



56.
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE QUIMICA



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

IDENTIFICACION DE BACTERIAS
EN EXUDADOS OFTALMICOS DE PACIENTES
CON CONJUNTIVITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
LEONOR JAIMES SARABIA

MEXICO, D. F.

1995.

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE SEGUN EL TEMA:

PRESIDENTE : PROF. ELDA PENICHE QUINTANA

VOCAL : PROF. MARIA ELSA ESCUDERO GARCIA

SECRETARIO : PROF. RAUL GARZA VELASCO

1er. SUPLENTE : PROF. ADRIANA GUADALUPE MEJIA CHAVEZ

2do. SUPLENTE : PROF. MAITE ASTIGARRAGA ZAVALA

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA :

Laboratorio de Microbiologia de la Facultad de Quimica de la U.N.A.M.

ASESOR DEL TEMA:

Q.F.B. ELDA PENICHE QUINTANA



SUSTENTANTE:

LEONOR JAIMES SARABIA



*¡ Señor Dios ! te agradezco infinitamente,
por haberme permitido el poder llegar
a cumplir una de mis metas; gracias
por el valor y la esperanza para
alcanzar el más grande anhelo
en mi vida.*

Agradezco al H. Jurado por su tiempo y dedicación para guiarme en este andar profesional.

*En especial a la Prof. Elda B. Peniche Quintana, por su paciencia, dedicación y profesionalismo con que me ha guiado y apoyado, para lograr mi realización como profesionalista.
¡ Gracias maestra por ser un ser humano excepcional!*

La única palabra que encuentro y encierra todo mi sentir hacia ti como persona, como amiga y como hermana es GRACIAS por tu apoyo, cariño y tiempo para conmigo, te dedico este trabajo, de todo corazón.

A mi sobrina Blanquita, por ser una de las personas más importantes en mi vida y por el gran amor que le tengo.

*A mi madre:
Por su fortaleza, dedicación, amor y ejemplo de amor por la vida.*

*Les agradezco a mis tías:
Coco y Martha
Por sus consejos, cariño y apoyo a todo lo largo de mi vida.*

*Les dedico a mi tío Beto
y mi abuelita Juana por
su paciencia y cariño.*

*Le agradezco infinitamente a R.M. Honorata de María Jiménez
por haberme brindado su apoyo, por sus consejos y por tener
confianza en mí.*

INDICE

INTRODUCCION

OBJETIVOS

CAPITULO I GENERALIDADES

1. Estructura general del ojo (específicamente conjuntiva)	5
2. Flora habitual de la conjuntiva	19
3. Mecanismos de resistencia o de defensa	20
4. Factores de patogenicidad de las bacterias	22
5. Principales agentes de conjuntivitis	30
6. Descripción de las conjuntivitis bacterianas	32
7. Diagnóstico de Laboratorio de las conjuntivitis bacterianas	37
8. Tratamiento y Profilaxis	38

CAPITULO II PARTE EXPERIMENTAL

1. MATERIAL

a) Material biológico	43
b) Material de uso común en el Laboratorio	43
c) Equipo de Laboratorio	44
d) Medios de cultivo	44
e) Reactivos	45

2. METODOLOGIA

a) Toma de la muestra	46
b) Cultivo de la muestra	47

CAPITULO III RESULTADOS 48

CAPITULO IV DISCUSION 53

CONCLUSIONES 59

CAPITULO V BIBLIOGRAFÍA 61

INTRODUCCION

En los tiempos actuales, los constantes descubrimientos asociados al campo de la salud representan grandes desafíos para el laboratorio clínico, por lo cual, éste debe procurar la implementación de nuevas metodologías que le permitan servir de apoyo en el diagnóstico y/o tratamiento de las enfermedades que afectan al ser humano.

En el siglo XX mucho se ha aprendido acerca de los requerimientos nutricionales de las bacterias y otros microorganismos y, con pocas excepciones, en la actualidad se pueden cultivar en medios artificiales, fuera de su hábitat normal, a la mayoría de los microorganismos patógenos.

En el presente trabajo se pretende efectuar la identificación de las bacterias que están presentes en personas que padecen conjuntivitis de este origen, dado que dicho padecimiento constituye, el más frecuente entre los de origen ocular y su frecuencia ha ido en aumento progresivo de unos pocos años a la fecha.

La conjuntiva es la zona ocular que más frecuentemente presenta manifestaciones patológicas, por ser la más expuesta a los agentes nocivos, aunque también tiene una gran capacidad de recuperación. Se define la conjuntivitis, como todo proceso inflamatorio de la mucosa conjuntival.

Debido a la constante acción de arrastre de las lágrimas, el número de microorganismos recuperados de cultivos de ciertas infecciones del ojo puede ser relativamente bajo, de aquí la importancia que tiene el laboratorio, al efectuar el aislamiento del agente etiológico, no sólo haciendo la identificación del género, sino en lo posible llegar a la diferenciación de la

especie en particular, apoyando de esta forma al médico, para un tratamiento oportuno y eficaz.

Es de gran importancia efectuar el examen bacteriológico en casos de conjuntivitis bacteriana, no sólo teniendo un interés científico, sino además, una gran importancia práctica, ya que constituye una guía para el diagnóstico, una base para el pronóstico y un medio para elegir el tratamiento, como se acaba de mencionar, más adecuado y oportuno en pacientes con este tipo específico de padecimiento ocular.

En el manejo empírico de una conjuntivitis que se presume sea bacteriana, la falta de respuesta al tratamiento tópico debe ser una indicación clara para suspenderlo y obtener las pruebas de laboratorio adecuadas. Un tratamiento inapropiado en el manejo de una conjuntivitis bacteriana puede enmascarar la infección, la cual sigue su curso y puede llegar a veces, a que se ulcere la córnea, con el grave riesgo consiguiente de la pérdida de la visión.

OBJETIVOS

Aislar en muestras de pacientes que padecen conjuntivitis, las bacterias que con mayor frecuencia se encuentran presentes ocasionando este tipo de infección ocular.

Comparar las bacterias encontradas y su frecuencia, en el grupo de pacientes y en el grupo control.

CAPITULO I GENERALIDADES

1) Estructura general del ojo (específicamente conjuntiva)

Las estructuras relacionadas principalmente con el sistema visual son: el globo ocular, el nervio óptico, la corteza occipital del cerebro y los llamados "anexos oculares".

Entre los anexos oculares están las cejas, los párpados, las pestañas y el aparato lagrimal.^(7,32)

Los párpados en número de dos (superior e inferior), son pliegues de piel modificados que se pueden cerrar para proteger la parte anterior del globo ocular. El parpadeo ayuda a distribuir la capa de las lágrimas que protege a la córnea y conjuntiva contra la deshidratación.

El párpado superior termina en las cejas; el inferior se pierde en la mejilla. La piel de los párpados se diferencia de la del resto del cuerpo ya que es delgada, laxa y elástica, y posee pocos folículos pilosos y no contiene grasa subcutánea. Los bordes de los párpados, contienen las raíces de las pestañas y son pliegues engrosados de tejido conjuntivo, denominados láminas tarsales. Por dentro, los párpados están recubiertos por una membrana mucosa, la conjuntiva, que pasa a la parte anterior del ojo y recubre parte de la esclerótica (área blanca del ojo).

En el espesor de los párpados se encuentran varios tipos de glándulas cuyos productos de secreción, mezclados a las lágrimas, contribuyen a la lubricación y humedad adecuadas de la parte anterior del globo ocular. Principalmente los párpados dan sombra al ojo durante

el sueño, lo protege de estímulos luminosos demasiado fuertes o de objetos extraños y esparce las secreciones que lubrican la superficie del globo ocular.^(25,32,34)

Proyectándose del borde de cada párpado, existe una fila de pelos cortos y gruesos, las pestañas. Hay glándulas sebáceas en la base de los folículos pilosos de las pestañas que vierten un líquido lubricante en el interior de los folículos. La infección de estas glándulas se llama orzuelo.⁽³⁴⁾

Las Cejas, son pliegues de piel engrosada cubierta de pelo, que descansan sobre filas musculares subyacentes. La glabella es la prominencia sin pelo entre los ojos.⁽³⁾

Aparato Lagrimal, es un término usado para un grupo de estructuras que producen y drenan lágrimas.

Estas estructuras son las glándulas lagrimales, conductos excretores lagrimales, los sacos lagrimales y los conductos nasolagrimales. La glándula lagrimal se localiza en la porción lateral superior de ambas órbitas. Cada una tiene más o menos el tamaño y la forma de una almendra.

Saliendo de las glándulas lagrimales hay de 6 a 12 conductos excretores que vacían el líquido lagrimal o lágrimas, sobre la superficie conjuntival del párpado superior. Este líquido lagrimal, que contiene lisozima, protege y lubrica el epitelio corneal y evita su desecación al tener los ojos abiertos.^(32,34,35)

Las lágrimas se producen en las glándulas lagrimales. A partir de ellas salen por los conductos excretores y, ayudadas por el movimiento de los párpados durante el parpadeo, recubren la superficie anterior del ojo; se acumulan entre el ojo y el reborde del párpado

inferior y drenan a través de los canales lagrimales que son dos pequeños agujeros fácilmente visibles en el reborde del párpado superior y párpado inferior, muy cerca de la nariz. Las lágrimas penetran por esos agujeros, siguen por debajo de la piel a través de delgados canículos hasta un reservorio llamado "saco lagrimal", y desde él van, a través del "conducto nasolagrimal", hasta desembocar en el interior de la nariz, por un orificio que está debajo del cornete inferior. ^(32,34,35)

Las glándulas lagrimales segregan lágrimas constantemente. El aumento de la secreción puede ser causado por estímulos luminosos, irritativos (dolor ocular, cuerpo extraño etc.) y psíquicos (emoción o pena).

Los ojos "llorosos" también se presentan cuando hay una inflamación de la mucosa nasal, como en el resfriado, donde se obstruyen los conductos nasolagrimales y se bloquea el drenaje de las lágrimas.

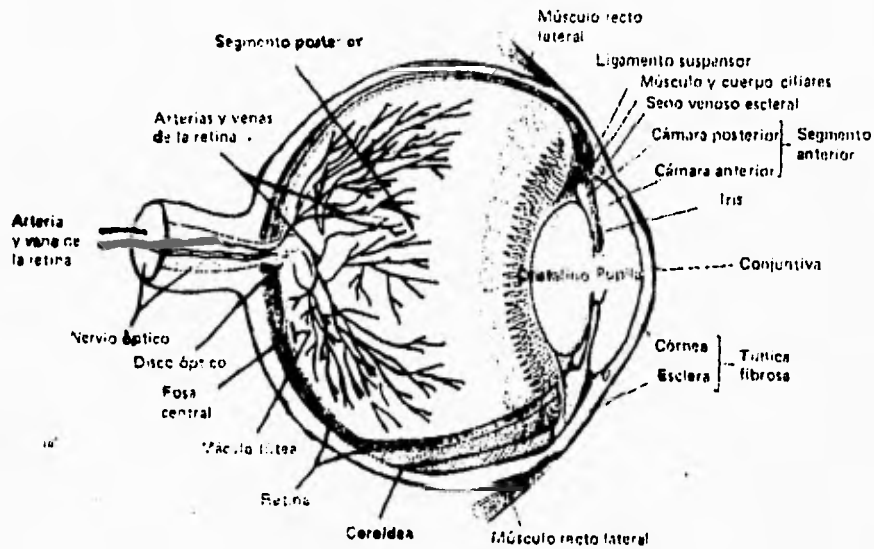
La disminución de las lágrimas origina el "ojo seco" y se observa más frecuentemente en pacientes artríticos, en menopausia, por carencia de vitamina A y como resultado de la exposición prolongada al humo, aire acondicionado y ambientes muy calientes. ^(32,34)

Principalmente el aparato lagrimal interviene en la producción, transporte y eliminación de las lágrimas. Estas mantienen la superficie corneal bien lubricada y uniforme, y tienen una acción bactericida. También remueven cuerpos extraños de la conjuntiva o de la superficie corneal.

Se halla comunicado con el interior de la nariz, lo que permite sentir el sabor de cualquier gota que se aplique a los ojos. ^(32,34,35)

El globo ocular normal de un adulto mide aproximadamente 24 mm de diámetro, pesa 7.5 gramos y tiene volumen de seis a siete centímetros cúbicos. Su forma es casi esférica. ⁽⁵⁾

Anatómicamente el ojo puede dividirse en 3 capas principales: a) **capa exterior** (túnica fibrosa), formada por la córnea y la esclerótica; b) **capa media** (túnica vascular o úvea), compuesta por el iris, cuerpo ciliar y coroides; y c) **capa interna**, formada por la retina. ^(12,34)



a) **Capa exterior**, se divide en dos regiones, la córnea y la esclerótica.

CORNEA: Es la porción anterior de la túnica fibrosa. Es un tejido fibroso avascular, transparente, que cubre el iris, la parte coloreada del ojo. La córnea en el adulto tiene casi 1 mm de grosor en la periferia, cerca de 0.8 mm en el centro y 11.5 mm de diámetro; se compone de 5 capas, de adelante hacia atrás son:

- el epitelio
- la capa de Bowman
- la estroma
- la membrana de Descemet
- el endotelio

La córnea transparente en su sitio de unión forma un resalte, el limbo esclerocorneal.^(16,32,34)

La transferencia de la sustancia propia de la córnea depende de su hidratación, que se conserva gracias a sus epitelios limitantes.

La córnea se nutre del humor acuoso, las lágrimas y los vasos sanguíneos en el limbo. La córnea actúa como una lente transparente, protectora y refringente, a través de la cual pasan los rayos luminosos hacia la retina. Tiene una alta capacidad de regeneración y cicatrización y un intenso metabolismo. Es uno de los tejidos con mayor sensibilidad de todo el organismo, ya que una rica red de fibras nerviosas en el epitelio corneal produce

una sensación dolorosa siempre que se exponen sus fibras. El dolor se percibe incluso con abrasiones menores del epitelio corneal. También tiene una función de sostén.^(16,32,34)

ESCLEROTICA: Es la parte posterior, opaca, blanca y densa, de la túnica externa del ojo. Su porción anterior es visible a través de la conjuntiva como "lo blanco del ojo". Por lo general mide 1 mm. Está constituida por una red de fibras colágenas, unidas débilmente por su cara externa a la fascia bulbar por medio del tejido elástico, delgado y fino llamado tejido episcleral. En ella se insertan los tendones de los músculos oculares, y es perforada por los nervios y arterias ciliares, así como por las venas vorticosas. Por atrás, la esclerótica es perforada por el nervio óptico. Por su aspecto, la parte de la esclerótica a través de la cual pasan las fibras de este nervio se llama lámina cribosa. Las fibras de la esclerótica forman una vaina al nervio óptico, y ésta se continúa con la duramadre.

Principalmente las funciones de la esclerótica son de protección y sostén. En ella se insertan los músculos extraoculares; permite el paso de vasos y nervios hacia el interior del ojo.^(16,32,35)

b) Capa media, vascular o úvea. El aparato uveal es la capa vascular media del ojo y está protegida por la córnea y esclerótica. Contribuye al riego sanguíneo de la retina. Está constituida por 3 partes que son de atrás hacia adelante, coroides, cuerpo ciliar e iris.

COROIDES: Es la parte más posterior de la túnica media y consiste en una membrana delgada, color pardo oscuro, altamente vascularizada, ya que contiene numerosos vasos sanguíneos, (entre más profundos son los vasos, tienen una luz más amplia) y gran cantidad de células pigmentadas. Esta membrana está en contacto con la superficie interna de la

esclerótica y al mismo tiempo sirve de colchón vascular a la retina a la que contribuye a nutrir por su parte externa. ^(16,32,34,35)

CUERPO CILIAR: Es la porción media engrosada de la túnica vascular; se extiende hacia adelante a partir del extremo anterior de la coroides hasta la raíz del iris. El músculo ciliar está compuesto por una combinación de fibras musculares lisas como son: **a) fibras meridionales o longitudinales**, que se extienden del espolón escleral por delante a la lámina supracoroidea por detrás, **b) fibras oblicuas** que penetran en la base de los procesos ciliares y **c) fibras radiales**, éstas contraen y relajan las fibras de la zónula, lo que altera la tensión sobre la cápsula del cristalino dándole un foco variable para los objetos cercanos y lejanos en el campo visual. Los vasos sanguíneos que riegan el cuerpo ciliar se derivan de la circunferencia mayor del iris. Este músculo es innervado por fibras parasimpáticas por medio de los nervios ciliares. Principalmente la función del cuerpo ciliar es que modifica la forma del cristalino mediante la contracción y relajación del músculo ciliar, que afloja o pone en tensión las fibras zonulares para efectuar la acomodación. Otra función es la producción del humor acuoso, que llena las cámaras anterior y posterior del ojo; actúa como un medio nutricional de las estructuras avasculares que baña, transporta anticuerpos y mantiene la tensión intraocular dentro de límites fisiológicos. ^(16,32,34,35)

EL IRIS: Es la prolongación anterior del cuerpo ciliar, se presenta como una superficie plana con un orificio redondo, negro en el centro llamado **pupila**, área a través de la cual penetra la luz en el ojo. Esta es negra porque los rayos luminosos reflejados en la retina son refractados por el cristalino y la córnea y regresan a la fuente luminosa. El iris divide

el espacio existente entre córnea y cristalino en cámaras anterior y posterior. La cámara anterior está limitada por la córnea y el iris, y por porciones de la esclerótica, el cuerpo ciliar y el cristalino. La cámara posterior lo está por el iris, los proceso ciliares, la zónula ciliar y el cristalino. Ambas cámaras están ocupadas por el humor acuoso.

Dentro del estroma del iris (éste contiene fibras celágenas, espacios hísticos, vasos, nervios, células pigmentadas) está el esfínter (que contrae la pupila) y el músculo dilatador de la pupila (que la ensancha y dilata). El color del iris depende de la disposición y tipo del pigmento, y de la estructura del estroma. Existen dos capas muy pigmentadas en la superficie posterior del iris, que representan la prolongación anterior del epitelio pigmentado de la retina. El iris tiene función de diafragma, regulando la cantidad de luz que entra al ojo a través de la pupila. También disminuye las aberraciones cromáticas y esféricas, al aumentar la profundidad de foco del ojo. ^(16,32,34,35)

c) Capa nerviosa interna o retina. Es la capa más interna de las tres. Es una cutícula fina semi transparente, con un espesor máximo de 0.4 a 0.5 mm.

Consiste de 10 capas de tejido muy organizado y delicado, histológicamente distintas, son las siguientes:

1. membrana limitante interna
2. capa de fibras nerviosas
3. capa de células ganglionares
4. capa plexiforme interna
5. capa nuclear interna

6. capa plexiforme externa
7. capa nuclear externa
8. membrana limitante externa
9. capa de bastones y conos
10. epitelio pigmentado

Su superficie externa pigmentada, está constituida por células epiteliales que se hallan en contacto con la coroides; la capa interna nerviosa tiene 3 zonas de neuronas, que de acuerdo al orden en que conducen los impulsos son las neuronas fotorreceptoras, las neuronas bipolares y las neuronas ganglionares. Las dendritas de las neuronas fotorreceptoras se llaman bastones y conos, en razón de sus formas respectivas. Son receptores visuales altamente especializadas para la estimulación por los rayos luminosos

Los bastones son especializados para la visión de la luz tenue u opaca. Nos permiten discriminar entre diferentes grados de obscuridad y luminosidad y ver sombras y movimientos. ^(16,32,34,35)

Los conos, al contrario, están especializados para la visión en color y para la agudeza visual. Los conos son estimulados únicamente por la luz brillante. Esta es la razón por la cual no podemos ver el color con la luz de la luna. Cuando los impulsos visuales han pasado a través de las neuronas fotorreceptoras, son conducidos por medio de una sinapsis hacia las neuronas bipolares de la zona intermedia de la capa nerviosa de la retina. De aquí los impulsos pasan a las neuronas ganglionares. En su parte posterior, la retina se continúa con el nervio óptico, se extiende hacia adelante casi hasta el cuerpo ciliar terminando en ese

punto en un borde dentado (*ora serrata*), donde el tejido nervioso de la retina termina, pero un borde delgado de la capa pigmentada de la retina continúa hacia adelante para relacionarse con las superficies posteriores de los procesos ciliares y el iris.

En el centro del segmento posterior de la retina se encuentra la **macula lutea** (mancha amarilla) corresponde al sitio de visión más nítida; situada en el centro de la retina, tiene forma ovalada con una pequeña depresión central, la **fovea centralis**. Mide sólo algunos milímetros, pero por la importancia de su función, se ha considerado que es una de las partes más valiosas del organismo humano.^(16,32,34,35)

El disco óptico se encuentra casi 3 mm hacia el lado interno de la mácula, marcando la posición del nervio óptico. Un pequeño nicho en el centro del disco es el punto de entrada de la arteria central de la retina, ya que el disco es insensible a la luz, se denomina punto ciego fisiológico.

Principalmente la retina tiene como función el percibir las imágenes y las envía al cerebro. Los conos proporcionan la visión central, nítida, de detalle y de color. Los bastones dan la visión periférica.

Presenta un intenso metabolismo y procesos de cambio energético como la transformación de la luz en energía por la activación de los pigmentos que posee.^(16,32,34,35)

El globo ocular presenta 3 cámaras o compartimientos:

1) Cámara anterior: Limitada por delante por la cara posterior de la córnea, y por detrás por el iris y la cápsula anterior del cristalino. Su profundidad es de 3 a 4 mm. En el

ángulo de esta cámara se produce el drenaje del humor acuoso, a través de pequeños poros y finos conductos.

2) Cámara posterior: Limitada hacia adelante por la superficie posterior del iris y el cuerpo ciliar y, hacia atrás, por el cristalino y la membrana limitante del vítreo.

3) Cámara vítrea: Contiene el cuerpo vítreo, tiene un volumen aproximado de 4 centímetros cúbicos y ocupa el mayor espacio del contenido del globo ocular. Su aspecto es gelatinoso. ⁽³²⁾

Medios Refringentes del Ojo: Se da este nombre a las estructuras del ojo que son capaces de desviar (modificar) la trayectoria de la luz; desde el exterior hasta la retina. De adelante hacia atrás son: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo.

Cualquier opacidad o alteración de la transferencia, en cualquiera de estos medios repercute negativamente en el proceso visual ya que interfiere en el paso de los rayos luminosos hasta la retina.

La alteración en la función del el humor acuoso provoca glaucoma, que es un aumento de la presión intraocular, produce degeneración de la retina y ceguera. ^(16,34)

El cristalino absorbe gran parte de la luz U.V. y se va haciendo amarillento con la edad. La opacidad del cristalino se conoce como catarata.

El cuerpo vítreo, es un medio óptico que ayuda a conservar la forma y transparencia del ojo, y sirve como soporte a la retina ^(32,35)

NERVIO OPTICO: Surge de la superficie posterior del globo a través de un orificio corto y circular en la esclerótica, casi 1 mm por debajo y 3 mm hacia el lado nasal del polo posterior del ojo.

Después de un curso intracraneano de 10 mm se reúne con el nervio óptico del lado opuesto para formar el quiasma, en el que se produce un cruzamiento parcial de fibras. Estas continúan hasta el cuerpo geniculado externo de cada lado de donde parten las radiaciones ópticas, las cuales atraviesan parte de los lóbulos temporal y parietal en ruta hacia la corteza occipital, donde está el centro cortical de la visión. ^(32,35)

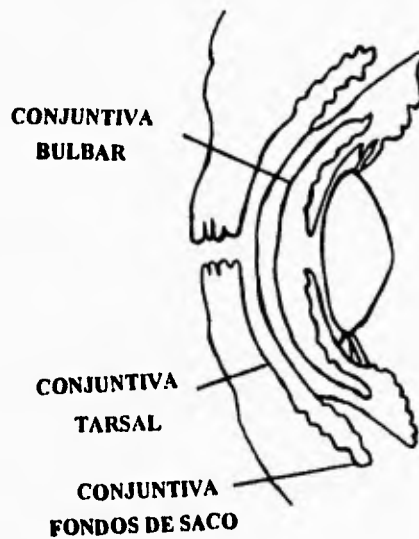
CONJUNTIVA: Formando parte del globo ocular hay una estructura importante llamada conjuntiva, principalmente le va a permitir al globo ocular libertad de movimientos. Produce una sustancia lubricante mucinosa que, unida a las lágrimas y a los productos de secreción de las glándulas de los párpados, mantiene al ojo lubricado. Es la parte del ojo en que se presentan con mayor frecuencia infecciones de diversa etiología. Anatómicamente, la conjuntiva es una membrana mucosa delgada que recubre la superficie posterior de los párpados (conjuntiva palpebral) y la superficie anterior de la esclerótica (conjuntiva bulbar). Se continúa con la piel en el margen palpebral y con el epitelio de la córnea en el limbo (línea divisoria entre córnea y esclerótica). ^(1,5,16)

El saco conjuntival es el espacio capilar, revestido de conjuntiva, entre los párpados y el globo ocular, y aquí toma un pliegue laxo lo que le permite al ojo una gran movilidad. Esta conjuntiva es muy rica en vasos, ésto y su laxitud, explican la tendencia a la

tumefacción, notable en las inflamaciones conjuntivales. En esta porción se abren los conductos lagrimales. ^(16,18,30)

Con fines descriptivos se divide a la conjuntiva en porciones palpebral y bulbar.

CONJUNTIVA PALPEBRAL Recubre la superficie posterior de los párpados y se encuentra firmemente adherida al tarso. Su superficie es lisa, con numerosas papilas vasculares. En los márgenes superior e inferior del tarso, la conjuntiva se refleja hacia atrás y se inserta en la esclerótica para transformarse en la conjuntiva bulbar. Es la parte más vascularizada de la conjuntiva, es de color rojizo y forma junto con las encías y uñas, el lugar típico para investigar el grado clínico de anemia de un enfermo. ^(1,16,30,32,35)



CONJUNTIVA BULBAR: Esta porción de la conjuntiva es delgada y transparente, por lo que a través de ella se observa la esclerótica como "lo blanco del ojo". Es incolora, excepto cuando sus vasos se dilatan como resultado de una inflamación. Esta conjuntiva bulbar es la parte que se afecta con mayor frecuencia en las inflamaciones de la conjuntiva ^(16,30)

Esta conjuntiva cubre la porción anterior del globo ocular, hasta llegar a la córnea cuyo epitelio continúa. Está laxamente adherida al globo ocular, (esto permite que el ojo se mueva libremente y aumenta la superficie conjuntival secretoria) salvo en la vecindad de la córnea en que se fusiona con el tejido episcleral y cápsula de tenon para adherirse fijamente al ojo a nivel del limbo. ^(1,30,35)

En el canto interior se localiza un pliegue suave, movable y engrosado de conjuntiva bulbar (pliegue semilunar), que corresponde a la membrana nictitante de algunos animales. En la superficie interna del pliegue semilunar se inserta, en forma superficial, una pequeña estructura epidermoide y carnosa (carúncula), dando lugar a una zona de transición formada por elementos cutáneos y mucosos. Este pliegue ayuda a detener cuerpos extraños que entran en contacto con la córnea y llevarlos a la región de la carúncula lagrimal. ^(1,16)

La inervación de la conjuntiva, está dada por el nervio oftálmico (por medio de los nervios nasal externo, lagrimal y ciliares). La mayor parte de las fibras finalizan como terminaciones nerviosas libres. ^(16,30)

2. Flora habitual de la conjuntiva

El hombre es bombardeado constantemente por microorganismos que ocupan su medio ambiente. Sin embargo, el hombre no proporciona un hábitat favorable a la mayoría de estos saprofitos, ya que deben competir con la flora comensal que ya está adaptada al medio humano.

Podemos decir que, estrictamente hablando, la conjuntiva sana es una abstracción, pues aún la mucosa conjuntival del recién nacido a las pocas horas del parto muestra cierto grado de congestión y tiene ya microorganismos demostrables en ella, con mayor razón se encontrará congestión en el resto de nosotros expuestos a la acción constante de microorganismos y agentes irritantes externos.

Los microorganismos que se aíslan de la conjuntiva normal son:

Principalmente.

Staphylococcus epidermidis

Difteroides

Streptococcus pneumoniae

Haemophilus influenzae

Estreptococos alfa hemolíticos

Staphylococcus aureus

Ocasionalmente bacilos Gram negativos

Hay poca evidencia de desarrollo de hongos como flora natural de la conjuntiva. (4,10,17,19,30,38)

3. Mecanismos de resistencia o de defensa

La organización celular del animal es un sistema cerrado con respecto al exterior, del que está separado por la piel y membranas mucosas. Estas estructuras, generalmente impermeables a las partículas del tamaño de las bacterias, constituyen la primera línea defensiva contra los microorganismos invasores y que, en la mayoría de los casos, resulta altamente efectiva.⁽¹⁵⁾

Debido a su localización, la conjuntiva está expuesta a muchos microorganismos y a otras sustancias nocivas.⁽³⁵⁾ La superficie ocular resiste a las infecciones por medio de varios mecanismos de defensa muy eficaces, como lo son: La acción mecánica de los párpados y el efecto de lavado del flujo lagrimal, que ayudan a eliminar físicamente los agentes patógenos. Existen en las lágrimas enzimas antimicrobianas, entre ellas lisozima, (esta enzima rompe el peptidoglucano de las bacterias grampositivas, formando los protoplastos; éstos son bastante frágiles, y el último efecto antimicrobiano de la enzima es la bacteriolisis) lactoferrina y betalisisina, así como anticuerpos IgA secretores y la IgG.^(15,17,35)

La velocidad de evaporación de la película lagrimal, es lenta debida a la capa grasa protectora. El porcentaje total de lágrimas segregadas que se pierde por la evaporación es de 20 a 25%. En ausencia de la capa grasa aumenta la velocidad de evaporación de 10 a 20 veces. Este mecanismo de protección del ojo puede ser alterado, cuando los agentes agresores son muchos o su acción es muy intensa, o durante un tiempo prolongado, ocasionando una conjuntivitis e incluso daño a otras estructuras oculares.⁽⁴⁾

Las superficies epiteliales intactas sirven de barreras mecánicas que detienen la penetración de los microorganismos.

La flora normal no patógena de la superficie ocular, inhibe el crecimiento de bacterias extrañas y limita su número.⁽¹⁷⁾

La infección conjuntival se produce cuando un microorganismo consigue superar la resistencia del hospedero; ello depende de la virulencia del microorganismo y de la situación de la resistencia del hospedero. Puede haber un microorganismo como comensal en el ojo de una persona, que produzca conjuntivitis en el ojo de otra; se ha demostrado por ejemplo en el caso de *S. aureus*.⁽¹⁷⁾

El párpado es otro de los mecanismos de defensa de la conjuntiva. Existen 2 tipos de parpadeo involuntario: el de origen reflejo y el espontáneo, probablemente de origen central.

El parpadeo espontáneo se produce en los humanos a intervalos frecuentes durante la vigilia, siendo aproximadamente de 15 veces por minuto y la duración de cada uno es de 0.3 a 0.4 segundos. El lapso entre un parpadeo y otro es de 2.8 segundos en los hombres y menos de 4 segundos en las mujeres.

Cada persona tiene su frecuencia de parpadeo. La exposición o la deficiente función del párpado, ya sea en el aumento o la disminución del parpadeo, provoca alteraciones en la película lagrimal, que puede llevar a la desecación localizada y al deterioro de la barrera mecánica de la superficie, alterando el buen funcionamiento ocular o algunas estructuras del mismo.^(4,17)

Los traumatismos, entre ellos los causados por la utilización de lentes de contacto, la cicatrización o la grave deficiencia nutricional (fundamentalmente de vitamina A), hacen también que la superficie sea menos resistente a las infecciones. El uso de antibióticos puede alterar la flora normal y permitir el crecimiento de agentes patógenos que son resistentes al antibiótico.

La inmunosupresión local y sistémica deteriora la capacidad de respuesta del hospedero a la infección. Una higiene deficiente puede dar lugar a la inoculación de microorganismos patógenos.⁽¹⁷⁾

Cada uno de los mecanismos de resistencia puede resultar deteriorado en los estadios de la enfermedad.⁽¹⁷⁾

4. Factores de patogenicidad de las bacterias

En la patogenia de la infección bacteriana juegan un importante papel el inicio del proceso infeccioso y los mecanismos que conducen al desarrollo de signos y síntomas de enfermedad. El resultado de la interacción entre las bacterias y el hospedero, lo determinan las características que favorecen el establecimiento de éstas dentro del hospedero y de su capacidad para lesionarlo, en oposición con los mecanismos de defensa del hospedero. Entre las propiedades de las bacterias están su adherencia a las células hospederas, su invasividad, toxigenicidad y capacidad para evadir el sistema inmunitario del hospedador.^(15,20)

Proceso infeccioso: Infección indica multiplicación de bacterias. Antes de la multiplicación, las bacterias deben entrar y establecerse dentro del hospedero. Las puertas

de entrada más frecuentes son: las vías respiratoria (boca y nariz), gastrointestinal y genitourinaria, las áreas anormales de membranas mucosas y piel (por ejemplo, heridas, quemaduras y otras lesiones) son también sitios comunes de entrada.

Una vez en el cuerpo, las bacterias deben adherirse a las células del hospedero, por lo general, las células epiteliales.

Después de que las bacterias han establecido un sitio primario de infección, se multiplican y dispersan. La infección puede dispersarse en forma directa a través de los tejidos, o por medio del sistema linfático al torrente sanguíneo.^(15,20)

Algunos microorganismos patógenos no necesitan penetrar o invadir tejidos. Un ejemplo es el vibrio del cólera, que no invade los tejidos intestinales, sino que crece sobre la superficie de la membrana mucosa. Otras veces como en el caso de las infecciones por *Shigella*, los bacilos invaden únicamente en menor grado; penetra en las capas superficiales del epitelio intestinal, lesiona estas células e induce la diarrea sanguinolenta que caracteriza a la disentería bacilar.^(15,20)

Numerosos factores determinan la virulencia de las bacterias o su capacidad para causar infección y enfermedad.

Factores de Adherencia: Una vez que la bacteria entra al organismo hospedero debe adherirse a las células de una superficie tisular. Si no se adhieren, podrían ser barridas por el moco y otros líquidos que bañan la superficie tisular. Se ha observado repetidamente que muchas bacterias tienen cierta predisposición a asociarse con la superficie de diversas

células del hospedero animal. Más frecuentemente se ha observado cómo las bacterias se unen y colonizan la superficie de células y tejidos, principalmente las membranas mucosas. Sólo las bacterias con capacidad adherente pueden asentarse y proliferar en las membranas mucosas. Muchas son eliminadas mecánicamente antes de que pueda tener lugar una multiplicación significativa, al ser atrapadas y retiradas por el moco de las vías respiratorias superiores, o bien al ser lavadas por la orina, la saliva y las lágrimas, o englobadas y eliminadas con el contenido intestinal.

Son complejas las interacciones entre las bacterias y las superficies de las células tisulares en el proceso de adhesión. Varios factores intervienen: la hidrofobicidad y la carga superficial neta, la presencia de moléculas fijadoras de las bacterias o ligandos y las interacciones con receptores en las células del hospedero.^(15,17,20)

Se denominan adhesinas a las estructuras superficiales bacterianas, que reaccionan y se combinan con los receptores complementarios de la superficie de las células hospederas. Se considera que estas interacciones específicas explican por qué ciertas cepas bacterianas tienen predilección por determinados lugares de las superficies del cuerpo.

Es común que bacterias y células tengan cargas superficiales netas negativas y, por tanto, fuerzas electrostáticas repulsoras, estas fuerzas deberán evitar la adhesión entre las células bacterianas y las hospederas. Sin embargo, la carga global negativa no impide que existan fuerzas de atracción en la superficie celular que pueden aparecer en áreas con mayor densidad de moléculas hidrofóbicas. Estas fuerzas pueden permitir el acercamiento de la

bacteria a la superficie de la célula del hospedero, la unión depende de la interacción entre ligandos de la superficie bacteriana y receptores complementarios de la célula hospedera. En general, mientras más hidrófoba sea la superficie bacteriana, mayor será la adherencia a la célula hospedera. ^(15,17,20,23)

Entre los componentes de la superficie bacteriana que contienen o constituyen el ligando de adherencia, se encuentran fimbrias, fibrillas, polisacáridos superficiales y glicocálices. Estos componentes de las células bacterianas son las que se conocen como adhesinas.

Muchas bacterias gramnegativas poseen fimbrias o pili superficiales, algunos de los cuales intervienen en la adherencia. Debido a que muchas de ellas son exclusivamente proteicas, reaccionan probablemente con los receptores de la célula hospedera gracias a una secuencia aminoacídica o una configuración peptídica específica.

En la superficie de las bacterias grampositivas y algunas gramnegativas pueden observarse proyecciones finas, de aspecto veloso, que están involucradas en la adherencia; éstas no satisfacen los criterios morfológicos definidos para las fimbrias y se denominan fibrillas.

En *Streptococcus pyogenes*, estas fibrillas están formadas por complejos de proteína-ácido lipoteicoico. La porción de ácido lipoteicoico es el ligando adhesivo que se une a la proteína o glicoproteína de la membrana de la célula del hospedero.

Invasión de células y tejidos del hospedero. Para muchas bacterias patógenas, la invasión del epitelio del hospedero es fundamental para el proceso infeccioso. La mayor parte de los agentes patógenos tienen que penetrar en los tejidos del hospedero y multiplicarse en ellos antes de que sus efectos nocivos se hagan evidentes. Los mecanismos de penetración

no se conocen bien y lo que se sabe sobre ellos está basado en gran parte en las observaciones histológicas realizadas en modelos animales y cultivos celulares.

Algunas bacterias (por ejemplo, especies de *Yersinia*, *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*), penetran a las células epiteliales del hospedero y a continuación pasan al tejido. Una vez dentro de las células hospedadoras, las bacterias permanecen encerradas en una vacuola o ésta se disuelve y las bacterias pueden dispersarse en el citoplasma.

Igualmente, los microorganismos necesitan iones metálicos para llevar a cabo diversas reacciones fisiológicas, siendo las reservas de hierro particularmente importantes en las relaciones hospedero parásito. ^(15,20)

El hombre y los animales contienen abundante hierro; sin embargo, la mayor parte se encuentra en el interior de las células y no está accesible para las bacterias. El hierro libre en su forma férrica, existe en forma primaria como hidróxidos, carbonatos y fosfatos muy insolubles. La concentración de hierro iónico libre en sangre, linfa y secreciones externas es muy baja y se debe a la presencia de proteínas fijadoras y transportadoras de hierro, transferrina en sangre y linfa, y lactoferrina en secreciones externas. Estos agentes quelantes, reciben el nombre de siderocromos y desempeñan un papel importante en la resistencia del hospedero a la infección. Por tanto, el hospedero normal impide que las bacterias patógenas tengan una fuente adecuada de hierro para proliferar.

Las bacterias han desarrollado varios métodos para obtener hierro suficiente para su metabolismo esencial. Muchas bacterias patógenas poseen siderocromos que les permiten competir con éxito por el hierro del hospedero durante la infección. Los siderocromos

bacterianos son proteínas de bajo peso molecular que retiran el hierro y lo ponen a disposición de la bacteria para que lo utilice en el metabolismo esencial. Por regla general, los siderocromos bacterianos son ácidos hidroxámicos o catecoles fenólicos que se hallan presentes tanto en los microorganismos aerobios como en los facultativos.

Otro factor importante es la producción de toxinas: Las alteraciones de los procesos fisiológicos normales provocados por una enfermedad infecciosa son, generalmente, consecuencia de la toxicidad de los microorganismos que se están multiplicando y que se han asentado en los tejidos. Las sustancias tóxicas que afectan a tejidos, células o sistemas enzimáticos son sintetizados por los microorganismos como productos derivados de sus actividades metabólicas.

La producción de toxinas y otras propiedades de virulencia, en general son independientes de la capacidad de las bacterias para invadir células y tejidos.

Las bacterias producen toxinas de importancia médica considerable, ya que estas toxinas deterioran la respuesta del hospedero y contribuyen a la aparición de signos y síntomas de la enfermedad.^(15,17,20)

Existen otras muchas sustancias sintetizadas por los microorganismos que contribuyen a la producción de los procesos patológicos, bien directamente, bien facilitando la aparición de un foco de infección.

Muchas especies de bacterias producen enzimas que de manera intrínseca no son tóxicas, pero que tienen funciones importantes en el proceso infeccioso. Algunas de ellas son:

Enzimas que degradan tejidos: Parece obvia la función de las enzimas que degradan tejidos en la patogenia de la infección, pero ha sido difícil de probar en especial el de enzimas individuales.

Colagenasa: Se trata de una enzima que degrada el colágeno, proteína principal del tejido conectivo fibroso y favorece la diseminación de bacterias en el tejido.

Coagulasa: Actúa junto con factores séricos para coagular el plasma. La coagulasa contribuye a la formación de paredes de fibrina alrededor de las lesiones estafilocócicas, ayudando a la persistencia de los estafilococos en los tejidos.

La formación de coagulasa en los estafilococos se halla estrechamente asociada con su virulencia.

Hialuronidasa: Son enzimas que hidrolizan al ácido hialurónico, un constituyente de la matriz del tejido conectivo. Numerosas bacterias las producen (estafilococos, estreptococos y anaerobios) y ayudan a su dispersión a través de los tejidos.

Quinasas bacterianas: Algunos tipos de bacterias, en especial los estreptococos y los estafilococos, son capaces de disolver los coágulos de fibrina o de inhibir la coagulación del plasma. La sustancia responsable es una quinasa bacteriana que actúa de forma indirecta para disolver el coágulo. Las que son producidas por los estafilococos se denominan **estafiloquinasas**, y las producidas por estreptococos se denominan **estreptoquinasas**.

La estreptoquinasa parece estar relacionada con la virulencia e infectividad de los estreptococos, ya que colabora con su dispersión en los tejidos.

Hemolisinas: Existen diversas bacterias productoras de hemolisinas, sustancias que provocan el rompimiento o lisis de los eritrocitos. Las bacterias más conocidas como productoras de hemolisinas son los estafilococos, estreptococos y clostridios.

Leucocidinas: Las leucocidinas matan los leucocitos polimorfonucleares, son sintetizadas por un gran número de bacterias, sobre todo estafilococos, estreptococos, neumococos, y *Pseudomonas*. La función que desempeñan las leucocidinas en la virulencia de la bacteria no está aún bien determinada. Teóricamente, la inhibición de las defensas del hospedero mediante la destrucción de leucocitos debería constituir una ventaja para el microorganismo invasor, pero se trata de relaciones muy complejas aún sin aclarar. ^(15,17,20,23)

Específicamente hablando del proceso infeccioso en la conjuntiva, la invasión en el tejido no es un requisito previo inicial para la infección, ya que un exceso en la proliferación de la flora normal de la conjuntiva puede producir daño en el ojo. Las condiciones apropiadas para la infección comúnmente involucran una alteración en las defensas del hospedero, por ejemplo, un epitelio desgastado, o la introducción de microorganismos patógenos en número suficientemente grande que debiliten las defensas del hospedero. ^(15,17,20,23)

Afortunadamente, la mayoría de las bacterias son incapaces de adherirse a los epitelios a menos que estén dañados, las excepciones son *N. gonorrhoeae*, *H. aegyptius*, *C. diphtheriae* que son capaces de penetrar en epitelios sanos.

El daño al epitelio conjuntival por un agente nocivo puede ir seguido de edema del epitelio, muerte celular, exfoliación y granulomas. También es posible encontrar edema del estroma

conjuntival. Las células inflamatorias migran del estroma conjuntival, a través del epitelio, a la superficie. Luego se combinan con la fibrina y con el moco producido por las células caliciformes conjuntivales para formar el exudado conjuntival que explica la adherencia de los párpados al despertar.

La defensa primaria del cuerpo contra la invasión bacteriológica de la conjuntiva, son los leucocitos polimorfonucleares, ya que fagocitan las bacterias.^(14,15,17,20,23,35)

5. Principales agentes de conjuntivitis

Las manifestaciones de la conjuntivitis bacteriana dependen de la virulencia del microorganismo, como se ha indicado anteriormente y de la respuesta del hospedero. Algunos agentes pueden causar enfermedades más graves y dar como resultado una cicatrización conjuntival y corneal. Las bacterias que se asocian con mayor frecuencia a estas formas de conjuntivitis (forma aguda, hiperaguda y crónica) son las siguientes:

Conjuntivitis aguda

Staphylococcus aureus

Haemophilus influenzae

Haemophilus aegyptius

Streptococcus pneumoniae

La enfermedad se observa en todas las edades y en todas las estaciones del año, pero es más frecuente en primavera y otoño, así como también en los niños y adultos jóvenes. A menudo la infección se propaga por gotitas, bacterias adquiridas por contagio directo y llevadas mecánicamente a la conjuntiva en pañuelos, manos sucias, toallas, ropa de cama,

juguets, moscas o cualquier objeto que haya sido puesto en contacto con la secreción infectante. La secreción es muy contagiosa, sobre todo cuando es muy abundante, de aquí que la infección se propague rápidamente en sitios donde conviven muchas personas.

Conjuntivitis Hiperaguda

Neisseria gonorrhoeae

Neisseria meningitidis

Esta forma de conjuntivitis es más frecuente al ser producida por *N. gonorrhoeae*, ya que siempre se adquiere por contagio de la secreción gonorreica, directamente por los dedos del enfermo que llevan al gonococo desde los órganos genitales a los ojos, o indirectamente por medio de toallas contaminadas o al manejar material de curación contaminado, por lo que es más frecuente en jóvenes y adolescentes, aunque puede producirse a cualquier edad. Esta forma de conjuntivitis también se observa en los recién nacidos, la infección suele producirse por la contaminación de la conjuntiva del niño durante su paso por el canal genital al momento del parto y debido a blenorragia materna.

Conjuntivitis crónica

Staphylococcus aureus

Moraxella lacunata

Coliformes

Proteus sp

Pseudomonas

Staphylococcus epidermidis

Streptococcus viridans

Esta conjuntivitis es producida por higiene deficiente, por atmósfera irritante (humos, polvo), por exposición continua al viento, falta de dormir, excesos en tabaco y alcohol, esfuerzos acomodativos, empleo excesivo de los ojos, irritaciones locales, "limpieza" en la saliva bucal de lentes de contacto rígidos antes de insertarlos en el ojo, que permite una sobreinfección por *Candida albicans* y uso de cosméticos contaminados.^(1,2,17,30,32)

6. Descripción de las conjuntivitis bacterianas

Se puede definir la conjuntivitis como todo proceso inflamatorio de la mucosa conjuntival, siendo la afección más común del globo ocular. Varía en intensidad desde una leve hiperemia con lagrimeo hasta un padecimiento necrótico grave.

De una forma general, las manifestaciones clínicas de una conjuntivitis son: ardor, enrojecimiento, prurito ocular y palpebral y lagrimeo; en los casos que cursan además con inflamación corneal, se agrega también fotofobia.^(4,35)

Normalmente, la conjuntivitis bacteriana se caracteriza de acuerdo al modo de iniciación, la severidad, y el curso de tiempo de la enfermedad.⁽¹⁹⁾

Los tres tipos clínicos ya mencionados son: Aguda, Hiperaguda y Crónica.^(1,13,17,19,23,25,30,35)

Conjuntivitis bacteriana aguda: Este tipo de conjuntivitis se caracteriza por congestión superficial de la conjuntiva con secreción abundante de tipo mucoso o mucopurulento, este exudado puede observarse en el fórnix o condensado en el borde palpebral. Objetivamente se aprecia una intensa congestión de los fondos de saco y región tarsal (dicen los pacientes "como si fuera a brotar sangre" y de hecho pueden sangrarse si se toca la región en forma

enérgica), presenta moderada congestión de la conjuntiva bulbar, pueden existir hemorragias petequiales, sobre todo en infecciones producidas por *S. pneumoniae* o *Haemophilus*, y en casos severos quemosis (edema de la conjuntiva bulbar) y edema palpebral (inflamación de párpados). El enfermo se queja de ardor, prurito y sensación de cuerpo extraño (triada conjuntival) en grado variable, además de cierta fotofobia y visión borrosa fugaz ésto, debido al paso de las secreciones frente a la córnea, puede haber dolor, y entonces se pensará que se está afectando la córnea. Es frecuente que las molestias vayan aumentando durante el día, alcanzando un máximo por la noche, variando según el grado de inflamación. La secreción inicialmente acuosa, se torna en mucosa y luego en mucopurulenta, pudiendo en ocasiones ser tan espesa que simule una conjuntivitis purulenta; al acumularse la secreción y reseca sobre el borde palpebral durante la noche, se aglutina en las pestañas y el enfermo amanece "con los ojos pegados por lagañas". Es muy frecuente que ambos ojos estén afectados, aunque los síntomas pueden aparecer en uno de ellos uno o dos días antes que en el otro. Este tipo de conjuntivitis no tratada puede curar por sí sola en 10 ó 15 días, aunque esto ocasiona frecuentemente la complicación de que pase a una forma crónica muy molesta. Es más frecuente en primavera y verano, cuando es producida por *S. pneumoniae* es más frecuente en niños, sin tratamiento se cura de 7 a 11 días sin dejar ninguna secuela. La producida por *Haemophilus* es frecuente en niños menores de 5 años, aunque puede darse a cualquier edad, dura entre 9 y 15 días y tiende a ser más grave que la producida por *S. pneumoniae*. Los niños menores de 36 meses de edad, presentan hinchazón y decoloración azulada de los párpados, suele aparecer

fiebre, irritabilidad e infección del tracto respiratorio superior. Es importante reconocer esta infección, ya que pueden derivar a septicemia, meningitis, artritis séptica y endoftalmitis endógena^(1,2,4,5,9,17,19,21,23,25,30,35,37,40)

Conjuntivitis bacteriana hiperaguda: Este tipo de conjuntivitis está producida típicamente por los microorganismos: *N. gonorrhoeae* o *N. meningitidis*; clínicamente, la causada por la primera reviste dos formas: la conjuntivitis del adulto y la *ophthalmia neonatorum*.

Conjuntivitis del adulto: Generalmente se afecta un solo ojo, siendo las manifestaciones clínicas del padecimiento muy características. Es una infección aguda con inicio brusco, después de un periodo de incubación de 12 horas a 3 días, hay congestión intensa de la conjuntiva tarsal, gran edema palpebral que impide que el enfermo los abra espontáneamente, hay secreción purulenta espesa de color amarillo y abundante que aglutina las pestañas, hay enrojecimiento, el ojo es doloroso al tacto. La complicación es grave al no ser tratada adecuadamente, ya que como la córnea está cubierta por secreción, ésta daña su epitelio por necrosis, y puede producir ulceraciones que se extienden rápidamente al centro, profundizan y puede perforar la córnea, causando endoftalmitis que conduce a la pérdida del órgano.

Este tipo de conjuntivitis bacteriana hiperaguda parece ser más frecuente en los meses cálidos, se adquiere como antes se mencionó por autoinoculación a partir de genitales infectados, es más común en jóvenes y adolescentes sexualmente activos.

Conjuntivitis *ophthalmia neonatorum* Este tipo de conjuntivitis se observa en recién nacidos con síntomas, complicaciones y curso semejante a la de los adultos, ya que también incluye el desarrollo de una secreción mucopurulenta, espesa y de color amarillo, edema palpebral, quemosis. No obstante que su inicio es 24 a 48 horas después del nacimiento, al igual que en el adulto, si no se tiene un tratamiento oportuno se llega hasta la perforación de la córnea y pérdida del órgano. Este tipo de conjuntivitis se ha erradicado notablemente con los medios de profilaxis al momento del nacimiento, pero algunas veces puede ocurrir la infección antes del nacimiento a consecuencia de la extensión de la misma al saco conjuntival tras la ruptura prematura de membranas. En estas circunstancias la infección suele ser evidente ya en el nacimiento y a menudo hay úlcera corneal.

La conjuntivitis bacteriana hiperaguda ocasionada por *N. meningitidis* clínicamente es igual que la ocasionada por *N. gonorrhoeae* con la diferencia de que las lesiones que se puedan provocar a la córnea son más leves que en la infección gonocócica; se ha visto frecuentemente en niños, se debe diagnosticar en forma temprana para prevenir la posibilidad de diseminación hematógena y a meninges (provocando meningitis).^(1,2,11,17,19,23,25,30,35,36,37)

Conjuntivitis bacteriana crónica: En esta conjuntivitis la conjuntiva palpebral está roja y lisa, reacción papilar benigna, puede encontrarse cierto grado de secreción mucoide o mucopurulenta que se acumula sobre los ángulos del ojo y las pestañas al despertar o al final del día. Si existe blefaritis estafilocócica, puede aparecer enrojecimiento y maceración de los bordes palpebrales con costras.

Las molestias que refiere el paciente son similares a las producidas por la conjuntivitis aguda: irritación, enrojecimiento, molestias que llegan a ser invalidantes ya que le impiden desvelarse, tomar una copa, pintarse los ojos, etc. y socialmente molesta por "tener los ojos de borrachito sin serlo", y hay la presencia de una leve supuración de los párpados, hay prurito y sensación de arenillas teniendo su máxima intensidad por la noche, en que el enfermo difícilmente puede tener los ojos abiertos; frecuentemente refiriendo lagrimeo y fotofobia de intensidad variable.

Es muy difícil de tratar este tipo de conjuntivitis y las causas que la provocan son innumerables.

Entre algunas causas está, el mal manejo que se le da a una conjuntivitis aguda, porque pasa a una forma crónica, los principales microorganismos son *S. aureus* y *M. lacunata* y probablemente la inflamación conjuntival y corneal se relacione con las toxinas producidas por los estafilococos y con la respuesta inmune del organismo frente a los microorganismos y las toxinas.⁽⁴⁰⁾

La complicación que se produce es una blefaroconjuntivitis angular, que se caracteriza por la presencia de ulceración de los bordes laterales del párpado e inyección conjuntival, se cree que esto se produce a causa de una enzima proteolítica sintetizada por *Moraxella*. Esta conjuntivitis, por lo general, se observa en adultos y con frecuencia en personas de edad. Tiende a una duración larga, de meses e incluso de años.^(1,5,8,17,19,23,25,30,35,37)

7. Diagnóstico de Laboratorio de las conjuntivitis bacterianas

Es de suma importancia el recurrir a exámenes de laboratorio para que sirvan de apoyo en el diagnóstico de la conjuntivitis bacteriana, pero para llevarse a cabo en las mejores condiciones, se debe tomar en cuenta que, debido a la constante acción de arrastre de las lágrimas, el número de microorganismos recuperados en los cultivos puede ser bajo.

A menos que la muestra clínica evidencie purulencia franca, se recomienda el empleo de un inóculo bastante grande y de varios medios de cultivo para aumentar la probabilidad de aislamiento del microorganismo causante.

Se solicita al laboratorio un estudio citobacteriológico, en el que se realiza un raspado sobre las zonas inflamadas o fórnices si no hay sitios de inflamación, haciendo la toma precisamente "por raspado" que removerá las células profundas que son las que contienen a los microorganismos fagocitados y sólo son accesibles con el raspado (en una somera toma con hisopo, el frotis mostrará células de descamación solamente, que por lo general contiene microorganismos saprofitos). Estos frotis se tiñen con Gram o Giemsa, que revelan numerosos leucocitos polimorfonucleares característicos en conjuntivitis bacteriana; la realización del cultivo de la muestra diferenciará el tipo y patogenicidad del microorganismo; finalmente, en caso necesario se realizará un antibiograma que permite seleccionar al clínico el antimicrobiano adecuado.

Se hace mucho hincapié, que para lograr la óptima identificación del microorganismo infectante, la muestra se debe tomar antes de iniciada la terapia con antibiótico, ya que de

otra manera sería muy difícil la recuperación del microorganismo causante de esta infección.

Dado que los patógenos potenciales pueden estar presentes en un ojo, sin causar infección en el otro, es útil cultivar ambos ojos por separado aún cuando sólo uno esté infectado.

Deben utilizarse medios diferentes debido a las distintas necesidades de los patógenos oculares. Se sugieren algunos medios como los más utilizados, pero éstos se usan de acuerdo a las necesidades y recursos de cada laboratorio, siempre y cuando se logre el aislamiento del microorganismo infectante. Estos medios son: Agar sangre (sangre de carnero 5%), agar chocolate, agar dextrosa Sabouraud, agar sal manitol, Thayer Martin, Lowenstein - Jensen, caldo tioglicolato enriquecido, infusión cerebro - corazón (BHI), y Loeffler. ^(20,22,27,31,38,41)

Los cultivos oculares deben inocularse directamente en los medios de cultivo, en lugar de un medio de transporte ya que el tamaño de la muestra es muy pequeño y muchos microorganismos oculares son microorganismos delicados. ^(9,10,17,23)

8. Tratamiento y Profilaxis

El tratamiento antibiótico tópico es suficiente en la mayoría de las conjuntivitis bacterianas; pero la selección del antibiótico idóneo se basa en el aislamiento del microorganismo causal y en la determinación de su sensibilidad, buscando ser el tratamiento lo más específico posible, pero además no se debe dejar pasar por alto que según demostraciones, los resultados microbiológicos *in vitro* no correlacionan algunas veces con el resultado clínico. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se puede esperar varios días hasta tener

el resultado del laboratorio, ante el riesgo de que un microorganismo especialmente virulento pueda dañar irremisiblemente el ojo durante la espera, entonces el médico puede empezar el tratamiento local con un antibiótico de amplio espectro o una mezcla de dos antibióticos. Se sugiere, según la bibliografía, el uso de colirio 4 veces al día, al igual que un ungüento o pomada oftálmica del mismo antibiótico por la noche, que permite la liberación gradual del fármaco y evita la adhesión de las pestañas por la secreción. Buenos agentes de amplio espectro son la sulfacetamida al 10% o 15%, al respecto hay autores que consideran que no son recomendables las sulfas como tratamiento porque inducen sensibilidad sistémica, además de que estas drogas son bacteriostáticas más bien que bactericidas, y consiguientemente casi todos los microorganismos desarrollan resistencia con su uso durante un período prolongado. Otros antibióticos de amplio espectro recomendados son la combinación de neomicina y polimixina B, aunque esta última presenta un porcentaje de reacciones alérgicas relativamente elevado. Menos adecuados son los aminoglucósidos gentamicina y tobramicina, que no son eficaces contra *S. pneumoniae* y el 7-8% de *S. aureus* y se asocian a un elevado riesgo de hipersensibilidad y toxicidad. El clorafemicol tiene actividad de amplio espectro, pero su uso es desalentador por su excepcional riesgo de producir anemia aplástica. Según datos en la bibliografía, se sugiere, excepto en las conjuntivitis ocasionadas por estafilococos y gonococos, un tratamiento estándar que incluye gentamicina, neomicina, gramicidina, polimixina B y trimetoprim. (1,2,5,6,13,17,19,23,24,28,30,33,35)

La vancomicina no es efectiva contra los estreptococos y la neomicina es frecuentemente tóxica al epitelio de la córnea.

En la actualidad se emplea un antibiótico tópico de amplio espectro en el tratamiento de la conjuntivitis bacteriana que es de gran eficacia, la ciprofloxacina al 0.3% ya que controla a la mayoría de las bacterias patógenas causantes de conjuntivitis bacteriana.

El empleo parental de antibióticos sólo se justificará si no se puede lograr una concentración suficiente en la conjuntiva por edema palpebral, o falta de cooperación del paciente.

El empleo de un antibiótico en forma local tiene gran importancia en las conjuntivitis bacterianas ya que acorta el curso de la enfermedad, reduce la permanencia o incidencia de conjuntivitis y disminuye la potencialidad de la ulceración de la córnea o infección sistémica, generalmente los antibióticos para tratamiento de conjuntivitis bacteriana están disponibles comercialmente. El tratamiento debe continuar por lo menos 2 días después de haber desaparecido los síntomas, generalmente durante 5 a 7 días.

Si hay gran cantidad de secreción, además del empleo del antibiótico, se recurre a un lavatorio ocular, que en forma mecánica desaloje las secreciones, cuidando de lavar la cavidad conjuntival y no la cara anterior del párpado simplemente, y así se evita que la secreción se acumule sobre la córnea y lesione el epitelio de ésta; se debe tener cuidado de no comprimir el globo ocular.

Como profilaxis en este tipo de conjuntivitis aguda, para evitar el contagio entre familiares y vecinos y la reinfección del propio enfermo, es el que la persona que realice el

tratamiento o curación, o el enfermo mismo, se debe lavar las manos cada vez que toque los ojos infectados, empleando agua y jabón en forma generosa; cada vez que el paciente limpie su ojo debe ser con pañuelo desechable y se debe eliminar cada vez y no limpiándolo con el mismo repetidas veces, puesto que lo convierte en un reservorio de microorganismos que vuelve a poner sobre el ojo repetidamente; el paciente debe evitar en lo posible, acudir a reuniones sociales para no transmitir el padecimiento al saludar o emplear objetos de uso común (lápices, herramientas, lentes etc.) se debe evitar tapar el ojo infectado "porque le molesta la luz o está muy rojo", ya que puede traer como consecuencia la úlcera corneal, debido a que la secreción se pega al epitelio corneal. No usar colirios que contengan cortisona, porque sólo enmascara el cuadro infeccioso, no destruye al microorganismo responsable y sí puede provocar una sobreinfección por hongos o virus que lesionan al ojo en una forma más severa. En la conjuntivitis hiperaguda producida por *Neisseria* se requiere tratamiento sistémico y no debe retrasarse hasta que se obtengan los resultados de laboratorio.

El tratamiento consiste en aplicar lo más rápido penicilina, los centros para el control de enfermedades (centers for disease control cdc) recomiendan la penicilina G acuosa, 10 millones de unidades cuatro veces al día durante 5 días. Para las cepas productoras de betalactamasa, el tratamiento recomendado es cefotaxima a dosis de 500 mg cuatro veces al día durante 5 días. Sin embargo, estudios recientes han comprobado que una sola dosis de ceftriaxona (1 g o 50 mg/kg en pacientes con menos de 20 kg) o una dosis oral única de norfloxacin también son eficaces.

Como profilaxis se le indica al paciente lo delicado de su infección, para proteger el ojo sano; el personal sanitario se protegerá los ojos de la contaminación cuando atienda pacientes gonocócicos usando gafas, guantes y bata. En cuanto a los recién nacidos, la profilaxis es por medio del método de Credé, en la que se efectúa la limpieza de sus ojos inmediatamente después del nacimiento, anteriormente era con una solución de nitrato de plata al 1%, no más concentrado para no dañar la córnea y lavar el exceso con solución salina, pues de no ser así el efecto irritante del nitrato de plata puede producir una conjuntivitis química, que por el lagrimeo y secreción mucosa, puede confundirse con una verdadera infección. El método de Credé modificado permite el empleo de una solución reciente de penicilina a 5 ó 10,000 unidades por ml para hacer un lavado copioso de ambos ojos.

En la conjuntivitis crónica se indica el antimicrobiano adecuado y aquí sí, a diferencia de las otras conjuntivitis aguda e hiperaguda, se espera el resultado de laboratorio y no se inicia el tratamiento con antibiótico de amplio espectro, pues no se tiene la presión del riesgo de daño ocular como ocurre con las otras conjuntivitis, y en cambio sí se puede favorecer una sobre infección si no se usa el fármaco indicado.

Se le darán instrucciones al paciente acerca de la manera más efectiva de limpiar el párpado, indicando compresas calientes, el masaje en el párpado y el combatir las infecciones con antibióticos de amplio espectro como bacitracina o eritromicina, en ungüentos, esto basado en los resultados de laboratorio, ocasionalmente se podrán emplear dosis orales de tetraciclina ^(1,2,5,17,19,23,24,30,35)

CAPITULO II

PARTE EXPERIMENTAL

1. MATERIAL

a) Material biológico:

*150 muestras de exudado conjuntival de pacientes de consulta externa del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz (obtenidas durante los meses de febrero - junio). Todos ellos con sintomatología de conjuntivitis bacteriana.

*50 muestras para exudado conjuntival de personas sin patología aparente de conjuntivitis bacteriana, como grupo testigo en edades similares a los pacientes.

b) Material de uso común en el Laboratorio

- Agitadores de vidrio
- Algodón absorbente
- Asas bacteriológicas
- Cajas de Petri desechables de 100 x 10 mm.
- Cestos de alambre
- Espátula de acero inoxidable
- Frascos goteros de 150 ml.
- Gradillas
- Hisopos estériles
- Lápiz graso
- Masking tape

- Matraz Erlenmeyer de 1,000 ml.
- Mechero Fisher
- Pipetas graduadas de 1 ml
- Pipetas Pasteur
- Portaobjetos
- Probetas de 100 ml.
- Tela de alambre con asbesto
- Tripié de acero
- Tubos de cultivo de 12 x 75
- Tubos de cultivo de 13 x 100
- Vasos de precipitado de 250 ml

c) Equipo de Laboratorio

- Autoclave
- Balanza granataria
- Incubadora (estufa bacteriológica) 35 - 37 °C
- Microscopio óptico
- Refrigerador

d) Medios de cultivo

- Agar DNAsa
- Agar Mac Conkey
- Agar Mueller Hinton

- Agar sangre
- Agar sal manitol
- Agar *Staphylococcus* 110
- Agar Trypticase soya
- Caldo infusión cerebro corazón (BHI)
- Caldo manitol rojo de fennol
- Caldo tripticase soya
- Medio para hongos Biggy
- Medio de Transporte Amies con carbón

e) Reactivos

- Aceite de inmersión
- Acido clorhídrico 1 M
- Agua destilada
- Colorantes para tinción de Gram
- Discos comerciales con 0.2 - 0.04 U de bacitracina
- Discos comerciales con 5 U de optoquina
- Desoxicolato sódico al 10%
- Peróxido de hidrógeno al 3%
- Plasma citratado de conejo, o humano
- Solución salina isotónica

2. METODOLOGIA

a) Toma de la muestra

Para la recolección de la muestra, primeramente se limpia con un aplicador (hisopo) estéril impregnado con solución salina isotónica estéril, la superficie tarsal del párpado inferior.

Se pide al paciente que mire hacia arriba, se empuja hacia abajo el párpado inferior y se pasa el hisopo sobre la conjuntiva tarsal, se desecha este hisopo.

Con otro hisopo estéril se repite la toma, y ahora el hisopo se pasa de un lado a otro de la conjuntiva tarsal y se introduce inmediatamente en el medio de transporte,⁽¹²⁾ en caso de que el proceso infeccioso sea en ambos ojos, se limpia cada uno en forma individual como se indicó anteriormente, se toman las muestras de ambos ojos con distintos hisopos y se marcan para su diferenciación.

Se realizan frotis de las muestras y así de una manera presuntiva, se pueda apoyar en algunos casos para que se aplique tratamiento antes de saber el resultado del cultivo.⁽²⁹⁾

Las muestras se toman antes de la aplicación local de antibióticos, colirios u otra medicación. Cuando no pudo ser posible esto, se le dijo al paciente suspendiera su tratamiento 48 horas antes de la recolección de la muestra.

A cada paciente se le toman los siguientes datos: Nombre, Edad, Sexo, Ocupación, Tiempo de evolución del padecimiento, Sintomatología, Diagnóstico presuntivo efectuado por el médico y Tratamiento previo.

En el grupo control solo se consideran los primeros cuatro datos.

Se establecen grupos etarios: 0-10 años, 11-20 años, 21-30 años, 31-40 años, 41-60 años, 61-70 años y 71 en adelante.

b) Cultivo de la muestra

Una vez hecha la toma de la muestra, se incuba a 35-37°C en el medio de transporte Amies con carbón, al llegar al Laboratorio de la Facultad de Química se inicia su procesamiento, para lo cual la muestra se inocula en el caldo BHI y se incuba a 35-37°C durante 24 horas, pasado este tiempo se resiembró en las placas de agar sangre, Agar S 110, Agar sal manitol y Agar Mac Conkey. Se incuban nuevamente a una temperatura de 35-37°C durante 24 horas. Después de esta incubación se observa el desarrollo que se presenta en cada uno de los medios de cultivo, como es la observación del tipo de hemólisis y características de las colonias: tamaño, forma, consistencia, elevación, pigmentación, olor, etc. ^(22,26,27)

Posteriormente se realiza tinción de Gram a los diferentes tipos de colonias presentes, observándose características microscópicas como morfología, agrupamiento y Gram.

Una vez aislada la colonia y comprobada la pureza del cultivo, se identifica a los microorganismos con las pruebas adecuadas: Para estafilococos la fermentación del manitol y prueba de coagulasa, para los estreptococos beta-hemolíticos, grupo A; se identifica por la beta hemólisis en medio de agar sangre, y la sensibilidad a la bacitracina utilizando discos impregnados con 0.04 U de bacitracina y para los estreptococos alfa hemolíticos, por la hemólisis en medio agar sangre y sensibilidad a la optoquina utilizando discos impregnados con 5U de optoquina. En el caso de enterobacterias se emplean los tubos con las bioquímicas tradicionales. ^(26,31)

CAPITULO III

RESULTADOS

Se obtuvieron 150 muestras para cultivo conjuntival de pacientes de consulta externa del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, durante los meses de febrero a junio, todos con sintomatología de conjuntivitis bacteriana; además un grupo de 50 personas como grupo testigo, sin patología conjuntival aparente.

Se establecieron grupos etarios, 0-10 años, 11-20 años, 21-30 años, 31-40 años, 41-60 años, 61-70 años, 71 años en adelante, se observa que el mayor número de pacientes y testigos se encuentran entre 21-30 años, encontrándose así mismo la mayor frecuencia de conjuntivitis en este grupo de edad, que en los pacientes de otras edades.

El número de individuos en cada uno de los grupos comparativos se muestran en la TABLA N° 1

Se observó mayor incidencia de conjuntivitis en individuos del sexo femenino con 91 casos (60.30%), comparada con 59 casos del sexo masculino (39.33%).

El grupo testigo también estuvo formado por 60% de personas del sexo femenino y 40% de sexo masculino. TABLA N° 1

TABLA N° 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

GRUPO PACIENTES				GRUPO TESTIGO		
EDAD	N°	MUJERES	HOMBRES	No.	MUJERES	HOMBRES
0 - 10 años	15	6	9	5	3	2
11 - 20 años	22	14	8	8	5	3
21 - 30 años	53	30	23	15	9	6
31 - 40 años	30	19	11	12	8	4
41 - 60 años	16	12	4	4	2	2
61 - 70 años	8	6	2	3	2	1
71 en adelante	6	4	2	3	1	2
TOTAL	150	91	59	50	30	20

Se formaron 2 grupos, uno que corresponde a pacientes que habitan en el D. F. y el otro en cualquier lugar fuera del D. F.

En el primer caso se encontraron 138 pacientes (92%) y 12 pacientes en el segundo grupo (8%).

En la TABLA N° 2 se muestra la distribución de los 138 pacientes, de acuerdo a las zonas geográficas (comparándolo con el grupo testigo) parámetro que fué obtenido directamente del paciente en base a su domicilio. Los integrantes del grupo testigo sólo fueron habitantes del D. F.

TABLA N° 2

LUGAR DE RESIDENCIA

ZONA D. F. PACIENTES		ZONA D. F. GRUPO TESTIGO	ZONA FUERA D.F. PACIENTES	
N	41	14	OAXACA	3
S	31	12	GUERRERO	5
E	46	20	CHIAPAS	1
O	20	4	MICHOACAN	2
			PUEBLA	1
TOTAL	138	50	TOTAL	12

En la TABLA N° 3, aparecen los signos y síntomas más frecuentemente presentados, éstos fueron prurito, ardor, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño (arenillas), fotofobia, enrojecimiento, dolor, algunas veces se presentó inflamación de párpado.

TABLA N° 3

SINTOMATOLOGIA OBSERVADA

SINTOMAS	N° PACIENTES	%
PRURITO	147	98.00
ARDOR	135	90.00
LAGRIMEO	132	88.00
SENSACION CUERPO EXTRAÑO	113	75.33
FOTOFOBIA	40	26.60
ENROJECIMIENTO	30	20.00
DOLOR	20	13.33
INFLAMACION DE PARPADO	10	6.66

De acuerdo al tiempo de presentar la sintomatología se agruparon de la manera que aparece en la TABLA N° 4.

TABLA N° 4

TIEMPO DE PRESENTACION DE LA SINTOMATOLOGIA

TIEMPO	N° PACIENTES
0 - 5 días	52
6 - 10 días	43
11 - 1 mes	27
1 - 3 meses	15
4 - 8 meses	5
8 - 1 año	6
mayor 1 año	2

Los microorganismos encontrados en los exudados conjuntivales de los pacientes con diagnóstico de conjuntivitis bacteriana, se comparan con los encontrados en el grupo testigo en la TABLA N° 5.

TABLA N° 5

MICROORGANISMOS AISLADOS

MICROORGANISMOS	N° PACIENTES	GRUPO TESTIGO
<i>Staphylococcus coagulasa negativos</i>	77	47
<i>Staphylococcus aureus</i>	65	6
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	18	4
Estreptococos beta hemolíticos	7	2
Estreptococos alfa hemolíticos	6	8
<i>Escherichia coli</i>	1	0
Difteroides	0	5
No hubo desarrollo	0	2

De acuerdo a su ocupación, los pacientes y los integrantes del grupo testigo se agruparon como se presenta en la TABLA N° 6.

TABLA N° 6

OCUPACION

OCUPACION	N° PACIENTES	GRUPO TESTIGO
ESTUDIANTE	42	14
HOGAR	40	18
EMPLEADO	20	8
COMERCIANTE	15	2
OBRERO	11	2
PROFESOR	9	1
CHOFER	8	3
LACTANTE	5	2

CAPITULO IV

DISCUSION

Como se muestra en la TABLA N° 1, con respecto a la edad de los pacientes y testigos, se observa un predominio entre los 21 - 30 años y le siguen los de edades entre 31 - 40 años, esto debido probablemente a que son las etapas de la vida productiva donde la población se encuentra con mayor actividad, y la realizan fuera de su domicilio, y así se tiene mayor exposición al medio ambiente contaminado y a factores climáticos, higiénicos y regionales. En esta tabla se observa que la incidencia de conjuntivitis bacteriana es muy reducida en las personas de 60 años en adelante, esto puede ser, porque son personas con una vida más sedentaria y están menos expuestas a presentar la infección. Se observa mayor incidencia de conjuntivitis en pacientes del sexo femenino, que la presentada en pacientes del sexo masculino, esto no coincide con lo reportado por algunos autores, en cuanto a que no se presenta predominio de conjuntivitis en alguno de los sexos. Estos resultados obtenidos se deben probablemente a que los pacientes del sexo femenino acuden con más frecuencia al Hospital que los pacientes del sexo masculino, de quienes las muestras eran más frecuentes en sábado a diferencia de los pacientes del sexo femenino que se realizaron sin ningún día de preferencia.

En la TABLA N° 2 se muestra que de los pacientes estudiados, 138 procedían de lugares dentro del D. F. y 12 tuvieron una procedencia variable, fuera del D. F. En el caso de los pacientes fuera del D. F. se obtuvo información con respecto a la vía de entrada que provocó la infección y se observa que, con frecuencia, fue por falta de higiene y por mal

manejo por parte de los médicos ocasionando una forma crónica de conjuntivitis, con un tiempo bastante prolongado de evolución.

De las cuatro zonas en las que se dividió el D. F. se tiene más población con conjuntivitis en el norte y en el este debido probablemente a que son zonas en que se encuentran muchas industrias y elevado tránsito vehicular, siendo zonas muy áridas en las que soplan vientos que levantan mucho polvo, llevando a los agentes y factores contaminantes que provocan infección en la conjuntiva. En la zona del sur se encuentra menos tránsito vehicular y hay poca cantidad de industrias, presentándose una menor frecuencia de infección bacteriana en la conjuntiva, dicha frecuencia puede aumentar, debido a que dependiendo de la estación del año los vientos soplan de norte a sur y como ya se mencionó provocan levantamiento de polvo y además factores contaminantes que aumentan la incidencia de esta infección en conjuntiva.

En la TABLA N° 3 los signos y síntomas que presentaron los pacientes, concuerdan con los que se describen tradicionalmente como la llamada "triada conjuntival" que consta de prurito, ardor y sensación de cuerpo extraño, aunque en este caso también se presentó una elevada proporción de pacientes con lagrimeo.

En la TABLA N° 4 se puede ver que el tiempo de presentar la sintomatología proporciona datos importantes, aunque no concluyentes, en cuanto a la agudeza o cronicidad de la infección, hay mayor número de pacientes que manifestó padecer la sintomatología en un tiempo menor de un mes, lo que se podría considerar, como conjuntivitis aguda; el resto de los pacientes manifestó presentar la sintomatología en lapsos mayores de un mes, llegando

en algunos casos a presentarse en varios años, siendo este grupo de pacientes el que se considera ya con una infección crónica.

La variabilidad en el tiempo de presentar la sintomatología depende de varios factores como: la susceptibilidad de cada individuo y el microorganismo causante de la infección. También es importante el hecho de haber habido un probable mal manejo de los pacientes, que haya sido responsable de causar resistencia de los microorganismos e insuficiente o nulo efecto de los antibióticos empleados.

En la TABLA N° 5, se observa que de los microorganismos encontrados en los exudados conjuntivales de los pacientes, se obtuvo mayor incidencia de estafilococos coagulasa negativa y *S. aureus*; con respecto a los primeros, aunque son microorganismos de la flora habitual en conjuntiva, en determinado momento son oportunistas y causan infección, esto resulta de gran importancia ya que se ha venido informando en investigaciones efectuadas, que estos microorganismos coagulasa negativa causan severas infecciones, en otros sitios además de las conjuntivales, aunque no hay que desechar la posibilidad de que los agentes etiológicos sean de otro tipo (virales) y los estafilococos coagulasa negativa en realidad sí formen parte de la flora habitual. En segundo lugar se obtuvo a *Staphylococcus aureus* como principal causante de infecciones en la conjuntiva, que afecta a todos los grupos de edad.

En comparación, en el grupo testigo hubo muy poca incidencia de *S. aureus*, debido a que es un microorganismo no considerado de la flora normal en conjuntiva, sino un patógeno importante; no obstante, el hecho de haber encontrado ese microorganismo en seis testigos

puede implicar que existen portadores en un bajo porcentaje de la población, con el riesgo consiguiente para el propio individuo y sus contactos. Le sigue en incidencia *S. pneumoniae*, este microorganismo es el causante de las conjuntivitis agudas y ocasiona producción de mucosidad, se encuentra como tercer causante de conjuntivitis; sin embargo, el hecho de encontrarlo igualmente en cuatro personas del grupo testigo obliga a pensar en las razones expuestas para *S. aureus*.

En este trabajo no se obtuvieron casos de conjuntivitis gonocócica, esto se debe al tipo de población que se manejó, a diferencia de otros hospitales como puede ser el Hospital de la Mujer en donde sí existe este problema debido al tipo de pacientes que se atienden.

En el caso de los estreptococos beta hemolíticos, fue muy bajo el porcentaje de los casos en los que se aisló como agente etiológico y todavía más bajo el porcentaje en el grupo testigo. Los otros estreptococos alfa hemolíticos se mencionan también como parte de la flora habitual; sin embargo en seis pacientes se encontraron como los posibles agentes etiológicos pues fueron las únicas bacterias encontradas.

Respecto a las enterobacterias sólo se identificó *Escherichia coli* en un solo caso en un paciente, no obstante su presencia en el aire ambiental por contaminación proveniente del fecalismo al aire libre y al ras del suelo que todavía practica una parte apreciable de la población de escasos recursos.

Tocante a los difteroides, siempre se han identificado como parte de la flora habitual, lo cual se confirmó al no haberse encontrado en los diferentes grupos etarios de los pacientes,

lo que si es de llamar la atención es la escasa cantidad de personas del grupo testigo en quienes se identificó sólo en cinco personas.

En todos los 150 pacientes se identificó algún agente bacteriano y sólo en dos testigos no se encontró alguna bacteria. En 24 pacientes y, casualmente en 24 testigos, se encontró más de un microorganismo.

En la TABLA N° 6, la ocupación del paciente parece no estar relacionada de manera directa con la presencia de conjuntivitis ya que los grupos donde se encontró mayor incidencia fueron estudiantes, amas de casa y empleados. Ninguno de estos grupos se considera que esté más expuesto que otro a contraer la infección, como podría suceder en las personas expuestas a medios por los cuales se pudiera infectar, tal es el caso de los comerciantes en que podría haber una incidencia mayor que en los otros grupos, debido al manejo del dinero, y a otras condiciones de trabajo, que implican que constantemente se encuentran con las manos sucias pudiendo restregarse el ojo y así infectarlo, pero no sucedió así.

Es difícil valorar este parámetro de ocupación para así decir cuál sería la responsable más frecuente de conjuntivitis y esto se debe a que no sólo depende del tipo de ocupación de cada sujeto, sino en dónde, y en qué condiciones la realiza, de aquí que, como ya se dijo anteriormente, depende de los diversos factores que intervienen para que se presente la infección.

De los otros grupos de la TABLA N° 6, las ocupaciones de los pacientes coincidieron en número relativo con las de los testigos, ya que son las personas que con más frecuencia

ocurren a consulta y no en sí porque la ocupación tuviere que ver algo con la posibilidad de que sea la responsable de una mayor incidencia de conjuntivitis.

CONCLUSION **ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA**

1. Es de suma importancia el tomar adecuadamente la muestra, para lograr la recuperación de los microorganismos causantes.
2. El uso de medio de transporte fue adecuado y sí se logró cultivar a los microorganismos causantes de la infección, aún cuando algunos autores no recomiendan su uso debido a que la muestra es pequeña y no se recupera fácilmente a los microorganismos.
3. Se observa que hay un predominio de conjuntivitis en personas con gran actividad que en personas que llevan una vida más sedentaria.
4. No hay predilección por algún sexo para que se presente la infección.
5. Se presenta la conjuntivitis con mayor incidencia en zonas donde soplan vientos, levantando polvo y existen ambientes más contaminados, como son las zonas norte y este.
6. Por lo que respecta al diagnóstico de conjuntivitis en el laboratorio, como el médico generalmente no la considera una enfermedad seria, no indica en forma rutinaria el cultivo, debido a esto da tratamiento a ciegas, convirtiendo en muchos casos una conjuntivitis aguda en crónica.
7. El establecimiento de un diagnóstico correcto tomando de apoyo el laboratorio, logrará un tratamiento efectivo.

8. Son clásicos los síntomas que presentan los pacientes con conjuntivitis, de aquí que sirvan para valorarlos muchas veces sólo clínicamente y se de el diagnóstico basado sólo en esto.
9. A la infección de la conjuntiva se le debe de dar importancia porque puede inhabilitar al paciente y ocasionarle infecciones oculares desastrosas.
10. Es importante un buen tratamiento, ya que al aplicar el antibiótico elimina a los microorganismos patógenos, previniendo la diseminación de la infección a estructuras adyacentes; disminuye la intensidad de inflamación, y acorta el curso de la enfermedad, permitiendo que el paciente regrese a su actividad normal.
11. La presencia de conjuntivitis varía mucho con respecto a factores regionales, higiénicos, sociales y climáticos.
12. La ocupación del individuo parece no estar relacionada con la presencia de la infección.
13. En este trabajo se encontraron como los microorganismos que más frecuentemente ocasionan conjuntivitis bacteriana a *S. aureus* y a los estafilococos coagulasa negativa, presentándose esta incidencia por el tipo de población en estudio.
14. No se encontró incidencia de conjuntivitis hiperaguda producida por *N. gonorrhoeae*, debido al tipo de población que acude a consulta en el hospital.

CAPITULO V

BIBLIOGRAFIA

1. Allen J. H.
MANUAL DE LAS ENFERMEDADES DE LOS OJOS.
3a. edición.
Editorial Salvat Editores, S.A.
Barcelona Madrid 1975.
2. Anderson R. E., Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course American Academy of Ophthalmology, 1992; 6:31-37.
3. Asbury Taylor, Daniel Vaughan, Khalid F. Tabbara.
OFTALMOLOGIA GENERAL.
9a. edición.
Editorial El Manual Moderno S. A. de C. V.
México, D. F. 1991.
4. Baca Castañeda C., Irma León Rodríguez, A. Zarco Villavisencio. Conjuntivitis idiopática. Boletín Oftalmológico 1989; Tomo XLI (142).
5. Baum Jules L. Antibiotic use in Ophthalmology. Duane's Clinical Ophthalmology, 1990;4(26):2-3.
6. Bloomfield Stephen E. Clinical Allergy and immunology of the external eye. Duane's Clinical Ophthalmology, 1990; 4(2):13-15.
7. Braude Abraham.
MICROBIOLOGIA CLINICA.
5a. Edición.
Editorial Médica Panamericana.
Argentina 1988.
8. Carrera Sánchez F: J: La contaminación del aire por el ozono y su relación con las conjuntivitis en dos zonas de la ciudad de México. Boletín Oftalmológico, 1989; TOMO XLI (144).
9. Chandler Dawson R., John D. Sheppard. Follicular conjunctivitis. Duane's Clinical Ophthalmology, 1991; 4(7):19-23.

10. Davis B. D. Dulbecco R; Eisen H. N. and Ginsberg H. S.
MICROBIOLOGY.
4th. edition.
Lippincott Company
Philadelphia, 1990.
11. de Buen S. Conjuntivitis gonocócica. *Revista Mexicana de Oftalmología.* Marzo-Abril
1987; 61(2):703-107.
12. Difco Laboratories.
SUPPLEMENTARY LITERATURE.
Detroit Michigan 1968.
13. Fraunfelder F. T., F. Hampton Edy.
TERAPEUTICA OFTALMOLOGICA.
Editorial Médica Panamericana, S.A.
Buenos Aires, 1983.
14. Friedlaender M. H. y Richard O'Connor.
INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA.
7a. Edición.
Editorial El Manual Moderno.
México, D. F. 1993.
15. Burrows, W., and J. W. Moulder
MICROBIOLOGIA BURROWS.
22a. Edición
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill
México, D. F. 1989
16. Gardner, Gray, O'Ramilly.
ANATOMIA.
5a. edición.
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.
México, D. F. 1989.
17. Grayson M.
ENFERMEDADES DE LA CORNEA.
5a. edición
Editorial Médica Panamericana.
Buenos Aires, 1990.

18. Guyton C. A.
FISIOLOGIA HUMANA.
6a. edición.
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.
México, D. F. 1987.
19. Hanmis Mark J. Bacterial Conjunctivitis. *Duane's Clinical Ophthalmology*, 1990;
4(5):1-10.
20. Jawetz M., Adelberg R.
MICROBIOLOGIA MEDICA
19a. edición.
Editorial El Manual Moderno.
México, D. F. 1992.
21. Kay Mao L., Harry W. Flynn, Darlene Miller, and Stephen C. Endophtalmitis caused
by *Staphylococcus aureus*. *American Journal Ophthalmology*, November, 1993;
116:584-589.
22. Koneman E.W., Allen S. D., Dowell V. R., Janda W. M, Sommers H. M. y Winn W. C.
DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO.
3a. edición.
Editorial Médica Panamericana.
Buenos Aires 1992.
23. Limberg Michael B.A. Review of Bacterial Keratitis and Bacterial Conjunctivitis.
American Journal Ophthalmology, October; 1992; 112:25-95.
24. Leibowitz H. M., Conjunctivitis bacterial. *American Journal Ophthalmology*, 1991;
112(4):15-425.
25. Lewis R. A. Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Basic and Clinical
Science Course American Academy of Ophthalmolgy, 1992; 7:96-106.
26. Mac. Faddin Jean F.
**PRUEBAS BIOQUIMICAS PARA LA IDENTIFICACION DE BACTERIAS DE
IMPORTANCIA MEDICA.**
Editorial Médica Panamericana.
Buenos Aires, 1990.

27. Myrvik J.
BACTERIOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICA.
5a. edición.
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.
México, D. F. 1991.
28. Osuna Peraza Librado. Conjuntivitis crónica sin respuesta al tratamiento inicial. *Revista Mexicana de Oftalmología*. Enero-Febrero 1988; 62(1): 17-20.
29. Pumarola A., A. Rodríguez Torres, J. A. García Rodríguez, G. Piédrola Angulo.
MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA MEDICA.
2a. Edición .
Editorial Mason Salvat Médica.
México, D.F. 1991.
30. Padilla de Alba F. J.
OFTALMOLOGIA FUNDAMENTAL.
2a. edición.
Editorial Méndez Cervantes.
México, D. F. 1986.
31. Peniche Quintana E., Garza Velasco R. La importancia clínica de los estafilococos coagulasa negativa y su identificación en el laboratorio. *Lab-acta*, 1993; 5(2):77-82.
32. Serie Paltex.
OFTALMOLOGIA APLICADA.
Manual de oftalmología básica para el médico no oftalmólogo y estudiante de medicina.
Publicación de la Organización Panamericana de la Salud.
Washington D. C. 1988.
33. Steinert Roger F., Current therapy for bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. *American Journal Ophthalmology*. October 1991; 112:10s-14s.
34. Tortora G. T., Nicholas Peter Anagnostakos.
PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISILOGIA.
3a. edición.
Editorial Harla.
México, Buenos Aires 1977.

35. Vaughan D., Taylor Asburry, Khalid F. Tabbaro.
OFTALMOLOGIA GENERAL.
9a. edición.
Editorial El Manual Moderno S. A. de C. V.
México, D. F. 1991.
36. Walter M. Rotkis, John W. Chandler Neonatal conjunctivitis. Duane's Clinical Ophthalmology, 1990; 4(6):4-7.
37. Bruce Jackson. Survey of Ophthalmology. Differentiating conjunctivitis of diverse origins International Review Journal. 1993;38
38. Wesley A., Volk P.
MICROBIOLOGIA MEDICA
4a. edición.
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.
México, D. F. 1988.
39. Wilson F. Fundamentals Principles of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course. 1989.
40. Wolf Mitchell D., Michael A. Pfaller Richard J. Hollis. *Staphylococcus aureus* conjunctivitis and sepsis in a neutropenic patient. American Journal Ophthalmology. January 1989; 107(1).
41. Woward B. J., Kloos W. E.
CLINICAL AND PATHOGENIC MICROBIOLOGY.
4th. edition.
Editorial then C. V. Mosby Company
1987.