

21. Comastri SA, Martin G, Pfortner T. Analysis of pupil and corneal wave aberration data supplied by the SN CT 1000 topography system. *Optik* (en prensa, aceptado el 15 nov. 2005).
22. Comastri SA, Simon JM, Martin G [et al.]. "Frecuencias espaciales en óptica de Fourier y en óptica fisiológica: definiciones y aplicaciones". 8a. Reunión Nacional de Optica, Alicante, España, 2006.

ABSCEOS CORNEALES

Ricardo Wainsztein

La córnea está constituida por un tejido altamente transparente que permite una visión de gran resolución. La superficie corneal enfrenta un desafío constante contra su integridad por parte del medio ambiente, los gérmenes y las sustancias tóxicas. Los mecanismos de defensa de la córnea incluyen a los párpados, el film lagrimal (lavado mecánico y presencia de enzimas antibacterianas como la lactoferrina y la lisozima, el interferón y las citoquinas), las mismas células epiteliales que pueden sintetizar citoquinas, los queratocitos, los neutrófilos que se deslizan desde los capilares perilímbicos por diapédesis, los macrófagos, las células de Langerhans y la regulación nerviosa de toda la superficie ocular¹.

Cuando se produce una brecha en la superficie corneal los gérmenes pueden ganar acceso al estroma, multiplicarse y, si superan a los mecanismos de defensa, producir un absceso corneal. Algunas bacterias virulentas como la *Neisseria gonorrhoeae* pueden atravesar el epitelio intacto y producir consecuencias catastróficas en horas.

Factores de riesgo

El factor de riesgo más importante es el uso de lentes de contacto, especialmente las de uso extendido. Dormir con las lentes de contacto aumenta 10 veces el riesgo de infección corneal²⁻³. Las lentes de contacto descartables de hidrogel tradicional no han disminuido este riesgo y se debe controlar e instruir al paciente en el adecuado régimen de uso y mantenimiento de las lentes con las soluciones apropiadas (soluciones multipropósito o soluciones desinfectantes para lentes de contacto). Las lentes de contacto aumentan el riesgo de infección al producir hipoxia corneal, acumulación de ácido láctico que disgrega el epitelio, aumento de contacto con el epitelio corneal por parte de bacterias adheridas a las lentillas, las cuales en algunos casos (*Pseudomonas aeruginosa*) tienen afinidad por unirse a las células epiteliales corneales. Quizá las lentes de silicón hidrogel de alta permeabilidad al oxígeno cambien este panorama.

Otras circunstancias predisponentes son las siguientes: traumatismos de córnea, cuerpos extraños corneales, erosiones corneales recurrentes, sequedad ocular, triquiasis, entropión, ectropión, toxicidad de medicaciones tópicas, inmunosupresión local (uso de corticoides tópicos) o sistémica (diabetes, SIDA, inmunosupresión farmacológica sistémica) y la queratopatía bullosa.

Etiología

Bacterias: es la etiología más frecuente. Las bacterias más comúnmente responsables son los estafilococos (tanto *aureus* como *coagulasa* negativos [epidermidis]), estreptococos, pseudomonas (especialmente en usuarios de lentes de contacto) y enterobacterias (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*). En los casos secundarios al uso de lentes de contacto el predominio de cada tipo de bacterias difiere según los trabajos. Algunos sostienen que dos tercios de los casos obedecen a bacterias Gram positivas y un tercio a Gram negativas⁴, mientras que otros obtienen porcentajes casi iguales de Gram positivos y Gram negativos (predominando en estos últimos las *Pseudomonas*)⁵. Se debe tener presente a las micobacterias atípicas no tuberculosas (*Micobacterium chelonae*, *M. avium*, *M. fortuitum*)⁶, sobre todo en casos de infecciones posquirúrgicas (LASIK, queratoplastias, facoexéresis)⁷.

Hongos: aunque mucho menos frecuente que las bacterias, su incidencia ha crecido a lo largo de los años quizá relacionada con el abuso en la utilización de antibióticos y corticoides tópicos. Su ocurrencia es frecuente en usuarios de lentes de contacto y en traumatismos con objetos de índole vegetal o contaminados con tierra. Puede tratarse de hongos filamentosos (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Curvularia*) o levaduras (*Candida*). La frecuencia etiológica relativa de los hongos filamentosos o las levaduras depende, entre otros factores, de cada región y del clima (en los cálidos se informa una mayor incidencia de *Fusarium* en comparación con los climas templados o fríos en los cuales predominan las levaduras)⁸. Es importante tener en cuenta que los hongos, a diferencia de las bacterias, pueden penetrar fácil y rápidamente la membrana de Descemet, logrando acceso a la cámara anterior con la consiguiente posibilidad de producir una endoftalmítis o invadir a la esclera, ocasionando una grave esclerítis.

Cuadro clínico

El paciente puede referir disminución de la agudeza visual que depende de la ubicación de la lesión, del dolor y de la fotofobia.

El examen puede revelar congestión conjuntival, secreción, párpados hinchados y la biomicroscopía de la córnea exhibirá una queratítis caracterizada por un defecto epitelial acompañado de una opacidad estromal debido al edema epitelial y estromal y a la infiltración del mismo (fig. 1).

La densidad y disposición del infiltrado son variables y dependen de la virulencia del germen y la reacción de defensa del organismo. Este infiltrado puede extenderse más allá del límite del defecto epitelial, incluso en forma de socavado del estroma por debajo del epitelio.

En casos de abscesos micóticos este infiltrado tiene la característica de ser de bordes difusos, plumosos, o extenderse en forma de infiltrados satélites separados del absceso principal. Puede desarrollarse un infiltrado inmunológico en anillo rodeando el absceso.

El endotelio corneal vecino al absceso puede mostrar desde precipitados queráticos aislados hasta una placa fibrinoide importante. Puede presentarse una reacción en la cámara anterior (fenómeno de Tyndall) que llegue a un formar un hipopión que, en los casos de abscesos bacterianos, es generalmente estéril, como consecuencia de la gran inflamación del cuerpo ciliar. Por lo tanto no se recomienda realizar una paracentesis para su cultivo por el peligro de introducir bacterias al ojo y producir una endoftalmítis. A medida que el proceso

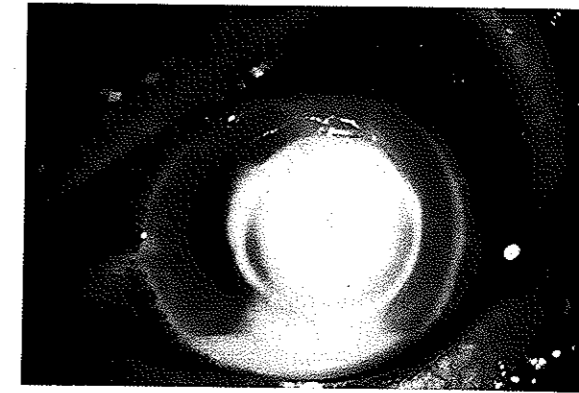


Figura 1. Absceso corneal.

infeccioso responda al tratamiento antibiótico se reabsorberá solo. En el caso de los hongos y la *Neisseria* el hipopión puede contener gérmenes, pero tampoco aquí la paracentesis cumple una función diagnóstica esencial y entraña serio riesgo de complicar el cuadro. El concepto fundamental a tener en cuenta es que la biomicroscopía por sí sola, aunque característica, nunca realizará el diagnóstico bacteriológico.

Los abscesos pueden tener una profundidad variable en relación con el espesor de la córnea (tercios anterior, medio y posterior) y ubicarse en su zona central, paracentral o periférica. La evaluación de estas características combinadas se tendrán en cuenta para definir su severidad y decidir los procedimientos de diagnóstico y tratamiento. Un proceso periférico moderadamente extenso permite mayores opciones de tratamiento sin tanta secuela para la agudeza visual en comparación con procesos de menor extensión ubicados cerca del eje visual o en él mismo.

Diagnósticos diferenciales

Úlceras corneales estériles: debidas a ojos secos, queratopatía neurotrófica (*Herpes simplex* o *zoster*), exposición (lagofthalmos, oftalmopatía tiroidea). Su aspecto es limpio, sin infiltración.

Infiltrados corneales estériles: siempre generan controversia por la dificultad en la presunción diagnóstico-etiológica. El primer tipo son los llamados infiltrados catarrales, que obedecen a reacciones inmunológicas a las exotoxinas de los estafilococos. Se ubican en la periferia corneal dejando un intervalo de córnea clara entre ellos y el limbo corneal y no exhiben un franca úlcera epitelial sino una alteración del dicho epitelio. Responden rápidamente a colirios combinados de antibiótico y corticoide.

El segundo tipo son los infiltrados corneales que padecen los usuarios de lentes de contacto. Su tamaño oscila entre uno y dos milímetros y se ubican en la media periferia corneal, siendo producto de la infiltración linfocítica por hipoxia corneal o de reacciones a las soluciones empleadas en la higiene de las lentes. Los mismos resuelven espontáneamente al suspender el uso de las lentes. Aún así no se puede ignorar que pudieran ser el comienzo de una verdadera infección corneal. De modo que caben aquí tres etiologías potenciales en un mismo infiltrado: hipoxia, alergia e infección.

Un tercer tipo son las *queratitis infiltrativas periféricas* (inmunológicas) secundarias a enfermedades reumáticas (artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Weggener), que generalmente requieren tratamiento sistémico. Recabar los antecedentes de enfermedades sistémicas es trascendente para estos casos.

Algoritmo de estudio

Por motivos medicolegales, antes de realizar cualquier procedimiento se debe tomar la agudeza visual de ambos ojos y, si es posible, fotografiar el caso. El uso de fluoresceína tópica para precisar la extensión de la úlcera es optativo pero siempre se debe estar seguro de su esterilidad.

El diagnóstico bacteriológico se realiza para identificar el germen causante, ya que diferentes agentes pueden causar cuadros clínicos similares. La indicación del mismo, antes de prescribir el tratamiento, sigue siendo objeto de debate⁹⁻¹¹. Nos adscribimos al siguiente esquema^{5,12-13}: se realiza en caso de abscesos o infiltrados de más de 1 mm de diámetro (especialmente si son centrales o paracentrales) o con gran reacción inflamatoria a pesar de su tamaño, en aquellos en que el tratamiento previo no ha producido una respuesta favorable y en cuadros de sospecha de etiología micótica o *Acanthamoebas*. El índice de positividad de los cultivos se sitúa, dependiendo de los trabajos en alrededor del 50 al 75% de los casos, y el de los extendidos para coloración de Gram entre un 0 y un 57%¹⁴.

La toma del material para el estudio bacteriológico se realiza mediante una espátula de platino de Kimura, la cual se esteriliza flameándola en un mechero o mediante un pequeño soplete a gas para bricolage y esperando que se enfríe antes de llegar al ojo. Se instila previamente anestésico tópico en la córnea (proparacaína al 0,5% para evitar el efecto bactericida de otros anestésicos), tranquilizando al paciente respecto del procedimiento para lograr su máxima colaboración, de modo de evitar la contaminación de la espátula por movimientos inesperados.

A continuación se realizan los extendidos en portaobjetos para examen directo, para coloraciones de Gram, Giemsa y Calcofluor white (para amebas y hongos). La cantidad de extendidos que se podrán hacer dependerá del tamaño del absceso. Luego procedemos a realizar los raspados para obtener el material para los cultivos, raspando profundamente y sobre todo en el frente de avance del absceso. Es preferible sembrar el material directamente en cada medio en lugar de utilizar medios de transporte. Los medios deben estar a temperatura ambiente antes de recibir el inóculo. Esto es muy importante para aumentar las posibilidades de un resultado positivo y enviarlo a incubar al laboratorio cuanto antes sea posible¹⁵. Luego de cada siembra en la superficie del medio elegido la espátula debe volver a esterilizarse en la llama y enfriarse antes de llegar a la córnea. Las siembras se realizan de rutina en agar sangre y chocolate (para *Haemophilus* y *Neisseria*), agar Sabouraud sin ciclohexamida (para hongos), tioglicolato (para bacterias anaerobias) y, de ser necesario, en medio de Lowenstein Jensen (para *Micobacterias* y *Nocardia*; se hace un extendido adicional para coloración de Ziehl Nielsen). Si el tamaño del absceso es pequeño y el material escaso —como lo es en general en oftalmología—, se puede emplear un medio líquido para facilitar la multiplicación de las bacterias, tal como el medio de hemocultivo neonatal. En caso de tener que optar, se ha publicado que en casos de queratitis el agar sangre y el agar chocolate proveyeron idéntica

información en el 70% de los casos¹⁶. Se debe instruir al laboratorio para que observe el medio de Sabouraud durante 15 días antes de descartarlo y que informe al oftalmólogo cualquier desarrollo bacteriano prescindiendo de considerarlo un contaminante. El medio líquido infusión corazón cerebro puede ser una alternativa viable en lugar del Sabouraud¹⁷. Si se sospecha la existencia de *Acanthamoeba* se debe sembrar en agar no nutritivo sembrado con *E. coli*.

La coordinación y la comunicación permanente con el laboratorio es vital.

En casos de usuarios de lentes de contacto se puede decidir la realización de cultivos del estuche, las lentes de contacto o las soluciones. Son de utilidad si el germen que se identifica en ellos es igual al que desarrolla el material del raspado corneal. En caso de que el material corneal no desarrolle gérmenes y el cultivo de las lentes de contacto sea positivo, la utilidad clínica de este hecho deberá confirmarse en estudios futuros¹⁸.

En ciertas circunstancias se puede obtener material para realizar una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) colocando el producto del raspado en solución salina para detectar secuencias de ácidos nucleicos de bacterias, hongos o *Acanthamoebas*.

Tratamiento

Para disminuir el dolor y el espasmo ciliar, y evitar las sinequias posteriores, se prescriben ciclopérgicos tópicos (ciclopentolato, atropina). Si se presume la existencia de glaucoma secundario éste se debe tratar mediante hipotensores oculares (timolol).

El enfoque del tratamiento se basa en la clasificación clínica de los abscesos enunciada más arriba.

Si se trata de una úlcera infiltrada pequeña (menor a 1 milímetro de diámetro), sobre todo situada en la periferia corneal con poca reacción en la cámara anterior, puede iniciarse un tratamiento empírico mediante una fluoroquinolona comercial de tercera (ciprofloxacina 0,3% u ofloxacina 0,3%) o de cuarta generación (gatifloxacina 0,3% o moxifloxacina 0,5%). A cualquiera de estas quinolonas se les puede asociar —para asegurar una mejor cobertura de gérmenes gram positivos— ácido fusídico al 1% o una cefalosporina fortificada de primera generación (cefazolina 50 mg/ml) o de segunda generación (cefalotina 50 mg/ml). La instilación se realiza alternando los colirios cada 30 minutos o cada hora, de acuerdo con el cuadro corneal. Durante la noche pueden alternarse cada dos horas para permitir el descanso del paciente.

Ante la presencia de un absceso más severo o que compromete el eje visual, indicamos un colirio fortificado para el espectro Gram negativo (amikacina 25 a 50 mg/ml o ceftazidima 50 mg/ml) asociado a otro colirio fortificado para el espectro Gram positivo (cefazolina 50 mg/ml o cefalotina 50 mg/ml). Nos sumamos permanentemente a la prédica de no utilizar colirios de vancomicina en forma empírica, dado que es uno de los pocos antibióticos de último recurso disponibles contra bacterias gram positivas resistentes a la metilicina, y a que ya se ha comprobado en el mundo la preocupante diseminación de resistencia bacteriana a este noble antibiótico¹⁹. Lo utilizamos únicamente cuando el cuadro no responde al tratamiento instituido con otro antibiótico usualmente eficaz y con un diagnóstico bacteriológico y un antibiograma que lo avale.

En casos graves algunas escuelas agregan al tratamiento tópico inyecciones subconjuntivales de antibióticos (cefazolina 100 mg/ml y gentamicina 20 mg/ml).

Los antibióticos sistémicos (parenterales) se indican únicamente en casos de perforaciones inminentes o presentes o si se produce la extensión de la supuración hacia la esclera. Son obligatorios en casos de infecciones por *Neisseria gonorrhoeae* (ceftriaxona endovenosa). En estos casos recomendamos la colaboración con un infectólogo general, que integrará el equipo tratante.

Dado que algunas bacterias (*Pseudomonas*) son grandes productoras de colagenasas y que también éstas últimas son sintetizadas por el huésped, en casos de licuefacción pronunciada se puede adicionar doxiciclina oral —contraindicada en niños— a una dosis de 100 mg/día²⁰⁻²¹.

En casos de infecciones por *Nocardia* (ejemplo: *Nocardia asteroides*: bacilo filamentoso gram positivo) se ha informado el éxito del tratamiento mediante un colirio de trimetoprima (16 mg/ml) y sulfametoxazol (80 mg/ml) que es exactamente la concentración de la ampolla endovenosa, por ejemplo, del Bactrim® y que no debe confundirse con los colirios comerciales que presentan trimetoprima en su fórmula²²⁻²³.

En infecciones por micobacterias, además de la amikacina y ciprofloxacina, se ha empleado en algunos casos con éxito la azitromicina en colirio a una concentración de 2 mg/ml²⁴⁻²⁵.

Si la etiología es micótica, la medicación dependerá de si el hongo es filamentoso (ejemplo: *Fusarium*, *Aspergillus*) o si se trata de una levadura (*Candida*)²⁶. En general los antimicóticos no se indican empíricamente. Se los prescribe cuando los extendidos son positivos o se espera hasta que se obtienen los resultados de los cultivos.

Para los hongos filamentosos se considera que la pimaricina o natamicina al 5% —antimicótico polieno disponible comercialmente en colirio como Natacyn®— es la droga de elección, a una dosis de una gota cada una a dos horas durante el día y de una gota cada dos horas durante la noche. En el caso de las levaduras el colirio a utilizar es el de anfotericina al 0,15% (1,5 mg/ml). También es un antimicótico del grupo de los polienos.

Como alternativa para las levaduras, si no se dispone de anfotericina, se puede utilizar un colirio de fluconazol (antimicótico triazólico dentro del grupo de los azoles). Este colirio se formula al 0,2%, que es igual a la concentración del frasco para administración endovenosa, de modo que se la puede fraccionar en forma de colirio (2 mg/ml). Puede asociarse el tratamiento por vía oral en comprimidos (200-400 mg/día). Por su alta hidrosolubilidad, esta droga alcanza importantes niveles corneales, intracamerulares e intravítreos. Su efectividad, al igual que la del itraconazol, en casos de infecciones por hongos filamentosos continúa siendo objeto de debate²⁷⁻²⁸. En las queratitis micóticas, la profundidad del absceso influye mucho más en el pronóstico que en las infecciones bacterianas, en gran medida debido a la pobre penetración corneal de las medicaciones.

La mayoría de los antimicóticos son fungistáticos, por lo que el tratamiento suele ser muy prolongado y la respuesta terapéutica depende de los mecanismos de defensa inmunológicos del paciente. Hasta en un 27% de los casos el tratamiento médico es inefectivo y requiere de procedimientos quirúrgicos²⁹.

El voriconazol, derivado del fluconazol, es un nuevo antimicótico triazólico de segunda generación, con mayor espectro y potencia contra *Candida*, *Aspergillus*, *Scedosporium*, *Fusarium* y *Paecilomyces*. Está disponible en forma oral y parenteral. Se han informado experiencias clínicas alentadoras en casos en que no se había logrado mejoría con otros agentes. Se lo ha empleado en colirios al 1 y 2% y por vía general en una dosis de ataque oral de 400 mg cada 12 horas el primer día, y 200 mg cada 12 horas en los días siguientes³⁰⁻³³.

Nuevos antimicóticos asoman en el horizonte. Tal es el caso de la caspofungina, del grupo de los equinocandinas, que es activa contra *Candida* y *Aspergillus*, aunque no contra el *Fusarium*. Por el momento su única vía de administración es endovenosa.

Corticoides

Por su efecto inmunosupresor se debe evitar su utilización, más aún en las micosis. Este tema sigue generando controversias respecto de si se pueden indicar cuando se presume que se ha logrado esterilizar el absceso, momento difícil de determinar con certeza. En el caso de las micosis se están sumando experiencias favorables que apoyan el uso de la ciclosporina tópica, sobre todo en los postoperatorios de queratoplastías penetrantes por queratitis micóticas³⁴⁻³⁵.

Evolución

El tratamiento consta de dos fases. La primera es la de la esterilización del absceso mediante la administración intensiva de los colirios antibióticos, y la segunda es la prevención de la recidiva bajando gradualmente la frecuencia de las gotas. La duración de cada una depende de la severidad del proceso y la transición entre ambas involucra la ciencia y el arte de la medicina. Se debe tener bien presente el efecto de toxicidad de los antibióticos, en forma de queratitis punteada o imágenes epiteliales en vórtice, que puede hacer más lenta o detener la epitelización. Es común que aparezcan en la primera etapa el enrojecimiento ocular y algo de mucosidad por la terapia intensiva tópica, que mejorarán al espaciar la frecuencia de la instilación. Los indicios de curación son: detención de la extensión del absceso, disminución de la densidad del infiltrado y el edema corneal, disminución de la úlcera tanto en superficie como en profundidad, disminución de la reacción en la cámara anterior y del dolor. Si el tratamiento está siendo exitoso no se recomienda cambiar el esquema antibiótico a pesar del informe bacteriológico que eventualmente se reciba durante el curso del mismo.

Si el tratamiento antibiótico inicial es inefectivo debe considerarse reemplazar los colirios comerciales por los fortificados o pensar en la existencia de otros gérmenes, como micobacterias, hongos o *Acanthamoebas*. Puede ser necesario repetir los raspados corneales para efectuar otras pruebas bacteriológicas o la realización de una biopsia corneal. En ella, de acuerdo con la técnica habitual, se procede a efectuar una exéresis lamelar de tejido corneal que incluya una parte de córnea aparentemente sana³⁶⁻³⁷. A esta pequeña pieza de material corneal se la dividirá en el quirófano en dos partes: una se enviará rápidamente al laboratorio en forma estéril —en solución fisiológica— para efectuarle exámenes bacteriológicos y la otra, a anatomía patológica en formol. De acuerdo con los resultados de estos exámenes se podrá indicar un antibiótico o antimicótico distinto al usado hasta ese momento, determinar si se trataba de una infección por *Acanthamoeba* y cambiar el rumbo del tratamiento, considerar la posibilidad de que el proceso infeccioso haya sido esterilizado y que sea necesario prescribir lubricantes o lentes de contacto terapéuticas para proteger la superficie ocular y favorecer la epitelización. Otra opción puede ser el uso de adhesivos tisulares de la familia de los cianoacrilatos³⁸.

Tratamiento quirúrgico

Si el absceso no responde a ninguno de los tratamientos médicos habrá llegado el momento de apelar a los procedimientos quirúrgicos. Puede realizarse un recubrimiento conjuntival total, bipediculado o monopediculado, que llevará vascularización y defensas inmunológicas al proceso corneal³⁹⁻⁴⁰. Estos recubrimientos curarán el proceso y dejarán la córnea en mejores condiciones para que la queratoplastia realizada eventualmente a posteriori tenga un mejor pronóstico de éxito que un trasplante realizado en un ojo inflamado⁴¹. No se deben realizar cuando ya existe una perforación corneal, a menos que se coloque un parche de tejido corneal o escleral tectónicos recubiertos del colgajo conjuntival.

En el caso de una perforación inminente o presente puede ser necesaria la realización de una queratoplastia "en caliente" con el fin de preservar la integridad del globo ocular y erradicar el tejido infectado. Son un paso intermedio hasta la queratoplastia óptica definitiva en un segundo tiempo. El pronóstico del trasplante depende de varios factores, a saber: grado de inflamación, agente infeccioso (especialmente en caso de hongos y *Acanthamoebas*), tamaño del trasplante (a mayor diámetro, mayor incidencia de rechazo)⁴². En el caso de las micosis corneales existe la controversia sobre la necesidad de prolongar el tratamiento antimicótico en la mayor medida posible antes del trasplante²⁷ o indicar precozmente la queratoplastia⁴³. Luego de efectuado el trasplante se continuará con el tratamiento antibiótico o antimicótico postoperatorio, graduándolo según la evolución del cuadro hasta suspenderlo totalmente. La ciclosporina tópica reemplaza actualmente a los corticoides en esta instancia.

¡ABSCESO DE CORNEA EN APUROS!

BMC: defecto epitelial, opacidad corneal.

Siempre intentar documentar la lesión y no dudar en tomar muestras para cultivo.

Si el absceso es menor a 1 mm y alejado del eje óptico, pueden darse colirios comerciales.

Si el absceso es mayor a 1 mm o cercano al eje óptico: colirios fortificados de cefalotina 50 mg/ml (reservar vancomicina) + ceftazidima 50 mg/ml.

Frente a los abscesos micóticos, si fuesen levaduras responden a anfotericina al 0,15% (1,5 mg/ml). Como alternativa para las levaduras se puede utilizar un colirio de fluconazol.

Si fueran filamentosas responden a natamicina al 5%.

REFERENCIAS

1. Akpek EK, Gottsch JD. Immune defense at the ocular surface. *Eye* 2003; 17: 949-56.
2. Liesegang TJ. Contact lens-related microbial keratitis: Part I: Epidemiology. *Cornea* 1997; 16: 125-31.
3. Schein OD, Buehler PO, Stampler JF [et al.]. The impact of overnight wear on the risk of contact lens-associated ulcerative keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112: 186-90.

4. Bourcier T, Thomas F, Borderie V [et al.]. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 834-8.
5. Mah-Sadorra JH, Yavuz SG, Najjar DM [et al.]. Trends in contact lens-related corneal ulcers. *Cornea* 2005; 24: 51-8.
6. Reviglio V, Rodríguez ML, Picotti GS [et al.]. Mycobacterium chelonae keratitis following laser in situ keratomileusis. *J. Refract. Surg.* 1998; 14: 357-60.
7. Mah-Sadorra JH, Cohen EJ, Rapuano CJ. Mycobacterium chelonae wound ulcer after clear-cornea cataract surgery. *Arch. Ophthalmol.* 2004; 122: 1888-9.
8. Rosa RH, Jr, Miller D, Alfonso EC. The changing spectrum of fungal keratitis in south Florida. *Ophthalmology* 1994; 101: 1005-13.
9. Daniell M, Mills R, Morlet N. Microbial keratitis: what's the preferred initial therapy? *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 1167.
10. Mills R. Microbial keratitis: what's the preferred initial therapy? View 1: corneal scraping and combination antibiotic therapy is indicated. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 1167-9.
11. Morlet N, Daniell M. Microbial keratitis: what's the preferred initial therapy? View 2: empirical fluoroquinolone therapy is sufficient initial treatment. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 1169-72.
12. Morlet N, Minassian D, Butcher J. Risk factors for treatment outcome of suspected microbial keratitis. Ofloxacin Study Group. *Br. J. Ophthalmol.* 1999; 83: 1027-31.
13. McLeod SD, Kolahdouz-Isfahani A, Rostamian K [et al.]. The role of smears, cultures, and antibiotic sensitivity testing in the management of suspected infectious keratitis. *Ophthalmology* 1996; 103: 23-8.
14. Kim T, Rodman RC, Cohen EJ. "Corneal infections". En: Vander JF, Gault JA (eds.). *Ophthalmology secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1998, p. 61-71.
15. Rudometkin NJ, Wessels IF, Hedayi RS [et al.]. Culture plate temperature and delayed incubation effect on bacterial recovery. *Cornea* 2003; 22: 746-53.
16. Waxman E, Chechelnitsky M, Mannis MJ, Schwab IR. Single culture media in infectious keratitis. *Cornea* 1999; 18: 257-61.
17. O'Day DM, Akrabawi PL, Head WS, Ratner HB. Laboratory isolation techniques in human and experimental fungal infections. *Am. J. Ophthalmol.* 1979; 87: 688-93.
18. Martins EN, Farah ME, Alvarenga LS [et al.]. Infectious keratitis: correlation between corneal and contact lens cultures. *CLAO J.* 2002; 28: 146-8.
19. Recommendations for preventing the spread of vancomycin. Resistance recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *Morbidity and Mortality Weekly Report*. September 22, 1995 / 44 (RR12); 1-13. Disponible en línea: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00039349.htm> (consultado: 15 feb. 2006).
20. Ralph RA. Tetracyclines and the treatment of corneal stromal ulceration: a review. *Cornea* 2000; 19: 274-7.
21. McElvanney AM. Doxycycline in the management of pseudomonas corneal melting: two case reports and a review of the literature. *Eye Contact Lens* 2003; 29: 258-61.
22. Lee LH, Zaidman GW, Van Horn K. Topical bactrim versus trimethoprim and sulfonamide against nocardia keratitis. *Cornea* 2001; 20: 179-82.
23. Kalavathy CM, Parmar P, Ramalingam K [et al.]. Trimethoprim-sulphamethoxazole therapy in Nocardia keratitis. *Clin. Exp. Ophthalmol.* 2004; 32: 424-8.
24. Chandra NS, Torres ME, Winthrop KL [et al.]. Cluster of Mycobacterium chelonae keratitis cases following laser in-situ keratomileusis. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132: 819-830.
25. Kuehne JJ, Yu AL, Holland GN [et al.]. Corneal pharmacokinetics of topically applied azithromycin and clarithromycin. *Am. J. Ophthalmol.* 2004; 138: 547-53.