



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. jul.-sept. 2011; 15(3):99-109
OFTALMOLOGÍA

Alteraciones de la superficie ocular en pacientes con VIH/SIDA

Alterations of the ocular surface in patients suffering from HIV/AIDS

**Janet González Sotero¹, Eduardo Rojas Alvarez², Ariadna Pérez Ruíz³,
Rolando Iviricu Tielves⁴, Liliana Taño Lazo⁵.**

¹Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructora. Policlínico Universitario "Pedro Borrás Astorga". Pinar del Río.

Correo electrónico: janetgs@infomed.sld.cu

²Especialista de Primer Grado en Oftalmología. Instructor. Policlínico Universitario "Raúl Sánchez". Pinar del Río.

Correo electrónico: dr_erojas@princesa.pri.sld.cu

³Residente de Segundo año en Medicina General Integral. Servicios Médicos del MININT.

⁴Especialista de Segundo Grado en Oftalmología. Asistente. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

⁵Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Instructora. Policlínico Universitario "Pedro Borrás Astorga". Pinar del Río.

Correo electrónico: Liliana@princesa.pri.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: describir las principales manifestaciones clínicas del VIH/SIDA a nivel de la superficie ocular. **Método:** se realizó un estudio exploratorio en el periodo comprendido de octubre a diciembre de 2010 sobre el tema. Se utilizaron los buscadores médicos: Medline, Ebsco, Hinari, Scielo y otros. La información se resumió en vistas a la presentación del informe final de la investigación. Además, se empleó la entrevista a expertos. **Desarrollo:** la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) provoca un amplio espectro de manifestaciones clínicas por la afectación de múltiples órganos y sistemas. La frecuencia de las manifestaciones oculares varía desde un 30 a un 70% del total de pacientes en estadio SIDA, 3 de cada 4 casos desarrollarán en algún momento de la enfermedad clínica oftalmológica. Estas alteraciones pueden afectar a cualquier estructura del globo ocular. Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad en la superficie ocular son: microangiopatía conjuntival, conjuntivitis, síndrome de ojo seco y de Stevens-Johnson, sarcoma de Kaposi, carcinoma conjuntival, queratitis por *Microsporidium*, variantes atípicas de queratitis por herpes simple. **Conclusiones:** las manifestaciones clínicas del VIH/SIDA a nivel de la superficie ocular tienden a ser frecuentes, y en ocasiones, su curso es más severo, así como con un mayor índice de atipicidades.

DeCS: SIDA/clasificación, INMUNIDAD/inmunología.

ABSTRACT

Objective: to describe the main clinical symptoms of HIV/AIDS to the level of ocular surface. **Method:** an exploratory study about the topic was carried out from October to December 2010. The theme was sought out in the Bibliographic Database of Medline, Ebsco, Hinari, Scielo and others. The information was collected, as well as interviews to specialists were conducted in order to write the final details of the research. **Development:** the infection caused by Human Immunodeficiency Virus (HIV) provokes a wide spectrum of clinical symptoms due to the affection of multiple organs and systems. The frequencies of the ocular manifestations vary from 30% to 70% of the total of patients suffering from AIDS, 3 out of 4 cases can develop the clinical ophthalmologic disease at any moment. These alterations can affect any structures of the bulbus oculi. The main clinical manifestations of the disease in the ocular surface are: Conjunctival microangiopathy, conjunctivitis, dry-eyed syndrome, Stevens-Johnson syndrome, Kaposi's sarcoma, Conjunctival carcinoma, keratitis by *Microsporidium*, atypical variants of keratitis due to simple herpes. **Conclusion:** clinical manifestations of HIV/AIDS to the level of ocular surface are frequent, and in occasions, its course is severe, with a high rate of atypical characteristics.

DeCS: AIDS/classification, immunity/immunology.

INTRODUCCIÓN

La superficie ocular permite, en condiciones normales, la exposición del globo ocular al exterior y es uno de los componentes refractivos del ojo que hace posible la proyección de imágenes nítidas en la retina. La superficie ocular propiamente dicha consta de epitelio conjuntival y corneal, glándulas lacrimales accesorias y glándulas de Meibomio y se integra en una unidad funcional compuesta por la película lagrimal, glándula lacrimal principal, párpados y arcos neurales reflejos cuya vía aferente principal es vehiculizada por la rama oftálmica del nervio trigémino.

El funcionamiento correcto e integrado de cada uno de los elementos de esta unidad funcional permite mantener la homeostasis de la superficie ocular cuya principal finalidad es la de mantener un epitelio corneal íntegro. La alteración de cualquiera de estos elementos puede conducir a la enfermedad de la superficie ocular.¹

Múltiples agentes pueden amenazar constantemente dicha homeostasis lo cual hace que los diferentes componentes de la unidad funcional de la superficie ocular se mantengan en un estado altamente dinámico ante estímulos cambiantes. Entre dichos agentes se encuentra el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Este es un retrovirus que utiliza la enzima transcriptasa inversa para incorporar el RNA vírico al DNA celular. Existen dos subtipos: VIH-1 y VIH-2 (de menor virulencia). El VIH infecta a las células que expresan el receptor CD4 en su superficie (linfocitos T y B, macrófagos, astrocitos y oligodendrocitos), produciendo una profunda inmunodeficiencia celular con el desarrollo de infecciones oportunistas y neoplasias, lo que constituye el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La enfermedad del SIDA representa sólo el estadio final de la infección por el virus VIH. La transmisión se produce a través de la sangre, el semen, las secreciones vaginales y la leche materna. Los grupos considerados de alto riesgo son: homosexuales, toxicómanos y drogodependientes, bisexuales con alta promiscuidad.²

La frecuencia de las manifestaciones oculares varía desde un 30 a un 70% del total de pacientes en estadio SIDA, 3 de cada 4 casos desarrollarán en algún momento de la enfermedad clínica oftalmológica.

En la presente investigación se pretende describir las principales manifestaciones oftalmológicas del VIH/SIDA.

DESARROLLO

Las manifestaciones de la infección por VIH en los anexos oculares que afectan la superficie ocular son comunes, y pueden ser la forma de presentación de la inmunosupresión sistémica.³

Herpes zóster oftálmico

El herpes zoster oftálmico es una infección frecuente unilateral causada por el virus de la varicela-zóster.⁴ La lesión ocular puede estar causada por los siguientes mecanismos independientes o concomitantes. La invasión viral directa puede ocasionar queratitis epitelial y conjuntivitis, inflamación secundaria, vasculitis oclusiva y alteraciones en mecanismos autoinmunes pueden causar queratitis del estroma, uveítis, escleritis y epiescleritis.⁵

Aunque puede encontrarse en pacientes de cualquier edad, es poco frecuente que ocurra en menores de 50 años; en estos casos se sospecha inmunosupresión sistémica debida a procesos malignos, fármacos o infección por VIH. La infección por el virus de la varicela zóster en los pacientes con infección por VIH típicamente ocurre cuando existen conteos de linfocitos T CD4+ inferiores a 200 células/ μ L. El herpes zóster oftálmico afecta aproximadamente entre un 5 -15% de los pacientes infectados por VIH.³

La presencia de un herpes zóster debe alertar de la posibilidad de una infección por VIH. En el momento del diagnóstico más del 20% de los pacientes con SIDA tiene un antecedente de erupción cutánea por herpes zóster, a veces con formas multidermatoméricas de peor pronóstico.

Esta infección no solamente es más frecuente en pacientes con VIH que en inmunocompetentes, sino que además más severa con complicaciones oculares y mayor frecuencia de afectación corneal (65% al 89%), que deja secuelas visuales en el 51% de los casos. Pueden aparecer complicaciones como: queratitis punctata (50%), pseudodendritas (50%), infiltrados estromales (41%), queratouveítis (34% al 53%), neuralgia postherpética (20% al 42%), queratitis neurotrófica (25%), queratitis disciformes (10%) y otras (parálisis oculomotoras, etc.).⁶

Sarcoma de Kaposi

Con la llegada del SIDA, este tumor ha aumentado en frecuencia y puede afectar a mucosas como la conjuntiva. El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular que típicamente afecta a pacientes con SIDA. Muchos de ellos tienen la enfermedad sistémica avanzada, aunque en algunos casos el tumor puede ser la única manifestación.⁷ Algunos estudios han encontrado evidencias de implicación del virus del Herpes Simple Humano - 8 en la patogénesis del Sarcoma de Kaposi.^{8,3}

Al examen físico se observa una lesión que varía su coloración entre rosada, rojo - violeta a marrón, el cual puede confundirse con un hematoma o nevus.⁵

Se presenta en más del 25 % de los pacientes infectados por VIH, y es frecuentemente la forma de presentación de la enfermedad. Involucra los anexos oculares en un 5 % de los pacientes infectados por VIH. Pueden afectarse ambos párpados y la conjuntiva.⁹

Molusco contagioso

Es una infección cutánea papulonodular, altamente contagiosa causada por un virus oncogénico (poxvirus) que afecta típicamente a los niños sanos. Sin embargo, los pacientes inmunocomprometidos pueden tener lesiones atípicas múltiples y frecuentemente confluentes, de rápido crecimiento, que son más resistentes al tratamiento. Se presenta en los párpados de los pacientes infectados por VIH en menos del 5 %. Son raros los casos de lesiones en la conjuntiva, aunque se han descrito. En los pacientes con SIDA las tumoraciones no tienden a regresar de manera espontánea.^{6,10} La infección se encuentra en el 10 -20% de pacientes VIH positivos.^{3,6}

Carcinoma de células escamosas (CCE)

Los pacientes infectados con VIH parecen presentar un riesgo incrementado de presentar carcinoma escamoso de la conjuntiva (y también de párpados),¹¹ posiblemente asociado con infección con el virus del papiloma humano. Cuando se

localiza en el limbo esclerocorneal, la gonioscopía debe ser realizada para determinar la extensión intraocular.¹²

Se define por invasión de la neoplasia a través de la membrana basal epitelial de la conjuntiva, o por la presencia de metástasis a distancia. En los casos típicos, el CCE que habitualmente es de crecimiento lento, produce invasión local (extensión en ojo o en los tejidos orbitarios adyacentes), siendo raras las metástasis a distancia.^{13, 14}

Linfoma

El Sarcoma de Kaposi y el Linfoma no Hodgkin son los dos tumores más frecuentes en el SIDA a nivel oftalmológico.² El linfoma no-Hodgkin es más común y tiende a tener mayor grado de malignidad en pacientes con infección por VIH.¹⁵ Se observa un infiltrado subconjuntival liso y carnoso que puede afectar un área extensa. La lesión puede ser única o múltiple, y afecta ambos ojos en aproximadamente el 20% de los casos. Las áreas afectadas pequeñas se denominan "manchas salmón".⁹

Los linfomas son lesiones neoplásicas de la conjuntiva con caracteres similares a las de la hiperplasia linfoide benigna. Los linfomas se sitúan en el lado maligno del espectro, y están formados por una serie de células B monoclonales. Pueden aparecer aislados o asociados a un linfoma maligno sistémico, y tener el mismo aspecto clínico que la hiperplasia linfoide reactiva.⁷

Microvasculopatía conjuntival

La mayor parte de los pacientes infectados por el VIH pueden eventualmente desarrollar cambios microvasculares en la conjuntiva, que incluyen dilatación segmentaria y estrechamientos vasculares, así como formación de microaneurismas, aparición de fragmentos vasculares en forma de "coma". Estos cambios son más evidentes cerca del limbo inferior y su causa es desconocida. Existen teorías que tratan de explicar estos cambios, como que el VIH induce un incremento de la viscosidad sanguínea, así como depósitos de complejos inmunes e infección directa del endotelio vascular endotelial por el VIH. No requiere tratamiento.

Conjuntivitis

En uno de los primeros estudios de cohorte, Holland y colaboradores reportaron cultivos negativos en un 10 % de los pacientes con SIDA analizados. Sin embargo, más recientemente estudios basados en evidencia reportaron prevalencia de menos de un 1%, similar a la población general. Formas poco frecuentes de conjuntivitis han sido reportadas en pacientes infectados con VIH, incluyendo *Citomegalovirus* y *Cryptococcus*. El tratamiento debe estar guiado por el resultado de la tinción con Gram y cultivos.³

Queratoconjuntivitis sicca

Existe una alta prevalencia de ojo seco y un mayor riesgo de desarrollar reacciones mucocutáneas tipo síndrome de Stevens-Johnson.^{2,6} Este problema afecta del 10-25% de los pacientes con SIDA, típicamente en etapas tardías de la enfermedad, frente al 1% en la población general. Su incidencia aumenta con el deterioro inmunológico, no existiendo en fases precoces. La razón está poco clara, pero se sabe que existe una infiltración linfoide de las glándulas salivares con predominio de linfocitos CD8.¹⁶⁻²⁰

Además la lágrima del paciente con SIDA está cuantitativamente disminuida y cualitativamente alterada: es hiperosmolar, con una disminución en lisozima y aumento en lactoferrina y β -2-microglobulina.⁶ Aquellos pacientes jóvenes que presentan una queratoconjuntivitis sicca, descartados otros factores etiológicos, deben ser examinados para detectar la posible infección por VIH.^{3, 6}

Úlceras corneales periféricas

Se han descrito queratitis marginales estériles en pacientes con SIDA. Se especula con la posibilidad de que los inmunocomplejos circulantes pudieran ser la causa, de forma parecida a las colagenosis.⁶

Queratoconjuntivitis tróficas

El déficit de vitaminas B, A y E es frecuente en estos pacientes, ya sea por la malnutrición habitual de los usuarios de drogas por vía parenteral o por la propia enfermedad: caquexia, diarreas infecciosas crónicas o alteraciones de la flora intestinal. Esos déficits vitamínicos contribuyen a la aparición de lesiones tróficas en el epitelio córneo-conjuntival. La solución está en la reposición de los complejos vitamínicos deficientes y el uso de lubricantes oculares.⁶

Otras queratopatías no infecciosas

Hay que añadir que el paciente con SIDA está más predispuesto a padecer reacciones mucocutáneas generalizadas, y por tanto, queratoconjuntivales, inducidas por fármacos (sulfadiacina, sulfametoxazol, trimetoprim, quinolonas, etc.) usados muchos de ellos de manera rutinaria como quimioprofilaxis primaria en fases avanzadas de la enfermedad, incluyendo reacciones alérgicas, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrolisis epidérmica o síndrome de Lyell.³

En algunas series se ha descrito la presencia de una queratitis punctata inespecífica hasta en un 10% al 15% de pacientes con SIDA.^{2, 3} Se ha identificado una queratopatía epitelial de origen iatrogénico, secundaria a la administración de ganciclovir endovenoso que reúne características clínicas muy similares a la queratitis por *Microsporidium*, de la cual hay que diferenciar. Esta queratopatía representa una fosfolipidosis corneal farmacológica que desaparece de uno a tres meses tras suspender el tratamiento. Su diagnóstico se establece por biopsia.^{3, 6}

Queratitis infecciosa

Las queratitis infecciosas ocurren aproximadamente en la misma frecuencia en los pacientes infectados y no infectados por el VIH (menos de 1%).²¹ Sin embargo, cuando un paciente VIH positivo adquiere la enfermedad, el curso de esta es más severo y refractario al tratamiento; además, los gérmenes son más frecuentemente oportunistas.³ Un factor importante en su desarrollo es ser drogodependiente.

Queratitis viral

Las queratitis por herpes simple en SIDA son atípicas, se presentan con similar frecuencia respecto a la población no infectada por el VIH, con tendencia a ser periféricas y marginales; además, es excepcional la participación del estroma corneal. El curso es severo y prolongado con mayor índice de recidivas.^{3, 6, 22} La queratitis por herpes zóster se asocia frecuentemente con dendritas en el epitelio corneal o queratitis estromal disciforme.^{3, 23}

Queratitis bacteriana y micótica

Entre los microorganismos más frecuentemente aislados se encuentran: *estreptococos a-hemolíticos*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca*, *Capnocytophaga* sp., y *Candida* sp. El tratamiento debe ser agresivo, con un uso intensivo de antibióticos fortificados.³

Aunque puede parecer que una inmunosupresión sistémica predispone a padecer una queratitis infecciosa, es el estado de la córnea y no el estado general del paciente lo que determina su frecuencia. Las queratitis bacterianas y micóticas no parecen ser más frecuentes en los pacientes VIH positivos, pero cuando ocurren, suelen a ser más severas y con mayor tendencia a la perforación corneal. Han sido descritos algunos casos de queratitis ulcerosa infecciosa polimicrobiana espontánea en los pacientes VIH positivos en estadio SIDA, en ausencia de factores desencadenantes (traumatismo, herpes previo, lentes de contacto de uso prolongado, etc.).²⁴

Microsporidiosis

La queratitis por microsporidium es casi exclusiva del SIDA, se caracteriza por ser una queratitis epitelial punteada refractaria a tratamiento y sin referencia a antecedentes traumáticos.² En los pacientes con queratitis por microsporidios se ha demostrado la presencia del germen en vías urinarias, por lo que se especula con una transmisión urinario-ocular.^{3, 6}

Trasplante de córnea

El VIH ha sido aislado en la lágrima, epitelio conjuntival, córnea y humor acuoso. En la córnea se halla presente en el 2 al 3% de las células epiteliales de los pacientes infectados, y perdura hasta cuatro días activo en el medio de conservación de McCarey-Kaufman. Su presencia en la córnea va más allá de la mera contaminación desde la lágrima: se ven formas virales inmaduras en el epitelio lo que habla a favor de replicación «in situ».⁶

Por todo lo anterior, se considera al VIH como un virus de posible transmisión a través del injerto corneal⁴, por lo que es requisito en el donante corneal realizar un estudio de VIH con ELISA y rechazar los casos positivos. Se recomienda rechazar las donaciones de pacientes de alto riesgo, aun siendo seronegativos para el VIH.²⁵

Desde 1991 la EBAA (Eye Bank American Association) recomienda realizar además de la prueba ELISA para VIH, «screening» para la detección de virus de la hepatitis B, C y sífilis (VDRL), este último en busca de falsos negativos para el VIH, en la suposición de que pudiera ser un marcador de presencia de enfermedades de transmisión sexual. En la práctica, parece tener una leve correlación con el SIDA, y no resulta práctico. Se han realizado otros muchos intentos para localizar los falsos negativos.

Se ha intentado determinar anticuerpos en el humor acuoso de donantes, pero sólo se detectaban en el 26% de los seropositivos. Los últimos ensayos que se están realizando van enfocados a la detección directa del virus en los ojos del donante mediante las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa. Hasta ahora los resultados no han sido eficaces, seguramente por la distribución parcheada del VIH en la córnea, más que por deficiencias de la técnica. A pesar de todo, se han documentado 12 trasplantes de pacientes infectados a receptores sanos y tras más de seis años de seguimiento ninguno ha sufrido seroconversión, cuando sí la ha

habido tras trasplantar otros órganos del mismo paciente a otros receptores (riñón, hígados, pulmones, páncreas, médula ósea, corazón y piel contaminados).

Es muy posible que la avascularidad corneal disminuya de forma determinante el tamaño del inóculo hasta hacerlo incapaz de infectar al receptor. En resumen, no existe evidencia de transmisión del SIDA por queratoplastia.⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sedó J. La superficie ocular. *Annals d'Oftalmologia*. [Revista en Internet]. 2001 [Citado el 23 de junio de 2011]; 9(3): [Aprox. 20p.]. Disponible en: http://www.nexusediciones.com/pdf/ao2001_3/of-9-3-002.pdf
2. Sánchez Salorio M, Díaz Llopis M, Benítez del Castillo JM, Rodríguez Ares MT. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. LXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología; 2001.
3. Duane's Ophthalmology on CD-ROM User Guide. [Monografía en CD-ROM] Tasman W, Jaeger E. 2a ed. Versión 2.0. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
4. Garg A. *Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology Oculoplasty and Reconstructive Surgery*. New Delhi: Jaypee Brothers; 2009.
5. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. VI ed. España: Ed. Elsevier; 2006.
6. Díaz Llopis M. *El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Oftalmología*. España; 1996.
7. Ausin MJ, Gómez Maestra R, Martínez Costa E, López Sánchez FE. Tumores de la conjuntiva y córnea. *Annals d'Oftalmologia*. [Revista en Internet]. 2008 [Citado el 23 de junio de 2011]; 16(1): [Aprox. 10p.].
8. Concha R M. Diagnóstico y terapia del virus papiloma humano. *Rev. chil. infectol*. [Revista en la Internet]. 2007 Jun [Citado 2011 Jun 23]; 24(3): [Aprox. 5p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182007000300006&lng=es
9. Bengoa González A, Gutiérrez Díaz E, Pérez Blázquez E. *Atlas de urgencias en Oftalmología*. Barcelona, España: Ed. Glosa; 2001.
10. Robinson MR, Udell IJ, Garber PF. Molluscum contagiosum of the eyelids in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*. [Revista en la Internet]. 1992 [Citado 27 de junio de 2011]; 99(11): [Aprox. 2p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1454352>
11. Muccioli C, Belfort RJ, Burnier M. Squamous cell carcinoma of the conjunctiva in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol*. [Revista en la Internet]. 1996 [Citado 27 de junio de 2011]; 121(1): [Aprox. 2p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8554088>

12. Sturges A, Butt LA, Lai JE, Codos J. Topical interferon or surgical excision for management of primary ocular surface squamous neoplasia. *Ophthalmol.* [Revista en la Internet]. 2008 [Citado 27 de junio de 2011]; 115(8): [Aprox. 5p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18294690>
13. Waddell KM, Newton R. The aetiology and associations of conjunctival intraepithelial neoplasia: further evidence. *Br. J. Ophthalmol.* [Revista en la Internet]. 2007 [Citado 27 de junio de 2011]; 91(1): [Aprox. 1p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17179130>
14. Kiire CA, Dhillon B. The etiology and associations on Conjunctival Intraepithelial Neoplasia. *Br. J. Ophthalmol.* [Revista en la Internet]. 2006 [Citado 27 de junio de 2011]; 90(1): [Aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16361679>
15. Stanton CA, Sloan B, Slusher MM. Acquired immunodeficiency syndrome-related primary intraocular lymphoma. *Arch Ophthalmol.* [Revista en la Internet]. 1992 [Citado 27 de junio de 2011]; 110(11): [Aprox. 3p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1332665>
16. Garg A. Pathophysiology of tear film. *Clinical diagnosis and management of Dry Eye and Ocular Surface Disorders* 2006; 22(4):32.
17. Lemp MA. Advances in understanding and managing Dry Eye Disease. *American Journal of Ophthalmology.* [Revista en la Internet]. 2008 [Citado 27 de junio de 2011]; 146(3): [Aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.ajo.com/article/S0002-9394%2808%2900386-3/abstract>
18. Lemp MA. The definition and classification of dry eye disease. Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop. *Ocular Surf.* [Revista en la Internet]. 2007 [Citado 27 de junio de 2011]; 5(2): [Aprox. 15p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17508116>
19. Schaumberg DA, Geerling G. The epidemiology of dry eye disease. *Ophthalmology Times Europe.* [Revista en la Internet]. 2008 [Citado 27 de junio de 2011]; 4(5): [Aprox. 2p.]. Disponible en: <http://www.oteurope.com/ophthalmologytimeseurope/The-epidemiology-of-dry-eye-disease/ArticleStandard/Article/detail/520992>
20. King PE, Nichols JJ, Fink BA, Braun RJ. Contributions of evaporation and other mechanisms to tear film thinning and break up. *Optom. Vis. Sci.* [Revista en la Internet]. 2008 [Citado 27 de junio de 2011]; 85(8): [Aprox. 7p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18677230>
21. Hemady RK. Microbial keratitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Ophthalmology.* [Revista en la Internet]. 1995 [Citado 27 de junio de 2011]; 102(7): [Aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/91217470>
22. Hodge WG, Margolis TP. Herpes simplex virus keratitis among patients who are positive or negative for human immunodeficiency virus: An epidemiologic study. *Ophthalmology.* [Revista en la Internet]. 1997 [Citado 27 de junio de 2011]; 104(1): [Aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9022115>

23. Chiriada P. La córnea en apuros. Buenos Aires: Ed. Científica; 2006.
24. Sharna N. Corneal Ulcers. Diagnosis and Management. New Delhis: Jayppe Bratles; 2008.
25. Cursiefen C. Corneal lymphangiogenesis: evidence, mecanismos and implications for transplant immunology. Cornea. [Revista en la Internet]. 2003 [Citado 27 de junio de 2011]; 22(2): [Aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

Recibido: 11 de febrero del 2011.
Aprobado: 21 de julio del 2011.

Dra. Janet González Sotero. Especialista de Primer Grado en Oftalmología.
Instructora. Policlínico Universitario "Pedro Borrás Astorga". Pinar del Río. Correo electrónico: janetgs@infomed.sld.cu