

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

CÓRNEA

5

Queratitis bacterianas

David Díaz Valle

Jefe de Sección. Unidad de Superficie e Inflamación Ocular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
Profesor Asociado de Oftalmología. Universidad Complutense. Madrid. Profesor Titular Acreditado.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

- Conocer las manifestaciones clínicas oftalmológicas más frecuentes de las queratitis producidas por bacterias (QB).
- Describir el procedimiento de toma de muestras oculares y el procesamiento microbiológico de las mismas.
- Conocer la forma de iniciar un tratamiento antibiótico empírico en función del tipo y gravedad de la queratitis.
- Manejo de los casos refractarios y las complicaciones.
- Rehabilitación visual y tratamientos quirúrgicos.

INTRODUCCIÓN

La queratitis infecciosa (QI) puede definirse como la aparición de un infiltrado inflamatorio en el estroma corneal habitualmente asociado a un defecto epitelial corneal, como resultado de la infección por uno o varios gérmenes (fig. 1). A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento médico quirúrgico, las QI graves continúan siendo una causa importante de morbilidad ocular y se asocian a un elevado potencial de pérdida visual permanente. La causa más frecuente de QI es la queratitis bacteriana (QB).

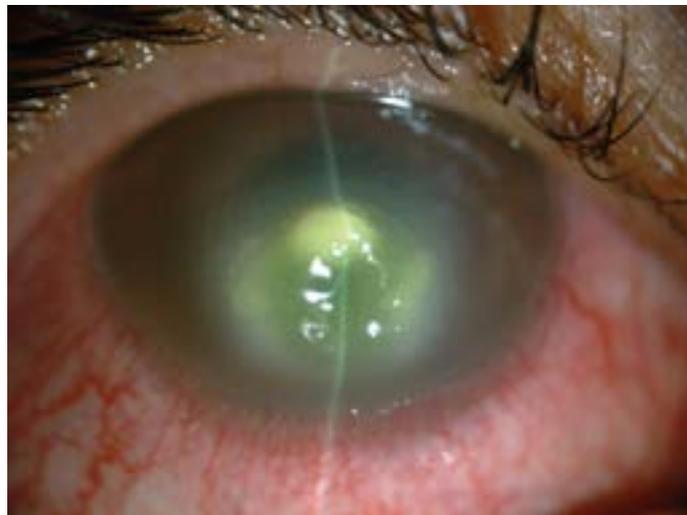


Figura 1: Queratitis bacteriana por *Pseudomona aeruginosa* en portador de LDC. Obsérvese la existencia de un defecto epitelial, adelgazamiento e infiltrado estromales supurativo. Hiperemia mixta y turbidez difusa del resto de la córnea.

EPIDEMIOLOGÍA

En los países en desarrollo, las QI constituyen una de las principales causas de ceguera. En los países desarrollados, las QI también suponen un importante problema de salud. Así, en EE. UU. se estima que la incidencia anual de QI es de 30.000 casos y en

Reino Unido de 1500 casos anuales. Por otra parte, se ha publicado que entre 10 y 30 de cada 10.000 usuarios de lentes de contacto (LDC) desarrollarán QI en algún momento. La etiología bacteriana es la más frecuente. Así, en una serie de 5.485 ojos con QI en los que se realizó un raspado corneal, se obtuvo una tasa de cultivos positivos del 49%, de los que el 82% correspondió a bacterias. En cuanto a la etiología específica más frecuente, los microorganismos Gram+ suponen el 50-90% del total según diferentes series, siendo los más frecuentes *estafilococo aureus*, *estafilococo epidermidis*, *estreptococo pneumoniae* y *estreptococo viridans*. Los gérmenes gram (-) suponen el 10-50% del total y entre ellos destaca principalmente *pseudomonas aeruginosa*, y otros como *klebsiella*, *enterobacterias* y *serratia*.

FACTORES DE RIESGO

Las QI se desarrollan habitualmente en ojos en los que existe un compromiso de las barreras defensivas oculares, especialmente en casos con alteración del epitelio corneal. Excepcionalmente ocurren en pacientes con epitelio corneal sano, normalmente en relación con infecciones producidas por gérmenes que pueden penetrar a través de una barrera epitelial íntegra, habitualmente en el contexto de conjuntivitis graves. Estos gérmenes son *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Corynebacterium diphtheriae* y *Haemophilus influenzae*. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de QI son:

- **Uso de LDC.** Es el principal factor de riesgo. Particularmente cuando se trata de un porte prolongado. En esta situación se combina el daño epitelial producido por la hipoxia y/o por microtraumatismos epiteliales y la adherencia de las bacterias a la superficie de la LDC, que facilitarían la invasión corneal a través de la ruptura epitelial. Los usuarios de LDC blandas y la inadecuada higiene ocular se asocian a un riesgo incrementado de QI, aunque éstas pueden ocurrir incluso en usuarios de LDC diarias con buenos hábitos de higiene ocular. Ante una QI en paciente portador de LDC debe sospecharse la etiología por *Pseudomonas aeruginosa*, que tiene un curso muy agresivo.
- **Traumatismos.** Incluyendo el trauma quirúrgico y la cirugía refractiva corneal, particularmente el LASIK, que se ha asociado a infecciones por micobacterias atípicas. En países en desarrollo, los traumatismos con material vegetal son un factor de riesgo importante y en estos casos debe sospecharse también una etiología fúngica.
- **Enfermedades de superficie ocular** como la queratitis herpética, queratopatía bullosa, ojo seco severo, blefaritis crónica, queratitis por exposición, anomalías palpebrales y anestesia corneal. También en el postoperatorio de procedimientos quirúrgicos como el trasplante corneal. En estos casos, la presencia de suturas expuestas o rotas, la posible existencia de defectos epiteliales persistentes y el uso mantenido de esteroides tópicos pueden favorecer el desarrollo de QI.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los **síntomas** son más habituales son dolor, fotofobia, visión borrosa y secreción mucopurulenta.

Los **signos clínicos** asociados a la QB son:

- Infiltrado estromal supurativo de aspecto blanquecino y bordes mal definidos (fig. 2A).
- Defecto epitelial sobre la zona del infiltrado, habitualmente de mayor extensión que éste (fig. 2B). Debe medirse de forma separada la extensión del defecto epitelial y el área del infiltrado.
- Inyección ciliar o periquerática intensa.
- Edema estromal con pliegues en la membrana de Descemet y reacción celular en cámara anterior (CA) con frecuente formación de un nivel de hipopion (fig. 2C). Pueden existir sinequias posteriores y precipitados queráticos en forma de una placa endotelial contigua al estroma afectado.
- En casos severos causados por gérmenes de mayor virulencia puede existir quemosis conjuntival y edema palpebral.
- Necrosis estromal con adelgazamiento progresivo que puede conducir al desarrollo de descemetocele e incluso perforación en pocos días en caso de QB por gérmenes de especial virulencia como *P aeruginosa* o *estreptococo pneumoniae* (fig. 2D). En la tabla 1 se señalan los criterios clínicos que permiten establecer la gravedad de la QB.

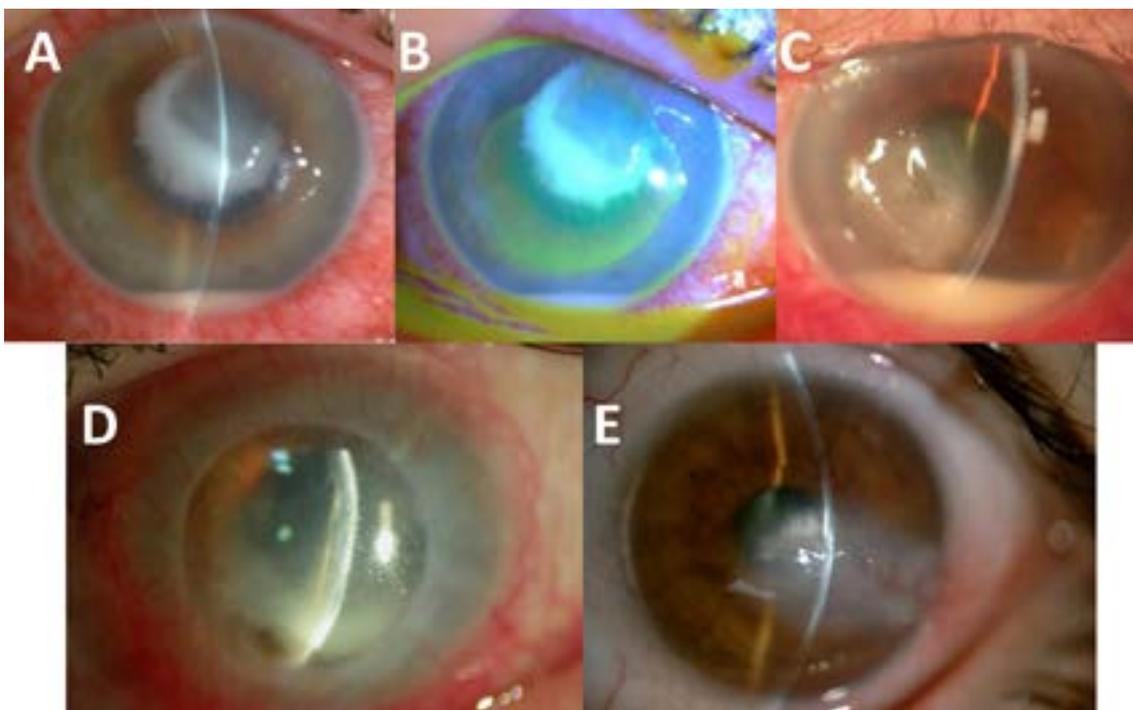


Figura 2: Signos clínicos de las QB. A Infiltrado estromal supurativo. B. Defecto epitelial de mayor extensión que el infiltrado. C. Nivel de hipopion. D. Necrosis estromal con desarrollo de descemetocele inferior. E. Fibrosis y neovascularización corneal residual.

- Algunos signos que indican mejoría clínica son reducción de la hiperemia y del edema palpebral, reducción del defecto epitelial, disminución de la densidad del infiltrado y mejor definición de sus bordes, así como reducción de la reacción celular en CA y reducción de la turbidez de la cornea circundante.
- Puede existir un grado variable de cicatrización y fibrosis corneal residual, con neovascularización corneal (fig. 2E). Esta opacificación corneal suele acompañarse de astigmatismo irregular. Todo ello puede condicionar una pérdida visual permanente, si bien el tratamiento antiinflamatorio y antiinfeccioso, así como el proceso de remodelación corneal pueden reducir a largo plazo la opacidad corneal (fig. 3A-B).



Figura 3: A. Absceso corneal por staph. epidermidis. B. Aspecto 1 año después del tratamiento antiinfeccioso. Obsérvese la recuperación de la transparencia corneal. Persiste cierto adelgazamiento residual. Agudeza visual máxima corregida 0,7.

Tabla 1. Evaluación clínica de la gravedad de la QB

	OB No severa	OB severa
Tamaño del infiltrado	Pequeño	Grande*
Profundidad del infiltrado	Superficial	Profundo
Localización	Periférica	Central (≤ 3 mm del centro)
Profundidad de la ulceración	Superficial	Profunda ($>1/3$ espesor corneal)
Derretimiento estromal	No melting	Melting estromal
Celularidad cámara anterior	Baja	Elevada/hipopión
Escleritis asociada	No	Sí
Pérdida de visión	Leve	Notable (>2 líneas)
Apariencia	Típica	Atípica
Presentación	Aguda	Crónica
Progresión	Lenta	Rápida
Tamaño del defecto epitelial	No es un signo de severidad	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico precoz de la QI es esencial para alcanzar un resultado satisfactorio, si bien no existen signos clínicos específicos para identificar al microorganismo responsa-

ble. Por ello, la evaluación clínica debe estar acompañada de la valoración de los resultados de laboratorio de los raspados corneales para frotis y cultivo. Algunas pruebas de imagen como la OCT de segmento anterior, la microscopía confocal o la ecografía ocular pueden resultar de ayuda.

El objetivo del **raspado corneal** es identificar el microorganismo causante y su sensibilidad antibiótica. El raspado corneal no siempre se considera necesario, y diferentes autores señalan que es opcional en casos de infiltrados pequeños (<2 mm) y periféricos, sin necrosis estromal ni reacción intraocular significativa. Por el contrario, hay consenso en que en el caso de infiltrados grandes (>2 mm), de localización central o paracentral, de localización profunda, con adelgazamiento corneal, con hipopion o necrosis corneal, de curso crónico, sospecha de etiología atípica o con mala respuesta al tratamiento empírico, se considera imprescindible el raspado corneal y posterior procesamiento microbiológico de las muestras.

El procedimiento de raspado corneal es el siguiente:

- Anestesia corneal preferible con anestésico no preservado. La tetracaína puede tener un mayor efecto bacteriostático.
- El raspado puede realizarse con el bisel de una aguja de 21 G, un bisturí o una espátula. Se ha publicado que no existen diferencias en la tasa de recuperación de gérmenes empleando los sistemas clásicos de raspado corneal frente al empleo de bastoncillos de alginato o dacron. Las muestras deben tomarse de los márgenes y el fondo de la lesión, exceptuando los casos en los que la córnea esté muy adelgazada. La obtención de material purulento únicamente suele tener baja rentabilidad.
- El procedimiento de rutina incluye la siembra de la muestra en los medios de cultivo siguientes: agar sangre, agar chocolate, tioglicolato y Sabouraud. Esta práctica implica la necesidad de obtener varios raspados, lo cual supone mayor riesgo de contaminación y de lesión accidental de una córnea necrótica y adelgazada. Una muestra obtenida mediante un único raspado inoculada en un medio líquido de transporte enriquecido como el medio Amies o el medio BHI (infusión cerebro-corazón), tiene la ventaja de que permite ser homogeneizado una vez que llega al laboratorio y muestra tasas de recuperación de gérmenes similares a los métodos tradicionales de multi-raspado.
- Pueden realizarse también frotis para **tinciones** con Gram o Giemsa, lo cual puede permitir una identificación rápida de los morfotipos bacterianos (diplococos, estafilococos, etc) y si éstos son Gram+ o Gram (-).
- **Antibiograma.** Debe ser obtenido lo antes posible, indicando la sensibilidad o la resistencia a los antibióticos testados. La sensibilidad antibiótica se realiza mediante técnicas de microdilución obteniéndose la concentración mínima inhibitoria (CMI) de cada antibiótico. En casos de inadecuada evolución con el tratamiento empírico, debe prescribirse un tratamiento guiado por los resultados del antibiograma y eliminar antibióticos innecesarios.
- **Métodos moleculares.** Desafortunadamente, los cultivos son negativos en un porcentaje variable de casos (35-60% según distintas series), habitualmente

debido a insuficiente material, retraso en la toma de la muestra o tratamiento antibiótico previo. En estos casos, ante una alta sospecha de QI y fracaso del tratamiento empírico, se puede detectar genoma bacteriano mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestras corneales, aunque no será posible conocer la sensibilidad antibiótica del germen. Los métodos moleculares, no obstante, están más justificados en el caso de queratitis fúngicas o víricas.

- **Biopsia corneal.** Indicada en casos de ausencia de respuesta clínica o progresión de la lesión a pesar del tratamiento antibiótico elegido según los resultados del cultivo inicial (o tratamiento empírico si cultivo negativo). En casos de infiltrados profundos, a menudo se prefiere la biopsia a un nuevo raspado. La biopsia se realiza en el quirófano empleando un trépano de 2 o 3 mm y realizando una queratectomía laminar. Normalmente, la muestra obtenida se divide y se envía al laboratorio de microbiología y al de anatomía patológica.
- **Pruebas de imagen.** La OCT de segmento anterior permite la medición precisa de la localización y profundidad del infiltrado corneal, así como el grado de adelgazamiento corneal (fig. 4). La microscopía confocal resulta de utilidad en algunas etiologías concretas como *acanthamoeba*, *nocardia* y *hongos*, no tanto en QB. En cuanto a la ecografía ocular, debe realizarse en casos con opacidad corneal densa para descartar infiltración vítrea, lo cual podría indicar una endoftalmitis asociada.

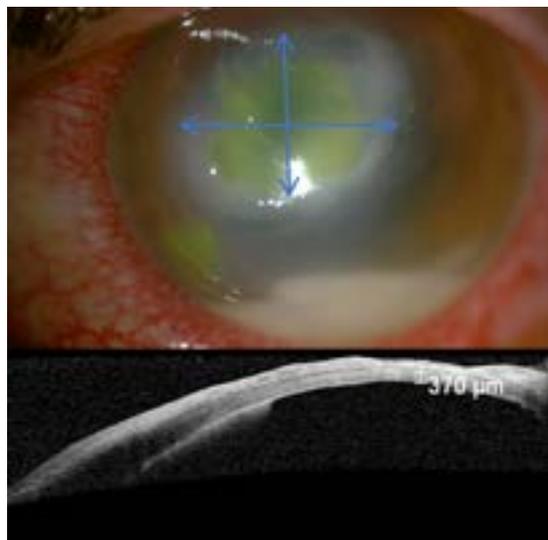


Figura 4: OCT de segmento anterior en un caso de QB. Puede apreciarse el adelgazamiento estromal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las QB incluye causas infecciosas y no infecciosas de infiltrados corneales. Entre las causas infecciosas no bacterianas se encuentran los hongos (levaduras y hongos filamentosos), parásitos (*acanthamoeba*) y virus (grupo herpes). El raspado corneal puede permitir establecer el diagnóstico de confirmación. En caso de duda debe considerarse inicialmente como QB e iniciar el tratamiento correspondiente. Los infiltrados corneales no infecciosos pueden asociarse al porte de lentes contacto o a la presencia de queratitis marginales por hipersensibilidad frente a antígenos estafilocócicos, normalmente en el contexto de blefaritis crónicas (fig. 5). En estos casos, los cultivos de los infiltrados suelen ser estériles y la causa se atribuye a un mecanismo



Figura 5: Queratitis marginal por hipersensibilidad en paciente con blefaritis (flecha).

inmunológico. También pueden aparecer infiltrados corneales en procesos sistémicos como la artritis reumatoide, vasculitis sistémicas o la sarcoidosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las QB consiste en la administración de antibióticos tópicos en diferentes pautas en función del tipo de QB y la gravedad de la misma. Se prefiere el empleo de antibióticos bactericidas frente a los bacteriostáticos, si bien algunos de éstos como los macrólidos son de especial utilidad en formas especiales de QB como las producidas por micobacterias atípicas y nocardia. Debe tenerse en cuenta que el microorganismo causal no es posible identificarlo atendiendo al aspecto morfológico de la úlcera corneal, por lo que debe pautarse un tratamiento empírico de amplio espectro que luego será modificado en función de la respuesta clínica y los resultados del cultivo y antibiograma. En función de la gravedad de la QB se decidirá la posología y el tipo de antibióticos empleados (tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones actuales para el manejo de las QB

Tipo de úlcera corneal	Manejo recomendado
Infiltrado periférico pequeño (<2 mm)	Monoterapia con antibiótico tópico de amplio espectro (fluoroquinolonas) 6-8 veces al día con revisión al día siguiente
Úlcera central grave o infiltrado >2 mm afectando eje visual	Raspado corneal para tinción y cultivo. Combinación de dos antibióticos tópicos reforzados empleados cada 1 h (las primeras 1-3 horas se recomienda usar 1 gota cada 5-15 minutos). Revisión al día siguiente. Descenso del tratamiento según respuesta clínica a partir del 5.º día.
Úlcera corneal refractaria	Suspender antibióticos durante 24-48 h. Nuevo raspado corneal para tinción y cultivo (o biopsia corneal). Combinación de antibióticos reforzados con revisión al día siguiente.

En cuanto a la selección de antibióticos, se siguen las siguientes recomendaciones:

- En casos de QB leves/periféricos se recomienda monoterapia con fluoroquinolonas. Debe evitarse el uso de moxifloxacino si el paciente es portador de LDC por su

menor eficacia contra *P aeruginosa*. Se ha publicado que, en estos casos leves, no hay diferencias entre el empleo de quinolonas versus antibióticos tópicos reforzados. La instilación de ciprofloxacino se asocia con depósitos blanquecinos en áreas de ausencia de epitelio que puede retrasar la epitelización corneal. En los últimos tiempos se está observando un aumento de resistencias a fluoroquinolonas, aunque las de última generación tienen menos tasa de resistencias por su doble mecanismo de acción (inhibición DNA girasa y topoisomerasa). Por otra parte, debe tenerse en cuenta también que se ha publicado que una mayor incidencia de queratolisis ulcerativa después del tratamiento tópico con fluoroquinolonas en la QI.

- La combinación empírica de antibióticos reforzados cuando no existen microorganismos identificados que recomienda la Academia Americana de Oftalmología (AAO) es una cefalosporina y un aminoglucósido para proporcionar cobertura frente a patógenos Gram+ y Gram (-). Concretamente la AAO recomienda colirios reforzados de cefazolina o cefuroxima 5% más tobramicina 1,5% o gentamicina 1,5%. En nuestro medio, la pauta más empleada es la combinación de vancomicina 2,5% más ceftazidima 5%. Otras combinaciones en función del tipo de germen identificado se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Selección de antibióticos tópicos en el tratamiento de las QB (tomado de la AAO)

Microorganismo	Antibiótico	Concentración
Tratamiento empírico	Monoterapia con Fluoroquinolona (casos leves) o combinación de colirio reforzado de cefuroxima o Cefazolina + Gentamicina	Cefuroxima 5% Gentamicina 1,5%
Coco Gram +	Cefuroxima Vancomicina	5% 2,5 o 5%
Bacilo Gram negativo	Tobramicina o Gentamicina Ceftazidima	1.5% 5%
Coco Gram negativo	Ceftriaxona Ceftazidima	5% 5%
Micobacteria no tuberculosa	Amikacina Claritomicina Azitromicina	2% 1% 1%

Otros tratamientos coadyuvantes son los siguientes:

- **Midriáticos** (ciclopentolato 1% o atropina 1%) se emplean para prevenir la formación de sinequias posteriores y aliviar el dolor ocular.
- **Anticolagenolíticos**. El empleo de tetraciclinas (doxiciclina) ha demostrado acción anticolagenolítica. Se recomienda su uso en casos en los que existe necrosis y adelgazamiento corneal.
- **Povidona iodada 1,25%**. Ha demostrado ser tan eficaz como los antibióticos tópicos en el tratamiento de las QB en ensayos clínicos aleatorizados. A estas concentraciones presenta aceptable tolerancia local. También se emplea en queratitis por adenovirus.
- **Corticoides**. Los corticoides reducen la inflamación de la córnea, mejoran las molestias y minimizan la cicatrización corneal. Sin embargo, pueden favorecer la repli-

cación de algunos microorganismos (sobre todo hongos, virus herpes, micobacterias y nocardia). Otros riesgos derivados de su uso es el retraso en la epitelización y el posible agravamiento del *melting* corneal, por lo que deben ser evitados en casos con retraso en la epitelización o importante adelgazamiento corneal. El ensayo clínico de uso de corticoides en úlcera corneal (SCUT) mostró ausencia de beneficio significativo en la mayoría de los casos, si bien los casos peores (agudeza visual de contar dedos o úlceras extensas en los 4 mm centrales) presentaban mejor resultado final. La mayoría de los autores los recomiendan cuando ya existe una evolución favorable con tratamiento antibiótico tras 48 horas de haber iniciado éste, preferiblemente tras conocer los resultados del cultivo y haber descartado etiología fúngica y nocardia, en fase de epitelización (idealmente cuando la córnea ya está reepitelizada) y siempre a la menor dosis posible, comenzando con dosis bajas a modo de prueba e ir incrementado si es necesario. En pacientes con trasplante de córnea y QB, la terapia esteroidea debe ser introducida precozmente tras el tratamiento antiinfeccioso para prevenir un episodio de rechazo a menos que haya evidencia de infección fúngica.

- **Otros antibióticos en casos refractarios.** Además de los antibióticos señalados, pueden prescribirse otros fármacos en casos refractarios preparados como formulación magistral. Entre ellos destaca el linezolid 0,2% que presenta una excelente tolerancia y cobertura frente a gérmenes Gram+ (principales causantes de las QB), incluyendo casos resistentes o intolerantes a Vancomicina. También puede emplearse el colirio de meropenem 1% o imipenem 0,5% por su amplio espectro de acción frente a Gram+ y Gram (–). El colirio de Colistina 0,1% también ha demostrado su utilidad en casos de *Pseudomonas* multiresistentes.
- **Antibióticos sistémicos.** Habitualmente no se prescriben, pero pueden ser apropiados en algunas circunstancias:
 - QB grave con afectación escleral y/o con perforación inminente o ya establecida. Suele emplearse ciprofloxacino o moxifloxacino por su actividad antibacteriana y doxiciclina por su acción anticolagenolítica.
 - QB por *Neisseria gonorrhoeae* o *meningitidis*. Suele emplearse ceftriaxona IM o IV.
 - Niños con QB por *H influenzae* o *Pseudomonas*.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento estándar de la QB es el tratamiento médico antiinfeccioso previamente señalado, asociado a las medidas coadyuvantes. Existen algunas opciones de tratamiento quirúrgico que pueden emplearse en casos seleccionados como el **trasplante de membrana amniótica (TMA)** (fig. 6) que favorece la epitelización, disminuye la angiogénesis, tiene efectos antiinflamatorios, reduce la fibrosis corneal, mejora el grosor corneal y reduce la necesidad de una queratoplastia (QP) «en caliente» así

como mejora el pronóstico de una futura QP. También puede realizarse un **recubrimiento conjuntival**, que aporta propiedades protectoras, tróficas y analgésicas. Es un método eficaz para tratar la perforación corneal o el descemetocele cuando no hay tejido corneal disponible o como terapia puente. Otra alternativa quirúrgica es la realización de un **crosslinking (CXL)** que aumenta la resistencia biomecánica de la córnea y también la resistencia a la degradación enzimática mediada por colágenas. Se han publicado series de QB tratadas mediante CXL con buena evolución.



Figura 6: Trasplante de membrana amniótica en QB.

La QP terapéutica «en caliente» es un procedimiento de elevada complejidad. Debe demorarse prolongando el tratamiento médico intensivo salvo que se presenten estas situaciones: a) infección progresiva refractaria al tratamiento médico máximo (figs. 7A-B), b) perforación no manejable con otros procedimientos menos agresivos (adhesivos, TMA), y c) extensión inminente de la infección a limbo-esclera.



Figura 7: QB por serratia progresiva a pesar de tratamiento médico máximo. QP en caliente asociada a TMA. Aspecto a las dos semanas.

REHABILITACION VISUAL

Los leucomas corneales post-QI pueden continuar mejorando meses después de la resolución del proceso agudo, por el remodelamiento corneal. Por ello, es preferible demorar la QP especialmente si el paciente tiene buena visión en el ojo contralateral (fig. 3).

Tras finalizar el remodelamiento corneal si la agudeza visual está muy reducida por una cicatrización corneal densa puede plantearse una QP, preferiblemente lamelar siempre que sea posible, para mejorar la función visual (fig. 8)

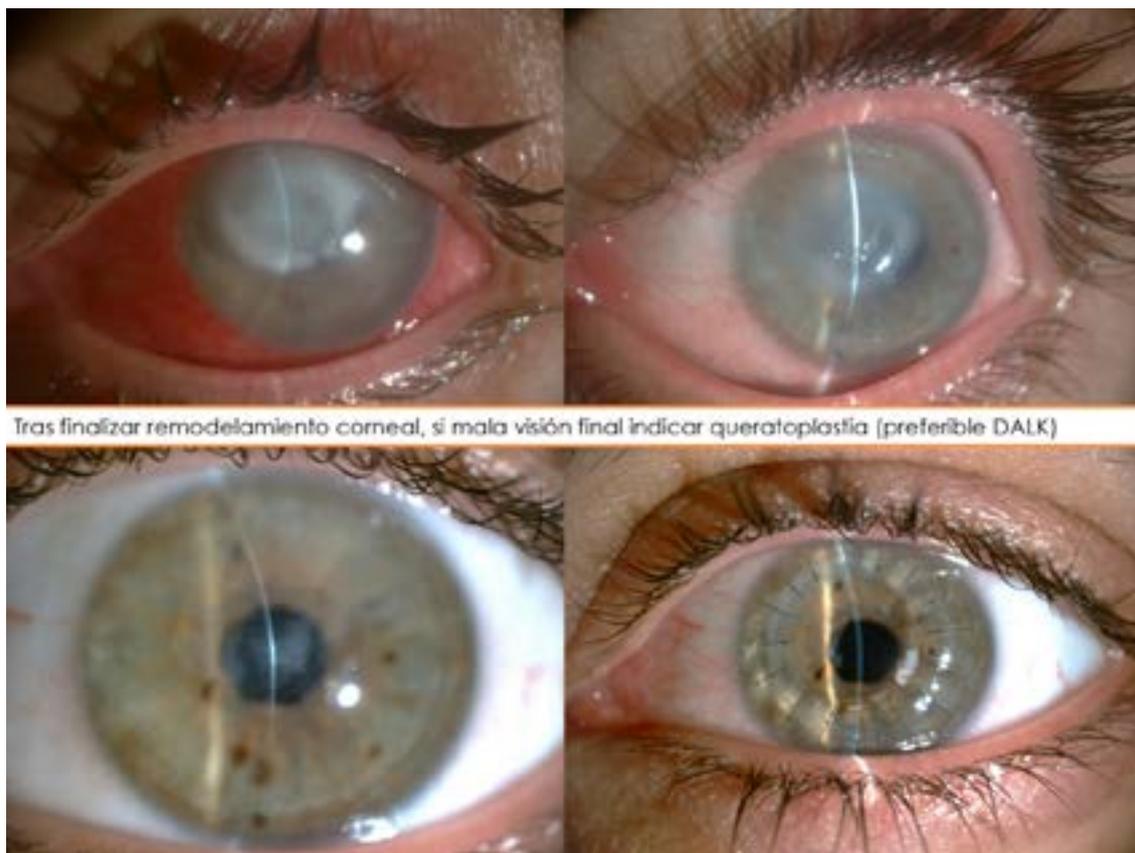


Figura 8: Queratoplastia lamelar anterior profunda (DALK) en leucoma central postinfeccioso.

No debe olvidarse la opción de las LDC rígidas y sobre todo las LDC esclerales que permiten a menudo alcanzar una excelente agudeza visual y además permiten conocer el potencial visual del ojo para planificar procedimientos quirúrgicos rehabilitadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bacterial keratitis. Preferred practice pattern. American Academy of Ophthalmology. 2017.
2. Bacterial keratitis. JF Salmon. Kanski's Clinical Ophthalmology. 9th edition. 2020. Elsevier Ltd.
3. Boto A, Mediero S, Del Hierro A, et al. Queratitis bacteriana. En: JJ Pérez Santonja, JM Hervas, J Celis. Actualización en Infecciones de la Córnea. Ed. Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-Refractiva. Madrid 2018; pp. 89-142.
4. Díaz-Valle D, JM Benítez del Castillo, JA Gegúndez Fernández. Topical fortified antibiotics, intravitreal and subconjunctival antibiotics. In: JM Benítez del Castillo, Díaz-Valle D, JA Gegúndez Fernández. Ocular Pharmacotherapy. Ed Jypee Brothers Medical Ltd. London 2017.
5. External Disease and Cornea. 2019-2020 Basic and Clinical Science Course. Ed. American Academy of Ophthalmology.
6. Sharma N, RB Vajpayee. Corneal Ulcers. Ed Jypee Brothers Medical Ltd. New Delhi 2008.
7. Lopez-Plandolit S, Fernández P, Pérez JM, Adrados R. Diagnostico y seguimiento de los abscesos corneales. En: Urcola JA, Vila J. OCT de segmento anterior: glaucoma, córnea y cristalino. Madrid, Sociedad Española de Oftalmología, 2016; 118-123.
8. Kaye SB, Rao PG, Smith G, Scott JA, Hoyles S, Morton CE, et al. Simplifying collection of corneal specimens in cases of suspected bacterial keratitis. J Clin Microbiol. 2003; 41: 3192-7.

9. Pakzad-Vaezi et al. The corneal ulcer One-Touch Study: A simplified microbiological specimen collection method. *Am J Ophthalmol* 2015; 159: 37-43.
10. López-Cerero L, Etxebarria J, Mensa J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones oculares. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009; 27(9): 531-5.
11. Panda A, Ahuja R, Sastry SS. Comparison of topical 0.3% ofloxacin with fortified tobramycin plus ce-fazolin in the treatment of bacterial keratitis. *Eye (Lond)*. 1999; 13 (Pt 6): 744-747.
12. Isenberg SJ, Apt L, Valenton M, et al. Prospective, randomized clinical trial of povidone-iodine 1.25% solution versus topical antibiotics for treatment of bacterial keratitis. *Am J Ophthalmol*. 2017; 176: 244-253.
13. Mallari PLT, McCarty DJ, Daniell M, Taylor H. Increased incidence of corneal perforation after topical fluoroquinolone treatment for microbial keratitis. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 131-133.
14. Características de los antimicrobianos. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, et al. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. Editorial Antares, Ediciones Escofet Zamora, S. L., Barcelona, 2014; 3-7.
15. Srinivasan M, Mascarenhas J, Rajaraman R, et al. Corticosteroids for bacterial keratitis: the Steroids for Corneal Ulcers Trial (SCUT). *Arch Ophthalmol*. 2012; 130: 143-150.
16. Kim JS, Kim JC, Hahn TW, et al. Amniotic membrane transplantation in infectious corneal ulcer. *Cornea* 2001; 20: 720-726.
17. Sony P, Sharma N, Vajpayee RB, Ray M. Therapeutic keratoplasty for infectious keratitis: a review of the literature. *CLAO J* 2002; 28: 111-118.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En cuanto a las queratitis bacterianas, señale la respuesta incorrecta.

- a) La causa más frecuente de queratitis infecciosa es la etiología bacteriana
- b) Los gérmenes gram negativos son los principales causantes de las QB
- c) En casos de QB graves, el tratamiento empírico inicial debe consistir en la combinación de antibióticos tópicos fortificados de amplio espectro
- d) Debe realizarse un raspado corneal y procesamiento microbiológico en casos de QB graves.
- e) La monoterapia con fluoroquinolonas se recomienda en casos leves o periféricos de QB.