

N° 32
REV.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

OFTALMOPATIAS POR EL USO DE LENTES DE CONTACTO

TRABAJO ESCRITO

que para obtener el título de

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

p r e s e n t a

MARIA DEL ROCIO CERVANTES MONTOYA

MEXICO, D.F.

1992



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	1
I GENERALIDADES	
1.1 ANTECEDENTES	3
1.2 CONCEPTOS BASICOS SOBRE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL OJO	5
1.3 TIPOS DE LENTES DE CONTACTO Y CARACTERISTICAS	16
1.4 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE LENTES DE CONTACTO	21
1.5 DESVENTAJAS Y VENTAJAS DEL USO DE LENTEs	25
1.6 FLORA BACTERIANA DEL OJO	26
II LOS LENTES DE CONTACTO COMO FACTORES DE RIESGO	
2.1 EFECTO DE LOS LENTES SOBRE EL EPITELIO CORNEAL	29
2.2 ADHERENCIA DE LOS MICROORGANISMOS A LOS LENTES	31
2.3 CONTAMINACION DEL EQUIPO DE MANTENIMIENTO DE LOS LENTES	35
2.4 DEPOSITOS ORGANICOS	41
2.5 ACCION DE LAS LAGRIMAS EN LA PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES	44

III ENFERMEDADES OCULARES CAUSADAS POR EL USO DE LENTES

3.1 QUERATITIS BACTERIANA	46
3.2 QUERATITIS POR ACANTHAMOEBA	50
3.3 QUERATITIS POR HONGOS	52
3.4 OTRAS ENFERMEDADES	53
DISCUSION	58
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	65

INTRODUCCION

Sin lugar a dudas, el diseño y la evolución de los lentes de contacto ha representado un apoyo muy importante para numerosas personas que padecen diversas afecciones oculares, no sólo desde el punto de vista de su salud sino, además, en lo que se refiere a su aspecto físico.

Sin embargo, el empleo de estos dispositivos también tiene algunas implicaciones nocivas para los usuarios, entre las que destaca la adquisición de oftálmias infecciosas atribuibles a contaminaciones de los lentes, las soluciones anexas (humedecedoras almacenadoras y desinfectantes) y / o de sus estuches.

En este sentido, cabe mencionar que la entidad clínica más frecuente es la queratitis, la cual puede derivar en ulceración de la córnea con disminución de la agudeza visual y, en algunos casos, con la pérdida de la visión.

Por tal razón, es indispensable que las personas que obtienen los incuestionables beneficios que proporcionan los lentes de contacto, también conozcan los graves perjuicios que éstos les pueden generar, cuando su empleo y / o su mantenimiento no resultan adecuados

El presente trabajo pretende describir tanto las enfermedades relacionadas con el uso de dichos dispositivos, como las fuentes a partir de las cuales éstos últimos se contaminan con mayor frecuencia.

I GENERALIDADES

1.1) Antecedentes

Los primeros reportes de infecciones oculares debidas al uso de lentes de contacto aparecen en los últimos años de la década de los cincuentas (23).

Para 1960 se reportan varios tipos de complicaciones en usuarios de lentes de contacto, como: 1) queratitis superficial, 2) erosión superficial confluyente, 3) abrasión corneal y 4) edema corneal. Dichas enfermedades se deben a diversas causas, como pueden ser, el uso de los lentes por tiempo prolongado, o por períodos irregulares o, incluso, por dormir con ellos (43,45).

Como se ve, las causas son diversas; sin embargo, en ninguno de los casos se menciona que sea algún tipo de microorganismo el causante de la complicación.

Para 1962 (23), se reporta un caso de úlcera corneal en un usuario de lentes de contacto, la cual se forma como consecuencia de una abrasión en el epitelio, seguida de la entrada de Escherichia coli.

En la década de los sesenta, se hacen estudios sobre la contaminación que sufren los lentes de contacto con la subsecuente entrada de microorganismos al ojo del usuario. Algunos investigadores reportan que los lentes de contacto permiten el crecimiento de hongos, e incluso se habla de la penetración de las

hifas en el polímero del que esta hecho el lente (44,49).

Otros hablan de la contaminación de diversos objetos como 1)viales que contienen lentes y que aún no se han abierto, 2)lentes ya usados y 3)soluciones desinfectantes. Estas contaminaciones se menciona que se deben a bacterias de la familia *Enterobacteriaceae*, específicamente a *E. vulgaris* y a un miembro de la familia *Pseudomonadaceae*, *E. aeruginosa*, siendo ésta última la bacteria más perjudicial para el ojo (42,44). Nada menos, en 1977 hay bastantes casos en Estados Unidos de queratitis bacteriana (12).

Aunque la creación de los lentes blandos en los Estados Unidos ocurre en 1960 para fines terapéuticos, no es sino hasta 1970 que se aprueba su uso diario para corregir defectos en la refracción (42,78).

En los años ochenta, los lentes blandos con un alto contenido de agua, se empiezan a utilizar de manera prolongada (29,42), entendiéndose por esto, el uso de lentes de contacto hidrofílicos durante más de 24 horas seguidas (15,67). Con esto aumenta el número de casos en los que se producen úlceras corneales (5,6,9,10,15,28,41,42,46,52,58,59,69,70,71,73,78,80,82), y úlceras asociadas a bacterias Gram negativas, siendo *E. aeruginosa* la responsable en la mayoría de los casos (5,6,9,10,11,12,14,19,29,36,41,42,46,51,52,54,58,70,72,77,79,80).

Posteriormente se diseñan los lentes desechables blandos, para reducir las complicaciones que producen los lentes de uso

prolongado, pero aún con ellos ya se han reportado casos de queratitis por Pseudomonas aeruginosa (36,61) y otras complicaciones (55,71,75).

Entre 1981 y 1984, en los Estados Unidos se incrementa el número de casos de queratitis debida a un protozooario: Acanthamoeba EBL, de los cuales, el 85% ocurre en usuarios de lentes de contacto blandos ya sea de uso diario o de uso prolongado (76). Para finales de los años ochenta y principios de los noventa, se reportan muchos casos de queratitis debida a este protozooario (3,13,22,29,32,37,38,40,45,77).

1.2) Conceptos básicos de anatomía y fisiología del ojo.

Anatomía (82,83):

El aparato de la visión esta situado entre la porción anterior de la base del cráneo y el macizo facial, recibe las impresiones visuales por medio del globo del ojo, que es un organo par situado en la parte anterior de las cavidades orbitarias, debajo del cerebro y por fuera de las fosas nasales. Ambos están cubiertos en su porción anterior, por los párpados y en su porción posterior emerge el nervio óptico.

Los anexos del ojo son los párpados, el aparato lagrimal y la conjuntiva.

Se describirá primero el globo ocular por ser la parte más

importante del aparato, es de forma ovoide y sus paredes están formadas por tres membranas:

1) La túnica externa llamada esclerótica, que por encontrarse formada por tejido fibroso grueso recibe también el nombre de membrana esclerocorneal.

2) La túnica media es una membrana vascular rica en pigmentos, es conocida como uvea; se constituye por la coroides, la zona ciliar y el iris.

3) La túnica interna o nerviosa, denominada retina, se encuentra integrada por la expansión del nervio óptico.

Dentro del globo están el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo, los cuales se describirán más adelante.

Para su estudio, el globo ocular se divide en segmento anterior y posterior. El primero se inicia con la córnea.

Córnea.- es la lente más transparente y refringente del ojo, ya que la refracción máxima ocurre entre el aire y la superficie corneal. Esta engastada en la esclerótica como vidrio de reloj, carece de vasos sanguíneos, contiene muchas fibras nerviosas. La unión entre córnea y esclerótica se llama limbo.

Consta de cinco capas: 1)epitelio anterior, 2)membrana de Bowman, 3)estroma o sustancia propia, 4)membrana de Descemet y 5)endotelio. El epitelio corneal, está constituido por tejido conjuntivo, es bañado por una capa líquida derivada de la secreción lagrimal y conjuntival que la protege de la desecación. El estroma es la capa que ocupa la mayor parte del espesor de la córnea, sus

haces de fibras corren paralelas existiendo un espacio entre ellas (29). A él llega la nutrición por el humor acuoso, cuyo paso es regulado por el endotelio, asimismo se nutre de las lágrimas y los vasos sanguíneos del limbo (82).

Cámara anterior.- contiene al humor acuoso, que es otro medio transparente del ojo; su papel es mantener la presión intraocular y servir como medio nutritivo para los tejidos avasculares, como el cristalino y el cuerpo vítreo. El humor acuoso circula también por la cámara posterior, a partir de la cual el líquido atraviesa la pupila hacia la cámara anterior. Su composición química es agua 99.96% y residuo sólido 1.08% que contiene proteínas, grasas, glucosa, sodio, cloro y potasio. Además contiene oxígeno y anhídrido carbónico en solución.

Iris.- es una membrana circular, separa al cristalino de la córnea, en su centro presenta un orificio redondeado que es la pupila; es la parte más anterior de la coroides, tiene nervios y arterias. Su papel es regular el tamaño de la pupila, permitir el paso de líquidos y detener las radiaciones debido a su pigmento.

Cámara posterior.- esta llena de humor acuoso.

Zona ciliar.- se extiende del borde anterior de la coroides hasta la raíz del iris; la unión entre la coroides y la zona se llama zona serrata. Esta dispuesta alrededor del cristalino, es un músculo que ayuda a la acomodación de este.

Cristalino. - es una lente transparente y biconvexa, situada detras del iris, está sostenido por los ligamentos suspensorios y la zona ciliar. No posee vasos ni nervios; su función es enfocar la luz sobre la retina.

Segmento posterior de atrás hacia adelante:

Esclerótica. - es la túnica externa, completamente opaca, atravesada por vasos y nervios. Se continua hacia adelante con la córnea, su función es mantener la forma del ojo (30). La soldadura esclerocorneal esta rodeada por un seno venoso llamado conducto de Schlemm. Esta rodeada también por un saco seroso llamado cápsula de Tenon, que forma la cavidad sobre la que gira el globo.

Coroides. - ésta capa esta entre la retina y la esclerótica; en su parte posterior se une a las margenes del nervio óptico y por delante a la zona ciliar. Se le conoce como la túnica nutricia del ojo, posee vasos sanguíneos grandes, medianos y pequeños.

Retina. - es la capa más interna del ojo; de apariencia semi transparente, está constituida por tejido nervioso. En su parte posterior se continua con el nervio óptico y para adelante toca la zona ciliar. En el centro de la parte posterior se encuentra la fovea. Posee diez capas, estas son: 1)membrana limitante interna, 2)fibras nerviosas, 3)celulas ganglionares, 4)capa plexiforme interna, 5)capa nuclear interna, 6)capa plexiforme externa, 7)capa nuclear externa, 8)membrana limitante externa, 9)capa de conos y bastoncillos y 10)capa epitelial pigmentaria.

Cuerpo vítreo.- es una masa gelatinosa transparente, contiene proteínas y ocupa todo el espacio entre la retina y la cara posterior del ojo, por lo que constituye las dos terceras partes del peso del ojo. Está rodeado por la membrana hialoidea, además carece de vasos y nervios.

Anexos del ojo:

Los párpados.- son dos repliegues musculomembranosos, superior e inferior, situados por delante del globo ocular. Están cubiertos de piel en su parte externa y revestidos, en su parte interna, de una capa mucosa que constituye la conjuntiva palpebral que a su vez se continua por sus extremos con la conjuntiva ocular. Se le llama hendidura palpebral a la separación en el borde libre de los párpados.

En el borde interno del globo ocular, cada párpado presenta una pequeña formación cónica llamada tubérculo lagrimal; en sus bordes libres están implantadas las pestañas y algunas glándulas sudoríparas y sebáceas, como la glándula de Meibomio. Su nutrición es por medio de las arterias palpebrales.

Aparato lagrimal.- se compone de la glándula lagrimal y de las vías lagrimales. La primera está situada en la parte superior anterior y externa de la órbita; un músculo la divide en porción orbitaria y porción palpebral. De esta glándula parten de seis a diez conductos que desembocan en el fondo del saco conjuntival.

Las vías lagrimales que recogen las lágrimas son: el lago, la

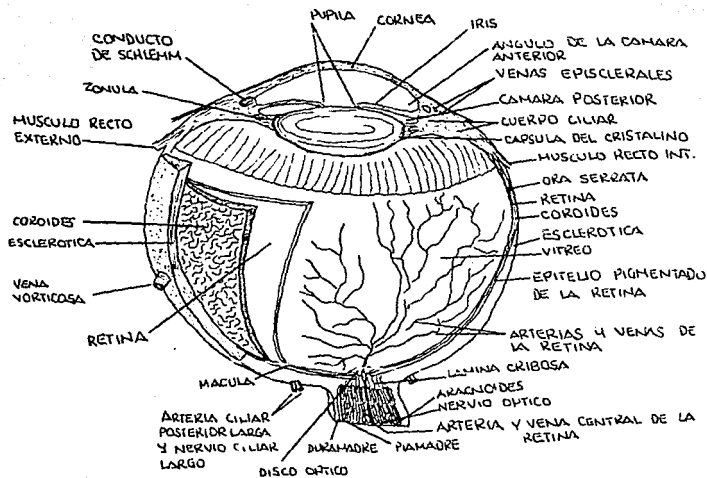
puntos y los conductos lagrimales, el saco lagrimal y el conducto nasal. El lago lagrimal es un pequeño espacio situado en el ángulo interno del ojo. Los puntos lagrimales emergen en el saco, recogen las lágrimas y las llevan a los conductos. El saco lagrimal es un reservorio membranoso situado en el ángulo interno del ojo en el espesor de los párpados. El conducto nasal esta excavado en el espesor de la pared externa de las fosas nasales; la carúncula lagrimal es una pequeña estructura rojiza situada en el ángulo interno del ojo contiene glándulas sebáceas y lagrimales que forman la secreción blanquecina que se acumula en ese lugar.

La composición química de las lágrimas, se considera que es 98.2% de agua, 1.8% de residuo sólido, proteínas totales 0.67%, glucosa 0.65%, cloro 0.66%, sodio 0.44% y potasio 0.12%. Entre las proteínas se encuentra la albúmina, las globulinas y la lizosima (74). Su función es mantener húmeda la superficie del ojo, hacer de la córnea una superficie lisa, e inhibir el desarrollo de microorganismos (74).

Conjuntiva.- La cara interna de los párpados se encuentra separada de la cara anterior del globo ocular por una cavidad, la conjuntival, a la que tapiza una membrana mucosa conocida como conjuntiva. Esta cavidad asegura la movilidad del globo y la transparencia de la córnea por las lágrimas que circulan por ella.

Su forma es la de un saco exactamente amoldado a la cara anterior del ojo, es un saco abierto por delante a nivel de la heridura palpebral; presenta una dermis llena glándulas acinosas.

ANATOMIA DEL OJO



Fisiología del ojo (30)

El ojo es un órgano receptor del Sistema Nervioso ; su sistema óptico cuenta con la córnea y el cristalino, que es activado por un mecanismo muscular, y por la pupila que funciona como diafragma.

Cuando los rayos de luz chocan con la córnea, experimentan una refracción, así pasan el humor acuoso y al chocar contra la superficie anterior del cristalino nuevamente se desvían, al pasar a la parte posterior de este se desvían otra vez; sólo los que pasan por el centro no sufren desviaciones. Así, todos los rayos convergen en un sitio llamado punto focal.

El cristalino enfoca la luz de los puntos luminosos, el punto a donde éstos convergen se encuentra en línea recta con el centro del cristalino y con el objeto; por lo tanto, los puntos focales formaran una imagen invertida sobre la retina.

Al llegar a esta capa, los rayos luminosos la atraviesan toda hasta estimular los bastoncillos y los conos así como a la capa pigmentaria. Los primeros cambian la energía luminosa a señales nerviosas que se transmiten al cerebro; en cambio, la capa pigmentaria, por contener melanina, absorbe los rayos de luz. Cabe mencionar que los conos se encargan de la visión de los colores y los bastoncillos de la visión en blanco y negro.

Puesto que la retina y el nervio óptico están conectados con el cuerpo geniculado y la corteza visual en el cerebro, es que se logra la visión. En la retina se identifica la imagen visual, esto

se logra al desdoblarse en dos componentes: el primero es el nivel de luminosidad y el segundo son los cambios de intensidad de luz, por tanto se transmite un nivel general de iluminación por las fibras del nervio óptico al cuerpo geniculado.

Esta zona del cerebro analiza la imagen visual en cuanto a su profundidad, además interviene en la visión de los colores. Una vez que la imagen llega a la corteza visual es que se identifican las formas y las direcciones de orientación de las líneas y los bordes de la imagen.

Para que los ojos funcionen adecuadamente, la parte más importante de la imagen debe caer en la fóvea, asimismo el sistema óptico debe enfocarse a la distancia del objeto y la pupila debe aumentar o disminuir de acuerdo a la cantidad de luz. Esto se logra con el movimiento de los músculos que rodean al ojo y que son: recto superior e inferior, los oblicuos superior e inferior y los rectos interno y externo.

El cristalino también cambia su curvatura según cambia la distancia a la que se encuentra el objeto, este fenómeno se llama acomodación y se lleva a cabo por un mecanismo neuromuscular. Normalmente los ligamentos suspensorios que sostienen al cristalino están tensos y aplanados, pero si la imagen que llega a la retina está fuera de foco, se envían señales que producen cambios en la tensión del músculo ciliar, éste a su vez mueve a los ligamentos hasta que se observa la imagen con mayor agudeza.

Para la regulación de la pupila, el músculo ciliar del iris se dilata y se contrae, esto sucede por que la luz, al llegar a la retina, manda señales al cerebro y éste a su vez las envía al iris para que lleve a cabo esa función.

Se entiende por agudeza visual, a la cantidad de detalles que puede distinguir el ojo en una imagen, esto se logra en la fovea, la cual está constituida unicamente por conos pequeños por los que se perciben puntos pequeños de la imagen (83).

Por lo que se refiere al aparato lagrimal, el mecanismo de la secreción está regulado por el sistema nervioso autónomo tanto del simpático como del parasimpático, el cual actúa como secretor y vasodilatador (83). Las lágrimas se encuentran repartidas en la película lagrimal, el menisco y en el fondo del saco lagrimal. Las causas que aumentan su secreción son la estimulación de la conjuntiva por un cuerpo extraño, el vómito, la tos, el estornudo y la risa; sin embargo, su causa más importante es de origen psíquico (83).

Los párpados tienen como función principal permitir y regular el paso de la luz al interior del ojo, así como la protección de este (82,83). Sus movimientos están asociados al movimiento del ojo; sin embargo, poseen movimientos propios como el voluntario, el de reflejo y el espontáneo, asimismo barren las lágrimas evitando la desecación de la córnea y la conjuntiva.

La córnea en condiciones normales debe ser totalmente transparente debido al estado de deshidratación en el que se

encuentran las fibras del estroma; la entrada de agua esta regulada hacia adentro y hacia afuera por tener dos membranas semipermeables, el epitelio y el endotelio (29,83).

El epitelio corneal consume los carbohidratos y la glucosa de las lágrimas en presencia del oxígeno, para proveer a la córnea de la energía necesaria para su adecuado metabolismo. Además, ésta capa difunde libremente el bióxido de carbono a través del estroma y del epitelio corneal (29). Además durante el sueño, el oxígeno es suministrado por los vasos de la conjuntiva palpebral, por lo que dicha capa se encuentra en una hipoxia relativa.

1.3) Tipos de lentes de contacto y características

Antes de describir los diferentes tipos de lentes que existen, es conveniente dar una definición que aclare lo que es un lente de contacto.

Definición de acuerdo a su función: Un lente de contacto es un dispositivo empleado para mejorar el funcionamiento del sentido de la vista (67).

Definición de acuerdo a su estructura: Un lente de contacto es una sección de esfera que puede estar hecha de distintos materiales, con una superficie ocular (cóncava posterior) y una refractiva u óptica (cóncava anterior). Esta sección esférica se coloca directamente sobre la esclerótica o la córnea o ambos a la vez (67,82).

En un reporte se dice que los lentes de contacto fueron creados aproximadamente en 1888 por tres diferentes investigadores: Adolf Eugen Fick en Zurich; Eugene Kalt en Paris y August Müller en Kiel, Alemania; a éste último se le atribuye el haber sido el primero en sugerir el papel de la circulación de las lágrimas en el metabolismo corneal y durante el uso de los lentes (33).

Feldman considera tres tipos de lentes de contacto: los rígidos o duros, los permeables a los gases y los lentes suaves o blandos. Cada grupo posee, a su vez, numerosos tipos que son bastante semejantes entre sí, por lo que sus características en general son las mismas (21).

Existe otra clasificación en la que consideran dos grupos de lentes: los estables, rígidos o duros y los hidrofílicos, blandos o suaves. Ambos grupos también con varios tipos (20,67).

En este trabajo se describirán los lentes rígidos y los blandos, por ser los dos tipos principales y que incluyen a los demás.

1.3.1) Lentes rígidos, estables o duros

Con los lentes convencionales de polimetilmetacrilato (21), recientemente se han introducido nuevos materiales como: acetato butírico de celulosa, para aumentar la permeabilidad al oxígeno, al igual que el silicón duro y otras combinaciones de estiréno; pero el polimetilmetacrilato (PMMA) sigue siendo el material estándar (29,67,82).

Estos lentes poseen las siguientes propiedades (21):

Su superficie es poco húmeda por lo que tiene alta afinidad por los lípidos de la secreción de la glándula de Meibomio; sin embargo, estos lentes rara vez presentan depósitos.

Se rasgan o rajan fácilmente y entonces si, éstas rajaduras se cubren de depósitos grasosos que resisten los métodos de limpieza convencional; ésto es porque estas quebraduras tienen filos elevados (78). Los cambios físicos no afectan al polímero en sí, aunque son muy frágiles y su configuración es delgada.

No poseen reactividad con las soluciones y el medio ambiente, sin embargo, si el lente llegara a degradarse, el monómero es muy reactivo (7).

Puesto que se hacen por un proceso que tiene ciclos de calentamiento y enfriamiento graduales, los residuos químicos se eliminan o se evaporan por lo que se evita la posibilidad de que el lente en sí cause efectos citotóxicos (29).

Este microlente pesa aproximadamente diez milésimos de gramo, tiene un diámetro de 7.5 a 9.8 mm, casi corrige todos los problemas de refracción, pero son frecuentes los casos de intolerancia física por el cuerpo extraño en el ojo (82,83).

Se sabe que éste tipo de lentes lleva a la córnea a sufrir de aplanamiento y encurvamiento, ya que ésta, no es una superficie esférica (29).

1.3.2) Lentes de contacto hidrofílicos blandos o suaves

El material básico de estos lentes de contacto es el hidroxietilmetacrilato (HEMA) (67), descubierto en 1960 en el Instituto Macromolecular de Praga, Checoslovaquia por el Prof. Otto Wichterle (5,78,83). Este material se puede mezclar con monómeros de etilenglicol y polivinil pirrolidona; dichas mezclas en estado seco son rígidas y quebradizas, pero cuando se llenan de agua sus espacios intermoleculares, el lente se hidrata y se vuelve blando y elástico (29,67,83).

Posee diferentes composiciones químicas por lo que las cantidades de agua también son distintas, desde el 30 hasta el 80 % (67,82).

Se pueden citar propiedades como son (21):

Poseen superficies muy reactivas, ya que los mismos grupos funcionales que enlazan el agua pueden ser sitios de enlace para proteínas e iones inorgánicos (20); incluso se dice que las proteínas, a su vez, pueden enlazar otras sustancias. Sin embargo, es conveniente que se depositen proteínas en el lente, ya que esto aumenta su hidratación y su confort; lo que se debe cuidar es que no se acumulen en cantidad tal, que interfieran en la hidratación del lente, ya que en casos extremos, esto conduce a que se apriete y produzca cambios en la córnea.

La fuerza física del lente decrece al aumentar el contenido de agua esto es, lentes con el 75 a 80% de agua tienen un rango de ruptura más alto que los de 30 a 40% de agua.

Las secreciones oculares no causan despolimerización del lente.

Los polímeros de los que están fabricados los lentes no poseen actividad química importante, ya que sólo moléculas muy pequeñas pueden penetrar el polímero, como lo hacen algunos compuestos preservadores (tímerosal, clorhexidina, ácido sórbico); sin embargo, su acumulación no alcanza niveles citotóxicos.

Los factores ambientales, especialmente los vapores químicos, como los del amoníaco de uso casero, si provocan el aumento en la irritación de los ojos de los usuarios.

Tienen la propiedad de transmitir bien el oxígeno (20,46,83), por lo que nace con ellos el concepto de DK (permeabilidad al oxígeno) (29).

Son más grandes que los lentes rígidos, poseen un diámetro de 13 a 15 mm. (82)

Los tipos de lentes blandos pueden tener varias aplicaciones, como son (46,67):

-Lentes blandos de bajo contenido de agua para corrección de ametropías; son para uso diario.

-Lentes blandos de uso prolongado, introducidos en 1980 por la FDA (5,54), se utilizan para corrección de ametropías, se prefieren los que tengan altos contenidos de agua; se llaman lentes de uso continuo y por ser los más delgados, son los que transmiten mejor el

oxígeno (20). Se indican preferentemente en bebés operados de catarata congénita y en los pacientes de edad avanzada con afásquia por catarata senil (75).

-Lentes de vendaje, se prefieren los que contienen un 50% de agua y permeabilidad a los gases. Se utilizan en el tratamiento de ciertas patologías oculares como: queratopatía bulosa, síndrome de Stevens-Johnson, erosiones o ulceraciones recurrentes (29), quemaduras químicas, hipertensión intraocular y queratitis filamentosa; además de la existencia de secreción lagrimal y sensibilidad corneal disminuidas (34,54,83).

-Lentes para uso terapéutico prolongado, se usan los de alto contenido de agua en las mismas afecciones mencionadas para los lentes de vendaje (42), así como en pacientes con afásquia (2,54,75).

-Lentes desechables, introducidos por la FDA a principios de 1989, poseen como principales ventajas, la de eliminar el riesgo de contaminación de lentes, soluciones y estuches, además no hay reacciones alérgicas por las soluciones o depósitos (5,32,55,71). El lente está fabricado con etafilcon A, un polímero con el 58% de agua (71). Se sugiere usar estos lentes de una a dos semanas y después desecharlos (15,32,36,61,71). Son hasta ahora los que permiten una mejor permeabilidad al oxígeno (29); aunque otro reporte dice que esta característica es igual a la de los otros lentes (5).

1.4) Indicaciones y contraindicaciones para el uso de lentes de contacto.

Se consideran dos factores que determinan el uso de los lentes, estas son (83):

-Psicológicas y estéticas: se emplean cuando las personas, por tener algún trastorno visual, utilizan anteojos y ya no desean usarlos (28).

-Funcionales y físicas: en este caso, su empleo se indica cuando las personas tienen defectos en la visión que se corrigen mucho mejor con lentes de contacto.

En sí, los lentes de contacto están indicados en casi todo tipo de ametropías, algunas distrofias, casos congénitos y condiciones resultantes de una intervención quirúrgica (57). Además de oftalmopatías especiales, que precisan del uso de los lentes hidrofílicos, ya mencionadas anteriormente.

A continuación se enlistan algunas de las indicaciones más comunes para el uso de lentes de contacto (67,82,82):

-Afáquia unilateral y bilateral: es la falta de cristalino, los lentes de contacto están bien indicados ya que los anteojos producen aumento de la imagen y distorsiones.

-Albinismo: ausencia congénita de pigmento en el iris, retina y coroides.

-Aniridia: es la ausencia congénita del iris.

-Aniseconia: es el diferente tamaño en las imágenes retinianas, inducido generalmente por la corrección con anteojos de la anisometropía (29).

-Anisometropía: es un defecto de refracción en el que se dan diferentes refracciones entre un ojo y otro (29).

-Astigmatismo: error de refracción por diferencias existentes, puesto que la córnea no es redondeada ni regular y esto impide que los rayos luminosos lleguen a un foco único; se indican sólo lentes rígidos, porque uno blando copiaría el defecto.

-Coloboma del iris: es la falta de desarrollo del mismo.

-Cicatrices y deformaciones corneales.

-Estrabismo: desviación manifiesta del paralelismo de ambos ojos, uno de ellos se dirige al objeto que se mira y el otro se desvía de su línea de fijación.

-Hipermetropía: error en el cual se tiene un globo ocular corto así que los rayos forman su foco detrás de la retina, se tiene una mala visión de lejos, siendo peor de cerca.

-Miopía: error en el que el ojo es largo para el poder de refracción, los rayos forman el foco delante de la retina borrándose

la imagen, la cual se logra nítida con los lentes de contacto, al reducir la distancia entre la córnea y el lente.

-Nistagmo: es el movimiento involuntario del globo ocular; puede ser horizontal, vertical o mixto.

-Presbiopía: visión cercana fisiológicamente borrosa.

-Queratocóno: es una de las principales indicaciones de los lentes de contacto, se le llama así a la elevación o abultamiento de la córnea, que tiene además miopía elevada (29).

-Queratoplástia: operación para restablecer la visión, en la que se restituye una parte de la córnea opaca con córnea transparente.

Contraindicaciones para el uso de lentes de contacto

Los estados patológicos que contraindican el uso de lentes pueden ser relativos y absolutos e, inclusive, algunos pueden tratarse antes de la adaptación del lente (67). Se puede decir que casi todas las enfermedades inflamatorias y degenerativas del ojo son contraindicaciones relativas.

Hay que tomar en cuenta varios aspectos en los usuarios de lentes, si se los colocan cuando acaban de resolver su patología, estos son: asegurarse que los lentes no reactiven la patología, que tan grave fue ésta y si el tratamiento no complica la adaptación (67).

A continuación se mencionan en forma general, algunos de los estados patológicos que contraindican el uso de lentes de contacto (67):

-Diferentes tipos de enfermedades de la córnea como pueden ser las inflamatorias, ulcerativas y degenerativas.

-Algunas enfermedades de la conjuntiva sobre todo las inflamatorias de diferentes orígenes.

-Varias enfermedades de los párpados que, como en el punto anterior, son básicamente las inflamatorias debidas a diversos agentes etiológicos, así como las debidas a heridas, quemaduras y alteraciones circulatorias.

-Otro grupo de enfermedades varias como glaucoma, diabétes no controlada, presencia de tumores, desprendimientos, hemorragias, y procesos inflamatorios en algunas de las otras estructuras del ojo. Sin embargo, se reportan casos de pacientes diabéticos con lentes blandos de uso continuo que no presentan ninguna complicación (75).

1.5) Desventajas y ventajas del uso de lentes de contacto

A pesar de que los lentes presentan estados en los que se indica su uso, se pueden presentar desventajas en el momento de su utilización, como son las siguientes (83): intolerancia física, sensación persistente de molestias que provoca el cuerpo extraño, imposibilidad de manejo o dificultad al hacerlo tratandose de

personas artríticas o con algun defecto físico, costo de las soluciones que se usan en la limpieza (78), mantenimiento de los lentes y, la más importante, puesto que de esto se trata el presente trabajo, la posibilidad de daños oculares debido a la contaminación de lentes y o de soluciones usadas con algunos microorganismos.

Sin embargo, el presente trabajo, como se menciona al inicio, no trata de evitar el uso de los lentes, así, se enlistan algunas de las variadas ventajas que se obtienen: mejoría estética al prescindir de los anteojos, comodidad en los deportistas y obreros o personas que trabajen con las manos, control del progreso de la miopía y del astigmatismo, movilidad a la par del ojo permitiendo un campo visual más completo, utilización durante la lluvia, en vapor o niebla sin producir empañamiento, constituir un medio terapéutico en algunas enfermedades oculares.

1.6) Flora bacteriana del ojo

Flora normal

La flora bacteriana de un ojo sano y normal, en muestras tomadas en los sacos conjuntivales, comprende principalmente microorganismos del genero Staphylococcus coagulasa negativo (18,34), más específicamente S. epidermidis (26,29,34,53) y en menor cantidad existen tambien S. hominis y S. haemolyticus (34).

Además, se encuentra en menor porcentaje estafilococo coagulasa positivo (34) específicamente S. aureus (53), así como difteroides (26,29,34,53) los cuales incluyen a los géneros

Corynebacterium y Propionibacterium considerados como comensales comunes del saco conjuntival (68).

Sin embargo, recientemente se han encontrado algunas especies de corinebacterias patógenas para el ojo, entre los microorganismos causantes esta C. xerosis y por su dificultad para caracterizarlos se debe tomar en cuenta también a C. aquaticum, C. hemolyticum, C. pyogenes, C. ulcerans y otros más (68).

Existen también como flora normal, microorganismos del género Micrococcus, Streptococcus, especies de Bacillus así como cocos Gram negativos principalmente especies del género Moraxella los cuales se consideran parásitos de las membranas mucosas del hombre y son, por lo general, no patógenos (34,53). Recientemente se ha demostrado que la flora normal también contiene microorganismos anerobios (7,18).

En otros estudios se han encontrado bacterias como Enterobacter sp., Klebsiella sp., Proteus mirabilis y Serratia sp. en la flora conjuntival (4,34). Sin embargo, otros autores reportan que es muy raro encontrar este último género (57).

Se considera que las diferencias en la flora bacteriana que hay de un individuo a otro, se debe más que nada al metabolismo del paciente y a su medio ambiente (53); sin embargo, el hecho de regular la flora del ojo, se debe a la inmunoglobulina A secretora, ya que sólo permite que crezcan los microorganismos saprófitos, los cuales, a su vez, previenen el crecimiento de otras bacterias (74).

Esta inmunoglobulina se encuentra en las lágrimas (74).

A pesar de esto, es importante aclarar que las personas con alguna inmunodeficiencia presentan casi la misma flora bacteriana, ya que en ellos se han encontrado microorganismos como: *S. aureus*, estreptococo alfa hemolítico y bacilos Gram negativos (26).

Para finalizar, uno de los estudios mencionados sugiere que la conjuntiva no tiene flora bacteriana por si misma, sino que se contamina repetidamente a partir del margen de los párpados, de la piel que la rodea y de los dedos (34).

Flora de usuarios

La flora bacteriana ocular en usuarios no presenta cambios cualitativos, ya que los microorganismos más frecuentemente encontrados son estafilococos coagulasa negativa (18), seguidos de especies del genero *Micrococcus* y *Corynebacterium* (34,53).

Se presentan además algunos otros microorganismos, como estreptococos y especies de bacilos Gram positivos que tradicionalmente se consideran flora normal (53).

Se ha visto que la flora conjuntival es la misma antes y después de adaptar los lentes, así como después de usarlos por largo tiempo. Las diferencias, por lo tanto, son cuantitativas (34,53).

El número de microorganismos en la conjuntiva decrece enseguida de que se empiezan a usar los lentes, pero aumenta a medida que su

empleo se prolonga por más tiempo. En general, el uso de lentes hidrofílicos, tiene el efecto de incrementar el número de microorganismos de la flora conjuntival, pero no hay cambios significativos en las especies presentes (14,53,54,78).

II LOS LENTES DE CONTACTO COMO FACTORES DE RIESGO

2.1) Efecto de los lentes sobre el epitelio corneal

Como es lógico suponer, es difícil que un ojo sano o uno donde el epitelio corneal esta intacto, sufra de algun tipo de infección (18,82), por lo que actualmente se considera como uno de los factores importantes para adquirir una infección, el uso de lentes de contacto (12,15,35,70). Esto se da aún en personas que han tenido hasta ese momento, unos ojos normales, ya que al insertar, usar y retirar el lente, éste produce daños al epitelio (2,54).

El daño más grave ocurre porque todos los lentes (29), en especial los blandos de uso continuo, suprimen el metabolismo aerobio del epitelio corneal (5,6,9,39,52,56,72).

Se sabe que la transmisión de oxígeno a través del lente estará dentro de los límites de seguridad, si su DK/L (permeabilidad al oxígeno), es de 25 E-9 en un ojo abierto y de 75 E-9 en un cerrado (5). Sin embargo, esto sólo se consigue si se utilizan lentes de silicón, lo que no es posible por la inestabilidad de éste material; por lo tanto, los lentes utilizados más comunmente tienen una permeabilidad más bien hipóxica (29).

De ésta manera, al reducirse el aporte de oxígeno empiezan a funcionar las vías metabólicas anaerobias, esto hace que disminuyan el glucógeno y el ATP (29,56), lo que provoca que la actividad del epitelio corneal tambien decrezca y no haya mitosis. Esto se observa porque hay un cambio de tamaño en las células del epitelio,

las cuales se vuelven más largas, como si fueran células viejas (29,47).

Otra consecuencia debida al uso de los lentes, es la formación de quistes en las capas epiteliales profundas (10,29,46,52); esto resulta debido a que el intercambio de lágrimas debajo del lente es poco, lo cual impide la salida de células y desechos (35,39,46,47,60 67,78).

Al utilizarse las rutas anaerobias hay acumulación de desechos tales como bióxido de carbono y ácido láctico, por lo que el pH disminuye (29,46,75,78); esta acumulación lleva a la formación de un edema (10,29,46,67,75,78), lo que, a su vez, lleva a la destrucción de uniones celulares o muerte epitelial (29).

Otro efecto causado, principalmente por lentes rígidos, es el polimegatismo endotelial (9,29), esto es, la tendencia de la córnea hacia la dispersión del tamaño y forma de las células de esta capa (29).

Por lo anterior, es importante mencionar que los lentes pueden causar efectos nocivos en el epitelio, puesto que se ha visto que en el proceso de desarrollo de una queratitis microbiana, se requiere que el inóculo que llega al ojo, entre en contacto con un epitelio dañado (10,11,12,19,29,35,47,51,62,73,78,80,85).

Otros factores importantes para contraer una infección ocular son (15,62): la existencia de traumatismos como quemaduras por

álcali o por fuego, presencia de cuerpos extraños, abrasiones y heridas penetrantes; además, la presencia de enfermedades en la superficie ocular como erosiones recurrentes, queratitis herpética, ojo seco, tracoma y otros. Algunas de ellas se consideran por lo mismo, contraindicaciones para el uso de lentes de contacto (67).

En el caso de la presencia de las lesiones anteriormente mencionadas, el riesgo aumenta con el empleo de lentes blandos de uso continuo, pues causan efectos más profundos (15,18); además el uso de éstos lentes durante el sueño, hace que se incrementen los efectos anteriormente mencionados, porque no hay un período de descanso fisiológico para el ojo (5,28,69,78).

Sin embargo, otro estudio habla de que es común pero, que no se puede probar, que los lentes blandos de uso continuo sean peligrosos (54); además parece ser que el riesgo de favorecer una infección es, estadísticamente, el mismo en todos los tipos de lentes blandos, exceptuando los de uso terapéutico y los lentes rígidos (12,15).

2.2) Adherencia de los microorganismos a los lentes de contacto.

Los polímeros de los que están formados los lentes blandos, tienen espacios no mayores de 200 Å; así que las bacterias como los estafilococos, con un diámetro de 8,000 a 10,000 Å o *E. aeruginosa* con 5,000 Å de ancho, no pueden penetrar los lentes (19,60).

Sin embargo, tanto el deterioro que sufren estos, como las rupturas y los depósitos, ayudan al crecimiento de las bacterias en ellos (7, 19, 51, 73, 78, 80).

La adhesión de las bacterias a los lentes no se ha estudiado en detalle, no obstante, como *P. aeruginosa*, es el principal patógeno para el ojo (2, 12, 19, 29, 39, 42, 66, 79, 89), existen varios estudios que tratan de aclarar la adherencia de este microorganismo.

P. aeruginosa es un patógeno productor de un polisacárido de naturaleza francamente aniónica, el que se cree que fija firmemente a la bacteria en la superficie del lente, además de proveerle de una pared protectora hacia el medio ambiente y a los antibióticos (19, 73). La adhesión se da en dos fases, siendo la primera el acercamiento de la bacteria al lente, mediado por fuerzas de Van der Waals y la segunda es ya la unión firme, en la cual no hay movimiento browniano (19).

Otros estudios, sugieren que las macromoléculas adsorbidas en los lentes, como IgA, mucina y lizosima (51, 74, 80), proveen de sitios de unión para la adherencia de la bacteria ya sea por atracción quimotáctica, enlace específico ligando receptor o cambios de carga en su superficie (51). Esto sucede porque dichas moléculas crean una superficie hidrofóbica en el lente, favoreciendo de esta manera, el incremento de la adherencia de las bacterias (14, 51, 80).

Además, se sabe que el ácido silícico (ácido N - acetil

neurámico) de la mucina, es un receptor para *E. aeruginosa* (79,80). Se ha visto, igualmente, que su endotoxina esta implicada en algunos cambios corneales (18).

E. epidermidis tiene una particular afinidad por muchos de los polímeros usados en varias superficies, como el PMMA que es hidrófobo (14), con los cuales se sabe tiene un contacto más directo (73) a los lentes que el que muestra *E. aeruginosa*. Sin embargo, la adherencia de las bacterias a los lentes blandos también es elevada (46,54,72).

Por lo que se refiere a los hongos, se ha visto que el tamaño de las esporas es el doble que el de las bacterias (60), así que es difícil que aquellas penetren en los lentes, pero si es claro que, así como las bacterias, los hongos son capaces de producir enzimas que degradan los sustratos para, de este modo, poder crecer en ellos, lo que hace posible su desarrollo en los lentes (44,49).

Hay algunos estudios que señalan que al crecer el hongo en el lente, hay penetración de hifas en el polímero, con la consecuente destrucción de éste (44,49,84,86) lo que provoca molestias en el usuario y, en algunos casos, queratitis por hongos (85,86).

Como se sabe, la presencia de flora fúngica en el ojo, depende de las defensas inmunitarias, por lo que la existencia de hongos saprófitos oportunistas en la conjuntiva es bastante baja (49), o simplemente no existe (86). Así que cuando un hongo se adhiere al lente, se debe más que todo a la mala higiene o a que la

desinfección no se lleva a cabo correctamente (49,86), así como a los depósitos y a las irregularidades de la superficie (85).

Existe un estudio que reporta que los lentes blandos utilizados para corregir defectos en la refracción son más comúnmente infectados por hongos filamentosos, mientras que los lentes blandos para otros usos terapéuticos, se contaminan con levaduras (85).

Por lo que respecta al principal protozoario causante de queratitis, *Acanthamoeba* sp. (76), se sabe que puede desarrollarse en los lentes de contacto blandos (35) así se puede concluir que son estos su medio para entrar al ojo.

La adherencia de la ameba se lleva a cabo por medio de su superficie ventral, la cual forma una plataforma llamada "contacto de asociación", la realiza también gracias a sus filopodios extendidos (pseudopodos delgados y largos) los cuales forman igualmente sitios estables de adhesión (35). Algo similar realizan los trofozoítos de *Acanthamoeba* en la superficie de los lentes, aunque también se han observado quistes de la ameba adheridos aun a los lentes que no se han usado (35,37).

Un estudio realizado con pacientes enfermos de SIDA, revela que el virus HTLV - III se adhiere a los lentes de contacto, al mismo tiempo que se le encontro en las soluciones de enjuague (81).

2.3) Contaminación del equipo de mantenimiento de los lentes de contacto: soluciones y estuches.

Tipos de soluciones

Las soluciones que generalmente se utilizan para el mantenimiento de los lentes de contacto abarcan tres tipos (67): limpiadora, almacenadora y enjuagadora; para lentes rígidos se aumenta otro tipo, la solución humectante, pero no se consideran las soluciones de enjuague.

La mayoría de las soluciones contienen diversas sustancias químicas entre las que destacan:

-Soluciones limpiadoras. Están compuestas básicamente por cloruro de alquil trietanol amonio, timerosal y detergente no iónico. Para lentes rígidos se usa, además, cloruro de benzalcónio. Su principal acción es desinfectar y eliminar los residuos de los lentes.

-Soluciones almacenadoras. Se emplean para los lentes rígidos, constan principalmente de clorobutanol. Para lentes blandos son casi las mismas sustancias que en las soluciones limpiadoras, aunque también se usan cloruro de sodio, ácido bórico, polivinilpirrolidona y gluconato de clorhexidina. Su acción es desinfectar durante las horas en que el lente no se está usando.

-Soluciones de enjuague. Se utilizan para lentes blandos, y están conformadas de solución salina isotónica al 0.9% con algunas

sustancias conservadoras. Su acción principal es la de enjuagar el lente después de limpiarlo para insertarlo en el ojo.

-Soluciones humectantes. Se usan para lentes rígidos, contienen alcoholes como sistema de humectación y otras sustancias desinfectantes de muy baja concentración. Su función es mojar el lente, para que pueda ser insertado en el ojo.

Debido a que muchos usuarios presentan alergia a las sustancias empleadas para preservar las soluciones (7), tanto en Estados Unidos, como en Inglaterra se ha extendido el uso de la solución salina libre de preservadoras (7,45,64) misma que se prepara en casa, con agua de la llave o destilada a la que se le añaden las tabletas de sal, sólo que generalmente se guarda en recipientes sucios usándose continuamente (64,89).

Ahora, se reporta en Inglaterra el uso de latas de aerosol con la solución salina sin preservadores, como el método más conveniente y seguro de evitar contaminaciones a los lentes y alergia en los usuarios (64).

Algunos antimicrobianos utilizados ultimamente, son la poliamino propil biguanidina y el peróxido de hidrógeno al 3% estabilizado (64,88), el cual ha adquirido gran popularidad porque es seguro y es tolerado por los usuarios (78).

Por lo que respecta a los estuches en los que se guardan los lentes, deben elaborarse con materiales que no desprendan sustancias

tóxicas (67). Uno de estos materiales es el polietileno (88) y otro el polipropileno (57).

Limpieza de los lentes de contacto

En general, a los lentes rígidos y blandos se les aplica el mismo esquema de limpieza que consiste en limpiar, enjuagar y asepticar (50).

Para efectuar la limpieza de los lentes se pueden frotar, de preferencia sólo la parte anterior para poder desprender la mugre y los depósitos por acción mecánica (78), o también, es posible hacerlo ahora con el método enzimático, ya que se digieren los depósitos proteínicos de los lentes (7,50,78,80). Para éste método, se sugiere el uso de soluciones que contengan acetil cisteína al 10%, que es un efectivo agente mucolítico (80).

El enjuague se realiza con distintas soluciones para los diferentes lentes ya sean rígidos o blandos, utilizándose para los últimos suero fisiológico estéril (50,67) y para los primeros, soluciones humedecedoras con algún preservador en baja concentración (67).

Una vez que se han seguido estos pasos, el último debe ser la asepsia o esterilización de los lentes y de los estuches, para ello se puede seguir el método químico o el método térmico (50,67). Se ha visto que el primero presenta algunas desventajas como intolerancia a las soluciones, estuches que quedan mal lavados y uso de soluciones contaminadas; se considera que el método térmico

es el más adecuado (88,89). Este procedimiento se lleva a cabo exponiendo al lente a una temperatura de 90°C por un tiempo de 30 minutos (50); sin embargo, no es posible usarlo para todos los tipos de lentes, como son los altamente hidrofílicos, además de que hay que considerar que disminuye la duración del lente en sí (16,50,65).

Estudios más recientes han probado la aseptización de los lentes por otros medios, uno de ellos es la esterilización por microondas. Con este medio se ha comprobado que no hay crecimiento bacteriano en el lente después de haberlo expuesto por cuatro minutos a las microondas y la única desventaja que presenta es el cuidado que requeriría en un momento dado la fuente de poder (65).

Otra manera de esterilizar los lentes es la luz ultravioleta de 237 nm, la cual se ha comprobado, que esteriliza los lentes, estuches y soluciones en un tiempo de sólo un minuto. Otra ventaja importante que presenta es el hecho de poder usar de manera confiable soluciones salinas sin preservadores que irriten el ojo ya que con la luz ultravioleta se esterilizan (16).

En resumen, para mantener los lentes en buenas condiciones y sin contaminación, se debe seguir el esquema de limpieza de acuerdo a las instrucciones; sin embargo, esto muchas veces no es posible, porque el factor económico es relevante (78).

Contaminación del equipo de mantenimiento

Hasta ahora se ha comprobado que una de las principales causas, por las que los lentes se contaminan (18) es, a su vez, la

contaminación del equipo de mantenimiento de dichos lentes (11,13,18,29,39,58,64,88) también se sabe que las soluciones contaminadas, por si mismas causan contaminación del ojo.

Uno de los microorganismos principalmente encontrados en las soluciones preservadoras de varios usuarios es el estafilocóco coagulasa negativo, ya que se introduce en ellas facilmente pues es flora normal de la piel. Otros microorganismos aislados son: *Enterobacter* sp., *Serratia* spp., y *Klebsiella* spp., así como *Pseudomonas* spp. y algunos hongos (18).

Las soluciones más contaminadas, según algunos estudios, son las salinas que se preparan en casa, en ellas se han encontrado bacilos Gram negativos, *Acanthamoeba* sp. y *Pseudomonas* sp. (18,45,64,78,89) puesto que, como se menciona anteriormente se pueden preparar en muchas ocasiones con agua de la llave. Incluso se ha encontrado la endotoxina de los microorganismos Gram negativos en soluciones contaminadas y estuches (18).

Por algunos estudios que se han realizado, la frecuencia de contaminación es mayor en las soluciones utilizadas por los usuarios de lentes blandos de uso continuo, que las de los usuarios de lentes blandos de uso diario, esto se debe a que las primeras se mantienen por largos períodos ya que al ser muy pocas las ocasiones en que se emplean, duran muchísimo tiempo (18). Además, se cree que dentro de las soluciones las células bacterianas no se propagan inmediatamente, pero continúan viables (1). Otros estudios señalan que el glicocálix las protege de los desinfectantes (87).

Se ha visto que realmente todas las soluciones en su frasco original si inhiben el crecimiento de los microorganismos, puesto que se realizan pruebas de su eficacia contra especies del género Serratia (87), éstas pruebas se aplican a dicha bacteria porque se ha encontrado que sobrevive en soluciones que tienen como antimicrobianos: timerosal, clorhexidina (18,45,56,57) así como cloruro de benzalcónio (1,18,88); pero es posible, que el material de los estuches absorba estas sustancias, por lo que la concentración y la capacidad inhibitoria decrecen (56,,57).

Por lo tanto, la eficacia de las soluciones falla cuando se colocan en el estuche de los lentes (87) e incluso se ha reportado una mayor contaminación en estas soluciones (88). Esto se puede deber a varias razones como: la limpieza de los estuches al igual que la de los lentes no es la adecuada (87,88); a que se laven con agua de la llave que lleva microorganismos, o a almacenar los lentes por períodos variables (87). Aún más un estudio revela, que al exponer los estuches por 10 horas a soluciones contaminadas, es suficiente para que las bacterias se adhieran al material de estos (88).

Igualmente, se ha revelado que las bacterias se encuentran en los estuches como una película delgada (biofilm), que no siempre se inactivan con las soluciones desinfectantes que se añaden (87,88), así mismo el crecimiento en la biopelícula se favorece principalmente por los nutrientes que los propios dedos acarrean y por los depósitos que dejan los lentes (89). In vitro, se ha señalado que el grado en el que se adhieren las bacterias al

polietileno (material de los estuches) depende del microorganismo, así se vio que en *E. aeruginosa* es mayor que en *S. epidermidis*, el cual es mayor que *S. albicans* y éste, a su vez, que *S. marcescens* (88).

Ultimamente se menciona que existe en los estuches, *Brachyspira* sp., lo que se debe principalmente a que su crecimiento se ve favorecido por el previo desarrollo bacteriano que hay en ellos, además de que el lavado se hace con agua de la llave (18,45).

Por todo lo anteriormente expuesto, es conveniente tomar las siguientes medidas que prevengan el desarrollo de los microorganismos: dejar el estuche seco de preferencia, cuando no se use (87); limpiar muy bien los estuches (53) y después esterilizarlos con calor (88,89); usar estuches que se desechan después de dos semanas (45) lo que reduciría considerablemente la población bacteriana, aunque esto todavía no se tiene disponible, pero se espera que más adelante se logre; aumentar la concentración de sal en las soluciones desinfectantes, ya que como se sabe, esto hace que en la pared celular se sustituya el ácido teicurónico por el ácido teicoico, lo que afecta enormemente a las bacterias como es el caso de *E. aeruginosa* (89).

2.4) Depósitos Orgánicos

Una de las principales complicaciones que se tienen al usar los lentes de contacto es la formación de depósitos orgánicos en la

superficie anterior de estos (7,8,31,72).

Esto se debe, a que los depósitos en los lentes blandos, causan la reducción de la agudeza visual del usuario, así como impiden el paso del oxígeno a través del lente (8,51,80). Incluso, pueden ser la causa de irritaciones en el ojo (8,48) y de la vascularización de la córnea o de una hiperemia conjuntival (4). El problema más serio de la presencia de los depósitos en los lentes es que crea superficies favorables para la adherencia o crecimiento de las bacterias (20,31,48,51,78,80). Sin embargo, hay un estudio en el que se afirma todo lo contrario (14), así como otro autor que se refiere a este factor como una especulación (39).

Los depósitos orgánicos son de diversas formas y composición, no obstante generalmente están formados de calcio lípidos y glicoproteínas (8,48,50).

Depósitos de calcio.- Los depósitos de calcio no se sabe exactamente como se hacen, pero parece ser que provienen del carbonato y fosfato de calcio que son constituyentes de las lágrimas, aunque dichas sustancias están disueltas, es el parpadeo y el dormir con los lentes puestos, lo que hace que la superficie ocular se deshidrate y las sales se vuelvan insolubles depositándose en la superficie anterior de los lentes (8). Si las sales de calcio no están combinadas con otras sustancias, se observan como polvo en gran parte del lente (50).

Se considera, que después que se ha depositado calcio en los

lentes, ahí se continúan depositando otros compuestos orgánicos (8).

Depósitos lipídicos.- Algunos de los lípidos que contienen las lágrimas son ésteres céricos, ésteres de colesterol (8,63); así como mono, di y triglicéridos, además de alcoholes y ácidos grasos (63). Su función como constituyentes de las lágrimas, es evitar que éstas se evaporen rápidamente (74).

Por lo general, los depósitos de lípidos se encuentran junto con el calcio, a éstos se les conoce con el nombre de cálculos de los lentes, crecimiento de moras o chichones de jalea, formándose, por lo general, en los lentes blandos de uso continuo (8,31,63). Esto se debe principalmente a que, a diferencia de los lentes rígidos se limpian menos seguido y su superficie es más amplia (24).

Hay discrepancia en cuanto al tipo de lípidos que se depositan en la superficie de los lentes; algunos autores revelan la presencia de ésteres céricos, esteroides grasos, alcoholes grasos, ácidos grasos y monoglicéridos (63). Otros, reportan ésteres de colesterol, triglicéridos y posiblemente ésteres céricos (31). Sin embargo, todos los autores coinciden en que estos lípidos provienen de la glándula de meibomio como un mal funcionamiento por el uso de los lentes (8,31).

Además es muy probable que la película lagrimal se encuentre mal repartida sobre la superficie corneal cuando hay un lente en el ojo, lo que hace que el lente este expuesto por más tiempo a los lípidos (8,31,50).

Depósitos Proteínicos. - En lo que se refiere a los depósitos de proteína en los lentes de contacto, hay dos causas principales por los que se forman (21): la primera se da cuando el lente no se enjuaga correctamente, quedando residuos de limpiador lo cual provoca un efecto de "tela" sobre el lente, haciéndolo aparecer limpio. La segunda causa es la mezcla incompleta entre las proteínas que cubren el lente y el limpiador, lo que hace que aún después del enjuague, haya proteínas adheridas al lente formando otro efecto de "tela".

Es importante mencionar este tipo de depósitos, ya que como se menciono anteriormente, las proteínas lagrimales depositadas sobre el lente, incrementan la adherencia de las bacterias a estos; tal es el caso de *P. aeruginosa* (10,51,80).

2.5) Acción de las lágrimas en la prevención de las infecciones

El globo ocular cuenta con mecanismos de defensa que lo protegen de las infecciones, siendo los primeros de ellos, el parpadeo, la producción de lágrimas y el moco conjuntival (62). Sin embargo el lente afecta la producción y la composición de las lágrimas (78), aun cuando normalmente, éstas varían en su composición de un individuo a otro.

Poseen sustancias específicas que evitan el establecimiento de los microorganismos (51,62,74). Estas sustancias son la lactoferrina, lizosima, betalinas, inmunoglobulina A secretora, inmunoglobulina B y el complemento (74).

La proteína lactoferrina interactúa con un anticuerpo específico, formado para producir un efecto bactericida muy potente; la lizosina rompe la pared celular de algunas bacterias Gram positivas, las betalinas rompen las membranas celulares de las bacterias (74,83).

Por lo que se refiere a las inmunoglobulinas, la A secretora previene la adherencia de las bacterias a la superficie de la mucosa del ojo, la G neutraliza virus y toxinas además de lizar bacterias e incrementar la opsonización, el nivel de ésta inmunoglobulina se ve aumentado cuando existe una inflamación (17,74).

Sin embargo, algunas de estas proteínas adsorbidas en los lentes de contacto, pueden desnaturalizarse parcialmente y volverse antigénicas creando una respuesta inmune en el usuario (29,51).

III ENFERMEDADES OCULARES POR EL USO DE LENTES DE CONTACTO

Las complicaciones que se presentan por el uso de lentes principalmente los blandos de uso continuo, incluyen úlceras corneales infecciosas y no infecciosas; así como edema corneal, vascularización periférica y conjuntivitis papilar gigante (5,42,55,70,77).

Sin embargo, varios reportes indican que es la queratitis bacteriana o úlcera corneal la complicación más común en la mayoría de los usuarios (2,5,6,9,10,11,36,39,41,42,46,52,54,58,59,66,69,70,77,78,89).

3.1) Queratitis Bacteriana

Se le llama queratitis a la inflamación de la córnea, ésta se puede clasificar en queratitis purulenta y no purulenta y el primer tipo se produce por la presencia de bacterias en la córnea (83).

Cuando ésta infección bacteriana llega hasta el estroma se produce lo que se conoce ya como una úlcera corneal (25,62). También se le conoce como queratitis ulcerativa, en la que se produce ulceración del epitelio corneal con la posterior inflamación del estroma (59,69).

Entre las causas principales para que se desarrolle éste padecimiento esta el daño o lesión que presenta el epitelio corneal (2,5,10,11,36,39,52,62,75,82,83), puesto que éste, en condiciones

normales, es una barrera contra las infecciones (82). Como se menciona en el capítulo anterior, son los lentes blandos de uso continuo los que principalmente pueden causar diversos efectos sobre el epitelio corneal.

Otras causas son (9): el uso de esteroides tópicos ya que suprimen la respuesta inflamatoria del tejido, además de causar un efecto inmunosupresivo en el paciente; el clima es importante ya que la humedad favorece el desarrollo de las bacterias (72); la edad, porque es probable que en personas de edad avanzada disminuya el flujo lagrimal así como los niveles de sustancias antibacterianas contenidas en ellas (46), sin embargo, otros estudios sugieren que la edad, el sexo y la raza no son factores predisponentes (69); otras son: la afáquia, ya que los pacientes con este trastorno presentan un reducido metabolismo ocular y bajo nivel de oxígeno (28,46,58,70); padecimientos como desordenes gastrointestinales, diabétes y alcoholismo (46,58,62,75), así como el tabaquismo (5); también es importante mencionar que nadar con los lentes puestos es peligroso (10).

Hay que añadir otros factores, como la mala higiene personal, desinterés en seguir las instrucciones para el cuidado de los lentes y el nivel económico del usuario (36,58,69,78). Si éstas circunstancias se conjugan con el uso de lentes contaminados se desarrolla la infección.

En los usuarios de lentes de contacto, las úlceras corneales que más comunmente se presentan son las producidas por 2. aeruginosa

(2,5,6,10,11,36,39,41,42,54,58,64,72,79,82). Sin embargo, hay algunos reportes de queratitis causada por lentes contaminados con *S. MARCESCENS* (54,56) y otros bacilos Gram negativos como *E. COLI*, *Klebsiella* *sp.* y *PROTEUS* *sp.* (46); así como por bacterias Gram positivas como *S. aureus*, *S. epidermidis* y *Streptococcus* *sp.* (alfa hemolítico) (25,54,58).

Aunque no están claros los factores que hacen que *P. aeruginosa* sea el microorganismo encontrado con mayor frecuencia en éstos padecimientos, se cree que es primeramente, la relativa selectividad de la bacteria por los lentes de contacto y sus depósitos (5,6); el hecho de que es un microorganismo ubicuota que prospera en ambientes húmedos aunque no exista materia orgánica (5,64); a que se ha comprobado su supervivencia en las soluciones desinfectantes para el cuidado de los lentes (2,5); su capacidad de adherirse a las células lesionadas (2,6,10,62,82), y la fácil penetración del estroma debido a la gran variedad de enzimas que posee (42,79), entre las cuales destacan la exotoxina A, el glicolípidio citolítico, la endotoxina lipopolisacárida (18,62,66,67) y la colagenasa (29,42); entonces todas, en conjunto, influyen y participan como mecanismos de patogenicidad.

Un experimento realizado con corneas de conejo, comprueba que la patogénesis de las úlceras por *P. aeruginosa* se lleva a cabo en dos etapas (79): la primera es la adherencia del microorganismo a las células dañadas del epitelio lesionado, lo que se observa, según el autor, como si la bacteria estuviera enredada a los procesos filamentosos de las células, además de la creación de una "bolsa"

que lo rodea producida probablemente por la disolución enzimática del epitelio (62,66). En la segunda etapa, la bolsa que rodea a las bacterias suple el material celular y el microorganismo penetra dentro de la célula, de ahí, pasan al estroma por un proceso de migración transcelular.

Los síntomas que deben tomarse en cuenta como principio de una úlcera corneal, son: el dolor, el lagrimeo y los ojos rojos o irritados (11,42), aunque éstos sean comunes a otros padecimientos. Asimismo, la presencia de pequeñas abrasiones ya que pueden derivar a úlceras corneales tempranas (42).

En si, los síntomas de una queratitis bacteriana son: ojos irritados, dolor, lagrimeo, descargas purulentas o infiltrados, fotofobia, visión borrosa, edema, hiperemia conjuntival, reacción de la cámara anterior, hipopión, erosiones epiteliales, disminución de la agudeza visual e hinchazón de los párpados (9,25,36,42,46,55, 61,62,64,77,82,83,89).

Es conveniente aclarar a que se le llama hipopión e infiltrados: el primero es la acumulación de células inflamatorias en la cámara anterior (pus) (42,62), y los infiltrados son la acumulación de células inflamatorias en el tejido corneal (83).

Todos estos signos se toman en cuenta para el diagnóstico de una queratitis y ésta puede ser desde moderada hasta severa; se habla de moderada, cuando las ulceraciones son relativamente pequeñas y se encuentran en la periferia de la córnea, son severas

cuando el cuadro clínico incluye una úlcera central profunda con bastante pérdida de sustancia corneal e hipopión (9).

Las úlceras por Pseudomonas se caracterizan específicamente por la presencia de un anillo de infiltrado alrededor de una pequeña úlcera (42), así como una descarga mucopurulenta de color grisáceo y la formación de hipopión (42,62,66,82).

Aunque en un principio la úlcera es superficial, puede propagarse por toda la córnea (62,82), pudiendo incluso producir una escleritis o una endoftalmítis (42). La queratopatía granular epitelial, lesiones elevadas dispersas en la córnea central, se consideran como un estadio temprano de las queratitis y puede pasar desapercibida, ya que los pacientes tienen irritaciones conjuntivales moderadas y no hay inflamación en la cámara anterior (66).

Se han reportado también queratitis por el uso de lentes de contacto contaminados con especies del género Serratia, las cuales se caracterizan por ser del tipo punteada, además de tener una secreción abundante (56).

3.2) Queratitis por Acanthamoeba

La infección de la córnea por Acanthamoeba resulta ser de las más peligrosas debido a la dificultad para su diagnóstico, así como para su tratamiento (29,38,76).

Acanthamoeba es un género de amebas pequeñas de vida libre que

se caracterizan por: tener un ciclo de vida con trofozoítos activos y quistes latentes, en éste último estado es resistente a la desecación (38); asimismo se les considera ubicuotas, pues se aíslan del aire, el suelo y de los ambientes acuáticos (13,22,29,37,76,82). Además, se les considera capaces de sobrevivir en las sustancias desinfectantes (13,35,38).

Se conocen, por los análisis bioquímicos y el estudio de la morfología de los quistes, a las especies: *A. castellanii*, *A. hatschekii*, *A. lyddensensis*, *A. polyphaga*, *A. rhyzodes* y *A. wilbersonii*, como las causantes de queratitis (37). Otro estudio, considera a la última especie, como la ameba más infectiva y virulenta (3).

En los usuarios de lentes de contacto, las principales causas por las que se desarrolla una queratitis de este tipo son: el uso de agua de la llave para lavar sus lentes y estuches, así como la preparación de solución salina también con este tipo de agua (13,35,37,38,40,45,76). Esto es importante ya que el protozoario se adhiere a los lentes por utilizar dicha agua.

Otras causas que pueden dar como resultado este problema, es nadar mientras se usan los lentes (13,76), así como por no cumplir con las indicaciones para la limpieza y el uso de estos (32,72).

Se ha encontrado que la incidencia de queratitis por *Acanthamoeba* es 15 veces mayor en usuarios de lentes blandos de uso

continuo, que en los que usan los mismos pero diariamente (13). Sin embargo, se han reportado casos de queratitis por éste protozoario en usuarios de lentes desechables (22,32), y en personas que usan lentes rígidos (40).

Los síntomas que se presentan en éstas queratitis son similares a los presentados en otras, como son la irritación de ojos, el dolor en menor grado y la fotofobia; se observan además, ulceración y anillos de infiltrados estromales (22, 32,82).

Se han encontrado también casos en los que la queratitis se presenta sin que exista daño en el epitelio, observandose opacidades intraepiteliales de forma puntada, además de algunos signos adicionales que refiera el paciente (32,40). Se cree que una vez que la ameba invade la flora de la conjuntiva y la película lagrimal, puede invadir el estroma corneal a través de una lesión o a través del epitelio intacto (35).

Un experimento realizado en córneas de rata, revela que al poner inóculos de la ameba directamente en la córnea, ésta no produce ningún efecto; pero cuando se inyecta el protozoario junto con una bacteria, en especial difteroides, se produce una queratitis supurativa, lo que indica que la bacteria actúa como coadyuvante de la infección. Por último, con el experimento también se comprobó que la ameba no tiene tropismo por la córnea (3).

3.3) Queratitis por Hongos

Como se menciona anteriormente, los hongos se adhieren a los lentes de contacto e, incluso, hay crecimiento de hifas en la matriz de éstos.

Algunos estudios revelan que el crecimiento de hongos en el lente no causa ninguna patología ocular (49,84). Sin embargo, otros reportes afirman que existen casos de queratitis causada por hongos en usuarios de lentes de contacto (82,85,86), aunque los casos son pocos, no dejan de ser de gravedad.

Las queratitis micóticas son mas comunes en los usuarios de lentes de contacto blandos, así como en los pacientes con afáquia o con algun otro padecimiento (85).

Las úlceras por hongos tienen los síntomas siguientes: presentan inflamación del globo ocular, son indoloras, producen irritación del ojo con un infiltrado grisáceo, dan una úlcera pequeña con lesiones satélites y una reacción severa en la cámara anterior e hipopión (25,82,84,86).

Aparentemente no existe una flora fúngica normal del ojo (86), sin embargo, son varias las especies encontradas como causantes de las queratitis, principalmente estan *Eusarium* sp., *Aspergillus* sp., *Cephalosporium* sp. y las levaduras *Candida* sp. y *Curvularia* sp. (25, 49,82,85,86).

3.4) Otras enfermedades

Infiltrados corneales estériles

Debido a que las úlceras corneales en usuarios de lentes, pueden tener infiltrados infecciosos o estériles (5,71,77); es conveniente mencionar éstos últimos.

Este padecimiento aparece tanto en usuarios de lentes blandos de uso continuo, como en los que utilizan lentes desechables (5,71).

Los síntomas principales son: ojos rojos, dolor mínimo, ausencia de descarga purulenta, úlceras pequeñas (71,77) y una queratitis superficial punteada (66,71,77). Sin embargo, a veces algunas descargas han revelado cultivos positivos; por lo que es conveniente tratar todos los casos como si fueran infecciosos (77).

Este tipo de padecimiento tiene varias causas, entre ellas están: hipoxia en el epitelio, disminución de nutrientes en este, abrasión mecánica, fenómenos inmunológicos e, incluso, sensibilidad a los preservadores de las soluciones, así como a los depósitos de los lentes (66,71,77).

Queratoconjuntivitis límbica superior

Este padecimiento también se ha relacionado con el uso de los lentes de contacto (7,27,29); sin embargo, en algunas ocasiones se le atribuye a una función anormal de la glándula tiroidea (25,82). Se le conoce también como queratoconjuntivitis de Theodore (27,82).

La enfermedad empieza con irritación leve de los ojos, lagrimeo

y fotofobia (25); presenta como principales síntomas: la inflamación leve de las papilas de la conjuntiva, enrojecimiento de la parte superior de éste anexo del ojo, así como la presencia de queratitis superficial punteada junto con la inflamación del limbo superior (25,27,29,82). Se presenta en forma bilateral y se asocia con la queratinización de las células del epitelio (27).

En el diagnóstico, las tinciones de Giemsa hechas a los raspados del epitelio, presentan numerosos leucocitos polimorfonucleares (25,27), por lo que se piensa que en los usuarios de lentes, esta enfermedad se induce por alergia a los preservadores de las soluciones utilizadas. Se ha visto que los compuestos como el timerosal (o-etil mercurio tiobencato) y el gluconato de clorhexidina, considerados como los principales responsables en los casos de alergia, son absorbidos por los lentes en elevadas cantidades, lo que ocasiona el daño (7,27,29).

Conjuntivitis papilar gigante

Este padecimiento se confunde comúnmente con la patología anterior (127); sin embargo, en esta entidad son muy notables los cambios en las papilas de la conjuntiva tarsal superior, las cuales crecen de 0.3 a 1 mm (17,29).

Otros signos que también se presentan son: intolerancia al uso del lente, visión borrosa, comezón, eritema y producción de moco (17), por lo que se le considera como una conjuntivitis pseudoprimeral (82).

Parece ser que este padecimiento se presenta por hipersensibilidad, ya que se observan altas cifras de mastocitos en el epitelio conjuntival (29), siendo los depósitos de la superficie de los lentes de contacto los que la producen (21,24,29), aunque se considera que el simple uso del lente es lo que lleva a una reacción de éste tipo (82). Además, ésta reacción no se relaciona con algún tipo especial de depósito, sino a la cantidad de éstos que exista en el lente (24).

Se han observado cambios en la cantidad de las inmunoglobulinas de las lágrimas durante el desarrollo de esta enfermedad, en especial el aumento de las inmunoglobulinas G y E, lo que hace suponer que esta patología envuelve mecanismos inmunitarios (17).

Edema corneal

Como ya se ha dicho anteriormente, este fenómeno se produce por ciertos factores que se alteran en el usuario de lentes de contacto (5,29,42,55,70,77). Se consideran también otras causas para su aparición, como la extracción de catarata y las infecciones virales (25).

Este padecimiento se define como la acumulación de líquido en el estroma y epitelio de la córnea (25), lo que se debe a una falla del epitelio para bombear líquido desde el estroma hacia el humor acuoso.

En los estadios tempranos, se ve como un fino puntilleo sobre la córnea, lo que aparece por el simple uso de los lentes.

Vascularización de la Cornea

La vascularización en la periferia corneal siempre ocurre como respuesta a una enfermedad o lesión (25), esta puede ser causada por el uso de lentes de contacto (5,29,42,55,70,77).

Esta patología se origina en el plexo límbico superior y superficial, por dilatación de los vasos sanguíneos del limbo (25,29). Se hace más notable en usuarios de lentes por tiempo prolongado y es más frecuente en pacientes operados de catarata a quienes se les ha adaptado este tipo de lentes (29).

La neovascularización profunda no es frecuente (25,29), pero si aparece, se debe evitar el empleo de los lentes porque se considera que el intercambio de oxígeno esta suspendido, lo cual no es adecuado (29).

DISCUSION

De los dos tipos principales de lentes de contacto, los rígidos y los blandos, son los primeros los que por sus propiedades, estabilidad, baja reactividad y superficies con escasos depósitos, dan más seguridad para usarse en la corrección de los errores de refracción; pero en éstos, el intercambio de oxígeno entre la córnea y el exterior no parece ser el adecuado, debido precisamente al material del que están hechos, así como por su grosor.

Por el contrario, los lentes blandos, por ser como mallas delgadas que se pueden llenar con diferentes cantidades de agua, provocan una mejor tolerancia en el usuario, además de mejorar el intercambio de oxígeno; por lo que su uso se ha difundido no solamente para corregir defectos de refracción, sino también para el tratamiento de algunas patologías. Sin embargo, por sus ventajas se ha abusado de su empleo, ya que se dejan colocados por periodos prolongados, dejándolos dentro del ojo incluso para dormir.

Esto hace que se desvíe el fin para el que fueron creados y, contrariamente, en vez de ayudar al intercambio de oxígeno lo disminuyen, por lo que se favorece la aparición de efectos adversos en la córnea, como es la formación de edema y la acumulación de células viejas.

Esta complicación es un factor importante para el desarrollo de una infección porque, como ya se vio en el transcurso del trabajo, para que se genere una queratitis, el microorganismo debe entrar en

contacto con el epitelio dañado y fijándose en las condiciones en las que se encuentran los ojos de los usuarios, la simple inserción o remoción del lente puede lesionarlo.

No se debe descartar que, incluso en un ojo sano, mientras se utilizan los lentes, se corre el riesgo de padecer infecciones, ya que los microorganismos patógenos llegan al ojo por diferentes medios como pueden ser las manos, el medio ambiente, las soluciones pero, sobre todo, adheridos a los lentes.

No obstante que se tenga buen cuidado de ellos, los lentes se pueden contaminar, principalmente porque se les acumulen depósitos mismos que favorecen el crecimiento de microorganismos; además, porque se limpian o se guardan con soluciones contaminadas o, incluso, con el agua de la llave.

Aunque parezca extraño, son muchos los microorganismos patógenos que llegan al ojo por los medios ya mencionados; entre las bacterias, las hay tanto Gram positivas como Gram negativas, dentro de las primeras las más importantes son *S. aureus*, *Streptococcus* sp. alfa hemolítico y, de las segundas, están *Klebsiella* sp., *Serratia* sp., *Proteus* sp. y la más agresiva *P. aeruginosa*. De los hongos, los que principalmente causan infecciones son *Fusarium* sp., *Aspergillus* sp. y *Cephalosporium* sp. Por último, de los protozoarios, el género *Acanthamoeba* es el más común, más que nada por ser habitante natural de los medios acuáticos.

Desgraciadamente, de las enfermedades más graves causadas por

los lentes, las queratitis por *P. aeruginosa* y por *Acanthamoeba* resultan ser las más comunes; esto se debe a que la bacteria se adhiere con facilidad a los lentes, además de que sobrevive en las soluciones desinfectantes utilizadas para el mantenimiento y limpieza de los lentes. En el caso del protozoario, ya se menciona como su habitat el agua, la cual se utiliza para el lavado tanto de lentes como de estuches.

Las queratitis son padecimientos muy graves porque pueden perforar seriamente el epitelio y el estroma corneal, disminuyendo notablemente la visión del paciente y, en los casos aislados en que no se tratan a tiempo, pueden propagarse y producir una escleritis o una endoftalmitis que pueden llevar a la pérdida del globo ocular.

De las enfermedades, como la queratoconjuntivitis límbica y la conjuntivitis papilar gigante, aunque de menor gravedad, deben de tomarse en cuenta ya que causan severas molestias a los usuarios como pueden ser, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa e intolerancia al lente; muchas veces este tipo de padecimientos desanima al paciente para continuar utilizándolos.

Así, resulta de vital importancia el que los lentes se usen con moderación, además de que deben de limpiarse y esterilizarse adecuadamente, para que el usuario que trata de corregir errores o de mejorar su aspecto físico no vaya a contraer una infección como las queratitis, que le dejarían en el ojo una opacidad e incluso una cicatriz, que a la postre resulta más desagradable que unos simples anteojos; y lo que es más, al tratar de mejorar su vista con los

lentes de contacto, pueda llegar a perder este sentido tan valioso que nos permite conocer todo lo que nos rodea.

CONCLUSIONES

1) Un lente de contacto es un dispositivo que se coloca en el ojo para corregir algunos errores. Las partes del globo ocular que se encuentran en contacto directo con el lente son: córnea, conjuntiva, limbo y esclerótica.

2) Existen dos tipos de lentes de contacto, los rígidos y los blandos; los primeros están hechos de un material más estable que no permite un adecuado intercambio de oxígeno, su uso implica un riesgo menor en comparación con los segundos.

3) Los lentes blandos tienen, por su alto contenido de agua, una mejor permeabilidad al oxígeno, de aquí que se usen para corregir errores en la refracción y en el tratamiento de algunas patologías; su uso reporta peligro ya que pueden causar lesiones al epitelio y contaminarse con mucha facilidad.

4) El ojo posee una flora bacteriana constituida, en su mayoría, por microorganismos saprófitos que habitan en la epidermis mismos que pasan a éste órgano por medio de los dedos y la piel que los rodea. En los usuarios de lentes de contacto dicha flora muestra cambios cuantitativos.

5) Los lentes de contacto, principalmente los blandos de uso continuo, causan algunos efectos sobre el epitelio corneal por la hipoxia que existe en esta capa.

6) Para permitir que el ojo tenga un descanso fisiológico, lo que redundará en menores lesiones al epitelio, los lentes deben usarse de preferencia durante el día evitando su uso durante el sueño.

7) Los microorganismos patógenos entran al ojo adheridos a los lentes, por la presencia de algunas estructuras como el glicocálix. Dentro de éstos patógenos, los que más comúnmente pueden infectar al ojo son *P. aeruginosa*, *Serratia sp.*, *S. aureus*, *Streptococcus sp.* alfa hemolítico y el protozoario *Acanthamoeba sp.*

8) Los lentes adquieren microorganismos patógenos al entrar en contacto con soluciones y estuches contaminados, así como por la presencia de depósitos orgánicos en su superficie, ya que éstos últimos favorecen su desarrollo.

9) Para que se desarrolle una queratitis bacteriana se necesita que los microorganismos entren en contacto con un epitelio que previamente haya sido dañado; en cambio la queratitis por *Acanthamoeba* se produce aún en epitelios intactos.

10) Entre las bacterias causantes de queratitis, *P. aeruginosa* produce infecciones con mayor frecuencia por su facilidad para adherirse a los lentes y porque destruye rápidamente el epitelio y el estroma corneales por las enzimas que posee.

11) Tanto las queratitis de etiología bacteriana como las producidas por protozoarios, lesionan el estroma corneal disminuyendo la agudeza visual del paciente y dejando lesiones poco estéticas.

12) La queratoconjuntivitis límbica y la conjuntivitis papilar gigante son padecimientos muy molestos, causados por una hipersensibilidad del epitelio a los lentes y las soluciones.

13) Para evitar en la medida de lo posible la contaminación de los lentes se debe seguir el esquema de limpieza adecuadamente y después esterilizar los lentes, estuches y soluciones de preferencia por los métodos nuevos como la luz ultravioleta.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ahearn D. B., Penley C. A., Wilson L. A.: Growth and survival of Ferratia narcessens in hard contact lens wetting solutions. C.L.A.O. Journal, 1984; 10(2): 172 - 174.
- 2) Alfonso E., Mandelbaum S., Fox M.J., Forster R.K.: Ulcerative keratitis associated with contact lens wear. American Journal of Ophthalmology, 1986; 101(4): 429 - 433.
- 3) Badenoch P. R., Johnson A. M., Christy P. E., Coster D. J.: Pathogenicity of Branthamoxia and Corynebacterium in the rat cornea. Arch Ophthalmol., 1990; 108(1): 107 - 112.
- 4) Barre, M. E., Cook M. L.: Microbial factors in contact lens fitting. Am J Optom Physiol Opt., 1984; 61(6): 389 - 396.
- 5) Baum J., Barza M.: Pseudomonas keratitis and extended wear soft contact lenses (editorial). Arch Ophthalmol., 1990; 108(5): 663 - 664.
- 6) Baum J., Bourcohoff A.: Extended wear contact lenses and pseudomonal corneal ulcers. Am J Ophthalmol., 1986; 101(3): 372 - 373.
- 7) Binder P. S., Rasmussen, D. D., Gordon M.: Keratoconjunctivitis and soft contact lens solutions. Arch Ophthalmol., 1981; 99(1): 87 - 90.
- 8) Caroline P. J., Robin J. B., Gindi J.J., Pickford M. S., Olson A. P., Schanzlin D. J.: Microscopic and elemental analysis of deposits on extended wear soft contact lenses. C.L.A.O. J., 1985;

11(4): 311 - 316.

9) Chalupa E., Swarbrick H., Holden B.A., Sjostrand J.:
Severe corneal infections associated with contact lens wear.
Ophthalmology, 1987; 94(1): 17 - 22.

10) Cohen E.J., Laibson P.R., Arentsen J.J., Clemons C.S.: Corneal
ulcers associated with cosmetic extended wear soft contact lenses.
Ophthalmology, 1987; 94(2): 109 - 114.

11) Dart J.K.G.: Bacterial keratitis in contact lens users. British
Medical Journal, 1987; 295(): 959 - 960.

12) Dart J.K.G.: Predisposing factors in microbial keratitis: the
significance of contact lens wear. Br. J. Ophthalmol., 1988; 72():
926 - 930.

13) Dart J.: Contamination of contact lens storage cases. Br. J.
Ophthalmol., 1990; 74(3): 129 - 130.

14) Dart J.K., Badenoch P.R.: Bacterial adherence to contact lenses.
C.L.A.O. J., 1986; 12(4): 220 - 224.

15) Dart J.K.G., Stapleton F., Minassian D.: Contact lenses and
other risk factors in microbial keratitis. The Lancet, 1991;
338(8768): 650 - 653.

16) Dolman P.J., Dobrogowski M.J.: Contact lens disinfection by
ultraviolet light. Am J Ophthalmol., 1989; 108(6): 665 - 669.

17) Donshik P.C., Ballow M.: Tear immunoglobulins in giant
papillary conjunctivitis induced by contact lenses. Am J

Ophthalmol., 1983; 96(4): 460 - 466.

18) Donzis P.B., Mondino B.J., Weissman G.D., Bruckner D.A.:
Microbial contamination of contact lens care systems. Am J
Ophthalmol., 1987; 104(4): 325 -333.

19) Duran J.A., Refojo M.F., Gipson I.K., Kenyon K.R.: Pseudomonas
attachment to new hydrogel contact lenses. Arch Ophthalmol., 1987;
105(1): 106 - 109.

20) Farris L.: Tear analysis in contact lens wearers. C.L.A.O. J,
1986; 12(2): 106 -111.

21) Feldman G.: Contact lens materials. Int Ophthal Clin., 1981;
27(1): 155-162.

22) Ficker L., Hunter P., Seal D., Wright P.: Acanthamoeba keratitis
occurring with disposable contact lens wear. Am J Ophthalmol., 1989;
108(4): 453.

23) Fitzgerald J.R., Kapustiak W., McCarthy J.L.: Contact lens
corneal ulcer. Am J Ophthalmol., 1962; 54(2): 307-308.

24) Fowler S.A., Korb D.R., Finnemore V.M., Allansmith M.R.:
Surface deposits on worn hard contact lenses. Arch Ophthalmol.,
1984; 102(5): 757-759.

25) Fraunfelder F.T., Hampton R.F.
Terapeutica Oftalmologica
Editorial Medica Panamericana, 1a. Edicion
Buenos Aires, 1983.

26) Friedlaender M.H., Masi R.J., Osumoto M., Smolin G., Anman A.J.: Ocular microbial flora in immunodeficient patients. Arch Ophthalmol., 1980; 98(7): 1211.

27) Fuerst D.J., Sugar J., Worobec S.: Superior limbic keratoconjunctivitis associated with cosmetic soft contact lens wear. Arch Ophthalmol., 1983; 101(8): 12214 - 1216.

28) Glynn R.J., Schein O.D., et al.: The incidence of ulcerative keratitis among aphakic contact lens wearers in New England. Arch Ophthalmol., 1991; 109(1): 104 - 107.

29) Grave E.: La superficie ocular y los lentes de contacto. Ciencia y Desarrollo, 1992; 18(103): 10-30.

30) Guyton, Arthur C.

Fisiología Humana

Nueva editorial Interamericana, 6a. edición

México, 1988.

31) Hart D.E., Tidsale R.R., Sack R.A.: Origin and composition of lipid deposits on soft contact lenses. Ophthalmology, 1986; 93(4): 495-503.

32) Heidemann D.G., Verdier M.D., Dunn S.P., Stamler J.F.: ~~Acanthamoeba~~ keratitis associated with disposable contact lenses. Am J Ophthalmol., 1990; 110(6): 630 - 634.

33) Heitz R. F.: The invention of contact lenses by August Mueller (1897). C.L.A.O. J, 1984; 10(1): 88-95.

34) Gunnar H.: Conjunctival and contact lens bacterial flora during

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

continuos bandage lens wear. Acta Ophthalmologica, 1982; 60(): 439 - 448.

35) John T., Desai D., Sahn D.: Adherence of *Acanthamoeba castellanii* cysts and trophozoites to unworn soft contact lenses. Am J Ophthalmol., 1989; 108(6): 658 - 664.

36) Killingsworth D.W., Stern G.: *Pseudomonas* keratitis associated with the use of disposable soft contact lenses. Arch Ophthalmol, 1989; 107(): 795-796.

37) Kilvington S., Beeching J.R., White D.G.: Differentiation of *Acanthamoeba* strains from infected corneas and the environment by using restriction endonuclease digestion of whole cell DNA. J. Clin Microbiol., 1991; 29(2): 310 - 314.

38) Kilvington S., Larkin D.F., White D.G., Beeching J.R.: Laboratory investigation of *Acanthamoeba* keratitis. J Clin Microbiol., 1990; 28(12): 2722-2725.

39) Koch J.M., Refojo M.F., Hanninen L.A., Leong F.L., Kenyon K.R.: Experimental *Pseudomonas aeruginosa* keratitis from extended wear of soft contact lenses. Arch Ophthalmol, 1990; 108(10): 1453 - 1459.

40) Koenig S.B., Solomon J., et al.: *Acanthamoeba* keratitis associated with gas permeable contact lens wear. Am J Ophthalmol., 1987; 103(6): 832.

41) Koidou - Tsiligianni A., Alfonso E., Forster R.K.: Ulcerative keratitis associated with contact lens wear. Am J Ophthalmol., 1989; 108(1): 64 - 67.

- 42) Laibson P.R., Donnenfeld E.: Corneal ulcers related to contact lens use. *Int Ophthalmol Clin.*, 1986; 26(1):3-14.
- 43) Lansche R.K., Lee R.C.: Acute complications from present day corneal contact lens. *Arch Ophthalmol.*, 1960; 64(): 275 - 285.
- 44) Larke J.R.: Some bacteriological considerations of soft lens wear. *Br, J Physiol Opt.*, 1975; 29(2): 86-91.
- 45) Larkin D.F.P., Kilvington S.: Contamination of contact lens storage cases by *Bacillus cereus* and bacteria. *Br. J. Ophthalmol.*, 1990; 74(3): 133- 135.
- 46) Lemp M., Blackman J., et al.: Gram negative corneal ulcers in elderly aphakic eyes with extended wear lenses. *Ophthalmology*, 1984; 91(1): 60 - 63.
- 47) Lemp M.A., Gold J.: The effects of extended wear hydrophilic contact lenses on the human corneal epithelium. *Am J Ophthalmol.*, 1986; 101(3): 274 - 277.
- 48) Liotet S., Warnet V.N.: Depots et consequences sur les lentilles souples hydrophiles. *Bull Soc Opht France*, 1983; 83(1): 37-38.
- 49) Liotet S., Warnet V.N.: Fungal contamination of hydrophilic contact lenses. *J. Fr. Ophthal.*, 1981; 4(12): 819-824.
- 50) Lumbroso P.: Hygiene in contactology. *Bull Soc Ophthal.*, 1981; 81(3): 343-345.
- 51) Miller M., Wilson L., Ahearn D.: Effects of protein, mucin and human tears on adherence of *P. aeruginosa* to hydrophilic contact

lenses. J Clin Microbio., 1988; 26(3): 513-517.

52) Mondino, B., Weissman B., et al.: Corneal ulcers associated with daily wear and extended wear contact lenses. Am J Ophthalmol, 1986; 102(1): 58-65.

53) Murchinson C., Charles A.M.: Bacterial flora of the eye and contact lens cases during hydrogel lens wear. Am J Optom Physiol Opt., 1986; 63(3): 177- 180.

54) Ormerod L., Smith R.: Contact lens associated microbial keratitis. Arch Ophthel., 1986; 104(1): 79-83.

55) Parker W.T., Wong B. K.: Keratitis associated with disposable soft contact lenses. Am J Ophthalmol., 1989; 107(2):195.

56) Parment P. A., Ronnerstam R.: Soft contact lens keratitis associated with *Serratia marcescens*. Acta Ophthalmol., 1981; 59(4): 560-565.

57) Parment P.A., Ronnerstam R., Walder M.: Persistence of *Serratia marcescens*, *Serratia liquefaciens* and *E. coli* in solutions for contact lenses. Acta Ophthalmol., 1986; 64(): 456-462.

58) Patrinely J.R.: Bacterial keratitis associated with extended wear soft contact lenses. C.L.A.O. J., 1985; 11(3): 234-236.

59) Poggio E., Glynn R., et al.: The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. N. Engl J. Med., 1989; 321(12): 779-783.

60) Poirot T., Rigel D.: Infectious complication and hydrophilic

lenses. Bull Soc Ophthal France, 1981; 81(3):339-341.

61) Rabinowitz S., Pflugfelder S., Goldberg M.: Disposable extended wear contact lens related keratitis. Arch Ophthalmol, 1989; 107:1121.

62) Ramirez Bernal M.G.

Patologia y Diagnostico de Laboratorio de las enfermedades oculares de etiologia bacteriana
Tesis, Facultad de Quimica
Mexico, 1990.

63) Rapp J., Broch J.R.: Lipid deposits on worn soft contact lenses. C.L.A.O. J, 1984; 10(3):235-239.

64) Riordan P., Eykyn S.: Pseudomonas aeruginosa corneal ulcer associated with an aerosol can of preservative free saline. Arch Ophthalmol., 1988; 106(): 1506.

65) Rohrer M., Terry M. et al.: Microwave sterilization of hydrophilic contact lenses. Am J Ophthalmol., 1986; 101(1): 49-57.

66) Rosenfeld S.I., Mandelbaum S.: Granular epithelial keratopathy as an unusual manifestation of Pseudomonas keratitis associated with extended wear soft contact lenses. Am J Ophthalmol., 1990; 109(1): 17-22.

67) Rosentein E.

Diccionario de especialidades oftalmologicas y contactologia
Ediciones P.L.M. 1a. edicion
Mexico, 1983.

- 68) Rubinfeld R.S., Cohen E.J., Arentsen J.J.: Diphtheroids as ocular pathogens. Am J Ophthalmol., 1989; 108(3): 251- 254.
- 69) Schein O., Glynn R.J., et al.: The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. N Engl J Med., 1989; 321(12): 773 - 778.
- 70) Schein O., Hibberd P.: Contact lens complications: incidental or epidemic. Am J Ophthalmol, 1986; 102(1): 116-117.
- 71) Serdhal C., Mannis M.J., Shapiro D,R.: Infiltrative keratitis associated with disposable soft contact lenses. Arch Ophthalmol, 1989; 107(): 322-323.
- 72) Sjostrand J., Linner E.: Severe corneal infection in a contact lens wear. The lancet, 1981;
- 73) Blusher M.M., Myrvick Q.: Extended wear lenses, biofilm and bacterial adhesion. Arch Ophthalmol., 1987; 105(1): 110-115.
- 74) Smolin G.: The role of the tears in the prevention of infections. Int Ophthal Clin, 1987; 27(1): 25-26.
- 75) Spoor T.C., Hartel W.C.: Complications of continuous wear soft contact lenses in a nonreferral population. Arch Ophthalmol., 1984; 102(9): 1312-1313.
- 76) Stehr Grznn J., Bailey T.: The epidemiology of Acanthamoeba keratitis in the united states. Am J Ophthalmol., 1989; 107(4): 331-336.
- 77) Stein R., Clinch T.E., Cohen E.J.: Infected vs. sterile corneal

infiltrates in contact lens wearers. Am J Ophthalmol., 1988; 105(6): 632-636.

78) Stenson S.: Soft contact lenses and corneal infections. Arch Ophthalmol., 1986; 104(9): 1287-1288.

79) Stern G., Lubniewski A.: The interaction between *Pseudomonas aeruginosa* and the corneal epithelium. Arch Ophthalmol., 1985; 103(8) 1221 - 1225.

80) Stern G., Zam S.: The effect of enzymatic contact lens cleaning on adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to soft contact lenses. Ophthalmology, 1987; 94(2): 115-119.

81) Tervo T., Vaheri A.: Recovery of HTLV III from contact lenses. The lancet, 1986; 8477: 379-380.

82) Vaughan, Daniel
Oftalmologia General
Ed. El Manual Moderno, 9a. Edicion
Mexico, 1991.

83) Villanueva Diaz, Gil
Introduccion a la oftalmologia
Ed. Salvat Mexicana, 2a, Edicion
Mexico, 1982.

84) Walker T.: Soft corneal lens infection. Med Jor Aust, 1985; 143(): 174.

85) Wilhelmus K.R., Robinson N.: Fungal keratitis in contact lens wearers. Am J Ophthalmol, 1988; 105(6): 708-714.

86) Wilson L.A., Ahearn D.G.: Association of fungi with extended wear soft contact lenses. Am J Ophthalmol., 1986; 101(4): 434-436.

87) Wilson L.A., Sawant A.D.: Microbial contamination of contact lens storage cases and solutions. Am J Ophthalmol., 1990; 110(2): 193-198.

88) Wilson L.A., Sawant A., Ahearn D.: Comparative efficacies of soft contact lens disinfectant solutions against microbial films in lens cases. Arch Ophthalmol., 1991; 109(8): 1155 - 1157.

89) Wilson L.A., Schlitzer R.: Pseudomonas corneal ulcers soft contact lens wear. Am J Ophthalmol., 1981, 92(4): 546-554.