

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Algunas consideraciones actuales sobre las úlceras corneales

Some current considerations on corneal ulcers

MsC. Blanca Rosa Barrera Garcel, MsC. Alina Torres Arafet, MsC. José Ángel Somoza Mograbe, MsC. Ernesto Marrero Rodríguez y MsC. Osmar Sánchez Vega

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva sobre la anatomía de la córnea, con el fin de profundizar en los principales factores predisponentes de la úlcera corneal, sus causas, cuadro clínico, evolución, complicaciones y tratamiento. Se analizó conceptualmente la enfermedad y se propuso incluir en su concepto el método clínico como premisa. Actualmente, en la provincia Santiago de Cuba, la curación de estas úlceras constituye un problema de salud a resolver, puesto que los tratamientos convencionales no siempre permiten una evolución estable de los casos diagnosticados, razón por la cual surge la necesidad de buscar medicamentos y alternativas terapéuticas para tratar a estos pacientes.

Palabras clave: córnea, úlcera corneal, anatomía corneal.

ABSTRACT

An exhaustive literature review on the anatomy of the cornea was carried out, with the purpose of deepening in the predisposing main factors of the corneal ulcer, its causes, clinical pattern, clinical course, complications and treatment. The disease was conceptually analyzed and it was proposed to include in its concept the clinical method as premise. At this moment, the cure of these ulcers constitutes a health problem to be solved in Santiago de Cuba province, since the conventional treatments not always allow a stable clinical course of the cases diagnosed, reason why the necessity of looking for drugs and therapeutic alternatives to treat these patients emerges.

Key words: cornea, corneal ulcer, corneal anatomy.

INTRODUCCIÓN

Grayson,¹ en su texto básico "Enfermedades de la córnea", describe que 80 % de la información del medio ambiente se obtiene mediante la función visual, lo cual depende de diferentes estructuras oculares, tales como: córnea, retina, vía óptica, corteza visual, así como humores acuoso, cristalino y vítreo. La córnea es el primer medio refringente del ojo y la estructura inicial visible del globo ocular; su transparencia y brillo son expresión de salud, por tanto, le corresponde a esta estructura anatómica del

ojo cumplir además de su función visual, dióptrica y protectora, la de expresar sentimientos y estados de ánimos. Embriológicamente se deriva del ectodermo y del mesodermo superficial, se nutre del oxígeno contenido en lágrimas, de los vasos pericorneales y del humor acuoso; además, está abundantemente provista de nervios procedentes de los nervios ciliares.^{1,2}

Asimismo, la córnea funciona como una membrana protectora y una "ventana" a través de la cual pasan rayos de luz hacia la retina. Su transparencia se debe a su estructura uniforme y falta de turgencia o estado de deshidratación relativa del tejido corneal, que se mantiene activo gracias a la bomba de bicarbonato en el endotelio y la función de barrera de este y del epitelio.^{1,2} Se describe como una estructura de protección de tejidos y humores intraoculares que presenta una cara anterior convexa, recubierta constantemente por la película lagrimal, ligeramente ovalada con un diámetro medio horizontal de 12 mm y uno vertical (en el adulto) de 11 mm. La diferencia entre los radios de curvaturas horizontales y verticales explica el astigmatismo fisiológico. La cara posterior está bañada por el humor acuoso, constituye la pared anterior de la cámara anterior del ojo; separa el aire con un índice de refracción de 1 y el humor acuoso con un índice de 1,33, lo cual constituye la principal estructura refractante del ojo. También, se comporta como una lente convergente con un poder refractivo de aproximadamente 42 dioptrías (2 terceras partes del poder refractivo necesario para enfocar la luz en la retina). Dicha estructura tiene un espesor de 0,5 mm en el centro y aumenta hasta cerca de 1 mm en el limbo corneoescleral.³⁻⁸

Está constituida por 5 capas^{1-5,8}

- Epitelio
- Membrana de Bowman
- Estroma
- Membrana de Descemet
- Endotelio

De hecho, el epitelio es plano, poliestratificado y no queratinizado. El estrato superficial renueva constantemente sus células; es uno de los tejidos que se regenera más rápidamente, pues una erosión puntual puede recuperarse en 3 horas y una más profunda en pocos días. La reparación de esta capa siempre es completa y no cursa con opacificación residual; además, facilita la aparición de infecciones o inflamaciones de la córnea. A pesar de esta capacidad regenerativa, siempre que un proceso séptico se sobreañada a cualquier erosión corneal, cambia su curso y evolución.^{1,2}

La membrana de Bowman está constituida por fibras de colágeno y sustancia fundamental. Su grosor medio oscila entre 8 y 14 micras; es más delgada en su periferia y posee escasa capacidad regenerativa, razón por la cual se explica el carácter recidivante de algunas erosiones corneales, cuando dicha membrana se ve afectada. Un indicador de esta regeneración incompleta es la incapacidad del epitelio para ser humedecido adecuadamente por la película lagrimal, por lo tanto, aparecen puntos secos y esta se rompe precozmente. A partir de esta capa cualquier afección cursará con una opacificación corneal e irregularidades causantes de astigmatismo irregular y, si afecta el área pupilar, también disminuirá la visión.

El estroma, con un grosor de 500 micras, constituye 85-90 % del espesor corneal. Está compuesto por laminillas de colágeno, sustancia fundamental y fibroblastos (queratocitos).

La membrana de Descemet es una estructura acelular formada por fibras de colágeno dispuestas en estratos, que actúa como membrana basal del endotelio. Su grosor aumenta con la edad y es la más resistente de las capas corneales.^{1,2}

El endotelio está constituido por una sola capa de células hexagonales y aplanadas. Su sustitución se realiza por extensión de las células vecinas y no por división, de manera tal que su número decrece con la edad (400 000 a 500 000 al nacer). Su función principal es el transporte de sustancias osmóticamente activas y el mantenimiento del balance hídrico junto al epitelio.^{1,2} Además, esta capa es esencial para el tratamiento de las enfermedades corneales, en la cual tiene extraordinaria importancia la bomba endotelial, debido al transporte activo de electrolitos desde el estroma. Asimismo, el transporte activo de bicarbonato y de potasio al humor acuoso crea un potencial eléctrico negativo que forma uno de fluido desde el endotelio.

La bomba endotelial depende de oxígeno, glucosa y ATPasa que genera, por un lado, una diferencia de potencial eléctrico, y por otro, de la membrana endotelial. Grayson,¹ describió este fenómeno y creó un instrumento que facilitaría *in vitro* medir esta diferencia de voltaje. También descubrió que cuando la córnea se expone a diferentes drogas, el daño endotelial se manifiesta por cambiar dicho potencial, el cual constituye un elemento importante para el ulterior tratamiento de las enfermedades inflamatorias e infecciosas de esta, teniendo en cuenta que se produce un cambio eléctrico en el endotelio corneal al aplicar una medicación a la misma; lo anterior permitiría el uso de medicamentos a este nivel al potenciar el cambio eléctrico en beneficio de la regeneración del tejido corneal y de su transparencia.

DESARROLLO

Desde el punto de vista epistemológico, Grayson¹ y Kanski³ coinciden en cuanto a la existencia de una úlcera corneal cuando algunos microorganismos invaden la superficie de la córnea y se produce una infiltración de la región afectada, pérdida de sustancia, dolor, trastorno de la agudeza visual, halos por la difracción de la luz debido al edema corneal, fotofobia, así como lagrimeos.^{1,3} Los autores de este artículo lo consideran apropiado como concepto de la mencionada afección, pero sesga, al omitir elementos importantes en su definición que permitirían una mejor interpretación del problema donde el método clínico como base del diagnóstico es fundamental.

Hechas las consideraciones anteriores, la úlcera corneal se define como un proceso de infiltración corneal con pérdida de sustancia, originado por una invasión de microorganismos a la córnea con características biomicroscópicas y cuadro clínico dependiente del germen causal acompañado de síntomas generales, en el cual se debe tener en cuenta el interrogatorio al paciente, así como priorizar los antecedentes oculares y personales de estos.

Otros investigadores plantean que dicha úlcera tiene gran importancia por su repercusión en la visión y las secuelas que acompañan la recuperación del paciente. A escala mundial, la cicatrización provocada por ulceración corneal constituye una de las principales causas de ceguera y de deterioro de la visión.^{9,10-12}

En ese mismo sentido, los autores de este trabajo consideran que la mayor parte de las pérdidas visuales se pueden prevenir mediante el control de los factores de riesgo y el establecimiento de un diagnóstico causal temprano, así como una terapéutica adecuada, puesto que la opacidad corneal provocada por inflamaciones e infecciones corneales es irreversible.

Ahora bien, numerosos microorganismos pueden invadir la córnea y dañarla, principalmente las infecciones bacterianas, micóticas y virales, entre las cuales sobresalen las ocasionadas por gérmenes capaces de producir úlcera en esta, aunque sin afectar el epitelio corneal, a saber: *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Corinebacterium diphtheriae*, en cuyos casos se dificulta diagnosticar el proceso.³ A pesar de lo anterior no se describe el mecanismo que le permite a los gérmenes atravesar la barrera de la córnea, esto pudiera estar relacionado con el transporte iónico entre las estructuras de esta parte del ojo con predominio del endotelio y un fallo de la barrera epitelio-endotelio corneal que viabiliza el uso de medicamentos a este nivel, a fin de lograr la resolución de la úlcera corneal.

Los principales factores endógenos favorecedores de la aparición de las úlceras corneales son los desórdenes palpebrales (entropión, blefaritis y el lagofthalmus), lagrimales (hiposecreción lagrimal y dacriocistitis), conjuntivales (tracoma, penfigoide ocular) y corneales (úlceras herpéticas, queratopatía herpética, anestesia trigeminal), así como los factores sistémicos donde intervienen el alcoholismo, el coma, la diabetes, afecciones inmunes y la desnutrición, entre otros. También, se deben tener en cuenta los factores predisponente en la aparición de esta afección, entre los cuales se destacan: infección crónica de los anejos oculares, enfermedades subyacentes de la córnea (queratitis herpética, queratopatía ampollar, traumatismos), ojo seco, queratopatía neurotrófica por exposición, administración de agentes inmunosupresores tópicos o sistémicos y empleo de lentes de contactos, especialmente uso prolongado de lentes blandas.^{13,14}

Cabe decir que la armonía estructural del ojo y sus anejos es indispensable para garantizar una buena salud, por tanto, siempre que haya un factor desencadenante de cualquier trastorno ocular, existe el riesgo de aparición de la úlcera corneal u otra afección de la córnea, lo cual se agrava, si se une a enfermedades sistémicas descompensadas que a su vez repercutirá en el curso y evolución desfavorable de los padecimientos oculares.

Las úlceras corneales de origen bacteriano se caracterizan por ser irregularmente agudas con un exudado mucopurulento grueso, necrosis de licuefacción difusa y aspecto de vidrio esmerilado. Existen gérmenes que generalmente provocan su aparición, tales como: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas sp* y *Enterobacteriaceae*, entre otros.^{3,15,16} Además, estas úlceras son muy graves, en este medio cursan con evoluciones tórpidas, no siempre hay respuesta a la terapéutica inicial y evolucionan en más de 21 días; las complicaciones más frecuentes que aparecen durante su desarrollo son la hipertensión ocular, el descemetocèle, la lisis corneal y la perforación. Según la experiencia de los autores de esta investigación, solo un porcentaje muy pequeño evoluciona favorablemente sin necesidad de efectuar tratamiento quirúrgico.

En dependencia de la biomicroscopia del segmento anterior en lámpara de hendidura y tinción con fluoresceína, se puede inferir el diagnóstico clínico y la presencia de uno u otro germen.

- *Streptococcus pneumoniae*: se asocia a traumatismos oculares. Las manifestaciones clínicas pueden ser precoces e intensas cuando el borde de la úlcera, socavado y cubierto de tejido, sobresale por encima; la reacción en cámara anterior es aguda, hay perforación frecuente, presencia de hipopión, supuración ovalada de la estroma blanco amarillento y aumento de opacidad rodeada por córnea relativamente clara.^{3,17}

- *Staphylococcus aureus*: cursa con úlcera redonda u oval, a veces difusa, microabcesos en estroma anterior que se conectan mediante infiltrados del estroma. Su desarrollo es superior en profundidad. Son frecuentes el hipopión estéril y las placas endoteliales.^{3,17}

- *Pseudomonas sp*: requieren de lesión corneal previa. Provocan secreción mucopurulenta que se adhiere a la superficie de la úlcera. Se extienden rápidamente, duplican su tamaño en 24 h y producen perforación en 2–5 días. Pueden ser centrales o paracentrales, redondas con aspecto gelatinoso y se desplazan con el movimiento de los párpados. Producen necrosis y densos infiltrados del estroma corneal posterior, placas endoteliales e hipopión. La porción no ulcerada de la córnea presentará aspecto grisáceo epitelial difuso o vidrio deslustrado.³

Aunque es rara, la infección por hongos puede tener efectos devastadores, pues causan necrosis del estroma y entran en la cámara anterior por la membrana de Descemet, lo cual es muy difícil de controlar, debido en parte, a la escasa penetración de los agentes antimicóticos. Los hongos más frecuentes son los filamentosos (*Aspergillus* y *Candida albicans*). La queratitis filamentosa es habitual en áreas agrícolas y está precedida típicamente por un traumatismo ocular, donde interviene materia orgánica (madera o plantas). Estas úlceras se describen como las más graves, puesto que suelen aparecer de manera aislada en dependencia del germen causal.^{3,17,18} Se considera que en la provincia Santiago de Cuba no es lo más usual debido a que, generalmente, las de etiología micótica acompañan a las bacterianas y ambas se sobreañaden mutuamente, razón por la cual resulta más complejo su tratamiento y evolución.

La queratitis por *Candida albicans* se desarrolla de forma característica, asociada a una enfermedad corneal preexistente o en un paciente inmunocomprometido.¹⁹ Se describe que en el curso de las infecciones micóticas, sus características oculares están dadas por el antecedente de trauma con materia vegetal, lo que da lugar a síntomas como: fotofobia, lagrimeo, blefaroespasma, disminución de la agudeza visual, inyección cilio conjuntival, quemosis y edema palpebral. En su mayoría son originadas por *Candida sp* y el *Aspergillus*; además, en estadios avanzados pueden llegar a la perforación. Clínicamente se caracterizan por ser elevadas, de superficie irregular y seca con bordes festoneados o plumosos. En algunos casos aparecen surcos parciales o totales, opacidades satélites y placa endotelial, anillo inflamatorio de Wessely, precipitados retroqueráticos e hipopión espeso o denso que no se desplaza a los movimientos oculares.^{3,19,20} Ahora bien, para los autores de este trabajo, las infecciones micóticas son de evoluciones muy tórpidas, en las cuales aparece la perforación como la complicación más frecuente y precoz.

Por otra parte, las especies de *acanthamoeba* son protozoos de vida libre que se encuentran en el aire, el suelo y las aguas dulces o saladas. Existen en forma activa (trofozoíto) y latente (quiste). La forma quística es altamente resistente y capaz de sobrevivir durante períodos prolongados en condiciones ambientales hostiles (aguas cloradas de las piscinas, agua caliente de las cañerías y temperaturas de

subcongelación en los lagos de agua dulce). En condiciones ambientales apropiadas, los quistes se convierten en trofozoítos que producen una serie de enzimas, las cuales ayudan en la penetración y destrucción tisular.^{3,21}

Las úlceras de etiología viral cursan con úlcera lineal, ramificada y dendrítica. Los extremos de las ramificaciones muestran un aspecto tumefacto característico, donde el herpes simple es una de las causas más frecuentes; son enfermedades de fácil diagnóstico y generalmente su evolución es favorable.²² En este medio, estas son las de mejores resultados en la terapia convencional y en las que, durante su evolución, rara vez aparecen complicaciones.

Kanski³ y la escuela española coinciden al plantear que son múltiples las complicaciones que acompañan la evolución de las úlceras corneales y destacan la hipertensión ocular secundaria, el descematocele y la endoftalmítis, a pesar de que sea instaurada una terapéutica precoz y oportuna.^{23,24} Al respecto, los autores concuerdan con lo anterior e insisten en la necesidad de tener siempre alternativas terapéuticas que permitan continuar con el tratamiento de estas y de sus complicaciones, puesto que en este medio aparecen además, con mucha frecuencia, la lisis y la perforación corneal en dichas úlceras, en las cuales existen, una extensión mayor de 3 mm, una central con comprometimiento del eje visual, un epitelio corneal ulcerado, redondo u oval y una infiltración o necrosis del estroma con nivel de hipopión importante en cámara anterior.^{3,22}

Donde haya sospecha de causa infecciosa, el diagnóstico microbiológico se realiza mediante el raspado corneal y el cultivo en úlceras e infiltrados. Ahora bien, cuando se usan los lentes de contacto, se debe efectuar cultivo de las fundas del lente y de las soluciones de limpieza; además, si se han recibido los medicamentos oculares, se debe hacer cultivo de cada uno.²²

Entre las tinciones diagnósticas se encuentran: gram (levaduras, bacterias), giemsa (hongos, clamidias, *rickettsia* y *Acanthamoeba*), blanco de calcoflúor (hongos, *Acanthamoeba*), naranja de acridina (hongos) y PAS (hongos).^{3,22}

Los medios de cultivos son: agar sangre (bacterias aerobias, hongos saprófitos), agar chocolate (*Haemophilus*, *neisserias*, *Moraxella*), agar manitol (*Escherichia coli*), agar Sabouraud (hongos) y tioglicolato (bacterias aerobias y anaerobias).^{3,22}

TRATAMIENTO

En dependencia de la causa, así será el tratamiento de las úlceras y las infecciones corneales, el cual debe realizarse rápidamente para prevenir lesiones mayores en la córnea. Los afectados, generalmente, comienzan el plan terapéutico con antibióticos que resulten efectivos contra muchas bacterias y cuando la causa de la úlcera sea identificada, se prescribirán medicamentos más específicos, antivirales o antimicóticos.^{22,25}

Con respecto al uso de corticosteroides tópicos, en muchos estudios se trató su función como tratamiento adyuvante para la queratitis bacteriana. Los esteroides tópicos, generalmente, se emplean para controlar la inflamación mediante una cantidad mínima del fármaco. Su uso requiere de una sincronización óptima, antibióticos concomitantes y cuidadoso seguimiento. Se debe comparar el efecto del procedimiento empleado sobre la viabilidad de las bacterias en la córnea, la curación de la herida en esta, su

cicatrización, el aumento de la presión intraocular, los resultados clínicos y los eventos adversos entre antibióticos solos y con corticosteroides. También, son eficaces para suprimir los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria del huésped, pero perjudican la fagocitosis y destrucción intracelular de bacterias por la célula huésped. Se pueden emplear para disminuir la cicatrización en determinadas situaciones, después de un mínimo de 4-5 días con tratamiento antibiótico.^{22,23,25,26}

PROTOCOLO TERAPÉUTICO

Todo infiltrado corneal o úlcera se trata como bacteriana si no existe una alta sospecha de otra infección (micótica, *Acanthamoeba* y virus del herpes simple). El tratamiento ambulatorio o ingreso está en dependencia de la gravedad de esta y la confiabilidad en el paciente.^{3,22,23,25,26}

• Tratamiento médico

1. No oclusión del ojo

2. No uso de lentes de contacto

3. Antibacterianos tópicos (combinación de colirios fortificados)

- Aminoglucósidos reforzados o no (amikacina, gentamicina y tobramicina 0,3 %), así como cefalosporinas reforzadas (cefazolina, ceftazidima)
- Aminoglucósido y quinolona (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino y moxifloxacino)
- Quinolonas (ciprofloxacino 0,3 %, gatifloxacino y moxifloxacino) en monoterapia.

4. Dosis de impregnación

- 1 gota de cada uno, cada 1 min, durante 5 min
- 1 gota de cada uno, cada 15 min, durante 30 min

5. Dosis de mantenimiento

- Colirios fortificados: 1 gota de cada uno cada 30 min o cada 1 h, en dependencia de la gravedad del cuadro. Esperar 5 min entre los colirios y espaciar según evolución.
- Midriáticos ciclopléjicos: atropina 1 %, homatropina 2 %, 1 gota cada 6-8 h (aumenta el bienestar y disminuye la formación de sinequias posteriores).
- Hipotensores oculares tópicos con peligro de perforación (timolol 0,5 %) 1 gota cada 12 h, si no existe contraindicación sistémica al paciente.
- Hipotensores oculares sistémicos: acetazolamida 250 mg, 1 tableta cada 8 h, con cloruro de potasio (tabletas o jarabe) cada 8 h y/o 1 frasco de manitol (endovenoso), 1 vez al día o cada 12 h.
- Antiinflamatorios tópicos no esteroideos: 1 gota cada 3 o 4 horas
- Antiinflamatorios esteroideos (controversial)
- Debridamiento periódico, extracción de restos necróticos y mucopurulentos
- Eliminar o corregir los factores favorecedores: ectropión, triquiasis, lagofalmo, ojo seco.
- Inhibidores de la colagenasa: ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) o acetilcisteína o heparina que disminuyen la ulceración del estroma.
- Si descemetocele o perforación, disminuir frecuencia de las curas: 1 cura diaria si está aséptico, vendaje compresivo y evaluar tratamiento quirúrgico (recubrimiento y queratoplastia perforante terapéutica).

- Antibióticos subconjuntivales en caso de agravamiento del cuadro: gran reacción en cámara anterior, signos evidentes de progresión a pesar de tratamiento tópico.
- En casos de extensión escleral, utilizar antibióticos sistémicos (quinolonas).

PREPARACIÓN DE COLIRIOS FORTIFICADOS

- Amikacina 3,3 %: 500 mg de amikacina y 15 mL de lágrimas artificiales con su preservativo. Se extrae de un frasco de lágrimas artificiales 2 mL y se desecha, se deja 13 mL. De un vial de amikacina extraer 2 mL y añadirlos al frasco de lágrimas. Volumen final: 15 mL con una concentración de 33 mg/mL. Envasar en este frasco las lágrimas artificiales.
- Ceftazidima 5 %: 500 mg de ceftazidima, 1,5 mL de agua para inyección con su preservativo y 8,5 mL de lágrimas artificiales. Se reconstituye un vial de ceftazidima de 1 000 mg con 3 mL de agua para inyección. Sacar 6,5 mL del frasco de lágrimas artificiales y añadir 1,5 mL de la solución de ceftazidima. Volumen final: 10 mL con una concentración de 50 mg/mL. Envasar en el mismo pomo de las lágrimas artificiales. Estabilidad: 15-17 días a 4-8 °C.
- Cefazolina 3,3 %: 330 mg de cefazolina sódica y 10 mL de lágrimas artificiales con su preservativo. Se reconstituye un vial de 1000 mg de cefazolina sódica con 10 mL de cloruro de sodio 0,9 % (100 mg/mL). Tomar 3,3 mL de esta solución y llevar hasta 10 mL de lágrimas artificiales. Volumen final: 10 mL con una concentración de 33 mg/mL. Estabilidad: 17-28 días a 4-8 °C.
- Existen al menos, 2 fórmulas de cefazolina al 5 %. En la primera se toman 500 mg y se completa hasta 10 mL con lágrimas artificiales (la estabilidad es de 4 semanas a 4-8 °C). En la segunda, se reconstituye 1 vial de cefazolina de 500 mg con 10 mL de cloruro de sodio al 0,45 % (estabilidad 42 días en nevera).
- Gentamicina 1,2 %: 80 mg de gentamicina sulfato y colirio de gentamicina 0,6 % 10 mL. Se añade 2 mL de gentamicina sulfato (40 mg/mL) a 10 mL de la solución comercial de colirio de gentamicina a 0,6 %. La concentración final de 12 mg/mL. Estabilidad: 3 meses en nevera y en el mismo envase de plástico del colirio comercial.
- Tobramicina 2 %: 100 mg de tobramicina sulfato y 5 mL de lágrimas artificiales con su preservativo. Se toman 2 mL de tobramicina sulfato (50 mg/mL). De un frasco de lágrimas artificiales (15 mL) extraer 12 mL y añadir los 2 mL de solución de tobramicina. Volumen final: 5 mL (20 mg/mL). Estabilidad: 17 días en nevera.
- Vancomicina 3,1 %: 460 mg de vancomicina HCl y 15 mL de lágrimas artificiales con su preservativo. Se reconstituye 1 vial de vancomicina de 500 mg con 5 mL de agua estéril para inyección (100 mg/mL). De un frasco de lágrimas artificiales (15 mL) se retiran 4,6 mL y se reemplazan con 4,6 mL de la solución de vancomicina.^{3,22,25}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se indica en la perforación de la córnea y en las úlceras que no respondan al tratamiento médico, consiste en: adhesivo de cianoacrilato que se emplea en caso de perforación corneal de menos de 3 mm con la ulceración aséptica, la queratectomía y recubrimiento conjuntival o membrana amniótica, en úlceras que no respondan al tratamiento médico (sobre todo en queratitis periférica) y la queratoplastia penetrante

tectónica terapéutica (terapéutico, detiene la infección y tectónica, mejora la arquitectura del ojo). En el curso de úlceras con extensión escleral se realizará queratoplastia más crioterapia.^{22,25,26}

Cabe agregar que es importante el seguimiento del progreso de la úlcera corneal, para lo cual se debe realizar biomicroscopia diaria del segmento anterior en lámpara de hendidura.

Resulta oportuno señalar que el exudado de fibrina sobre el endotelio y el hipopión no reflejan el grado de mejoría de la afectación corneal. La falta de progresión en 24-48 horas indica que el tratamiento es eficaz. Si el plan terapéutico inicial es efectivo y los resultados de cultivo ofrecen resistencia a los antibióticos indicados, se mantiene el mismo, si sucede lo contrario, se repite el raspado corneal, los cultivos y se cambia la terapéutica; de no mejorar, se hacen nuevos cultivos (o los primeros si no se habían recogido muestras). En los pacientes en que la situación se agrave y persistan los cultivos negativos a pesar de la infección, se debe efectuar biopsia de la córnea. De haber mejoría clínica, se puede disminuir la frecuencia de antibióticos en 48-72 horas de tratamiento. El seguimiento por consulta varía en cada caso, en relación con la evolución y respuestas a la terapia; una vez que la ulceración ha cicatrizado, se evalúa a los 6 meses el grado de afectación visual y posible queratoplastia perforante o lamelar.^{22,25,26}

CONCLUSIONES

Actualmente, en la provincia Santiago de Cuba, la curación de las úlceras corneales constituye un problema de salud a resolver, puesto que los tratamientos convencionales no siempre permiten una evolución estable de los casos diagnosticados, razón por la cual surge la necesidad de buscar medicamentos y alternativas terapéuticas para tratar a estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grayson Merrill. Enfermedades de la córnea. Bogotá: Médica Panamericana; 1985.
2. Alfonso EC, Rosa RH, Miller D. Fungal keratitis. En: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Cornea. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2005. p. 1101-13.
3. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 6 ed. Madrid: Elsevier; 2009.
4. Sharma N. Corneal ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Brothers Medical Publishers; 2008.
5. Tuli SS. Herpes simplex keratitis. In: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 3th. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2004. p. 15.
6. Soukiasian S. Peripheral ulcerative keratitis. In: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 3th. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2008. p. 4. 16.
7. Bouchard CS. Noninfectious keratitis. In: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 3th. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2008. p. 4. 17.

8. Arenas E, Torres LK, Martínez JE. Uso de inyecciones intraestromales con corticoide de depósito para el tratamiento de enfermedades inflamatorias de la córnea y del segmento anterior. *Visión Pan-America*. 2009;8(4):234-7.
9. Gokhale NS. Medical management approach to infectious keratitis. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56(3):215-20.
10. Arenas E, Torres LK. Nuevo método para el tratamiento de úlceras corneanas. *Rev Soc Col Oftal*. 2008;41:570-9.
11. Mitra A, Tsesmetzoglou E, McElvanney A. Corneal deposits and topical ofloxacin the effect of polypharmacy in the management of microbial keratitis. *Eye*. 2007;21(3):410-2.
12. Geerling G, MacLennan S, Hartwig D. Autologous serum eye drops for ocular surface disorders. *Br J Ophthalmol*. 2004;88:1467-74.
13. López García JS, García Lozano I, Rivas L, Martínez Garchitorena J. Aplicaciones del suero autólogo en oftalmología. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2007;82:9-20.
14. Alvarado Valero MC, Martínez Toldos JJ, Borrás Blasco J, Almiñana Almiñana A, Pérez Ramos JM. Tratamiento de defectos epiteliales persistentes mediante suero autólogo. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2004;79(11):537-42.
15. Shahriari HA, Tokhmehchi F, Reza M, Hashemi NF. Comparison of the effect of amniotic membrane suspension and autologous serum on alkaline corneal epithelial wound healing in the rabbit model. *Cornea*. 2008;27(10):1148-50.
16. Kowalski RP, Dhaliwal DK, Karenchack LM, Romanowski EG, Mah FS, Ritterband DC, et al. Gatifloxacin and moxifloxacin: an in vitro susceptibility comparison to levofloxacin, ciprofloxacin and ofloxacin using bacterial keratitis isolates. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:500-5.
17. Yavas GF, Öztürk F, Küsbeci T, Cetinkaya Z, Ermis SS, Kiraz N, et al. Antifungal efficacy of voriconazole, itraconazole and amphotericin B in experimental fusarium solani keratitis. *Graefes Arch Clin Ophthalmol*. 2008;246(2):275-9.
18. Aggermann T, Haas P. Fusarium endophthalmitis following refractive lens exchange for correction of high myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35:1468-70.
19. Pérez Balbuena AL, Vanzzini Rosano V, Valadéz Virgen J de J, Campos Möller X. Fusarium keratitis in Mexico. *Cornea*. 2009;28(6):626-30.
20. Xie L, Zhai H, Zhao J, Sun S, Shi W, Dong X. Antifungal susceptibility for common pathogens of fungal Keratitis in Shandong Province, China. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(2):260-5.
21. Hariprasad SM, Mieler WF, Lin TK, Sponsel WE, Graybill JR. Voriconazole in the treatment of fungal eye infections: a review of current literature. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(7):871-8.

22. Eguía Martínez F, Rió Torres M, Capote Cabrera A, Ríos Caso R, Hernández Silva JR, Gómez Cabrera CG, et al. Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009[citado 10 Ener 2011]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_diag_ttmo_ofal_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_diag_ttmo Oftalmologia/manual_diag_ttmo_ofal_completo.pdf).
23. Miller D. Review of moxifloxacin hydrochloride ophthalmic solution in the treatment of bacterial eye infections. Clin Ophthalmol. 2008;2(1): 77-91.
24. Rodríguez Lemus G, Imbert Puente E, Zozaya Aldana B, Peña Lora TM. Actualidad en el tratamiento de las úlceras corneales micóticas. Revisión bibliográfica. Rev Electrónica Portales Médicos. com. Oftalmología. 2011[citado 8 Feb 2012] Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3315/1/Actualidad-en-el-tratamiento-de-las-ulceras-corneales-micoticas-Revision-bibliografica.html>
25. Shi W, Wang T, Xie L, Li S, Gao H, Liu J, et al. Risk factors, clinical features, and outcomes of recurrent fungal keratitis after corneal transplantation. Ophthalmology. 2010;117(5):890-6.
26. Ti SE, Scott JA, Janardhanan P, Tan DT. Therapeutic keratoplasty for advanced suppurative keratitis. Am J Ophthalmol. 2007;143(5): 755-62.

Recibido: 22 de agosto de 2012.

Aprobado: 14 de septiembre de 2012.

Dra. Blanca Rosa Barrera Garcel. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: blancab@medired.scu.sld.cu