

XVI REUNIÓN ANUAL

GESOC

GRUPO ESPAÑOL DE SUPERFICIE OCULAR Y CÓRNEA

MADRID, 9 MARZO 2018

Ponencias

CON LA COLABORACIÓN DE: **Alcon** A Novartis
Division

1. Conceptos generales en infecciones y diagnóstico en queratitis infecciosas

Anatomía aplicada de la córnea. Mecanismos naturales de defensa. Flora bacteriana.

Dr. Lidia Cocho

Proteoglicanos en el desarrollo de queratitis infecciosas.

Dr. Luis Quirós

Técnicas diagnósticas en queratitis infecciosas.

Dr. Fernando Vázquez

Microscopía confocal en el diagnóstico de las infecciones corneales.

Dr. Benítez del Castillo

Resistencias a antiinfecciosos. Conceptos actuales.

Dr. David Galarreta

Peculiaridades del tratamiento antiinfeccioso en la superficie ocular.

Dr. Pedro Arriola

2. Factores de riesgo en las queratitis infecciosas

Lentes de contacto y queratitis infecciosas.

Dr. Rosario Touriño y Dra. Laura Martínez

Ortoqueratología y queratitis infecciosas.

Dr. Jesús Montero

Queratitis neurotrófica e infecciones.

Dr. Antonio Mateo

Alteraciones de borde libre palpebral y queratitis infecciosas.

Dr. Juan Durán

Queratitis infecciosas e inmigración.

Dr. Manuel Sánchez-Gijón

CONFERENCIA MAGISTRAL:

“Strategies for the management of microbial keratitis”

Dr. Bruce Allan. Moorfields Eye Hospital

3. Queratitis bacterianas

Epidemiología y etiopatogenia de las queratitis bacterianas.

Dr. Ana Boto

Manifestaciones clínicas de las queratitis bacterianas.

Dr. David Díaz Valle

Queratitis intersticiales de origen bacteriano.

Dr. Iñigo Jiménez-Alfaro

Abordaje empírico de la queratitis bacteriana.

Dr. Stephen Tuft Moorfields Eye Hospital

Queratoplastias tectónicas/terapéuticas.

Dr. Antoni Salvador

CONFERENCIA MAGISTRAL:

Update in Fungal keratitis

Dr. Stephen Tuft. Moorfields Eye Hospital

4. Queratitis por protozoos

Queratitis por acanthamoeba. Epidemiología y diagnóstico.

Dr. Francisco Arnalich

Update in Acanthamoeba treatment.

Dr. Bruce Allan. Moorfields Eye Hospital

5. Queratitis víricas

Etiopatogenia y epidemiología de queratitis herpética.

Dr. Maria João Quadrado

Formas clínicas y diagnóstico de queratitis herpética.

Dr. José M. Herreras

Etiopatogenia y manifestaciones clínicas del herpes zoster oftálmico.

Dr. Tomás Martí

Endotelitis por CMV.

Dra. Cristina Peris

Tratamiento médico de las queratitis herpéticas.

Dr. Nicolás Alejandro

Tratamiento quirúrgico de las queratitis herpéticas.

Dr. José Luis Güell

Queratoconjuntivitis adenovírica.

Dr. Javier Celis

Nuevas alternativas en adenovíricas.

Dr. Jesús Merayo

CONFERENCIA MAGISTRAL:

Nuevas tendencias: The Moorfields Antimicrobial Guidelines Smartphone App.

Dr. F. Larkin. Moorfields Eye Hospital

6. Queratitis infecciosas y cirugía

Queratitis infecciosas en cirugía refractiva corneal.

Dr. Victoria de Rojas

Queratitis infecciosas en anillos intraestromales.

Dr. López Ferrando

Queratitis infecciosas en queratoplastias lamelares.

Dr. Alberto Villarrubia

Queratitis infecciosas en queratoplastia penetrante.

Dr. Juan Álvarez de Toledo

Queratitis infecciosas en queratoprótesis.

Dr. Jaime Etxebarria

7. Situaciones especiales

Cross linking en queratitis infecciosas.

Dr. Rafael Barraquer

Papel de la membrana amniótica en las queratitis infecciosas.

Dr. M. Teresa Rodríguez Ares

Queratoplastias de gran diámetro.

Dr. Óscar Gris

Queratitis infecciosas en niños.

Dr. Almudena Del Hierro

Queratitis en pacientes inmunodeprimidos.

Dr. Paz Rodríguez Ausín

Escleritis infecciosas.

Dr. M. Teresa Sainz de la Maza

Presentación de la reunión

Dr. David Galarreta

La edición XVI del GESOC mantuvo el formato de repasar en un solo día la patología elegida cada año, lo que hace a este congreso muy atractivo para los oftalmólogos. Además, es el primero dentro del ámbito de la recién configurada Sociedad Española de Superficie ocular y Córnea (SESOC), heredera y continuadora del clásico GESOC. La fortaleza de la nueva Sociedad estará relacionada con la implicación de los oftalmólogos de superficie ocular y córnea, a los que se invitó a formar parte activa de la misma.

En esta edición se contó con la participación de ponentes nacionales e internacionales de gran prestigio. El programa de este año fue un monográfico de **queratitis infecciosa**, en el que se abordó esta patología con conceptos generales, factores de riesgo, entidades: fúngicas, víricas, bacterianas y protozoos, y situaciones especiales como las relacionadas con cirugías, entre otras.

En el congreso se tuvo la oportunidad de contar con la importante participación del **Moorfields Eye Hospital**, un centro de referencia para queratitis infecciosa a nivel mundial. El Dr. Bruce Allan realizó una actualización del abordaje general de las queratitis infecciosas, al igual que del tratamiento de queratitis por Acanthamoeba. El Dr. Stephen Tuft revisó las queratitis fúngicas y el abordaje empírico de las queratitis bacterianas. Finalmente, el Dr. Frank Larkin abordó el tema de la incursión de las nuevas tecnologías en las queratitis microbianas, especialmente en la utilidad de una aplicación para Smartphones.



En la fase aguda del HZ la enfermedad es muy infecciosa (antes de 72 horas de aparición de lesiones cutáneas), el tratamiento es con aciclovir 800 mg 5 veces al día (durante 7 días) o con valaciclovir 1 gr 3 veces al día (durante 7 días), y si hay pseudodendritas en cornea se debe tratar con aciclovir tópico. Existe una vacuna para HZ indicada a mayores de 60 años no inmunodeprimidos (Zostavax®). Existe otro grupo de complicaciones inmunes debido a la persistencia de antígenos virales, vasculitis y respuesta inflamatoria del huésped. Entre estas afectaciones están: escleritis, escleroqueratitis, infiltrados estromales anteriores, queratitis disciforme, queratitis intersticial (degeneración lipídica), ulceración periférica. El tratamiento se realiza con corticoides sistémicos y/o tópicos, y deben ser individualizados.

También existen afectaciones indirectas principalmente por lesión vascular y nerviosa, dando lugar a un trofismo alterado en el ojo y llegando a desarrollar queratitis neurotrófica. Se trata en definitiva de una insuficiencia limbar causada por la alteración del microentorno del limbo debido a la ausencia de

factores neurotróficos. Asocian defectos epiteliales persistentes, ojo seco, disfunción de glándulas de Meibomio, alteraciones de parpadeo. El abordaje terapéutico puede ser con lentes de contacto terapéuticas, suero autólogo, membrana amniótica, pero lo que mejor va es la tarsorrafia durante la fase más grave, también se pueden hacer trasplantes (DALK, QP). La enfermedad neurotrófica es la que determina el pronóstico del paciente.

Conclusiones:

El HZ oftálmico es una enfermedad potencialmente muy grave, con tendencia a cronificar. La afectación de la punta de la nariz avisa de probable afectación ocular. El inicio precoz del tratamiento evita muchas complicaciones. El tratamiento de las complicaciones inmunes incluye la utilización de corticoides. La Queratopatía neurotrófica es de difícil tratamiento, y con frecuencia se complica, pudiendo acabar en perforación ocular o infección. Se debe considerar la tarsorrafia como tratamiento.

Endotelitis por CMV.

Dra. Cristina Peris

La endotelitis es una entidad clínica, donde el lugar primario de inflamación es el endotelio corneal. Engloba un amplio grupo de enfermedades. La endotelitis se caracteriza por tener edema corneal, precipitados queráticos (PKs) y reacción inflamatoria moderada en cámara anterior.



Todo ello lleva a destrucción del endotelio corneal¹. Entre las causas de endotelitis se encuentran la familia de los herpes virus, entre ellos el tipo 5 que corresponde al Citomegalovirus (CMV)^{2,3,4}. El CMV afecta a pacientes inmunodeprimidos causando retinitis, y en inmunocompetentes afecta principalmente al polo anterior causando inflamación recurrente en cámara anterior con o sin elevación de la presión intraocular (PIO)^{5,6}. El primer caso de endotelitis por CMV, con la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para CMV y que respondía al tratamiento con ganciclovir, se publicó en 2006⁷. La hipótesis del mecanismo para desarrollar la endotelitis, es que el CMV se encuentra latente en la malla trabecu-

lar o el cuerpo ciliar debido a una infección antigua, y que ante una inmunosupresión en la cámara anterior puede haber una reactivación inmunológica del virus. Por ello el CMV también se ha relacionado con otras entidades como el síndrome de Fuchs (más asociado a la infección por rubeola) y el síndrome de Posner-Schlossman (que el 50% es por causa vírica)^{3,4}. Los pacientes típicos afectados son varones, de edad media y afectación unilateral.

Para el diagnóstico se siguen los criterios del Grupo de Estudio Japonés de Endotelitis: 1. Humor acuoso: PCR positiva para CMV y negativa para virus herpes simple (VHS) y virus herpes zoster

(VHZ). 2. Manifestaciones Clínicas: (a) Endotelitis típica: lesiones en forma de moneda (PKs en disposición circular), PKs lineales (8%) o (b) Endotelitis atípica: edema corneal con (PKs), acompañados de uveítis anterior recurrente, hipertensión ocular, pérdida endotelial⁸. Por retroiluminación, en la lámpara de hendidura, se puede ver más claramente las lesiones en forma de moneda. Sin embargo al seguir estos criterios del grupo japonés se necesitan pruebas invasivas (punción en cámara anterior), por ello se ha postulado el uso de la interferometría de coherencia óptica de segmento anterior (OCT-SA) como ayuda diagnóstica. En la OCT-SA se puede ver una hiperreflectividad en la cara posterior de la córnea, irregularidad en grosor, imagen típica en dientes de sierra por la peculiar disposición de los PKs en forma de moneda⁹. Siendo así, la OCT-SA sirve tanto para la orientación diagnóstica de la endotelitis por CMV y para la monitorización de la respuesta al tratamiento.

Otra prueba que ayuda al diagnóstico es la microscopia confocal, donde se visualizan células características (en ojos de búho) que se localizan en la zona donde están los PKs en forma de moneda⁶. Por tanto para confirmar el diagnóstico de CMV se debe aislar el virus de una muestra de humor acuoso, asociar la clínica descrita y ayudarse con las pruebas de imagen (microscopia confocal, OCT-SA). Se ha descrito el uso del coeficiente de Goldmann-Witmer > 3 (relación entre anticuerpos de humor acuoso y sangre) es un resultado positivo, sin embargo es menos sensible que la PCR.

El tratamiento de endotelitis por CMV no ha sido contemplado en el HEDS I y II (Herpetic Eye Disease Study), sin embargo en la serie más larga de pacientes publicados se dan recomendaciones para tratamiento combinado (tópico y sistémico)⁸. Para el tópico se recomienda ganciclovir 0.5% (Virgan®): 6-8 veces/día, asociar corticoide tópico (colirio de prednisolona, no pauta definida), y antiglaucomatosos tópicos si hay hipertensión ocular asociada. En el tratamiento sistémico se recomienda valganciclovir oral (Valcyte®) comprimidos de 450 mg (2 comp c/12 horas durante 3-6 semanas, los protocolos están aún por definir), también se puede utilizar ganciclovir IV a dosis de 600 mg/día^{6,8,10}.

Conclusiones:

Es esencial pensar en el CMV como causa de endotelitis, ya que el diagnóstico precoz puede evitar la pérdida de células endoteliales y retrasar el trasplante. Pensar en CMV si no responde al tratamiento herpético tradicional, es la gran simuladora, hay casos superpuestos de endotelitis con uveítis e hipertensión ocular. La endotelitis por CMV puede ser causa de fracaso de un trasplante de córnea. El diagnóstico clínico sugerente debe ser confirmado con PCR, sin embargo la OCT-SA y la microscopia confocal pueden ser ayudas diagnósticas muy orientativas. Las series publicadas acumuladas irán redefiniendo el diagnóstico y el tratamiento.

Bibliografía

1. Khodadoust AA, Attarzadeh A. Presumed autoimmune corneal endotheliopathy. *Am J Ophthalmol*. 1982;93(6):718-722.
2. Ohashi Y, Yamamoto S, Nishida K, et al. Demonstration of herpes simplex virus DNA in idiopathic corneal endotheliopathy. *Am J Ophthalmol*. 1991;112(4):419-423.
3. Suzuki T, Hara Y, Uno T, Ohashi Y. DNA of cytomegalovirus detected by PCR in aqueous of patient with corneal endotheliitis after penetrating keratoplasty. *Cornea*. 2007;26(3):370-372. doi:10.1097/ICO.0b013e31802d82fa.
4. Suzuki T, Ohashi Y. Corneal endotheliitis. *Semin Ophthalmol*. 2008;23(4):235-240. doi:10.1080/08820530802111010.
5. Sonoyama H, Araki-Sasaki K, Osakabe Y, et al. Detection of cytomegalovirus DNA from cytomegalovirus corneal endotheliitis after penetrating keratoplasty. *Cornea*. 2010;29(6):683-685. doi:10.1097/ICO.0b013e3181c325e2.
6. Yokogawa H, Kobayashi A, Yamazaki N, Sugiyama K. In vivo imaging of coin-shaped lesions in cytomegalovirus corneal endotheliitis by anterior segment optical coherence tomography. *Cornea*. 2014;33(12):1332-1335. doi:10.1097/ICO.0000000000000269.
7. Koizumi N, Yamasaki K, Kawasaki S, et al. Cytomegalovirus in aqueous humor from an eye with corneal endotheliitis. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(3):564-565. doi:10.1016/j.ajo.2005.09.021.
8. Koizumi N, Inatomi T, Suzuki T, et al. Clinical features and management of cytomegalovirus corneal endotheliitis: analysis of 106 cases from the Japan corneal endotheliitis study. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(1):54-58. doi:10.1136/bjophthalmol-2013-304625.
9. Kobayashi R, Hashida N, Soma T, et al. Clinical Findings of Anterior Segment Spectral Domain Optical Coherence Tomography Images in Cytomegalovirus Corneal Endotheliitis. *Cornea*. 2017;36(4):411-414. doi:10.1097/ICO.0000000000001103.
10. Fernandez Lopez E, Chan E. Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty Outcomes in Patients With Cytomegalovirus Endotheliitis. *Cornea*. 2017;36(1):108-112. doi:10.1097/ICO.0000000000001028.