

CONJUNTIVA

6

**Conjuntivitis cicatrizantes**

Silvia López-Plandolit Antolín<sup>1</sup>, Naroa Moreno Benito<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Residente de Oftalmología. Hospital Universitario de Basurto (OSI Bilbao). Vizcaya.

<sup>2</sup> Médico Adjunto de Oftalmología. Sección de Córnea y Superficie Ocular. Hospital Universitario de Basurto (OSI Bilbao). Vizcaya.



6. Conjuntivitis cicatrizantes

Silvia López-Plandolit Antolín, Naroa Moreno Benito

Las conjuntivitis cicatrizantes son un grupo de trastornos locales y sistémicos que causan una fibrosis conjuntival tras una inflamación habitualmente crónica. Dicha fibrosis puede, en ocasiones, inducir alteraciones severas de la arquitectura conjuntival con el desarrollo secundario de ojo seco, simblefaron, entropion y triquiasis así como insuficiencia límbica y complicaciones corneales que pueden poner en peligro la función visual.

Las causas más importantes de conjuntivitis cicatrizantes son: las enfermedades autoinmunes (penfigoide ocular cicatricial), las causticaciones térmicas y químicas, medicaciones tópicas crónicas (pseudopenfigoide inducido por fármacos), determinadas conjuntivitis infecciosas, el síndrome de Stevens-Johnson/TEN y la rosácea ocular y la queratoconjuntivitis atópica.

El diagnóstico de la patología subyacente a la conjuntivitis cicatrizante se basa en la historia médica del paciente, el examen biomicroscópico y físico y los test de laboratorio.

El tratamiento médico varía en función de las causas subyacentes, como veremos a lo largo del capítulo. En ocasiones será preciso asimismo añadir un tratamiento quirúrgico reconstructivo a nivel conjuntival, palpebral e incluso corneal.

A lo largo del capítulo desarrollaremos las principales conjuntivitis cicatrizantes (1).

**Tabla 1. Conjuntivitis cicatrizantes crónicas**

CONJUNTIVITIS CICATRIZANTES				
Enf. Oculares	Enf. Oculodérmicas	Enf. Dérmicas	Enf. Multisistémicas	Miscelánea
DICC	SJS/TEN	Rosácea ocular	GVHD	Displasia ectodérmica
Conjuntivitis adenovírica	MMP (POC)	Dermatitis herpetiforme	SLE/DEL	Enfermedad inflamatoria de Bowel
Tracoma	AKC	Liquen plano	Sarcoidosis	Porfiria cutánea tarda
Causticación	Penfigoide bulloso	SLE/DEL	S.Sjögren	
Radiación	Penfigoide paraneoplásico		Granulomatosis de Wegener	
Neoplasias (OSSN, carcinoma de glándulas sebáceas)	Epidermolisis bullosa adquirida		Amiloidosis	
Autoinflingido			Carcinoma broncogénico	

DICC (drug induced cicatricial conjunctivitis), OSSN (ocular Surface Squamous neoplasia), SJS (síndrome de Stevens-Johnson), TEN (necrosis epidérmica tóxica), MMP (mucous membrane pemphigoid), POC (penfigoide ocular cicatricial), AKC (queratoconjuntivitis atópica), SLE/DEL (lupus eritematoso sistémico y discoide), GVHD (enfermedad de injerto contra huésped).

LINK a artículo de revisión de conjuntivitis cicatrizantes <https://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=2020;volume=68;issue=11;page=2349;epage=2355;aulast=Vazirani>

## PENFIGOIDE OCULAR CICATRICIAL (2,3)

El penfigoide ocular cicatricial (POC) se clasifica como un subtipo de penfigoide cicatricial de la membrana mucosa (MMP) en el que se ven afectadas principalmente la mucosa bucal (85%), la conjuntiva (65%) y la piel (25%) y de forma más rara también a otras mucosas como la faríngea, laríngea, sinusal y vaginal.

Es una enfermedad rara vez grave desde el punto de vista sistémico pero que a nivel ocular, por el contrario, puede conducir a la ceguera por opacificación corneal si no es tratada correctamente.

El POC es un trastorno infrecuente con una incidencia estimada de 1/10,000 a 1/60,000, sin predilección racial y con una frecuencia dos veces mayor en mujeres que en hombres. La edad de inicio se sitúa en torno a los 60-70 años.

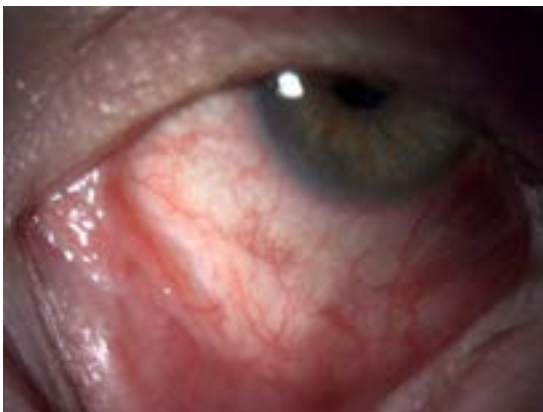
La patogénesis del POC se basa en una reacción de hipersensibilidad de tipo 2, con el depósito de inmunoglobulinas y complemento a nivel de la membrana basal de la mucosa conjuntival.

### Signos y síntomas

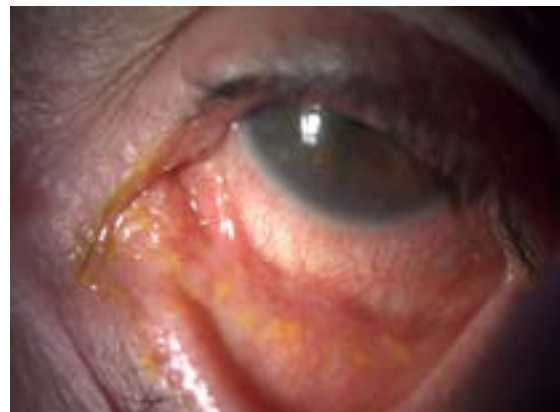
El POC comienza habitualmente con una conjuntivitis papilar subaguda-crónica unilateral que se convierte en bilateral después de un período de semanas, meses o años y que cursa con períodos de exacerbación-remisión.

Los síntomas oculares son variables y consisten en sensación de cuerpo extraño, sensación de ardor, fotofobia, lagrimeo, prurito, dolor ocular, secreción mucosa e hiperemia. No siempre se correlacionan con la gravedad de la enfermedad y la fibrosis progresiva puede ocurrir incluso en pacientes asintomáticos.

En la exploración biomicroscópica, el signo inicial es la aparición de unas finas líneas de fibrosis subepitelial (fig. 1) en la conjuntiva tarsal inferior. Posteriormente, la fibrosis progresa y conduce al acortamiento del fórnix con la formación de bridas de simbléfaron (figs. 2 y 3), entropión, triquiasis-distiquiasis y, en la fase terminal, anquiblefaron



**Figura 1:** Fibrosis subtarsal en conjuntivitis papilar subaguda.



**Figura 2:** Brida de simbléfaron puesta de manifiesto en supraducción.

6. Conjuntivitis cicatrizantes

Silvia López-Plandolit Antolín, Naroa Moreno Benito

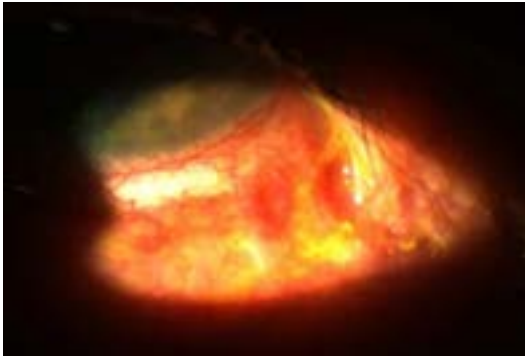


Figura 3: Simblefaron extenso.

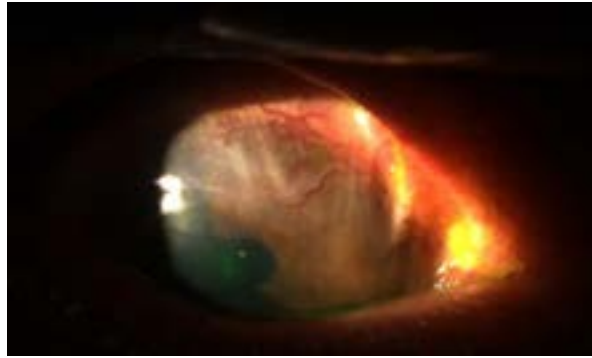


Figura 4: Anquiblefaron con neovascularización corneal y defecto epitelial.

(fig. 4). La fibrosis conjuntival progresiva conduce a un síndrome del ojo seco severo debido a la destrucción de las células calciformes y la obliteración de los conductos de las glándulas lagrimales tanto principal como accesorias, así como a la atrofia de glándulas de Meibomio (fig. 5). Las lesiones corneales son frecuentes pudiendo producirse, en las fases más avanzadas de la enfermedad, la opacificación e incluso perforación corneal (fig. 6). Existe asimismo un riesgo incrementado de infecciones bacterianas y fúngicas. El glaucoma a menudo es infradiagnosticado, ya que las mediciones de la presión intraocular en córneas irregulares no son fiables.



Figura 5: Atrofia total de glándulas de Meibomio en POC.



Figura 6: Conjuntivalización corneal en POC.

Diagnóstico y clasificación

Ante la sospecha de POC, se debe realizar una biopsia conjuntival (a ser posible combinada con una biopsia de mucosa bucal). Se han de obtener dos muestras, remitiéndose una muestra en formol para el análisis histopatológico y otra muestra en solución salina para la inmunofluorescencia directa (IFD), que es el gold estándar en el diagnóstico del POC.

La IFD muestra depósitos lineales de diferentes inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM) y proteínas del complemento 3 a nivel de la membrana basal epitelial. La IFD puede ser falsamente negativa hasta en el 40% de los pacientes, por lo que un resultado negativo no descarta el diagnóstico.

Por tanto, puede establecerse el diagnóstico de POC ante la presencia de signos clínicos compatibles con el mismo y habiendo excluido otras causas de conjuntivitis cicatrizante, aún en presencia de un resultado negativo de IFD4.

Existen dos sistemas de clasificación de la severidad del POC: el de Foster (basado en la clínica, como vemos en la tabla 1) y el de Mondino-Brown (basado en el acortamiento de la profundidad del fondo de saco inferior, de modo que un acortamiento <25% sería un estadio I; entre el 25 y <50% sería un estadio II; entre 50% y 75% sería un estadio III y >75%, un estadio IV.

**Tabla 2. Clasificación de Foster del penfigoide ocular cicatricial**

ESTADIO	SIGNOS CLÍNICOS
I	Conjuntivitis crónica con fibrosis subepitelial
II	Acortamiento del fórnix inferior
III	Formación de simbléfaron
IV	Anquiblefaron, queratinización de la superficie ocular, vascularización y opacificación corneal

## Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento del POC es detener la progresión de la enfermedad y, por ello, se basa en la inmunosupresión sistémica. La terapia sistémica a largo plazo consigue un control eficaz en el 90% de los casos, de modo que solo un 10% de los casos progresará, en comparación con un 75% que progresará sin tratamiento sistémico.

Los tratamientos inmunosupresores sistémicos más empleados (además de los corticoides sistémicos como adyuvantes) son:

- Dapsona (contraindicada si existe un déficit de G6PD): en POC I y de progresión lenta o personas de edad avanzada y/o mala salud.
- Micofenolato de mofetilo, azatriopina, metotrexate: en POC en estadios intermedios.
- Ciclofosfamida o fármacos biológicos (rituximab, etanercept): en POC severo y/o rápidamente progresivo.
- Infusión intravenosa de inmunoglobulinas: pese a su eficacia en POC graves, se reserva para los casos refractarios debido a su asociación a complicaciones sistémicas significativas (anafilaxia, diseminada coagulación intravascular, insuficiencia renal aguda).

El tratamiento tópico del ojo seco secundario.

al POC es un complemento importante pero nunca sustituto del tratamiento sistémico. Los tratamientos tópicos deberán evitar, a ser posible, los conservantes y consisten en: lágrimas artificiales, ungüentos lubricantes, tapones punctales, hemoderivados y en casos de queratitis grave, pueden además incluir la administración puntual de corticoides o el empleo a largo plazo de ciclosporina A tópica o tacrólimus.

Asimismo, en casos de POC avanzado, será necesario realizar una cirugía reconstructiva de la superficie ocular destinada a la rehabilitación de la función visual. Dichos procedimientos quirúrgicos incluyen la reconstrucción de los fondos de saco con membrana amniótica o injertos de mucosa, la corrección del entropion y distiquiasis, la queratoplastia y trasplante de limbo y la queratoprótesis (Boston tipo II u osteodontoqueratoprótesis). Todo procedimiento quirúrgico ocular (incluidas otras cirugías no derivadas del POC, como pej, la cirugía de catarata) puede empeorar significativamente el curso de la enfermedad, por lo que deberá realizarse en momentos en los que la enfermedad se encuentre quiescente. De modo ideal, deberá realizarse no antes de 3-6 meses de control con tratamiento inmunosupresor y/o empleando corticoides orales/intravenosos en el perioperatorio.

LINK a video de cirugía reconstructiva de POC avanzado con queratoprótesis [https://www.youtube.com/watch?v=XQxVaQtqubU&has\\_verified=1](https://www.youtube.com/watch?v=XQxVaQtqubU&has_verified=1)

## CONJUNTIVITIS CICATRIZANTE ASOCIADA A STEVENS JOHNSON (SSJ)/TEN (NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA) (5)

El SSJ y el TEN (también conocido como síndrome de Lyell) son considerados actualmente un mismo espectro de enfermedad mucocutánea. Su base fisiopatogénica es la apoptosis extensa de los queratocitos inducida por una reacción inmune celular (HS IV), lo que conduce al desprendimiento generalizado de la epidermis de la piel y mucosas.

La extensión del daño marca la diferencia entre el SSJ y el TEN de modo que se considera SSJ toda afectación de <10% de la superficie corporal total y TEN, la afectación >30%, existiendo un solapamiento de ambos en afectaciones intermedias.

Los principales factores desencadenantes del SSJ/TEN son los fármacos, tanto sistémicos (sulfamidas, fenitoína, carbamacepina, betalactámicos, AINES, alopurinol, tetraciclinas y quinolonas) como tópicos (antiglaucomatosos y mupirocina intranasal). Existe asimismo cierta predisposición genética y un mayor riesgo en los pacientes inmunodeprimidos (VIH, trasplantados de médula ósea) y ciertas conectivopatías.

El SSJ/TEN es muy infrecuente, con una incidencia estimada es de 1,2 a 12 casos/1.106. La incidencia es mayor en niños y adultos jóvenes, en los que también existe mayor riesgo de afectación ocular más grave. Sin embargo, la mortalidad en este grupo de edad es menor que en los adultos.

### Signos y síntomas

La fase aguda del SSJ/TEN comienza 1-2 semanas tras una fase prodrómica consistente en un cuadro respiratorio de vías altas, fiebre y malestar general. Se manifiesta como

un rash cutáneo seguido de la descamación cutánea y de mucosas, incluida la mucosa conjuntival.

La incidencia de las manifestaciones oculares en fase aguda es del 60-100%, siendo los signos más frecuentes: la hiperemia conjuntival, el desarrollo de pseudomembranas con descamación del epitelio conjuntival y corneal y la necrosis del margen palpebral, lo que puede llevar a la formación aguda de un simblefaron.

En caso de no realizar una monitorización y tratamiento intensivos en la fase aguda, el simblefaron se cronifica y se producirán una malposición palpebral y xerosis ocular permanentes. Dichos cambios pueden asociar una insuficiencia límbica y defectos epite-  
liales corneales persistentes, con neovascularización y opacificación corneal.

## Tratamiento

Todos los pacientes con SJS/TEN deben ser monitorizados cada 24-48 h durante la primera semana del ingreso.

El tratamiento agudo implica la retirada de las secreciones mucosas y de las pseudo/membranas conjuntivales junto con una lubricación intensiva y el empleo de corticoides tópicos y antibióticos profilácticos. Desde el 2002, se incluye el trasplante de membrana amniótica como el pilar del tratamiento en fase aguda, ya sea suturada o, en caso de no ser posible por el estado del paciente, aplicada con un conformador o lente de contacto escleral (ProKera®).

El tratamiento sistémico requiere un manejo por parte de la UCI como un gran quemado, si bien, en el caso del SJS/TEN las medidas locales parecen ser las más eficaces para el control agudo de la inflamación a nivel ocular y la prevención de las secuelas.

Todos los pacientes con SJS/TEN deberán ser sometidos a controles oftalmológicos una vez dados de alta, independientemente del grado de afectación ocular en la fase aguda, pues hasta un 30-50% de ellos puede desarrollar alguna forma de enfermedad ocular crónica.

El tratamiento crónico irá destinado al tratamiento de la xerosis ocular secundaria y a la reparación de las secuelas cicatriciales (simblefaron, ectropión/entropion cicatricial, triquiasis). Si bien es cierto que la mayor parte de los pacientes presentan una conjuntivitis cicatrizante no progresiva, en algunos casos se han observado recurrencias de la inflamación y por tanto puede ser precisa la inmunosupresión sistémica.

La insuficiencia límbica y opacificación corneal resultantes pueden requerir una queratoplastia más trasplante de limbo, aunque el pronóstico es malo y al igual que el POC, pueden terminar requiriendo una queratoprótesis.

Cualquier procedimiento quirúrgico ocular debe realizarse con el empleo perioperatorio de inmunosupresión sistémica y/o corticoides.

LINK a video de tratamiento agudo del síndrome de Stevens Johnson con membrana amniótica: [https://www.youtube.com/watch?v=nqOWXaEZG7A&has\\_verified=1](https://www.youtube.com/watch?v=nqOWXaEZG7A&has_verified=1)

## PSEUDOPENFIGOIDE INDUCIDO POR FÁRMACOS (*DRUG INDUCED CICATRICAL CONJUNCTIVITIS-DICC*) (6)

El pseudopenfigoide inducido por fármacos produce una cicatrización conjuntival clínicamente idéntica al POC. Aunque se ha implicado un posible efecto tóxico sobre el sistema inmunológico local como desencadenante de la activación de los fibroblastos, el mecanismo exacto por el cual los fármacos tópicos ofensivos inducen directamente la conjuntivitis cicatricial sigue siendo desconocido. Los fármacos más relacionados con la inducción del DICC son los fármacos antiglaucomatosos (betabloqueantes, pilocarpina) así como algunos antivirales (idoxuridina), la epinefrina, la atropina, el ecotiofato, etc.

Cuando el fármaco se ha aplicado de forma unilateral es fácil el diagnóstico diferencial con el POC. No obstante, en los casos bilaterales de DICC existen dos factores distintivos con respecto al POC: el primero de ellos, es la predominancia de la cicatrización a nivel peripuntal y medial del párpado inferior combinados con el eritema/eczema cutáneo adyacente y, el segundo de ellos, la ausencia de progresión de la enfermedad tras suspender el fármaco. Este segundo factor, puede inducir a error, ya que se han publicado casos de DICC progresivo pese a la suspensión del fármaco.

## CONJUNTIVITIS CICATRIZANTE ASOCIADA A ACNÉ ROSÁCEA (7)

La rosácea ocular representa un grupo de signos y síntomas oculares asociados con el acné rosácea. Las manifestaciones oculares son crónicas y, a menudo leves. Consisten en blefaritis crónica, conjuntivitis crónica y síntomas de ojo seco. El diagnóstico cutáneo se basa principalmente en una combinación de tres signos visibles a nivel facial: telangiectasias (cuperosis), rubor y pápulas o pústulas. Clásicamente, la rosácea afecta a los pacientes de 40 a 60 años. En 2002, el comité de expertos de la Sociedad Nacional de la Rosácea caracterizó 4 subtipos: los subtipos I-III representan diferentes presentaciones y grados de la enfermedad a nivel facial y el subtipo IV, que se definió como rosácea ocular.

En la patogénesis de la conjuntivitis cicatricial asociada al acné rosácea se han implicado reacciones de hipersensibilidad de tipo IV.

### Síntomas y signos

Los síntomas de sequedad son la manifestación más frecuente de la rosácea ocular. A menudo hay antecedentes de chalazión, erosiones recurrentes, intolerancia a las lentes de contacto y conjuntivitis crónica con exacerbaciones y remisiones.

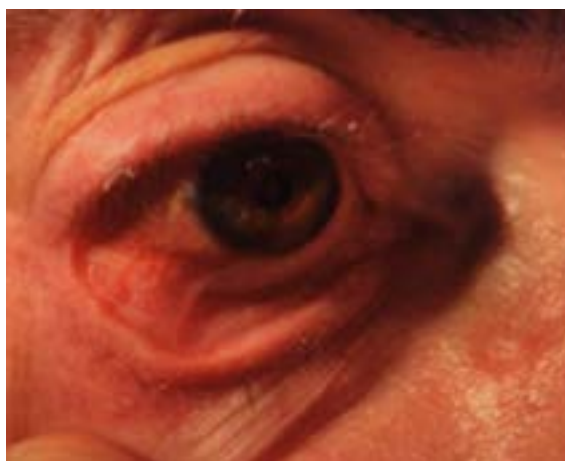
En los bordes palpebrales son frecuentes la presencia de telangiectasias y la blefaritis posterior, a menudo asociada a formación de quistes meibomianos. La hiperemia conjuntival es sobre todo bulbar. Puede haber conjuntivitis cicatricial. La complicación conjuntival más grave es la fibrosis. Se desconoce la verdadera incidencia de fibrosis,



## 6. Conjuntivitis cicatrizantes

Silvia López-Plandolit Antolín, Naroa Moreno Benito

pero se estima en el 9%. A veces puede provocar acortamiento del fórnix y formación de simbléfaron (fig. 7) y provocar complicaciones corneales como queratitis punteada, queratitis intersticial, infiltrados catarrales, ulceración, neovascularización periférica con exudación lipídica, queratitis ulcerativa periférica y perforación corneal. La escleritis o epiescleritis son relativamente frecuentes y pueden estar asociadas o aisladas.



**Figura 7:** Simblefaron en paciente con acné rosácea. Se puede apreciar la blefaritis mixta así como la presencia de una pápula a nivel periocular nasal).

### Tratamiento

La higiene palpebral diaria es indispensable en el tratamiento de la rosácea ocular. Las secreciones de las glándulas de meibomio (meibium) normalmente carecen de fluidez, por ello se ha de favorecer su expresión mediante el calentamiento de los párpados aplicando una toallita facial o compresa empapada en agua tibia durante varios minutos. Se recomienda la instilación frecuente de lágrimas artificiales conservantes durante el día.

A menudo requieren el tratamiento puntual con antibióticos tópicos y/o sistémicos. Tanto las tetraciclinas como los macrólidos tienen un efecto modulador sobre la producción del meibium a través del control de la flora bacteriana palpebral además de un efecto antiinflamatorio directo. Los antibióticos orales deben reservarse para las formas graves de rosácea ocular, especialmente aquellas con afectación corneal, simbléfaron y chalazión múltiple y/o recurrente y puede ser necesario emplearlos entre 1-6 meses.

Los corticoides tópicos pueden estar indicados ocasionalmente.

### CONJUNTIVITIS CICATRIZANTE ASOCIADA A QC ATÓPICA (8)

La queratoconjuntivitis atópica (QCA) se define como la combinación de queratoconjuntivitis bilateral crónica grave con dermatitis. Es frecuente su asociación con rinitis o asma (en la infancia). La QCA es una afección poco común que generalmente comienza en la mitad de la edad adulta (30 a 50 años) y generalmente afecta a los hombres. Se da en el 25 al 40% de los pacientes con dermatitis atópica. Apenas hay predilección por el sexo.

En su patogénesis se han implicado reacciones de hipersensibilidad tipo I y IV, como muestra la infiltración conjuntival por mastocitos, eosinófilos y células mononucleares. Los mediadores inflamatorios y enzimas liberadas por dichas células, con el aumento de la expresión del HLA-DR, son las responsables del daño conjuntival y corneal.

## Síntomas y signos

La queratoconjuntivitis atópica se asocia con molestias oculares graves, que consisten en lagrimeo, sensación de ardor y secreciones abundantes. Las alteraciones cutáneas son normalmente de tipo eczematoso; eritema, sequedad, descamación y liquenificación. La conjuntiva es hiperémica y la hipertrofia papilar que se observa en algunos casos suele afectar a los fondos de saco conjuntivales inferiores. Se ha reportado una incidencia de fibrosis subepitelial del 60% y una incidencia del 30 y el 25% de acortamiento de fórnix y simbléfaron respectivamente.

## Tratamiento

La erradicación de alérgenos potenciales, cuando sea posible, es crucial. La higiene de los párpados y los antibióticos sistémicos están indicados para tratar la blefaritis asociada, y la instilación frecuente de lágrimas artificiales proporciona un sustituto de las lágrimas y facilita la dilución del alérgeno.

Los estabilizadores de mastocitos se utilizan como terapia de mantenimiento. Los corticosteroides tópicos con frecuencia son necesarios durante los brotes, pero deben prescribirse solo por un período corto, debiendo ser sustituidos por ciclosporina tópica al 1% o tacrólimus al 0,02% (ambos en formulación magistral) en caso de ser preciso un tratamiento antiinflamatorio prolongado. Los antihistamínicos orales alivian el prurito y reducen el frotamiento de los ojos. Pueden administrarse antibióticos para mejorar la inflamación agravada por la blefaritis.

## OTRAS CONJUNTIVITIS CICATRIZANTES

### Causticaciones

Las quemaduras químicas (y en menor medida las térmicas) son una verdadera emergencia ocular y requieren una evaluación y un cuidado inmediatos e intensivos. Uno de los factores pronósticos más importantes es el grado de isquemia limbar. El daño extenso del limbo conduce a una deficiencia de células madre epiteliales corneales que puede resultar en el fracaso de la epitelización y una neovascularización y conjuntivalización del epitelio corneal. Las quemaduras conjuntivales extensas pueden tener consecuencias a largo plazo que incluyen simbléfaron, entropión y ectropión cicatriciales y triquiasis.

### Tracoma

El tracoma se asocia a la infección de los serotipos A, B y C de *Chlamydia trachomatis*. Si el tracoma no es tratado en la fase aguda con antibióticos orales dejará como secuela

un tracoma cicatricial caracterizado por los siguientes signos: extensas cicatrices lineales a nivel de la conjuntiva tarsal superior (línea de Arlt), depresiones a nivel del limbo superior (fosetas de Herbert), triquiasis/distiquiasis, entropion, neovascularización y opacificación corneal.

Cabe destacar que, a diferencia del POC, los cambios cicatriciales provocados por el tracoma ocurren predominantemente en la conjuntiva superior.

## RESUMEN

- La conjuntivitis cicatrizante incluye un grupo de enfermedades locales y sistémicas que causan fibrosis conjuntival y que pueden provocar secuelas graves e incluso ceguera.
- Es importante realizar una exploración minuciosa en todos los pacientes que presenten una inflamación crónica de la superficie ocular buscando signos de fibrosis, puesto que el diagnóstico y tratamiento precoces de dichas conjuntivitis determinará el pronóstico final.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Faraj H, Hoang -Xuan T. Chronic cicatrizing conjunctivitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12: 250-7.
2. Hingorani M, Lightman S. Ocular cicatricial pemphigoid. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006; 6: 373-8.
3. Branisteanu D, Stoleriu G, Dranisteanu D, et al. Ocular cicatricial pemphigoid (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine* 2020; 20: 3379-82.
4. Labowsky M, Stinnett S, Liss J et al. Clinical implications of direct immunofluorescence findings in patients with ocular mucous membrane pemphigoid. *Am J Ophthalmol* 2017, 183: 48-55.
5. Saedd H, Chodosh J. Ocular manifestations of Stevens-Johnson syndrome and their management: Review. *Curr Opin Ophthalmol* 2016; 27: 522-9.
6. Thorne J, Anhalt G, Jabs D. Mucous membrane pemphigoid and pseudopemphigoid. *Ophthalmology* 2004; 11: 45-52.
7. Wladis E, Adam A. Treatment of Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol* 2018; 63: 340-6.
8. Chen J, Applebaum D, Sun G et al. Atopic keratoconjunctivitis: A review. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 569-75.

## PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

**1. Señala cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera o falsa con respecto al penfigoide ocular cicatricial:**

- a) Es más frecuente en mujeres a partir de los 60 años
- b) El diagnóstico requiere un resultado de inmunofluorecencia directa positivo a partir de una muestra de biopsia conjuntival
- c) Se trata de una enfermedad autoinmune
- d) El tratamiento se basa en la inmunosupresión sistémica
- e) El hallazgo exclusivo de líneas de fibrosis subtarsal es indicativo de un POC en estadio I según la clasificación de Foster

**2. Señale cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera o falsa en relación a la afectación ocular en el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ):**

- a) Es más frecuente en pacientes mayores
- b) Puede ser desencadenado tanto por la aplicación tópica como sistémica de determinados fármacos
- c) El tratamiento en fase aguda con membrana amniótica ha mostrado ser de gran utilidad en la prevención de las secuelas cicatriciales
- d) La conjuntivitis cicatrizante resultante rara vez es progresiva
- e) Es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos