

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

CÓRNEA

15

Otras queratopatías

Mayte Ariño Gutiérrez



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

QUERATOPATÍA CRISTALINIANA

La Q. Cristaliniana es una infección corneal, poco frecuente, de evolución lenta y progresiva, que se caracteriza por un infiltrado estromal de aspecto cristalino y morfología arboriforme y sin apenas signos de inflamación del segmento anterior (fig. 1). El epitelio suprayacente suele estar respetado en la gran mayoría de casos (1).



Figura 1: Q. Cristaliniana localizada en un injerto corneal. Se aprecia la sutura continua en la parte superior de la imagen.

Etiopatogenia

Los microorganismos que más frecuentemente se han asociado con esta patología son los Streptococcus del grupo Viridans y en siguiente lugar Stafilococcus Epidermidis, Pseudomonas spp., Haemophilus spp. y Candida spp entre otros (2). Éstos son capaces de crear un biofilm a su alrededor que explicaría su escasa respuesta al tratamiento antiinfeccioso habitual, requiriendo dosis más altas de lo normal para su tratamiento, y la evolución indolente con escasa respuesta inflamatoria (3,4). Aunque se han descrito casos en corneas normales sin ningún antecedente ni patología asociada, este tipo de infección corneal aparece con mayor frecuencia en pacientes con injertos corneales y está asociada al tratamiento con corticoides tópicos que provocan una inmunosupresión local que explicaría también la respuesta inflamatoria (fig. 2) (5). Es habitual que presenten otros factores de riesgo como: maniobras relacionadas con suturas corneales, defectos epiteliales,

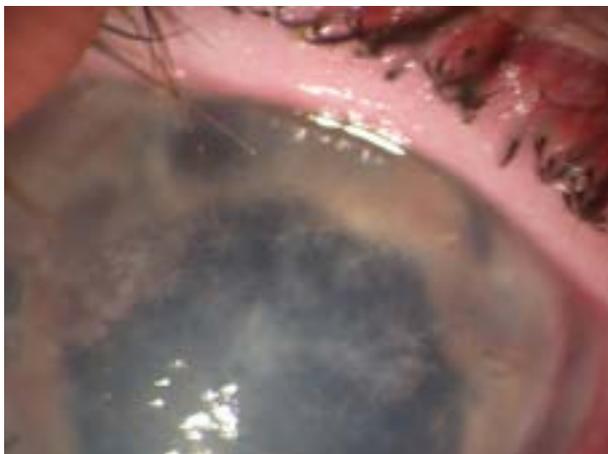


Figura 2: Q. Cristaliniana diseminada en un injerto corneal.

uso de lentes de contacto, uso de corticoides tópicos y locales y el uso de colirios anestésicos, co-infecciones con Acanthamoeba y antecedentes de cirugía ocular (6-10).

Manifestaciones Clínicas

El paciente acude normalmente a consulta por aparición de una mancha blanca, normalmente indolora o refiriendo algunas molestias. En la exploración se aprecia un infil-

trado más o menos bien delimitado, con aspecto de helecho con ramificaciones secundarias a la acumulación de microorganismos. El epitelio suele estar intacto. La reacción inflamatoria asociada es mínima.

Diagnóstico

El diagnóstico microbiológico es difícil en muchos casos ya que se trata de infiltrados profundos donde es complicado tomar una muestra para cultivo. Lo más habitual es la presencia del infiltrado en estroma anterior, pero se han descrito casos en estroma profundo y en la interfase en casos de queratoplastias endoteliales. Se han descrito diferentes técnicas como aspiración con aguja y pase de sutura nylon 10/0 por el infiltrado reservándose la biopsia para casos muy resistentes y de curso tórpido.

Tratamiento

Ante una sospecha clínica debemos iniciar el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, generalmente reforzados, con una frecuencia de instilación alta, ya que se necesita mayor concentración de los mismos para ser efectivos. La presencia del biofilm en los microorganismos, además de interferir en la actividad antibiótica, disminuye su actividad metabólica lo que les confiere menor susceptibilidad a los antibióticos (11). Si la respuesta es muy pobre se deben hacer inyecciones intraestromales de antibiótico para lograr mayor concentración en el infiltrado favoreciendo además la ruptura del biofilm. En los casos con mala respuesta el tratamiento médico se debe recurrir a tratamiento quirúrgico como recubrimiento conjuntival y la realización de una queratoplastia. En los casos donde el infiltrado es anterior nos podremos plantear la realización de una queratoplastia lamelar anterior (12).

QUERATITIS THYGESON

La Queratitis Thygeson es una queratitis punctata superficial típicamente bilateral, crónica, de larga evolución, con remisiones y exacerbaciones que no responde a antibióticos, pero si presenta una llamativa mejoría con corticoides tópicos y no suele dejar grandes cicatrices corneales (13).

Etiopatogenia

La fisiopatología sigue siendo incierta. Se ha pensado que pudiera tener un origen viral pero no se ha podido demostrar la existencia de partículas virales en el epitelio/

subepitelio corneal (14). La presencia abundante de linfocitos en el epitelio corneal, su cronicidad y la buena respuesta a corticoides permiten afirmar que la inmunidad juega un papel importante en esta enfermedad. El grupo de Darrell estableció una correlación con el HLA-DR3 que a su vez se asocia con otras enfermedades autoinmunes como la Enfermedad de Addison, la Enfermedad de Graves o el Lupus Eritematoso Sistémico (15).

Manifestaciones Clínicas

El paciente acude normalmente a consulta por fotofobia, irritación ocular, sensación de cuerpo extraño y visión borrosa. En la biomicroscopía (fig. 3), en los momentos de actividad, se aprecian lesiones corneales puntiformes, gruesas y confluentes, con forma ovalada, débilmente fluopositivas y más abundantes en área pupilar sin infiltrados y con mínimo (o nada) edema subyacente (16). La hiperemia conjuntival es mínima o nula y la sensibilidad corneal suele ser normal en la mayoría de los casos.

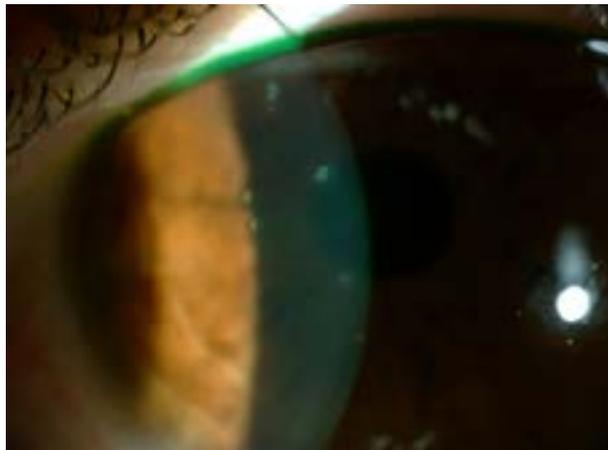


Figura 3: Q. Thygeson. Se aprecian las lesiones gruesas ovaliformes débilmente fluopositivas en 5 mm centrales.

En los períodos de remisión estas lesiones pueden llegar a desaparecer completamente, pero a veces quedan algunas imágenes puntiformes subepiteliales que no tiñen con fluoresceína. Se han descrito cuadros de actividad durante 8 meses con períodos de exacerbación (1-2 meses) alternándose con períodos de remisión (6-8 semanas) y períodos de inactividad que pueden durar hasta 3 años (17).

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico: se basa en la historia clínica, en los hallazgos en la lámpara de hendidura y en la buena respuesta a los corticoides. La microscopía confocal puede resultar de ayuda si se dispone de ella. Se han descrito algunos hallazgos característicos como la presencia de áreas hiper-reflectivas de aspecto algodonoso en la membrana basal y en la membrana de Bowman que corresponden a restos de células epiteliales necróticas (18). El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de queratitis punctata superficial de origen infeccioso como queratitis herpéticas o por *Acanthamoeba* en sus fases iniciales y otras no infecciosas como la asociada a ojo seco, disfunción de glándulas de meibomio o degeneración de membrana basal epitelial.

Tratamiento

Los corticoides tópicos son el pilar fundamental en el manejo de esta queratitis, pero se deben usar con prudencia porque al tratarse de una patología de larga evolución el riesgo de complicaciones (catarata, glaucoma y mayor susceptibilidad a infecciones) no es despreciable. Se debe saber que no todos los casos responden a los corticoides y además algunos autores han descrito que los pacientes que se tratan con corticoides presentan un curso más largo de la enfermedad que los casos donde no se utilizan (19). Por eso se debe valorar la opción de observación y otras medidas (lubricación con lágrimas, lentes de contacto...) en los casos leves donde no se afecta la visión. Se suele utilizar un corticoide de superficie (ej. Fluormetolona) con mayor frecuencia al inicio y el descenso gradual debe ser lento y controlado en función de la clínica. Se ha descrito también el uso de ahorradores de corticoides como el colirio de ciclosporina y tacrolimus. El grupo de Benítez-del-Castillo describió el uso del colirio ciclosporina al 2% iniciando la pauta en 1 gota 4 veces al día y realizando un descenso muy lento a lo largo de 4-6 meses con muy buena respuesta y ninguna recurrencia al finalizar el tratamiento (20). La ciclosporina comercializada al 0,05% es útil especialmente en niños, aunque no hay estudios que la comparen al uso de corticoides tópicos. El colirio de Tacrolimus al 0,02% también se puede usar como ahorrador de corticoides y además ha demostrado su eficacia y seguridad en aquellos pacientes que no respondieron a los mismos (21). Como medidas adicionales debemos usar siempre algún colirio que hidrate y lubrique la superficie y las lentes de contacto terapéuticas son muy útiles en el momento agudo porque producen un alivio casi automático de los síntomas. A día de hoy no se ha demostrado el beneficio de la PTK.

QUERATOPATIA FILAMENTOSA

Se trata de una queratopatía crónica y recurrente, muchas veces refractaria al tratamiento y de difícil manejo que se caracteriza por presencia de filamentos mucosos adheridos al epitelio corneal y que se manifiesta con dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo (22).

Etiopatogenia

Se asocia con mayor frecuencia a la queratoconjuntivitis seca acuodeficiente, tanto en las formas inmunes como el Sd Sjögren (fig. 4) y en las no inmunes (23,24).

La capa acuosa de la lagrime contribuye a eliminar los restos celulares y las proteínas de la superficie ocular. La ausencia de esta capa en los ojos secos acuodeficientes favorece la formación de los filamentos: la mucina y células epiteliales se une a los detritus celulares de la superficie que no han sido lavados sirven de anclaje generando así

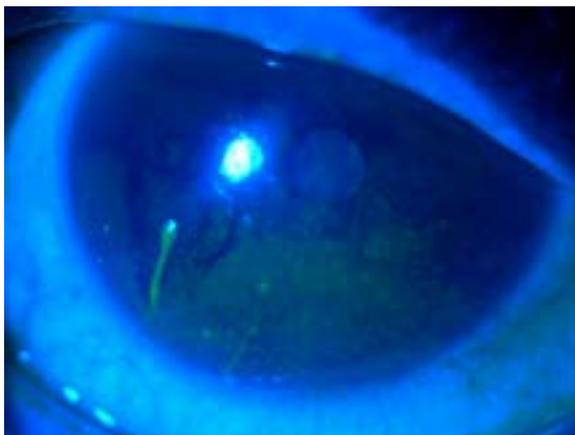


Figura 4: Q. Filamentosa en un ojo seco en contexto de un Sd. Sjögren. Los filamentos se localizan en el área interpalpebral y 1/3 inferior que es la zona más expuesta.

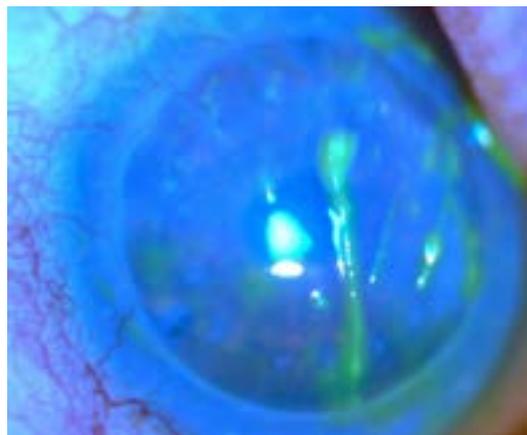


Figura 5: Q. Filamentosa en un trasplante de córnea con distribución difusa de los filamentos.

filamentos más o menos largos y fuertemente adheridos al epitelio corneal. Entre otras situaciones o patologías que se asocian a este tipo de queratitis se encuentran: antecedentes de cirugía ocular como la catarata o la queratoplastia penetrante (fig. 5) y cirugía refractiva, la queratopatía por exposición, la queratoconjuntivitis límbica superior y en los pacientes con lesiones del tronco encefálico. Este último grupo presenta queratitis más resistentes al tratamiento habitual y mayor número de recurrencias (25,26).

Manifestaciones Clínicas

La localización y distribución de los filamentos varía en función de la patología ocular subyacente. Cuando se asocian a ojo seco y queratopatías por exposición aparecen con frecuencia en el área interpalpebral y en el área expuesta pues es la zona más dañada, pero si se asocian a queratoplastias se localizarán en las suturas y si se trata de una queratoconjuntivitis límbica superior se localizarán en el limbo corneal superior.

Tratamiento

Es importante la comunicación con el paciente. Se le debe explicar que el manejo de estas queratitis resulta desafiante en muchas ocasiones por su curso recurrente y crónico que puede desembocar en vascularización y cicatrización corneal. Lo más importante es tratar la enfermedad de base y para mejorar la superficie ocular tratando la sequedad muchas veces asociada. Se debe iniciar el tratamiento con lágrimas artificiales, siempre sin conservantes, con una frecuencia mínima de 4 veces al día. Si el paciente tiene otros tratamientos tópicos coadyuvantes se deben intentar sustituir por colirios sin conservantes (27,28). Si se tiene claro que se trata de un ojo seco acuodeficiente los tapones

lagrimales pueden resultar bastante útiles. Tanto los corticoides tópicos como los antiinflamatorios no esteroideos han demostrado su utilidad en estas queratitis al disminuir la inflamación que contribuye a la formación de filamentos. El colirio de ciclosporina es útil como ahorrador de corticoides y mejorará el ojo seco en aquellos casos de larga evolución. Se ha descrito también la buena respuesta del Suero Autólogo en algunos pacientes resistentes al tratamiento convencional (29). Aunque se ha relacionado este tipo de queratitis con el uso de lentes de contacto, éstas pueden ser útiles en el tratamiento y manejo de los síntomas en algunos casos como los que asocian lesiones en el tronco del encéfalo, pero no en casos asociados a ojo seco acuodeficiente. En cuanto al manejo directo de los filamentos, no está claro el beneficio a largo plazo de la retirada mecánica de los mismos, pero si se ha demostrado la utilidad del colirio de acetilcisteína (5-10%) varias instilaciones al día (30).

EROSIÓN CORNEAL RECURRENTE

Se trata de una enfermedad del epitelio corneal, crónica y recurrente, que se caracteriza por disrupciones o roturas del epitelio corneal por mala adherencia a la membrana basal que aparecen de forma brusca y asociados a dolor punzante, típicamente por la noche o al despertar, y cursa con ojo rojo y visión borrosa.

Etiopatogenia

Pueden aparecer de forma espontánea, pero es más común es que se asocien a diferentes enfermedades o antecedentes (tabla 1) especialmente a traumatismos epiteliales previos y a la Distrofia de membrana basal epitelial (31-33).

Tabla 1. Causas de ECR

Antecedente traumático (Daño epitelial con uña del dedo, papel, vegetal)
Distrofia de membrana Basal Epitelial
Distrofia Corneal: D. Erosión Recurrente Epitelial, D. Messman, D. Reis-Bucker's, D. Lattice, D. Granular
Cirugías oculares previas: Refractiva (PRK), Vitrectomía (con desepitelización previa)
Disfunción Glándulas de Meibomio
Queratopatía Bullosa

Es una patología frecuente que puede llegar a ser muy incapacitante, siendo la edad media de aparición los 30-40 años, pacientes en edad laboral por lo que sus consecuencias socio-económicas son importantes. El número de recurrencias y el intervalo entre ellas es muy variable. En caso de antecedente traumático el tiempo entre el trauma y la aparición de esta enfermedad puede ser desde pocos días hasta años (34).

Etiopatogenia

Se produce una falta de adhesión del epitelio a la membrana basal 2° a cambios estructurales que afectan a la regeneración de la membrana basal, a las hemidesmosomas y a las fibrillas de anclaje y se sabe que las metaloproteasas juegan un papel importante en la degradación del colágeno de los sistemas de anclaje. La disfunción de glándulas de Meibomio y las alteraciones que produce a nivel de la superficie corneal (alteración de los mecanismos de regeneración corneal y aumento de lipasas) interfieren también en los mecanismos de adhesión epitelial (35).

Manifestaciones Clínicas

El paciente acude típicamente a la consulta o a la urgencia por la mañana refiriendo dolor nocturno o al despertar con la apertura palpebral. La gran mayoría de pacientes asocian fotofobia y visión borrosa. En ocasiones la clínica es algo más larvada y refieren sólo sensación de cuerpo extraño que se resuelve en pocas horas.

En la biomicroscopía podemos apreciar desde microquistes con un epitelio suelto, poco adherido a verdaderos defectos epiteliales. Más frecuentemente en la mitad inferior de la cornea (figs. 6 y 7).

En los casos con Distrofia de Membrana Basal asociada podremos apreciar algunas de las imágenes típicas como los puntos o microquistes epiteliales (corresponden a células epiteliales bajo la membrana basal), huellas (proyecciones de la mb basal hacia el epitelio) e imágenes de mapas (crecimiento de mb basal anormal entre las células epiteliales) (fig. 8).



Figura 6: Imagen de microquistes subepiteliales y borde irregular tras un episodio de ECR en proceso de resolución.

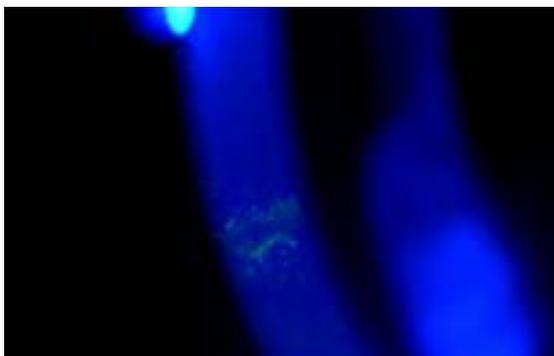


Figura 7: Tinción con áreas en negativo y otras fluopositivas en un paciente con ECR en proceso agudo.



Figura 8: Imagen de microquistes y mapa junto a una huella en un paciente con Distrofia de Membrana Basal y erosiones corneales recurrentes.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero existen herramientas que nos ayudan en caso de duda como es la Tomografía de Coherencia Óptica donde se puede apreciar una membrana basal interrumpida o la microscopía confocal que en casos de DMB se pueden apreciar las proyecciones de membrana basal hacia el epitelio corneal. El proceso de reepitelización muchas veces adquiere una imagen herpetiforme y no se debe confundir con una queratitis herpética activa. La sensibilidad corneal en los casos de ECR está conservada y no se aprecian los bulbos terminales característicos de los herpes.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son 3: aliviar el dolor del momento agudo, favorecer la reepitelización y disminuir el número de recurrencias restableciendo los anclajes intercelulares y con la membrana basal.

El momento agudo se trata con mucha lubricación sin conservantes, asociado a antibiótico si el defecto epitelial es extenso y ciclopléjico si existe dolor. Una vez cerrado el defecto la lubricación intensa es fundamental, especialmente por la noche. La pomada hiperosmótica se recomienda usarla a diario, al acostarse de forma mantenida en el tiempo. Se debe mejorar la superficie ocular y la disfunción de glándulas de Meibomio con higiene palpebral. Es probable que la IPL (Luz Pulsada Intensa) tenga un efecto beneficioso en estos cuadros recidivantes. En los casos resistentes se recomienda el uso de Tetraciclinas por su papel inhibitor de las metaloproteasas con una dosis de 100 mg cada 24 h 1 mes seguido por 50 mg cada 24h durante 2 meses más.

El Suero autólogo ha demostrado también su utilidad en la fase de reepitelización y en la fase de regeneración de membrana basal, pero se desconocen la duración adecuada del tratamiento para reducir las tasas de recurrencias lo que supone hacer muchas extracciones y un elevado coste (36).

Las LCT pueden favorecer la reepitelización y regeneración de membrana basal al impedir que la conjuntiva tarsal se adhiera al epitelio, pero su uso indiscriminado tiene muchas complicaciones potenciales y no ha demostrado mayor beneficio que el uso de lubricantes de forma intensa.

En los casos con recurrencias altas a pesar del tratamiento médico se debe plantear alguna de las opciones quirúrgicas, de menor a mayor coste: desepitelización mecánica sencilla o asociada a micropunciones que se pueden realizar con aguja o con YAG. El pulido con la fresa de diamantes es relativamente sencillo y mucho más económico que una fotoqueratectomía terapéutica (PTK) con tasa de recurrencias similares (37,38).

RESUMEN

En este capítulo se abordarán diferentes queratopatías que, a excepción de la ECR, son menos frecuentes en nuestra práctica diaria pero que se deben conocer ya que su curso recidivante y su difícil control las convierten en enfermedades con una alta morbilidad asociada. Son queratopatías superficiales: la queratopatía Crisaliniana afecta normalmente al estroma anterior y las otras tres al epitelio corneal y membrana basal. Su diagnóstico no es complejo: la Q. Crisaliniana tiene una imagen muy característica, la presencia de filamentos es diagnóstica y el dolor al despertar en casi patognomónico de la ECR. La Q. Thygeson se realiza por exclusión de otras queratitis punctata, pero es característico su buena respuesta al tratamiento con corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stern GA. Infectious crystalline keratopathy. *Int Ophthalmol Clin.* 1993; 33: 1e7.
2. Touzeau O, Bourcier T, Borderie VM, Laroche L. Recurrent infectious crystalline keratopathy caused by different organisms in two successive corneal grafts in the same patient. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87: 1053.
3. Hunts JH, Matoba AY, Osato MS, Font RL. Infectious crystalline keratopathy. The role of bacterial exopolysaccharide. *Arch Ophthalmol.* 1993; 111: 528-30.
4. Fulcher TP, Dart JK, McLaughlin-Borlace L, et al. Demonstration of biofilm in infectious crystalline keratopathy using ruthenium red and electron microscopy. *Ophthalmology.* 2001; 108(6): 1088e92.
5. Ormerod LD, Ruoff KL, Meisler DM, Wasson PJ, Kintner JC, Dunn SP, Lass JH, van de Rijn I. Infectious crystalline keratopathy. Role of nutritionally variant streptococci and other bacterial factors. *Ophthalmology.* 1991; 98(29): 159-69.
6. Hollander DA, Clay EL, Sidikaro Y. Infectious crystalline keratopathy associated with intravitreal and posterior subTenon triamcinolone acetate injections. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 656.
7. McGhee CN, Dean S, Danesh-Meyer H. Locally administered ocular corticosteroids: benefits and risks. *Drug Saf* 2002; 25: 33-55.
8. Kintner JC, Grossniklaus HE, Lass JH, Jacobs G. Infectious crystalline keratopathy associated with topical anesthetic abuse. *Cornea* 1990; 9: 77-80.
9. Lubniewski AJ, Houchin KW, Holland EJ, Weeks DA, Wessels IF, McNeill JI, Cameron JD. Posterior infectious crystalline keratopathy with *Staphylococcus epidermidis*. *Ophthalmology* 1990; 97: 1454-9.
10. Tu EY, Joslin CE, Nijm LM, Feder RS, Jain S, Shoff ME. Polymicrobial keratitis: acanthamoeba and infectious crystalline keratopathy. *Am J Ophthalmol.* 2009; 148(1): 13e9.
11. Daneshvar H, MacInnis B, Hodge WG. Nd: YAG laser corneal disruption as adjuvant treatment for infectious crystalline keratopathy. *Am J Ophthalmol* 2000; 129(6): 800-801.
12. Khan IJ, Hamada S, Rauz S. Infectious crystalline keratopathy treated with intrastromal antibiotics. *Cornea.* 2010; 29(10): 1186e8.
13. P. Thygeson, Clinical and laboratory observations on superficial punctate keratitis, *Am. J. Ophthalmol.* 61 (5 Pt 2) (1966) 1344-1349.
14. P.P. Connell, J. O'Reilly, S. Coughlan, L.M. Collum, W.J. Power, The role of common viral ocular pathogens in Thygeson's superficial punctate keratitis, *Br. J. Ophthalmol.* 91 (8) (2007) 1038-1041.
15. R.W. Darrell, Thygeson's superficial punctate keratitis: natural history and association with HLA DR3, *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 79 (1981) 486-516.
16. P.K. Nagra, C.J. Rapuano, E.J. Cohen, P.R. Laibson, Thygeson's superficial punctate keratitis: ten years' experience, *Ophthalmology* 111 (1) (2004) 34-37.

17. I.R. Schwab, A.C. Vieira, Thygeson's superficial punctate keratitis, *Cornea*. Mosby (2010) 1097-1100.
18. J. Li, J. Qiao, M. Cai, L. Wang, Laser confocal microscopy findings of Thygeson superficial punctate keratitis, *Chin. Med. J. (Engl)* 127 (3) (2014) 597-598.
19. K.F. Tabbara, H.B. Ostler, C. Dawson, J. Oh, Thygeson's superficial punctate keratitis, *Ophthalmology* 88 (1) (1981) 75-77.
20. J.M. Del Castillo, J.B. Del Castillo, J. Garcia-Sanchez, Effect of topical cyclosporin A on Thygeson's superficial punctate keratitis, *Doc. Ophthalmol.* 93 (3) (1996) 193-198.
21. Shoughy, S, Tabbara, K. Topical Tacrolimus in Thygeson Superficial Punctate Keratitis. *Cornea* 2020; 39: 742-744
22. Zaidman GW, Geeraets R, Paylor RR, et al. The histopathology of filamentary keratitis. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103: 1178-1181.
23. Fraunfelder FT, Wright P, Tripathi RC. Corneal mucus plaques. *Am J Ophthalmol* 1977; 83(2): 191-197.
24. Williamson J, Doig WM, Forrester JV, et al. Management of the dry eye in Sjogren's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1974; 58(9): 798-805.
25. Davis WG, Drewry RD, Wood TO. Filamentary keratitis and stromal neovascularization associated with brain-stem injury. *Am J Ophthalmol* 1980; 90(4): 489-491
26. Lee SM, Jun RM, Choi KR, Han KE. Clinical Manifestation and Risk Factors Associated with Remission in Patients with Filamentary Keratitis. *Am J Ophthalmol* 2020; 218: 78-83.
27. Ubels JL, McCartney MD, Lantz WK, Beaird J, Dayalan A, Edelhauser HF. Effects of preservative-free artificial tear solutions on corneal epithelial structure and function. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 371-8. 44.
28. Tripathi BJ, Tripathi RC, Kolli SP. Cytotoxicity of ophthalmic preservatives on human corneal epithelium. *Lens Eye Toxic Res* 1992; 9: 361-75.
29. Read SP, Rodriguez M, Dubovy S, Karp CL, Galor A. Treatment of Refractory Filamentary Keratitis with Autologous Serum Tears. *Eye Contact Lens.* 2017 Sep; 43(5): e16-e18.
30. Albietz J, Sanfilippo P, Troutbeck R, Lenton LM. Management of filamentary keratitis associated with aqueousdeficient dry eye. *Optom Vis Sci* 2003; 80(6): 420-430.
31. Diez-Feijóo E, Grau AE, Abusleme EI, et al. Clinical presentation and causes of recurrent corneal erosion syndrome: review of 100 patients. *Cornea* 2014; 33: 571-5.
32. Vahedi F, Chung DD, Gee KM, et al. Epithelial recurrent erosion dystrophy secondary to COL17A1 c.3156C>T mutation in a non-white family. *Cornea* 2018; 37: 909-11.
33. Lanier JD, Fine M, Togni B, et al. Lattice corneal dystrophy. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 921-4.
34. Brown N, Bron A. Recurrent erosion of the cornea. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 84-96.
35. S. Ramamurthi, M.Q. Rahman, G.N. Dutton, K. Ramaesh. Pathogenesis, clinical features and management of recurrent corneal erosions. *Eye (London)*, 20 (2006), pp. 635-644.
36. Benitez-del-Castillo JM, Martinez-de-la-Casa JM, Sardina RC, Fernandez RM, García-Feijoo J et al. Treatment of recurrente corneal erosions using autologous serum. *Cornea.* 2002; 21: 781-3.
37. Avni Zauberman N, Artornsombudh P, Elbaz U, et al. Anterior stromal puncture for the treatment of recurrent corneal erosion syndrome: patient clinical features and outcomes. *Am J Ophthalmol* 2014; 157: 273-9.
38. Stasi K, Chuck RS. Update on phototherapeutic keratectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20: 272-5.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En relación con la queratitis Cristaliniñana:

- a) La gran mayoría de las veces ocurre en pacientes inmunodeprimidos sin antecedentes oculares importantes.
- b) Los infiltrados suelen localizarse en el estroma superficial con un defecto epitelial extenso asociado por lo que la toma de muestra para cultivo resulta esencial para el diagnóstico.
- c) Se deben tratar de forma agresiva con antibióticos de amplio espectro y frecuencia de instilación alta.
- d) El agente causal más frecuente es el hongo filamentoso.
- e) A veces es necesario la inyección intrastromal de antimicrobianos.

2. En relación con la erosión corneal recurrente:

- a) Es común un antecedente traumático que puede haber ocurrido años antes del primer episodio.
- b) Es característico el dolor ocular intenso al despertar o en mitad de la noche.
- c) Se puede asociar a distrofias corneales como la Distrofia macular y la Polimorfa Posterior.
- d) Se recomienda lubricación intensa nocturna durante grandes períodos de tiempo.
- e) La Fotoqueratectomía Terapéutica (PTK) se debe indicar a todos los pacientes de entrada.