



14

Superficie Ocular y Córnea

ISSN 2013-0465 - Número 14 - Diciembre 2014

EDITORIAL

Ojo seco: la desertización de la conjuntiva

Konrad Schargel Palacios

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Queratitis fúngicas

Juan Álvarez de Toledo Elizalde y María de la Paz Dalisay

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Mamilaciones de iris

Telmo Xabier Lerchundi Plaza, Ainhoa Ibarrola Vidaurre, Jaime Etxebarria Ecenarro, Antonio Bergua y Sandra de Fernando Aisa

Degeneración calcárea corneal tras cirugía de catarata

Rosalía Demetrio Pablo y Carmen Revuelta Talledo

CASOS CLÍNICOS

Seguimiento con tomografía de coherencia óptica de las úlceras corneales por artritis reumatoide

Nelson Arturo Rodríguez Marco, Natalia Arruti Vázquez y Araceli Alcaine Soler

Queratitis epitelial trófica que no responde al tratamiento médico. Recubrimiento conjuntival como alternativa terapéutica

Alberto Ollero Lorenzo

RESÚMENES

Introducción

Salvador García-Delpech

Investigación en superficie ocular

Juan Ignacio Costa Lafarga

Ojo seco en superficie ocular

Ana Montoliu Antón

Refractiva y superficie ocular

Salvador García-Delpech

Alergia e inflamación en superficie ocular

Ana Montoliu Antón

Miscelánea y superficie ocular

Patricia Udaondo Mirete

Superficie Ocular y Córnea

número 14 • diciembre 2014

Editorial Glosa, S.L.

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.^a planta
08027 Barcelona
Teléfonos: 932 684 946 / 932 683 605
Telefax: 932 684 923
www.editorialglosa.es

Periodicidad semestral
ISSN: 2013-0465
Depósito legal: B-25.820-2008
Soporte válido
© Editorial Glosa, S.L.
Reservados todos los derechos

DIRECTOR

José Manuel Benítez del Castillo Sánchez. *Madrid*

COORDINADOR

David Díaz Valle. *Madrid*

COMITÉ DE REDACCIÓN

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Óscar Gris Castellón. *Barcelona*

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Jaime Etxebarria Ecenarro. *Bilbao*

CASOS CLÍNICOS

Antonio Mateo Orobia. *Zaragoza*

RESÚMENES

Salvador García-Delpech. *Valencia*



Grupo Español de
Superficie Ocular y Córnea

Ojo seco: la desertización de la conjuntiva

Konrad Schargel Palacios

Sección de Glaucoma. Segmento Anterior y Neuroftalmología.
Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante.

Cada vez es más frecuente que los pacientes cuando acuden a la consulta se quejen de síntomas que tanto ellos como nosotros, los oftalmólogos, rápidamente asociamos a un ojo seco. «Doctor, pero es que me llora, me pica, me escuece o tengo sensación de arenilla». «Es todo lo mismo, tiene el ojo seco, póngase estas gotas», suele ser nuestra respuesta habitual.

Pero, qué realidad se esconde tras la patología denominada ojo seco? La definición de sequedad ocular desde 2007 aclarada por el DEWS (Dry Eye Workshop o Grupo de trabajo sobre ojo seco) es: «una enfermedad multifactorial de las lágrimas y de la superficie ocular que está asociada a síntomas como molestia, perturbación visual e inestabilidad de la película lagrimal con posibles lesiones de la superficie ocular. Va acompañada de un aumento de la osmolaridad de la película lagrimal y de una inflamación de la superficie ocular».

La incidencia y prevalencia depende del grupo etario. Ya a partir de los 40 años se comienzan a observar signos, los síntomas no son tan frecuentes y están presentes en el 5 % de la población aproximadamente; sin embargo, un tercio de la población de más de 70 años presenta signos y síntomas de la enfermedad.

Las causas son muy diversas pero, *grosso modo*, se dividen en dos: una etiología por deficiencia del componente acuoso, en la cual entran problemas que se engloban en el síndrome de Sjögren, que puede ser primario o secundario o no asociado a este síndrome, donde se pueden enumerar alteraciones lagrimales, obstrucción de los conductos lagrimales o asociaciones a fármacos. La segunda causa es de origen evaporativo o por inestabilidad lagrimal intrínseca o extrínseca; en la primera se agrupan alteraciones de la secreción grasa de las glándulas de Meibomio, modificación en la frecuencia del parpadeo o cambios de la morfología palpebral, y en la segunda, carencia de vitamina A, los conservantes de los tratamientos tópicos o los usuarios de lentillas.

Los síntomas de sequedad ocular forman parte del complejo síndrome mal definido pero conocido como «síndrome del edificio enfermo», que en los diferentes estudios suele aparecer en el tercer o cuarto lugar de frecuencia de los síntomas generales. En un amplio estudio finlandés realizado en 1116 trabajadores sobre la exposición a humos de fotocopiado-

ras, olores y a un tipo particular de papel en un ambiente laboral de oficina se observó que el riesgo de padecer síntomas de ojo seco se triplicaba¹.

El humo del cigarrillo, no solo en los fumadores activos sino también en los pasivos, así como en los niños que crecen en ambientes de padres fumadores, favorece la presencia de síntomas a edades mucho más tempranas y estos son más intensos².

El área geográfica donde se habita puede exacerbar o mejorar los síntomas de ojo seco. En un estudio poblacional en Corea del Sur, sobre una base poblacional de más de 16 000 habitantes, se observó que la prevalencia de los síntomas era mayor en la población que residía en áreas contaminadas, con determinado grado de urbanización, con largas exposiciones al sol y baja humedad relativa³.

Las alteraciones del sueño así como la posición para dormir, relevante sobre todo si en la habitación existen o no equipos de alto flujo de viento —como aparatos de aire acondicionado—, influyen negativamente sobre la superficie ocular⁴.

Factores dietéticos y nutricionales también son importantes. Se ha observado cómo ayunos extremos, como los llevados a cabo durante el Ramadán, afectan al contenido proteico de las lágrimas⁵; otras características de las dietas, como aquellas con alta ingesta de ácidos grasos omega 3 (EPA y DHA) contenidos en el pescado azul influyen positivamente en la cantidad y calidad de las lágrimas; los complementos ricos en antioxidantes, ácidos omega 3 (EPA y DHA) y/o omega 6 (GLA) también influyen favorablemente⁶.

En conclusión, nuestro estilo de vida, la zona en la que vivimos, lo que hacemos y lo que comemos, en fin, lo que somos, determinan tanto la presencia o no de los síntomas de ojo seco como su aparición más temprana o tardía. Nosotros, como oftalmólogos, debemos comenzar a pensar que esta patología es mucho más compleja de lo que creíamos y el tratamiento no se basará solamente en «pruebe estas gotas o aquellas» sino en asociar a la terapia sustitutiva lagrimal, recomendaciones dietéticas y hábitos más saludables.

Bibliografía

1. Jaakkola M, Yang L, Leromnimon A, Jaakkola JJK. Office work exposure and respiratory and sick building syndrome symptoms. *Occup Environ Med.* 2007;64:178-84.
2. El Shazly AAF, El-Zawahry WM, Hamdy AM, Ahmed MB. Passive smoking as a risk factor of dry eye in children. *J Ophthalmol.* 2012;2012:130-59.
3. Um SB, Kim NH, Lee HK, Song JS, Kim HC. Spatial epidemiology of dry eye disease: findings from South Korea. *Int J Health Geogr.* 2014;13:31.
4. Gauba V, Curtis ZJ. Sleep position and the ocular surface in a high airflow environment. *Saudi J Ophthalmol.* 2014;28:66-8.
5. Sariri R, Varasteh A, Sajedi RJ. Effect of Ramadan fasting on tear proteins. *Acta Medica (Hradec Králové).* 2010;53(3):147-51.
6. Kawarkita T, Kawabata F, Tsuji T, Kawashima M, Shimmura S, Tsubota K. Effects of dietary supplementation with fish oil on dry eye syndrome subjects: Randomized controlled trial. *Biomed Res.* 2013;34(S):215-20.

Queratitis fúngicas

Juan Álvarez de Toledo Elizalde y María de la Paz Dalisay

Departamento de Cirugía del Segmento Anterior. Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La infección corneal por hongos es una entidad que, aunque poco frecuente en nuestro medio, se debe reconocer clínicamente y realizar un diagnóstico precoz para evitar las graves consecuencias que puede ocasionar sobre la córnea y, en casos avanzados, sobre el globo ocular. Una adecuada anamnesis de los factores de riesgo característicos, una concienzuda exploración, conociendo las distintas formas clínicas de presentación, y solicitar los exámenes de laboratorio apropiados nos permitirán iniciar un tratamiento específico sin demora. En ocasiones, y en casos avanzados o con respuesta inadecuada al tratamiento médico, la cirugía de la queratoplastia «en caliente» puede ayudarnos a evitar la invasión micótica de estructuras internas del globo que conduce en muchos casos a la pérdida de la función visual o incluso a la enucleación. Se trata de una patología grave que debe ser tratada precoz y racionalmente.

EPIDEMIOLOGÍA

La queratitis fúngica es poco frecuente en nuestro medio. En general suele afectar a las zonas comprendidas entre ambos trópicos geográficos. En la India representa un 34,3 % del total de úlceras corneales infecciosas de pacientes que acudieron a un centro de referencia durante un período de 10 años¹. Los condicionantes climatológicos de humedad, calor, mala depuración de las aguas y la presencia de vegetales o tierra en muchas heridas corneales facilita la aparición de las infecciones micóticas. En cambio, en nuestro medio, los principales factores epidemiológicos de riesgo son el uso de lentes de contacto², los traumatismos corneales con material vegetal³ y el abuso de corticoides y antibióticos tópicos⁴ en pacientes con alteraciones de la superficie ocular, generalmente tras cirugía. Debemos realizar una anamnesis cuidadosa interrogando sobre la posible presencia de estos factores de riesgo.

Tabla 1. Principales hongos responsables de las queratitis micóticas

Grupo	Exponentes principales
Hongos filamentosos	<i>Fusarium</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Acremonium</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Paecilomyces</i> spp.
Hongos levaduriformes	<i>Candida</i> spp., <i>Rhodotorula</i> spp., <i>Cryptococcus</i> spp.
Hongos difásicos	<i>Blastomyces</i> spp., <i>Paracoccidioides</i> spp., <i>Sporothrix</i> spp.

Existen dos grandes grupos de hongos responsables de las queratitis fúngicas: los hongos filamentosos y las levaduras (tabla 1). Los hongos filamentosos, cuyos exponentes principales son *Fusarium* spp. y *Aspergillus* spp., suelen ser los responsables de las queratitis debidas a traumatismos con material vegetal o con tierra. Por esta razón, son las especies aisladas con mayor frecuencia en los cultivos realizados a pacientes con queratitis fúngicas en las zonas geográficamente cálidas. En los últimos tiempos ha aumentado su presencia en las queratitis causadas por lentes de contacto, e incluso en el período comprendido entre los años 2005-2006 hubo una epidemia de queratitis por *Fusarium* asociada al uso de una solución de limpieza de lentes de contacto que no conseguía la esterilización adecuada^{5,6}. Los hongos filamentosos no tienen capacidad para penetrar el epitelio intacto, por lo que es necesaria una rotura del mismo, ya sea macroscópica como en los traumatismos o microscópica como en el uso de lentes de contacto, para poder invadir el estroma corneal. La rotura epitelial facilita la aparición de proteínas de adhesión y migración⁷ que serían aprovechadas por los microorganismos para introducirse en el tejido corneal.

El segundo gran grupo de hongos son las levaduras, cuyo exponente principal sería *Candida* spp. Son más frecuentes en países de clima templado o frío. Suelen darse en casos de personas con enfermedades oculares o sistémicas que facilitan su aparición. La diabetes mellitus o la administración crónica de inmunosupresores o esteroides son los factores sistémicos más frecuentemente involucrados. A nivel local, los antecedentes de ojo seco grave, queratopatía herpética o neurotrófica, trasplantes de córnea, cirugía refractiva corneal, abuso de esteroides o antibióticos tópicos y uso de lentes de contacto son los factores comúnmente involucrados. *C. albicans* suele colonizar la conjuntiva y el borde palpebral y, en caso de rotura de la barrera epitelial, puede infiltrar el parénquima corneal.

FISIOPATOLOGÍA Y CUADROS CLÍNICOS

El cuadro clínico depende fundamentalmente del agente causal, si es una levadura o un hongo filamentosos. Como se ha comentado antes, es fundamental realizar un detallado interrogatorio al paciente para poder sospechar el tipo de agente causal, lo cual nos puede orientar en el enfoque terapéutico. En general, los hongos filamentosos suelen presentarse como un infiltrado central, raras veces periférico, de bordes mal definidos, de aspecto plumoso, que rápidamente se introduce en las capas estromales posteriores y se difunde generando sus hifas rápidamente

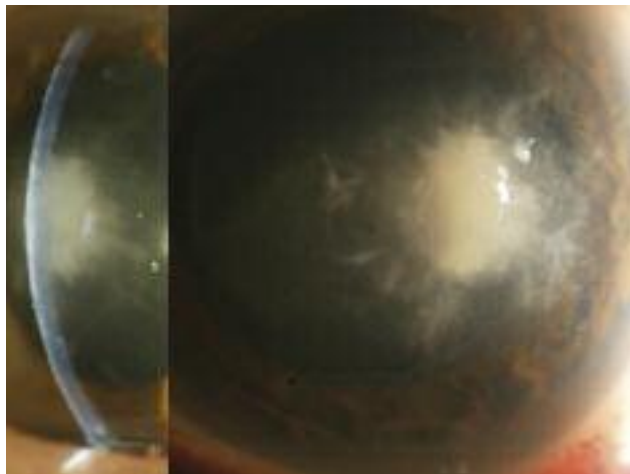


Figura 1. Infiltrado fúngico filamentoso paracentral. Se observan los bordes plumosos con invasión de las capas estromales. El infiltrado se disemina a nivel del estroma posterior, en donde las hifas fúngicas encuentran menor resistencia a su avance.

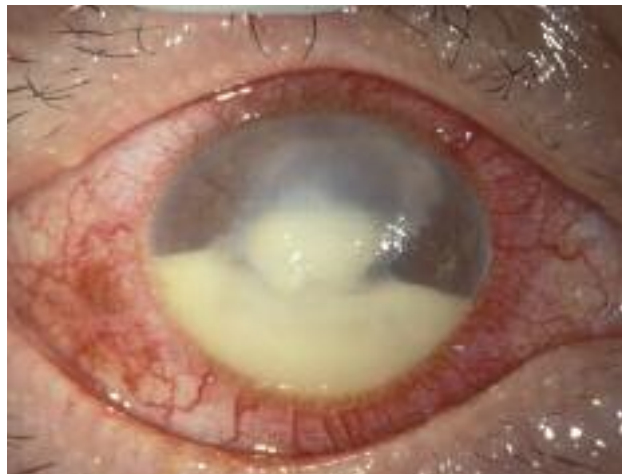


Figura 2. Queratitis avanzada por *Fusarium solani* con gran absceso central, anillo inmunitario que se extiende hacia la zona superior con infiltrados satélites profundos e hipopion irregular de casi el 50% de la cámara anterior.

entre las laminillas corneales posteriores (fig. 1) debido a la menor compactación del colágeno en el estroma posterior. Existe una gran inflamación en la cámara anterior con hipopion típicamente de nivel irregular (fig. 2). En casos de larga duración se pueden observar hemorragias en cámara anterior y la formación de neovasos intraestromales debido a la liberación de factores proangiogénicos en respuesta a la gran inflamación causada por la liberación enzimática. Los hongos pueden formar unos biofilms^{8,9} que vuelven inefectivos a los polimorfonucleares en sus tareas de fagocitosis, produciéndose una liberación de enzimas lisosómicas leucocitarias que facilitan la lisis y la necrosis estromal. No es infrecuente la perforación corneal en las fases más avanzadas. En general, las queratitis por hongos filamentosos suelen tener un inicio subagudo, con evolución tórpida, y se confunden con frecuencia con queratitis herpéticas estromales, por lo que no es infrecuente ver casos en los que la errónea administración de corticoides ha originado un rápido empeoramiento de la sintomatología y una mayor dificultad en su tratamiento.

El cuadro clínico provocado por las levaduras (fig. 3) es de evolución más insidiosa y se confunde generalmente con pequeños abscesos bacterianos. Se presenta como un pequeño infiltrado redondeado, de bordes mal definidos, puede asociar algún infiltrado satélite más pequeño y no tiene la agresividad de los hongos filamentosos en cuanto a la penetración en profundidad en el estroma. Suelen provocar menor reacción inflamatoria, con menos dolor y fotofobia, así como menor reacción en la cámara anterior con hipopion de menor altura. En ocasiones pueden provocar cuadros clínicos menos frecuentes y de difícil diagnóstico como la queratopatía cristalina infecciosa, invasión subepitelial que aparece en los trasplantes de córnea (fig. 4).



Figura 3. Queratitis por *Candida albicans*. Se observa un infiltrado central con marcado adelgazamiento en la zona temporal, escasa inyección ciliar y ausencia de hipopion.

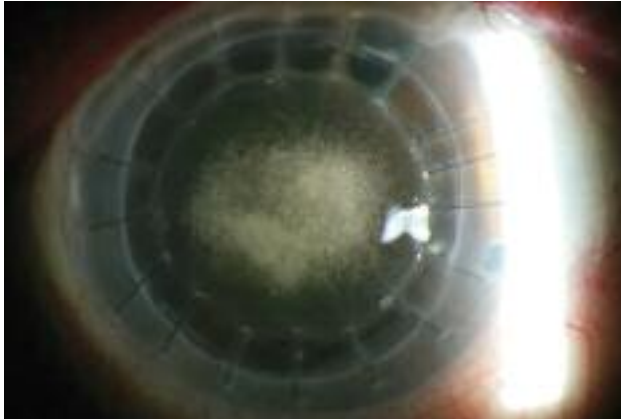


Figura 4. Queratopatía cristalina central por *Candida albicans* en un paciente operado de trasplante de córnea por queratitis herpética en dos ocasiones.

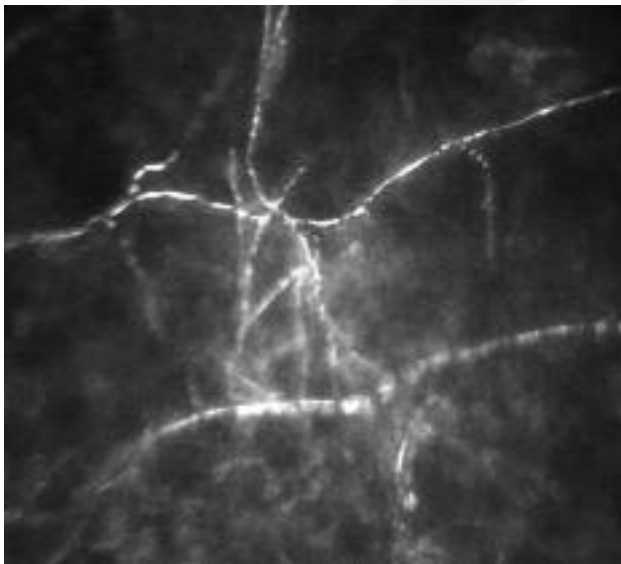


Figura 5. Examen con microscopio confocal del caso de queratopatía cristalina de la figura 5. Se observa la presencia de hifas septadas formadas por *Candida albicans* en determinadas condiciones de temperatura y microambiente.



Figura 6. Crecimiento de *Aspergillus niger* en agar Sabouraud.

DIAGNÓSTICO

Una vez realizadas una correcta y exhaustiva anamnesis y la exploración con la lámpara de hendidura, se dispone de varios métodos que pueden ayudar a la confirmación del diagnóstico en las queratitis fúngicas.

1. *Microscopia confocal*: mediante el empleo del microscopio confocal es posible realizar un examen *in vivo* de todas las capas de la córnea y, analizando las imágenes obtenidas, identificar la presencia de elementos morfológicos característicos en numerosas ocasiones (fig. 5). Es un examen no invasivo y con una buena sensibilidad (88,3 %) y especificidad (91,1 %) en manos expertas¹⁰ y que permite además realizar un diagnóstico diferencial con otros agentes causales de queratitis como *Acanthamoeba* spp. Como desventajas de la técnica se encuentran la dificultad para obtener imágenes adecuadas en los casos ya muy evolucionados y su elevado precio, que no lo hace asequible a la mayoría de consultas oftalmológicas.

2. *Examen microbiológico*: es fundamental obtener una muestra adecuada y enviarla para cultivo y antifungigrama. La identificación del hongo y la sensibilidad *in vitro* a los antifúngicos, aunque no tan relacionada con la sensibilidad *in vivo* como en el caso de las bacterias, es de gran utilidad para indicar el tratamiento médico apropiado. La toma de muestras debe hacerse por raspado con espátulas u hojas de bisturí, y se deben obtener muestras del lecho y bordes, desbridando incluso el epitelio si estuviera íntegro, para acceder mejor a la zona donde se localizan los microorganismos. En casos en los que sea necesario obtener una muestra más profunda o se hayan obtenido resultados negativos en los primeros exámenes y se considere realizar una nueva toma, está indicado realizar una biopsia corneal quirúrgica o incluso empleando el láser de femtosegundo¹¹. Una vez obtenidas las muestras se debe proceder rápidamente a su examen microscópico en fresco con métodos tintoriales como el KOH, blanco de calcoflúor (el cual permite además observar *Acanthamoeba* si se encontrara en la muestra), clofazol negro E¹², naranja de acridina, Gram, Giemsa o plata de metenamina, colorantes que pueden ya indicar inicialmente una etiología micótica de la lesión. Se realiza la siembra de las muestras en diversos medios de cultivo: agar Sabouraud (fig. 6), sangre, chocolate o caldo de tioglicolato. La frecuencia con la que se obtienen resultados negativos en el cultivo oscila entre un

20%¹³ y un 60%¹⁴. Si existe crecimiento, este se observa un 82% a los 3 días y un 97% a la semana, y es raro que aparezcan crecimientos más tardíos, aunque se recomienda esperar como mínimo 3 semanas antes de emitir un dictamen de negatividad.

En las placas de antifungigrama se colocan los discos de los medicamentos antifúngicos y se cuantifica la sensibilidad a estos según el diámetro de las áreas de inhibición del crecimiento a su alrededor (fig. 7).

3. *Técnicas de amplificación/secuenciación de ADN (reacción en cadena de la polimerasa)*: mediante las técnicas actuales de biología molecular es posible realizar un diagnóstico muy preciso de la presencia de microorganismos en las queratitis. En esta técnica es necesaria una toma de muestras en condiciones de esterilidad para evitar la posible contaminación de la misma, lo cual invalidaría el procedimiento. Los resultados pueden obtenerse rápidamente y se puede identificar el agente causal con una sensibilidad y especificidad altas. En algunas series se ha documentado un rendimiento superior al cultivo y al examen en fresco^{15,16}. Se recomienda su empleo sistemático debido a su excelente rendimiento y rapidez.

4. *Examen histopatológico*: en las ocasiones en las que los exámenes microbiológicos y PCR no fueran positivos y se mantenga la sospecha de queratitis infecciosa, se aconseja obtener una biopsia del tejido corneal. Se debe realizar en quirófano, en condiciones de asepsia. En lesiones periféricas en las que no existe compromiso central, es suficiente con una biopsia de 1 mm² con un pequeño cuchillito, intentando profundizar hasta el nivel en el que se sospeche que se encuentran los microorganismos. No se recomienda profundizar más allá del 50% del espesor estromal. En los casos centrales con gran afectación corneal o riesgo de perforación, se puede analizar la muestra obtenida por queratoplastia penetrante. Con el examen histológico se pone de manifiesto la presencia de los hongos en el estroma y la intensa reacción inflamatoria intraestromal que inducen (fig. 8).



Figura 7. Crecimiento fúngico en cultivo resistente a la mayoría de los antimicóticos estudiados. Se observa el halo de inhibición del crecimiento en el fármaco activo frente al microorganismo.

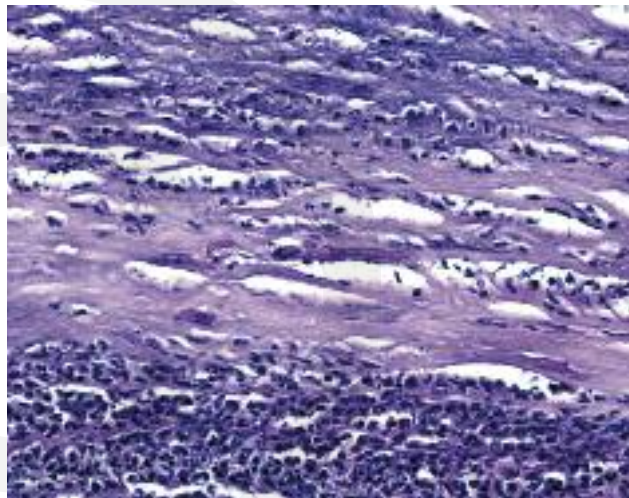


Figura 8. Infiltración fúngica del estroma corneal con marcada reacción inflamatoria.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de las queratitis fúngicas representa un reto para el oftalmólogo. Se dispone de escasos medicamentos con acción antifúngica, y su farmacocinética y biodisponibilidad en el tejido corneal es variable, sobre todo si existe integridad epitelial; además, la gran mayoría de ellos no se encuentran disponibles comercialmente en formulación como colirio, por lo que se deben preparar magistralmente en los departamentos de farmacia, lo cual encarece su coste y acorta su período de estabilidad.

Los fármacos antifúngicos más utilizados en las queratitis fúngicas se encuentran resumidos en la tabla 2. El grupo de los polienos ha representado el tratamiento clásico de la queratitis fúngica durante muchos años. La natamicina es el único fármaco comercializado para uso ocular en Estados Unidos y se emplea para el tratamiento de las queratitis por hongos filamentosos. Tiene mala penetración ocular, por lo que se debe asociar a desbridamientos epiteliales frecuentes. La anfotericina B se ha empleado para el tratamiento de las infecciones por levaduras y también presenta mala absorción corneal si el epitelio está intacto.

Tabla 2. Principales antifúngicos empleados en el tratamiento de las queratitis fúngicas

Grupo	Fármaco	Vía de administración	Dosis
Polienos	Natamicina	Tópica	5 % suspensión
	Anfotericina B	Tópica Intracameral/intravítrea Intravenosa	0,15-0,25 % solución 5-10 µg 0,25-1 mg/kg/día
Imidazoles	Miconazol	Tópica Intravenosa	1 % solución 600-1800 mg/día
	Econazol	Tópica	1-2 % solución
	Ketoconazol	Oral	200-400 mg/día
Triazoles	Itraconazol	Tópica Oral	1 % suspensión 100-200 mg/día
	Fluconazol	Tópica Oral/intravenosa	0,2 % solución 200 mg/día
	Voriconazol	Tópica	1 % solución
		Oral Intravenosa	200-400 mg/día 4 mg/kg/12 h
Pirimidinas	5-Flucitosina	Tópica Oral	1 % solución 100-150 mg/kg/día

La familia de los azoles, en las que los imidazoles y triazoles se diferencian en su semivida, presenta una buena actividad frente a levaduras. El ketoconazol, activo también contra determinados hongos filamentosos, posee una buena absorción ocular cuando se administra de forma sistémica, pero debe vigilarse su hepatotoxicidad. El fluconazol al 0,2 % es menos activo frente a hongos filamentosos, pero tiene una mejor penetración corneal que la familia de los polienos y se considera de primera línea en las queratitis por levaduras. Actualmente los nuevos derivados triazólicos como el voriconazol¹⁷ han demostrado una excelente actividad frente a levaduras, hongos filamentosos y *Acanthamoeba* spp.¹⁸. Se puede administrar de forma tópica en concentraciones del 1 %, de forma oral o intravenosa. También puede emplearse en casos recalcitrantes o con infiltración profunda de forma intraestromal^{19,20} mediante la inyección con aguja de 30 G en el interior del parénquima corneal adyacente a la zona infiltrada, aunque algunos estudios no encuentran resultados superiores con esta forma de administración respecto al empleo del colirio^{21,22}. En casos avanzados con posible invasión escleral o extensión a otras estructuras

intraoculares, se puede administrar de forma intravenosa vigilando su posible hepatotoxicidad.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En aquellos casos en los que la infiltración fúngica se esté extendiendo hacia la esclera en caso de hongos filamentosos, no exista respuesta adecuada al tratamiento médico o se presente una perforación corneal, la realización de una queratoplastia terapéutica «en caliente» no debe retrasarse²³. Se calcula que entre un 25 % y un 30 % de las queratitis fúngicas necesitan una queratoplastia penetrante para conseguir su curación²⁴. Debemos tener en cuenta que al realizar la cirugía se pretende eliminar la mayor cantidad posible de microorganismos, lo que permite al tratamiento médico y al sistema inmunológico actuar de una forma más eficaz. Se recomienda realizar la cirugía en su modalidad penetrante (fig. 9), aunque en determinados casos se puede indicar una queratoplastia lamelar anterior profunda²⁵ si no queremos abrir la cámara anterior.

No es aconsejable realizar cirugía de catarata en el mismo acto quirúrgico para mantener la barrera iridocristaliniana intacta, lo cual impediría una progresión de la infección hacia la cavidad vítrea. El diámetro de la trepanación se elegirá en función de la extensión y localización de la infiltración; en casos muy avanzados se deberá llegar a diámetros de 10 mm o mayores. Se debe priorizar la curación de la infección, ya que el pronóstico en casos avanzados mal controlados es infausto.

En los últimos años se han documentado éxitos terapéuticos con el empleo de la fotorreticulación del colágeno con riboflavina asistida con UV-A (CXL)²⁶, aunque otros estudios no han podido corroborar su eficacia²⁷. Algunos autores recomiendan su empleo en casos sin respuesta al tratamiento médico y con la finalidad de aumentar la resistencia al *melting* del tejido colágeno corneal²⁸.

RESUMEN

La infección corneal por hongos es una entidad clínica de difícil tratamiento y con graves consecuencias si no se logra su resolución. Es necesario tener un alto grado de sospecha si se encuentran factores predisponentes en la anamnesis. Se debe realizar una detallada evaluación con la lámpara de hendidura y, obligatoriamente, una correcta toma de muestras para su estudio microbiológico y de biología molecular. El tratamiento médico debe ser agresivo, y los controles realizados al paciente de forma diaria inicialmente nos indicarán la evolución del cuadro y la necesidad o no de emplear un tratamiento quirúrgico radical que, si no se demora, permite conseguir la curación en la gran mayoría de casos.

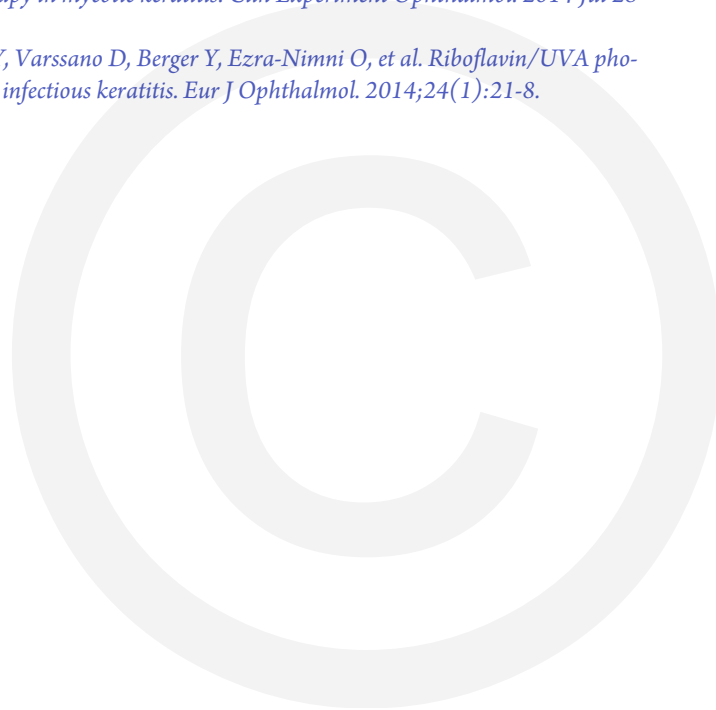


Figura 9. Queratoplastia penetrante de 8,5 mm en un caso de queratitis por *Fusarium* spp. A pesar de no eliminar completamente el infiltrado periférico, el tratamiento médico tópico y sistémico intenso permitió obtener la curación de la infección (inferior-izquierda).

Bibliografía

1. Lalitha P, Prajna NV, Manoharan G, Srinivasan M, Mascarenhas J, Das M, et al. Trends in bacterial and fungal keratitis in South India, 2002-2012. *Br J Ophthalmol*. 2014 Aug 20 [Epub ahead of print].
2. Iyer SA, Tuli SS, Wagoner RC. Fungal keratitis: emerging trends and treatment outcomes. *Eye Contact Lens*. 2006;32(6):267-71.
3. Taneja M, Ashar JN, Mathur A, Nalamada S, Garg P. Microbial keratitis following vegetative matter injury. *Int Ophthalmol*. 2013;33(2):117-23.
4. Nielsen SE, Nielsen E, Julian HO, Lindegaard J, Højgaard K, Ivarsen A, et al. Incidence and clinical characteristics of fungal keratitis in a Danish population from 2000 to 2013. *Acta Ophthalmol*. 2014 May 19 [Epub ahead of print].
5. Elder BL, Bullock JD, Warwar RE, Khamis HJ, Khalaf SZ. Pan-antimicrobial failure of alexidine as a contact lens disinfectant when heated in Bausch & Lomb plastic containers: implications for the worldwide *Fusarium* keratitis epidemic of 2004 to 2006. *Eye Contact Lens*. 2012;38(4):222-6.
6. Tu EY, Joslin CE. Recent outbreaks of atypical contact lens-related keratitis: what have we learned? *Am J Ophthalmol*. 2010;150(5):602-8.
7. Pan X, Wang Y, Zhou Q, Chen P, Xu Y, Chen H, et al. Activation of focal adhesion kinase enhances the adhesion of *Fusarium solani* to human corneal epithelial cells via the tyrosine-specific protein kinase signaling pathway. *Mol Vis*. 2011;17:638-46.
8. Chandra J, Pearlman E, Ghannoum MA. Animal models to investigate fungal biofilm formation. *Methods Mol Biol*. 2014;1147:141-5.
9. Imamura Y, Chandra J, Mukherjee PK, Lattif AA, Szczotka-Flynn LB, Pearlman E, et al. *Fusarium* and *Candida albicans* biofilms on soft contact lenses: model development, influence of lens type, and susceptibility to lens care solutions. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52(1):171-82.
10. Vaddavalli PK, Garg P, Sharma S, Sangwan VS, Rao GN, Thomas R. Role of confocal microscopy in the diagnosis of fungal and *acanthamoeba* keratitis. *Ophthalmology*. 2011;118(1):29-35.
11. Kim JH, Yum JH, Lee D, Oh SH. Novel technique of corneal biopsy by using a femtosecond laser in infectious ulcers. *Cornea*. 2008;27(3):283-7.
12. Thomas PA, Kaliyamurthy J, Jesudasan CA, Geraldine P. Use of chlorazol black E mounts of corneal scrapes for diagnosis of filamentous fungal keratitis. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(6):971-6.
13. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S, Tuladhar NR, Bryan LE, Smolin G, et al. Epidemiologic characteristics, predisposing factors, and etiologic diagnosis of corneal ulceration in Nepal. *Am J Ophthalmol*. 1991;111:92-9.
14. Wahl JC, Katz HR, Abrams DA. Infectious keratitis in Baltimore. *Ann Ophthalmol*. 1991;23:234-7.
15. Vengayil S, Panda A, Satpathy G, Nayak N, Ghose S, Patanaik D, et al. Polymerase chain reaction-guided diagnosis of mycotic keratitis: a prospective evaluation of its efficacy and limitations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(1):152-6.
16. Zhao G, Zhai H, Yuan Q, Sun S, Liu T, Xie L. Rapid and sensitive diagnosis of fungal keratitis with direct PCR without template DNA extraction. *Clin Microbiol Infect*. 2014 Jan 29 [Epub ahead of print].
17. 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.
18. Martín-Navarro CM, López-Arencibia A, Arnalich-Montiel F, Valladares B, Piñero JE, Lorenzo-Morales J. Evaluation of the in vitro activity of commercially available moxifloxacin and voriconazole eye-drops against clinical strains of *Acanthamoeba*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(9):2111-7.
19. Siatiri H, Daneshgar F, Siatiri N, Khodabande A. The effects of intrastromal voriconazole injection and topical voriconazole in the treatment of recalcitrant *Fusarium* keratitis. *Cornea*. 2011;30(8):872-5.
20. Prakash G, Sharma N, Goel M, Titiyal JS, Vajpayee RB. Evaluation of intrastromal injection of voriconazole as a therapeutic adjunctive for the management of deep recalcitrant fungal keratitis. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(1):56-9.

21. Sharma N, Chacko J, Velpandian T, Titiyal JS, Sinha R, Satpathy G, et al. Comparative evaluation of topical versus intrastromal voriconazole as an adjunct to natamycin in recalcitrant fungal keratitis. *Ophthalmology*. 2013;120(4):677-81.
22. Niki M, Eguchi H, Hayashi Y, Miyamoto T, Hotta F, Mitamura Y. Ineffectiveness of intrastromal voriconazole for filamentous fungal keratitis. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1075-9.
23. Sharma N, Jain M, Sehra SV, Maharana P, Agarwal T, Satpathy G, et al. Outcomes of therapeutic penetrating keratoplasty from a tertiary eye care centre in northern India. *Cornea*. 2014;33(2):114-8.
24. Sony P, Sharma N, Vajpayee RB, Ray M. Therapeutic keratoplasty for infectious keratitis: a review of the literature. *CLAO J*. 2002;28(3):111-8.
25. Gao H, Song P, Echegaray JJ, Jia Y, Li S, Du M, et al. Big bubble deep anterior lamellar keratoplasty for management of deep fungal keratitis. *J Ophthalmol*. 2014;2014:209759.
26. Shetty R, Nagaraja H, Jayadev C, Shivanna Y, Kugar T. Collagen crosslinking in the management of advanced non-resolving microbial keratitis. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(8):1033-5.
27. Vajpayee RB, Shafi SN, Maharana PK, Sharma N, Jhanji V. Evaluation of corneal collagen cross linking as an additional therapy in mycotic keratitis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2014 Jul 28 [Epub ahead of print].
28. Skaat A, Zadok D, Goldich Y, Varssano D, Berger Y, Ezra-Nimni O, et al. Riboflavin/UVA photochemical therapy for severe infectious keratitis. *Eur J Ophthalmol*. 2014;24(1):21-8.



Mamilaciones de iris

**Telmo Xabier Lerchundi Plaza¹, Ainhoa Ibarrola Vidaurre²,
Jaime Etxebarria Ecenarro⁴, Antonio Bergua³ y Sandra de Fernando Aisa⁴**

¹Servicio de Oftalmología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao (Bizkaia).

²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo (Bizkaia).

³Augenheilkunde Universitätsklinikum Erlangen. Erlangen (Alemania).

⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo (Bizkaia).

INTRODUCCIÓN

Las mamilaciones de iris son un hallazgo poco frecuente y habitualmente casual. Se trata de unas pequeñas protuberancias viteliformes que aparecen en la superficie del iris cubriéndola parcial o incluso completamente. En la mayoría de los casos son esporádicas, unilaterales y del mismo color que el iris¹, aunque pueden aparecer asociadas a melanosis oculodérmica¹ y de forma bilateral². No deben confundirse con los nódulos de Lisch que aparecen en la neurofibromatosis de tipo 1³.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta los nódulos de Lisch, el melanoma de iris (Tapioca), los granulomas inflamatorios de iris y el síndrome de Cogan-Reese⁴.

Parece que hay una mayor prevalencia dentro de grupos étnicos con mayor hiperpigmentación. Pueden aparecer con frecuencia en pacientes con melanosis oculi⁵, con o sin afectación de la piel periocular (nevus de Ota)⁵.

Su aparición suele ser asintomática, aunque también se han asociado a hipertensión ocular y patología intraocular maligna⁵. Se presupone que son congénitas⁶. La melanosis ocular con o sin aparición de mamilaciones parece ser una condición premaligna para el desarrollo de melanoma ocular^{2,5}.

CASO CLÍNICO

Presentamos la iconografía (fotografías y tomografía de coherencia óptica [OCT]) de una paciente de 7 años de origen latino que estaba siendo seguida en nuestro centro por una artritis idiopática juvenil (AIJ). Dentro del protocolo de seguimien-



Figura 1. Mamilaciones vistas en lámpara de hendidura.



Figura 2. Detalle de las mamilaciones vistas en lámpara de hendidura.



Figura 3. Tomografía de coherencia óptica de iris en el que pueden verse las mamilaciones.

co diferencial, siendo conscientes de que lo más habitual es que sean de aparición esporádica y sin otras patologías asociadas.

to de los niños con AIJ se realizan biomicroscopias regularmente en busca de signos de uveítis.

La niña presentaba un desarrollo visual normal (20/20 en ambos ojos de manera espontánea), sin signos de uveítis ni patología reseñable en el fondo de ojo. En la biomicroscopia se podía observar la presencia de mamilaciones sobre la superficie del iris en ambos ojos. No presentaba una melanosis ocular ni nevus adyacentes a las mamilaciones.

A nivel sistémico destaca la presencia de una AIJ bien controlada por parte del Servicio de Pediatría.

CONCLUSIONES

Las mamilaciones de iris son una patología muy poco frecuente. Su diagnóstico es por biomicroscopia, y es importante conocer sus posibles asociaciones y diagnóstico

Bibliografía

1. Ragge NK, Acheson J, Murphree AL. Iris mammillations: significance and associations. *Eye*. 1996;10:86-91.
2. Traboulsi EI, Maumenee IH. Bilateral melanosis of the iris. *Am J Ophthalmol*. 1987;103:115-6.
3. Lisch K. Ueber Beteiligung der Augen, insbesondere das Vorkommen von Irisknötchen bei der Neurofibromatose (Recklinghausen). *Z Augenheilkd*. 1937;93:137-43.
4. Peyman M, Ong MJ, Iqbal T, Subrayan V. Iris mammillations in two female siblings with congenital adrenal hyperplasia. *BMJ Case Reports*. 2010;Dec 29;2010.
5. Coats G. Unilateral diffuse melanosis of the uvea, with small elevations on the surface of the iris. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1912;32:164-71.
6. Collins ET. Unilateral melanosis of the uvea and sclera, with numerous small elevations on the surface of the iris. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1912;32:171-3.

Degeneración calcárea corneal tras cirugía de catarata

Rosalía Demetrio Pablo y Carmen Revuelta Talledo

Oftalmología. Unidad de córnea. Hospital Universitario Marqués Valdecilla. Santander.

INTRODUCCIÓN

La calcificación corneal puede aparecer en una variedad de situaciones que abarcan desde trastornos locales, como el ojo seco o la inflamación ocular crónica, hasta enfermedades sistémicas del metabolismo fosfocálcico. Se divide clásicamente en queratopatía en banda y degeneración calcárea. Esta última es más infrecuente.

CASO CLÍNICO

Varón de 58 años que consulta por disminución de la agudeza visual (AV) tras cirugía de catarata hace 3 días, actualmente en tratamiento con colirios de gentamicina-dexametasona y diclofenaco.

Como antecedentes personales destaca que fue sometido a trasplante de médula ósea por leucemia mieloide crónica, con desarrollo de enfermedad injerto contra huésped crónica a nivel ocular y bronquiolitis obliterante, en espera de trasplante pulmonar.

En la exploración oftalmológica presenta una AV de 0,3 en ojo derecho (OD) y 0,9 en ojo izquierdo (OI). En la biomicroscopia (fig. 1) se observa conjuntiva hiperémica, neovascularización corneal superior y dos placas calcáreas principales, central y paracentral superior, en estroma corneal anterior, con defecto epitelial de 5 × 3 mm. Test de Schirmer de 4 mm en OD y 5 mm en OI.

Dada la presencia de fosfatos en el antibiótico tópico empleado, se decide cambiar por dexametasona sin conservantes y azitromicina, añadiendo edetato disódico al 2%. Se descartó una calcificación metastásica por alteraciones del metabolismo fosfocálcico mediante niveles de fosfato, calcio, urea y creatinina dentro de la normalidad.



Figura 1. Degeneración calcárea. Día 1.



Figura 2. Degeneración calcárea. Día 3.

A los 3 días observamos una progresión de la placa calcárea (fig. 2). Se realiza tomografía de coherencia óptica de polo anterior (fig. 3), sin posibilidad de valorar la totalidad del espesor corneal. Se realizó queratectomía superficial y recubrimiento con membrana amniótica sin que desapareciera la totalidad de la lesión. El estudio histopatológico de la muestra fue informado como degeneración e incrustación por depósito mineral.



Figura 3. Tomografía de coherencia óptica de polo anterior.

Una semana después se realiza trasplante unipulmonar con disfunción primaria del injerto que le obliga a permanecer en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se observa empeoramiento ocular y desarrollo de nueva degeneración calcárea en el ojo contralateral. Finalmente, a los 2 meses el paciente fallece por causas pulmonares.

DISCUSIÓN

La calcificación corneal puede ocurrir en el contexto de procesos locales, como la inflamación ocular crónica, traumatismos o procesos quirúrgicos¹ y en estos casos es más frecuente en forma de queratopatía en banda². Los depósitos cálcicos en esta entidad son típicamente extracelulares en la membrana de Bowman y el estroma corneal superficial. La degeneración calcárea es una rara complicación descrita en pacientes con defecto epitelial persistente, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, traumatismo ocular, queratocon-

juntivitis seca grave, así como en alteraciones del metabolismo fosfocálcico³. En esta forma, los depósitos se observan en el interior de queratinocitos degenerados que afectan a capas profundas del estroma corneal. Por otra parte, el uso tópico de esteroides con fosfato en su composición ha sido implicado en ambas entidades⁴.

En nuestro caso, asumimos que el defecto epitelial persistente sobre un ojo seco moderado ha sido el principal factor etiológico, dada la bilateralidad del cuadro durante su estancia en la UCI, situación que provocó una queratopatía por exposición. Cabe señalar, sin embargo, el acto quirúrgico como posible factor precipitante, dada la ausencia de patología corneal en los años previos, y el uso tópico de colirios con fosfatos como posible factor facilitador.

Acorde con la bibliografía revisada, recomendamos evitar el uso de fosfatos por vía tópica en pacientes con defectos epiteliales persistentes, así como el seguimiento estrecho de aquellos con riesgo de desarrollar esta patología.

Bibliografía

1. Grossniklaus H, Wood W, Bargeron C, Green WR. Sulfur and calcific keratopathy associated with retinal detachment surgery and vitrectomy. *Ophthalmology*. 1986;93:260-4.
2. Messner EM, Hoops JP, Kampik A. Bilateral recurrent calcareous degeneration of the cornea. *Cornea*. 2005;24(4):498-502.
3. Klaassen-Broekema N, van Bijsterveld OP. Limbar and corneal calcification in patients with chronic renal failure. *Br J Ophthalmol*. 1993;77:569-71.
4. Schlötzer-Schrehardt U, Zagorski Z, Holbach LM, Hofmann-Rummelt C, Naumann GO. Corneal stromal calcification after topical steroid-phosphate therapy. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:1414-8.

Seguimiento con tomografía de coherencia óptica de las úlceras corneales por artritis reumatoide

Nelson Arturo Rodríguez Marco¹, Natalia Arruti Vázquez² y Araceli Alcaine Soler²

¹Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

²Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 74 años, con antecedentes de artritis reumatoide de 25 años de evolución. Es remitido con dolor en el ojo izquierdo (OI) a la consulta de oftalmología para valorar la realización de una queratoplastia urgente por ulceración corneal en el OI. Estaba siendo tratado con tobramicina, dexametasona y pomada epitelizante tópica tres veces al día. La agudeza visual (AV) en el OI era de cuenta dedos a medio metro. A la exploración presentaba un Schirmer I de 12 mm en ambos ojos, reacción celular en cámara anterior e importante adelgazamiento corneal con alto riesgo de perforación, por lo que se clasifica como queratitis estromal aguda (fig. 1 A). Se colocó una lente de contacto terapéutica, se suspendió el corticoide, dejando solamente tobramicina tres veces al día, ciclopléjico tres veces al día y betabloqueante dos veces al día. Diez días después se valoró de nuevo la córnea; se observó buena evolución, con recuperación parcial del grosor corneal (fig. 1 B). Un mes después presentaba fibrosis de la lesión con leucoma central y AV de 3/10 (fig. 1 C). El paciente prefirió no someterse a una queratoplastia.

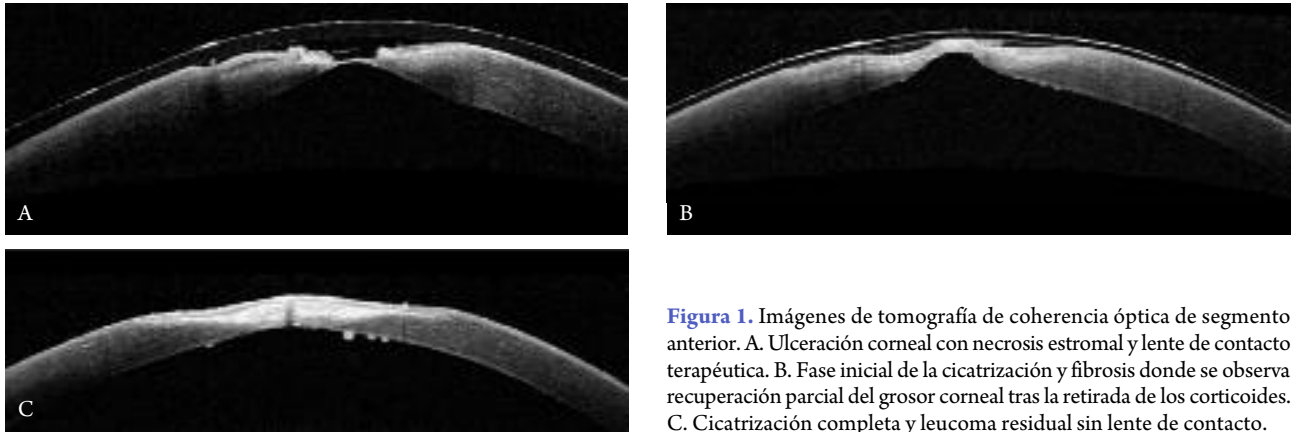


Figura 1. Imágenes de tomografía de coherencia óptica de segmento anterior. A. Ulceración corneal con necrosis estromal y lente de contacto terapéutica. B. Fase inicial de la cicatrización y fibrosis donde se observa recuperación parcial del grosor corneal tras la retirada de los corticoides. C. Cicatrización completa y leucoma residual sin lente de contacto.

DISCUSIÓN

El 10 % de los pacientes con artritis reumatoide presentan lesiones conjuntivo-corneales graves de origen inmunitario que en ocasiones se acompañan de necrosis de la esclera o de la córnea. Esto es indicativo de una enfermedad sistémica más agresiva y con mala evolución para el globo ocular por el alto riesgo de perforación ocular^{1,2}. En los casos en los que hay necrosis e inflamación corneal puede indicar que la enfermedad ha pasado a una fase vasculítica, por lo que sería aconsejable el uso de tratamiento sistémico con inmunosupresores, ya que es indicativo de enfermedad activa. En este caso, el paciente ya estaba con tratamiento sistémico, por lo que se decidió ser conservador con un seguimiento estrecho del paciente mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) cada 48 horas. La retirada de los corticoides tópicos, que en tratamiento continuado favorecen la colagenólisis, en combinación con los hipotensores oculares contribuyeron a la mejoría del cuadro, mientras que la OCT permitió un buen seguimiento y control de forma objetiva del grosor corneal, ayudando a evitar decisiones precipitadas con tratamientos más agresivos³.

Bibliografía

1. Huerva V, Ascaso FJ, Sánchez MC, Rodríguez NA. Corneal ulcerative features in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2013;40:1766-7.
2. Hanada K, Igarashi S, Muramatsu O, Yoshida A. Therapeutic keratoplasty for corneal perforation: clinical results and complications. *Cornea*. 2008;27:156-60.
3. Lara medina J, Ispa Callén MC, Núñez A, López Romero S, López Mondéjar E, Zarco JM, et al. Exploración del segmento anterior mediante tomografía óptica de coherencia. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006;81:647-52.

Queratitis epitelial trófica que no responde al tratamiento médico. Recubrimiento conjuntival como alternativa terapéutica

Alberto Ollero Lorenzo

F.E.A. Oftalmología. Hospital Meixoeiro CHUVI. Vigo (Pontevedra).

INTRODUCCIÓN

La queratopatía epitelial trófica puede ocurrir como consecuencia de una queratitis epitelial herpética recidivante. El resultado final (fig. 1 A) será una úlcera estéril redondeada, con bordes elevados, y un lecho infiltrado de color grisáceo. El origen de este cuadro está en la incapacidad de las células epiteliales para crecer y adherirse sobre una membrana basal dañada por el virus del herpes simple (VHS), unido a la hipoestesia secundaria que se produce. Además, el paciente suele presentar un dolor escaso en relación con el tamaño de la lesión. El tratamiento médico inicial incluye lágrimas artificiales, antibióticos tópicos, lente de contacto y suero autólogo¹.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente con una queratitis herpética con varias recidivas en el último año que le han dejado como secuela un defecto epitelial persistente difuso que no responde al tratamiento médico.

En estos casos de queratitis epitelial trófica, la queratoplastia, debido al componente de hipoestesia corneal y la afectación limbar, se desaconseja. Al no disponer en nuestro centro de membrana amniótica, se propone al paciente la realización de un recubrimiento conjuntival como alternativa terapéutica. En

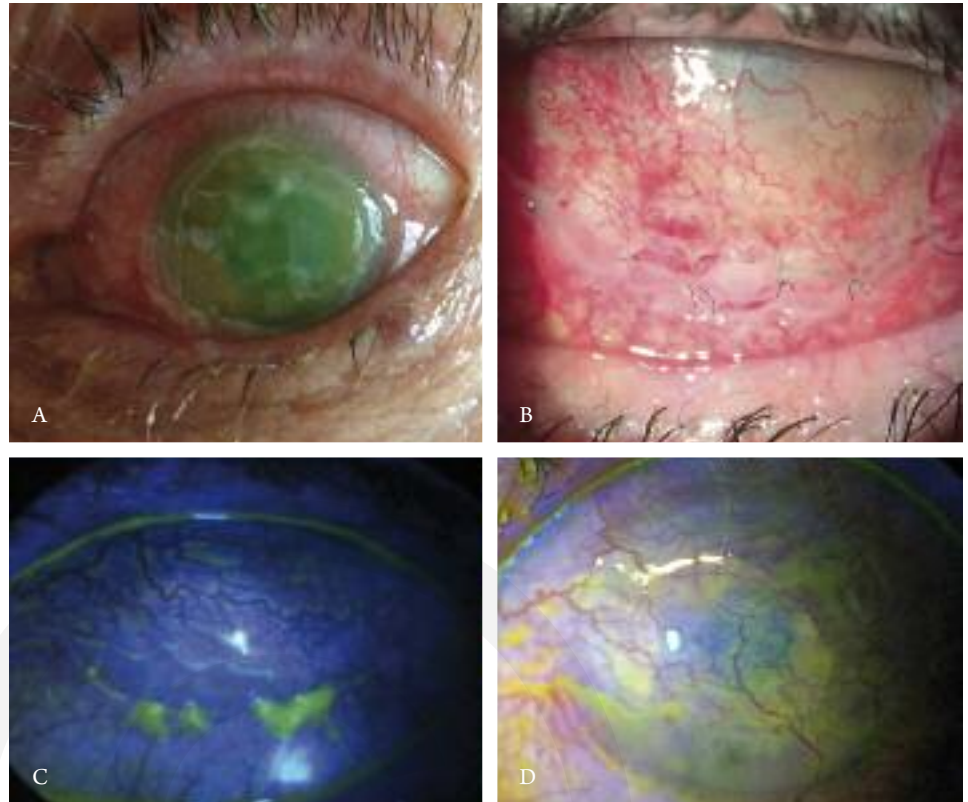


Figura 1. A. Úlcera trófica postherpética. B. Recubrimiento conjuntival al día siguiente de la cirugía. C. Conjuntivalización de la superficie vista con tinción de fluoresceína. D. Retracción inferior del recubrimiento conjuntival y bajo la misma se evidencia la reepitelización.

nuestro caso, realizamos un recubrimiento conjuntival total según la técnica de Gundersen² (figs. 1 B y 1 C). Tres meses después de la intervención se observa una retracción inferior del recubrimiento conjuntival y, bajo la misma, una reepitelización completa de la córnea (fig. 1 D).

CONCLUSIÓN

En los casos de queratitis epitelial trófica secundaria a queratitis herpética, cuando ésta no responde al tratamiento médico habitual y no disponemos de membrana amniótica, una buena solución es la realización de un recubrimiento conjuntival total. Otras alternativas que podrían considerarse serían la tarsorrafia, el implante de pesas de oro o la toxina botulínica. Una vez conseguida la reepitelización, se puede valorar el realizar una queratoplastia en «frío» en un segundo tiempo quirúrgico, con mayores probabilidades de éxito.

Bibliografía

1. Cavanagh HD, Pihlaja D, Thoft RA, Dohlman CH. The pathogenesis and treatment of persistent epithelial defects. *Trans Acad Ophthalmol.* 1976;81:754-69.
2. Gundersen T. Conjunctival flaps in the treatment of corneal disease with reference to a new technique of application. *Arch Ophthalmol.* 1958;60:880-8.

Resúmenes

Durante mi adolescencia, como supongo muchos de vosotros, era fiel lector de Agatha Christie. Me sorprendían esas fantásticas historias de espionaje, me mantenían en vilo durante las vacaciones esos cuentos increíbles en los que el «malo» nunca era el que pensabas, en los que al dar vuelta a la página surgía una nueva sorpresa que lo cambiaba todo. Luego la vida va siendo así, sorprendente, cambiante, increíble a veces, y uno, como «lector» de lo que va pasando, se ha de ir adaptando poco a poco a los cambios si quiere entender la trama. Esa misma Agatha Christie decía: «aprendí que no se puede dar marcha atrás, que la esencia de la vida es ir hacia delante. En realidad, la vida es una calle de sentido único».

En la vida, en esta calle de sentido único, hay cambios, fases, etapas, hay cosas que se pierden y otras nuevas que aparecen casi como de la nada; se trata de ir hacia delante y de no parar de vivir. Eso sí, recordando las palabras de Naghib Mahfuz, primer escritor en lengua árabe galardonado con el Premio Nobel de Literatura, que parece que estaba pensando en esta revista cuando dijo: «Las lágrimas se han secado, pero nos queda la risa. La risa es más fuerte que las lágrimas».

Una vez más quiero agradecer el *feed-back* y os recuerdo que no dudéis en poneros en contacto conmigo a través del mail salvadorgarcia-delpech@gmail.com.

Os dejo con la sección, y como siempre os recuerdo: **¿tenéis 10 minutos para revisar más de 3000 artículos? Entonces seguid leyendo.**

Salvador García-Delpech
Hospital Universitario la Fe de Valencia.
Universidad de Valencia.
Clínica Aiken. Valencia.

Investigación en superficie ocular

Juan Ignacio Costa Lafarga
Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Restablecer la tolerancia conjuntival mediante los inhibidores del factor nuclear kappa B (NF- κ B) por vía tópica reduciendo la conjuntivitis alérgica provocada por conservantes, en ratones. El inhibidor de NF- κ B tópico puede prevenir la inflamación alérgica favorecida por el cloruro de benzalconio en ratones. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Sep 4 [Epub ahead of print].

Efectos del PEP-1-FK506BP en el síndrome del ojo seco en un modelo de rata. El PEP-1-FK506BP previno notablemente la lesión corneal y del revestimiento epitelial de la conjuntiva palpebral y bulbar, y aumentó notablemente el volumen de la lágrima, pudiendo llegar a desarrollarse como una nueva gota oftálmica para tratar el síndrome del ojo seco. BMB Rep. 2014 Jul 7 [Epub ahead of print].

Expresión del CCL20/MIP-3 alfa por parte del ARN mensajero (ARNm) en el epitelio conjuntival en población normal y en pacientes con queratoconjuntivitis vernal. La expresión del CCL20 por el ARNm en el tejido conjuntival tiene un papel fundamental en la regulación de la homeostasis en la superficie ocular y en la exacerbación de la queratoconjuntivitis vernal. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014 Aug 30 [Epub ahead of print].

Expresión del receptor P2Y2 en la superficie ocular de ratas al cabo de un año. Este receptor interviene en la secreción de agua y mucina en la superficie ocular. No se ha observado en el estudio una reducción del mismo con el envejecimiento. Jpn J Ophthalmol. 2014 Sep 2 [Epub ahead of print].

Ojo seco en superficie ocular

Ana Montoliu Antón
Hospital General Universitario de Castellón.

Los ácidos grasos esenciales ω -3 como terapia para el síndrome del ojo seco: un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados. Metaanálisis que concluye que los suplementos de ácido graso ω -3 son una terapia eficaz para el síndrome de ojo seco. Med Sci Monit. 2014;20:1583-9.

Toxina botulínica de tipo A frente a la oclusión puntal con tapones lagrimales en el manejo de la enfermedad del ojo seco. Las inyecciones de toxina botulínica de tipo A pueden ser una buena alternativa a la oclusión del punto lagrimal por tapones lagrimales en el síndrome del ojo seco. Oman J Ophthalmol. 2014;7(2):61-5.

Citocinas inflamatorias y antioxidantes en la lágrima de pacientes con síndrome del ojo seco tratado con colirio sin conservante frente a colirio con conservante. Los colirios sin conservantes parecen ser más efectivos que los colirios con conservantes en disminuir la inflamación ocular y en aumentar el contenido de antioxidantes en la lágrima de los pacientes con síndrome de ojo seco. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(8):5081-9.

La eficacia del colirio de suero autólogo para el ojo seco grave: un estudio cruzado, aleatorizado, doble ciego. Se midió el efecto del colirio de suero autólogo al 20% frente a lágrimas artificiales sin conservantes en 20 pacientes con ojo seco grave resistentes al tratamiento convencional. El colirio de suero autólogo fue más efectivo. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252(4):619-26.

La privación del sueño reduce la secreción lagrimal y deteriora la película lagrimal. La privación de sueño induce la hiperosmolaridad lagrimal, acorta el tiempo de ruptura lagrimal y disminuye la secreción lagrimal. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(6):3525-31.

Efecto de la dieta mediterránea y niveles de vitamina D en el síndrome del ojo seco. Estudio transversal que demuestra la ausencia de beneficio de la dieta mediterránea sobre el síndrome del ojo seco, aumentando el riesgo de producir la enfermedad así como la gravedad de esta. Los niveles altos de vitamina D tuvieron un pequeño efecto favorable sobre los síntomas del ojo seco. *Cornea*. 2014;33(5):437-41.

Análisis de las citocinas asociadas a Th17 en la lágrima de pacientes con síndrome del ojo seco. Los citocinas asociadas a las células Th17, particularmente IL-17 e IL-22, pueden tener un importante papel en la inmunopatogenia del síndrome del ojo seco. El estudio determinó que los niveles de IL-17 e IL-22 en la lágrima aumentaron significativamente en los pacientes con ojo seco, y que estaban relacionados con la gravedad de la enfermedad. *Eye*. 2014;28(5):608-13.

Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados del uso de ciclosporina A tópica en el tratamiento del síndrome del ojo seco. Aunque la ciclosporina A tópica parece ser un tratamiento seguro para el síndrome del ojo seco, la evidencia de los actuales ensayos clínicos aleatorizados es limitada debido a una falta de criterios estandarizados entre los estudios. *Br J Ophthalmol*. 2014; 98(8):1016-22.

Evaluación de la superficie ocular en portadores de lentes de contacto blandas, la osmolaridad lagrimal y otras pruebas. El uso de lentes de contacto puede crear alteraciones de la superficie ocular muy similares a las del síndrome de ojo seco temprano. Sin embargo, la osmolaridad lagrimal no se modificó en los portadores de lentes de contacto de este estudio. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4): 364-9.

El efecto de la rebamipida oftálmica sobre los signos y síntomas de la queratoconjuntivitis seca en pacientes con síndrome de Sjögren con y sin oclusión del punto lagrimal. La rebamipida oftálmica fue efectiva en el tratamiento de la queratoconjuntivitis seca en pacientes con síndrome de Sjögren, cuyo mecanismo fue el incre-

mento de las mucinas y la supresión de las citocinas proinflamatorias. *Cornea*. 2014;33(8):806-11.

Diagnóstico de la gravedad del ojo seco: un algoritmo claro y práctico. Se proponen diferentes criterios, hasta 14, clasificados en fundamentales y accesorios, en forma de algoritmo diagnóstico para facilitar la detección del ojo seco grave en la práctica clínica. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(9):1168-76.

Las células madre mesenquimatosas o células madre estromales protegen la superficie ocular suprimiendo la inflamación en un ojo seco experimental. Las células madre mesenquimatosas o células madre estromales pueden usarse como terapia para aquellas enfermedades de la superficie ocular donde la inflamación tiene un papel clave. Se demuestra que la administración periorbitaria de estas produce una reducción de la infiltración de CD4+ T y los niveles de citocinas proinflamatorias, así como un aumento significativo de la producción de lágrima y el número de células caliciformes conjuntivales. *Mol Ther*. 2014 Aug 25 [Epub ahead of print].

Refractiva y superficie ocular

Salvador García-Delpech

Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Clínica Aiken. Valencia.

Queratoplastia lamelar anterior sin suturas asistida por láser de femtosegundo para tratar las opacidades corneales superficiales. Un total de 19 pacientes presentan una técnica segura al menos tras un año de seguimiento. *J Cataract Refract Surg*. 2014 Sep 10 [Epub ahead of print].

Trasplante limbar de sujeto vivo frente a cadáver en el tratamiento de la insuficiencia limbar. El trasplante de células del ojo contralateral da mucho mejor resultado funcional y anatómico que el trasplante de ojo de cadáver. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014 Jul 24:1-8 [Epub ahead of print].

Enfermedades de la superficie ocular y cirugía refractiva. Interesante revisión de las últimas técnicas refractivas y su influencia sobre la superficie ocular y la necesidad de uso de lubricantes. *Curr Opin Ophthalmol.* 2014; 25(4):264-9.

Análisis comparativo de dos plataformas de láser de femtosegundo mediante iTRAQ cuantitativo proteomícs. Estudian las diferencias en la expresión de proteínas de la lágrima de pacientes tratados con dos tipos diferentes de láser de femtosegundo, el Intralase y el Visumax, y hallan claras diferencias en la distribución de proteínas en cada uno de los casos. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(6):3396-402.

Alergia e inflamación en superficie ocular

Ana Montoliu Antón
Hospital General Universitario de Castellón.

Efectos terapéuticos del colirio tacrolimús al 0,1 % en la patología alérgica ocular resistente al tratamiento, con lesiones proliferativas o afectación corneal. Estudio prospectivo observacional en pacientes poco respondedores a tratamiento antialérgico, esteroideo o ciclosporina. Se presenta el colirio de tacrolimús como tratamiento efectivo en este tipo de conjuntivitis alérgica con lesiones proliferativas y/o afectación corneal. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(8):1023-7.

Tratamiento de la conjuntivitis alérgica con colirio de besilato de bepotastina al 1,5 %. Una reducción estadísticamente significativa del prurito inducido por la conjuntivitis alérgica, así como otros signos de inflamación secundarias, fue observado con el tratamiento de besilato de bepotastina al 1,5 %, con duración de la eficacia de al menos 8 horas después de la dosificación. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:1495-505.

Alfa-1-antitripsina (AAT), un marcador diagnóstico y pronóstico de la queratoconjuntivitis vernal. Se

demuestra que la concentración de la AAT aumenta significativamente en la queratoconjuntivitis vernal y que sus niveles séricos disminuyen significativamente después del tratamiento. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(5):CC08-10.

Ciclosporina tópica al 0,05 % en el tratamiento de la queratoconjuntivitis vernal: ensayo clínico controlado y aleatorizado. Ensayo clínico controlado y aleatorizado que demuestra que el colirio de ciclosporina al 0,05% es seguro y efectivo en el tratamiento de pacientes con queratoconjuntivitis vernal. *Adv Clin Exp Med.* 2014; 23(3):455-61.

El depósito de alérgenos nasales conduce a la desgranulación de mastocitos conjuntivales en la rinoconjuntivitis alérgica. El mecanismo de desgranulación de los mastocitos conjuntivales y la expresión de la protaquinina 1 en el ganglio trigeminal tras la exposición al alérgeno explica la estrecha relación entre la inflamación nasal y conjuntival en los fenómenos alérgicos. *Am J Rhinol Allergy.* 2014;28(4):290-6.

El receptor de quimiocina CCR7 expresado por las células dentríticas: clave en la inflamación corneal y de la superficie ocular. Los receptores CCR7 pueden ser una potencial diana terapéutica para la alergia ocular, ya que un antagonista tóxico del mismo podría modular la inflamación corneal. *Ocul Surf.* 2014;12(2): 87-99.

Fármacos en investigación en fase II para la conjuntivitis alérgica. Ensayos clínicos de fase II para el tratamiento de la conjuntivitis alérgica: nuevos esteroides, antagonistas de los receptores de leucotrienos, resolvinas, antagonistas del receptor de interleucina 1 y antagonistas de la integrinas. *Expert Opin Investig Drugs.* 2014 Jul 25:1-16.

Niveles de vitamina D en plasma e inmunoglobulina E total en suero en pacientes con conjuntivitis alérgica estacional. Se detectaron niveles disminuidos de vitamina D en plasma y niveles aumentados de inmunoglo-

bulina E total en suero de pacientes con conjuntivitis alérgica estacional. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(6):e443-6.

Inmunoglobulina E total y contenido en eotaxina (CCL 11) en la lágrima de pacientes con conjuntivitis alérgica estacional. La inmunoglobulina E y la eotaxina secretada en lágrima están implicadas en la patogenia de la conjuntivitis alérgica estacional aunque actúan en diferentes etapas del proceso. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;252(9):1359-67.

Miscelánea y superficie ocular

Patricia Udaondo Mirete

Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Clínica Aiken. Valencia.

Evaluación de la integridad del epitelio corneal tras diferentes métodos de *crosslinking* transepitelial. Los

autores estudian 166 ojos y concluyen que actualmente parece imposible que se absorba la riboflavina si no hay algún tipo de interrupción en el epitelio, por lo que sugieren que hay que encontrar algún tipo de relación entre la efectividad de la técnica y la alteración epitelial. *J Ophthalmol.* 2014;2014:614380.

Tratamiento exitoso de la queratitis fúngica por *Paecilomyces lilacinus* mediante posaconazol oral. Primer caso clínico tratado con éxito con este antifúngico por vía oral. *Cornea.* 2014;33(7):747-9.

Proteoglicano 4 humano recombinante como lubricante de la superficie ocular. El proteoglicano 4 es una glicoproteína lubricante *mucin-like* descubierta recientemente en la superficie ocular. El estudio realizado determina que la rhPRG4 puede tener una utilidad clínica como tratamiento tópico en el síndrome del ojo seco o como biomaterial en las lentes de contacto para promover su uso más cómodo. *Exp Eye Res.* 2014;127:14-9.

Algunas de las fuentes revisadas son: *Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vision Research, Experimental Eye Research, Molecular Vision, Ophthalmic & Physiological Optics, Optometry and Vision Science, Cornea, Journal of Refractive Surgery, The Ocular Surface, Journal of Cataract and Refractive Surgery, American Journal of Ophthalmology, Archives of Ophthalmology, Survey of Ophthalmology, British Journal of Ophthalmology, Canadian Journal of Ophthalmology, European Journal of Ophthalmology, Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, Studium Ophthalmologicum, Japanese Journal of Ophthalmology, Current Opinion in Ophthalmology, Clinical and Experimental Ophthalmology, Lancet, Nature, Science, Medicina Clínica, JAMA, The New England Journal of Medicine, Annals of Internal Medicine, The American Journal of Medicine, Journal of Rheumatology, Annals of the Rheumatic Diseases, Digital Journal of Ophthalmology, Internet Journal of Ophthalmology, etc.*