional del conducto nasolagrimal. El tiempo que tarda la tinción en recorrer este conducto varía de 5 a 10 minutos en casi todos los perros (13).

Los defectos del epitelio corneal aparecen como áreas teñidas de color verde brillante; en las lesiones corneales profundas, el centro de la lesión no capta el tinte, por lo que aparece como una zona oscura; ello indica que la membrana de Descemet (la cual no se tiñó) está protruida dentro de la parte más profunda de la lesión, es decir, se ha formado un descemetocele (13, 15, 17, 26).

La tinción de rosa de Bengala en solución del 0.5% al 1.0% tiñe las células necróticas desvitalizadas y moco. Esta tinción se utiliza en el diagnóstico de la queratoconjuntivitis seca, la cual es una condición en la que falta la lágrima de la película precorneal, lo que provoca necrosis y descamación de la córnea y conjuntiva, además de la retención de moco en el saco conjuntival (13).

Toma de muestras bacterianas y micóticas:

La colección de muestras bacterianas y micóticas es de gran ayuda en el diagnóstico, ya que está indicada en los casos en que se presenta:

1. Severa inflamación purulenta como primer signo.
2. Persistencia del proceso inflamatorio, pudiendo ser éste purulento o no, presentarse en cualquier parte del ojo, o no responder a los antibióticos de rutina.
3. Lesiones corneales asociadas con opacidad corneal focal, con apariencia de mapa, o bien de consistencia gelatinosa.
4. Lesiones de ulceración severa, seborrea o prurito en los párpados y región periocular.

Las muestras bacterianas deben ser tomadas con un hisopo húmedo estéril y cultivado en los medios apropiados tan pronto como sea posible, además deben colectarse muestras e introducirse en caldo tioglicolato y esperar los resultados.

Las muestras deben ser tomadas por separado de cada ojo y cultivarse sin mezclar una con otra e identificarlas debidamente. La prueba de sensibilidad a los antibióticos no debe ser mezclada con los cultivos preparados, debido a que los hongos saprófitos, especialmente los de origen vegetal, pueden ser la causa de enfermedades oculares. Estas muestras deben ser cultivadas en agar Saboureaud con inhibidores y en agar Saboureaud sin ellos (los inhibidores generalmente evi-

tan el crecimiento de los hongos saprófitos). Es muy importante recordar que el cultivo de hongos puede requerir varias -- semanas (3, 13, 26).

Raspados:

Los raspados de la córnea y conjuntiva son tomados para el examen citológico y la tinción de gram. Se colectan de la conjuntiva palpebral después de la anestesia tópica con 0.5% de proparacaina*.

El examen del tipo y número de células presentes, ayuda a reconocer al agente etiológico, o en algunos casos por los cambios observados, se determina el estado de avance del proceso.

Las fibras mucosas del fornix de la conjuntiva acumulan células y desechos, los cuales se remueven fácilmente con una espátula. Después de la tinción en una laminilla, el color, la consistencia y las características citológicas, proporcionan valiosa información sobre el proceso de enfermedad que -- tiene lugar.

También es posible hacer la tinción con otras técnicas como el "nuevo azul de metileno" o "giemsa" para el examen -- citológico, o el papanicolau en caso de que se sospeche de -- alteraciones neoplásicas.

El raspado puede utilizarse cuando se buscan agentes in -- fecciosos como bacterias, hongos y clamidias o bien el diag -- nóstico de neoplásias (26).

*Oftetic (solución) Lab. Sanfer., según fórmula de Allergan -
Pharmaceuticals. Irvine, Cal.

CAPITULO V. TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ULCERAS CORNEALES

Una úlcera corneal es una lesión en la cual se ha roto el epitelio y se ha perdido una cantidad variable del estroma. Cuando estas alteraciones se presentan en forma aguda, abarcando una pequeña extensión corneal y si no hay complicaciones infecciosas ni actividad colagenolítica, la curación es rápida si se utiliza la terapia adecuada. En cambio, las ulceraciones crónicas, extensas asociadas con otros agentes, son de recuperación lenta o francamente no muestran tendencia a la recuperación. (7, 9, 12).

El tratamiento general para las úlceras corneales está encaminado a:

1. Diagnóstico de la úlcera ▷ examen oftalmológico.
2. Determinación de la etiología ▷ terapia específica para eliminar la etiología. Ej: antibióticos, corrección de entropión.
3. Pasos para detener el progreso de la úlcera ▷ tratamientos específicos. Ej: inhibidores de la colagenasa, técnicas quirúrgicas.
4. Procedimientos para mantener la integridad corneal e inducir las condiciones óptimas para la reparación. ▷ tarsorrafia, mandil de membrana nictitante, mandil conjuntival, sutura corneal, queratectomía superficial, trasposición corneo-escleral.

(26).

En algunas ocasiones será necesario instituir los pasos 3 y 4 desconociendo la etiología (número 2), ya sea porque

sea obscura, o bien porque la integridad estructural de la córnea deba ser mantenida, mientras se reciben los resultados del laboratorio (1, 13, 26).

5.1 Tratamiento médico.

En este caso se deben considerar algunos factores que marcan diferencias sustanciales en los resultados que esperamos. Estos factores son:

1. Criterio para la terapia médica.
2. Objetivos de las drogas oculares.
3. Propiedades farmacológicas de éstas.
4. Presentación y vías de administración de las drogas oculares.
5. Medicamentos que se emplean para favorecer la cicatrización y la transparencia corneal.

(11, 12, 13, 21).

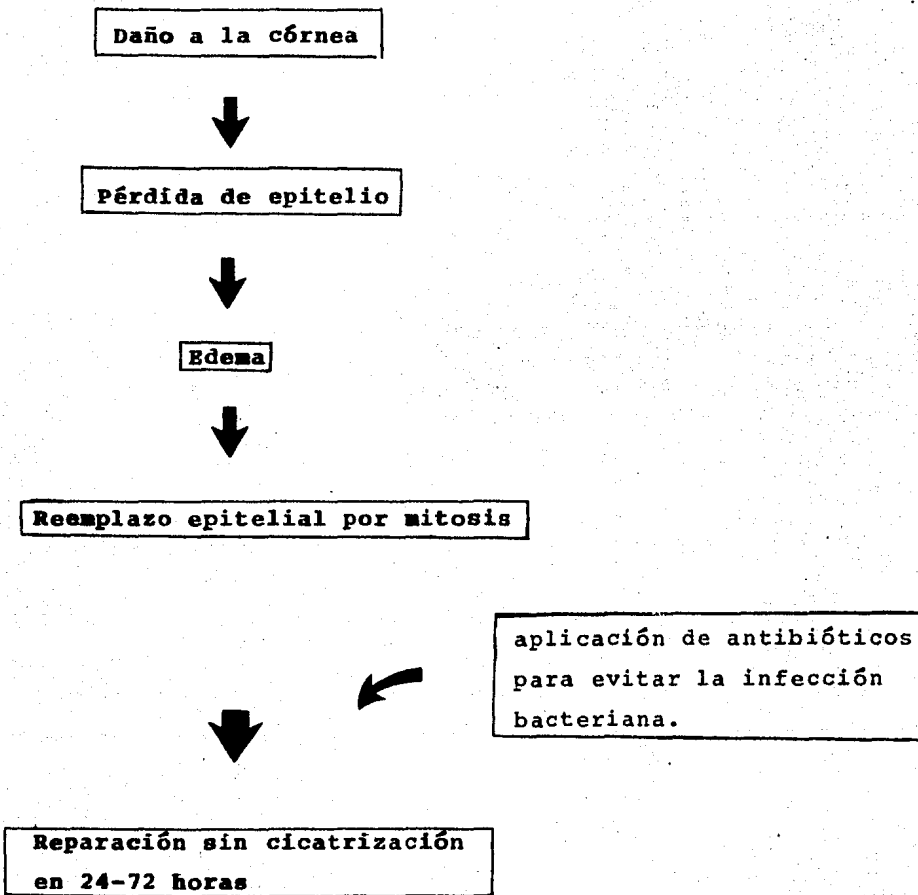
1. Criterio para la terapia médica:

Si una lesión corneal pequeña y simple no es atendida rápidamente, es muy posible que se complique con otras entidades (infecciones, actividad colagenolítica, etc.), por lo que los pasos a seguir en el tratamiento serán diferentes dependiendo del grado de avance de la lesión. Por ello es importante saber cuando se aplica determinada terapia (9, 12, 24).

Cuando existe un daño simple a la córnea con pérdida de epitelio, la primera reacción de ésta es el edema y el reemplazo de las células epiteliales dañadas. Para lograr

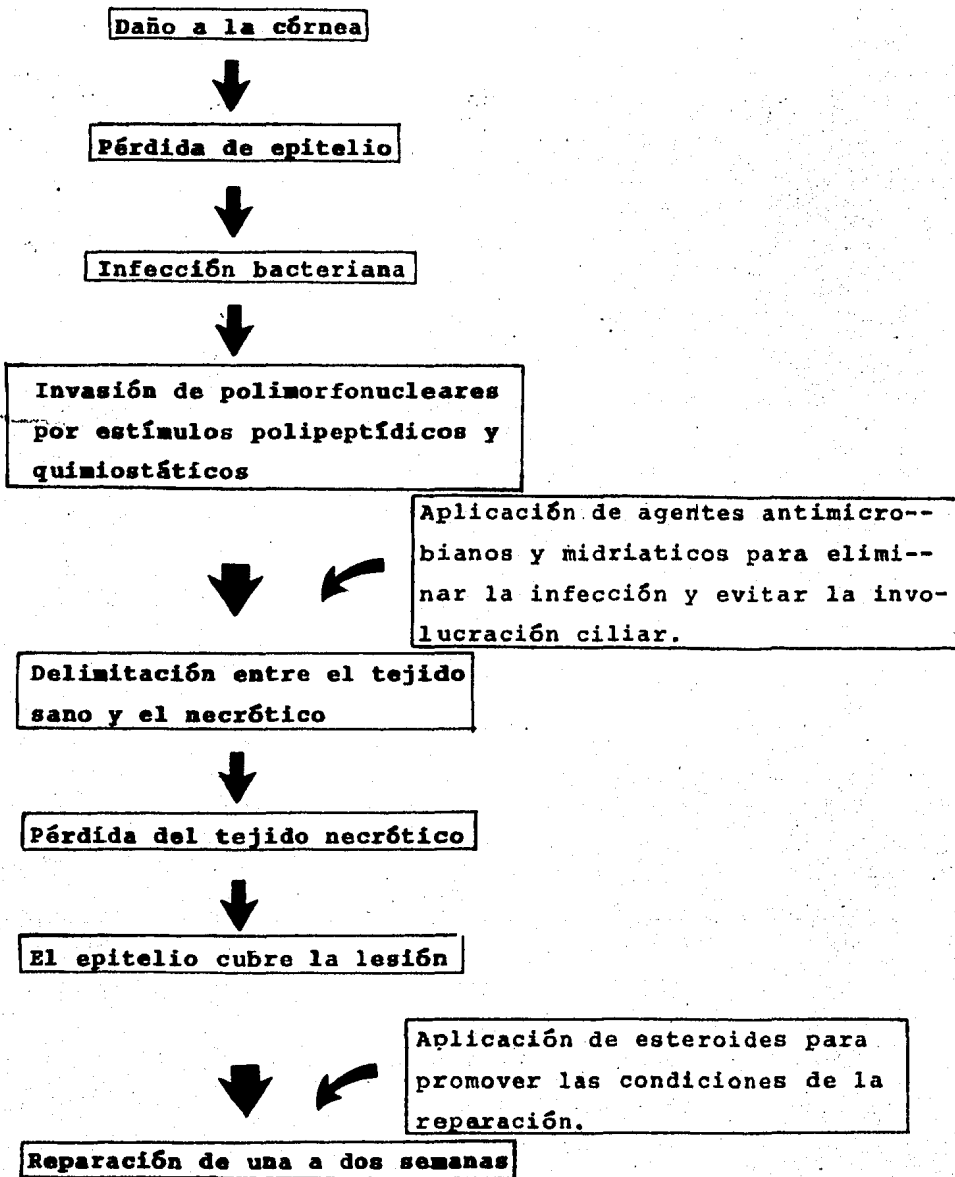
esto, se aumenta la mitosis, y si no hay complicaciones se efectúa la reparación sin cicatrización en 24-72 horas.

Visto en forma esquemática sería:

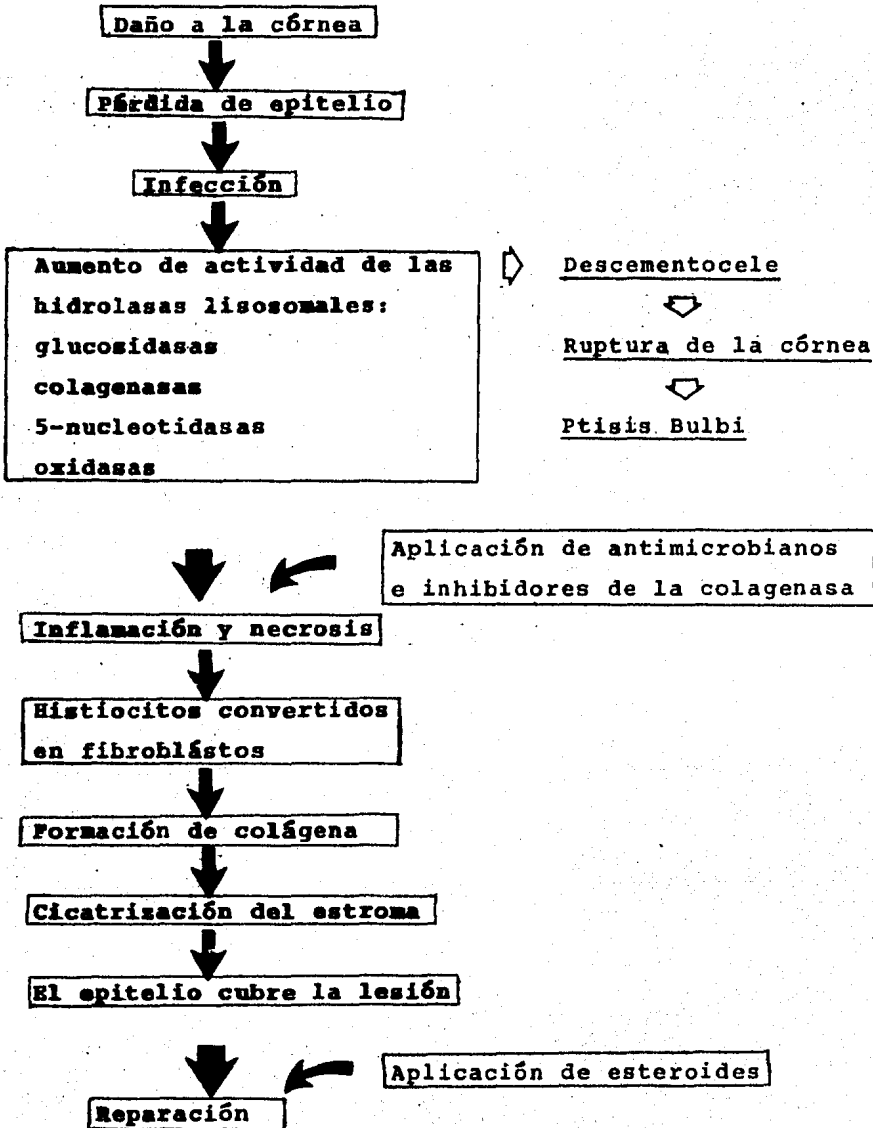


(13, 26).

Cuando se presenta una invasión de agentes infecciosos, la respuesta es sustancialmente diferente, y su esquema -- sería:



Por otro lado, también existe la posibilidad de una complicación con actividad colagenolítica, en cuyo caso el esquema sería el siguiente:



Una vez que se ha formado el descementocelo, la única posibilidad de salvar al globo ocular es la cirugía.

Cabe hacer notar que el diagnóstico temprano del padecimiento y su tratamiento adecuado, evitarán que la lesión avance, se complique y con ello su tratamiento sea más complicado, lento y costoso (12, 17, 27).

2. Objetivos de las drogas oculares:

Las drogas oculares deben ser aplicadas para ayudar y promover un estado saludable de la córnea; estos medicamentos pueden aplicarse en forma combinada o independiente, de acuerdo con el estado de la lesión y la respuesta que se espere (12).

a) Antibióticos:

Son aplicados ocularmente para prevenir y combatir infecciones por microorganismos, que pueden ser hongos y virus además de bacterias, los que se combatirán con antibióticos y antivirales respectivamente (12).

b) Agentes antiproteasa:

Deben ser utilizados para contrarrestar la actividad colagenolítica de las proteasas e impedir una eventual linfoefacción de la córnea. Entre estos agentes se encuentran la cisteína y el E.D.T.A. (ácido etil diamino tetracético) (12, 13, 27).

c) Midriáticos:

Se utilizan para realizar el examen del fondo de ojo - como parte del examen clínico, además de impedir el blefaroespasma, romper sinequias anteriores y evitar la congestión ciliar (12, 15).

d) Esteroides:

Tienen la función de disminuir el doloroso proceso inflamatorio que se presenta en algunos tipos de úlceras, además de reducir la vascularización y cicatrización que alteran la disposición de las fibras de colágena del estroma. Cuando éstos son aplicados en presencia de una lesión epitelial corneal, pueden aumentar considerablemente la acción - colagenolítica y favorecer la profundización o perforación de la úlcera (12, 26).

e) Anestésicos:

Se utilizan para evitar la sensibilidad y el dolor en el examen clínico. Su aplicación constante causa un decremento en la producción de lágrima

f) Lágrima artificial:

Debe ser utilizada como un vehículo promotor de un mayor tiempo de permanencia de algunas drogas en la superficie corneal, además de procurar un medio lubricante y protector de la córnea en aquellas alteraciones en las que falte la película precorneal (6, 12, 26).

3. Propiedades farmacológicas:

Todas las drogas oculares presentan algunas características que deben ser consideradas, ya que pueden tener influencias determinante en los resultados que esperamos.

Estas propiedades son:

- a) Tonicidad
- b) ph
- c) Estabilidad
- d) Esterilidad

a) Tonicidad:

Las gotas oftálmicas deben tener una tonicidad similar a la de las lágrimas, la cual es equivalente a 1.4% de NaCl; el fosfato estabilizador es el agente que con mayor frecuencia se utiliza con este fin. Aunque el ojo puede tolerar algunas variaciones en la tonicidad sin que se presenten molestias graves. Esta variación va de 0.7% a 2.0% de NaCl. Las soluciones hipertónicas deben diluirse en solución estabilizadora para aproximar su tonicidad a la de la lágrima (12, 13).

b) ph:

La mayoría de las soluciones oftálmicas están estabilizadas a un ph. de 3.5 a 10.5. En algunos casos, como en el de el hidrocioruro de pilocarpina al 2% o a una concentración, mayor, no hay estabilización, por lo cual es muy irritante para el ojo, y por ello, debe ser estabilizada a un ph de 6.8.

El ph de una preparación afecta la capacidad de penetración de la droga; asimismo, el aumento de ph de los alcaloides aumenta su capacidad de penetración corneal, pero disminuye su solubilidad y estabilidad (12, 13).

c) Estabilidad:

La temperatura y el ph son factores muy importantes que influyen en la estabilidad de las drogas en las soluciones oftálmicas.

Los alcaloides como la atropina, los cuales son constituyentes en muchas preparaciones oftálmicas, son más estables a un ph de que a un ph de 7. El efecto del ph alto sobre la descomposición de la preparación aumenta si las temperaturas de almacenaje son altas; aunque de hecho, las preparaciones oftálmicas como los antibióticos, adrenalina, fenilefrina, acetilcisteína, fisostigmina etc., tienen la característica de perder su poder de acción con el almacenaje prolongado (5, 12, 13, 17, 18).

d) Esterilidad:

De ser posible, las preparaciones oftálmicas deben ser estériles, especialmente si van a ser depositadas en el interior del globo ocular. Los métodos más usados para lograr la esterilidad de las soluciones son: autoclave y filtro bacteriano (13).

Aunque los preservativos como cloruro de benzalconio, clorobutanol, fenoles y mercurocromo, son tóxicos para los tejidos intraoculares, son frecuentemente añadidos a los frascos multidosis para prevenir la contaminación bacteriana. Estos preservativos a menudo interfieren con el diagnóstico, inhibiendo el crecimiento bacteriano cuando se toman muestras para cultivo, a partir de los sacos conjuntivales.

En el caso de los ungüentos, éstos son preparados - - asépticamente, pero no siempre son estériles (12, 13, 26, 27).

4. Presentación y vías de administración de las drogas oculares.

Las drogas tienen varias presentaciones para su administración oftálmica; la elección apropiada de la droga depende de:

- a) Características de penetración de la droga.
- b) Lugar de acción dentro del ojo.
- c) Estabilidad de la droga en la formación.
- d) Posibilidades en la frecuencia de administración.
- e) Tiempo de vida útil.

- f) Concentración farmacológica.
- g) Propiedades generales del fármaco.

Independientemente de la forma de aplicación, ya sea sistémica o local, las presentaciones más utilizadas son las gotas y los ungüentos, la aplicación de polvos en los tratamientos oculares está en desuso debido a que pueden causar daños al ojo.

Algunas drogas debido a sus propiedades están restringidas de ciertas vías de administración, tal es el caso de la polimixina B, la cual no puede ser administrada por vía sistémica, ya que es nefrotóxica, ni tampoco por vía de la inyección subconjuntival, pues es irritante (12, 13, 26).

Las drogas que son requeridas en altas concentraciones en la córnea o conjuntiva, generalmente son aplicadas tópicamente o por inyección subconjuntival. Algunas drogas tienen pobre poder de penetración y cuando son colocadas en la córnea o conjuntiva, su penetración puede ser aumentada al seleccionar presentaciones que mantengan contacto por largo tiempo con el ojo, antes de que sea lavado por la película precorneal. Como ejemplo, se pueden citar los ungüentos o bien las preparaciones de un vehículo viscoso como el alcohol de polivinilo o la hidroximetil celulosa, los cuales también pueden lograr altas concentraciones del fármaco en el globo ocular (12, 13, 24, 26, 27).

La córnea puede ser considerada como una pared de 3 capas, en la cual el epitelio y el endotelio son lipofílico e hidrofóbico, mientras que el estroma es hidrofílico y lipofóbico (13, 26).

las drogas liposolubles (cloranfenicol) penetran más fácilmente, mientras que los electrolitos y las drogas hidrosolubles (neomicina, bacitracina, penicilina) tiene pobre penetración después de su aplicación tópica. Las propiedades lipofílicas del epitelio, pueden ser parcialmente solventadas utilizando la inyección subconjuntival, dado que las otras propiedades del fármaco son apropiadas. Esta teoría de la "solubilidad diferencial" de la penetración de las drogas, es ilustrada por la homatropina, alcaloide utilizado comúnmente, el cual posee propiedades lipofílicas e hidrofílicas dependiendo del pH, y es por lo tanto capaz de pasar ambas barreras dentro de la córnea(12, 13, 24, 26, 27).

Podemos obtener concentraciones más altas o acciones más prolongadas y por lo tanto mejor efecto terapéutico si:

- a) aumentamos la concentración del fármaco en la preparación tópica.
- b) Aumentamos la frecuencia de administración.
- c) Utilizamos presentaciones que liberen lentamente el principio activo, logrando así, una absorción lenta pero constante.
- d) Dañamos la capa epitelial limpolítica con un preservativo como el cloruro de benzalconio.

(3, 5, 10, 12, 13, 24, 26,).

GOTAS:

Las gotas son el método más utilizado en el tratamiento tópico, ya que se pueden instilar en forma sencilla tanto en perros como en gatos. La dosificación puede ser fácilmente con

-trolada y variada, además de que tiene una mínima interferencia con la reparación corneal. Estas son rápidamente eliminadas del ojo, después de ser diluidas por las lágrimas, lo que hace necesario el aumento en la frecuencia de administración, o bien el aumento en la concentración de la presentación (12).

UNGÜENTOS:

Las drogas no se ionizan fácilmente en las bases oleosas que generalmente se utilizan para producir ungüentos, en consecuencia el pH y la tonicidad tienen mucha menor importancia en la formulación de éstos. Sin embargo, existen muchos productos con bases hidrosolubles como sucede con algunos antibióticos; en estos casos la droga pierde su capacidad de acción a causa de la combinación con la base (12, 13).

Los ungüentos se mantienen en contacto con los tejidos oculares mucho más tiempo que las soluciones, provocando una mayor absorción del fármaco en el tejido, y en general son más estables, pero tienden a interferir con la salud corneal. Además: debido a que la base oleosa del unguento provoca una severa inflamación intraocular, no son utilizados en caso de heridas oculares penetrantes o cirugía intraocular, hasta que la herida haya cerrado completamente (12, 13, 26).

INYECCION SUBCONJUNTIVAL:

La inyección subconjuntival traspasa la barrera del epitelio corneal y permite que se acumule una alta concentración de la droga en la parte anterior del ojo. Los medicamentos aplicados con mayor frecuencia por esta vía son:

- a) antibióticos.
- b) midriáticos.
- c) corticosteroides.

Algunas drogas muy irritantes no deben ser inyectadas por esta vía, como es el caso de la polimixina B.

En pacientes que cooperan, la inyección se aplica bajo anestesia tópica de la conjuntiva, iniciando con la instilación de algunas gotas de anestesia apropiada para oftalmología, pudiéndose repetir la aplicación después de 2 o 3 minutos, para posteriormente proceder a la inyección en alguno de los cuadrantes conjuntivales (13).

Se puede aplicar hasta 1ml del fármaco en diferentes lugares, pero en general las aplicaciones no deben exceder de 0.5 ml. La solución es inyectada utilizando agujas del número 25 con jeringas de insulina, tan cerca de la lesión a tratar como sea posible. Eventualmente se presenta una pequeña hemorragia en el sitio de la inyección, pero ésta se reabsorbe en un promedio de 7 a 10 días, (12, 13, 26).

5. Medicamentos que se emplean para favorecer la cicatrización y la transparencia corneal.

El grupo genérico de fármacos utilizados en oftalmología para el tratamiento de problemas corneales es:

- a) midriáticos y cicloplégicos.
- b) mióticos.
- c) antibióticos.
- d) antifungales.
- e) antivirales.
- f) corticosteroides.
- g) anestésicos locales.
- h) agentes antiproteasa.
- i) lágrima artificial.

(3, 5, 13, 21, 26, 27).

MIDRIATICOS Y CICLOPLEGICOS:

Atropina:

La atropina es un parasimpaticolítico usado como midriático para el examen clínico y en el tratamiento preoperativo de la cirugía intraocular; también se usa cicloplegico para el tratamiento de uveitis anterior ó iridociclitis. Además, es muy utilizada para evitar sinequias anteriores en los casos de uveitis cuando se presentan como una complicación de las úlceras corneales. También forma parte de los medicamentos empleados para aliviar el dolor y la congestión ciliar. La atropina generalmente no es utilizada como midriático, debido a que tiene larga acción (24 horas o más). Por ello se prefieren midriáticos de acción corta; además la atropina puede causar glaucoma en las razas susceptibles (Basset Hound, Cocker Spaniel). La midriasis inducida por la atropina puede ser aumentada con la adición de otros alcaloides derivados de la belladona o agentes simpaticomiméticos (12, 13).

Tropicamida:

La tropicamida es una droga simpaticolítica de acción rápida y corta, utilizada para inducir la midriasis para el examen intraocular; cuando se instila tropicamida al 1% en el saco conjuntival, se provoca midriasis durante 15 a 20 minutos (12).

Escopolamina:

La escopolamina es utilizada en algunos casos como midriático al 0.3% o 5% antes de la cirugía intraocular.

Adrenalina:

La adrenalina es un fármaco simpaticomimético usado para la vasoconstricción y el diagnóstico de la denervación simpática en el síndrome de Horner, además de producir midriasis (sin cicloplegia) (3, 12, 13, 26).

La adrenalina estimula la contracción vascular del músculo liso, provocando vasoconstricción. Este efecto es utilizado para controlar las hemorragias conjuntivales y de la esclerótica, en dilución 1:1,000 para provocar la absorción lenta de las drogas con las cuales es inyectada; también es utilizada al 1:10,000 para controlar las hemorragias en la cirugía intraocular. Sin embargo, puede provocar fibrilación ventricular si la anestesia es inducida con halotane (3, 6, 9, 12, 13, 17, 18, 26, 27).

La adrenalina rara vez se utiliza sola como midriático, ya que tiene un pobre poder de penetración y es rápidamente inactivada dentro del ojo. Por ser una droga de gran potencia, se utiliza para romper sinequias, las cuales se pueden presentar como una complicación de úlceras profundas o perforación corneal (3, 9, 12, 13, 26, 27).

Fenilefrina:

La fenilefrina al 10% es utilizada como midriático, generalmente se usa en combinación con algún agente parasimpático como la atropina o la escopolamina. Su uso básicamente está referido al tratamiento de algunos desórdenes inflamatorios de la conjuntiva, además, es muy usada como midriático en las razas de perros susceptibles al glaucoma ya que su acción puede revertirse con mióticos (12, 25, 26).

ANTIBIOTICOS:

Los antibióticos son sustancias producidas por microorganismos o bien pueden ser de origen sintético, y actúan alterando la síntesis de la pared celular, a síntesis de proteína, o alterando la permeabilidad de la pared celular de la bacteria, pero también pueden tener efectos indeseables sobre las células del paciente (9, 12, 13, 25, 26).

En la selección del antibiótico, deben considerarse los siguientes factores:

- a) sensibilidad del agente agresor.
- b) localización del organismo.
- c) propiedades de penetración, farmacológicas, farmacéuticas y tóxicas del antibiótico.
- d) espectro de actividad de la droga.

La base ideal para la selección de un antibiótico ocular es la identificación del organismo responsable y su sensibilidad al antibiótico; de cualquier manera, frecuentemente la obtención de información no se justifica, ya sea por su alto costo o bien porque debe instituirse un tratamiento rápido antes de que los resultados estén -- disponibles. Por lo tanto debe tenerse un conocimiento -- aproximado de los organismos que con mayor frecuencia se -- presentan en los casos de oftalmología, así como su sensibilidad, además de los tratamientos efectivos en estos casos. Por ello se recomienda teñir con tintura de Gram los raspados o bien las muestras de material intraocular obtenidas, ya que estos resultados se obtienen inmediatamente, y después de la observación cuidadosa al microscopio, puede elegirse el antibiótico en una forma más racional (13).

En muchas ocasiones las infecciones oculares simples responden rápidamente al tratamiento, pero en infecciones severas, o en aquellas que son tratadas empíricamente en su fase inicial, se requiere de la tinción de Gram, cultivo y prueba de sensibilidad. (12, 13, 17, 27).

Debemos tener especial cuidado en el diagnóstico y -- tratamiento de las infecciones oculares, ya que:

- a) el saco conjuntival frecuentemente contiene agentes potencialmente patógenos.

- b) existen diferencias geográficas significativas, - dependiendo del tipo de microorganismo del que se trate.
- c) debido a la amplia variedad de microorganismos -- que se presentan, el tratamiento empírico con mucha frecuencia fracasa.

(3, 9, 12, 13, 16, 25).

Penicilina:

penicilina es el nombre genérico de un gran número de derivados naturales y sintéticos del ácido 6 aminopenicilá nico; dentro de éstos derivados existe una gran variación en estabilidad, solubilidad, espectro, penetración ocular y resistencia a la penicilinasasa (12, 26).

Penicilina G. cristalina:

Esta es soluble en agua, se mantiene en altos niveles en la sangre y es excretada en la orina después de 4-6 horas (12, 13, 26).

Es apropiada para el ojo cuando se aplica por vía intramuscular, intravenosa o subconjuntival. No es capaz de penetrar la córnea intacta cuando se aplica tópicamente. -

Puede utilizarse para lavados subpalpebrales en lesiones corneales ulcerativas. La penicilina G. es más efectiva contra los organismos Gram positivos, pero es susceptible a la penicilinasasa. Es inestable en ph bajo, por lo -- que no se debe administrar por vía oral (12, 26).

Penicilina G. procaínica:

Esta preparación es absorbida lentamente después de -- la inyección intramuscular; se mantiene en el torrente --- sanguíneo por 24 horas. No es apropiada para su administración por vía intravenosa ni en tejidos desnudos. Frecuente

mente se aplica junto con penicilina cristalina, provocando concentraciones altas, rápidas y duraderas en la sangre (12, 13, 25, 26, 27).

Penicilina G. Benzatinica:

Esta preparación, al igual que la procaínica, es irritante cuando se administra por vía intravenosa, es liberada como penicilina G. por 4 o 5 días después de su inyección intramuscular. Sin embargo, los niveles alcanzados en los primeros días están por debajo de las demandas terapéuticas. Es frecuente que se administre intramuscularmente junto con las penicilinas procaínicas y cristalinas, lográndose de esta manera altos niveles inmediatamente y en forma duradera. Algunas veces se aplican por vía subconjuntival, cuando hay enfermedades en las que no es conveniente la aplicación frecuente (12, 13, 25, 26, 27).

El espectro de actividad y penetración ocular son los mismos en todos los casos al de la penicilina G (12).

Fenoxietil y Fenoximetil Penicilina:

Ambos compuestos son más estables, en medios ácidos, que la penicilina G. y son más efectivos contra los cocos Gram positivos, y en menor grado contra las bacterias Gram negativas. También son susceptibles a la penicilina (12).

Meticilina sódica:

Este agente es resistente a la penicilina, se usa por vía intravenosa contra los estreptococos resistentes.

Su excreción renal es rápida, debido a que esta droga es inestable en solución, debe ser disuelta justo antes de su aplicación. Puede ser utilizada para lavados subpalpebrales o para inyecciones subconjuntivales, en caso de infecciones corneales (12, 13, 18, 25).

Oxacilina sódica:

La oxacilina es resistente a la penicilinasas y también es resistente en medios ácidos, por lo que puede ser utilizada por vía oral. Desafortunadamente buena parte de ella se une a la proteína del plasma en circulación y por ello no puede entrar al humor acuoso ni siquiera en los ojos inflamados.

Se utiliza en infecciones de la órbita y estructuras anexas cuando es administrada en forma oral (12).

Ampicilina y Amoxicilina:

La ampicilina es una penicilina de amplio espectro, muchas veces es efectiva contra E. coli y Proteus sp., penetra al humor acuoso y puede ser administrada en forma oral, intramuscular o subconjuntival.

La ampicilina no es un agente de primera elección contra las infecciones provocadas por agentes Gram negativos. Sin embargo, es un inhibidor de las grandes concentraciones de estos organismos, que no siempre netran en el acuoso. La amoxicilina es una nueva penicilina de amplio espectro, tiene un campo de acción similar al de la ampicilina y ambas son susceptibles a la penicilina. La amoxicilina logra niveles sanguíneos 2 a 3 veces más altos que la ampicilina después de su administración oral, pero ambas drogas penetran al ojo inflamado en un mismo grado (13).

DOSIFICACION DE PENICILINAS:

Las penicilinas son utilizadas frecuentemente para combatir las infecciones de la órbita y los párpados, así como las infecciones intraoculares. En situaciones clínicas, muchos estreptococos no son productores de penicilinasas. Las enfermedades causadas por bacterias susceptibles, frecuentemente responden en forma drástica a la penicilina (12, 13, 25).

Las dosis a que se aplican las penicilinas son:

<u>DROGA</u>	<u>VIA DE ADMINISTRACION</u>	<u>DOSIS</u>
PENICILINA G.	IM, IV	6000-20,000 unidades/kg cada 6 horas.
PENICILINA PROCAINICA	IM	6000-20,000 unidades/kg cada 24 horas.
PENICILINA BENZATINICA	IM	12,000 unidades/kg cada 3-4 días.
PENICILINA FENOXIMETIL	oral	20-40 mg/kg diariamente en dosis divididas de 3-6.
METICILINA	IV	30-50 mg/kg diariamente en dosis divididas de 3-4.
PENICILINA FENOXIFETIL	oral	20-40 mg/kg diariamente en dosis divididas de 3-6.
OXACILINA	oral	30-50 mg/kg diariamente en dosis divididas de 3-4.
CLOXACILINA	oral	30-50 mg/kg diariamente en dosis divididas.
AMPICILINA	oral, IM	30-50 mg/kg diariamente en dosis divididas.
AMOXICILINA	oral IM	30-50 mg/kg diariamente en dosis divididas

(3, 5, 9, 11, 12, 13, 17, 18, 21, 24, 25, 26, 27).

A pesar de su pobre poder de penetración intraocular, la penicilina es todavía muy utilizada en las siguientes circunstancias:

- a) infecciones de los párpados y órbita.
- b) infecciones del segmento anterior (conjuntiva, córnea, iris) por inyección subconjuntival.
- c) Después de la cirugía o ante daño intraocular, administrando por vía subconjuntival una mezcla de:
 - 1'000,000 de U.I. de penicilina G.
 - 0.1 ml de adrenalina al 1:1000.
 - 10 mg de estreptomycinina

apoyado esto con una terapia de antibióticos por vía sistémica.

- d) en infecciones superficiales de la conjuntiva y la córnea.
- e) en infecciones específicas con microorganismos susceptibles, para las cuales su eficacia ha sido previamente probada

(12, 13, 26).

Cloranfenicol:

El cloranfenicol es un antibiótico bacteriostático de amplio espectro, efectivo contra un amplio margen de microorganismos tanto Gram positivos como Gram negativos, además de rickettsias, espiroquetas y clamidias. La pseudomona aeruginosa frecuentemente presenta resistencia. De cualquier manera se pueden presentar variaciones extremas en el grado de sensibilidad con cualquier organismo o antibiótico.

Debido a que es liposoluble, el cloranfenicol es capaz de penetrar al humor acuoso y el epitelio corneal. Puede ser administrado oralmente (20-50mg/kg diariamente dividido en tres dosis) o por vía subconjuntival, intravenosa o en lavado subpalpebral. Debido a su rápida absorción después de ser administrado oralmente lo que (provoca altos niveles sanguíneos), esta ruta es una de las de elección para el tratamiento de

las infecciones en el segmento posterior del globo ocular (12, 13, 15, 16, 21, 25, 26).

La toxicidad del cloranfenicol ya sea administrado sistémica o tópicamente en el caso del hombre, no tiene significado en los animales domésticos, no obstante los controverisales estudios al respecto en gatos, este antibiótico goza de gran aceptación clínica en esta especie y no se han notado efectos indeseables, salvo tal vez anorexia y ocasionalmente fiebre posteriormente a la administración sistémica, pero esto carece de importancia dado que su administración no es por tiempo prolongado (13, 18, 25).

Debido a su amplio espectro y a su capacidad de penetración ocular, el cloranfenicol (al 1%) ya sea en ungüento o gotas, es usado ampliamente en la práctica veterinaria para daños superficiales e infecciones, antes de que los resultados del cultivo estén disponibles. La polomixina B frecuentemente es añadida al cloranfenicol para ayuda al control de la Pseudomona. En procesos simples de enfermedad, es más apropiado utilizar una de las mezclas de antibióticos de amplio espectro ya mencionadas, reservando el cloranfenicol para cuando lo requiera la infección intraocular.

No se recomienda el uso de ninguna mezcla de antibióticos en la misma preparación con corticosteroides, salvo en circunstancias muy especiales y ciertamente no deben utilizarse como terapia de "escopetazo" en busca de algún diagnóstico clínico responsable (12, 13, 15, 16, 21, 25, 27).

Neomicina, Framicetina, Kanamicina, Estreptomocina:

La neomicina forma parte del grupo de los aminoglucósidos (incluyendo estreptomocina, kanamicina, framisetina, gentamicina) y tiene actividad contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, incluyendo Streptococcus aureus.

La resistencia bacteriana se desarrolla menos eficazmente a la neomicina que a la estreptomocina. Asimismo la

neomicina es más efectiva contra Proteus vulgaris que la polimixina B. Debido a sus características nefro y ototóxicas, la neomicina debe ser administrada tópicamente o por vía subconjuntival, y aunque en raras ocasiones, llegan a presentarse reacciones alérgicas por la aplicación de neomicina tópica (12).

La framisetina (neomicina B.) tiene propiedades similares a la neomicina, pero es más efectiva contra Pseudomona sp. y Escherichia coli. La kanamicina también es similar a la neomicina, pero no es efectiva contra Pseudomona sp. Por otro lado la estreptomina no es utilizada en la terapia ocular, tanto por la rapidez con la que las bacterias desarrollan resistencia a ella como por su ototoxicidad (12, 13)

Gentamicina:

La gentamicina es efectiva contra Streptococcus aureus, Pseudomona sp., Escherichia coli y Klebsiella sp. Su aplicación tópica no tiene gran efectividad, sin embargo, su aplicación por vía subconjuntival o intravenosa tiene muy buenos resultados (12,13).

Su aplicación a largo plazo es muy cara además de que también es nefro y ototóxica, especialmente en gatos (13).

La gentamicina es utilizada principalmente en infecciones del segmento ocular anterior, y básicamente cuando éstas son causadas por estafilococos y pseudomonas (12,13)

Bacitracina:

Es efectiva contra organismos Gram positivos, no es inactivada por los exudados inflamatorios, su poder de penetración intraocular cuando se aplica tópicamente es -- pobre y debido a su toxicidad para el riñón no se utiliza siste

micamente. Su uso principal es en combinación para combatir infecciones superficiales de los párpados, córnea y conjuntiva.

Polimixina B. y Colistina:

Son particularmente notables debido a su actividad contra Pseudomona sp y Escherichia coli pero contra Proteus vulgaris, ya que ninguna de las dos penetra el epitelio corneal intacto. Sin embargo, cuando existen defectos epiteliales, se alcanzan concentraciones terapéuticas en el estroma. La polimixina B provoca quemosis severa y necrosis después de la inyección subconjuntival, pero la colistina no es irritante cuando se administra por esta vía (12, 13).

Las Pseudomona pueden estar involucradas en infecciones de la córnea y la conjuntiva, en perros y gatos, con resultados desastrosos debido a la resistencia y producción de colágena por parte de estas bacterias.

La polimixina, colistina y gentamicina son muy usadas, especialmente para lavados subpalpebrales, en soluciones de:

- cloranfenicol.....2,000 mg
- polimixina o colistina..... 500 mg
- solución salina estéril..... 250 mg

Derivados de Cefalosporinas:

Cefaloridina y cefalotina tienen propiedades similares a la penicilina. En la terapia ocular tienen administración restringida por vía sistémica cuando la barrera sangre-acuosos está disminuida por la inflamación y cuando la sensibilidad de las pruebas así lo indica (12, 13, 25, 26, 27).

Tetraciclinas:

Las tetraciclinas son antibióticos bacteriostáticos - de amplio espectro, a las cuales los Staphilococcus, Pseudomona y Proteus generalmente son resistentes. Su penetración ocular es muy pobre, sin embargo las tetraciclinas -- son muy utilizadas para combatir infecciones provocadas -- por Clamidia y Micoplasma (12, 13, 17, 18).

Vancomicina:

Este fármaco rara vez es utilizado en oftalmología, - salvo en tratamientos de Staphilococcus resistentes. Puede administrarse en forma tópica, subconjuntival o intravenosa, no se dispone de él en forma de solución, pero puede - prepararse fácilmente añadiendo:

Vancomicina.....500mg
Agua estéril.....10ml

Sulfonamidas:

Las sulfonamidas son agentes bacteriostáticos que --- actúan interfiriendo la utilización del ácido paraaminobenzoico (PABA) de la bacteria. Las drogas como la procaína y la tetraciclina, las cuales son ésteres del PABA así como los exudados purulentos que tienen gran contenido de este ácido, interfieren con la acción de las sulfonamidas. Estas han sido sustituidas desde hace tiempo por otros antibióticos de uso tópico, pero la sulfacetamida (al 10% y -- 30%) así como la sulfafurasole (4%) son aún muy utilizados para infecciones menores (12, 13, 17, 18, 25, 26).

No es recomendable utilizar los polvos de sulfonamidas en aplicaciones tópicas ya que son muy irritantes; éstas inhiben (pero no matan) muchos organismos tanto Gram - positivos como Gram negativos, incluyendo Pseudomona. La acción de la Gentamicina contra las Pseudomona es inhibida por la sulfacetamida (12, 13, 26, 27).

Debido a sus grandes desventajas, y por otro lado gracias a que se cuenta con otros antibióticos más efectivos, el uso de las sulfonamidas no está indicado en la terapia ocular, salvo en las infecciones producidas por Chlamydia en gatos (12, 13, 26).

CUADRO DE DOSIFICACIONES PARA EL USO
DE ANTIBIOTICOS POR LA VIA DE LA
INYECCION SUBCONJUNTIVAL :

anfotericina	2-3 mg
ampicilina	40-50 mg
amoxicilina	40-50 mg
bacitracina	10,000 U.I.
carbencilina	100 mg
cefaloridina y cefalotina	50 mg
cloranfenicol (succinato sódico)	40-50 mg
colistina	15-20 mg
eritromicina	10-20 mg
gentamicina	10-20 mg
kanamicina	10-20 mg
lincomicina	300 mg
metecilina	50-100 mg
neomicina	100-500 mg
nistatina	10,000 U.I.
penicilina G	500,000 U.I.
estreptomina	40-50 mg
tetraciclinas	3-5 mg
vancomicina	15-25 mg

(3, 5, 9, 12, 13, 15, 17, 18, 26).

AGENTES ANTIFUNGALES:

Las infecciones oftálmicas causadas por hongos pueden ser divididas en tres grandes grupos:

- a) infecciones de los párpados y los bordes palpebrales.
- b) infecciones intraoculares (endoftalmitis asociadas a infecciones sistémicas o por penetración de cuerpos extraños).
- c) queratitis micótica, posterior a un daño corneal, debida a la presencia de cuerpos vegetales extraños

El primer grupo es fácilmente tratado con agentes terapéuticos utilizados en las dermatomicosis, pero el segundo y el tercer grupos deberán ser tratados con los agentes que a continuación se revisarán:

Anfotericina B.

Este agente puede utilizarse en forma tópica, subconjuntival o bien por vía sistémica. Tiene un amplio espectro de actividad contra los hongos, pero también es tóxica para las células del hospedador. Debido a su toxicidad sistémica, y a la seria naturaleza de las lesiones que causa, sólo debe ser utilizada en instituciones donde se cuente con los cuidados oftálmicos adecuados y en donde pueda seguirse el curso del tratamiento con toda eficacia, mediante los elementos de laboratorio adecuados (12, 13, 26).

Nistatina

La nistatina es un agente fungostático con un amplio espectro de actividad. Debido a su toxicidad sistémica, sólo debe ser utilizado por vía tópica; las soluciones oftálmicas con este agente pueden ser preparadas con polvo soluble (5,000 unidades/ml de solución de NaCl al 1.2%) y aplicadas cada una o dos horas.

Las preparaciones dermatológicas contienen corticosteroides, por lo cual no deben ser utilizadas en el tratamiento ocular de las infecciones micóticas (12, 13, 17, 18).

Natamicina:

Se ha observado que este agente es efectivo contra las infecciones fungales y las causadas por levaduras, además de que tiene presentaciones adecuadas para su uso en la terapia oftálmica (12, 13, 17, 18, 26, 27).

Las infecciones bacterianas y virales son mucho más

frecuentes que las micóticas. Sin embargo, en cualquier caso de úlceras no específicas, asociadas con opacidad corneal que no respondan a la terapia de antibióticos, debe procederse al raspado, teñido y de ser posible al cultivo de las muestras en los medios apropiados para hongos.

Las infecciones micóticas tienen formas de invasión y curso más lento que las bacterianas (12, 13, 17, 26).

DROGAS ANTIVIRALES:

El uso de este grupo de drogas en la terapia ocular, está generalmente restringido al tratamiento de las queratitis provocadas por Herpes felis en gatos, y supuestamente a queratitis por Herpes virus en perros. Sin embargo, muchas enfermedades virales en animales tienen manifestaciones secundarias oculares, debido a la presencia invasiva del virus en el ojo. Estas enfermedades incluyen:

Moquillo canino.

Peritonitis infecciosa felina.

Linfosarcoma felino.

Hepatitis infecciosa felina.

Aunque no existen agentes sistémicos específicos para establecer una terapia en estos casos, puede intentarse un tratamiento:

Iodoxuridina (IDU):

Este agente es muy similar desde el punto de vista químico a la timidina, la cual es uno de los constituyentes de los ácidos nucleicos. El IDU sustituye a la timidina en la síntesis del ADN, por lo tanto inhibe el desarrollo del virus. La citidina así como la adenina arabinosa también poseen características antivirales. El IDU debe ser almacenado en refrigeración y en frascos oscuros; esta droga tiene muy

pobre poder de penetración cuando se aplica tópicamente. Sin embargo, se pueden alcanzar concentraciones terapéuticas si se aplica en gotas cada una o dos horas, o bien, ungüentos cinco o seis veces al día (13). La terapia debe ser continuada hasta que la lesión desaparezca, y esto debe ser confirmado por medio de la tinción de fluoresceína. Es muy difícil hacer desaparecer las queratitis por Herpes virus, ya que éstos son resistentes al tratamiento, y no son raros los casos de recaídas (12, 17).

CORTICOSTEROIDES:

Los corticosteroides son con frecuencia las drogas más utilizadas clínicamente, poseen propiedades específicas que deben ser comprendidas, ya que sus indicaciones son tan importantes como sus contraindicaciones.

Antes de entrar de lleno al estudio de estos agentes, debemos insistir en las siguientes consideraciones:

- a) no deben ser utilizados tópicamente o en forma subconjuntival cuando la prueba de la fluoresceína nos indique un daño en el epitelio corneal.
- b) No deben usarse a menos que el diagnóstico haya sido realizado y debe inhibirse alguna reacción inmunológica o inflamatoria.
- c) en todo caso de ojos enrojecidos, debe hacerse la tinción con fluoresceína y tomarse la presión intraocular.
- d) la córnea debe ser teñida rutinariamente con fluoresceína antes de la aplicación tópica o subconjuntival de corticosteroides.
- e) No tienen valores terapéuticos en caso de presentarse glaucoma primario.

Propiedades de los corticosteroides:

- disminución de la exudación celular y fibrinosa.
- disminución de la infiltración de tejido inflamatorio
- inhibición de la actividad formadora de colágena y fibroblastos.
- retardo de la regeneración del epitelio corneal.
- disminución de la neovascularización postinflamatoria
- inhibición de la respuesta humoral y de los mediadores celulares.
- tendencia a restaurar la permeabilidad normal de los capilares inflamados.

(3, 5, 10, 12, 13, 24, 25, 26).

El grado de respuesta de los corticosteroides guarda relación con la dosis, la cual muchas veces debe ser ajustada para cada enfermedad y dependiendo del efecto deseado (13).

Los corticosteroides son particularmente útiles en el tratamiento de las enfermedades oculares cuando son correctamente utilizados. Debido a sus efectos posteriores deben usarse con cuidado, ya que en general reducen la resistencia al ataque de muchos tipos de organismos, por lo que no deben ser utilizados sin la cobertura de agentes antibióticos (12, 13, 17, 18, 25, 26).

De hecho existe controversia respecto a las condiciones en las que deben emplearse, pero definitivamente el diagnóstico diferencial exacto es esencial cuando va a utilizarse cualquier agente esteroide, ya que además de potencializar la infección bacteriana, aumentan hasta trece veces la actividad de la colagenasa presente en las úlceras corneales, provocando en algunas ocasiones la rápida disolución de la córnea, con el consiguiente prolapso del contenido ocular.

Su capacidad de inhibir la formación y la actividad de los fibroblastos es muy utilizada para disminuir la formación de cicatriz en la córnea, pero esto va en contra de la actividad de la reparación de la cicatriz en caso de cirugía (13). Los corticosteroides provocan una considerable disminución de la correcta capacidad reparadora de la córnea, además de remover las suturas, las cuales deben permanecer en su sitio hasta la completa reparación de la herida (13, 26).

Los corticosteroides son muy utilizados para inhibir la neovascularización, especialmente a nivel corneal. Esta capacidad es muy útil en el caso de la queratitis superficial crónica en perros. En este caso el epitelio debe cubrir totalmente la lesión y debemos cerciorarnos de ello utilizando la tinción de fluoresceína (5, 12, 13, 17, 18).

Los corticosteroides más utilizados en oftalmología son:

- prednisolona
- dexametasona
- hidrocortisona
- betametasona
- metilprednisolona
- cortisona
- triamcindolona
- fluorometolona

Todos ellos penetran la córnea en algún grado cuando son aplicados tópicamente. Los factores que afectan su poder de penetración y efecto incluyen:

- a) tipo de sal utilizada; los acetatos son más liposclubles y penetran mejor la córnea que los succinatos y fosfatos.
- b) frecuencia de aplicación: A mayor frecuencia de aplicación, mayores niveles de corticosteroides intraoculares.
- c) concentración de la droga: Las bajas concentraciones de un esteroide muy potente pueden tener menor efecto antiinflamatorio que altas concentraciones de uno de menor potencia.
- d) promidad de aplicación al sitio inflamado: La vía de administración debe ser seleccionada considerando la localización del proceso inflamatorio, en el caso de la córnea y conjuntiva, son generalmente tratadas tópicamente. Sin embargo, en procesos severos puede utilizarse la inyección subconjuntival.

(3, 5, 10, 11, 12, 13, 17).

Para la mayoría de los desordenes superficiales, el uso de la prednisolona al 0.5% o bien, dexametasona al 0.1% es adecuado. En caso de no lograr el efecto deseado, es preferible aumentar la frecuencia de aplicación que la concentración de la droga (13). En el caso de inflamaciones severas, con frecuencia hay pérdida de la visión, por lo que se requiere administrar un tratamiento vigoroso, después de haber resuelto el proceso que le dio origen (12, 13, 25, 26).

La mayoría de los esteroides tienen presentaciones adecuadas para su uso por vía subconjuntival, con periodos de actividad que varían de 7 a 10 días hasta por 2 a 4 semanas (5, 12, 13, 25, 26, 27).

La metilprednisolona aplicada subconjuntivalmente puede producir quemosis, dejando placas blanquecinas que requieren ser removidas quirúrgicamente.

Los corticosteroides de acción prolongada tienen la desventaja de no poder ser retirados en caso de que se presenten cambios, en el proceso de la enfermedad, que así lo indiquen, en contraste con los corticosteroides de uso tópico, los cuales pueden ser lavados e instituirse el tratamiento adecuado (5, 13, 25, 26).

Los corticosteroides en general son utilizados en:

- a) desórdenes oculares mediados inmunológicamente.
- b) inflamaciones severas producidas por condiciones - traumáticas.
- c) inflamaciones no supurativas.
- d) para lograr inmunosupresión (en caso de trasplante corneal).
- e) para lograr la disminución de la neovascularización y la cicatrización de la córnea (hacer la prueba de la fluoresceína, la cual debe ser negativa).

(12, 13, 26).

En las siguientes condiciones los corticosteroides tienen un papel terapéutico muy importante:

- conjuntivitis y blefaritis alérgica.
- blefaritis alérgica por Staphilococcus.
- reducción de la cicatrización corneal (no en cicatrices viejas).
- reducción de la neovascularización corneal.

- queratitis superficial crónica
- reacciones inmunes en queratoplastías
- conjuntivitis foliculares
- escleritis y episcleritis
- queratoconjuntivitis proliferativa en Collies
- uveitis (en general y las no superativas)
- coriorretinitis y retinitis
- desprendimiento retinal seroso
- neuritis óptica
- protrusión traumática del globo ocular
- linfoma o histiocitoma maligno

(5, 12, 13, 17, 18, 26).

ANESTESICOS LOCALES:

La administración tópica de anestésicos se utiliza frecuentemente para hacer examen ocular, así como para manipulaciones y procedimientos quirúrgicos menores (13).

Debemos considerar que:

- a) Todas las anestésias oftálmicas tópicas inhiben la regeneración epitelial de la córnea y son tóxicas - para el epitelio normal, ya que producen diminutas úlceras puntillosas en la córnea sana.
- b) Algunas son extremadamente tóxicas si se aplican - en forma continua, y se absorben rápidamente en el saco conjuntival después de su instilación.
- c) Algunas son antigénicas y pueden causar sensibilización.
- d) No deben ser proporcionados a los propietarios por ninguna razón, ya que inhiben la producción de - - lágrima.

e) Los anestésicos aplicados a los ojos enfermos o dolorosos eliminan los reflejos protectores y aumentan la posibilidad de que se produzcan en un futuro daños mayores, o bien, causar ellos mismos daños corneales.

(3, 5, 6, 12, 13, 17, 26).

La anestesia se consigue al instilar el fármaco, y la primera respuesta se produce a los 15 o 20 segundos. Debe hacerse una segunda aplicación después de uno o dos minutos para aumentar dicha respuesta (13). Las aplicaciones posteriores no aumentan el grado de insensibilidad, pero si su duración. Los fármacos de anestesia oftálmica no son apropiados para ser inyectados por vía subconjuntival, y debe tenerse gran cuidado al aplicarlos en córneas enfermas; los anestésicos así como los preservativos que contienen, destruyen las bacterias que crecen sobre la córnea, por lo que las muestras para cultivo deben tomarse antes de aplicar la anestesia (5, 6, 12, 13, 17).

Los agentes anestésicos más utilizados en oftalmología son:

Proparacaina^{1,2}.

Tetracaína³.

1. Anestopin ofteno, Laboratorios Sophia.

2. Ofietic, Laboratorios Allergan.

3. Pontiofteno, Laboratorios Sophia.

AGENTES ANTIPROTEASA

La enzima colagenasa es importante en la patogenia de - ciertos tipos de úlceras corneales. Se piensa que la colagenasa es producida por células epiteliales de la córnea, - fibrocitos del estroma, células inflamatorias y ciertas bacterias como la Pseudomona sp.

En el tratamiento de las úlceras corneales se utilizan varios tipos de inhibidores de la colagenasa y otras proteasas como son los siguientes:

AGENTE	CONCENTRACION UTILIZADA	MODO DE ACCION	ESTABILIDAD TEMP. AMB.	PREPARACIONES
N-ACETIL CISTEINA	20% o menos	Quelación con iones calcio	4-6 semanas a 4°C	Mucomyst (Sol.20%)
DIMETIL CISTEINA	0.15 M	Quelación con iones zinc (También tiene efecto antiinflamatorio).	?	Cuprimine (cáps.) D-Penamina (caps.)
SUERO AUTOGENO	Opcional	2 Macro globulina -- inhibe la colagenasa	Indefinida en congelación	Del paciente
Na EDTA	0.15 M	Quelación con iones calcio	Indefinida	Disponible por su nombre genérico
Ca EDTA	0.15 M	Quelación con iones calcio	Indefinida	" "
CISTEINA ¹ (solución)	0.15 M	Quelación con iones calcio	2-3 días	" "
CISTEINA (Suspensión)	0.15 M	Quelación con iones calcio	15 días	" "

¹ Cisteina Sophia, Laboratorios Sophia.

La acetilcisteína es la que se utiliza con mayor frecuencia. Debido a sus propiedades mucolíticas e inhibidoras de la colagenasa es utilizada también en el tratamiento de la queratoconjuntivitis seca.

(3, 5, 6, 12, 13, 17, 26).

REEMPLAZADORES DE LA LAGRIMA Y SOLUCIONES VISCOSAS

En general las soluciones acuosas, como la solución salina fisiológica, no son apropiadas para el reemplazo de la lágrima, debido a que estas soluciones hidrofílicas no se adhieren al epitelio lipofílico normal.

Por otro lado, los agentes viscosos unen estas soluciones al epitelio con la película precorneal normal. Esta función está dada por las moléculas de mucopolisacáridos presentando así tanto las características lipofílicas como las hidrofílicas. En forma artificial la poli-vinil pirrolidina es el moco artificial que cumple con este propósito (12, 13, 26).

Las soluciones de lágrima artificial pueden ser utilizadas cuando la producción de lágrima está disminuida, o bien cuando existe una pérdida de ésta por una evaporación aumentada, así como cuando se desea tratar la córnea con drogas hidrosolubles.

La lágrima artificial está indicada en los siguientes casos:

a) En el tratamiento de queratoconjuntivitis seca, quera

-titis expuesta, buftalmos glaucomatoso.

- b) Durante la anestesia prolongada.
- c) Como cojinete lubricante en solución cuando se realiza la gonioscopia.
- d) Como vehículo de drogas oftálmicas cuando queremos prolongar el tiempo de contacto de ellas con la córnea.

Las soluciones más utilizadas son:

1. Poli vinil pirrolidina. al 1.67%.
2. Metil celulosa del 0.5% al 1% (incluyendo hidroxil etil celulosa e hidroxil propil metil celulosa) 1,2,3.
3. Alcohol de polivinilo al 1.4% (es irritante)

(12, 13, 25, 26).

1 Meticel Ofteno al 0.5%, Laboratorios Sophia.

2 Meticel Ofteno al 2%, Laboratorios Sophia.

3 Celulose al 0.5%, Laboratorios Grin.

5.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El tratamiento quirúrgico en general está enfocado a - reparar el daño mediante procedimientos técnicos que permitan que se restaure la funcionalidad de la córnea. Estos procedimientos son la aplicación de:

1. Tarsorrafia.
2. Mandiles de Membrana Nictitante.
3. Mandiles conjuntivales.
4. Sutura Corneal.
5. Queratectomía superficial.
6. Transposición corneo-escleral laminar.

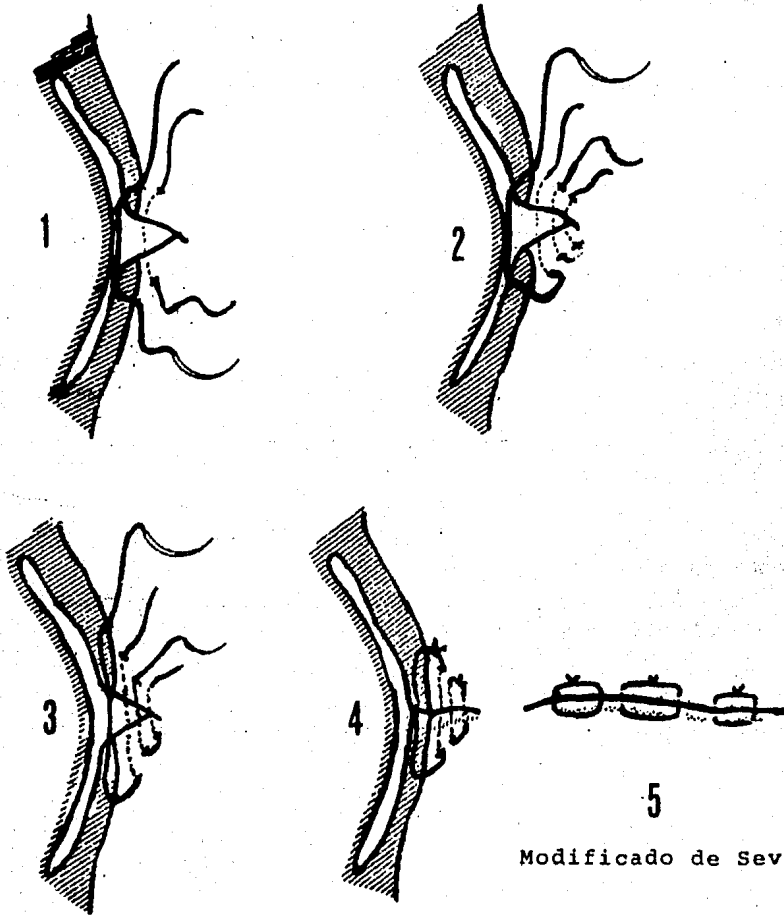
(4, 11, 12, 14, 20, 25).

Los procedimientos quirúrgicos brindan un aporte sanguíneo directo al tejido afectado, son un excelente medio de soporte, evitan que el daño avance, promueven condiciones protectoras que ayudan a la reparación corneal, y en algunos casos son el factor que inicia la reparación de la córnea ulcerada (13, 16, 26).

1. Tarsorrafia:

La tarsorrafia es el cierre quirúrgico de los párpados cuando es utilizada en forma temporal, tiene como objeto proteger y soportar la córnea o las lentes terapéuticas durante el proceso de reparación.

La tarsorrafia puede ser utilizada junto con la aplicación de los mandiles conjuntivales, y de esta manera, sumar los beneficios de éstos con el gran soporte y protección que brinda la Tarsorrafia (Figura 2).



Modificado de Severin, G.A. (25)

En los dibujos 1 y 2 se ilustra una tarsorrafia mal aplicada, ya que la sutura perfora los párpados y fricciona la superficie corneal, lo cual traerá como consecuencia una erosión.

En los dibujos 4 y 5 se muestra la correcta aplicación de la tarsorrafia; la sutura debe salir por el borde palpebral sin atravesar el párpado.

En el número 5 se observa el aspecto final de la tarsorrafia.

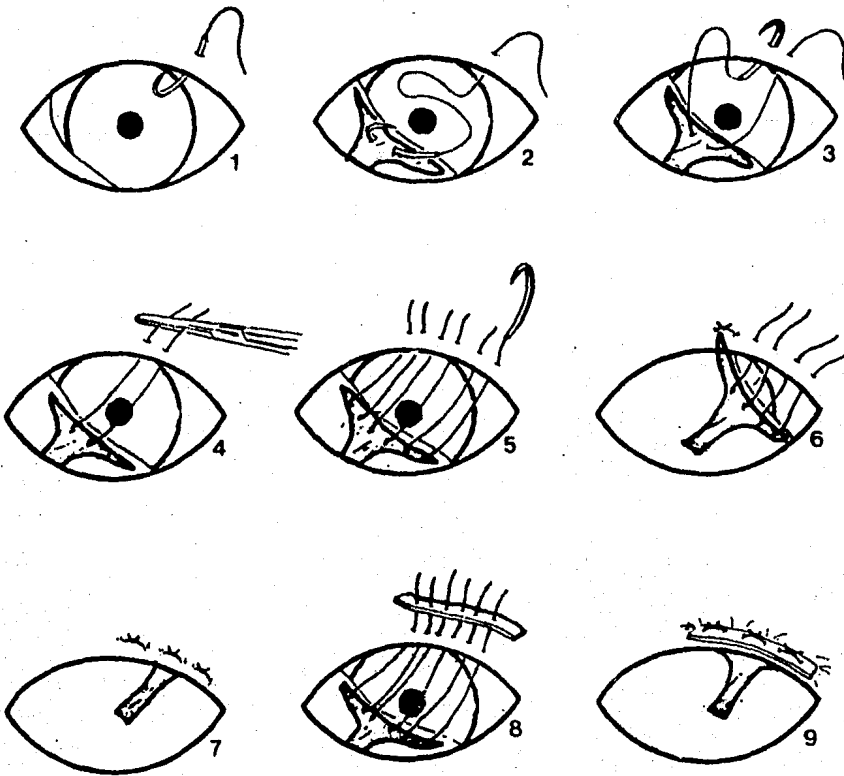
2. Mandiles de Membrana nictitante:

En algunos casos es necesario cubrir la córnea mientras se efectúa el proceso de reparación, esto tiene como objeto:

- a) Promover condiciones adecuadas para la reparación.
- b) Aliviar el dolor.
- c) Evitar futuros daños.

La técnica es sencilla, y cuando es bien aplicada rinde muy buenos resultados. Es importante que los propietarios tengan un estricto control sobre la evolución de la lesión, dicho control se ejerce mediante exámenes periódicos que deberán efectuarse de acuerdo a las instrucciones del cirujano (4, 13, 21, 23, 25).

Existen dos tipos de mandiles de membrana nictitante que pueden ser aplicados. El primer tipo es el mandil que eleva la membrana nictitante hacia el párpado superior después de haberlo atravesado con el material de sutura. Este tipo de mandil tiene la ventaja de que la membrana nictitante se mueve conformelo hace el ojo, evitando así el exceso de movimiento entre la superficie corneal y la superficie bulbar de la membrana; sin embargo, tiene la desventaja de que las suturas tiran hacia afuera de la conjuntiva antes que el párpado superior. Debido a que se cubre el ojo, esta apariencia no puede ser observada durante el proceso de reparación. En forma ilustrada, este tipo de mandil sería: (Figura 3).



Modificado de Severin, G.A. (25)

Hay que notar que se utilizan puntos en "U" con nylon o seda de calibre 4/0 o bien, 6/0 con aguja de borde cortante. La sutura debe ser colocada en la misma dirección en la que la membrana se desliza normalmente, de esta manera se prevé la presentación de tensiones indebidas en las suturas. Estas deben atravesar el cartílago, el cual proporciona una base firme para ellas.

En caso de que exista una tensión excesiva en las suturas (como en el caso de exoftalmos) se debe utilizar una porción de liga de hule o sonda para distribuir la presión, previniendo así una zona de necrosis por isquemia alrededor de los nudos (4, 13, 23, 25, 26).

Es importante señalar cuatro puntos que nos ayudan al buen desarrollo del tratamiento:

- a) No aplicar demasiada tensión sobre las suturas.
- b) Utilizar las ligas las sondas descritas.
- c) Los brazos de las suturas deben tener cuando más 3mm de largo.
- d) Jalar los puntos al segundo o tercer día para evitar la acumulación de vestigios purulentos alrededor de aquellas (26).

Ocasionalmente se presenta inflamación durante el primero y segundo día después del procedimiento debido a la manipulación y penetración de la aguja, ya que el párpado superior está muy vascularizado, pero esto no tiene mayor importancia ya que desaparece en dos o tres días.

El segundo método es el mandil de membrana nictitante - fijado a la conjuntiva bulbar superior. Se ilustra la figura 4.

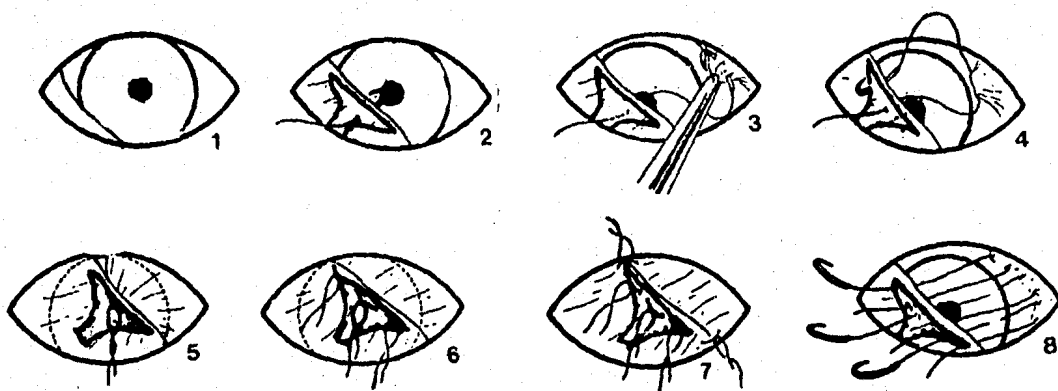


FIGURA 4.

Modificado de Severin, G.A. (25)

Esta técnica difiere de la anterior en que:

1. La primera sutura es colocada en el cartilago en lugar del párpado.
2. Se debe utilizar material de sutura suave (seda) debido a que los puntos permanecen en los sacos conjuntivales mientras esté colocado el mandil.
3. Existe menor movimiento entre el mandil y la córnea ya que ésta tiene la libertad de moverse al igual que lo hace el globo.
4. Se provoca un vendaje más apretado y con mejor soporte, pero las suturas tiran hacia afuera de la conjuntiva más rápidamente que en el caso de la sutura al párpado superior (4, 13, 21, 23, 25, 26).

En ambos métodos de colocación de la membrana nictitante, las suturas pueden perderse después de la segunda semana cuando la inflamación ha desaparecido y los puntos friccionan la superficie corneal provocando erosiones. En caso de que esto ocurra, es necesario retirarlos por unos días y permitir que la córnea se repare.

Los errores más comunes en la colocación de estos tipos de mandiles son:

- a) Manipulación brusca. Provoca daño al delicado borde de la membrana nictitante.
- b) Mala colocación de las suturas descritas, lo que dará como resultado la desfiguración evertiente de la membrana.
- c) Colocación incorrecta de las suturas a través del cartilago.

d) Utilización y colocación de suturas demasiado grandes, provocando inflamación y molestias posteriores.

e) Retirar las suturas bruscamente, lo cual ocasiona erosiones corneales.

f) Falla en la evaluación posquirúrgica

(13, 26).

3. Mandiles conjuntivales:

Los mandiles conjuntivales son procedimientos quirúrgicos mediante los cuales se cubre la úlcera corneal para promover su reparación, tienen la gran ventaja de brindar un aporte sanguíneo directo. En caso de que se administre algún fármaco por vía parenteral, éste llega fácilmente a la lesión corneal.

Los mandiles conjuntivales más utilizados son:

- a) Mandil periférico (180°).
- b) Mandil de puente central.
- c) Mandil central lengüetado.
- d) Mandil conjuntival total (360°).

(4, 11, 13, 25, 26).

- a) Mandil periférico o de 180°.

Se efectúa una incisión a través de la conjuntiva en dirección del limbo, la cual debe profundizarse suavemente con una navaja #15 BP o con unas tijeras delgadas de punta roma. Se coloca un punto en cada extremo de la incisión, se atraviesa la conjuntiva con la sutura y se realiza una tracción suave pero firme para que el mandil se acomode deslizándose

sobre la córnea. Generalmente son suficientes de 2 a 3 semanas para que la lesión sane y es recomendable instituir una terapia médica para favorecer la reparación y evitar la posibilidad de infección. (Figura 5).

Este tipo de mandil es muy útil para lesiones corneales que se localizan cerca del limbo corneal (5, 13, 25, 26).

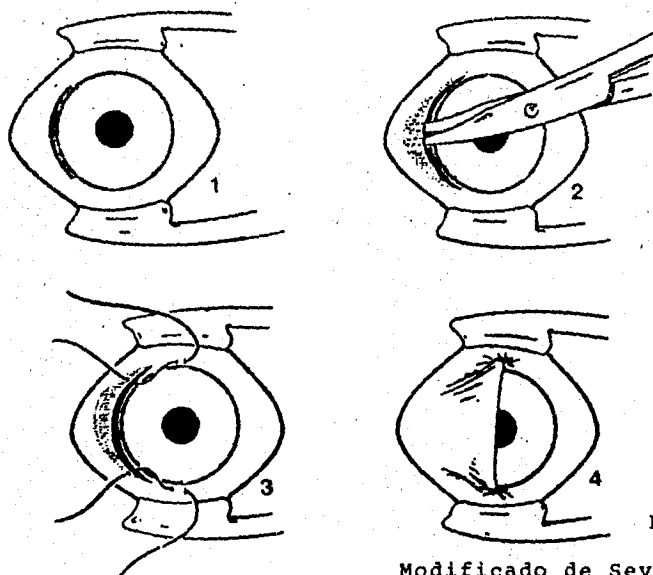


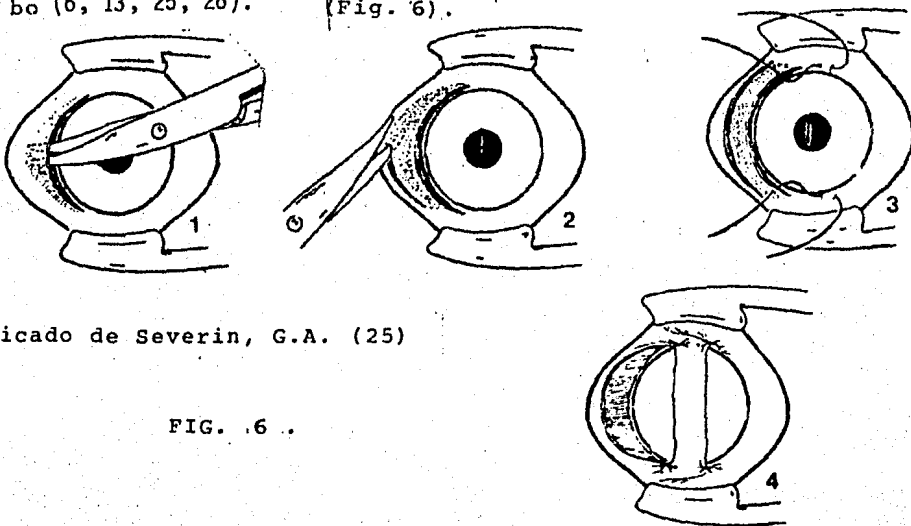
FIG. 5.

Modificado de Severin, G.A. (25)

b) Mandil de puente central.

Este tipo de mandil se utiliza especialmente en lesiones ulcerativas que estén localizadas en el centro de la córnea. La técnica se inicia con una incisión cercana al limbo y se continúa ésta paralelamente al borde corneal. Inmediatamente se hace otra incisión junto a la primera en la parte distal de la conjuntiva para de esta manera formar un puente, el cual debe pasar por delante de la córnea cubriendo la lesión.

El puente se coloca en forma vertical para evitar que el parpadeo lo mueva del sitio colocado. Puede fijarse con puntos separados o continuos directamente sobre la córnea. La porción donadora de la conjuntiva sanará espontáneamente sin necesidad de sutura. El mandil debe permanecer colocado durante 2-3 semanas, o hasta que la reparación se complete. Una vez cumplido el objetivo, se corta el mandil liberándolo del limbo (6, 13, 25, 26). (Fig. 6).



Modificado de Severin, G.A. (25)

FIG. 6 .

c) Mandil central lengüetado:

Es una modificación del anterior; con este tipo de mandil se requiere menor disección y se permite mayor movilidad.

La técnica es inicialmente la misma, pero se corta el extremo inferior y se ensambla en una pequeña incisión hecha ex-profeso.

En este tipo de mandiles, es indispensable la sutura a la córnea para fijar la lengüeta; tiene la desventaja de que el aporte sanguíneo es menor que en el caso del mandil con puente central (7, 13, 25, 26). (Fig. 7)

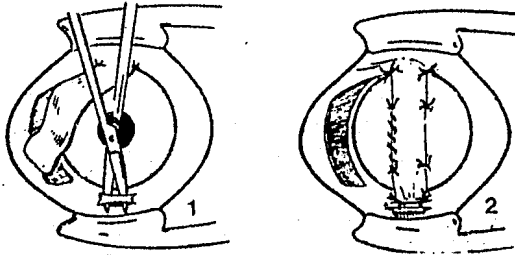


Fig. 7.

Modificado de Severin, G.A. (25)

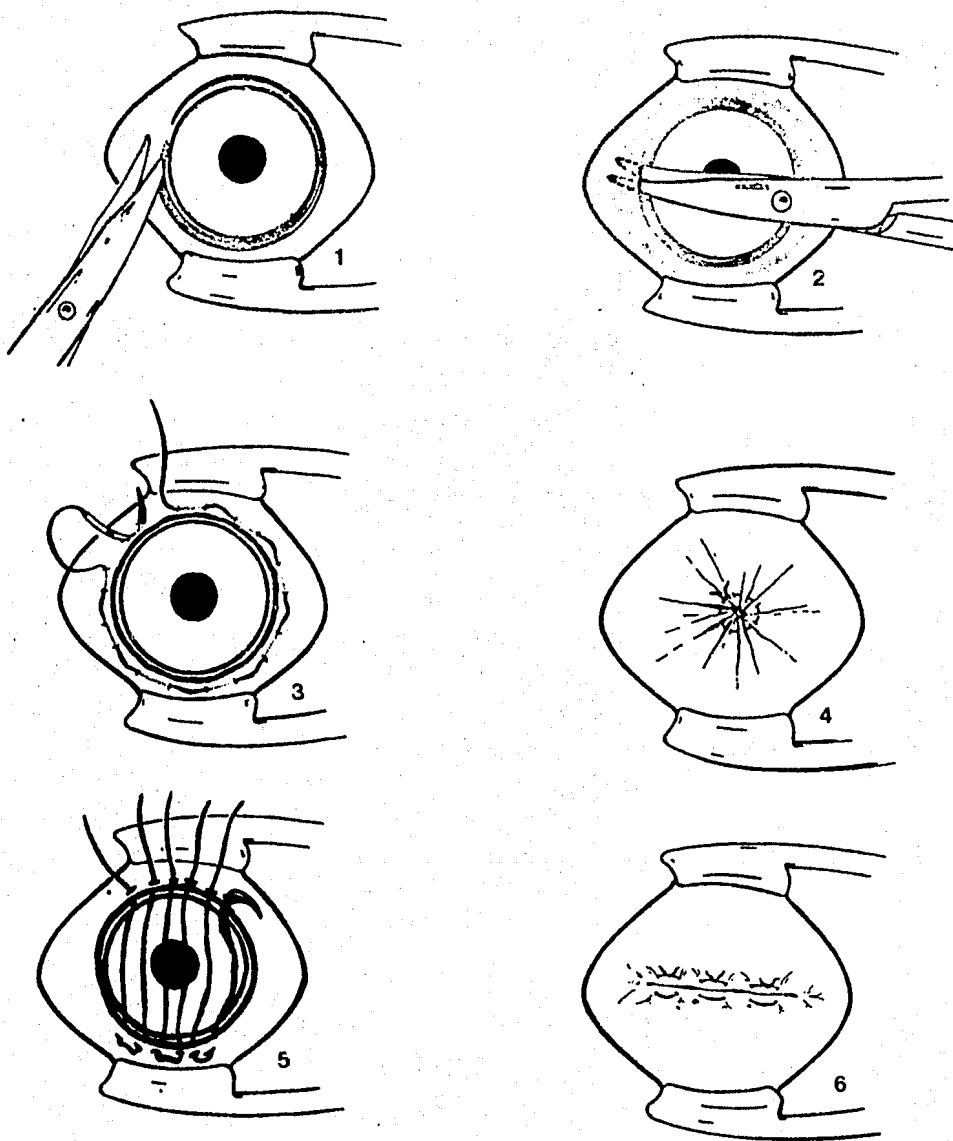
d) Mandil conjuntival total o de 360°.

Se debe realizar una incisión en la conjuntiva alrededor del limbo y disecar por detrás de la córnea una distancia que va de 1/2 a 2/3 del diámetro de ésta. La sutura puede ser de dos tipos:

1. Sutura de jareta: tal como se ilustra, esta sutura tiene la desventaja de protruirse antes de que la lesión haya sido reparada. (Fig. 8).

2. Puntos separados: Colocando puntos separados en "U", de esta forma se adosan los bordes de la incisión en un diseño lineal. Esta técnica, si es aplicada cuidadosamente, no presenta las desventajas de la anterior (4, 13, 14, 23, 25).

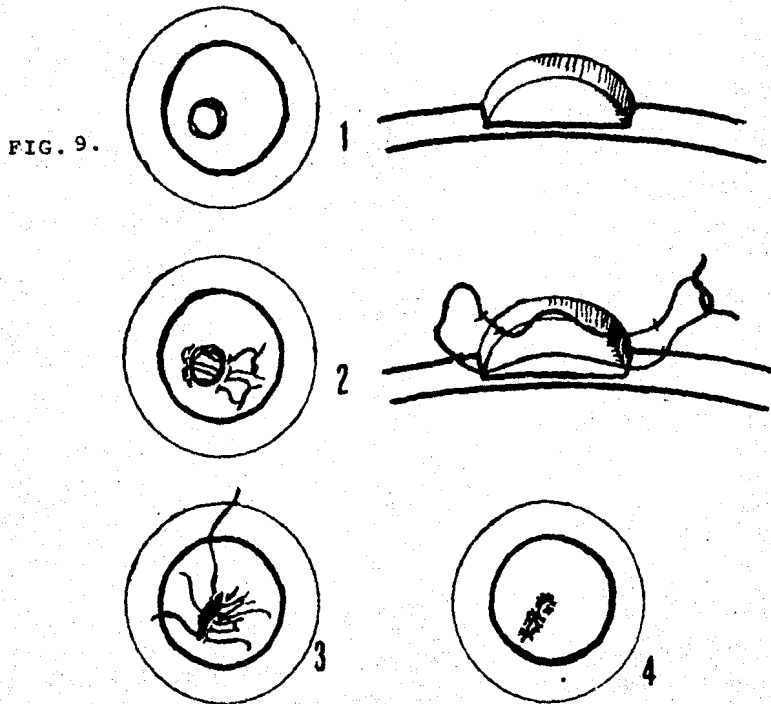
FIGURA 8.



Modificado de Severin, G.A. (25)

4) Sutura corneal:

Hay casos en los que la córnea presenta una zona ulcerada y no sanará con mandiles conjuntivales. Entonces se deben aplicar las suturas corneales, es importante en estos casos contar con el material de sutura adecuado y su calibre debe ser de 6/0 o bien 7/0. De preferencia se utilizan puntos en "U" separados, teniendo especial cuidado en el afrontamiento de los bordes de la úlcera ya que si los extremos epiteliales no se oponen correctamente, antes de terminar las suturas deben ser acomodados. Hay que recordar que en ese momento la córnea está aplanada, pero posteriormente tomará su aspecto normal (8, 13, 14, 23, 25, 26) (Fig. 9).



Modificado de Severin, G.A. (25)

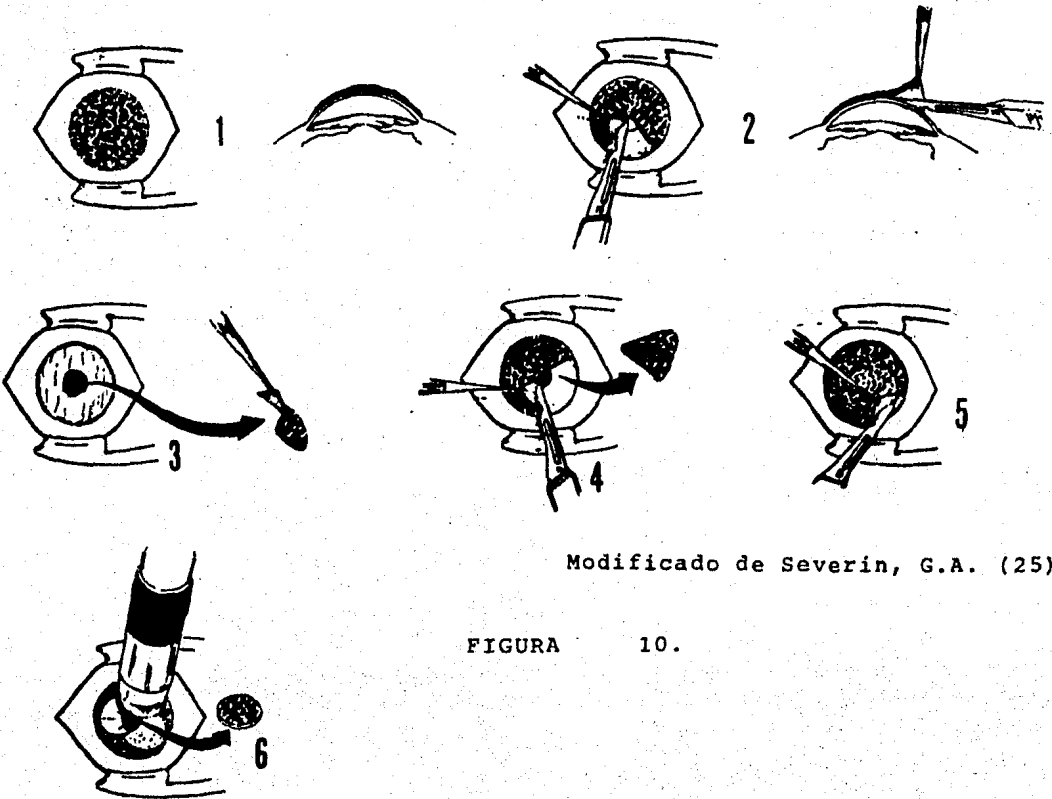
5) Queratectomía superficial:

La queratectomía superficial es un procedimiento quirúrgico mediante el cual se retira el epitelio corneal alterado con el objeto de que sea reemplazado totalmente por una capa epitelial sana.

Esta alteración bien puede ser:

- a) Infiltración de tejido conectivo (cicatrización) que se extiende entre las capas superficiales del estroma.
- b) Pigmentación epitelial.
- c) Distrofia epitelial.
- d) Engrosamiento del epitelio debido a a la presencia - crónica de inflamación.

Las técnicas de queratectomía superficial son: (Fig. 10)



Modificado de Severin, G.A. (25)

FIGURA 10.

6) Trasposición corneo-escleral:

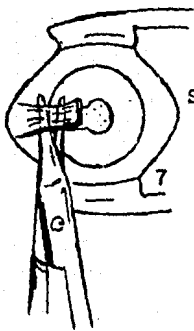
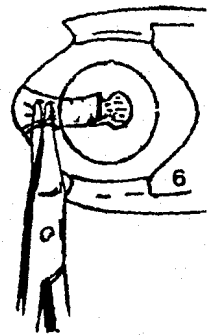
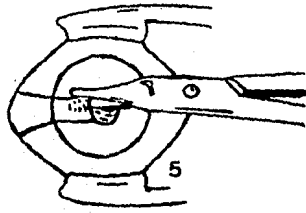
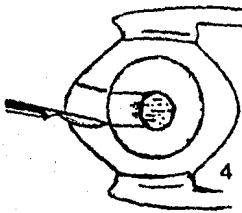
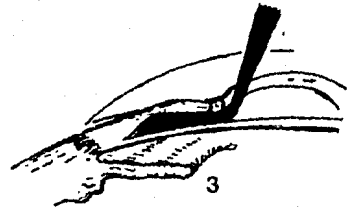
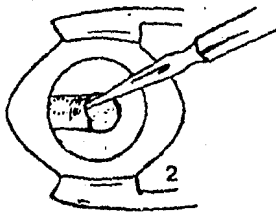
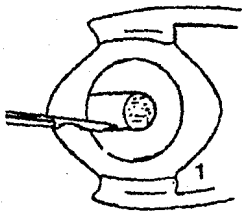
Esta es una forma de cirugía reconstructiva que ofrece básicamente dos ventajas que son:

- a) No se requiere de un donador.
- b) Al ser autoinjerto, no se presentan problemas de rechazo, por lo que hay más posibilidades de que la córnea quede transparente después del trasplante.

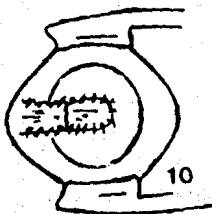
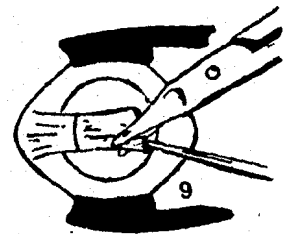
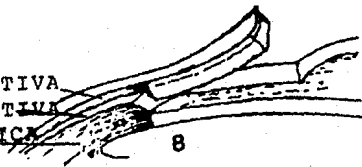
Como desventaja está el hecho de que el ojo involucrado debe tener un área corneal sana tan grande como la dañada.

Para iniciar la transposición, se debe seleccionar un área de córnea sana y marcar la línea de corte con una navaja BP, en segunda se eleva la parte que se donará con un separador corneal o bien con una navaja Beaver. La córnea se separa a la profundidad de la úlcera y se hace la separación hasta el limbo. Debe cortarse a lo largo de las incisiones marcadas anteriormente como límites laterales, dejando libre una lengüeta central. Se prepara un mandil conjuntival haciendo incisiones perpendiculares al limbo y hacia afuera desde el punto donde las incisiones corneales originales lo han tocado, posteriormente se corta la parte libre del limbo, se tracciona la lengüeta suavemente hasta que llene la úlcera y se procede a la sutura. Si el mandil conjuntival está bajo una tensión excesiva que puede interferir con la reparación, se le debe liberar de su inserción con la esclerótica y suturarlo en el lugar deseado en la córnea y esclerótica. (10, 13, 20, 23, 25, 26). (Fig. 11).

FIGURA 11.



CONJUNTIVA
SUBCONJUNTIVA
ESCLEROTICA



Modificado de Severin, G.A. (25)

CAPITULO VI ULCERAS CORNEALES EN PERROS

Las queratitis ulcerativas son las afecciones que más comúnmente afectan la córnea del perro. Estas últimas se pueden clasificar de muchas maneras dependiendo de su profundidad, tamaño, localización y raza. En todos los casos se debe tratar de reconocer al agente causal para instituir una terapia adecuada (13).

Dentro de la etiología podemos mencionar causas como:

- a) Problemas mecánicos (cilia aberrante, entropión, cuerpos extraños, traumas).
- b) Infecciones (bacterianas, virales, micóticas).
- c) Exposición (exoftalmos, logoftalmos).
- d) Queratoconjuntivitis seca.
- e) Degeneración (úlceras refractarias, erosiones recurrentes).
- f) Úlceras colágeno-asociadas.
- g) Quemaduras.

(11, 13, 14, 17, 18, 25, 26, 27)

Ninguna de éstas causa ulceración por sí sola. Sin embargo, todas predisponen la aparición de la úlcera.

Dentro de los signos clínicos en general, podemos encontrar dolor (existente en algún grado), el cual puede observarse por la presencia de blefaroespasmos, enrojecimiento del ojo afectado y parpadeo intermitente. El dolor es particularmente evidente en las úlceras superficiales y es menos intenso en las profundas (13, 25).

Con frecuencia se presentan descargas oculares de diferente composición, como puede ser la serosa en el caso de las úlceras superficiales, o bien mucopurulenta en el caso de las profundas.

Los cambios corneales reflejan el tipo de úlcera, así como la extensión del daño; estos cambios podemos observarlos en:

1. Contorno:

El contorno normal de la curvatura de la córnea se pierde a medida que se va profundizando la úlcera, pero en las alteraciones superficiales no siempre son evidentes, por lo que es importante utilizar la tinción de fluoresceína en todos los casos de alteraciones corneales.

2. Transparencia:

Esta característica corneal se pierde ligeramente en las erosiones, en las que las glucoproteínas del estroma superficial no son alteradas. Por lo tanto, el edema es mínimo y existe muy poca evidencia de enfermedad. Sin embargo, ésta puede ser observada por el daño epitelial presente. En la mayoría de las úlceras superficiales en las que el estroma ha sido dañado, el tejido que rodea la zona agredida se torna edematoso debido a la inhibición de la película precorneal. Cuando la úlcera alcanza la membrana de Descemet (descemetocele) la córnea se torna clara, debido a que dicha membrana no se edematiza. Este es un signo desfavorable cuando hay alteraciones profundas del estroma.

3. Vascularización:

La vascularización es una respuesta natural que sigue al daño corneal y depende de la profundidad y extensión de la lesión.

Las úlceras en perros casi siempre se presentan como un conjunto de alteraciones simultáneamente, y si no son atendidas adecuadamente, el proceso evoluciona con la posibilidad de que llegue a formar Ptisis bulbi.

(13, 14, 23, 25, 26).

6.1 Úlceras simples:

a) Etiología:

Las úlceras simples se localizan en la superficie corneal y son provocadas por factores mecánicos como: entropión, ectropión, triquiiasis, distriquiiasis, coloboma palpebral, automutilación y trauma directo (13, 26).

b) Signos clínicos:

Blefaroespasma, descarga seromucoide, enrojecimiento, inflamación secundaria, eritema conjuntival y en algunas ocasiones un ligero edema. Las alteraciones de la superficie corneal pueden estar localizadas en un solo punto, o bien ser multifocales; esta apariencia es de gran ayuda para determinar su etiología.

c) Diagnóstico:

Todas las evaluaciones al paciente deben incluir:

a) Lavado corneal previo.

b) Examen de la superficie de los párpados, membrana nictitante y globo ocular con la ayuda de una fuente de luz adecuada, así como también la magnificación óptica (2X o 4X), (13, 25, 26).

c) Tinciones.

La cornea debe ser examinada cuidadosamente en busca de detritus celulares por debajo de los bordes epiteliales. La mayoría de las úlceras simples tienen bordes muy limpios, por lo que una pequeña cantidad de tintura se difunde por debajo de los bordes del epitelio.

d) Tratamiento:

La úlcera simple sana en pocos días si se elimina la causa que le dio origen y se protege al ojo y a los tejidos perioculares. Debe hacerse la aplicación de antibióticos de amplio espectro cada 4 horas. Además el propietario debe (siguiendo las instrucciones del médico veterinario) revisar la lesión cada 48-72 horas. En caso de que la úlcera no mejore, debe regresar con el médico. La correcta formación de epitelio se demuestra cuando al teñir con fluoresceína la cornea, ésta no presenta gran retención de la tintura (13, 25, 26, 27).

6.2. Úlceras Refractarias superficiales:

Este tipo de úlceras también es conocido como: úlceras superficiales crónicas, úlcera del boxer, dendríticas e indolentes. Sin embargo, el término "refractarias" es el que mejor describe el aspecto clínico de la enfermedad, ya que impli

-ca la constante reaparición del problema y es ésta una de las diferencias básicas con las úlceras simples (5, 13, 17, 18, 25, 26).

Una úlcera refractaria puede estar localizada en un solo punto o bien ser multifocal. Puede presentarse en cualquier raza o sexo, pero generalmente aparece en pacientes con más de cinco años de edad. Este tipo de úlceras no son específicas, y tienen muchos aspectos fisiopatológicos, la mayoría de los cuales no han sido aún totalmente entendidos (12, 19, 28, 29).

a) Etiología:

En la mayoría de los casos la etiología es desconocida, sin embargo, frecuentemente se encuentran involucrados:

- a) Trauma mecánico.
- b) Degeneración o falta de la membrana basal del epitelio.
- c) Degeneración del epitelio.
- d) Presencia de restos celulares bajo los bordes del epitelio (13, 26).

b) Signos Clínicos:

Se presentan blefaroespasmos y eritema, descarga serosa o seromucosa; la córnea puede estar clara excepto en el área de ulceración y ésta puede localizarse en un solo punto o bien ser multifocal. La base de la úlcera puede extenderse

hasta el estroma, por lo que se presentan varios grados de edema (13, 25).

c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza mediante examen clínico, historia clínica, tinción con fluoresceína y oftalmoscopia.

d) Tratamiento:

El único tratamiento efectivo en este tipo de úlceras es la remoción del epitelio anormal que rodea la úlcera, mediante la queratectomía limitante o bien la cauterización química -- (con yodo o fenol); posteriormente se debe aplicar un mandil conjuntival o bien, lentes de contacto microhidrofílicos terapéuticos, sostenidos mediante tarsorrafia. El tratamiento médico consiste en la aplicación de antibióticos de amplio espectro y agentes promotores de la formación de lágrima.

Es importante colocar un collar de restricción para evitar que el paciente se automutile (13, 25, 26).

6.3 Erosión Epitelial Recurrente:

Esta es una entidad frustrante para el médico dedicado a la clínica, el propietario y la mascota. Por muchos años ha sido un misterio porqué el epitelio se separa repetidamente de la misma zona, la cual está generalmente cerca de la región axial de la córnea, e incluye solamente el epitelio (13, 17).

a) Etiología:

La etiología no está completamente definida. Sin embargo, es un hecho que existe una degeneración o falta de la membrana basal a nivel ultraestructural, la cual no está adherida al estroma anterior. Casi siempre hay edema subepitelial y falta de fibras interconectoras así como hemidesmosomas (13).

b) Signos clínicos:

Los signos son similares a los de las úlceras refractarias, pero además hay opacidad y vascularización. En algunos casos el dolor es severo, por lo que es difícil evitar que el paciente se automutilite (13, 26).

c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza mediante anamnesis, examen clínico, tinción de fluoresceína y oftalmoscopia.

d) Tratamiento:

El tratamiento es el mismo que el utilizado en las úlceras refractarias, pero además se utiliza una solución hiperosmótica (cloruro de sodio del 2% al 5% cada 4 a 6 horas), ya que existe evidencia clínica de que el edema interfiere con el proceso de reparación. Los mandiles conjuntivales en este caso no son recomendados a menos que exista un severo edema en las capas anteriores de la córnea, o bien si existe el peligro de automutilación; en este caso puede ser necesaria la aplicación de un collar de restricción. Los lentes de contacto terapéuti-

-cos son de gran ayuda en estos casos, pero deben ser utilizados después de la segunda queratectomía y cuando han pasado 10-14 días de la primera.

Pronóstico: El propietario debe ser advertido de que la reparación de la úlcera puede requerir de 4 a 6 semanas y deben hacerle las recomendaciones necesarias para mantener al paciente bajo condiciones de control, por lo que el uso del collar de restricción es de vital importancia en la terapéutica. Sin embargo, y pese a todos los cuidados, no existe la garantía de que no reincida, e incluso pueda aparecer en el mismo sitio (13, 14, 25, 26).

6.4 Úlceras profundas:

Todas las úlceras corneales que se extienden por debajo del estroma, deben ser consideradas como una amenaza potencial para la integridad del globo ocular. El concepto básico en el comportamiento de todas ellas sirve para determinar y dirigir la terapia de las úlceras de tal manera que sea posible detener la futura destrucción del globo, además de evitar que el daño avance mientras dura el proceso de reparación. Las heridas traumáticas corresponden a laceraciones o perforaciones, y debe sospecharse de ellas en todo caso en el que se presenten descargas mucopurulentas, ulceración del estroma y reacción inflamatoria adyacente.

Sin embargo estas infecciones casi siempre son secundarias

y rara vez podremos considerarlas como factor etiológico de una úlcera profunda (13, 14, 21, 23).

a) Etiología:

Casi todas las úlceras profundas tienen su origen en un daño al epitelio, permitiendo al estroma ser expuesto en algún grado, provocando así la infección. (El estroma, en contraste con el epitelio, es muy susceptible a las infecciones secundarias aún por bacterias de baja patogenicidad). En orden de importancia, las bacterias más frecuentemente aisladas de las úlceras profundas son: Staphilococcus, Streptococcus, Escherichia coli y Pseudomona (13, 21, 25, 26).

b) Signos clínicos:

Existe dolor, el cual se manifiesta por blefaroespasmó y automutilación, fotofobia e iridociclitis también pueden estar presentes, así como descargas conjuntivales que van de se^urosas a purulentas y con componentes mucoides si está asociada a conjuntivitis. También hay pérdida de la transparencia corneal debido al edema acompañado de cambios en el contorno superficial de la córnea. La vascularización es una respuesta constante en los procesos de úlceras profundas, pero ésta muchas veces no es notable si se realiza un examen clínico apresurado. La presencia de Pseudomona puede acelerar la tendencia de la córnea a la licuefacción si la infección no es tratada rápidamente. Algunos investigadores han demostrado que la bacteria no es colagenolítica, pero sí es un mediador

de la proteasa, la cual causa inicialmente una degradación de la córnea. La segunda parte del proceso depende de la respuesta de la córnea, la cual está caracterizada por la acción de enzimas colagenolíticas y glucoproteínicas, las cuales ayudan a la destrucción corneal (13, 21).

c) Diagnóstico:

Las úlceras profundas son palpablemente diferentes de los defectos superficiales corneales. Sin embargo, es necesario tomar muestras de la base y el borde de la úlcera, para su cultivo en agar y realizar también la tinción de Gram. En algunos casos puede ser necesario tranquilizar o inducir analgesia del paciente, el frotis corneal puede ser de gran ayuda para decidir el tratamiento adecuado. Es importante considerar que los resultados de laboratorio están disponibles casi siempre después de 12-24 horas (13, 25).

d) Tratamiento:

Podemos utilizar (mientras están disponibles los resultados) neomicina o polimixina B cada hora para atacar los organismos Gram positivos, o bien soluciones de Gentamicina cada hora para los Gram negativos. En caso de haber evidencia de actividad de colagenasa del estroma (aparición blanquecina) la solución de antibióticos debe combinarse en proporción 2:1 con acetilcisteína al 20% para prevenir la actividad de la colagenasa. En caso de no haber evidencia de esto, no debe hacerse la mezcla, ya que la acetilcisteína interfiere con la acti-

-vidad de los antibióticos. La aplicación debe hacerse cada hora, se continúa durante seis horas y al cabo de ellas, se reduce la aplicación a cada dos o tres horas, hasta que haya evidencia definitiva de que la úlcera no progresa, o bien, en caso de que los resultados de laboratorio indiquen un cambio en los antibióticos. Si se presenta cualquiera de estas dos condiciones y la integridad del ojo está amenazada, la terapia deberá ser cambiada, lo que incluye la inyección subconjuntival de la nueva droga indicada; además, la colocación de un mandil conjuntival (ver capítulo V. 5.2) así como la administración sistémica y tópica del nuevo antibiótico. El mandil conjuntival se retira en 10-14 días bajo anestesia general; si es necesario, se vuelve a aplicar. La mayoría de las úlceras profundas se reparan en este tiempo si la infección ha sido controlada. También pueden ser utilizados los mandiles de membrana nictitante al párpado superior, esto, sobre todo en razas braquicefálicas, es de gran ayuda. Los antibióticos tópicos deben seguirse administrando durante 5-7 días después de que la úlcera se ha cubierto de epitelio y el estroma se ha regenerado. En algunos casos de úlceras profundas, el epitelio cubre el defecto del estroma permitiendo la formación de una depresión en el contorno llamada faceta, entonces la reorganización del estroma ocurre en forma desordenada e irregular lo cual rara vez permite la transparencia normal. Este tipo de cicatrización puede ser clasificado como nebulosa cuando es ligera y difusa, de mácula cuando la opacidad es más densa y circunscrita, y leucoma cuando la cicatriz es opaca (13, 21, 25, 26).

6.5 Ulceras asociadas queratoconjuntivitis Seca.

Teóricamente cualquiera de las capas de la película precorneal (oleosa, acuosa y mucóide) puede presentar deficiencias, pero al parecer la que menos las manifiesta, es la capa oleosa. Según Bitsner y colaboradores (1977), la deficiencia de la capa oleosa se presenta con mayor frecuencia en los - - Bulldogs ingleses, provocando la resequead de la córnea con superficies irregulares. Esta condición se trata con soluciones que contengan mucina sintética como el polivinil pirrolidona (13),

La deficiencia de la fase acuosa de la película precorneal se presenta frecuentemente en perros y con menor frecuencia en gatos; esto produce xerosis (humedad anormal) y queratoconjuntivitis seca (26).

La falta de secreción debe diferenciarse de la deficiencia de la fase acuosa de la película precorneal asociada con hipoadrenocorticism, párpados abiertos congénitos (aumento de la evaporación), defecto del cierre palpebral (aumento de la evaporación), parálisis facial, exoftalmos y queratitis -- neurotrópica que provoca queratoconjuntivitis seca debido a la disminución del arco reflejo del trigémino (13, 25).

a) Etiología:

La queratoconjuntivitis seca puede ser provocada en -

perros por la fenazopridina y la sulfadiazina. La primera es un analgésico urinario, que provoca queratoconjuntivitis seca después de 7-10 días de la aplicación en grandes proporciones. Esto sucede en perros pero no así en gatos. Para que la sulfadiazina provoque queratoconjuntivitis seca, es necesaria su aplicación a largo plazo (3-4 meses) y se presenta sólo en algunos casos. Al parecer la posibilidad de presentación de queratoconjuntivitis seca aumenta conforme avanza la edad del animal. También se ha visto que otras sulfonamidas provocan queratoconjuntivitis seca en perros.

2. Inducción quirúrgica:

La queratoconjuntivitis seca ha sido provocada después de la remoción quirúrgica de las glándulas nictitantes y experimentalmente por la remoción de las glándulas lagrimales y nictitantes.

3. Idiopática:

La mayoría de los casos están en esta categoría y se presenta con mayor frecuencia en perros que en gatos.

4. Moquillo canino:

Este virus canino afecta las glándulas lagrimales y nictitantes, por lo que puede provocar disfunciones permanentes o temporales.

5. Trauma orbital y supraorbital:

Las glándulas son afectadas directamente, o por la vía que las inerva.

6. Congénita:

De este tipo la presentan el Pug y el Yorkshire Terrier.

7. Hereditaria:

Como en el Schnauzer Miniatura, Cocker Spaniel Americano.

8. Otras causas:

Se ha propuesto una gran cantidad de causas que no han sido probadas. En algunos casos la falta de respuesta a los parasimpatimiméticos (pilocarpina), sugiere una inervación anormal de las glándulas.

(13, 21, 25, 26).

La deficiencia de vitamina A no ha sido comprobada o clínicamente involucrada como causa de queratoconjuntivitis seca en perros, como lo ha sido en el hombre (13).

La queratoconjuntivitis seca es una enfermedad ocular importante y frecuente, y debe sospecharse de ella en cualquier caso de conjuntivitis crónica o de queratitis (13, 25).

La xerosis provoca una conjuntivitis mucopurulenta con -

infiltración difusa de los tejidos subconjuntivales por neutrófilos y linfocitos, inicialmente superficial y seguida por una queratitis profunda; se presenta con vascularización e infiltración de células inflamatorias dentro del estroma corneal (13, 26).

Es común que se presente ulceración y formación de descemtocele como fase final de queratoconjuntivitis seca. En los casos crónicos se presenta la pigmentación y queratinización de la córnea (13, 21, 26).

b) Signos clínicos:

Los signos de queratoconjuntivitis seca varían dependiendo de la gravedad, de si es unilateral o bilateral, de si es aguda o crónica o de si es temporal o permanente. Dichos signos son:

1. Blefaroespasmos, el cual se manifiesta acompañado de enoftalmos y se presenta como el primer signo, provoca dolor y molestia causada por la deficiencia de la película precorneal.

2. Descarga mucoide y mucopurulenta, ya que cuando falta la fase acuosa de la película precorneal, el moco se acumula y no es eliminado por el sistema lagrimal. El moco se diferencia en casos de conjuntivitis porque es viscoso y fibroso, por lo que provoca fuertes adherencias de la conjuntiva con la córnea. En caso de que el problema se vuelva crónico, se -

acompañará de conjuntivitis mucopurulenta con exudado seco - localizándose alrededor del margen del párpado.

3. Ulceración central de la córnea. En casos severos o agudos, se pierde el epitelio, especialmente del centro de la córnea y el material mucopurulento se adhiere al área ulcerada, la cual puede ser revelada por medio de la tinción con fluoresceína; en los casos crónicos puede presentarse una perforación y endoftalmitis.

4. Vascularización y pigmentación. Estas dos entidades se presentan frecuentemente en los casos crónicos, además, cuando se interrumpe la secreción de los elementos que forman la película precorneal, la córnea se torna reseca y opaca e inmediatamente se presenta el eritema conjuntival, así como la reseca de la fosa nasal del lado afectado. En algunos casos de queratoconjuntivitis seca, es necesaria la observación periódica por medio de la prueba de Schirmer para llegar al diagnóstico.

c) Diagnóstico:

El diagnóstico de queratoconjuntivitis seca es sugerido inicialmente por los signos clínicos y es confirmado por medio de la tinción con rosa de Bengala o por la prueba de Schirmer.

d) Tratamiento:

Existe tratamiento médico y quirúrgico, el tratamiento a largo plazo es utilizado de acuerdo con el curso que esperamos que siga y a la elección del propietario (1, 11, 13, 25, 26).

TRATAMIENTO MEDICO:

En general el tratamiento médico es utilizado inicialmente en todos los casos, y consiste en:

- a) reemplazo de la película precorneal.
agente: mucina sintético o lágrima artificial¹.
- b) estimulación de la secreción normal.
agente: pilocarpina².
- c) control de infecciones secundarias
agente: cloranfenicol o gentamicina³.
- d) remoción del exceso de moco.
agente: acetil cisteína⁴.

Estos agentes son convenientemente mezclados en una solución, la cual debe ser almacenada en refrigeración tomando de ella la cantidad necesaria que se aplicará a los dos días para que tome la temperatura ambiente.

-
- 1. Metil Ofteno, Laboratorios Sophia.
 - 2. Pilofteno, Laboratorios Sophia.
 - 3. Cloramfeniofteno, Laboratorios Sophia.
 - 4. Cisteina Sophia, Laboratorios Sophia.

Soluciones:

Succinato de cloranfenicol---	10%	-----	2 ml
Acetilcisteína-----	20%	-----	6 ml
Pilocarpina-----	4%	-----	1.25 ml
Lágrima artificial-----		-----	15 ml
Absorbente-----		-----	6 ml

En casos aislados la acetilcisteína y la polivinilpirrolidona puede causar irritación, este problema puede solucionarse disminuyendo la concentración en la preparación.

Cuando se selecciona la lágrima artificial, deben preferirse las soluciones que contengan metil celulosa sobre las que contienen alcohol de polivinilo, ya que éstas son irritantes para el ojo canino.

En el pasado, se utilizaba la pilocarpina oral para promover la producción de lágrima, pero debido a sus efectos colaterales (sialorrea, anorexia, vómito, diarrea, cólico) y -- también a que la aplicación tópica es igualmente efectiva, se prefiere esta vía de administración en la terapia.

En el estado inicial del tratamiento, la administración debe ser 6-8 veces al día durante 3-4 días, posteriormente -- será de 4-6 veces durante 7-14 días. Después la dosis será -- disminuida a una gota diaria por 2 semanas (26).

Si se presenta una ulceración severa se utiliza terapia tópica por 2-3 días y si la úlcera no mejora, se aplica un -- mandil conjuntival y se continúa la terapia.

TERAPIA RECOMENDADA

<u>Días</u>	<u>Frecuencia</u>
1-4 -----	6-8 veces diarias
5-18 -----	4-6 veces diarias
19-32 -----	3-5 veces diarias
33-46 -----	2-4 veces diarias
47-60 -----	1-3 veces diarias

(13, 25, 26).

Es deseable una terapia mínima de 3 meses antes de considerar el tratamiento quirúrgico, ya que algunos perros reco--bran su producción lagrimal durante este tiempo (13, 26).

En caso de haber elegido el tratamiento quirúrgico, pue--de provocarse epífora, si la producción de lágrimas se reco--bra, lo que ~~requiere~~ requiere una futura intervención quirúrgica (25, 26).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Debido a las complicaciones potenciales (citadas del 9 - al 37% de los casos) la transposición del conducto parotideo debe ser realizada sólo por cirujanos experimentados y con --práctica en esta técnica, además de considerarse sólo después de 3 meses de tratamiento médico y evaluación constante (13).

El tratamiento quirúrgico recomendado para la queratocon--juntivitis seca es la transposición del conducto parotídeo, -

ya que si comparamos las características de la lágrima y las de la saliva, resultan muy parecidas, por lo cual, la secreción salival puede servir de sustituto de la secreción lagrimal, (12). (13).

Características	Secreción parotídea	Secreción lagrimal
pH	5.2-8.4	5.3-7.8
Concentración Osmótica	Fisiológica	Fisiológica
Lisosima	Presente	Presente
Translucidez	Clara	Clara
Total de sólidos	1.8	1.6

El conducto parotídeo se origina en la glándula parótida y se dirige a una papila oral cerca de la muela carnífera. Este debe ser movilizado y transferido al saco conjuntival, substituyéndose así la película precorneal por saliva (13).

Antes de la cirugía, debe confirmarse el buen funcionamiento del conducto y de la glándula, lo cual se logra administrando oralmente algunas gotas de solución ácida, la cual puede ser limón, o bien atropina al 1% en solución oftálmica y observando la secreción en la papila, la cual se encuentra cerca de la base ventrolateral de la muela carnífera superior. -- (N.B la atropina al 1% es un agente parasimpaticolítico, es muy amargo y actúa como sialorreico en este caso) (13, 21, 25)

Bajo anestesia general, la cavidad oral debe ser limpiada y rellena con gasas humedecidas en solución desinfectante - (como el yodo en baja concentración). La superficie lateral de la cara debe ser preparada para la cirugía, la papila parotídea es canalizada con nylon 00 de color y con la punta redondeada, lo cual facilitará la ulterior identificación y manipulación del conducto. Debido al ángulo recto que forma dicho conducto antes de desembocar en la papila es necesario ser cuidadoso y paciente para evitar su ruptura. Una vez que ha sido canalizado el conducto, puede palpase a través de la piel. Se realiza la iniciación a lo largo de éste entre la piel y los músculos faciales superficiales, de esta manera el conducto queda expuesto. Debe disecarse cuidadosamente del músculo masetero y retraerse 3 o 4 mm utilizando para esto una cinta umbilical (para evitar el daño excesivo a esta estructura ocasionado por la manipulación (13, 26).

El conducto debe disecarse después del ángulo de la mandíbula o en donde se inicia su división en ductillos. La separación del conducto del músculo masetero se continúa facilmente, la disección debe ser cuidadosa para evitar dañar la vena facial y la rama nerviosa que existe entre el nervio bucal dorsal y el nervio ventrodorsal. El conducto continúa aproximadamente de 5 a 10 mm por la submucosa antes de terminar en la papila. Existen dos métodos para liberar la papila:

1. Se puede incidir ovalmente la mucosa oral y removerla

incluyendo la papila, lo cual implica una cirugía difícil, laboriosa y traumatizante.

2. Utilizar un punto de biopsia de 6 mm o un trépano corneal. En este caso es necesario tener cuidado para no trepanar más allá de la submucosa (13, 25, 26).

La papila y el tejido circundante (3 mm de radio) se disecan y retraen hacia la incisión externa inicial.

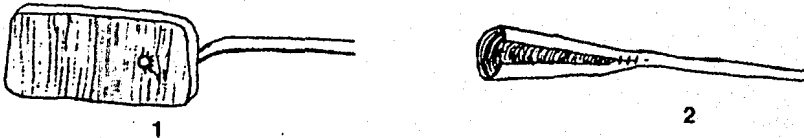
La incisión oral se sutura con puntos separados y material absorbible número 2-0 o bien, 4-0. Todos los instrumentos utilizados en la cavidad oral deben ser desechados (25).

Utilizando un punzón o pinzas de mosquito, se perfora un tunel subcutáneo hacia el fórnix conjuntival lateral por arriba del músculo masetero. Se aplica una ligera presión hasta que las pinzas aparezcan subconjuntivalmente, entonces la cubierta conjuntival se perfora. Por ésta vía se coloca el conducto parotídeo previamente disecado, la canulación se retira cuidadosamente del conducto y se fija la papila a la conjuntiva adyacente como puntos separados y material absorbible de calibre 6-0; posteriormente se cierra la incisión facial procurando eliminar los espacios muertos entre el tejido subcutáneo y el músculo masetero.

Aunque no es frecuente, en algunos casos el conducto no alcanza a llegar a la conjuntiva (esto se sabe al medir la longitud del conducto con la sutura que se introduce en él).

En estos casos lo indicado es hacer una incisión en la mucosa en forma rectangular y formar una extensión del conducto como se indica en la figura (13).

FIGURA 12.



El tratamiento postoperatorio incluye:

- a) antibióticos tópicos y corticosteroides 4-6 veces al día.
- b) antibióticos sistémicos durante 7 a 10 días.
- c) diuréticos en caso de presentarse edema facial.
- d) la alimentación debe ser administrada en pequeñas cantidades pero con mayor frecuencia (25, 26, 27)

Es necesario verificar el funcionamiento del conducto una vez que ha sido transpuesto, y esto se logra aplicando unas gotas de limón o bien, una gota de atropina oftálmica al 1% en la lengua (11, 12).

COMPLICACIONES QUIRURGICAS Y POSQUIRURGICAS:

La complicación más severa es la separación del ducto de la papila, lo que provoca cicatrización y constricción alrededor de la unión con la conjuntiva; si la punta del ducto es -

abierta por una incisión de 2 a 2.5 mm de largo por ambos lados, queda una abertura mayor con menor oportunidad de constricción; en algunos casos, después de la desviación del conducto, recupera la secreción de la glándula lagrimal, provocándose la epífora, en este caso debe desviarse el conducto nuevamente a su lugar de origen o ligarse (13, 25).

Otra de las complicaciones, aunque poco frecuente, es la formación de una película blanquecina en la superficie corneal, conjuntiva, membrana nictitante y/o desembocadura de la papila. Esta película muy posiblemente está compuesta por sales precipitadas de carbonato de calcio, oxalato o fosfato. Estos precipitados se disuelven rápidamente con soluciones o ungüentos de EDTA del 0.5% al 1.0%. Si aparecen en una córnea ulcerada o que no se ha cubierto totalmente de epitelio, pueden provocar que el daño se extienda. Esta película se adhiere a la piel y pelos, dando al ojo la apariencia de estar congelado, lo cual además del mal aspecto, causa molestias al paciente, quien puede automutilarse (13).

6.6 Ulceras Asociadas a Infecciones micóticas:

Las queratitis ulcerativas asociadas a infecciones micóticas no son tan frecuentes como otras queratitis ulcerativas y se presentan generalmente después de una herida con objetos casi siempre de origen vegetal, por lo que con frecuencia se presentan en animales que están en estrecho contacto --

con el campo. Muchas especies de hongos saprófitos pueden causar queratitis micótica, estas alteraciones casi siempre van acompañadas de infecciones bacterianas, más no responden al tratamiento con antibióticos (11, 13, 17, 23, 26, 27).

a) Etiología:

Se han aislado en este caso:

- Aspergillus s.p.
- Candida albicans.
- Fusarium.

b) Signos clínicos:

- Gran resistencia a los tratamientos.
- Larga duración.
- Nubosidad en la zona circundante a la lesión.
- Opacidad estriada en el estroma corneal junto a la lesión principal, la cual puede estar edematosa y opaca.

Además se presentan signos no específicos de alteración corneal, como son blefaroespasmos, congestión conjuntival y - ciliar, fotofobia, epífora y neovascularización.

c) Diagnóstico:

El diagnóstico está basado en:

1. Signos clínicos.

2. Cultivo de raspado corneal en el agar Saboraud sin inhibidores (la mayoría de los hongos son saprófitos y -- no crecen en presencia de inhibidores).

3. Examen citológico de preparaciones de raspados de hidróxido de potasio (KOH).

4. Examen histopatológico de tejidos corneales.

d) Tratamiento:

Existen numerosas drogas disponibles, pero la sensibilidad de los hongos a los diferentes agentes tiene un alto -- grado de variación por lo que los pasos a seguir son:

1. Queratectomía superficial de la lesión y del estroma opaco circundante, el cual puede estar contaminado.

2. Tratamiento tópico y frecuente con los antimicóticos de elección que son:

DROGA	PREPARACION	ORGANISMO
Anfotericina B	Solución acuosa 1 mg/ml en dextrosa al 5% (es - incompatible con solu-- ción salina) Aplicación tópica Inyección subconjuntival 0.5 mg/ml	Amplio espectro

Nistatina	Ungüento tópico 100,000 U/g <u>Candida Albicans</u> Suspensión acuosa 200,00 U/ml Inyección subconjuntival 100,000 U/ml
Pimaricina	Suspensión al 5% cada 1 o <u>Cephalosporium</u> 2 horas.

3. Colocación de un mandil conjuntival que cubre la lesión.

(11, 13, 14, 17, 21, 25, 26, 27).

6.7 Ulceras asociadas a quemaduras:

Las quemaduras corneales no son frecuentes en la oftalmología veterinaria; cuando se presentan casi siempre son de origen químico. En este tipo de quemaduras, el globo debe irrigarse inmediatamente con una cantidad abundante de agua, solución salina, o soluciones de ácido bórico, durante 10 a 15 minutos. Si el paciente coopera, esto puede hacerse antes de que el paciente ingrese al hospital, ya que al menos la remoción del agente causal disminuye la severidad del daño. Como primer paso debemos conseguir el nombre del agente agresor, tanto para poder neutralizar el efecto iniciado como para disminuir el efecto del daño producido (11, 13).

a) Etiología:

La causa son las soluciones ácidas y las alcalinas - -

aplicadas sobre el ojo.

b) Signos Clínicos:

Las quemaduras por ácidos casi siempre involucran solo el epitelio, pero en algunas ocasiones, son más profundas y pueden precipitar las proteínas del estroma, e incluso pueden llegar más profundamente.

En contraste, las quemaduras por alcalis son casi siempre devastadoras, para la integridad del globo. Cuando se sospecha de este tipo de quemaduras, es necesario aplicar un anestésico general de acción ~~breve~~ para realizar el examen de la superficie del ojo y sacos conjuntivales. Frecuentemente se encuentran restos de tejidos en los fondos de los sacos.

c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza mediante la tinción de fluoresceína, la historia clínica y la oftalmoscopia, ya sea directa o indirecta.

d) Tratamiento:

En el caso de quemaduras por ácidos, se recomienda la aplicación de soluciones neutralizadoras con antibióticos de amplio espectro cada 10-15 minutos durante 1-2 horas. Posteriormente se continúa la aplicación de antibióticos cada 2-3 horas hasta que se complete la reparación.

Por otro lado, las quemaduras por alcalis pueden ser - -

neutralizadas con ácido bórico al 15%. La aplicación de antibióticos es igual que en el caso de las quemaduras por ácidos. Los antibióticos deben mezclarse en partes iguales con acetilcisteína al 20% para inhibir el efecto de la colagenasa, ya que casi siempre se presentan efectos colagenolíticos en las quemaduras por álcalis, debido a la rápida invasión de Pseudomonas. El daño epitelial en las quemaduras por álcalis es menor que las provocadas por ácidos, además de que se presenta un grado variable de cicatrización y vascularización. Las úlceras se pueden desarrollar hasta 7-10 días después del daño. La mayoría de las quemaduras por álcalis también provocan aclaramiento de la conjuntiva perilimbal. En el tratamiento pueden utilizarse lentes de contacto con fines terapéuticos, además de la medicación previa. Frecuentemente los pe-- rros con este tipo de lentes muestran menos molestias que -- aquellos a los que no se les aplican. los lentes deben retirarse -- cada tercer día y permanecer colocados un total de 9-15 días. dependiendo de la evolución del proceso. Los lentes también -- disminuyen la posibilidad de formación de simblefarón de la -- córnea y conjuntiva (11, 13, 17, 25, 26, 27).

6.8 Úlceras colagenolíticas:

Este no es un tipo específico de úlceras, pero es un factor que está presente en muchos tipos de heridas cornea-- les.

a) Etiología:

A pesar de que no ha sido totalmente entendida, se desencadena en presencia de úlceras, laceraciones y daño corneal; existen evidencias clínicas de que las células del epitelio corneal, fibroblastos, leucocitos polimorfonucleares y algunas bacterias pueden producir colagenasa (13, 25).

Debido a que el estroma corneal está compuesto en su mayor parte por colágena, puede presentarse una rápida licuefacción de éste. Las razas braquicefálicas y sus cruizas presentan una gran incidencia de éste tipo de alteraciones corneales (13, 14, 27).

b) Signos clínicos:

Córnea con apariencia harinosa (blanquecina) y gelatinosa, además de los signos que aparecen en los otros tipos de úlceras.

c) Diagnóstico:

Se realiza por medio de historia clínica, examen clínico, oftalmoscopia, tinción de fluoresceína y biomicroscopia.

d) Tratamiento:

En todas las úlceras corneales que tienen apariencia harinosa, debe iniciarse una vigorosa terapia de antibióticos como la descrita para las úlceras profundas (6.4) o bien la combinación de acetilcisteína al 20% con la solución de antiu

-bióticos seleccionada, en proporción 1:1 o 2:1. Esta combinación se aplica cada 15 minutos durante dos horas. Las concentraciones cómodas y clínicamente efectivas para el paciente, van de 5% a 10%. El paciente debe ser hospitalizado para su tratamiento, ya que la administración debe ser cambiada de cada hora (durante 6-8 hrs.) a cada 2 horas. Si existe una buena reparación de la úlcera al segundo día y la perforación es poco probable, se puede continuar el tratamiento en casa con un collar de restricción. Las evaluaciones posteriores deben ser cada 2 o 3 días. Las soluciones de acetilcisteína deben permanecer en refrigeración, ya que su inactivación se inicia dentro de las 48-72 horas a temperatura ambiente. Otros inhibidores de la colagenasa son: EDTA, sangre y cristales de cisteína.

Si la úlcera amenaza con perforar, se debe aplicar un --mandil conjuntival, ya que el efecto del tránsito de la sangre es de gran ayuda en la recuperación.

Los corticosteroides potencializan la actividad de la colagenasa, por lo que deben ser evitados en el tratamiento de las úlceras que muestran actividad de colagenasa.

(2, 11, 13, 17, 23, 25, 26, 27).

6.9 Úlceras Asociadas a Distrofia endotelial corneal.

a) Etiología:

La etiología de este tipo de úlceras es descono-

-cida. Sin embargo, se sabe que existe una predisposición de raza, la cual es presentada por:

- Boston Terrier
- Wire Haired
- Fox Terrier
- Dachshund
- Chihuahua

(8, 11, 13, 14, 25, 26, 27).

b) Signos clínicos:

Para entender su importancia, es necesario analizar la fisiopatología que los provoca.

El endotelio corneal está constituido por un acúmulo de células hexagonales de tamaño uniforme, adosadas fuertemente entre sí, lo cual sirve como barrera para contener el humor acuoso. Por alguna razón desconocida, estas células disminuyen su número y pierden en algún grado su adosamiento, lo cual provoca el paso del humor acuoso hacia las fibras del estroma desacomodándolas y provocando así la formación del edema corneal. Este líquido llega hasta el epitelio el cual debido a la presión intraocular, forma vesículas. Este proceso es conocido como queratopatía ampulosa, si estas vesículas llegan a romperse se forma una úlcera (13, 14, 25, 27).

Por todo esto los signos clínicos son:

- edema corneal permanente y progresivo.
- ojos azulosos.
- blefaespasmo.
- epífora.

dolor (debido a la ruptura corneal).
 erosión de la córnea.
 pérdida de la visión.

(11, 13, 14).

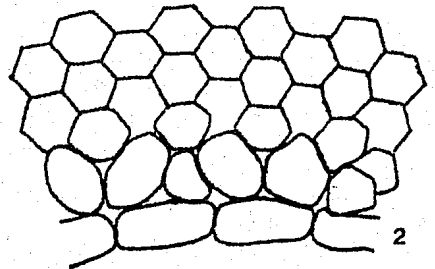
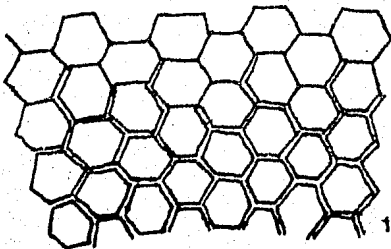
c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza por medio del examen clínico, la historia, el biomicroscopio con luz de hendidura, la tonometría y la tinción de fluoresceína.

d) Tratamiento:

En caso de que el proceso no sea muy grave y no esté complicado, se inicia el tratamiento médico, el cual consiste al aplicar soluciones o ungüentos hiperosmóticos, como el ungüento de cloruro de sodio al 5%*, con este producto se intenta resolver el proceso de sobrehidratación corneal y que las células endoteliales (las cuales carecen de poder regenerativo) se alarguen y eviten el paso del humor acuoso (Fig.12).

FIG. 12.



En caso de que este tratamiento no resuelva el problema, puede realizarse un trasplante corneal; que consiste en retirar la córnea (en su totalidad o solo la parte afectada) --

con un trépano de distrofia endotelial, y colocar en su lugar la córnea donada, suturarla con nylon 10-0 y colocar un mandil de membrana nictitante o bien aplicar la tarsorrafia (2, 8, 9, 11, 13, 23, 25).

6.10 Descementocele:

Un descementocele es la herniación o protusión de la membrana de Descemet a través de las capas anteriores de la córnea (7, 13, 17).

a) Etiología:

Cuando el estroma es perforado totalmente, la presión intraocular dada por el humor acuoso, provoca la salida de la membrana de Descemet.

b) Signos Clínicos:

El descementocele se observa como un crecimiento esférico, y opaco en el área dañada.

c) Diagnóstico:

Se efectúa mediante la tinción de fluoresceína, examen clínico biomicroscopio y oftalmoscopia.

d) Tratamiento:

Debido al riesgo que representa el descementocele (ya que puede permitir el prolapso del iris) debe ser reparado tan pronto como sea posible; la causa de la erosión corneal debe ser tratada simultáneamente. El tratamiento incluye:

1. Midriáticos para evitar sinequias anteriores y uveitis.
2. Antibióticos para evitar o contrarrestar las infecciones.
3. Lágrima artificial, lo cual permite un mayor tiempo de permanencia de los fármacos en el ojo.
4. Inhibidores de la colagenasa.
(Ver capítulo V, 5.1).

Por otro lado el tratamiento quirúrgico incluye la colocación de una lente terapéutica o la colocación de mandiles de membrana nictitante dependiendo de la gravedad del daño (4, 13, 17, 21, 23, 25, 26, 27).

6.11 Prolapso del iris:

El prolapso del iris es una secuela común de las heridas corneales penetrantes o úlceras corneales perforadas, si estas condiciones se presentan, el iris es arrastrado por el flujo del humor acuoso fuera de la córnea, a través de la herida. La fuente vascular generalmente está involucrada, lo cual provoca una congestión venosa y edema (4, 7, 11, 13, 14, 17, 23, 25).

a) Etiología:

Úlceras perforadas y arrastre del iris por el humor acuoso (13).

b) Signos clínicos:

El color de la región prolapsada es más claro que el

resto del iris, el tejido del iris protruido forma una prominencia en la córnea. El tejido protruido tiene apariencia mucoides gelatinosa ya que frecuentemente se adhieren fibras de moco conjuntival. La pupila se encuentra excéntrica como resultado de la tracción provocada por la protrusión del tejido del iris. La herida corneal se oscurece frecuentemente por el iris edematoso (13, 26).

c) Diagnóstico:

Para el diagnóstico se utiliza tinción de fluoresceína, examen clínico, oftalmoscopia y tonometría (13, 26).

d) Tratamiento:

Si la herida corneal es pequeña y el iris prolapsado está sano, puede tratarse temporalmente lavando con solución salina estéril y aplicando un mandil de membrana nictitante, antibióticos, midriáticos, lágrima artificial e inhibidores de la colagenasa. En heridas grandes, es necesaria la cirugía inmediata, sutura de la córnea y la terapia anteriormente descrita.

Es necesario valorar la condición del iris prolapsado, si aparece necrótico es necesario amputarlo y cauterizarlo al mismo tiempo de cortar para evitar una hemorragia severa.

Debe utilizarse también una espátula de iris para liberarlo de cualquier adherencia alrededor de sus 360°. Posterior

-mente se sutura con puntos separados y se reestablece la ten
sión de la córnea inyectando solución salina estéril (4, 13, 25).

CAPITULO VII ULCERAS CORNEALES EN GATOS:

Las queratitis ulcerativas en gatos son comunes y también similares a las que se presentan en otras especies, su diagnóstico y tratamiento también son similares, sin embargo, la córnea felina es afectada por algunas enfermedades únicas en esta especie (13, 18).

7.1 Queratitis herpética:

a) Etiología:

El herpesvirus que causa la rinotraqueítis y la conjuntivitis está también asociado a la queratitis ulcerativa. Este virus puede infectar gatos de cualquier edad (es raro que se afecte la conjuntiva anterior) pero es más común en adultos. La ulceración de una córnea no va seguida necesariamente de la ulceración de la otra, como en el caso de conjuntivitis por herpes. (18)

b) Signos clínicos:

Como el virus se replica en las células epiteliales corneales, tiene un efecto citopático que eventualmente destruye las células. Un signo clínico temprano es la presencia de pequeños puntilleos ulcerativos que pueden o no teñirse con fluoresceína. Como el virus infecta más células, las lesiones se agrandan y se unen formando úlceras rectas y ramificadas. Este patrón de distribución de la úlcera se conoce

como "úlceras dendríticas" la cual es típica de esta enfermedad. El estroma profundo también puede involucrarse si se presenta una infección bacteriana secundaria. Una vez que ha sanado la lesión, se empieza a producir la cicatrización así como la neovascularización superficial. Al parecer el herpes virus sobrevive indefinidamente en las fibras nerviosas y en los ganglios del trigémino. En el estudio de los animales con queratitis herpética, parece que el virus se reactiva durante las etapas de tensión y los tratamientos con corticosteroides (18).

c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza por medio de examen clínico, tinción de fluoresceína, oftalmoscopia, cultivos celulares y raspados conjuntivales (13, 18).

d) Tratamiento:

El tratamiento está indicado con drogas antivirales. Debe hacerse la aplicación de ungüentos o gotas de idoxuridina, o bien gotas de adenosina arabinosa o trifluridina. El primero, por ser el más económico, es el más utilizado. En algunos casos se presenta una mejor respuesta a alguno de estos medicamentos específicamente. Inicialmente se utiliza una gota cada dos horas durante las primeras 24 horas, y posteriormente se aplica una gota cada seis horas. La respuesta debe ser significativa, ya que debe regenerarse el epitelio completamente en siete días. Después de esto, deben añadirse

corticosteroides en caso de que se presente vascularización o edema. La administración del agente viricida debe continuarse una semana después de haber desaparecido los signos clínicos. Frecuentemente hay reincidencia, por lo que el cliente debe ser advertido. En algunos casos los gatos muestran inmunodepresión debida a la leucemia felina y esta situación debe ser evaluada antes de iniciar nuevamente la terapia (4, 13, 18, 25).

7.2. Secuestro corneal felino:

Los gatos son la única especie en la que se presenta esta enfermedad, todas las razas son susceptibles, pero -- han demostrado tener una mayor incidencia los persas, siamés, burmés, himalayo y el doméstico de pelo corto.

Entendemos por secuestro la momificación parcial de la córnea (7, 13, 18)

a) Etiología:

Es desconocida, sin embargo, está asociada a -- factores que causan irritación crónica de la córnea (entropión, triquiasis, queratoconjuntivitis seca, etc.) edemas de los agentes cáusticos, traumáticos e infecciosos. La lagofthalmia puede ser la causa originaria de la irritación en el caso de los persas, debido a que en los casos de esta raza, está involucrado el eje o centro de la córnea (13, 18).

b) Signos clínicos:

La placa negra o café encontrada en la córnea está - compuesta por tejido del estroma degenerado y seco. De este - pueden haber dos presentaciones, La primera, en la cual la de- coloración puede ser difusa y pobremente delineada dentro del estroma o bien los bordes pueden estar bien delineados y aún la placa elevarse rodeada por la córnea. Muy frecuentemente - se presenta con asociación de vascularización y edema corneal. El epitelio sobre el secuestro casi siempre está incompleto y puede haber ulceraciones alrededor de el . Los signos de do- lor son muy subjetivos (13, 18).

c) Diagnóstico:

Para este fin se utiliza la tinción de fluoresceína, examen clínico y oftalmoscopia (13, 18).

d) Tratamiento:

El secuestro corneal temprano puede controlarse con - reemplazadores de la lágrima y antibióticos (si no está com- plicada). El curso de la enfermedad puede tornarse crónico, y sin embargo, después de algunos meses, sanar espontáneamente.

El tratamiento quirúrgico puede ser:

- a) Queratectomía superficial.
- b) Transposición corneal escleral.

Los secuestros grandes y profundos deben ser extirpados

y la herida reparada por transposición, pero la mayoría de los secuestros son superficiales y pueden ser resueltos con queratoplastomía y la aplicación de un mandil de membrana nictitante.

El tratamiento posquirúrgico debe ser con base en atropina y antibióticos en unguento durante algunas semanas (4, 13, 18, 25).

7.3 Queratoconjuntivitis seca.

a) Etiología:

La falta de película precorneal, no es frecuente en gatos, y en los casos en que se presenta, casi siempre es de origen neurogénico o bien, va asociado a traumas locales o quemosis extrema con obstrucción de ductos (13, 18, 26).

b) Signos Clínicos:

El gato con falta de lágrima, manifiesta una conjuntivitis crónica con descargas mínimas. Puede presentarse una queratitis crónica pero la patología corneal es mínima (11, 12, 20)

c) Diagnóstico:

Este se realiza por medio de la prueba de Schirmer y por los signos clínicos (18).

d) Tratamiento:

La queratoconjuntivitis seca por causas neurogénicas

-cas, debe responder a la estimulación con pilocarpina oral o tópica. La dosis es de 2 gotas de pilocarpina al 1% en los alimentos dados 2 veces al día, inicialmente, y después se ajusta la dosis de acuerdo a la respuesta ocular y sistémica. Además deben aplicarse sustitutos de lágrima 3 o 4 veces al día para promover la lubricación corneal o bien si la aplicación de pilocarpina no es tolerada inicialmente. Los antibióticos tópicos se aplican dependiendo de la gravedad del daño y de la naturaleza de las descargas. Si la quemosis es muy marcada, los corticosteroides tópicos ayudan a evitar la inflamación y esto provoca el retorno de la lágrima. El tratamiento médico debe utilizarse durante 4-8 semanas. Si la condición es crónica, y la terapia médica no es satisfactoria, debe realizarse la trasposición del conducto parotídeo (4, 13, 18, 25).

7.4 Queratitis Ulcerativa:

a) Etiología:

Las erosiones superficiales en gatos casi siempre van asociadas a mecanismos de irritación o exposición como son el entropión, la triquiasis y el lagofthalmos. Una consideración importante es que cuando se administra ketamina con fines anestésicos en el gato, debe aplicarse un ungüento para proteger la córnea durante la anestesia (13, 18).

b) Signos clínicos:

Se presenta ruptura del epitelio y vascularización,

en algunos casos edema (13).

c) Diagnóstico:

El diagnóstico se realiza tiñendo la córnea con fluoresceína y observación con luz ultravioleta para detectar pequeñas ulceraciones o rupturas de la barrera protectora

d) Tratamiento:

Deben aplicarse antibióticos de amplio espectro 3 o 4 veces al día para evitar las infecciones bacterianas. Si el dolor ocular es manifiesto, se instila atropina tópica del 0.5% al 1% una vez al día.

Ante todo es necesario retirar al agente causal de la irritación (corrección de entropión) para permitir la corrección de la córnea. Si hay lagoftálmicos, o la producción de lágrima está disminuida, debe corregir estas condiciones con lágrima artificial, tarsorrafia temporal, o parcial permanente y, de ser necesario la trasposición del conducto parotídeo. Una vez que la úlcera se ha cubierto de epitelio, es muy útil aplicar corticosteroides para reducir a un mínimo la cicatrización, pero esto no será necesario si la úlcera sólo abarca al epitelio. También es de gran ayuda para la reparación, aplicar de mandiles de membrana nictitante (4, 13, 18, 25).

7.5 Ulceras complicadas y laceraciones:

En esta categoría de alteraciones, están incluidas

las úlceras profundas, descementocales y prolapsos del iris. No importa cuál sea la causa originaria, son candidatos para la cirugía para tratar de mantener la integridad del globo. La úlcera comprende pérdida de tejido, lo cual la hace más difícil de reparar que una simple laceración en la que sólo se ha separado el tejido.

Todas las causas de úlceras superficiales pueden ser aplicadas a las úlceras profundas, los factores que complican las úlceras superficiales pueden ser: infecciones o destrucción enzimática del estroma corneal. Las causas más comunes de las perforaciones corneales son los desgarramientos durante las riñas, las cuales pueden provocar automutilaciones, heridas puntillosas o grandes laceraciones (4, 13, 18).

Diagnóstico y tratamiento:

El diagnóstico en la mayoría de los casos es evidente. El gato posee una membrana de Descemet muy elástica, lo que permite que se desarrollen descementocales de proporciones sorprendentes. La presencia de pigmento de color negro en la herida, es señal de perforación con el iris involucrado. Las pequeñas perforaciones por rasguños pueden ser pasadas por alto y no reconocerse como daños perforantes. El biomicroscopio revela la naturaleza real de la lesión y puede suponerse una reacción de uvea anterior.

Las ulceraciones profundas pueden ser tratadas con mandiles de membrana nictitante o bien con mandiles conjuntivales y

también con trasplantes corneales autógenos. El procedimiento utilizado dependerá de la experiencia, el instrumental disponible, el tamaño y la profundidad de la córnea. Una úlcera profunda de diámetro pequeño, puede ser manejada más conservadoramente que una úlcera profunda de gran tamaño. Las úlceras pequeñas pueden ser suturadas y aún más, "engomadas" con metil metacrilato. Si se presenta un descementocoele, una paracentesis del acuoso con aguja "hule" del #25 puede permitir la reparación y cubierta, pero en grandes descementocoeles, la membrana prolapsada es demasiado grande para permitirlo, por lo que debe realizarse una extirpación. En caso de que el iris se presente prolapsado, a través de la herida, esta porción debe ser extirpada excepto si es muy reciente. El tejido uveal adherente debe ser removido del interior de la córnea y el defecto cerrado.

Afortunadamente los daños perforados y las laceraciones en gatos que son suturados, rara vez reinciden. El material de sutura empleado para estos casos es de calibre 6/0 a 8/0 y navajas de tipo oftálmico. También las agujas son de este tipo para poder realizar una reparación meticulosa de los bordes lacerados. El patrón de sutura utilizado generalmente es el de puntos simples separados. Sin embargo, en heridas simples y rectas pueden utilizarse puntos continuos. La sutura debe realizarse con la ayuda de lentes de aumento, o magnificadores. La cámara anterior debe ser revitalizada con solución salina balanceada ya sea a través de la incisión o por una

paracentesis del limbro (4, 5, 13, 18, 25, 26, 27).

El tratamiento médico consta de antibióticos tópicos y sistémicos y quizá también antibióticos subconjuntivales e intraoculares inicialmente. La gentamicina es un buen antibiótico para terapia interna, a menos que esté disponible más información específica a partir de cultivos de sensibilidad. La terapia de éstos debe ser continuada tópicamente en heridas perforadas cuando menos por dos semanas más. La intensidad de la terapia y la ruta de administración deben ser seleccionadas de acuerdo con el tipo de heridas, el tipo de reacción ocular presente y la extensión del daño.

Si se presenta la uvea anterior está involucrada, es necesaria la aplicación de atropina. Los corticosteroides deben ser elegidos al final del proceso, pero no están indicados si la infección todavía está en tratamiento o la ulce ración está presente. También son de gran utilidad los inhi bidores de la colagenasa así como los reemplazadores artifi ciales de lágrima. Es importante recordar que los ungüentos permanecen mayor tiempo sobre la superficie corneal que las soluciones aplicadas en gotas (4, 5, 13, 18, 25, 26, 27).

LITERATURA CITADA

1. Bistner, S.L.: Ocular manifestations of systemic disease. Veterinary Clinics of North America, W.B. Saunders, 3: 467-475 (1973).
2. Bistner, S.L., Aguirre, G.D. and Batik, G.: Atlas of Veterinary Ophthalmology Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
3. Bistner, S.L.: Clinical Diagnosis and Treatment of infectious Keratitis in the Dog. Proceedings of The American Society of Veterinary Ophthalmology and International Society of Veterinary Ophthalmology Program. Las Vegas, Nevada, april 1982, 11-25. The American Society of Veterinary Ophthalmology, las Vegas, (1982).
4. Borjab, J.M.: Current Techniques in Small Animal Surgery, 2nd, ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
5. Brightman, A.H.: Feline Medicina, American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1983.
6. Brunson, B.D.: Anesthesia in ophtalmic surgery. W.B. Saunders 10:(2) 481-496 (1980).
7. Cásares, S.J.: Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, 11 ed. Salvat, Barcelona, España 1974.
8. Dice, P. and Martin C.L.: Corneal endothelial-Epithelial Dystrophy in the dog. Proceedings. American College of Veterinary Ophthalmology, 7th annual scientific program, las Vegas, april (1976) 36-40 American College Veterinary Ophthalmology, las Vegas, (1976).
9. Dice, F.P.: Primary corneal disease in the dog and cat Veterinary Clinics of North American, W.B. Saunders 10: (2) 339-356 (1980).

10. Dohlman, C.: The function of the corneal epithelium in health and disease investigation in ophtalmology, proceedings of the American Animal Hospital Association, Atlanta, (1981) 10:383-395 American Animal Hospital Association Atlanta, (1981).
11. Gelatt, N.K., Peiffer, L.R. and Stevens, J.: Chronic Ulceratives Keratitis and secuestrum in the domestic cat. J. Am. Anim. Hosp. Assoc, 9;(3) 204-213 (1973).
12. Gelatt, N.K.: Veterinary Ophtalmic Pharmacology and Terapeutics. 2nd. ed. V.M. Publishing, Kansas, 1978.
13. Gelatt, N.K.: Veterinary Ophtalmology: Lea & Febiger, Philadelphia, 1982.
14. Jensen, H.E.: Stereoscopical Atlas of Clinical Ophtalmogy of Domestic animals. The C.V. Mosby, Saint Louis, 1971.
15. Ketring, L.K.: Diseases of the Cornea, 50th. annual meeting proceedings. San Francisco 1983. 379-380. American Animal Hospital Association, San Francisco, (1983).
16. Koch, A.S.: Ulcerative Queratitis, The Veterinary Clinics of North America, W.B. Saunders, 3:385-406 (1973).
17. Magrane, W.G.: Canine Ophtalmology, 3rd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.
18. Martin, L.C.: Feline Ophtalmology. 48 th. annual meeting proceedings, Atlanta 1981, 292. American Animal Hospital Asociation, Atlanta, (1981).
19. Peiffer, R.L., Gelatt, N.K., Jessen C.R., Gynn, G.G. and Gwin, R.M.: Calibration of the Shiotz Tonometer of the canine eye. Proceedings of the American College Veterinary Ophtalmology, Atlanta, 7:47-51 (1976) American College of Veterinary Ophtalmology. Atlanta, (1976)
20. Pershall, C.J.: Lameller corneal-scleral transposition. J. Am. Anim. Hosp. Assoc, 9: (3) 270-277 (1973).

21. Rowan, B.J.: The eye in Veterinary Practice, W.B.Saunders, Philadelphia, 1980.
22. Rubin, L.F. Lynch, R.K. and Stockman, W.S.: Clinical Estimation of lacrimal function in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 147:946. (1965).
23. Rubin L.F.: Atlas of Veterinary Ophtalmoscopy. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
24. Scheie. H.G. and Albert, D.F.: Textbook of Ophtalmology, 9th ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.
25. Severin, G.A.: Veterinary Ophtalmology Notes, 2nd. ed. Colorado State University, Colorado, 1981.
26. Slatter, D.H.: Fundamentals of Veterinary Ophtalmology, W.B. Saunders, Philadelphia, 1981.
27. Startup, F.G.: Diseases of the canine eye. Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1969.
28. Vainisi, J.S.: Diagnosticaids-Anterior Segment of the eye. Journal of the American Veterinary Medical Association. 153: 1717-1720 (1968).
29. Vierheller, R.C.: Ulcerative Queratitis in the dog and cat. Proceedings of the Kal Kan Symposium for the Treatment of Amall Animal Diseases. College of Veterinary Medicine, The Ohio State University, Columbus, Ohio sept. 1981, 1-9: Kal Kan Foods Inc, California, (1982).