CAPÍTULO VIII
CÓRNEA Y ESCLERA

Fernando Goig de Arriaga, Patricia Mejía Lozano

En el capítulo que nos ocupa, dedicado a la córnea y a la esclera, vamos a intentar dar una visión de conjunto de los procesos que son más comunes en la patología de dichos tejidos oculares, y que por sus manifestaciones de *pérdida de agudeza visual y dolor* fundamentalmente, son a veces muy dramáticos, suponiendo un reto para el médico de atención primaria.

Haremos sólo una pequeña referencia de aquellos otros procesos que por su infrecuencia y naturaleza, corresponden a estudios más profundos del especialista.

Debemos desterrar la idea bastante generalizada y poco cierta, de que las enfermedades oculares son un territorio vedado y correspondiente sólo al oftalmólogo.

Hay numerosas consultas urgentes o con esa cualidad, que perfectamente pueden ser diagnosticadas con acierto y por tanto instaurar una terapéutica apropiada, por el médico de atención primaria.

Los métodos diagnósticos descansan en premisas tan básicas como la anamnesis y la exploración.

Para la exploración en una consulta general se van a necesitar esencialmente pocos elementos, a saber:

- Linterna con filtro azul cobalto.
- Lupa.
- Oftalmoscopio.
- Lanceta para cuerpos extraños corneales o mejor, fresa con motor de pilas.

Todos estos materiales son de fácil adquisición.

Nos ayudaremos farmacológicamente, con colirios anastésicos y con

fluoresceína. NUNCA RECETAREMOS ESTOS COLIRIOS A LOS PACIENTES.
Por último, material fungible de asepsia, habitual en cualquier consulta.

CÓRNEA

No vamos a hacer referencia a los aspectos anatómicos y fisiológicos, ya que han sido tratados en su capítulo correspondiente.

En general la patología corneal podemos clasificarla de la siguiente manera:

- Inflamaciones corneales: queratitis.
- Degeneraciones y distrofias.
- Traumatismos.
- Tumores.

Inflamaciones corneales: queratitis.

Los procesos inflamatorios corneales corresponden en líneas generales como en los demás tejidos, con la diferencia de que al ser la córnea un tejido avascular, los fenómenos vasculares correspondientes a la inflamación se van a localizar a nivel del limbo esclero-corneal y en el iris.

Por tanto, los signos inflamatorios corneales se van a manifestar fundamentalmente en el segmento anterior del ojo.

Signos: Segmento anterior

- Hiperemia de los vasos del limbo.
- Miosis.
- Presencia de células y/o exudados en cámara anterior (*efecto Tyndall*).

Estos signos vienen producidos por la estimulación de terminaciones nerviosas y liberación de productos químicos de la inflamación, que van a producir una estimulación del músculo liso con vasodilatación y por tanto aumento de la permeabilidad vascular y ruptura de la barrera hemato-acuosa.

Todos estos procesos van a incidir negativamente en las propiedades fundamentales de la córnea:

- Transparencia.
- Elasticidad.
- Calibre.

Signos corneales:

- Pérdida de transparencia, producida por el edema.
- Infiltrado, por los productos de la inflamación, que pueden llegar a una fibrosis y pérdida de elasticidad.
- Lesiones tisulares, por pérdida de sustancia, adelgazamiento que incluso puede llegar perforación, fibrosis y formación de neovasos.

Las enfermedades corneales son siempre procesos potencialmente graves, ya que como hemos dicho, pueden evolucionar hasta la pérdida total de la visión e incluso comprometer la unidad anatómica, o sea, la pérdida del globo ocular.

Síntomas: Básicamente

- *Dolor, variable.*
- *Pérdida de visión*

CLASIFICACIÓN:

INFECCIOSAS

I Úlceras corneales bacterianas.
II Queratitis estromales bacterianas.
III Queratitis micóticas.
IV Queratitis víricas
1 Herpes Simplex.
2 Herpes Zoster.
3 Virus EPSTEIN-BARR.
4 Citomegavirus.
5 Adenovirus.
V Queratitis por parásitos.

NO INFECCIOSAS

I Úlcera corneal inmunológica
1 Úlcera marginal catarral.
2 Úlcera de MOOREN.
II Ulceras corneales periféricas asociadas a enfermedades sistemáticas.
III Queratitis intersticial no infecciosa (Síndrome de COGAN).

I. Queratitis infecciosas

I. Úlceras corneales bacterianas:

Infección producida por bacterias extracelulares, que se caracteriza por la ruptura del epitelio corneal con inflamación del estroma corneal.

Condiciones para que se produzca:

- Presencia de bacterias con capacidad de infectar el epitelio corneal, las más habituales son, *pseudomonas aeuriginosa, staphylococcus aurens, streptococcus pneumoniae*.
- Existencia de *defecto de epitelio* y que haya bacterias.

Condiciones predisponentes:

- Traumatismos de cualquier clase, quirúrgicos, físicos, químicos, lentes de contacto.

- Queratoconjuntivitis sicca, xeroftalmia por déficit de vit. A., queratitis por exposición, tumores.
- Abuso de medicación tópica: anestésicos, antivirales, corticoides.
- Anomalias de los párpados que conllevan alteraciones de la película lagrimal.
- Dacriocistitis crónica purulenta.
- Queratitis herpética, neuroparalítica y bullosa.
- Conjuntivitis purulenta.
- Queratoconjuntivitis vernal y asociada a dermatitis atópica.

Enfermedades sistémicas que agravan la evolución:

- Senilidad.
- Diabetes.
- Desnutrición.
- Síndromes de inmunodeficiencia.
- Enfermedades malignas.
- Alergia.
- Prematuridad.
- Alcoholismo.
- Coma.
- Discrasias sanguíneas.

Signos clínicos:

- Hiperemia ocular intesa e inyección ciliar.
- Secreción conjuntival serofibrinosa o mucopurulenta.
- Defecto corneal de extensión variable con bordes irregulares.
- Edema corneal más o menos generalizado.
- Infiltración fuerte alrededor de la úlcera.
- Dolor.
- Pérdida de visión.

Diagnóstico:

- Examen bacteriológico de las secreciones.

Diagnóstico diferencial:

- Queratitis micótica.
- Queratitis herpética.
- Queratitis tóxica.
- Queratitis inmunológica.
- Queratitis parasitaria.

Para ello hay que tener en cuenta que todas estas formas pueden sobreinfectarse,

por tanto será el laboratorio y la anamnesis las que ayudaran en la mayoría de los casos.

Pronóstico:

Grave, ya que puede evolucionar a una oftalmía.

Tratamiento:

- Eliminar los reservorios bacterianos (eliminar cuerpos extraños, lentes de contacto, cirugía de vías lagrimales).
- Colirios ciclopléjicos: Atropina1%, 1 gota cada 12 horas.
Escopolamina 0.5%, 1 gota cada 8 horas.
Homatropina: 1 gota cada 8 horas.
- Colirios antibióticos bactericidas de amplio espectro:
Tobramicina al 0.3%: 1 gota cada 4 horas.
Ciprofloxacina al 0.3%: 1 gota cada treinta minutos durante el primer día, pasando posteriormente a cada 4 horas.
Norfloxacina al 0.3%, de igual manera.
- *NO OCLUIR*, ya que el aumento de la temperatura ayuda al crecimiento de las bacterias.
- En casos graves, inyección subconjuntival, de dichos antibióticos (por el oftalmólogo).
- Hospitalización, si hay nivel de pus en cámara anterior (hipopión).

II. Queratitis estromales bacterianas:

Infecciones corneales que afectan al estroma, sin ulceración.

Etiología:

Producida por bacterias intracelulares, como las producidas por la *tuberculosis, sífilis, lepra y enfermendad de LYME*. También la pueden producir virus, clamidias y parásitos.

La bacteria más frecuente es el *Streptococcus viridians* (figura 8.1).

Síntomas:

- Dolor variable (indolora en la lues).
- Fotofobia.
- Pérdida de visión.
- Inyección ciliar.

Signos:

- Opacidad corneal por infiltración y edema, de extensión y localización variable.
- Neovascularizaciones, no siempre presentes.

- Signos de otras enfermedades sistemáticas.

Diagnóstico:

Por asociación de queratitis con signos sistémicos de otro órgano y datos serológicos con identificación de los microorganismos responsables.

Pronóstico:

Grave, dependiendo de la intensidad del cuadro local y sistémico. Pueden dejar lesiones permanentes.

Tratamiento:

El del agente causal, sistémicamente.

Tópicamente pueden ser útiles los antibióticos y esteroides.

Quirúrgico (queratoplastia) en casos con opacidad permanente.

III. Queratitis micótica:

Infecciones corneales por hongos que infectan directamente, generalmente asociadas a cuerpos extraños de preferencia vegetal o de forma oportunista en córneas previamente debilitadas e inmunodeprimidas, como en: queratitis Sicca, S. de SJÖGREN, queratitis herpética, bullosa, transplante corneal, tratamientos crónicos con antibióticos y esteroides.

Síntomas:

En general son de grado moderado, los comunes a todos los procesos corneales.

Signos:

- Inyección ciliar.
- Defecto epitelial y opacidad corneal.
- Elevación de los bordes de la úlcera, y delimitación neta de los bordes.
- Poco edema corneal.
- Lesiones satélites.
- Hipopion (nivel de pus en cámara anterior).
- Progresión lenta.

Diagnóstico:

A través de pruebas de laboratorio. Los hongos más frecuentes son: Aspergilus, Fusarium, Candida.

Pronóstico:

Grave, pueden evolucionar a una oftlmia.

Tratamiento:

Es difícil, debido a diversas causas:

- Diagnóstico tardío

- Toxicidad y acción sólo fungistática de los fármacos antifúngicos.
- Persistencia de los mecanismos inflamatorios e inmunológicos, aunqueno sean viables los hongos.
- Dificultad de regeneración del tejido corneal por ser avascular.

Solamente se iniciará tratamiento antifúngico cuando se detecten hongos en los productos del raspado corneal o crezcan en cultivo.

Los antifúngicos disponibles son:

- Imidazoles (miconazol, clortrimazol, econazol, ketoconazol).
- Triazoles (itraconazol, fluconazol).
- Polienos (anfotericida, natamicida).
- Pirimidinas (flucitosina).
- Antisépticos (timerosal, ciclopiroxolamina).

Los tratamientos deben prolongarse al menos durante 6 semanas y según la intensidad habrá que combinar tópica y sistemáticamente, así como con prácticas quirúrgicas.

IV. Queratitis víricas:

1. Herpes simplex

Es la forma de enfermedad ocular infecciosa endémica más prevalente de los paises desarrollados y constituye después de los traumatismos, la causa más frecuente de pérdida de visión por opacidad corneal.

Casi un tercio de los que padecen van a necesitar una *queratoplastia* (transplante corneal).

La especie humana es el único reservorio natural del virus. El contagio se realiza por contacto directo con la lesión herpética o a través de secrecciones contaminadas con el virus, saliva, secreciones nasales, lágrimas.

Normalmente suelen haber una primoinfección y suele ocurrir en la infancia, originando una infección subclínica.

La infección recurrente aparece cuando el virus latente es reactivado.

Síntomas:

Dolor variable, que disminuye a medida que se cronifica, debido a la disminución de la sensibilidad.

Fotofobia, es constante.

Déficit visual variable, dependiendo de la localización.

Signos:

Depende de la localización, puede afectar a cada una o a todas las capas de la córnea.

Formas epiteliales: Puntiformes.
Asteriformes.
Dendríticas (figura 8.2)
Formas estromales: Queratitis disciforme o herpética central.

En todas ellas puede haber afectación de estructuras internas oculares por lo que podemos ver una turbidez de mdios y signos de irritación de segmento anterior:

- Inyección ciliar
- Exudados en distintos grados de evolución.
- Miosis.

Todo ello, como ya hemos apuntado, en distintos grados.

Diagnóstico:

Por la clínica.
Laboratorio (citología de las lesiones).
Histopatológico.

Tratamiento:

El específico en las formas epitetales es:
Trifluortimidina tópica.
Aciclovir y sistémico.

En las formas estromales es indispensable la adicción de esteroides tópicos y/o sistémicos.

2. Herpes Zoster

El agente causante es el virus Varicella-Zoster.

Menos prevalente que el herpes simplex, no obstante produce graves complicaciones, con frecuencia.

Los mecanismos potenciales de la enfermedad ocular son:

- Replicación del virus.
- Respuesta inflamatoria del huésped.
- Reacción inmune.
- Alteraciones estructurales vasculares y neurales.

La varicela es la enfermedad resultante de la primoinfección. La reactivación del virus, produce el cuadro de herpes Zoster.

Los factores más frecuentes que pueden reactivar al virus son:

- Déficit inmunológico.
- Enfermedades sistemáticas: Diabetes.
- Enfermedades consuntivas: Déficit vitamínico, síndrome paraneoplásico.

Síntomas

Fiebre, malestar, cefáleas, distesías o picor, dolor, erupción vesicular y déficit visual variable.

Signos:

- Ptosis parpebral, por edema en el 82%.
- Conjuntivitis con secrección mucoide en un 72%.
- Vesículas en borde de párpados.
- Epiescleritis en un 30%.
- Queratitis numular en un 30%.
- Uveitis anterior en un 45%.
- Hipertensión ocular en un 36%.
- Oftalmoplegía y complicaciones neurológicas.
- Neuralgia postherpética crónica en un 12 a 20%.

Diagnóstico:

Por la clínica y el laboratorio.

Tratamiento:

Esteroides tópicos.

Midriáticos.

Aciclovir tópico y sistémico en dosis altas (800 mgr Cinco veces al día), incluso endovenoso en casos graves, y manteniendo al menos durante una semana.

3. Virus de EPSTEIN-BARR

Este virus forma parte de la familia de los herpes virus, es el causante de la Mononucleosis infecciosa.

Complicaciones oculares:

- Conjuntivitis folicular o pseudomenbranosa en fase aguda.
- Epiescleritis nodular.
- Queratitis microdendrítica, numular o disciforme.
- Uveitis.
- Neuritis.

Diagnóstico:

Clínica y cultivo del virus en laboratorio.

Tratamiento:

Sintomático. Esteroides sin complicaciones.

4. Citomegavirus

Virus de la familia de los herpes virus.

Normalmente se da en individuos inmunodeprimidos.

Clínica ocular:

Alteraciones dendríticas epiteliales con numerosas ramificaciones, formando un entramado.

Erosiones corneales puntiformes, que tiñen a la fluoresceína.

Inyección ciliar.

Dolor variable.

Déficit visual.

Diagnóstico:

Cultivo del virus en el laboratorio.

Tratamiento:

Ganciclovir o foscarnet sistémicos.

5. Adenovirus.

En la actualidad se conocen 35 serotipos de adenovirus. El contagio se realiza por contacto directo o través de cosméticos, dedos o instrumentos contaminados, a veces por el agua de las piscinas.

Formas oculares: Querato-conjuntivitis epidémica (senotipos 8 y 19).

Fiebre faringo-conjuntival (senotipos 3 y 7).

Conjuntivitis folicular inespecífica.

Cuadro clínico:

Suele comenzar con una conjuntivitis aguda con, hipertrofia folicular y adenopatia preauricular.

Suele ser bilateral.

Puede presentarse con pseudomembranas.

Edema epitelial corneal, con alteraciones puntiformes, que pueden acompañarse de erosiones corneales y pseudomembranosas.

Las alteraciones corneales evolucionan en unos diez días a opacidad epitelial y subepitelial, que puede mantenerse meses o años.

Diagnóstico:

Por la clínica y laboratorio.

Tratamiento:

Interferon, en las fases precoces reduce la incidencia.

Esteroides, está muy controvertido (en molestias intensas, disminución de la visión e innfiltrados subepiteliales).

Antivirales, no son eficaces.

V. Queratitis por parásitos:

La Acanthamoeba es un protozoo muy ubíco, pero incapaz de afectar una córnea intacta.

Estas queratitis se asocian cada vez más al uso de lentes de contacto. Las causas son, mala manipulación y falta de asepsia.

Síntomas:

Dolor intenso.
Fotofobia intensa.
Pérdida de visión.
Curso prolongado.

Signos:

- Líneas epiteliales en relieve, que contienen partículas del protozoo. Pueden asemejarse a las Queratitis dendríticas.
- Intensa congestión del limbo esclero-corneal.
- Uveitis anterior.

Diagnóstico:

Las pruebas de laboratorio son negativas para bacterias y hongos.

Identificación del parásito en el material y tinción con Papanicolau.

Tratamiento:

Suele ser difícil por la gran resistencia a quimioterápicos. Es fundamental la precocidad, ya que en sus inicios, pueden dar buenos resultados por vía tópica prolongada e intensiva, la asociación de:

- Colirio de neomicina-poliximina B – gramicidina.
- Colirio de isetionato de propamidina al 0´1%.
- Pomada oftálmica de miconazol al 1%.
- Pomada oftálmica de Clortimazol al 1%.

En muchos casos y debido al tratamiento tardío, será necesaria una queratoplastia.

Uso correcto e higiene precisa en los portadores de lentes de contacto.

QUERATITIS NO INFECCIOSA

I. Úlcera corneal inmunológica:

En este apartado incluimos aquellos procesos oculares primarios o asociados a enfermedades sistémicas que comparten similitudes etiopatogénicas, ya que suelen tratarse de procesos inmunológicos.

1. - Úlcera marginal catarral.

Suele aparecer como complicación de las blefaro-conjuntivitis estafilocócicas. Se trata de reacciones antígeno-anticuerpo frente a los antígenos bacterianos.

Síntomas:

Dolor, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño.

Signos:

Inyección ciliar general o sectorial.

Infiltración subepitelial a nivel de limbo y de forma oval.
Fina neovascularización.

Tratamiento:

El de la blefaritis, con antibióticos y esteroides tópicos y medidas de higiene.

2.- Úlcera de MOOREN

Es una ulceración crónica y dolorosa, que comienza en la periferia corneal y que puede extenderse a la totalidad, ocasionando acusado déficit visual e incluso perforación. Suele ser bilateral en un 25%.

No se conoce la etilogía (necrosis isquémica por vasculitis límbica).
Los factores que pueden favorecer su aparición son:
Diversas agresiones corneales.
Queratitis por Herpes Zoster.

Síntomas:

Dolor intenso, fotofobia y lagrimeo.

Signos:

- Ulceración única o mútiple en la periferia corneal.
- Edema de conjuntiva y epiesclera en o alrededor de la lesión.
- Adelgazamiento corneal y/o perforación.
- Signos de uveitis.

Tratamiento:

Complejo y en muchos casos inefectivo.
- Corticoides tópicos.
- Inmunosupresores en los casos más graves.
- Quirúrgicos.

II. Úlceras corneales asociadas a enfermedades sistémicas:

Suelen ser lesiones marginales corneales, diversas, y asociadas a procesos inmunológicos relacionados con enfermedades sistémicas como:

Artritis reumatoide.
Granulomatosis de WEGENER.
Poliartritis nodosa.
Púrpura hipergammaglobulinémica.

Tratamiento:

Difícil y poco eficiente: Esteroides.
Inmunosopresores.
Quirúrgicos.

III. Síndrome de COGAN:

Consiste este síndrome, en una pérdida progresiva de audición, acúfenos, vértigo, asociado todo ello a queratitis estromal y que tiene una base inmunogénica.

Más frecuente en personas jóvenes.

Se asocia a una vasculitis sistémica y pueden existir complicaciones neurológicas o cardiovasculares, principalmente insuficiencia de la válvula aórtica.

Suele tener un 10% de mortalidad, debida a las complicaciones de la vasculitis.

Tratamiento:

Precoz y con Inmunosupresores.

DEGENERACIONES Y DISTROFIAS

Los cambios involutivos de la vejez producen alteraciones menores en la morfología corneal, disminuyendo a veces el espesor y principalmente en la periferia.

Los cambios seniles más frecuentes son:

- Anillo limbal o arco blanco de VOGT.
- Arco senil o gerontoxon.
- Degeneración amiloidea.
- Queratopatía en banda.
- Degeneración de SALZMANN.
- Degeneración marginal de TERRIEN.

El aspecto clínico es parecido en líneas generales, son opacidades corneales blanquecinas o pardo –amarillentas que suelen localizarse en su mayoría, en la periferia, salvo la amiloidea y en banda que suele localizarse en la parte central.

No tienen tratamiento médico y sólo el quirúrgico puede aportar beneficios, en algunos casos.

Distrofias:

- Son distribuciones anómalas del material corneal.
- Son hereditarias y pueden manifestarse en el nacimiento.
- Más frecuente, suelen aparecer hacia la 2ª década.
- Son bilaterales y progresivas.
- Se desconoce el agente etiológico.
- Pueden afectar a todas las capas de la córnea.
- Se pueden identificar histológicamente.
- La clínica fundamental, es el déficit visual.
- El diagnóstico como consecuencia de lo anterior lo realizará el oftalmólogo.

- El tratamiento en la mayoría suele ser quirúrgico.

Hay dos formas de distrofias ectásicas, que por su morfología, en muchos casos son de fácil diagnóstico por el médico de atención primaria. Nos referimos al Queratocono y Queratoglobo.

- Sus nombres nos indican la deformidad de la córnea.
- Se puede identificar sus formas, mirando los ojos de forma lateral.

Su tratamiento es quirúrgico.

TRAUMATISMOS

Son las agresiones de agentes externos que actuan sobre la córnea.

Clasificación por su naturaleza:

Pequeños cuerpos extraños:
Orgánicos (vegetales, insectos)
Inorgánicos (metales, otras partículas)
Contusiones.
Perforaciones.
Agentes físicos: luz, calor, frío.
Agentes químicos: Caústicos y abrasivos (figura 8.3).

Clasificación por su etiología:

Laborales 23%
Hogar 22%
Juego-ocio 16%
Tráfico 14%
Deportes 12%
Agresiones 10%
Otros 3%

Sintomatología:

Básicamente, sensación de cuerpo extraño, dolor variable, disminución de visión variable.

Signos:

- *Pequeños cuerpos extraños*, son fáciles de localizar, a veces a simple vista, no obstante instilaremos una gota de Colirio anestésico con fluoresceína y así lo localizaremos.

A continuación y con una lacenta de cuerpos extraños corneales o mejor con una fresa para ello, lo extraeremos y si es metálico legraremos con sumo cuidado el *resto oxidado*.

Ocluiremos el ojo con una pomada oftalmica antibiótica, al menos durante 48 horas.

Si la partícula es de cristal es posible que pase desapercibida, en cuyo caso lo ocluiremos y mandaremos al oftalmólogo para intentar localizarlo con dispositivos de mayor aumento óptico.

Otras veces veremos que el cuerpo extraño no existe, pero ha dejado *una erosión corneal*, que también se puede producir por pequeños traumatismos. La evidenciaremos con fluoresceína y actuaremos tapando el ojo 48 horas con una pomada antibiótica.

- ***Contusiones***, la intensidad del impacto es mayor, pueden producir lesiones internas de las estructuras corneales y suele existir participación uveal, por lo que veremos lesiones edematosas, blanquecinas, en la córnea y turbidez de la cámara anterior, pudiendo haber un nivel de sangre (hiphema).

Actitud:

Analgésicos sistémicos.
Colirios midriáticos.
Esteroides sistémicos.
Oclusión ocular.
Reposo.

Estos traumatismos en la mayoría de los casos van asociados a efectos en otras túnicas oculares, por lo que será necesaria la hospitalización.

Si la contusión es suficientemente intensa, se puede producir un *entallamiento del globo ocular*, en estos casos actuaremos como en las perforaciones.

- *Perforaciones*, son solución de continuidad del tejido corneal. Como todas las heridas podemos clasificarlas en punzantes, incisas, inciso-contusas y anfractuosas.

Según la extensión y características de la perforación, veremos en ocasiones que el diagnostico no tiene duda. Observaremos:

Pérdida del tono ocular (globo hipotónico e incluso deformado).

Salida del contenido ocular (líquido y/o tejidos, hernias e incarceraciones del iris).

Deformidad pupilar.

Actitud:

- Ocluir el ojo afectado, sin intentar limpiar ni poner medicación alguna.
- No haremos presión sobre el globo.
- Desviaremos al paciente a un servicio especializado.

En otras ocasiones pueden existir pequeñas perforaciones que no son tan fáciles de detectar a simple inspección y con métodos convencionales.

Actitud:

- Pensar en ellas, ante impactos de partículas pequeñas, que no localizamos, pero que la lesión corneal es más profunda, o existe hipotobia o desviación pupilar.
- Instilar fluoresceína y haciendo una moderada presión en el globo observaremos si mana líquido de la herida (efecto Seidel positivo), en cuyo caso, hay perforación.
- Tener en cuenta que en pequeñas perforaciones, pueden estar ausentes en gran medida los signos de la perforación.
- Confirmada o habiendo sospecha, actuaremos como ya hemos comentado.
- Agresiones por agentes físicos, fundamentalmente producidos por la luz y el calor, son más raras en nuestro medio las producidas por el frío.

Factores etiológicos más frecuentes:
- Exposición a radiaciones ultravioleta.
- Exposición a radiaciones lumínica de arco voltaico de soldadura.
- Fulguraciones por explosión de cuadros eléctricos.

Síntomas:

Dolor intenso.
Intensa fotofobia.
Moderado déficit visual.

Signos:

Inyección ciliar.
Edema moderado epitelial corneal.
Lesiones puntiformes diseminadas en toda la superficie corneal.
Bilateralidad, en la mayoría de los casos.
Lesiones eritematosas en rostro.

Tratamiento:

Esteroides tópicos cada 2 horas en las primeras 24 horas y posteriormente cada 4 horas hasta hacer una semana.

- ***Agresiones por agentes químicos***, fundamentalmente producidos por álcalis y ácidos, así como por otros abrasivos como desinfectantes y productos usados en fumigaciones.

Síntomas:

Dolor intenso.
Intensa fotofobia.
Blefaro-espasmo.
Perdida de visión, variable, dependiendo de la magnitud de la lesión.

Signos:

Lesiones eritematosas en párpados y /o zonas de la cara.
Hiperemia conjuntival y edema (variable).
Alteraciones, variables según la intensidad de la agresión, de epitelio corneal.
Opacidad corneal variable que puede ser total.
Secreciones filantes y /o esfacelos en los que pueden existir tejido conjuntival o corneal.

Tratamiento:

Lavado ocular intenso y frecuente con suero fisiológico o incluso con agua.
Colirios antibióticos cada 3 horas.
Midriáticos.
Esteroides tópicos.
Según la magnitud se remitirá de inmediato al oftalmólogo.

TUMORES

Por último nos vamos a referir de una forma somera al aspecto tumural de la córnea.
Al ser un tejido avascular, es infrecuente la patología tumural.
Son excepcionales los tumores secundarios.
Normalmente suelen ser primarios y de naturaleza epitelial.
Las formas suelen ser única con implantación amplia en la base y vegetantes, con neovascularización, suelen localizarse en la periferia.
La sintomatología más habitual es la presencia de la neoformación, que es la que hace consultar.
El crecimiento es lento.
A veces podemos ver formaciones sospechosas en las zonas marginales y que son granulomas a cuerpos extraños.
El diagnostico es histopatológico.
El tratamiento es quirúrgico.

ESCLERA

En este apartado nos centraremos en las inflamaciones. Otros procesos en los que participa la esclera no los abordaremos ya que forman parte de otras patologías oculares.

La inflamación escleral como tal, va desde procesos triviales a enfermedades severas e incontroladas.

Por su clínica las podemos clasificar en:

EPISCLERITIS
Simple, aspecto difuso.
Nodular, en forma de nódulo.
ESCLERITIS
Escleritis anterior
Difusa.
Nodular.
Necrotizante.
Escleritis posterior

Tanto la episcleritis como la escleritis suelen asociarse a otras enfermedades sistémicas, y mucho más esta última. Las más habituales son:

- Conectivopatías y otras enfermedades inflamatorias
  - Artritis reumatoide.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Espondilitis anquilopoyética.
  - Síndrome de REITER.
  - Artritis psoriásica.
  - Artritis y enfermedad intestinal inflamatoria.
  - Policondritis recurrente.
- Vasculopatías
  - Poliarteritis nudosa.
  - Angeitis alérgica de CHURG-STRAUSS.
  - Granulomatosis de WEGENER.
  - Enfermedad de BEHÇET.
  - Arteritis de células gigantes.
  - Síndrome de COGAN.
- Enfermedades infecciosas
  - Bacterianas
  - Fúngicas
  - Virales
  - Parasitarias
- Otras
  - Atopía
  - Rosácea
  - Gota
  - Granuloma de cuerpo extraño
  - Quemadura Química

Sintomatología:

	Episcleritis	Escleritis
Ardor	Si	Variable
Irritación	Si	Variable
Aspereza	Si	Variable
Dolor	Leve	Intenso
Irradiación de dolor	No	Frente, mejilla, senos paranasales
Disminución de visión	No	Si hay repercusión de otras estructuras oculares

Nos referimos a los externos, ya que los internos, correspondientes a las escleritis posteriores, que entran en el campo de las exploraciones oftalmológicas especiales.

Signos:

Es más recomendable usar la luz natural, ya que la luz focal fuerte puede distorsionar los aspectos de color y vascularización, que son los que más nos van a ayudar.

En la Episcleritis el ojo aparece rojo brillante.

En la Escleritis el ojo presenta una coloración azulada.

La coloración azulada es debida al adelgazamiento esclerar que de ese modo deja traslucirse la uvea, si la coloración es marrón o negruzca, nos indica una fase grave de necrosis.

Otros signos que podemos encontrarnos son lo que acompañan a la participación de otras estructuras oculares, como los correspondientes a uveitis, y los veremos fundamentalmente en la escleritis.

Diagnóstico:

Fundamentalmente por la clínica.

Se deben investigar otras patologías sistémicas.

Raramente la biopsia.

Tratamiento:

En la ***episcleritis***, suelen dar buenos resultados los antiinflamatorios y /o esteroides tópicos en dosis mínimas terapéuticas.

Hay que tener en cuenta que no se ha demostrado que con los tratamientos, el proceso se acorte y ceda satisfactoriamente, dejando a su evolución se resuelve de forma espontánea en unas semanas, por lo que se aconseja medidas sencillas para alivio de las molestias, como lágrimas artificiales.

Si se asocia a enfermedades sistémicas, se requerirá tratar dichos procesos.

En las ***escleritis***, es fundamental el tratamiento sistémico con antiinflamatorios, esteroides y con inmunosupresores, bajo control y dependiendo de los posibles efectos colaterales.

Tópicamente, puede ayudar los antiinflamatorios no esteroides y los esteroides, así mismo habrá que tratar las complicaciones oculares que se deriven.

No se deben poner inyecciones de esteroides subconjuntivales, como algunos preconizan, ya que existe un gran riesgo de perforación.

Pronóstico:

Bueno en las episcleritis y si no se asocia, ya que en ese caso se ensombrece.

Mal pronóstico en las escleritis ya que en la mayoría de los casos la enfermedad base es de esa característica.

Bibliografía

Newell F W. Oftalmología fundamentos y conceptos. Ed. Mosby. 1993; 6-98.
Kanski JJ. Oftalmología clínica. 3ª edición. Barcelona. Mosby; 1996.
American Academy of Ophthalmology: Basic and Clinical Science Course: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, sect 2. San Francisco, AAO, 1998.
Daniel G. Vaughan, Taylor Asbury y Paul Riordan Eva. Oftalmología General. Editorial El Manual Moderno S.A. México 1997: 49-224.
David J. Spalton, Roger A. Hitching y Paul A. Hunter. Atlas de Oftalmología Clínica. 1ª Edición española de la 2ª edición en inglés. Mosby División de Times Mirror de España S.A. Madrid 1955.