

TD-EP

H-6
4
11

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE OPTICA

ESTUDIO DE LA FISIOLOGIA, PATOLOGIA Y
MICROBIOLOGIA DE LAS ESTRUCTURAS OCULARES
ANTERIORES, EN PORTADORES DE LENTES DE CONTACTO

JOSEFA VELASCO CABRERA

BIBLIOTECA UNIVERSITARIA
GRANADA
N.º DOCUMENTO 613878748
N.º COPIA 15876391

Antes de desarrollar la presente memoria, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que, de una forma o de otra, la han hecho posible.

A los doctores Bermúdez Rodríguez y Jimenez del Barco Jaldo, que además de dirigir este trabajo de una manera eficaz han participado activamente en él. Su experiencia y profundos conocimientos lo han hecho posible. A ellos les debo casi todo lo que he aprendido en estos tres últimos años.

Al doctor Hita Villaverde, responsable del inicio de esta Tesis, siempre dispuesto a solucionar cualquier problema y asesorar en todas las dudas. Sus palabras de ánimo nunca han faltado.

Al doctor Romero Mora, cuya ayuda, tanto científica como moral, ha sido importantísima.

Al doctor Serrano Laborda, cuyo extenso conocimiento en Oftalmología y Optometría ha sido decisivo a la hora de solucionar cualquier duda.

A la doctora Ruiz Rodríguez por su desinteresada ayuda en aspectos concretos de esta memoria.

Al doctor Delgado Mora, siempre dispuesto a ofrecer su ayuda y sus extensos conocimientos desinteresadamente.

Al doctor Gonzalez Carmona, su participación y colaboración en la elaboración estadística de todos los resultados ha sido decisiva.

A los doctores Melgosa Latorre, García García y Rubiño López, cuyo apoyo fué constante a lo largo de todo el trabajo.

A todos los demás compañeros del Departamento.

1940

Escrito en la ciudad de Madrid a las 12 de la noche del día 15 de Mayo de 1940

Yo, el infrascrito, don José María de Caceres y...

de profesión escritor, he escrito...

este libro con el fin de...

que sea de utilidad...

A mis padres

A M^a José, Miguel Angel y Pepe

INDICE:	PAG.
CAPITULO 1: INTRODUCCION Y OBJETIVOS	1
CAPITULO 2: ANTECEDENTES	7
2.1.- Historia de las lentes de contacto	7
2.2.- Fisiología del polo anterior del ojo y lentes de contacto	10
2.2.1.- Agudeza visual y lentes de contacto	10
2.2.2.- Fisiología de la córnea	11
2.2.3.- Película lagrimal	13
2.2.4.- La conjuntiva	16
2.2.5.- Párpados y lentes de contacto	16
2.2.6.- Cambios visuales y ópticos inducidos por las lentes de contacto	18
2.2.7.- Flora conjuntival	20
2.3.- Alteraciones del polo anterior con lentes de contacto	21
2.3.1.- Lesiones epiteliales	22
2.3.1.a.- Abrasión epitelial	22
2.3.1.b.- Síndrome de uso excesivo	22
2.3.1.c.- Edema epitelial	23
2.3.1.d.- Edema osmótico	23
2.3.1.e.- Edema traumático	25
2.3.1.f.- Adelgazamiento epitelial	26
2.3.1.g.- Erosiones epiteliales puntiformes	28
2.3.2.- Vascularización corneal	30
2.3.2.a.- Factores de riesgo de	

vascularización corneal en portadores de lentes de contacto	31
2.3.2.a.1.- Edema	32
2.3.2.a.2.- Reblandecimiento estromal	33
2.3.2.a.3.- Factores vasoestimulantes	34
2.3.2.a.4.- Leucocitos como fuente de factor angiogénico	35
2.3.2.a.5.- Células corneales como fuente de factor vaso proliferativo	35
2.3.2.a.6.- Hipoxia	36
2.3.2.a.7.- Hiperemia crónica límbica	37
2.3.2.a.8.- Mecanismos inmunológicos	38
2.3.2.b.- Tratamiento de la vascularización corneal inducida por lentes de contacto	39
2.3.3.- Complicaciones inmunológicas de las lentes de contacto	41
2.3.3.a.- Conjuntivitis papilar gigante	41
2.3.3.a.1.- Tratamiento de la conjun- tivitis papilar gigante	46
2.3.3.a.2.- Complicaciones relacionadas con el Timerosal	47
2.3.3.b.- Queratoconjuntivitis límbica superior	49
2.3.3.c.- Dendritas corneales	51
2.3.4.- Queratitis infecciosa en portadores de lentes de contacto	52
2.3.4.a.- Factores de riesgo en la queratitis infecciosa	54
2.3.4.b.- Queratitis bacteriana	55
2.3.4.c.- Queratitis por <i>Acanthamoeba</i>	57
2.3.4.d.- Queratitis por hongos	59
2.3.4.e.- Características clínicas	61
2.3.4.f.- Prevención de la infección	63

CAPITULO 3: SUJETOS, MATERIAL Y METODOS	65
3.1.- Sujetos	65
3.2.- Material y métodos	71
3.2.1.- <i>Diámetro pupilar</i>	71
3.2.1.a.- <i>Fundamento</i>	71
3.2.1.b.- <i>Material</i>	71
3.2.1.c.- <i>Método</i>	71
3.2.2.- <i>Diámetro horizontal del iris visible</i>	72
3.2.2.a.- <i>Fundamento</i>	72
3.2.2.b.- <i>Material</i>	72
3.2.2.c.- <i>Método</i>	72
3.2.3.- <i>Altura palpebral</i>	73
3.2.3.a.- <i>Fundamento</i>	73
3.2.3.b.- <i>Material</i>	74
3.2.3.c.- <i>Método</i>	74
3.2.4.- <i>Tonicidad de los párpados</i>	74
3.2.4.a.- <i>Fundamento</i>	74
3.2.4.b.- <i>Método</i>	75
3.2.5.- <i>Examen de la función lagrimal</i>	76
3.2.5.1.- <i>La capa de mucina</i>	76
3.2.5.1.a.- <i>Fundamento</i>	76
3.2.5.1.b.- <i>Material</i>	77
3.2.5.1.c.- <i>Método</i>	78
3.2.5.2.- <i>Medida de la capa acuosa de la película de lágrima</i>	78
3.2.5.2.a.- <i>Fundamento</i>	78
3.2.5.2.b.- <i>Material</i>	79
3.2.5.2.c.- <i>Método</i>	79
3.2.6.- <i>Vías lagrimales</i>	81
3.2.6.a.- <i>Fundamento</i>	81
3.2.6.b.- <i>Material</i>	81
3.2.6.c.- <i>Método</i>	82
3.2.7.- <i>Sensibilidad</i>	82
3.2.7.a.- <i>Fundamento</i>	82

3.2.7.b.- Material	83
3.2.7.c.- Método	83
3.2.8.- Queratometría	85
3.2.8.a.- Fundamento	85
3.2.8.b.- Material	86
3.2.8.c.- Método	87
3.2.9.- Refracción	88
3.2.9.a.- Fundamento	88
3.2.9.b.- Material	90
3.2.9.c.- Método	90
3.2.10.- Biomicroscopía	90
3.2.10.a.- Fundamento	90
3.2.10.b.- Material	92
3.2.10.c.- Método	92
3.2.11.- Depósitos en las lentes de contacto	93
3.2.11.a.- Fundamento	93
3.2.11.b.- Material	95
3.2.11.c.- Método	96
3.2.12.- Cultivo, aislamiento e identificación de los microorganismos	97
3.2.12.a.- Fundamento	97
3.2.12.b.- Material	98
3.2.12.c.- Método	99
3.2.12.c.1.- Aspectos macroscópicos de las colonias	100
3.2.12.c.2.- Tinción de Gram	100
3.2.12.c.3.- Diferenciación bioquímica de las diferentes especies	100
3.2.12.c.3.a.- La catalasa	100
3.2.12.c.3.b.- Kligler	100
3.2.12.c.3.c.- Oxidación o fermentación de la glucosa: Hugh-Leifson	101
3.2.12.c.3.d.- Nitratos	101
3.2.12.c.3.e.- Coagulasa	101

3.2.12.c.3.f.- Pruebas de Imvic	102
3.2.12.c.3.f.1.- Indol (I)	102
3.2.12.c.3.f.2.- Rojo de Metilo (M)	102
3.2.12.c.3.f.3.- Voges-Proskaver	102
3.2.12.c.3.f.4.- Citrato de Simmons	102
3.2.12.c.3.g.- Ureasa	103
3.2.12.c.3.h.- Fenil-Alanina-Desaminasa (F.D.A.)	103
3.2.12.c.3.i.- Lisina- Descarboxilasa, Arginina-Deshidrolasa y Ornitina- Descarboxilasa (L.A.O.)	103
3.2.12.c.3.j.- O.N.P.G.	103
3.2.13.- Antibiograma	104
3.2.13.a.- Fundamento	104
3.2.13.b.- Material	105
3.2.13.c.- Método	106
3.2.14.- Extracción de lágrima	107
3.2.14.a.- Fundamento	107
3.2.14.b.- Material	108
3.2.14.c.- Método	108
3.2.15.- Lactoferrina	108
3.2.15.a.- Fundamento	108
3.2.15.b.- Material	110
3.2.15.c.- Método	110
3.2.16.- Lisozima	111
3.2.16.a.- Fundamento	111
3.2.16.b.- Material	113
3.2.16.c.- Método	113
CAPITULO 4: RESULTADOS	115
4.1.- Sujetos	115
4.2.- Medidas oculares	118
4.3.- La función lagrimal	131
4.3.1.- Tiempo de rotura de la lágrima	131

4.3.2.- <i>Capa acuosa de la película de lágrima</i> (<i>Test de Schirmer</i>)	136
4.4.- Vías lagrimales	140
4.5.- Sensibilidad	140
4.6.- Radios corneales	182
4.7.- Refracción	205
4.8.- Biomicroscopía	218
4.9.- Depósitos en las lentes de contacto	225
4.10.- Cultivo, aislamiento e identificación	236
4.11.- Antibiograma	244
4.12.- Extracción de la película de lágrima	259
4.13.- La lactoferrina	260
4.14.- La lisozima	265
CAPITULO 5: DISCUSION	269
CAPITULO 6: APORTACIONES Y CONCLUSIONES	287
BIBLIOGRAFIA	291

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

CAPITULO I: INTRODUCCION Y OBJETIVOS.

I.-INTRODUCCION Y OBJETIVOS:

La aparición en 1936 de las lentes corneales de polimetilmetacrilato (Fleinblom, 1936) supone un avance en la compensación óptica con lentes de contacto. La posterior introducción del material hidrofílico ha supuesto la difusión de las lentes de contacto, que se han convertido en una forma habitual de compensación de las ametropías.

En los últimos años se ha conseguido un avance espectacular en el alto grado de sofisticación alcanzado en diseño y materiales. Sin embargo, encontramos que, por cada nuevo polímero, por cada nueva técnica de adaptación o cada nueva solución para las lentes, se resuelven algunos problemas, pero aparecen otros. Particularmente destaca la presencia de complicaciones en las estructuras oculares externas.

La adaptación de una lente de contacto puede alterar las estructuras adyacentes de forma directa, o indirecta, alterando la fisiología de ese tejido. Además, la manipulación de las mismas puede suponer una fuente añadida de microorganismos de mayor o menor grado de patogenicidad.

Se han descrito numerosas alteraciones de las estructuras oculares relacionadas con lentes de contacto. Alteraciones del epitelio corneal (Lemp et al., 1986; Huff, 1990), erosiones epiteliales puntiformes (O'Leary et al., 1986), abrasiones superficiales y profundas (Zantos et al., 1986; Orsborn, 1988), adelgazamiento epitelial (Mondino et al., 1986; Bergmanson et al., 1989), hipoxia epitelial (Levene et al., 1963), neovascularización de la cornea (Mark Culton et al., 1990; Cunha et al., 1987); reacciones de hipersensibilidad: conjuntivitis papilar gigante (Schultz, 1990; Elgebaly et al., 1991), queratoconjuntivitis límbica superior (Poggio, 1989; Schein, 1989), infiltrados subepiteliales (Stein et al., 1988; Ervin Chalupa et al., 1987; Mertz et al., 1990); úlceras corneales; (Mondino et al., 1986; Wesissman et al., 1984; Lawin-Brussel et al., 1993; Palmer y Hyndiuk, 1993), entre otras.

Además, pueden existir alteraciones en la fisiología de la córnea relacionadas con las lentes de contacto: sensibilidad corneal (Millodot y O'Leary, 1980), variación del radio corneal (Rengstorff, 1979), capa acuosa y mucina de la película de lágrima (Lemp et al., 1973).

Recientemente se ha observado, sobre todo en portadores de lentes de contacto, la úlcera corneal por *Acanthamoeba*, de evolución crónica y progresiva, muy resistente al tratamiento farmacológico y que, con frecuencia, precisa queratoplastia (Doren et al., 1991; Ludwig et al., 1986; Holly et al., 1989; Bottone et al., 1992).

Preocupados por todo lo comentado anteriormente,

nos hemos planteado un estudio que comprende:

1º.- Valoración de la película lágrimal y análisis de la fisiología de la córnea ante las nuevas condiciones de hipoxia relativa a la cual queda sometida. Para ello hemos realizado:

1.1.- Determinación del tiempo de rotura de la película de lágrima y capa de mucina.

1.2.- Estudio de la sensibilidad corneal.

1.3.- Análisis de los radios de curvatura de la cara anterior de la córnea.

2º.- Análisis de las complicaciones que, en las estructuras oculares anteriores, pueden aparecer en estos sujetos. Con esta finalidad hemos realizado:

2.1.- Estudio biomicroscópico antes de adaptar las lentes de contacto y, tras la adaptación, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días.

2.2.- Análisis de los depósitos de las lentes de contacto a los 9 meses.

3º.- Determinación de los factores que influyen en la alta incidencia de úlceras corneales bacterianas en estos sujetos portadores de lentes de contacto, para lo cual hemos realizado:

3.1.- Estudio de la flora conjuntival antes de adaptar las lentes de contacto y, tras la adaptación a los 90, 180 y 270 días.

3.2.- Análisis de la resistencia de esta flora a los distintos antibióticos.

3.3.- Estudio microbiológico de estuches y lentes de contacto.

3.4.- Análisis de las defensas inespecíficas de la películas de lágrima en estos sujetos (lactoferrina y lisozima).

Los objetivos planteados, se han visto reflejados sobre los distintos capítulos en los que se ha dividido esta memoria. Trás una revisión bibliográfica, capítulo 2, que comprende: la fisiología corneal, las complicaciones oculares del polo anterior de la córnea y los factores que influyen en la incidencia de úlceras corneales, pasamos después al estudio detallado, en el capítulo 3, de los sujetos, materiales empleados y métodos seguidos. Este capítulo queda dividido en 15 apartados donde se recogen el estudio de la capa acuosa y de mucina de la película de lágrima, sensibilidad corneal, radios corneales, biomicroscopia, depósitos de las lentes de contacto y estuches, aislamiento de los microorganismos en el ojo, estuches y lentes, antibiograma correspondiente y análisis de lactoferrina y lisozima.

Posteriormente, en el capítulo 4, exponemos los resultados obtenidos, mediante tablas y figuras, para, en el capítulo 5, realizar la discusión de estos resultados comparándolos con los de otros autores. En esta discusión resaltamos tres apartados fundamentales, la adaptación de la córnea a las nuevas condiciones de hipoxia, complicaciones observadas en las estructuras oculares después de llevar las lentes de contacto nueve meses y,

El presente trabajo tiene como objetivo principal describir y analizar los aspectos fisiológicos, patológicos y microbiológicos de las enfermedades que afectan al sistema respiratorio humano. Se abordará la fisiología normal de la respiración, los mecanismos de defensa del organismo y los factores que pueden alterar estos procesos, dando lugar a patologías como la neumonía, la tuberculosis o el asma. Asimismo, se detallará el papel de los microorganismos en estas enfermedades, sus vías de transmisión y los métodos de diagnóstico y tratamiento más adecuados. El estudio de estos aspectos es fundamental para comprender la etiología y el desarrollo de estas afecciones, así como para implementar estrategias preventivas y terapéuticas que mejoren la salud y el bienestar de la población.

II.- ANTECEDENTES:

2.1.- HISTORIA DE LAS LENTES DE CONTACTO:

La idea de corregir las ametropías con lentes de contacto surge en la época de Leonardo da Vinci, aunque ha sido preciso el transcurso de muchos años y un gran progreso técnico para llegar a la fabricación de lentes de contacto que reúnan las características adecuadas para que sean toleradas por el individuo.

René Descartes en 1637 en su obra la "Dióptrica" describe la primera lente de contacto, aunque era muy aparatosa, consiste en un tubo lleno de agua que aplica directamente al ojo, en el extremo opuesto coloca un vidrio cuya forma es idéntica a la de la córnea. Con esta lente se forma una imagen mayor. El agua realiza la función del humor acuoso, el vidrio la de la córnea y la entrada del tubo, la de la pupila (Enoch, 1956). Consideramos que Descartes fue el primero que colocó un vidrio directamente en los ojos, además consigue aumentar las imágenes observadas.

Thomas Young (1801) le quita una lente bicóncava a un pequeño microscopio botánico, y la coloca en el

extremo de un tubo, que llena de agua y luego lo aplica al ojo, de modo que la córnea se coloque dentro de la oquedad. Estudia la óptica ocular empleando diferentes lentes.

Frederik Willian Herschel (1817) astrónomo y físico Inglés pensó que una gelatina de animal transparente que contiene una cápsula de cristal, puesta en contacto con la córnea podría proporcionar una buena visión, aunque no obtuvo buenos resultados (Herschel, 1845).

En 1888 Eugene Fick, realiza lentes corneales para mejorar la visión en sujetos con queratoconos. Fabrica las lentes empleando una cáscara de vidrio que obtenía por soplado de un molde de yeso del ojo.

En el mismo año Kalt presenta un trabajo sobre lentes de contacto, en la academia de Medicina de París, para la corrección del queratocono (Pearson, 1989). Realmente es difícil precisar, cual de estos dos autores, es el pionero porque el trabajo de ambos es coetáneo.

Siendo aún estudiante de la universidad de Kiel, August Müller (1889) miope de 14 dioptrías, encarga una lente para la corrección de su miopía. Fabrica moldes de yeso para posteriormente fabricar las lentes (Pearson y Efron 1989).

Dallos emplea "negocell" para obtener moldes de la córnea y posteriormente fabricar las lentes, obtuvo muy buenos resultados (Dallos, 1936).

En 1936 se emplea por primera vez el plástico (polimetil metacrilato, PMMA) para fabricar lentes de contacto, Fleinhloom lo utiliza y fabrica una lente de

apoyo escleral, esta lente no era totalmente de plástico, sino sólo la porción escleral, pues la parte corneal era de vidrio (Feinbloom 1936). En 1938 Obrig fue el primero que fabrica una lente de contacto totalmente de plástico. Touhy crea la primera lente de plástico corneal en 1947 (Braff, 1983).

En 1950 Otto Wichterle de Checoslovaquia, en el Instituto de Química Macromolecular de Praga, introduce los materiales plásticos higroscópicos llamados geles, emplea este material con fines médicos para fabricar arterias..., es el poliglicol metacrilato, sustancia transparente, hidrófilo, blando, permeable al agua y sustancias disueltas en el líquido lagrimal y nula acción carcinógena. Este autor pensó que se podría emplear este material para fabricar lentes de contacto y así compensar los distintos errores de refracción. Wichterle junto con Dreyfus; Hube y Strecha trabajaron para encontrar el material mas idóneo y llegaron a la conclusión de que el más adecuado eran los hidrogeles poliacrílicos, entre estos se encuentra el poliglicol de metacrilato (Wichtarle, 1960).

En 1959 Müllor - Wolt crea una lente con la parte central rígida y la periférica blanda de caucho de silicona, los elastómeros de silicona, constituyen otro material para fabricar lentes, pero tienen un gran inconveniente, porque repelen el agua y soluciones acuosas y al colocarse delante de la cara anterior de la córnea producen una rotura de la película de lágrima dando puntos secos. A pesar de todo es un material muy permeable a los gases como el oxígeno y el dióxido de carbono.

En 1964 Bausch & Lomb introducen por primera vez en Norteamérica el hidroxietil-metacrilato, HEMA, para

fabricar lentes de contacto de hidrogel por la técnica del moldeado por centrifugación, procedente de Checoslovaquia pero no es hasta 1971 cuando estas lentes se lanzan al mercado, pues hasta entonces la FDA, no da su aprobación.

En 1967 se desarrolla una segunda técnica de fabricación de estos materiales por el moldeado por torneado, estos lentes son de elevado contenido acuoso y los comercializa Griffin (Saona, 1989).

Posteriormente aparecen las lentes de contacto ultrafinas, con espesores axiales muy reducidos, se controlan con ordenadores y tornos automáticos.

En 1970 surgen las lentes de contacto gas permeables, con elevada transmisibilidad a los gases, desplazando prácticamente a las lentes rígidas de PMMA (Saona, 1989).

2.2.- FISILOGIA DEL POLO ANTERIOR DEL OJO Y LENTES DE CONTACTO:

Cuando colocamos una lente de contacto sobre la cara anterior de la córnea, se debe intentar que las alteraciones oculares sean mínimas. En segundo lugar que la agudeza visual sea máxima, siempre igual o mayor que con lentes montadas en gafas. Finalmente, pretendemos que la lente sea cómoda, manteniendose todas las estructuras del ojo y sus funciones fisiológicas básicas.

2.2.1.- Agudeza visual y lentes de contacto:

Los sujetos portadores de lentes de contacto van

a tener una agudeza visual, igual o mayor que con las lentes montadas en gafas, cuando son miopes. Existen situaciones en las cuales la agudeza visual es menor, como ocurre con una lente plana o cerrada o bien, se pueden originar depósitos en las lentes (Gellatly et al., 1988) con lo que disminuye la transparencia y por tanto la agudeza visual (Guillon et al., 1988).

2.2.2.- Fisiología de la córnea:

La córnea es una estructura transparente, para poder cumplir sus fines ópticos y, por tanto, avascular. Además, necesita un equilibrio hídrico y fisicoquímico, para mantener su transparencia.

La fisiología corneal tiene una gran importancia especialmente en los ojos de los sujetos portadores de lentes de contacto. Al ser un tejido transparente y avascular, va a presentar problemas muy particulares que deben ser tenidos en cuenta. En principio, una lente de contacto va a suponer una barrera a los cambios metabólicos corneales. Además constituye un cuerpo extraño introducido en el ojo y, por tanto, va a desencadenar diversas reacciones que pueden llegar a ser intensas en algunos casos, en particular, cuando la lente de contacto está mal adaptada.

La córnea necesita suficiente oxígeno, una osmolaridad normal de la película de lágrima precorneal y un pH adecuado. Todas estas condiciones deben mantenerse al adaptar las lentes de contacto, que reducen el aprovechamiento del oxígeno atmosférico, pueden alterar la osmolaridad de la película precorneal y producen, a menudo, irritación mecánica o química.

De todos los elementos que intervienen en el metabolismo de la córnea, el oxígeno es el que más se va a ver afectado, tras la adaptación de la lente.

En lo que respecta a las exigencias de oxígeno de la córnea, es preciso considerar dos niveles. Uno es el consumo normal de oxígeno, que está comprendido entre 4.8 a 6 ml/cm²/h de superficie corneal. El otro es el consumo mínimo, por debajo del cual el metabolismo está perturbado, está comprendido entre 1.5 a 2.5 ml/cm²/h de superficie corneal cuando la presión de oxígeno es de 155 mm Hg.

El oxígeno llega a la córnea por distintas vías: película de lágrima, en la cual el oxígeno atmosférico se disuelve, humor acuoso y capilares del limbo y de la conjuntiva tarsal.

El oxígeno atmosférico disuelto en la película de lágrima, es la principal fuente.

El oxígeno a partir del humor acuoso, es la fuente más importante para el metabolismo del endotelio y estroma posterior, pero es de escasa importancia para el epitelio (Efron y Carney, 1979).

Los capilares del limbo son una fuente muy limitada de oxígeno y solamente interesan al borde periférico de la córnea.

El aporte de oxígeno a la córnea por los capilares de la conjuntiva tarsal del párpado superior, se produce durante el sueño, debido al cierre palpebral.

Las células corneales realizan un metabolismo

activo, siendo la glucosa la fuente primordial de energía para mantener las funciones celulares y, por tanto, las especiales características corneales.

Al colocar una lente de contacto sobre la cara anterior de la córnea, el epitelio queda aislado de la atmósfera. El aporte de oxígeno en estas circunstancias depende de la permeabilidad de las lentes a los gases y de la renovación adecuada de la película de lágrima ubicada debajo de la lente de contacto mediante un parpadeo completo y frecuente.

2.2.3.- Película de lágrima:

Desde el punto de vista fisiológico hay dos tipos de glándulas lagrimales: las glándulas lagrimales principales responsables de la secreción lagrimal refleja y las glándulas accesorias de Krause y Wolfring que producen la secreción lagrimal basal.

La película lagrimal consta de 3 capas:

1) Capa de mucina segregada por las células caliciformes cuya finalidad es transformar la superficie corneal hidrófoba en hidrófila.

2) Capa acuosa producida por las glándulas lagrimales y que tiene las siguientes funciones: Aporte de oxígeno al epitelio corneal, arrastre de residuos, conseguir que la superficie corneal externa sea ópticamente homogénea y contiene sustancias como lactoferrina, β -lisina, inmunoglobulina A, lisozima, de importancia bactericida.

3) Capa lipídica segregada por las glándulas de Zeiss y de Meibomio cuya finalidad es disminuir la evaporación de la película lagrimal.

El pH de las lágrimas es un factor muy importante, ya que los productos utilizados en contactología, deben tener un pH muy próximo al de las lágrimas para que no irriten la mucosa del sujeto.

El pH de las lágrimas es ligeramente alcalino siendo su valor medio aproximado de 7.45 ± 0.16 (Carney y Hill, 1976). El lagrimeo modifica el pH de las lágrimas con un efecto alcalinizante, mientras que la hiperemia tiende a acidificarlas (Carey y Efron, 1980).

La presión osmótica de las lágrimas es hipertónica, ello debido a la evaporación, es de 0.97 ± 0.02 % ClNa (Terry y Hill, 1978).

El índice de refracción de la película de lágrima es de 1.336, muy próximo al de la córnea.

El peso específico está comprendido entre 1.004 y 1.005. La viscosidad presenta un valor medio de 1.30 con un rango entre 1.26 y 1.32. La tensión superficial es de 50 dinas/cm². La temperatura con los ojos abiertos es de 34.4°C (Mapstone, 1968).

Desde un punto de vista químico la película de lágrima tiene una composición bastante similar a la del humor acuoso, tiene agua como elemento más abundante, pues su valor alcanza el 98.2 %. El contenido hídrico de la película sufre variaciones por la evaporación durante el parpadeo cuando la hendidura palpebral está abierta.

La concentración de electrolitos en lágrima es variable, según sea la secreción lagrimal más o menos diluida. La concentración de electrólitos es: Na^+ 4.45 g/l; Cl^- 3.90 g/l y K^+ 1.2 g/l. También se encuentra glucosa en la concentración de 0.65 g/l, que varía según el sujeto, si es diabético la tasa de glucosa en lágrima está elevada. Urea es otro compuesto que aparece en la concentración de 0.30 g/l. Los aminoácidos se encuentran en 7.58 mg por 100 ml y las proteínas en 5 g/l (Terry y Hill, 1978).

La lactoferrina es un factor protector natural inespecífico de la lágrima, descubierta por Masson en 1966, se forman en el epitelio de los acinis de las glándulas accesorias, actúa inhibiendo el sistema del complemento, por ello tiene propiedades antiinflamatorias, evitando la proliferación de las bacterias y la aparición de úlceras corneales.

La lisozima es una enzima lítica, descubierta por Fleming en 1922. Es un antibiótico natural, inhibidor por lisis del desarrollo de numerosas bacterias patógenas y por tanto juega un importante papel protector para el ojo contra las infecciones. Además, existe un sinergismo entre la IgA, la lisozima y el complemento.

Parece ser que la forma de actuar la lisozima sobre los gérmenes es produciendo modificaciones sobre las paredes de la bacteria, hidroliza los mucopolisacáridos que constituyen la pared bacteriana. Esta acción es más eficaz sobre los gram positivos, cuya pared es más rica en proteoglicanos.

La lisozima tiene además propiedades antiinflamatorias, antihistamínicas, analgésicas,

hemostáticas y cicatrizantes.

Existen otros enzimas en la lágrima como la plasmina, colinesterasa, fosfatasa ácida y alcalina y amilasa.

Finalmente encontramos células en suspensión, que son de naturaleza epitelial, descamadas y gérmenes saprófitos.

2.2.4.- La conjuntiva:

Desde el punto de vista histológico está constituida por varios estratos de células epiteliales que asientan sobre las membranas basal y subyacente, el estroma en el que se observan vasos sanguíneos, linfáticos y algunas células inflamatorias. Además se observan glándulas caliciformes localizadas en el epitelio y glándulas lagrimales accesorias de Krause y Wolfring ubicadas en el estroma. Desde el punto de vista topográfico se divide en tres regiones: conjuntiva bulbar que reviste el globo ocular y está firmemente adherida en el limbo y en el resto las adherencias son laxas, la conjuntiva se refleja en la región del fórnix donde forma pliegues sueltos, en esta zona se denomina conjuntiva del fornix. A continuación reviste la cara interna del párpado (conjuntiva palpebral o tarsal), esta región está firmemente adherida a los tejidos adyacentes mediante tractos de tejido conjuntivo.

2.2.5.- Párpados y lentes de contacto:

Los párpados son estructuras destinadas a la protección y lubricación de los globos oculares. Una de las principales funciones de los párpados es impedir que

los cuerpos extraños penetren en el ojo. Mediante el parpadeo renuevan la película de lágrima de gran importancia para la protección y metabolismo del epitelio corneal. También, protegen la retina de una iluminación excesivamente intensa. Influyen, igualmente sobre la óptica ocular, ya que en las ametropías pueden actuar como hendidura estenopeica. Durante el sueño los párpados ejercen la misión de proteger el globo ocular.

La hendidura palpebral se encuentra limitada por el borde de los párpados. En el sujeto en estado de vigilia con los párpados abiertos, la forma es oval con el eje mayor ligeramente oblicuo.

El tamaño de la hendidura palpebral juega un papel importante en contactología, en lo que se refiere al diámetro de la lente a adaptar, en casos de hendiduras pequeñas está indicado lentes de contacto con menor diámetro total que cuando la hendidura es mayor.

El parpadeo es una oclusión fugaz de la hendidura originada por la contracción del músculo orbicular. La frecuencia del parpadeo es variable, en el individuo en reposo su ritmo es aproximadamente de 15 movimientos por minuto. Diversos factores pueden afectar este ritmo y entre ellos podemos citar: factores psíquicos, físicos como luz, calor, viento, humo..., y, finalmente, fisiológicos. Una persona tranquila y reposada parpadea a la misma frecuencia que respira.

El ritmo palpebral tiene gran importancia en contactología. El parpadeo debe ser completo, de modo que ambos párpados se deben juntar completamente. Un parpadeo muy lento e incompleto puede representar una

contraindicación para el uso de lentes de contacto.

Tiene tanta importancia el parpadeo para estos sujetos que en ciertos casos solo es posible su empleo si el paciente aprende a parpadear, de forma adecuada, tanto en frecuencia como en amplitud.

Además, la presión o tonicidad de los párpados es un factor importante en el empleo y adaptación de las lentes.

Los párpados ejercen una presión sobre la córnea, es mayor en la parte superior, la existencia de una lente de contacto en la córnea, da lugar a un aumento de la presión ejercida por el párpado. En un sujeto con una tonicidad normal, no impide los desplazamientos de la lente de contacto sobre la córnea.

2.2.6.- Cambios visuales y ópticos inducidos por las lentes de contacto:

Las lentes de contacto cuando se colocan sobre la cara anterior de la córnea deben resultar confortables, compatibles fisiológicamente con los tejidos oculares y que proporcionen buena agudeza visual. Si se cumplen los tres requisitos, los resultados obtenidos son satisfactorios.

Es necesaria una buena película de lágrima delgada y uniforme sobre la superficie anterior de la córnea y la cara posterior de la lente de contacto (Sarver, 1984). Si la película se rompe o si aparecen burbujas entre la lente y la córnea, la visión es borrosa.

Pueden aparecer rayaduras en las superficies de

las lentes de hidrogel, que observaremos fácilmente con los visores o el biomicroscopio, esta lente será desechada y reemplazada por otra.

Los depósitos sobre las lentes de hidrogel, pueden producir visión borrosa, además disminuye la transmisibilidad del oxígeno.

Una lente de hidrogel demasiado cerrada no descansa uniformemente sobre la córnea, produce visión borrosa que mejora momentáneamente al parpadear, por lo que debe ser reemplazada por otra más plana, con mayor radio de zona óptica posterior. Otras veces las lentes de hidrogel se adaptan demasiado planas, se descentran y causan visión borrosa, empeorando la visión momentáneamente antes y después de parpadear, en este caso cambiamos la lente por otra con un radio de zona óptica posterior menor, o diámetro total mayor. Estos dos casos significan una mala técnica de adaptación.

Las lentes de contacto pueden crear astigmatismos residuales siendo a veces considerables las creadas por las lentes de contacto rígidas y gas permeables. No obstante, las lentes de contacto blandas esféricas por lo general no originan astigmatismo residual.

La deshidratación in vivo de las lentes blandas no solamente reduce la transmisibilidad de oxígeno, sino que, además, produce sequedad en la superficie de la lente, lo cual puede ocasionar fluctuaciones de la visión o borrosidad visual. Esto se alivia con el empleo de lágrimas artificiales, aunque no resuelve el problema.

Algunas veces pueden aparecer destellos e

interferencias de borde. El primero se produce por la refracción de la luz, que pasa a través de las bandas periféricas no ópticas de la lente o por el menisco de líquido en el borde de la lente, antes de entrar a la pupila. El segundo se debe a la incidencia de la luz sobre las bandas periféricas de la lente antes de entrar a la pupila. Estos efectos son mayores en condiciones de mala iluminación, en las cuales la pupila está relativamente dilatada. Estos fenómenos se producen si la lente de contacto blanda tiene una zona óptica central pequeña, que no cubre totalmente la pupila o que se mueve excesivamente con el parpadeo. En caso de que aparezcan se reemplaza la lente por otra de mayor diámetro de zona óptica o con menor movimiento.

Las gafas alteran el tamaño aparente de los objetos del espacio en función de su potencia, curvatura, espesor y distancia al plano principal del ojo. Las lentes de contacto son mucho más delgadas y tienen una posición bastante más cercana al punto principal del ojo, como consecuencia, modifican el tamaño aparente de los objetos mucho menos que las gafas. Si el sujeto es miope la imagen retiniana con lentes de contacto es mayor que con gafas, sin embargo, en el hipermetrope es menor.

2.2.7.- Flora conjuntival:

Los portadores de lentes de contacto sufren con mayor frecuencia queratitis bacteriana, por ello resulta de especial interés para nosotros el análisis microbiológico de la misma incluyendo su sensibilidad a los antibióticos habituales. Aunque, la flora conjuntival depende de muchos factores, como puede ser el clima, las condiciones del medio de trabajo, los hábitos higiénicos

y la existencia de enfermedades endémicas o epidémicas en la región, es evidente que existen unos gérmenes habituales en la conjuntiva. Estos gérmenes, en su mayoría, son saprofitos, aunque en determinadas circunstancias pueden actuar como patógenos oportunistas. Liolet en 1979, ha demostrado la presencia de gérmenes saprofitos en el 79 % de los casos, encontrándose casi constantemente el *Staphylococcus epidermidis*, frecuentemente el *Corynebacterium xerosis* y el 26 % restante corresponde a patógenos de los cuales el 78.9 % son gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* y *Diplococcus pneumoniae*) y el resto gram negativos (*Proteus mirabilis* y *vulgaris*, *Enterobacter*, *Klesiellae*, *Haemophilus*, *Moraxella*, *Pseudomona aeruginosa* y *Neisseria*).

2.3.- ALTERACIONES DEL POLO ANTERIOR CON LENTES DE CONTACTO:

El epitelio corneal está continuamente renovándose y como consecuencia parece que se afecta menos por el paso del tiempo. Sin embargo, la membrana basal del epitelio, sí presenta cambios con la edad, de modo que esta membrana sufre aumento de grosor con el paso del tiempo. Además, con frecuencia comienza a duplicarse y a aparecer múltiples estratos membranosos. Estudios morfológicos han proporcionado evidencias de que con el paso del tiempo se altera el aparato de anclaje a la membrana basal y este aparato sufre cambios. El significado clínico de estos cambios aún no ha sido valorado. Indirectamente la reducción en la secreción lagrimal puede afectar adversamente al epitelio. Todo nos lleva a la conclusión de que se precisan cuidados extra para evitar las complicaciones en pacientes de edad avanzada y que la adaptación de una lente en un sujeto más joven puede no ser

aceptable para un paciente de edad más avanzada. Por otra parte, cuando existe algún problema como puede ser una abrasión, la cornea puede precisar más tiempo para curar y el paciente debe ser seguido más estrechamente.

2.3.1.- Lesiones epiteliales:

2.3.1.a.- Abrasión epitelial:

En este caso se produce una pérdida epitelial que afecta a la mayor parte de los estratos celulares en una determinada región. Los síntomas varían desde dolor moderado a severo y se acompañan de lagrimeo. En torno a la abrasión se observa edema epitelial. El tratamiento requiere oclusión con una pomada de antibiótico profiláctico y ciclopléjico (Khodadoust y Chu, 1968).

2.3.1.b.- Síndrome de uso excesivo:

Este síndrome se observa hoy con menos frecuencia que en el pasado. Es debido a la hipoxia originada por un uso demasiado prolongado de las lentes de contacto, generalmente de polimetilmetacrilato y la consiguiente alteración del metabolismo del epitelio corneal (Holden, 1989; Berganson y Chu, 1982).

Mientras se produce el daño, el paciente es totalmente asintomático, debido al efecto anestésico de la hipoxia sobre los nervios corneales. Sin embargo, cuando el sujeto se quita la lente recupera la sensibilidad corneal, pasadas 2 ó 3 horas la recuperación es completa y aparece dolor intenso, fotofobia, lagrimeo e hiperemia conjuntival. Al examen con lámpara de hendidura observamos pérdida de estratos epiteliales que puede afectar a todas

las capas, aunque respetando la membrana basal. El tratamiento es el mismo que el de la abrasión profunda (Berganson et al., 1985).

2.3.1.c.- Edema epitelial:

El edema epitelial puede ocasionar síntomas como halos visuales o molestias oculares, con la lámpara de hendidura se observa más fácilmente mediante retroiluminación. Dependiendo de su causa el edema epitelial puede ser localizado o generalizado y puede ocurrir en portadores de lentes de contacto rígidas y blandas (Bergamanson y Chu, 1982; Bergamanson et al., 1984; Bergamanson, 1985).

2.3.1.d.- Edema osmótico:

Harris y Mandell, 1969, observaron que el lagrimeo reflejo durante la adaptación de las lentes de contacto rígidas causaba edema epitelial. Un estudio biomicroscópico de córneas expuestas a agua destilada confirmó que el medio hipotónico ocasionaba un edema del epitelio (Schoessler y Lowther, 1969). La concentración de cloruro sódico en la lágrima de un ojo normal es del 0,97% cuando el sujeto está despierto, mientras que durante el cierre prolongado del párpado, es del 0,89% (Terry y Hill, 1978).

Las características osmóticas de la película precorneal varían a lo largo de la superficie ocular e individualmente (Benjamin y Hill, 1983; Benjamin y Hill, 1986).

La histopatología del epitelio cuando presenta

edema osmótico ha sido bien descrita en la literatura (Efron y Holden, 1986; Dohlman, 1971). Los cambios epiteliales más precoces debido a la exposición a una solución de baja tonicidad ocurren cuando la concentración está reducida a aproximadamente el 0,6%. Estos cambios aparecen limitados a la superficie de las células. Para un nivel de cloruro sódico del 0,4% se produce un edema moderado a lo largo de todo el espesor del epitelio. Una vez que se rompe la barrera más superficial, el fluido llega a los estratos epiteliales más profundos. La tonicidad de las lágrimas reflejas está probablemente, entre el 0,6% y el 0,4% de contenido en sal y puede variar de acuerdo con el grado de hipersecreción. La concentración a unos niveles inferiores al 0,2% llevará a un edema epitelial severo. El agua fresca y destilada no contienen iones, por lo que tiene una concentración cero y la exposición prolongada a estos medios representa el cambio máximo hipotónico para la córnea. El fluido en el epitelio edematoso está localizado casi totalmente entre las células, encontrándose muy poco a nivel intracelular. La diferencia de presión osmótica entre la película lagrimal precorneal hipotónica y la córnea relativamente hipertónica dará lugar a una entrada de fluido en el espacio intercelular, lo que lleva a un aumento en su separación, como resultado el epitelio edematoso es frágil y más vulnerable a la abrasión. El edema inducido por baja tonicidad ocurre tanto si se llevan lentes de contacto como si no son portadores de las mismas. Por lo que la gente ha de ser advertida de que evite frotarse los ojos después de exposición a agua fresca. El portador de lentes de contacto ha de ser advertido de que deje sus lentes fuera antes de ir a sumergirse en agua, sin embargo, en algunos casos las lentes no se quitan antes de la exposición y es preferible que la lente se quede en el ojo, la razón para esto es que

el gradiente de presión osmótica causa una adhesión de la lente a la superficie ocular y quitarlas, en estas condiciones, aumenta el riesgo de una abrasión del epitelio debilitado.

El agua del océano, por otra parte, no provoca edema epitelial debido a su mayor contenido en sal.

El centro para el control de la enfermedad de Atlanta (Georgia) ha demostrado que los portadores de lentes de contacto están más expuestos a padecer una queratitis por amebas que los demás sujetos (Volker-Dieben et al., 1980). Una explicación de esta mayor incidencia de la *Acanthamoeba* en los portadores de lentes de contacto puede ser encontrada en la posibilidad de que el uso de solución salina hipotónica por estos sujetos da lugar a rotura de la barrera epitelial que facilitaría la queratitis por *Acanthamoeba*, por lo que se le debe aconsejar que utilice soluciones salinas preparadas comercialmente y estériles en lugar de las preparadas en casa.

2.3.1.e.- Edema traumático:

La barrera de fluido en el epitelio se encuentra entre la superficie de las células y, por consiguiente, cuando estas células se eliminan o lesionan debido a un trauma, el edema puede desarrollarse. El edema inducido por trauma se caracteriza por la existencia de una pérdida de células epiteliales que están rodeadas por un margen algo rugoso. Usando fluoresceína se observará un área central profunda de color verde rodeada por un halo epitelial verdoso, esta última representa el edema epitelial. Todas las lesiones externas pueden dar lugar a un edema

epitelial, incluyendo el síndrome del uso excesivo y las lentes defectuosas.

Finalmente, el edema epitelial también se puede observar como respuesta a una exposición tóxica. El lagrimeo reflejo, usualmente es parte de este cuadro clínico y, por consiguiente, es difícil determinar si la sustancia tóxica es la responsable del edema o si, por el contrario, es el lagrimeo reflejo (O'Leary et al., 1981).

En cuanto al tratamiento de edema epitelial este ha de ser dirigido a la causa subyacente, primero eliminar el trastorno que causa la alteración, si es posible sin trauma. El ojo abierto retorna más rápidamente a la normalidad que el ojo cerrado y, por consiguiente, la oclusión está contraindicada. La proporción de oxígeno es mayor en el ojo abierto y esto es beneficioso y, además, la tonicidad de la lágrima es más alta con el párpado abierto y todo ello ayuda a la resolución del edema epitelial. Si existe edema significativo, los agentes hipertónicos también son muy efectivos.

2.3.1.f.- Adelgazamiento epitelial:

El adelgazamiento epitelial es el término usado para describir una anormal reducción en el espesor del epitelio corneal y se ha documentado histopatológicamente en asociación con lentes de contacto (Holden et al., 1985). El adelgazamiento del epitelio relacionado con lentes de contacto de hidrogel ocurre sin edema epitelial u otros trastornos epiteliales y, como consecuencia de ello, es difícil diagnosticarlo con los métodos de rutina.

El adelgazamiento del epitelio puede afectar

alguna de sus funciones importantes. El epitelio constituye la primera protección corneal anterior contra el trauma físico. Cuando este estrato es anormalmente delgado ofrece menos protección y, así, será la córnea más vulnerable. Además, el epitelio sirve como barrera a fluidos y microorganismos. El adelgazamiento epitelial puede ser incapaz de resistir la invasión efectiva de microorganismos. El adelgazamiento epitelial es conocido que ocurre en pacientes portadores de lentes de contacto, por lo que estos pacientes tienen un riesgo más alto de desarrollar úlcera corneal sobre todo si llevan las lentes de contacto de uso prolongado, mientras que los que llevan lentes de contacto de uso diario tienen menor riesgo (Adan et al., 1983; Mondino et al., 1986; Holden et al., 1985).

¿Por qué se produce este adelgazamiento?. Un examen de la literatura revela que la reducción en el grosor epitelial puede ser el resultado de trastornos físicos y fisiológicos severos (Polse et al., 1989). El oxígeno es utilizado en el epitelio para el metabolismo celular y se ha demostrado que la hipoxia origina una disminución en el índice de mitosis epitelial (Hamano et al 1983) y un equilibrio entre la reproducción celular y la pérdida de células epiteliales mantiene el grosor epitelial de la córnea normal. Como consecuencia de la actividad mitótica reducida habrá una menor proporción de células en el epitelio y de ahí un adelgazamiento epitelial (O'leary et al., 1981). El uso excesivo de agentes lubricantes y lavados con suero o solución salina también pueden ser inadecuados para el mantenimiento de la salud epitelial, dando lugar a un aumento de la descamación de las células epiteliales. Además, las lentes de contacto de hidrogel, pueden ocasionar un adelgazamiento de la película precorneal subyacente (Bergmanson et al., 1985). El volumen

de lágrima precorneal reducida con la consecuente disminución en los nutrientes disponibles puede determinar una elevación en la pérdida de células epiteliales (Bergmanson y Wilson, 1989). La hipoxia y el adelgazamiento de la película precorneal pueden no explicar completamente el grosor epitelial reducido. Pueden existir otros factores implicados tales como fuerzas mecánicas y el propio peso físico. Existen situaciones de sujetos con lentes de polimetilmetacrilato en los que las células basales columnares adoptan una morfología cuboide. Esta compresión celular puede ser causada por el peso.

El tratamiento del adelgazamiento epitelial es problemático, puesto que su diagnóstico en la clínica normal es casi imposible, por lo tanto, nuestros esfuerzos han de estar encaminados hacia su prevención. Esto requiere revisiones periódicas con este paciente de modo que el epitelio no esté sometido a situaciones de hipoxia y demás factores anteriormente citados.

2.3.1.g.- Erosiones epiteliales puntiformes:

Las erosiones epiteliales puntiformes pueden ser causadas por una gran variedad de entidades, algunas de las cuales no están relacionadas con lentes de contacto. El patrón de tinción representa una pérdida superficial de células que puede ser de etiología alérgica, bacteriana o viral. Por consiguiente, el clínico debe considerar la posibilidad de una respuesta inmune, inflamatoria e infecciosa, en sujetos portadores de lentes de contacto con erosiones epiteliales puntiformes. Descartadas las causas anteriormente citadas, en estos sujetos, los defectos de la lente de contacto son causas comunes de erosiones epiteliales puntiforme, de modo que hay que hacer una

revisión adecuada de las lentes de contacto por la posibilidad de que exista un daño en el borde. A continuación hay que examinar la adaptación de la lente de contacto, de modo que una lente excesivamente cerrada, puede causar erosiones epiteliales puntiformes con el efecto mecánico de la misma. Por otra parte las erosiones epiteliales puntiformes pueden aparecer cuando la córnea está sometida a una exposición de lágrimas no naturales (O'leary y Wilson, 1986). Esta situación se da sobre todo en sujetos que utilizan soluciones salinas muy frecuentes junto con lentes de contacto de hidrogel. Estas lentes pueden actuar como reservorio y eliminadores lentos de la solución. El agua del mar es potencialmente un problema a este respecto; el agua fresca de bebida también puede serlo. Un flujo lagrimal pobre bajo una lente de contacto gruesa también puede impedir el flujo de nutrientes a la superficie corneal y dar lugar a erosiones epiteliales puntiformes. Por otra parte, las sustancias tóxicas pueden tener el efecto de causar la descamación de células epiteliales prematuramente. En portadores de lentes de contacto este patrón con frecuencia se desarrolla cuando la córnea reacciona frente a determinadas sustancias conservantes.

El timerosal y el cloruro de benzalconio son dos conservantes que con frecuencia ocasionan erosiones epiteliales puntiformes, pero hay otros muchos que usados en soluciones oftálmicas pueden inducir la misma reacción. Típicamente se afectan más las lentes de contacto blandas debido a su naturaleza hidrofílica; estas sustancias conservantes han de ser eliminadas en caso de que aparezcan las erosiones epiteliales puntiformes.

La existencia de erosiones epiteliales uniformes

a las tres y a las nueve es un patrón típico de los portadores de lentes de contacto y está causado por una desecación del tejido en esta región. No existe un consenso sobre cuál es el mejor tratamiento, pero hay que tener en cuenta en estos casos la forma del borde de la lente a las tres y a las nueve, de modo que unos bordes excesivamente levantados o demasiado gruesos han de ser evitados. Un cambio en la totalidad del tamaño de la lente también es beneficioso en algunos casos. En caso de que no se controle esta erosión a las tres o a las nueve va a dar lugar a una lesión corneal y finalmente a una úlcera periférica.

Los portadores de lentes de contacto blandas también pueden sufrir una desecación corneal. De nuevo se manifestará, inicialmente, con un patrón de erosiones epiteliales puntiformes en el área central. Se ha puesto de manifiesto que la desecación corneal central con lentes de contacto de hidrogel es peor con lentes delgadas con bajo contenido de agua, por lo que en caso de que se presente se han de prescribir unas lentes de mayor grosor o de mayor contenido acuoso (Zantos et al., 1986; Orsborn y Zantos, 1988).

2.3.2.- Vascularización corneal:

Aunque la vascularización corneal frecuentemente ocurre en ausencia de síntomas significativos debe ser considerada como una complicación seria de los portadores de lentes de contacto.

El eje visual raramente se afecta pero la posibilidad de la pérdida de transparencia y de reducción en la visión existe, especialmente tras cirugía o cuando existe una patología determinada. La presencia de vasos

corneales puede estar acompañada de otras alteraciones patológicas tales como degeneración lipídica y cicatrización.

La vascularización corneal da lugar a una reducción en el privilegio inmunológico que, de otro modo, siempre tendría la córnea avascular. La pérdida de este privilegio inmune facilita reacciones inmunes así como un aumento del riesgo de reacción de rechazo del injerto.

La presencia de vascularización en un portador de lentes de contacto indica que la tolerancia a esa lente de contacto no es satisfactoria y siempre sirve como indicación de la necesidad de mejorar la adaptación de la lente de contacto y su cuidado.

En un estudio realizado en 246 sujetos, la vascularización corneal fue más común en sujetos portadores en lentes de contacto de uso prolongado (47%) que en las de uso diario (16%). En total apareció en un 29% (Cunha et al., 1987).

En los pacientes afáquicos la neovascularización mayor de 1 mm apareció cuatro veces más frecuente en aquellos que utilizaban lentes de contacto de uso prolongado que aquellos que usaban lentes de contacto de uso diario (Cunha et al., 1987).

2.3.2.a.- Factores de riesgo de vascularización corneal en portadores de lentes de contacto:

La consideración de que la vascularización corneal es una respuesta a una lente de contacto y una indicación de sufrimiento tisular puede ser sólo la base

para una actitud más adecuada respecto al sujeto portador de lentes de contacto, de modo que el clínico debe intentar prevenir esta complicación asegurando que el sufrimiento de la córnea sea minimizado, a través de una selección y adaptación adecuada de las lentes de contacto. Sin embargo, la capacidad de los clínicos para evitar la vascularización inducida por las lentes de contacto está limitada por la falta de conocimiento de los estímulos precisos y condiciones para el crecimiento de los neovasos.

Un conocimiento preciso de la patogénesis de la vascularización permitiría una actitud y un énfasis pertinente con respecto a los factores específicos etiológicos y una modificación de la adaptación acorde con ello. A pesar de las múltiples observaciones experimentales y clínicas de vascularización corneal no hay una hipótesis simple que explique satisfactoriamente todos los aspectos de este complejo fenómeno. De hecho la búsqueda de una hipótesis simple puede ser infructuosa si la patogénesis de la vascularización corneal puede ser la consecuencia de combinaciones variables de factores causales y predisponentes.

Los mecanismos patogénicos posibles se discute a continuación en un intento de identificar los factores que pueden predisponer o causar el crecimiento de neovasos.

2.3.2.a.1.- Edema:

El edema corneal puede ser una condición suficiente y necesaria para la vascularización (Cogan, 1949). El papel del edema corneal facilitando la vascularización estromal anterior ha sido demostrado (Berggren et al., 1973), aunque en algunos casos se ha

observado que un aumento del edema no se asociaba con neovascularización como sucede en la distrofia endotelial congénita hereditaria.

El edema prolongado tras cirugía de cataratas es otro ejemplo de inflamación corneal no necesariamente asociada con vascularización (Thoft et al, 1979).

El crecimiento de los vasos puede detenerse antes de que desaparezca la inflamación de la córnea.

El edema corneal inducido por lentes de contacto puede actuar como un factor predisponente a la patogénesis de vascularización facilitando la penetración de vasos en la córnea.

El mayor daño ocurre en caso de edema periférico más que en caso de edema central. Las lentes de contacto rígidas que inducen sólo edema central pueden permitir que la córnea periférica mantenga su resistencia y estructura compacta normal frente a la penetración de los vasos. Las lentes de contacto de hidrogel o rígidas descentradas pueden causar edema periférico y más probablemente predisponen a la vasculogénesis de la córnea (Langhem, 1953).

2.3.2.a.2.- Reblandecimiento estromal:

Una reducción en la obstrucción física al crecimiento de neovasos puede ocurrir como resultado de la ruptura de la sustancia fundamental estromal o de las fibrillas de colágeno individuales.

Un posible mecanismo para la ruptura de la

sustancia estromal es la liberación de colagenasas, elastasas y proteasas de los neutrófilos que infiltran la córnea, (Sholley et al., 1978).

Las lentes de contacto pueden estar asociadas con la infiltración de células inflamatorias con posible reblandecimiento estromal. Este mecanismo puede explicar el desarrollo de vasos estromales tortuosos en portadores de lentes de hidrogel que tenían focos de infiltrados celulares (McMonnies, 1983).

Los metabolitos liberados por las células epiteliales tras trauma de las mismas parecen promover la colagenolisis. Por esta razón, el trastorno epitelial crónico inducido por las lentes de contacto puede ser considerado como un mecanismo potencial de la vasculogénesis. La penetración de neovasos sería facilitada por el reblandecimiento corneal debido a la colagenolisis.

2.3.2.a.3.- Factores vasoestimulantes:

Si la córnea humana es avascular debido a que contiene una sustancia que sirve para inhibir el crecimiento de vasos sanguíneos, la vascularización corneal puede ocurrir a través de la pérdida o alteración de esa sustancia. Así, un factor vasoestimulante puede funcionar simplemente mediante la neutralización de la sustancia que normalmente está presente y que tiene la capacidad de inhibir el crecimiento (Maurice et al., 1966). Sin embargo, el crecimiento vascular producido, hacia sitios específicos de daño corneal, nos hace considerar que una quimiotaxis positiva hacia una adecuada concentración de factor estimulante, puede ser una explicación más razonable, que la mera eliminación de la sustancia vasoinhibidora (Fromer

et al., 1976). La evidencia del papel jugado por el factor vasoestimulante corneal ha sido encontrado en una gran variedad de sustancias.

La fuente de sustancias vasoestimulantes que han sido demostradas experimentalmente son los leucocitos y las células epiteliales de la córnea (Fromer et al., 1976).

2.3.2.a.4.- Leucocitos como fuente de factor angiogénico:

La producción de factores vasoestimulantes por leucocitos, ya ha sido demostrada por numerosos autores (Fromer et al., 1976). Los procesos inflamatorios constituyen el primer mecanismo en la vascularización corneal (Inomata et al., 1971).

No obstante, la infiltración corneal ocurre sin vascularización en numerosos casos (Klintoworth, 1973; Ben Ezra y Tanishima, 1978). Ello es debido, bien a que las células inflamatorias no están produciendo activamente la sustancia vasoestimulante o porque la producción de estas sustancia ocurre en cantidad insuficiente como para proporcionar el estímulo adecuado para el crecimiento de los neovasos (Sholley y Gimbrone, 1978).

También puede suceder que la producción de sustancia vasoestimulante ocurra en una córnea que mantiene la resistencia normal a la penetración vascular, esto es, no se ha producido alteración de la estructura.

2.3.2.a.5.- Células corneales como fuente de factor vaso proliferativo:

Se ha demostrado que el epitelio es una fuente de sustancias vasoestimulantes (Eliason y Angiogenic, 1985), de modo que el daño a las células corneales puede llevar a la producción de factores vasoestimulantes, así, ha sido puesto de manifiesto que la acetilcolina, que está presente en el epitelio corneal, puede iniciar la vascularización en las córneas del conejo (Zauberman et al., 1969; Sholley y Gimbrome, 1978; Elianson y Angiogenic, 1985). Aunque el daño epitelial es común en portadores de lentes de contacto, habitualmente no está asociado con la vascularización corneal. Esto sería debido a que la sustancia vasoestimulante no es producida en cantidad suficiente (Collin, 1973).

2.3.2.a.6.- Hipoxia:

Una sustancia vasoestimulante que es sintetizada como producto de un trastorno en el metabolismo corneal puede estar asociada con la vascularización inducida por lentes de contacto. La hipoxia es un estímulo para la vascularización en algunos tejidos, es posible que la hipoxia inducida por las lentes de contacto pueda producir la misma respuesta en la córnea (Ashton y Cook, 1953). Los estudios retinianos han permitido una relación entre la hipoxia y el aumento en la concentración de ácido láctico, ambos son factores que intervienen en la vascularización (Imre, 1972).

La hipoxia que da lugar a un aumento en la producción de ácido láctico está comunmente asociada con los portadores de lentes de contacto con vascularización corneal. Si el ácido láctico inicia o contribuye a la vascularización corneal, esto puede ser solamente en asociación con condiciones que den lugar a su acúmulo

crónico en el tejido corneal, así, un drenaje venoso reducido puede causar un aumento en la concentración de ácido láctico. Es de especial interés el hallazgo de que la concentración de ácido láctico es casi el doble en la periferia de la córnea (Levener et al., 1963).

Como consecuencia de esto, la lente de contacto frecuentemente da lugar a cierto grado de producción de ácido láctico cuando está presente un metabolismo hipóxico. Sin embargo, es frecuente que una lente de hidrogel cerrada de lugar a una indentación de la conjuntiva y esto ocasione una restricción en el drenaje venoso de la región conjuntival límbica. Esto daría lugar a un aumento en la concentración de ácido láctico en la periferia de la córnea. También es posible que una lente de contacto rígida descentrada sobre el limbo ocasione una restricción del drenaje venoso cuando su borde presiona sobre los vasos conjuntivales, el ácido láctico, entonces se acumularía en esta región.

2.3.2.a.7.- Hiperemia crónica límbica:

Se desconoce hasta qué punto la hiperemia crónica límbica juega un papel en el proceso de la vascularización inducida por las lentes de contacto. Es conocido que la hiperemia crónica límbica es un hallazgo común entre los portadores de lentes de contacto (McMonnies et al., 1982; Larke et al., 1991; McMonnies y Chapman-Davis, 1987).

Los estímulos para la hiperemia pueden ser la combinación de varios factores como: cuerpo extraño residual, reacciones a una mala adaptación de la lente de contacto, daño o lente de contacto con poca higiene, una solución adversa a las sustancias conservantes.

Ocasionalmente se pueden sumar otros factores como: ambientes cargados de humo, alergia, falta de sueño, consumo de alcohol....

Aunque usualmente la hiperemia leve límbica que ocurre en los portadores de lentes de contacto es un proceso activo, sin embargo, también se produce hiperemia pasiva si el sujeto es portador de una lente de contacto de hidrogel, cerrada, o una lente rígida descentrada que presiona sobre la conjuntiva límbica y causa compresión de las venas.

Ocasionalmente, en los portadores de lentes de contacto puede existir una hiperemia activa y una compresión pasiva. La hiperemia activa, usualmente, es leve y crónica, pero a veces ocurre en episodios agudos (Vail y Ascher, 1943). Se ha descrito aumento del grosor de los vasos límbicos preexistentes de modo que formen anastomosis, en la deficiencia nutricional y en portadores de lentes de contacto (Klein et al., 1987; McMonnies, 1984).

2.3.2.a.8.- Mecanismos inmunológicos:

Una revisión de los estudios de la vascularización corneal medida inmunológicamente nos lleva a la conclusión de que la producción de mediadores inmunes puede estimular la vascularización corneal in vivo (Epstein et al., 1987).

Las lentes de contacto tienen capacidad de causar respuestas inmunes, bien por los depósitos acumulados, bien por las sustancias conservantes utilizadas, por respuestas inmunes frente a los monómeros o polímeros de la lente

(Klein et al., 1987). La condición más comúnmente reconocida de respuesta inmune inducida por lentes de contacto es la conjuntivitis papilar. La vascularización corneal, sin embargo, no se identifica como una secuela en esta forma de respuesta adversa, pero existe la posibilidad de que haya otras respuestas adversas a lentes de contacto que estimulen la producción local de mediadores inmunes que den como resultado una vascularización corneal. Hasta el momento presente, sin embargo, estos mediadores no han sido identificados.

2.3.2.b.- Tratamiento de la vascularización corneal inducida por lentes de contacto:

En primer lugar hay que eliminar los factores sistémicos y factores oculares anteriormente citados predisponentes a neovascularización.

La reducción del tiempo durante el cual el sujeto tiene la lente de contacto es el factor principal en el tratamiento de estos casos de vascularización corneal. Lentes de uso prolongado deberían ser cambiadas a unas lentes de uso diario y aquellos que llevan lentes de uso diario se debe reducir el tiempo de adaptación en al menos dos horas, de modo que se permita una recuperación de los tejidos oculares. Si la reducción durante determinados períodos como portador de lentes no da el resultado adecuado, no se debe usar la lente de contacto durante el periodo de tiempo adecuado.

Los sujetos que tengan alteraciones oculares como alergia, deficiencia de lágrimas, blefaritis u otras causas de hiperemia crónica precisan un tratamiento adecuado de estas alteraciones para minimizar cualquier influencia

sinérgica en el proceso de vascularización.

Los agentes vasoconstrictores no están indicados ya que producen un efecto rebote.

De especial importancia en los portadores de lentes de contacto hidrogel es la posibilidad de que la solución de mantenimiento de lugar a respuestas alérgicas o tenga productos tóxicos. La exposición a éstos ha de ser eliminada, minimizada o al menos se ha de cambiar de producto. Las lentes de contacto han de ser consideradas como la causa primaria y toda posibilidad de aumentar los niveles de oxígeno bajo las lentes de contacto han de ser tenidas en cuenta, de modo que se han de cambiar a materiales permeables al gas, lentes de contacto más delgadas y, en especial, adaptaciones que permitan una mejor circulación de la lágrima y que ayuden a reducir la hipoxia.

En el caso de lentes de contacto con prisma balastrado, existe la posibilidad de que un cambio a la lente de contacto esférica con sobrecorrección del astigmatismo mediante gafas, podría ser un método adecuado para reducir la hipoxia.

En caso de una lente de contacto cerrada de hidrogel se debe hacer una adaptación más abierta para minimizar el riesgo de la retención venosa.

Las lentes rígidas descentradas pueden presionar en la región límbica y causar irritación localizada o interferencia con la circulación venosa. En estos casos se han de realizar los esfuerzos adecuados para conseguir un mejor centrado de la lente. Toda desecación epitelial

periférica tiene potencial de ser asociada con el crecimiento de neovasos.

La vascularización corneal es una indicación de una pobre tolerancia a lentes de contacto, que debe ser tratada adecuadamente.

2.3.3.- Complicaciones inmunológicas de las lentes de contacto:

Estas complicaciones pueden ser clasificadas en conjuntivitis papilar gigante, problemas relacionados con las sustancias conservantes, queratoconjuntivitis límbica superior, dentrytas corneales.

2.3.3.a.- Conjuntivitis papilar gigante:

Fue descrita en 1974 y se demostró su existencia en 78 de 176 sujetos portadores de lentes de contacto blandas durante largo período de tiempo. Los síntomas de este cuadro incluyen visión borrosa en uno o ambos ojos con quemazón e irritación que empeoraban progresivamente. Las lentes se observó que estaban cubiertas por una sustancia de aspecto mucoso, en los casos avanzados y en la placa tarsal se observaba enrojecimiento, con el aspecto de catarro vernal. En este estadio las lentes tendían a desplazarse hacia arriba. Los cultivos demostraron la ausencia de clamidia o bacterias, e histológicamente se caracteriza por la presencia de infiltrados subepiteliales de tipo alérgico. La entidad era asimétrica. Allansmith y Ross (1988) proporcionaron muchos de los conocimientos actuales de esta entidad y la clasificaron como conjuntivitis papilar gigante; para que el diagnóstico se realizara como tal era necesario la existencia de papilas

de un milímetro o más de diámetro (Udell y Meisler, 1986).

Se ha involucrado el trauma como factor fisiopatológico. Sin embargo, se ha demostrado que sujetos que usan lentes con prisma balastrado no tienen un aumento de la incidencia significativa en cuanto a cambios papilares. Si los cambios papilares estuvieran relacionados exclusivamente con el trauma mecánico, el exceso de masa periférica y mayor presión conjuntival ejercida por este tipo de lentes tendría como consecuencia un mayor número de papilas. Puesto que la conjuntivitis papilar gigante no puede ser explicada adecuadamente sólo por el trauma hay que prestar atención al papel jugado por otros factores en la formación de las papilas.

En las lentes de contacto blandas se han encontrado depósitos microbianos (Tripathi et al., 1980), inorgánicos (Ruben et al., 1975), superficie cubierta por sustancias de aspecto mucoso y depósitos cristalinos orgánicos (Fowler y Allansmith, 1981), todo lo cual lleva a un deterioro de la lente. En un estudio de 300 sujetos portadores de lentes de contacto blandas el deterioro de la lente era superior en el 80% de los casos. Se ha demostrado la presencia de cambios, a las 48 horas de llevar la lente de contacto (Tripathi et al., 1980). Los depósitos se hacen más gruesos y más complejos con el tiempo (Refojo y Holy, 1977; Donshik, 1988). Algunos autores han considerado que estos depósitos en realidad no son anormales y han puntualizado que en realidad se trata de una reacción natural frente a una sustancia extraña o cuerpo extraño. Y han sugerido que esta cobertura puede aumentar la hidrofilia y mejorar la adaptación a la lente. Los depósitos de la lente de contacto no son exclusivos de la lente de contacto blanda, también se han encontrado en

las lentes de contacto permeables al gas (Korb et al., 1980; Fowler et al., 1987). Los depósitos en la lente pueden tener un carácter suficientemente antigénico como para jugar un papel importante en el desarrollo de la conjuntivitis papilar gigante aunque el antígeno específico aún es desconocido y los depósitos de lentes de portadores asintomáticos no parecen ser distintos de los sujetos que desarrollan conjuntivitis papilar gigante.

Los estudios histológicos de la conjuntiva han demostrado la existencia de regiones de células epiteliales superficiales alteradas junto con áreas de células normales.

Se ha postulado que el trauma originado por las lentes de contacto puede ser un factor que contribuya a la conjuntivitis papilar gigante, sin embargo, no se han observado diferencias significativas en sujetos asintomáticos portadores de lentes de contacto hidrofílicas con respecto a los portadores de lentes de contacto rígidas (Korb et al., 1980; Fowler y Korb, 1984). No existía un aumento de células epiteliales alteradas, esto era difícil conciliar con los hallazgos de que la conjuntivitis papilar gigante no sólo ocurría más precoz en portadores de lentes de contacto hidrofílicas, sino que era más frecuente en éstos (de un 10-15% frente a un 1-5% en sujetos portadores de lentes de contacto rígidas).

Los estudios de los distintos tipos de células inflamatorias de la conjuntiva en los portadores de lentes de contacto reveló que existían diferencias histológicas claras entre sujetos asintomáticos portadores de lentes de contacto y aquellos que habían desarrollado conjuntivitis papilar gigante (Chandler, 1986).

Usualmente la conjuntiva normal contiene neutrófilos y linfocitos en el estroma y epitelio, células plasmáticas y mastocitos sólo en el estroma. Existe una ausencia virtual de eosinófilos y basófilos en sujetos normales y asintomáticos portadores de lentes de contacto (Friedman et al., 1984). Los pacientes con conjuntivitis papilar gigante presentaban células plasmáticas en el epitelio y basófilos y eosinófilos tanto en el estroma como en el epitelio (Stock y Meisler, 1979; Dvorak et al., 1974). Debido a que los eosinófilos y basófilos son característicos de los procesos inmunes, estos hallazgos presentan un argumento importante frente al trauma como única causa de conjuntivitis papilar gigante (Luxenberg, 1986; Sugar y Meyer, 1981; Srinivasen et al., 1979; Meisler et al., 1981). Además la presencia simultánea de linfocitos, células plasmáticas, basófilos y eosinófilos observada en conjuntivitis papilar gigante sugiere una similitud con la reacción de hipersensibilidad basofílica cutánea, una forma de reacción de hipersensibilidad retardada caracterizada por infiltración de basófilos y en menor proporción por infiltración de eosinófilos de la dermis (Ballow et al., 1989; Mondino y Phinney, 1988).

La conjuntivitis papilar gigante tiene similitudes clínicas e histológicas con la conjuntivitis vernal, lo que sugiere que existe una base inmunológica y fisiopatológica similar para ambas enfermedades (Allansmith et al., 1979; Mondino et al., 1987). Aunque la conjuntivitis vernal tiene carácter estacional ocurre en pacientes jóvenes con un predominio de varones y está asociada con más picor y más eosinófilos al raspado. Ambas enfermedades demuestran nivel elevado de IgG, IgE e IgM producidas localmente. Niveles disminuidos de la lactoferrina, aumentados los niveles de proteínas del

complemento y fragmentos de activación del complemento. Estos resultados combinados con los niveles normales encontrados en portadores asintomáticos de lentes de contacto sugiere que el sistema del complemento juega un papel importante en la patogénesis de la conjuntivitis papilar gigante (Allansmith y Baird, 1980).

La teoría actual de la patogénesis de la conjuntivitis papilar gigante incluye una reacción de hipersensibilidad de tipo retardado basofílica con un posible componente de IgE humoral.

El sistema de complemento está implicado en la patogénesis de la conjuntivitis papilar gigante y esto ha sido sugerido por la elevación del C3a en lágrimas en sujetos con conjuntivitis papilar gigante activa pero no en aquellos que tienen conjuntivitis papilar gigante inactiva (Ballow et al., 1987). Además la lactoferrina que parece tener una actividad anticomplemento está disminuida en conjuntivitis papilar gigante activa y vuelve a la normalidad en conjuntivitis papilar gigante inactiva (Greiner et al., 1978; Greiner et al., 1977; Ballow et al., 1987). Tanto el complemento activado como los complejos antígeno IgE producen liberación de aminas vasoactivas, mastocitos y basófilos y los subsiguientes síntomas clínicos de picor, además de los cambios en el sistema vascular y en el estroma que son responsables de la formación de las papilas (Ballow y Mendelson, 1980; Donshik y Ballow, 1983).

Los distintos tipos de sustancias adheridas a la superficie de las lentes de contacto y las dificultades para eliminarlas, el acúmulo y aumento de las mismas a medida que transcurre el tiempo pueden ser factores que

contribuyen a una mayor incidencia de la conjuntivitis papilar gigante en sujetos portadores de lentes de contacto blandas frente a aquellos que son portadores de lentes de contacto rígidas (Allansmish et al., 1979; Allansmish et al., 1978).

2.3.3.a.1.- Tratamiento de la conjuntivitis papilar gigante:

El tratamiento de la conjuntivitis papilar gigante depende de la severidad de la enfermedad. La eliminación del agente que produce la alteración como lente, sutura, ... en casi todos los casos hace revertir la enfermedad; pero algunos pacientes, por ejemplo, aquellos con queratocono dependen de sus lentes para la función visual. La disminución del tiempo como portadores puede ser suficiente tratamiento en los casos leves. Más frecuentemente, el uso de enzimas especialmente papaína es útil cuando se requiere un uso diario en algunos casos. El cambio de las medidas de la lente también es útil a veces. La readaptación con una nueva lente de distinto diseño o el cambio a una lente de tipo permeable al gas o a una lente de polimetilmetacrilato ha sido demostrado que mejora los síntomas y la tolerancia (Wood, 1988), así como el uso de lentes desechables.

Hay que hacer mucho hincapié en la estricta higiene de la lente. El peróxido de hidrógeno al 3% ha sido recomendado como método de elección para la desinfección debido a los problemas con los conservantes (Donshik, 1988; Sibley, 1981). La utilidad del cromoglicato sódico ha sido demostrada en casos precoces pero no en casos avanzados. Sin embargo, puede ser útil profilácticamente en aquellos casos avanzados una vez que éstos han remitido o al menos

están bajo control. Los esteroides tópicos no son útiles excepto en tratamiento a muy corto plazo (Syrbopoulos et al., 1986). También se han utilizado antiinflamatorios no esteroides tópicos con resultados contradictorios según los distintos autores.

En los casos severos las lentes de contacto han de ser quitadas durante varias semanas, hasta que la hiperemia, el picor y la producción de moco han cesado. El uso de nuevas lentes puede ser útil incluso si las papilas anormales permanecen, puesto que éstas pueden persistir durante varios meses.

Más del 82% de los sujetos con conjuntivitis papilar gigante pueden continuar llevando las lentes de contacto si se mantienen estas directrices (Meisler et al., 1986).

2.3.3.a.2.- Complicaciones relacionadas con el Timerosal:

Mecanismo de acción: el timerosal (tiosalicilato etilmercúrico sódico) es un mercurial orgánico con propiedades microbianas atribuidas a la inhibición de los enzimas sulfhidrilos. Se ha usado como conservante en medicinas parenterales, en cremas y lociones y en tintura como antiséptico tópico. El timerosal del 0,001%, al 0,004% es un antimicrobiano efectivo (Sibley, 1981). Sin embargo, habitualmente se combina con otros agentes como la clorhexidina clorbutanol o cloruro de benzalconio (Pfister y Burstein, 1976). Es bien tolerado por la córnea en las concentraciones anteriormente citadas, incluso aplicaciones tópicas del timerosal al 2% no produce defectos epiteliales en la córnea del conejo (Gasset et al., 1974), pero se

produce cese de actividad mitótica en el epitelio corneal humano y la destrucción celular siguiente, a una simple dosis de timerosal, al 0,001%, sobre cultivos de células epiteliales (Tripathi, 1986). No se aconseja su uso en soluciones intraoculares. Su relativa falta de toxicidad epitelial es una razón por la que el timerosal es preferido al cloruro de benzalconio que es mejor antimicrobiano (Van Horn et al., 1977), pero es citotóxico para el epitelio. El mecanismo por el que se desarrolla sensibilidad al timerosal no está claro. La hipersensibilidad tipo III en la cual los alérgenos se combinan con los anticuerpos circulantes para formar complejos inmunes (Franklin et al., 1981) y la reacción de hipersensibilidad tipo IV retardada mediada por células puede jugar un papel importante (Hall y Pribnow, 1981). Se utilizan los parches cutáneos para identificar la reacción hipersensibilidad tipo IV. Algunos autores sugieren que la reacción de hipersensibilidad tipo IV por el timerosal es de tipo hapténico, en la cual el conservante actúa como un hapteno capaz de causar una respuesta inmune cuando se combina con la proteína del tejido ocular o de la superficie de las lentes de contacto. Las células que están implicadas en esta reacción de hipersensibilidad han sido identificadas en la conjuntiva.

Independientemente del mecanismo exacto parece claro que el timerosal produce una reacción de hipersensibilidad. Los infiltrados estromales descritos en tres sujetos con hiperemia relacionada con lentes de contacto blandas tenían un diámetro entre 1 y 2 milímetros y en estos sujetos se descartaron depósitos subepiteliales debidos a bacterias, virus e infecciones por clamidias. Estos infiltrados desaparecían gradualmente con el cese de la lente de contacto, acelerado en un caso mediante corticoides tópicos (Kaufman, 1979). En otros 3 sujetos se

han descrito síntomas agudos de ojo rojo clínicamente consistentes con queratoconjuntivitis, folículos, queratitis superficial punteada e infiltrados subepiteliales. Los 3 habían utilizado desinfección química con preservación salina. Los síntomas cedieron en todos los casos cuando cesó el uso de la lente de contacto (Binder et al., 1981).

Los cambios corneales debido al timerosal pueden ser: queratopatía superficial punteada, fina o grosera. Infiltrados corneales en portadores de lentes de contacto han sido atribuidos también a otros factores aparte de los conservantes incluyendo infecciones bacterianas, conjuntivitis de inclusión, anoxia originada por las lentes de contacto adaptadas muy cerradas, hipersensibilidad estafilocócica y reacciones tóxicas. Estas posibilidades han de ser investigadas en todos los sujetos portadores de lentes de contacto blandas (Wilson et al., 1981).

2.3.3.b. - Queratoconjuntivitis límbica superior:

La queratoconjuntivitis límbica superior fue descrita inicialmente por Theodore (1963). Una entidad similar fue observada en portadores de lentes de contacto manifestada por irritación, sequedad, enrojecimiento, picor, visión borrosa, intolerancia a la lente y presencia de filamentos (Stenson, 1983). Los signos clínicos incluyen hipertrofia papilar leve o moderada del tarso superior, hiperemia conjuntival bulbar superior, tinción punteada de la conjuntiva bulbar superior, irregularidad en la superficie corneal superior y opacidades subepiteliales. A diferencia de la queratoconjuntivitis límbica superior descrita por Theodore, la originada por lentes de contacto ocurre en pacientes más jóvenes, sin una historia de

enfermedad del tiroides; se trata mediante el cese de la lente y, con menor frecuencia, se observan filamentos (Stenson, 1983).

La afectación corneal es más intensa en la queratoconjuntivitis límbica superior inducida por lentes de contacto que en la descrita por Theodore, con mayor crecimiento de neovasos y opacidades corneales que pueden dar lugar a disminución de la visión. La membrana de Bowman superior puede sufrir destrucción y ser reemplazada por un tejido fibroso que mostraba una leve inflamación crónica y vascularización estromal profunda.

En el primer trabajo publicado sobre queratoconjuntivitis límbica superior asociado a los portadores de lente de contacto, se estudiaron 4 sujetos con lentes de contacto cosméticas, uno de los 4 usaba desinfección térmica y agua destilada mientras que los otros 3 usaban desinfección química (Miller et al., 1982).

La queratoconjuntivitis límbica superior ha sido descrita en otro trabajo en 40 sujetos que usaban soluciones que contenían timerosal (Sendele et al., 1983). El inicio de los síntomas comenzaba desde varias semanas a mucho meses después de la exposición al timerosal, 15 de estos sujetos fueron investigados en cuanto a reacción de hipersensibilidad retardada con parches cutáneos y en 5 fue positivo el timerosal, ninguno reaccionó con cloruro de benzalconio ni con EDTA. 10 sujetos asintomáticos portadores de lentes de contacto blandas, que nunca habían utilizado conservantes químicos, era el grupo control negativo y 10 portadores de lentes de contacto blandas que usaban conservantes químicos sin signos o síntomas de irritación, era el grupo control positivo. La biopsia de

la conjuntiva tarsal superior de los 5 sujetos afectados mostraba signos de inflamación crónica, con células plasmáticas y células mononucleadas. Tras el cese de la lente todos los pacientes experimentaron una lenta resolución de los síntomas y signos por un período de semanas a varios meses; los hallazgos fueron atribuidos a la exposición al timerosal. Hallazgos clínicos similares fueron descritos en un grupo de 11 sujetos portadores de lentes de contacto blandas, todos varios meses después, tras el uso del timerosal, se encontró que el test del parche cutáneo fue negativo (Bloomfield et al., 1984). Estos hallazgos clínicos fueron atribuidos a una reacción tóxica por la solución del aclaramiento de la lente. Un test de parche negativo, sin embargo, no excluye una sensibilidad posible.

2.3.3.c.- Dendritas corneales:

Finalmente la dendrita del epitelio corneal ha sido asociada con el uso de lentes de contacto blandas y desinfectantes químicos. Se ha descrito una queratitis dendritiforme en dos pacientes que utilizaban desinfectantes químicos y portadores de lentes de contacto blandas (Margulies y Mannis, 1983). Estas pseudodendritas asociadas a lentes de contacto han sido también descritas en 9 pacientes todos los cuales fueron expuestos al timerosal y la mayoría de ellos al EDTA y clorhexidina (Vdell et al., 1985). Las lesiones eran centrales y paracentrales. Cuando la lente fue sometida a desinfección térmica y no fue conservada en solución salina los síntomas disminuyeron, pero los cambios epiteliales residuales sugerentes de una distrofia microquística existieron en un paciente. Los resultados del parche para el timerosal, la clorhexidina y el EDTA de nuevo fueron negativos. Estos

autores sugerían que un efecto tóxico de las soluciones de la lentes de contacto sobre una córnea vulnerable era responsable de las pseudodendritas más que un proceso inmune, debido a la afectación unilateral en 2 pacientes.

2.3.4.- Queratitis infecciosa en portadores de lentes de contacto:

La úlcera corneal es la complicación más seria en los portadores de lentes de contacto.

Por varias razones es difícil evaluar precisamente la incidencia de la queratitis infecciosa en portadores de lentes de contacto. La mayoría de los estudios sobre las úlceras debidas a lentes de contacto son retrospectivos, no prospectivos y no están realizados sobre un grupo de pacientes bien definido. Un estudio sobre casi 50.000 portadores de lentes de contacto documentó solamente 14 casos de pérdida o ceguera de los ojos, 8 de los cuales estaban claramente asociados con defectos en los cuidados de la lente (Dixon et al., 1966). Con el desarrollo de las lentes de contacto blandas cosméticas y especialmente, con las lentes cosméticas blandas de uso prolongado la queratitis bacteriana ha sido referida más frecuentemente. La primera publicación sobre un cultivo bacteriano positivo en una úlcera corneal en un paciente portador de lente de contacto blanda cosmética apareció en 1976 (Freedman y Sugar, 1976; Krachmer y Purcell 1979). El porcentaje de casos de queratitis infecciosa relacionada con lentes de contacto con respecto al total de queratitis infecciosa ha aumentado (Wilson et al., 1981). La mayoría de los estudios muestran actualmente una incidencia en torno al 25 o 30% del total de úlceras corneales (Alfonso et al., 1986; Gudmundsson et al., 1989). Finalmente, la mayoría de los

estudios indican una mayor incidencia de queratitis infecciosa en pacientes que usan lentes de contacto de uso prolongado con respecto a aquellos que utilizan lentes de contacto blandas de uso diario (Adams et al., 1983; Poggio et al., 1984). La estimación de la incidencia de la infección durante el uso de las lentes de contacto blandas varía entre el 0,04% al 1%, siendo algo mayor en ciertos grupos de pacientes afáquicos que utilizan lentes de contacto de uso prolongado (Holden et al., 1986). Weissman et al. (1987) encontraron una proporción de infecciones del 0,5% para lentes de contacto de hidrogel cosméticas de uso diario, y en torno al 3% para los portadores de lentes de contacto de hidrogel de uso prolongado sobre un período de 2 años (Weissman et al., 1987). Un estudio prospectivo a más largo plazo encontró una incidencia del 0.04% con el uso de lentes de contacto diarias de hidrogel y lentes de contacto permeable al gas y del 0,2% con el uso de lentes de contacto de hidrogel de uso prolongado (Poggio et al., 1989). El mismo estudio encontró el menor riesgo de infección en pacientes portadores de lentes PMMA (Polimetilmetacrilato).

No hay estudios extensos que estimen la incidencia de infecciones en portadores de lentes de contacto de PMMA (Chalupa et al., 1987). En la actualidad estos pacientes constituyen una minoría dentro del total de portadores de lentes de contacto. Aunque la mayoría de las queratitis infecciosas están asociadas con las bacterias, recientemente se han encontrado úlceras corneales por *Acanthamoeba* (Donshik et al 1988). La incidencia de la queratitis por la *Acanthamoeba* es desconocida, pero parece ser muy baja (Moore et al., 1987).

La queratitis por hongos, asociada con lentes de

contacto cosméticas es desconocida (Dunn et al., 1989; Killings-Worthy Stern, 1989; Johns et al., 1988). Una reciente revisión de la literatura sugiere que la queratitis micótica se produce sólo en torno al 3% de las infecciones asociadas a lentes de contacto cosméticas o lentes de contacto para afaquia, pero el 12% de las infecciones están asociadas con lentes de contacto terapéuticas (Wilhelmus, 1987).

2.3.4.a.- Factores de riesgo en la queratitis infecciosa:

La causa última de la queratitis infecciosa en los portadores de lentes de contacto es una infección debida a patógenos que están presentes en la flora conjuntival o que contaminan las lentes o las soluciones del cuidado de la lente. La vía común en la queratitis infecciosa, por consiguiente, es la capacidad de agentes infecciosos para penetrar en las defensas del huésped y ganar el acceso al estroma corneal.

Los portadores de lentes de contacto constituyen un grupo diverso que tiene muy diversa flora bacteriana. La flora conjuntival normal en el adulto joven, consiste en bacterias aerobias (McNatt et al., 1978) predominantemente *Staphylococcus epidermidis*, *Staphilococcus aureus* y *diptheroides* y bacterias anaerobias, predominantemente *Propionibacterium acnes*. La presencia de otras bacterias como *Pneumococcus*, *Streptococcus viridans* y bacilos gram negativos como *Pseudomonas* es mucho menos frecuente. La flora no bacteriana incluye el *Pityrosporon ovale* y el artrópodo *Demódex folliculorum*. Los hongos habitualmente no forman parte de la flora ocular normal aún en portadores de lentes de contacto (Ando y Takatori,

1982). La edad es un factor incierto, hay un estudio que muestra que no existe relación entre la flora y el cambio relacionado con la edad, mientras que otro indicaba una mayor incidencia de anaerobios y un mayor número de especies por ojo en adultos, y una mayor incidencia de las especies de *Streptococcus* observados en niños (Singer y Isenberg, 1988). La flora conjuntival puede verse alterada en pacientes con enfermedad de la superficie ocular en los cuales las lentes de contacto blandas pueden ser necesarias con propósitos terapéuticos. La flora conjuntival no parece que se altere en pacientes inmunodeprimidos (Miller y Ellis, 1977), pero la incidencia de hongos puede ser mayor en pacientes que están con terapéutica de esteroides tópicos (Nema et al., 1968).

Las lentes de contacto de hidrogel pueden actuar como reservorio tanto de bacterias como de hongos (Fowler et al., 1979; Wilson y Ahearn, 1986). La degradación de la superficie de la lente puede causar aumento del tamaño de los poros y puede permitir entonces la penetración de los hongos y su proliferación. Las bacterias parece que son capaces de adherirse a las lentes que aún no han sido usadas, pero la adherencia es 12 veces mayor cuando las lentes están recubiertas por depósitos y por tanto cuando han sido usadas (Stern y Zan, 1986).

Finalmente, hay que considerar que los pacientes con diabetes pueden tener un mayor riesgo de ulceración corneal y merecen una atención especial (Fowler y Allasmth, 1981, Eichenbaum et al., 1982; Spoor et al., 1984).

2.3.4.b.- Queratitis bacteriana:

Los trabajos publicados sobre queratitis

infecciosa en lentes de contacto de hidrogel cosméticas han puesto de manifiesto un predominio de los organismos gram negativos particularmente *Pseudomona aeruginosa*, otras especies como *Proteus* y *Serratia* se ven menos frecuentemente. El *Staphylococcus aureus* es el patógeno gram positivo más común. Esto contrasta con la mayoría de los hallazgos de la queratitis infecciosa no relacionada con lentes de contacto en los que existe un predominio de gram positivos (Gudmundsson et al., 1989). Debido a la alta incidencia de *Pseudomona aeruginosa* en las infecciones relacionadas con lentes de contacto, es este organismo el que ha sido más extensamente estudiado (Alfonso et al., 1986). Sobrevive bien en los medios de cultivo húmedos y en las soluciones para lentes de contacto. Los estudios con microscopio electrónico sugieren que la bacteria puede adherirse a las lentes de contacto blandas que activan la bacteria por adhesión (Klotz et al., 1989); la superficie hidrofóbica de las diferentes cepas aisladas de la *Pseudomona aeruginosa* parece que afecta a la adherencia de la lente de contacto, además, estas lentes de contacto están cubiertas por mucina, lo que facilita la adherencia de la *Pseudomona aeruginosa* a las mismas.

Lentes de contacto blandas desechables han sido propuestas como un medio de evitar los riesgos asociados a las lentes de contacto y su contaminación. Pero las úlceras corneales también han sido encontradas en lentes de contacto desechables (Dunn et al., 1989). El trauma epitelial relacionado con la hipoxia corneal o la manipulación de las lentes de contacto puede permitir el desarrollo de una infección si la lente de contacto está contaminada. La *Pseudomona* se adhiere a los bordes del epitelio traumatizado y del estroma.

Algunos estudios han fallado para documentar la contaminación de los sistemas de las lentes de contacto en algunas úlceras corneales infecciosas asociadas con lentes de contacto blandas de uso permanente (Koltz y Misra, 1989). Un estudio puso de manifiesto 11 úlceras corneales en pacientes portadores de lentes de contacto de uso diario y 29 úlceras en pacientes que usaban lentes de uso permanente (Stern et al., 1982). En el grupo primero todos los sujetos no seguían las medidas higiénicas adecuadas mientras que del grupo segundo 12 de los 29 sujetos no habían seguido las medidas higiénicas recomendadas. Los autores sugieren que los defectos epiteliales asintomáticos en portadores de lentes de contacto posiblemente relacionados con episodios repetidos de hipoxia crónica pueden ser un factor predisponente para la infección corneal (Dart, 1988).

2.3.4.c.- Queratitis por *Acanthamoeba*:

La *Acanthamoeba* es un protozoo que se encuentra en el suelo, en el agua y en el aire. Existen 2 formas: trofozoitos y quistes. Esta última tiene una doble pared que es la responsable de la impresionante resistencia del organismo. La *Acanthamoeba* ha sido encontrada en el aire, en el suelo, en el agua salada, agua fresca y agua clorada e incluso en las aguas de lagos helados. Tolerancia un rango de pH entre 3,9 a 9,75 (Singh, 1975) y temperaturas entre -20° hasta +42° centígrados (Visvesvara, 1980). La *Acanthamoeba castellani*, *Acanthamoeba polyphaga* y la *Acanthamoeba culbertsoni* parecen ser los patógenos más comunes. La infección subclínica humana parece ser más común y ha sido sugerido que la exposición a especies no patógenas estimularía tanto la inmunidad humoral como la celular contra la infección por formas patológicas. La

queratitis por *Acanthamoeba* fue descrita inicialmente en 1973 (Jones et al., 1975) y se describieron muy pocos casos hasta 1981, ninguno en portadores de lentes de contacto. Pero en 1984 se produce un incremento dramático de casos descritos. En los siguientes 3 años se describieron 62 casos de los cuales el 82% ocurrían en portadores de lentes de contacto (Wilhelmus, 1987). Este aumento de la incidencia parece, sólo en parte, ser el resultado de un mejor conocimiento de la enfermedad, puesto que un estudio histopatológico retrospectivo de 8 queratoplastias penetrantes realizadas por úlcera corneal reveló dos casos en los cuales la queratitis por *Acanthamoeba* no había sido diagnosticada (Cohen et al., 1985).

La exposición de las lentes de contacto a agua contaminada parece que ha sido el factor más importante en el incremento en la incidencia de queratitis por *Acanthamoeba* en los últimos 5 años, relacionado con la mala higiene de las lentes de contacto. La asociación de queratitis por *Acanthamoeba* en portadores sanos de lentes de contacto que usan solución salina casera para la desinfección fue descrita inicialmente en 1985 (Moore et al., 1985). La infección fue atribuida al uso del aclarado de la lente en agua del grifo (Moore, 1988). La saliva también ha sido implicada. Se ha asociado con la enfermedad lentes de contacto de uso diario, lentes blandas de uso prolongado, rígidas, permeables al gas y lentes combinadas blandas y rígidas (lentes saturno) (Moore et al., 1987; Koenig et al., 1987). Aunque las lentes blandas de uso diario parecen ser el factor predisponente principal (Wilhelmus, 1987).

Se presume que la causa de infección es la contaminación de la lente por la ameba durante el aclarado

y la conservación de la lente con agua. El trauma epitelial también puede estar involucrado, ya que con frecuencia estos sujetos padecen rotura de la barrera epitelial. El desarrollo de la infección puede depender de varios factores, incluyendo el tamaño y la virulencia del germen, la frecuencia del contacto con la córnea y la respuesta del huésped (Moore et al., 1987). Es importante reconocer que la contaminación por *Acanthamoeba* de los sistemas de lentes de contacto ocurren solamente cuando hay bacterias aunque en muchos casos la contaminación micótica también está presente. La epidemiología de la queratitis por *Acanthamoeba* en los Estados Unidos ha sido revisada, 208 casos han sido identificados, 189 de los cuales tenían información adecuada respecto a los factores de riesgo (Stehr-Green y Bailey, 1989).

2.3.4.d.- Queratitis por hongos:

Los hongos no forman parte de la flora ocular normal, aunque en los portadores de lentes de contacto son contaminantes frecuentes. El crecimiento de los hongos ha sido encontrado en más del 14% de lentes de contacto blandas que pertenecían a pacientes asintomáticos (Pitts y Krachmer, 1979), el 3% de casos de portadores de lentes de contacto rígidas (Donzis et al., 1987) y en más del 50% de soluciones salinas hechas en casa (Donzis et al., 1987). La desinfección por el calor y, aún, la exposición durante 10 minutos a peróxido de hidrógeno al 3% puede no ser suficiente para eliminar ciertos hongos (Penley et al., 1985).

Los hongos también han sido recuperados desde las propias lentes de contacto. Un trabajo científico demostró 18 casos de invasión micótica en lentes de contacto de

pacientes asintomáticos (Berger y Streete, 1981). 11 caso de contaminación micótica fueron encontrados en un grupo de aproximadamente 450 usuarios de lentes de contacto blandas de uso prolongado, lo que sugería una incidencia de contaminación entre el 2 y el 5% (Wilson y Ahears, 1986).

Las consideraciones geográficas pueden jugar un papel en la extensión de la contaminación debido a que existe claramente una incidencia más alta de queratitis micótica en portadores de lentes de contacto del sureste de Estados Unidos comparado con una menor incidencia en las regiones del Norte (Forster, 1987).

Los estudios de laboratorio han demostrado que los hongos son capaces de adherirse y de penetrar en los materiales de las lentes de contacto blandas especialmente en aquellas con un alto contenido de agua (Simmons et al., 1986; Yamaguchi et al., 1985). Después de la adhesión, las enzimas micóticas parecen ser capaces de degradar los polímeros de las lentes de contacto hidrofílicas, permitiendo la invasión y proliferación dentro de la matriz de la lente (Simmons et al., 1986). Cómo se desarrolla la queratitis micótica en pacientes cuyas lentes de contacto son portadoras de hongos no es conocido. Manchas en la lente visibles macroscópicamente, resistentes a las soluciones de limpieza e identificadas como hongos mediante microscopía han sido encontradas en pacientes cuyos únicos hallazgos clínicos eran la visión borrosa (Wilson y Adhearh, 1986). Las lentes de contacto de otros pacientes con dolor, visión borrosa, hiperemia conjuntival y tinción puntiforme de la córnea demostró la presencia de hongos en cultivo. En cada caso la queratoconjuntivitis desapareció tras varios días sin tratamiento después que el paciente

dejara de usar las lentes de contacto (Wilson y Adhearn, 1986).

La afectación de la superficie epitelial puede jugar un papel importante en portadores de lentes de contacto terapéuticas, estos pacientes con frecuencia están siendo tratados con corticoides tópicos que constituyen un riesgo adicional al desarrollo de queratitis micótica (Wilhelmus et al., 1988).

2.3.4.e.- Características clínicas:

Hay algunos hallazgos mediante los cuales podemos sospechar la etiología de la úlcera corneal. En general la *Pseudomona aeruginosa* tiende a progresar rápidamente con inflamación severa de la cámara anterior e hipopion. Es muy virulento y produce colagenasa por lo que puede originar perforación corneal en 24 - 48 horas. Característicamente hay un edema epitelial difuso, descarga purulenta intensa y se puede observar un anillo de infiltrado.

Otros organismos gram negativos ocasionan úlceras corneales algo más indolentes, también están presentes los anillos de infiltrado. Son de límites irregulares y mal definidos.

Las infecciones por gram positivos como *Stafilococcus*, *Streptococcus* suelen tener un aspecto redondeado u oval de límites bien definidos y exudado blanco amarillento, mientras que las infecciones micóticas por hongos filamentosos dan lugar a lesiones satélites y proyecciones plumosas en profundidad.

El diagnóstico de queratitis por *Acanthamoeba*, con frecuencia es difícil y se suele confundir con

queratitis herpética (Yeoh et al., 1987; Moore et al., 1985). El inicio de la enfermedad es variable, desde varios días a meses, pero típicamente produce un empeoramiento del curso al pasar los meses. Los síntomas incluyen: sensación de cuerpo extraño, epífora, fotofobia, lagrimeo, dolor ocular severo desproporcionado con inflamación característica. El tratamiento para el dolor severo puede ser parcialmente responsable de la adicción a los narcóticos que algunos pacientes desarrollan durante el curso de la enfermedad. Los hallazgos clínicos incluyen una leve uveítis anterior granulomatosa, quemosis severo, defectos epiteliales fluctuantes y sensación de disminución de sensibilidad corneal. La presión intraocular puede estar aumentada, se observa un infiltrado anular junto con queratoneuritis radial, que puede ayudarnos a hacer el diagnóstico diferencial de la queratitis por *Acanthamoeba* con respecto a la queratitis por herpes simple y a la queratitis micótica (Holland y Donzis, 1987).

Se han descrito numerosos defectos epiteliales, incluyendo queratopatía puntiforme superficial, lesiones pseudodontiformes, y opacidades subepiteliales y epiteliales. Sin embargo, el epitelio corneal puede estar intacto (Florakis et al., 1988). Aunque la escleritis ha sido descrita en un número de casos relativamente pequeño, dos casos han sido descritos en los cuales una escleritis anterior nodular severa estuvo presente adyacente al área de córnea inflamada (Mannis et al., 1986). La escleritis posterior fue presente en un caso. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo sobre todo entre la queratitis por *Acanthamoeba* y la queratitis herpética.

La *Acanthamoeba* tiene un tratamiento médico y quirúrgico. El tratamiento médico consiste en isotiocitrato

de propamidina, también se ha demostrado que la combinación de neomicina, polimixina b, gramicidina ha sido útil.

2.3.4.d.- Prevención de la infección:

Sería poco realista considerar que todas las úlceras corneales relacionadas con las lentes de contacto pueden ser prevenidas. Sin embargo, hay buenas razones para considerar que la incidencia de las mismas sí puede ser sustancialmente reducida. Además de seguir los principios sobre la higiene de las lentes de contacto adecuados, los exámenes profesionales periódicos de las mismas, que deberían ser realizados tanto para asegurar que puede ser reconocido a tiempo el posible daño que se produce en las lentes de contacto, como para detectar los problemas en estadios precoces y tomar las medidas adecuadas. De modo que, conviene realizar exámenes cada 6 a 9 meses en sujetos asintomáticos. Es muy importante insistir en que los sujetos no pueden llevar las lentes de contacto más tiempo del adecuado, de modo que aquellos sujetos que utilicen lentes de contacto de uso diario, no deben llevar sus lentes más tiempo del indicado o dormir con ellas. Los sujetos que usen lentes de contacto de uso prolongado no deben llevarlas puestas más de 1 semana (New FDA, 1989). Las lentes no deben ser llevadas durante los períodos de enfermedad y deben ser examinadas y reemplazadas a intervalos de al menos cada 3 meses. El clínico tiene que reconocer los signos precoces de hipoxia corneal tales como neovascularización, microquistes o queratopatía estriada y modificar el horario de la lente o el tipo de lente. Debido a la dificultad del tratamiento y al aumento de la incidencia es importante la prevención de la queratitis por *Acanthamoeba*. El factor más importante en este aspecto es el cuidado adecuado de la lente de contacto. Según algunas

estimaciones, el 90% de los casos relacionados con lentes de contacto podrían haber sido evitados eliminando el uso de soluciones salinas hechas en casa y el aclarado con agua del grifo (Moore et al., 1987).

III.- SUJETOS, MATERIAL Y METODOS:

3.1.- SUJETOS:

Hemos estudiado 126 sujetos elegidos al azar entre los que acudieron a nuestro gabinete de contactología, con edades comprendidas entre 14 y 32 años, a los que les adaptamos lentes de contacto con una hidratación del 55%. A todos ellos se le aplicó el siguiente protocolo:

ANAMNESIS

Nombre: _____ Apellidos: _____
Sexo: _____ Edad: _____ Profesión: _____
Enfermedades y alergias: _____

EXAMEN OPTOMETRICO

	<u>Refracción</u>	<u>A.V.</u>		<u>Refracción</u>	<u>A.V.</u>
<u>O.D.</u>	Eje: _____	_____	<u>O.I.</u>	Eje: _____	_____
	Cil: _____	_____		Cil: _____	_____
	Esf: _____	_____		Esf: _____	_____

MEDIDAS OCULARES

	<u>OP</u>	<u>OHIV</u>	<u>AP</u>	<u>CI</u>	<u>TP</u>
<u>O.D.</u>	_____	_____	_____	_____	_____
<u>O.I.</u>	_____	_____	_____	_____	_____

B.U.T.

	<u>ANTES</u>	<u>UN DIA</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
<u>O.D.</u>	_____	_____	_____	_____	_____
<u>O.I.</u>	_____	_____	_____	_____	_____

SCHIRMER

	<u>ANTES</u>	<u>UN DIA</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
<u>O.D.</u>	_____	_____	_____	_____	_____
<u>O.I.</u>	_____	_____	_____	_____	_____

	<u>SENSIBILIDAD CORNEAL</u>				
	<u>ANTES</u>	<u>UN DIA</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
ZCS9OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCS13OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCS17OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCS9OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCS13OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCS17OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI9OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI13OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI17OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI9OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI13OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCI17OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN9OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN13OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN17OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN9OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN13OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCN17OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT9OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT13OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT17OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT9OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT13OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCT17OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC9OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC13OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC17OD	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC9OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC13OI	_____	_____	_____	_____	_____
ZCC17OI	_____	_____	_____	_____	_____

Zona corneal superior a las 9, 13 y 17 horas, en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (ZCS9OD, ZCS13OD, ZCS17OD, ZCS9OI, ZCS13OI, ZCS17OI), Zona corneal inferior a las 9, 13 y 17 horas en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (ZCI9OD, ZCI13OD, ZCI17OD, ZCI9OI, ZCI13OI, ZCI17OI), Zona corneal nasal a las 9, 13 y 17 horas en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (ZCN9OD, ZCN13OD, ZCN17OD, ZCN9OI, ZCN13OI, ZCN17OI), Zona corneal temporal a las 9, 13 y 17 horas en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (ZCT9OD, ZCT13OD, ZCT17OD, ZCT9OI, ZCT13OI, ZCT17OI), Zona corneal central a las 9, 13 y 17 horas en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (ZCC9OD, ZCC13OD, ZCC17OD, ZCC9OI, ZCC13OI, ZCC17OI).

	<u>BIOMICROSCOPIA</u>				
	<u>ANTES</u>	<u>UN DIA</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
PG1.CTS ₁	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS ₂	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS ₃	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS _{1.2}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS _{2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS _{1.2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI ₁	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI ₂	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI ₃	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI _{1.2}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI _{2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTI _{1.2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTS ₁	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTS ₂	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTS ₃	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTS _{1.2}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS _{2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG1.CTS _{1.2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI ₁	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI ₂	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI ₃	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI _{1.2}	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI _{2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
PG2.CTI _{1.2.3}	_____	_____	_____	_____	_____
E.H.CTS	_____	_____	_____	_____	_____
E.H.CTI	_____	_____	_____	_____	_____
DP.I.NI	_____	_____	_____	_____	_____
N.C.S.<2	_____	_____	_____	_____	_____
N.C.S.>2	_____	_____	_____	_____	_____
OTROS	_____	_____	_____	_____	_____

Papilas grado 1 en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1, 2, 3, 1 2, 2 3 y 1 2 3, (PAG1CTS1, PG1CTS2, PG1CTS3, PG1CTS12, PG1CTS23, PG1CTS123), Papilas grado 1 en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1, 2, 3, 1 2, 2 3, 1 2 3 y 1 2 3 (PG1CTI1, PG1CTI2, PG1CTI3, PG1CTI12, PG1CTI23, PG1CTI123), Papilas grado 2 en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1, 2, 3, 1 2, 2 3 y 1 2 3, (PG2CTS1, PG2CTS2, PG2CTS3, PG2CTS12, PG2CTS23, PG2CTS123), Papilas grado 2 en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1, 2, 3, 1 2, 2 3, 1 2 3, (PG2CTI1, PG2CTI2, PG2CTI3, PG2CTS12, PG2CTI23, PG2CTI123), Edema e hiperemia en la conjuntiva tarsal superior e inferior (EHCTS, EHCTI), Dilatación de la red venosa perilimbrica y aparición de yemas neovasculares incipientes (DPINI), Neovasos en córnea menor de 2 mm y mayor de 2 mm (NC<2, NC>2).

DEPOSITOS EN LAS LENTES DE CONTACTO

<u>ORGANICOS</u>	<u>INORGANICOS</u>	<u>MICROBIANOS</u>	<u>ALTERACIONES</u>
_____	_____	_____	_____

DEPOSITOS INORGANICOS EN LAS LENTES DE CONTACTO

<u>Na</u>	<u>K</u>	<u>Ca</u>	<u>Fe</u>	<u>Mg</u>	<u>Al</u>	<u>Bi</u>	<u>Ti</u>	<u>Si</u>	<u>Cr</u>	<u>Hg</u>	<u>P</u>	<u>Cl</u>	<u>S</u>
_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

EXAMEN MICROBIOLÓGICO EN LOS OJOS

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>ANTES</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
	_____	_____	_____	_____

EXAMEN MICROBIOLÓGICO EN ESTUCHES Y LENTES

	<u>ESTUCHES</u>		<u>LENTES</u>	
<u>MICROORGANISMO</u>	<u>ANTES</u>	<u>NUEVE MESES</u>	<u>ANTES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
	_____	_____	_____	_____

ANTIBIOGRAMA

	<u>ANTES</u>	<u>TRES MESES</u>	<u>SEIS MESES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
Cefazolina	_____	_____	_____	_____
Cefotaxina	_____	_____	_____	_____
Cloranfenicol	_____	_____	_____	_____
Amoxicilina Ac.Clav.	_____	_____	_____	_____
Penicilina	_____	_____	_____	_____
Oxacilina	_____	_____	_____	_____
Imipen	_____	_____	_____	_____
Vancomicina	_____	_____	_____	_____
Gentamicina	_____	_____	_____	_____
Eritromicina	_____	_____	_____	_____
Clindamicina	_____	_____	_____	_____
Trimetropin-sulfa	_____	_____	_____	_____

EXTRACCION DE LA LAGRIMA

	<u>ANTES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
<u>OJO DERECHO</u>	_____	_____
<u>OJO IZQUIERDO</u>	_____	_____

LACTOFERRINA

LISOZIMA

	<u>LACTOFERRINA</u>		<u>LISOZIMA</u>	
	<u>ANTES</u>	<u>NUEVE MESES</u>	<u>ANTES</u>	<u>NUEVE MESES</u>
<u>O.D.</u>	_____	_____	_____	_____
<u>O.I.</u>	_____	_____	_____	_____

LENTES DE CONTACTO DEFINITIVAS

	<u>RC</u>	<u>Pot</u>	<u>OT</u>	<u>%H₂O</u>	<u>A.V.</u>	<u>AVAO</u>
<u>O.D.</u>	_____	_____	_____	_____	_____	_____
<u>O.I.</u>	_____	_____	_____	_____	_____	_____

3.2.- MATERIAL Y METODOS:

3.2.1.- Diámetro pupilar (ϕ):

3.2.1.a.- Fundamento:

El diámetro pupilar es un parámetro ocular necesario para calcular el diámetro posterior de la zona óptica de las lentes de contacto. Este diámetro tiene que ser mayor que el diámetro pupilar para evitar que las bandas periféricas coincidan en la pupila, si esto ocurriera entonces habría interferencias debido a la incidencia de la luz sobre dichas bandas y la agudeza visual empeoraría. Por esto medimos el diámetro pupilar en baja iluminación, cuando la pupila esta dilatada, para así elegir el diámetro posterior de la zona óptica de la lente de contacto mayor que dicho diámetro.

3.2.1.b.- Material:

Usamos una regla milimetrada.

3.2.1.c.- Método:

Realizamos la medida con la menor iluminación posible mientras que podamos distinguir los bordes pupilares. Al sujeto le hacemos mirar a un objeto lejano para evitar que el estímulo acomodativo reduzca el diámetro pupilar.

Situamos la regla en posición horizontal pasando por el centro pupilar y medimos la distancia comprendida entre el borde nasal y el borde temporal de la pupila. A partir de este parámetro elegimos el diámetro mayor posible

de la zona óptica posterior, para que el diámetro pupilar sea siempre menor que dicha zona.

3.2.2.- Diámetro horizontal del iris visible **(ØHIV):**

3.2.2.a.- Fundamento:

El diámetro corneal es un parámetro cuya medida tiene interés cuando realizamos la adaptación de lentes de contacto. El diámetro total de las lentes de contacto de hidrogel tiene que ser mayor que el diámetro del iris visible ya que son lentes de contacto esclerales, por ello tenemos que calcular este parámetro.

El diámetro horizontal del iris visible coincide con el diámetro óptico corneal. Se usa como referencia el iris visible, pues el límite entre el tejido corneal transparente y el escleral opaco no es nítido y dificulta la medición.

3.2.2.b.- Material:

Empleamos una regla milimetrada.

3.2.2.c.- Método:

Ponemos la regla milimetrada horizontalmente pasando por el centro de la pupila y medimos la distancia que existe desde la zona coloreada nasal hasta la zona temporal.

3.2.3.- Altura palpebral:

3.2.3.a.- Fundamento:

La altura palpebral se encuentra limitada por el borde libre de los párpados.

Cuando el sujeto tiene el párpado abierto, la hendidura tiene forma oval con el eje mayor ligeramente oblicuo.

La altura palpebral, cuando el sujeto mira de frente, es la distancia vertical entre ambos párpados medida en la zona central, este valor es normalmente de 10 mm.

Cuando el sujeto mira de frente, se considera que la posición normal de los párpados es aquella en la que el inferior es tangente al limbo y el párpado superior cubre la zona superior de la cornea en 1 o 2 mm o bien cuando se encuentra en las posiciones horarias de las 10 y las 2.

La altura palpebral o la posición de los párpados desempeñan un papel importante en contactología en lo que se refiere al diámetro total de la lente de contacto a adaptar. Por cada milímetro de variación de la posición normal o por cada milímetro de disminución de la apertura, el diámetro total de la lente de contacto deberá disminuir de forma diferente dependiendo del material de la lente de contacto que vamos a adaptar. La variación del diámetro total de la lente de contacto se hace por uno de los dos parámetros, la altura o la posición, pero no por ambos a la vez. Normalmente hay muchas variaciones en el aspecto de la hendidura palpebral, según la edad, estado psíquico,

raza, fatiga, ... En los estados de excitación aumenta la apertura. En los niños y en la raza negra también es mayor.

Para nuestro trabajo hemos medido la altura palpebral.

3.2.3.b.- Material:

Para medir la altura de los párpados empleamos una regla milimetrada.

3.2.3.c.- Método:

La medida se realiza mientras el sujeto está cómodamente sentado y relajado, entonces colocamos la regla delante del globo ocular, coincidiendo el 0 con el párpado inferior y pasando por el centro de la pupila.

3.2.4.- Tonicidad de los párpados:

3.2.4.a.- Fundamento:

La tonicidad o presión de los párpados tiene gran importancia en el empleo y adaptación de las lentes de contacto.

Los párpados ejercen sobre la córnea y el globo ocular una presión que varía mucho en los distintos sujetos. El efecto de esta presión es más importante en la parte superior de la cornea. Cuando colocamos una lente de contacto, aunque sea muy delgada, lleva consigo un aumento de la presión ejercida por el párpado. Si la tonicidad palpebral es normal no se impiden los desplazamientos de la lente de contacto sobre la córnea en los movimientos del

ojo y durante el parpadeo, que son necesarios para la renovación de la película de lágrima.

Cuando el párpado tiene una tonicidad elevada, hipertónico, se produce un aumento de la presión sobre la lente de contacto. Si ésta se encuentra en posición elevada, entonces se inmoviliza y daría lugar a una depresión sobre la conjuntiva perilímbica superior. Si el escalón se encuentra alejado del limbo esclerocorneal es bien tolerado por el sujeto, en caso contrario no se tolera bien.

Cuando esto ocurre, es necesario reemplazar la lente de contacto por otra con menor diámetro total y así la lente de contacto se moverá adecuadamente.

En el caso que la lente de contacto se encuentre en posición baja, no puede ser recogida por el párpado superior y la lente de contacto se desplaza hacia el fondo del saco conjuntival.

Si los párpados presentan poca tonicidad, hipotonía, entonces no puede retener la lente de contacto el párpado superior. Esto suele ocurrir en personas de edad avanzada y afáquicos, la lente de contacto no se mueve adecuadamente y por ello no se produce el intercambio de película de lágrima.

3.2.4.b.- Método:

No existe ningún instrumento que mida la tonicidad, por ello su determinación la realizamos de manera empírica, estirando suavemente con los dedos pulgar e índice el párpado superior se observara como se pliegan.

Si lo hacen con rapidez se tratará de un párpado normotónico, y si lo hacen con lentitud es un párpado hipotónico, si no se puede plegar es hipertónico.

3.2.5.- Examen de la función lagrimal:

En la película de lágrima precorneal estudiamos: la capa de mucina y la capa acuosa.

3.2.5.1.- La capa de mucina:

3.2.5.1.a.- Fundamento:

La estudiamos mediante el test denominado tiempo de rotura de la lágrima (TRL). Con ella detectamos puntos secos en la superficie corneal, debido a la insuficiencia de mucina en la lágrima. Una película es estable cuando baña de forma total la superficie sólida sobre la que reposa. El espesor de la película de lágrima tiene un papel importante en la estabilidad y resistencia a la rotura de dicha película. Se puede decir que la estabilidad de una película de lágrima es mayor cuanto menor es su espesor sin que se produzca rotura.

La película de lágrima tiene una estabilidad de corta duración, siendo en condiciones normales estable entre dos parpadeos. Una película es estable cuando el líquido humecta espontáneamente y de forma total la superficie sólida córneo-conjuntival sobre la cual reposa.

Si no se parpadea aparecerá, rápidamente, en un tiempo de 15 segundo o más, la rotura de la película de lágrima. La aparición de manchas secas que son zonas no mojadas por la película de lágrima, se produce porque la

superficie corneal se hace hidrófoba debido a la disminución del parpadeo o a condiciones patológicas. Cuando el parpadeo disminuye en una cornea normal, podemos desencadenar la aparición de zonas secas, porque la película de lágrima se adelgaza por la evaporación y al mismo tiempo se retrae hacia el fondo del saco conjuntival. La capa lipídica superficial, cuya misión es retardar la evaporación de la capa acuosa, se difunde hacia la capa mucosa al faltar la capa hídrica intermedia evaporada y se crea una pequeña superficie hidrófoba. En contactología, es importante, por todo esto, que el parpadeo sea frecuente y completo y así evitamos la formación de puntos secos.

Estos puntos secos se estudian por el fenómeno de emisión llamado fluorescencia y para ello necesitamos la fluoresceína que es una sustancia cuya composición química es la ftaleína de la resorcina. Es un colorante que en solución alcalina presenta una fluorescencia verde intensa. Este compuesto luminiscente, cuando se encuentra sometido a la acción de la luz azul cobalto, emite en todas las direcciones otra radiación luminosa, con una longitud de onda distinta a la de la radiación excitadora, siendo ésta última una característica de la propia sustancia que recibe la radiación, en nuestro caso la fluoresceína.

3.2.5.1.b.- Material:

Se emplean bandas de papel impregnadas de fluoresceína sódica.

La lámpara de hendidura SL-550, cuyas características serán descritas mas adelante en el examen del polo anterior, la utilizamos con la radiación azul de cobalto y tiene la propiedad de provocar fluorescencia

cuando la radiación incide sobre el polo anterior del ojo con fluoresceína.

3.2.5.1.c.- Método:

A la tira de papel impregnada de fluoresceína sódica al 1% se le depositan unas gotas de agua destilada, se sacude con la mano para que caigan 2 o 3 gotas de solución y quede la cantidad de fluoresceína suficiente para colocarla en el ángulo externo de la hendidura palpebral. Inmediatamente después de que el sujeto realice algunos parpadeos, se le pide que deje de hacerlo, formándose una película de fluoresceína verde sobre toda la córnea que observamos con la lámpara de hendidura, empleando un haz luminoso de 3 mm de ancho, con un filtro azul cobalto. Cronometramos el tiempo que transcurre desde que el sujeto deja de parpadear hasta que se produce la rotura de la película de lágrima. Se realiza la medida antes de adaptar las lentes de contacto, y tras la adaptación, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días. El tiempo normal es de 10 a 15 segundos, como media 12 segundos, un tiempo menor indicaría la existencia de puntos secos sobre la superficie corneal anterior, en este caso el sujeto sería poco idóneo para adaptarle lente de contacto de hidrogel. Generalmente cuando aparece antes de 10 segundos se puede hablar de una película de lágrima patológica.

3.2.5.2.- Medida de la capa acuosa de la película de lágrima:

3.2.5.2.a.- Fundamento:

La capa acuosa es secretada por las glándulas

lagrimales principales cuando la secreción es de origen reflejo y por las glándulas lagrimales accesorias conjuntivales de Krause y Wolfring para la secreción basal.

El agua es el elemento mas abundante de la película de lágrima. El contenido hídrico puede sufrir variaciones por evaporación durante el parpadeo cuando la hendidura palpebral permanece abierta. Como consecuencia de la evaporación se produce un aumento progresivo de la concentración lagrimal en el espacio comprendido entre dos parpadeos.

Según Ehlers (Gil del Rio, 1980) el espesor de esta capa está comprendido entre 6 y 10 micras.

Nosotros determinamos la medida de la capa acuosa mediante la técnica de Schirmer I, por ella conocemos cuantitativamente la secreción total de lágrima de la capa acuosa.

3.2.5.2.b.- Material:

Para realizar la prueba de Schirmer I se utiliza una tira de papel de filtro Whatman núm. 1 de 50 mm de longitud por 5 mm de ancho, de 0.02 mm de espesor. Las tiras se esterilizan por la acción de los rayos ultravioleta. Cada 5 mm aparece en la tira grabada una raya impresa, el primer grabado es más grueso.

3.2.5.2.c.- Método:

Antes de iniciar la prueba es necesario tomar una serie de precauciones tales como explicar al sujeto que es una técnica totalmente inocua y que permanezca tranquilo

durante su realización, evitar excesiva iluminación, no instilar ningún colirio antes del examen.

Una vez tranquilo el sujeto lo sentamos cómodamente, doblamos la tira de papel por la primera raya impresa mas gruesa y se coloca en el fórnix conjuntival inferior temporal la parte doblada. La maniobra se realizará con mucho cuidado y suavidad para evitar cualquier irritación del ojo. Primero medimos la capa acuosa del ojo derecho, para ello le decimos al sujeto que mire a la izquierda y hacia arriba y que intente no mover los ojos para que la córnea no toque la tira de papel y evitar así una hipersecreción de lágrima, la duración es de 5 minutos. Posteriormente medimos la capa acuosa en el ojo izquierdo, haciendo la misma maniobra que en el ojo derecho, pero mirando hacia arriba y a la derecha.

Si la banda se humedece totalmente antes de cinco minutos se cambiará por otra y medimos la longitud de papel humedecido en 5 minutos. Los resultados se expresan en milímetros de longitud de la tira mojada en 5 minutos (mm/5). Se realiza la medida antes de adaptar las lentes de contacto, y tras la adaptación, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días.

Se considera normal que a los 5 minutos la banda se humedezca entre 10 y 30 mm. Si la tira humedecida sobrepasa los 30 mm en 5 minutos se trata de una hipersecreción acuosa refleja. Si la longitud de la tira humedecida es menor o igual a 5 mm indica una hiposecreción acuosa basal.

3.2.6.- Vías lagrimales:

3.2.6.a.- Fundamento:

La película de lágrima secretada por distintas glándulas es renovada en cada parpadeo, la película de lágrima vieja en gran parte desaparece por evaporación y el resto es evacuado por las vías lagrimales.

Antes de adaptar una lente de contacto es necesario realizar un examen de las vías lagrimales, comprobando la integridad anatómica y funcional, con buena permeabilidad y la ausencia de infecciones lagrimales.

La comprobación de la permeabilidad de las vías lagrimales es necesaria realizarla antes de la adaptación de las lentes de contacto, pues si existe una obstrucción se debe realizar el tratamiento adecuado, si éste no es efectivo, no se deben adaptar las lentes de contacto por el riesgo de infección que existe.

3.2.6.b.- Material:

Empleamos fluoresceína para determinar la integridad de las vías y la Lámpara de Burton que está constituida por dos tubos de vapor de mercurio rodeados por un filtro de óxido de níquel, filtro de Wood. Esta emite la luz de Wood, cuya radiación es de 3.654 \AA , además lleva un filtro especial de óxido de níquel para dejar pasar solamente dicha radiación, es una sustancia fluorescente, cuando es sometida a la acción de la radiación de 3.654 \AA , conocida como luz negra o luz de Wood, emite en todas las direcciones otra radiación luminosa con distinta longitud de onda y característica de la fluoresceína. Necesita

además un filtro especial de óxido de níquel para dejar pasar solamente la radiación de Wood, esto lo encontramos en la lámpara de Burton, o de luz negra, que está constituida por dos tubos de vapor de mercurio rodeados de un filtro de óxido de níquel, filtro de Wood, todo enmarcado por una lente positiva de 3x.

3.2.6.c.- Método:

La prueba de la permeabilidad consiste en la instilación de unas gotas de fluoresceína en el fondo del saco conjuntival le decimos al sujeto que se suene la nariz y observamos el colorante en los orificios nasales o en la faringe con la lámpara de Burton. Se realiza la prueba antes de adaptar las lentes de contacto, y tras la adaptación, al día siguiente, y a los 90, 180 y 270 días. Si la permeabilidad es buena se ve de color verde amarillento brillante, en caso de no aparecer el colorante existiría una obstrucción en alguna región de las vías lagrimales, canalículos individuales, canalículo común o saco lagrimal.

3.2.7.- Sensibilidad:

3.2.7.a.- Fundamento:

La medida de la sensibilidad corneal es un método que se emplea para poder estimar la tolerancia de una buena adaptación, por ello a todo sujeto al que le vamos a adaptar una lente de contacto debemos determinarle su sensibilidad corneal. Si encontramos hipersensibilidad corneal, habrá que tomar precauciones cuando le adaptamos las lentes de contacto, a estos sujetos la lente de contacto les molesta mucho y cuando se inicia una lesión

corneal enseguida la detectan. Sin embargo cuando el sujeto presenta una hiposensibilidad, hay que realizar posteriormente muchas revisiones para evitar posibles lesiones corneales, pues estos sujetos no se dan cuenta de cuando se inicia la lesión.

Medimos la sensibilidad mediante las variaciones de presión que ejerce un hilo de nylon, de diámetro constante y de longitud variable, cuando lo hacemos incidir perpendicularmente sobre la córnea.

3.2.7.b.- Material:

Empleamos el estesiómetro de Cochet y Bonnet que consta de un hilo de nylon de diámetro 0.12 mm. con un recorrido de 5 a 60 mm. Este hilo se desliza mediante un sistema de cremallera, con lo cual se encuentra protegido, se puede esterilizar con soluciones activas frente a gérmenes aerobios, anaerobios y virus. Empleamos el poliamino propil bignamida.

3.2.7.c.- Método:

Para realizar la prueba, explicamos al sujeto que es una técnica indolora y que vamos a tocar la cornea con un hilo de nylon.

En primer lugar, realizamos el estudio en el ojo derecho en la zona corneal superior (ZCS). Para ello le decimos al sujeto que mire hacia abajo y realizamos la medida. Después realizamos la medida en la zona corneal inferior (ZCI), le decimos al sujeto que mire hacia arriba para hacer la medición. Luego que mire a la zona temporal y así realizamos la medida de la zona corneal nasal (ZCN).

Posteriormente le decimos al sujeto que mire a la zona nasal para medir la sensibilidad de la zona corneal temporal (ZCT) y finalmente medimos la zona corneal central (ZCC) haciendo al sujeto mirar al frente.

Una vez estudiado el ojo derecho, valoramos la sensibilidad corneal del ojo izquierdo siguiendo en todos los casos la misma sistemática para así no confundir el sujeto.

En nuestro trabajo hemos realizado con cada sujeto 3 medidas como mínimo. Los valores los anotamos en milímetros y posteriormente los transformamos a g/mm^2 , según se explica en la tabla 1.

Tabla 1.- *Tabla de conversión de medidas del estesiometro de cochet y bonnet*

L	60	55	50	45	40	35	30	25	20	15	10	5
P	0.96	1.08	1.16	1.40	1.84	2.40	3.20	4.60	6.64	8.84	12.84	17.68

Longitud en mm (L); Presión en gr/mm^2 (P)

A todos los sujetos le hacemos la estesiometría antes de adaptarle las lentes de contacto, al día siguiente, 3, 6 y 9 meses de llevar las lentes de contacto. Las medidas se realizan primero sin lentes a las 9 horas, y después a las 13 y 17 horas respectivamente. Cuando se realizan las medidas siguientes con lentes de contacto la estesiometría se realiza a las 9 horas sin lentes de contacto, luego se adaptan las lentes de contacto para realizarle otras medidas a las 13 horas y posteriormente a las 17 horas.

Además, realizamos las medidas de la sensibilidad

en un grupo de sujetos con lentes de contacto del 38 % de hidratación para comprobar si existe variación.

Todas estas medidas se realizan aproximadamente a 2 mm del limbo esclero corneal.

3.2.8.- Queratometría:

3.2.8.a.- Fundamento:

La queratometría es una técnica empleada para determinar el valor del radio de curvatura de los dos meridianos principales de la zona óptica anterior de la córnea.

En contactología la determinación de los radios corneales tiene gran importancia porque, a partir de ellos, elegimos el radio de curvatura de la zona óptica posterior de la 1ª lente de contacto de prueba.

La medición del radio de curvatura de la superficie corneal anterior se basa en la determinación del tamaño de la imagen de un objeto cuyo tamaño y posición son conocidos. La córnea recubierta de película de lágrima podemos considerarla como un espejo convexo. Cuando el objeto (mira luminosa) es proyectado sobre la superficie corneal anterior, en ésta se forma la 1ª imagen de las miras de naturaleza virtual y de menor tamaño que la mira objeto. La película de lágrima que se halla adherida por capilaridad a las células epiteliales de la córnea refleja la luz e incide sobre el objetivo del queratómetro, que formará la 2ª imagen de las miras dentro del aparato, esta imagen es recogida por el ocular y finalmente formará la imagen de las miras percibidas por el observador.

Medimos el valor de los meridianos en milímetros y la potencia la calculamos por la fórmula del dioptrio aire-córnea:

$$D = \frac{(n_2 - n_1)}{n_1 \cdot r} = \frac{(n - 1)}{r} = \frac{0.3375}{r}$$

n_2 = índice de refracción del humor acuoso (1.3375)

n_1 = índice de refracción del aire (1)

r = radio de curvatura en metros

3.2.8.b. - Material:

Las medidas las realizamos con un queratómetro Javal, que forma imágenes virtuales, derechas y de menor tamaño, cuando la córnea actúa como espejo convexo.

Este queratómetro consta de dos miras luminosas móviles, situadas sobre un arco de circunferencia.

Una mira luminosa tiene forma escalonada y es de color verde, cada uno de los escalones representa una dioptría, la otra mira tiene forma rectangular y es de color rojo.

Ambas aparecen divididas en dos partes iguales por una línea negra denominada línea de fe.

La 2ª imagen se recoge por un prisma de Wollaston, es el elemento más importante del queratómetro, está formado por dos prismas rectangulares de cristal uniáxico pegados entre sí, formando una sola lámina de

caras paralelas y planas. Este prisma es de cuarzo o de calcita y tiene la propiedad de producir dos rayos refractados a partir de un solo rayo incidente. Los dos rayos refractados, llamados ordinario y extraordinario, hacen que dispongamos de dos imágenes de las mira que son recogidas por otra lente convergente, que forma dos imágenes en su foco imagen, que coincide con el foco objeto del ocular.

La coincidencia de las imágenes de las miras se consigue moviéndolas sobre el semicírculo. Previamente calibramos el ocular. Para ello disponemos de unas bolas de acero, cuyos radios de curvatura están previamente determinados, y calibrados para un índice de refracción de 1.3375. Las bolas las colocamos en el mismo plano que el del ojo del sujeto y medimos el meridiano horizontal y vertical, si obtenemos un valor que difiere menos de 0.1 mm con respecto al valor real de las bolas se considera que las lecturas queratométricas obtenidas son fiables.

3.2.8.c. - Método:

Para realizar las medidas situamos al sujeto con la barbilla apoyada en la mentonera y la frente en el apoya frentes. Para que las medidas se hagan en el apex corneal se ordena al sujeto que mire directamente al centro del objetivo. Regulamos el aparato haciendo incidir las miras en la córnea, lo movemos hacia adelante o atrás hasta conseguir enfocar bien las imágenes reflejadas en la córnea. Seguidamente hacemos que las dos imágenes centrales coincidan por sus bordes, para ello movemos las miras por deslizamiento sobre el arco. Además hacemos coincidir las líneas de fé de las miras, a esta posición primaria se le llama de nivelación y contacto.

Una vez conseguido lo anteriormente descrito, pasaremos a una segunda posición, perpendicular a la anterior, y si dicha nivelación y contacto sigue manteniéndose, no existe astigmatismo corneal. Puede ocurrir que las miras se desnivelen, se superpongan o se confundan, en cuyo caso existe astigmatismo ajustando de nuevo las líneas de fé. Las medidas las realizamos antes de adaptar las lentes de contacto, y tras la adaptación al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días.

3.2.9.- Refracción:

3.2.9.a.- Fundamento:

Mediante la refracción calculamos las dioptrías que un sujeto necesita para compensar su ametropía. Las calculamos por un método objetivo llamado esquiascopia, que emplea imágenes desenfocadas para determinar la potencia dióptrica. Consiste en la observación del fondo del ojo utilizando el sistema óptico del sujeto como una lupa para el observador.

Es necesario que la retina esté iluminada mediante un foco luminoso que se proyecte sobre el ojo del sujeto. La luz que llega a la retina se refleja y es proyectada por el sistema óptico del ojo, formando una imagen de la retina en el punto conjugado de esta que coincide con el remoto del ojo.

Si el sujeto es emétrope los rayos que salen del ojo procedentes de la retina son paralelos y la imagen de la retina se formará en el infinito. Si es miope el sujeto, los rayos procedentes de la retina cuando salen del ojo son convergentes, y por ello la imagen se formará a una

distancia finita delante del ojo. Si el sujeto es hipermetrope la imagen de la retina se sitúa detrás del ojo, porque los haces que salen son divergentes y sus prolongaciones se unen en un punto detrás de la retina, siendo por tanto virtual.

Si el sujeto es emétrepe no se necesita ninguna lente, pues los rayos que salen del ojo son paralelos y producen una imagen nítida en la retina del observador. Si el sujeto es miope se necesita una lente divergente para verlos nítidos y si es hipermetrope una lente convergente interpuesta entre el sujeto y el observador.

La región estudiada es la papilar pues la macular produce miosis cuando incide la luz.

La acomodación se evita haciendo que el sujeto mire a un punto situado en una distancia determinada, y el examinador dejando abiertos ambos ojos y mirando a lo lejos con el que no interviene en la determinación.

Al emplear un espejo plano, la luz reflejada produce una zona luminosa en la retina del sujeto que se desplaza en el mismo sentido que el espejo. Parte de los rayos luminosos que salen del ojo observado penetran en el observador y producen una 2ª zona luminosa, si el observador al mirar la pupila del sujeto aprecia un movimiento en la misma dirección, la imagen se forma detrás del sujeto y es hipermetrope. Si la imagen se forma entre ambos, los movimientos del reflejo y de la luz exterior siguen direcciones contrarias, el sujeto es miope. Cuando el remoto del paciente coincide con el punto nodal del observador, pasando de pronto la pupila de estar toda iluminada por igual a estar totalmente oscura, entonces

detectamos el punto neutro, final o de inversión.

3.2.9.b.- Material:

Empleamos un espejo plano con un hueco central para observar por él una fuente de luz intensa.

3.2.9.c.- Método:

Nos colocamos a una distancia de 1 metro del sujeto y éste mirando al infinito por encima de nuestro hombro. Mirando por la hendidura del espejo plano observamos la retina del sujeto y el giro de las sombras en la misma dirección que el espejo o en dirección contraria, rapidez, lentitud, color y forma.

3.2.10.- Biomicroscopía:

3.2.10.a.- Fundamento:

El examen con el biomicroscopio ocular es uno de los más importantes en contactología pues se utiliza para la observación de los tejidos oculares y es necesario conocer su estado antes de la adaptación de las lentes y comprobar posteriormente si existen o no alteraciones oculares.

Es una técnica basada en el fenómeno físico efecto Tyndall, empleando una iluminación oblicua y en el fenómeno de la reflexión luminosa.

Al examinar el ojo con el biomicroscopio todo obstáculo que exista en los medio transparentes del globo ocular, así como cualquier cambio brusco de los índices de

refracción, será muy fácilmente visible. Por ello podemos observar detalles que pasarían desapercibidos con otros métodos.

Al realizar la biomicroscopía ocular, mediante un sistema de iluminación se proyecta un haz delgado de fuerte intensidad luminosa y fácilmente manejable hacia el interior del ojo. La trayectoria del haz, así como los fenómenos ópticos que se originan son observados mediante un microscopio binocular.

El sistema de iluminación y observación son enfocados en el mismo punto, por ello ambos pueden ser rotados en conjunto o separadamente en torno al punto observado en un ángulo variable que alcanza los 180°, sin que por esto se desenfoque o se modifique la iluminación del punto observado.

La intensidad de la luz reflejada depende del ángulo de incidencia del haz y de la diferencia entre índices de refracción de los medios que separan la superficie sobre la que incide la luz.

En la adaptación de lentes de contacto, el biomicroscopio ocular es un instrumento imprescindible para comprobar que los tejidos oculares directamente relacionados con el uso de estos sistemas ópticos no han sido alterados y también para observar si es adecuada la relación que existe entre la cara posterior de la lente y la cara anterior de la córnea. Debemos comprobar movimiento, centrado y limpieza de las lentes de contacto, también debemos comprobar, los párpados, lágrimas, conjuntivas y limbo. Se realiza un examen antes de la adaptación y posteriormente se hacen revisiones observando

cualquier alteración ocular.

3.2.10.b.- Material:

Empleamos el biomicroscopio Photo Slit Lamp SL-550.

3.2.10.c.- Método:

Se ajusta el ocular de observación a nuestro estado refractivo empleando una varilla de prueba sobre la que se proyecta una rendija luminosa. Cuando observamos la rendija, giramos el portaocular para que el ocular quede lo más alejado posible del objetivo, entonces se enfoca nítidamente la rendija girando en sentido contrario al porta ocular y anotamos el valor dióptrico del ajuste del ocular al ojo, para no tener que repetir más esta operación.

Seguidamente ajustamos la separación de los oculares a nuestra distancia interpupilar.

El sujeto se coloca enfrente del observador, colocando su barbilla sobre la mentonera y la frente sobre el apoyo correspondiente en la barra frontal.

El examen biomicroscópico es realizado antes de la adaptación de las lentes de contacto, y tras la adaptación, al día siguiente, y a los 90, 180 y 270 días.

Siempre que trabajamos con luz blanca empleamos el filtro anticalórico para reducir el calor concentrando sobre la estructura ocular iluminada.

Para un adecuado estudio de esta patología hemos dividido la conjuntiva tarsal superior e inferior en tres zonas: la zona 3 es la area adyacente al borde parpebral y la zona 1 adyacente a la región del fornix, la zona dos queda comprendida entre ambas. Grados de hipertrófia papilar:

- 1.- Edema e hiperemia en conjuntiva tarsal.
- 2.- Presencia de papilas de un diámetro inferior a un milímetro.
- 3.- Papilas gigantes de diámetro superior a un milímetro.

Clasificación de los neovasos corneales:

- 1.- Dilatación de la red venosa perilímbica y aparición de yemas neovasculares.
- 2.- Neovasos en córnea que se extienden menos de 2 milímetros.
- 3.- Neovasos corneales que se extienden mas de 2 milímetros.

3.2.11.- Depósitos en las lentes de contacto:

3.2.11.a.- Fundamento:

Las lentes de contacto de hidrogel deben estar limpias y humectadas, éstas son dos condiciones esenciales para la comodidad y evitar infecciones. Tras adaptar las lentes durante cierto período de tiempo, suelen aparecer depósitos y deterioro de la lente. Los depósitos que se

pueden encontrar en las lentes de contacto de hidrogel son orgánicos, inorgánicos y microbianos.

Los depósitos orgánicos son originados en el medio ocular y pueden ser proteínas (lisozima y aminoácidos libres) procedentes de las lágrimas, material mucoide originado de las células caliciformes, lípidos y material sebáceo derivado de las glándulas de Meibomio. Los constituyentes orgánicos exógenos (como cosméticos y contaminantes de los dedos) y los contaminantes ambientales (como la nicotina) también contribuyen a la formación de depósitos.

Además puede haber contaminantes microbianos. Estos agentes que forman un depósito o velo gris, marrón, naranja, rosa, amarillo o blanco, son hongos o levaduras y mohos. A las levaduras pertenece el hongo *Candida* y a los mohos pertenecen el *Aspergillus* y el *Penicillium*. Microscópicamente presentan formaciones filamentosas que se desarrollan penetrando en la matriz de la lente, por ello cuando aparecen hay que desechar las lentes.

El material proteináceo a menudo se deposita como una película delgada semiopaca o translúcida que puede cubrir la lente parcial o completamente. Suele ser lisozima, albúmina y globulina.

Los depósitos de lípidos presentan un aspecto graso, liso, brillante y con impresiones que se asemejan a las huellas digitales. A menudo se presentan combinados con la proteína mucina y con calcio en forma pura.

Los depósitos de mucina aparecen como montículos lisos, blancos-amarillentos, opacos, filamentosos o

irregulares y gelatinosos. Los depósitos pigmentados en las lentes suelen estar relacionados con la melanina, contaminantes ambientales, medicamentos oculares, cosméticos, agentes diagnósticos, infecciones microbianas y envejecimiento del polímero.

Los depósitos inorgánicos son producidos la mayoría de las veces como consecuencia de un acúmulo previo de proteínas en la superficie de la lente, con lo que su superficie se hace hidrófoba y se facilita la precipitación de depósitos de calcio y otros compuestos inorgánicos.

Los depósitos mixtos también denominados cálculos están formados por proteínas, lípidos, muco y compuestos inorgánicos (probablemente calcio). Forman montículos elevados circulares u ovalados, aislados o en grupo, adheridos al material de la lente y a veces se infiltran en la matriz del mismo.

En cuanto a defectos físicos de las lentes observamos los deterioros y daños en el material que normalmente no se detectan a simple vista, son arañazos, desgarros, rupturas de borde, y grietas capilares. La deshidratación de las lentes de hidrogel son debidas a la exposición a ambientes secos, con humo, o corrientes continuas de aire (aire acondicionado), medicamentos y parpadeo inadecuado.

3.2.11.b.- Material:

Para el estudio de los depósitos empleamos:

Visores de 48 x, microscopio electrónico de barrido DSM 950 de Carl Zeiss a 15 Kv., desecador

Polaron, stubs de aluminio, unidad SEM de metalización (con oro). Polaron E5000, evaporador Hitachi (con carbón).

Entre los reactivos usados para realizar el análisis se encuentran:

Solución salina al 9 %, glutaraldehído al 2.5 %, tampón de cacodilato 0.1 M., acetona al 50 %, 70 %, 90 %, 100 %.

3.2.11.c.- Método:

Todas las muestras fueron estudiadas en visores de x48 y en solución salina al 9% para, posteriormente, pasar al estudio de la microscopía electrónica de barrido.

Las lentes de contacto fueron fijadas en glutaraldehído al 2.5 %, ph = 7.5, en tampón cacodilato 0.1 M durante 4 horas a 4 ° C. Después de su lavado en el mismo tampón, fueron deshidratadas en gradientes de concentraciones de gradiente creciente de acetonas (50%, 70%, 90%, 100%) en pasos de 20 minutos cada uno de ellos. Posteriormente las muestras fueron desecadas en un desecador Polaron, por el método de desecación del punto crítico de Anderson (1951).

Las muestras que iban a ser observadas al SEM para ser fotografiadas fueron montadas en un "stub" de aluminio y metalizadas con oro en una unidad SEM de metalización, Polaron E5000.

Las muestras para microanálisis de rayos X (EDX) se montaron en los mismos "stubs" pero fueron evaporadas

con carbón en un evaporador Hitachi.

Las observaciones se realizaron en un Microscopio Electrónico de Barrido DSM 950 de Carl Zeiss. El análisis se ha realizado en un Link Kx-2000.

3.2.12.- Cultivo, aislamiento e identificación de los microorganismos.

3.2.12.a.- Fundamento:

La composición de la flora conjuntival normal depende de muchos factores como puede ser el clima, las condiciones del medio de trabajo, los hábitos higiénicos y la existencia de enfermedades endémicas o epidémicas de la región. Es evidente que existen gérmenes habituales en la conjuntiva y, aunque en su mayoría, son saprofitos bajo determinadas circunstancias podrían actuar como patógenos oportunistas.

Para el estudio de los microorganismos desde el punto de vista de su conservación, aislamiento e identificación necesitamos disponer de medios de cultivo adecuados que permitan el desarrollo bacteriano.

Inicialmente y tras la recogida de las muestras, empleamos un medio de cultivo de transporte que permite la supervivencia bacteriana hasta el momento de procesamiento de la misma.

Posteriormente realizamos el aislamiento bacteriano empleando medios de cultivo sólidos, con objeto de obtener colonias individualizadas de cada uno de los microorganismos presentes en nuestra muestra, para

emprender después su cultivo en estado de pureza empleando medios enriquecidos y, así, proceder a la identificación bioquímica. Por otra parte, el estudio de la morfología colonial será también de interés con fines taxonómicos, teniendo presente su forma, tamaño, color y aspecto.

Estudiamos la flora en nuestros sujetos antes de adaptarle las lentes y posteriormente a los 3, 6 y 9 meses. Además, hemos realizado cultivos en las lentes de contacto y en los estuches, antes de la adaptación y, tras la misma, a los 270 días.

3.2.12.b.- Material:

Para la recogida de muestra empleamos hisopos con el medio de conservación incorporado de la marca Mini-tip culturette formado por glicerofosfato sódico 1 % tioglicolato sódico 0.1 %, clorhidrato cálcico dihidratado 0.01 % en agua.

Los medios de aislamiento, cultivo e identificación bioquímica empleados, han sido:

Agar-sangre, MacConkey, Chapman, Chark y Lubs, tripticasa soja agar, citrato de Simmons, agua de peptona, agua de peptona glucosada, Hugh-Leifson, kligler, medio de nitratos, medio de urea.

Entre los reactivos usados con objeto de la identificación microbiana se encuentran:

Reactivo de Kovacs, rojo de Metilo, Ó-naftol, potasa, agua oxigenada, O-toluidina, polvo de zinc, plasma de conejo.

Asimismo se hizo uso de:

Estufa de incubación, asa de platino, hilo de platino, placa de Petri, tubos de ensayo, mechero de alcohol, autoclave, frascos goteros de colorantes, cubetas de tinción, portaobjetos.

3.2.12.c.- Método:

Realizamos la toma de muestra de cada uno de los ojos de los sujetos con los hisopos estériles Mini-tip culturette tocando suavemente en el fórnix inferior, teniendo precaución de no tocar los párpados. Posteriormente, se conserva en el medio de cultivo que lleva incorporado hasta su transporte al laboratorio, donde se procede al aislamiento.

Puesto que desconocemos los microorganismos que se encuentran en la flora de nuestros sujetos, empleamos para su aislamiento medios ricos en los cuales crecen la mayoría de las bacterias, como el agar-sangre y obtenemos cultivos puros de muestras que pueden contener flora mixta.

Tras la incubación en los medios de aislamiento a 37 °C durante 24 horas, procedemos a observar las características que presentan las colonias.

Una vez aisladas las diferentes colonias las sembramos en medios enriquecidos para obtener masa, con la que poder realizar la identificación bioquímico-morfológica de los microorganismos aislados.

3.2.12.c.1.- Aspectos macroscópicos de las colonias:

Observamos la forma, márgenes, brillo, color, homogeneidad,...

3.2.12.c.2.- Tinción de Gram:

Observamos si las bacterias aparecen teñidas de violeta (gram positivas) o teñidas de rojo (gram negativas). Morfológicamente apreciamos su forma, cocos, bacilos, cocobacilos ... y el agrupamiento que puede ser en racimos, cadenas, paquetes ... Con esto permitimos diferenciar las bacterias gram positivas de las gram negativas para pasar a estudiar la diferenciación bioquímica de los diferentes géneros.

3.2.12.c.3.- Diferenciación bioquímica de las diferentes especies:

Se realiza basándose en los criterios taxonómicos del Manual Bergey's.

3.2.12.c.3.a.- La catalasa:

Esta prueba nos permite conocer si el microorganismo posee esta enzima, para su lectura basta observar la presencia de burbujas al depositar, con ayuda del asa de platino, el microorganismo sobre una gotita de agua oxigenada.

3.2.12.c.3.b.- Kligler:

La siembra en este medio de cultivo nos dará la

siguiente información:

- 1) Fermentación de la glucosa.
- 2) Fermentación de la lactosa.
- 3) Producción de gases.
- 4) Producción de SH₂.

3.2.12.c.3.c.- Oxidación o fermentación de la glucosa: Hugh-Leifson.

Con esta prueba pretendemos conocer si el microorganismo utiliza la glucosa como fuente de carbono y energía y en caso de que la utilice, si lo hace por vía oxidativa o fermentativa. Dado que este medio es semisólido nos permite conocer, a su vez, si el microorganismo es móvil o inmóvil.

3.2.12.c.3.d.- Nitratos:

La prueba de los nitratos nos indicará si el microorganismo es capaz o no de reducir los nitratos a nitritos.

3.2.12.c.3.e.- Coagulasa:

Se siembra la muestra en un tubo con 0.5 ml. de plasma de conejo diluido a 1/5, incubamos a 37 °C durante 24 horas. Si se produce coagulación la prueba es positiva y es debido a la existencia de una enzima, la coagulasa, que es capaz de coagular el plasma. Si no se produce coagulación es porque no hay enzima y por tanto la prueba

es negativa.

3.2.12.c.3.f.- Pruebas de Imvic:

Aquí se incluyen cuatro pruebas bioquímicas de gran utilidad taxonómica, fundamentalmente para la identificación de bacilos gram negativos.

3.2.12.c.3.f.1.- Indol (I):

Esta prueba nos dice si existe o no triptofanasa (pectona tripsica), que es una enzima capaz de transformar el triptófano en indol.

3.2.12.c.3.f.2.- Rojo de metilo (M):

Por esta prueba detectamos la producción de ácido acético en aerobiosis, acético y fórmico en anaerobios a partir del ácido pirúvico, al añadirle el rojo de Metilo, apareciendo un color rojo.

3.2.12.c.3.f.3.- Voges-Proskaver (v):

Con esta prueba se pone de manifiesto una vía metabólica específica de algunas bacterias en la metabolización de la glucosa, la vía 2-3 butilenglicolica. Esta vía conduce a la formación de acetoina o acetil metil carbinol, que en presencia de aire y potasa pasa a diacétilo, éste en presencia de Ó-naftol y unos restos guanídicos de las peptonas del medio, da un color rojo.

3.2.12.c.3.f.4.- Citrato de Simmons (C):

Este medio lleva como única fuente de carbono,

citrato sódico. Las bacterias capaces de crecer, poseen una enzima, la citrato-permeasa, mediante la cual asimila el ión cítrico.

3.2.12.c.3.g.- Ureasa:

Mediante la utilización de un medio con urea y un indicador como el rojo fenol, pretendemos conocer si el microorganismo posee la enzima ureasa que actuaría sobre la urea del medio, lo que produciría la liberación de amoníaco y alteración del pH del mismo.

3.2.12.c.3.h.- Fenil-Alanina-Desminasa (F.D.A.):

Con esta prueba detectamos un enzima, la fenil-alanina-desaminasa, que contiene algunas bacterias y transforma la fenil alanina en ácido fenil-pirúvico que con el cloruro férrico da color verde.

3.2.12.c.3.i.- Lisina-Descarboxilasa, Arginina-Deshidrolasa y Ornitina-Descarboxilasa (L.A.O.):

El fundamento de esta prueba consiste en que primero las bacterias fermentan la glucosa y el medio se acidifica y en un segundo tiempo las enzimas activas frente a los aminoácidos anteriores, que se ven favorecidas por el Ph ácido, forman sustancias alcalinas como putrescina de la ornitina y cadaverina de la lisina, mientras que en la arginina no está clara la forma de degradación.

3.2.12.c.3.j.- O.N.P.G.

Con esta prueba investigamos si el microorganismo posee la enzima β -galactosidasa, en base que el O.N.P.G.

se hidroliza por la β -galactosidasa, que libera 0-nitrofenol de color amarillo.

3.2.13.- Antibiograma:

3.2.13.a.- Fundamento:

Debido al creciente numero de antibióticos para uso oftalmológico, hemos creído necesario recoger información relativa a la sensibilidad de los microorganismos a esos preparados. Además esta información es de gran interés debido a las variaciones en la sensibilidad, que se van a producir normalmente en las especies y en el hecho de que algunas cepas de microorganismos poseen de forma natural o pueden desarrollar resistencias a esos agentes, tanto *in vivo* como *in vitro*.

Necesitamos un método adecuado para el aislamiento y capaz de apoyar el crecimiento de todos los microorganismos que puedan estar presentes en las muestras. El empleo de la técnica de difusión por el método de los discos impregnados es un método, rápido, de fácil reproducción. Está basado en la medida de la inhibición del crecimiento de un microorganismo en la superficie de una placa de agar. El medio empleado es el de Müller Hinton, sobre él se colocan los discos de papel Whatmann con concentración única de antibiótico, un disco por antibiótico, que colocamos equidistante entre sí con una separación de quince milímetros, pues en ocasiones los microorganismos muestran una elevada sensibilidad y se forman halos muy grandes que podrían solaparse entre ellos. Realizamos un antibiograma por cada bacteria aislada, nunca se hará sobre flora mixta, porque ello nos llevaría al

enmascaramiento de los resultados, debido a la posible diferente sensibilidad de los mismos.

El halo de inhibición que se forma depende de la concentración de la sustancia probada y de la sensibilidad.

Los microorganismos que muestran zonas amplias de inhibición se interpretan como susceptibles al agente de prueba y se valoran como S, en este caso el citado antibiótico es efectivo a las dosis habituales. Las zonas de inhibición de tamaño intermedio indican un grado moderado de resistencia y se valoran como I, en este caso el antibiótico frente a la bacteria en cuestión y para que ejerza acción eficaz debe emplearse a dosis mayores de las habituales. Las bacterias con zonas de inhibición pequeñas o sin ellas, se clasifican como resistentes y se valoran como R, en este caso el antibiótico es ineficaz.

Los antibiogramas los realizamos a los sujetos antes de adaptarles las lentes de contacto para luego volver a realizarlas respectivamente a los 3, 6 y 9 meses.

3.2.13.b.- Material:

Para realizar el antibiograma necesitamos:

Placas de Petri de 14 cm estériles, hisopos estériles, regla milimetrada, estufa termostaticada a 37 °C, pinzas estériles, medio de cultivo de Müller-Hinton y solución salina esteril.

La preparación del inóculo se realiza mediante una suspensión de los microorganismos en solución salina al 9 ‰ p/v de manera que tengamos una suspensión con

densidad celular que se corresponda con el 0.5 de la escala de Mac Farland.

3.2.13.c.- Método:

Empleamos el método de Kirby Bauer, disco-placa de la casa Difco, para ello colocamos en las placas de Petri el medio de Müller-Hinton (25 ml por placa), consiguiendo aproximadamente 4mm de grosor. Posteriormente el inóculo se siembra mediante un hisopo para obtener un crecimiento homogéneo no muy intenso, pero suficiente para dar crecimiento homogéneo a numerosas colonias pequeñas y perfectamente separadas entre sí.

TABLA 2.- *Diámetro de los halos de los antibióticos empleados.*

Agente microbiano	Carga	R (mm)	I (mm)	S (mm)
Amoxicilina A.Clavulánico	30	15	16-20	21
Cefazolina	30	14	15-17	18
Cefotaxina	30	14	15-22	23
Cloranfenicol	30	12	13-17	18
Clindamicina	2	14	15-16	17
Eritromicina	15	13	14-17	18
Gentamicina	10	12	13-14	15
Imipen	10	13	14-15	16
Oxacilina	1	10	11-12	13
Penicilina	10	14	15	16
Trimetropinsulfametoxazona	1.25/23.7	10	11-15	16
Vancomicina	30	9	10-11	12

Resistente (R); Moderado (I); Sensible (S).

Por medio de pinzas estériles colocamos los discos equidistantes entre si con una separación de quince milímetros al menos, empleamos 8 discos por placa. Incubamos a 37 °C durante 18-24 horas para finalmente realizar la lectura del antibiograma mediante la medida del halo formado, según la tabla 2, donde se recogen los

diámetros de los halos de los antibióticos empleados.

3.2.14.- Extracción de lágrima:

3.2.14.a.- Fundamento:

La extracción de lágrima es una prueba difícil y, a menudo, molesta por el escaso volumen que se produce.

Además, es necesario estimular la secreción lagrimal lo cual, hasta ahora, se realizaba mediante cebollas picadas. El estudio de la composición de la lágrima es importante en numerosos sujetos con patologías conjuntival y corneal como conjuntivitis sicca, primaverl, alérgica, queratitis bacteriana, portadores de lentes de contacto.... Uno de los inconvenientes para el análisis de su composición es la dificultad para obtener el volumen de lágrima adecuado. En la presente técnica desarrollamos un método fácil para la extracción de lágrima mediante el empleo de sulfuro de alilo. Es un compuesto que se encuentra en las cebollas y ajos y estimula la secreción lagrimal. Su fórmula empírica es $C_8H_{10}S$ ($CH_2=CH-CH_2-S-CH_2-CH=CH_2$) es poco soluble en agua, muy soluble en alcohol, éter, tetracloruro de carbono y sulfuro de carbono. Es un compuesto con propiedades antirreumáticas, anticancerígenas y bactericida.

A todos los sujetos le hemos extraído la lágrima para estudiar la lactoferrina y lisozima que son proteínas antibacterianas y comprobamos si existe o no variación en dichas proteínas antes y después de adaptar las lentes de contacto.

3.2.14.b.- Material:

Necesitamos para la extracción de lágrima:

Sulfuro de alilo, eppendorf estériles para almacenar la lágrima, pipetas Pasteur estériles de plástico y congelador a -25 °C.

3.2.14.c.- Método:

Damos a oler el sulfuro de alilo por el orificio nasal derecho e inclinando la cabeza del sujeto recogemos la lágrima a nivel del canto externo con una pipeta Pasteur de plástico y estéril haciendo ligeras presiones en la parte más ancha, mientras que con la mano diestra sujetamos los párpados. Posteriormente depositamos la lágrima en los eppendorf rotulados convenientemente y los congelamos a -25 °C. Después repetimos la misma operación en el orificio nasal izquierdo para recoger la lágrima del ojo izquierdo. Se obtiene así una importante secreción lagrimal refleja.

3.2.15.- Lactoferrina:

3.2.15.a.- Fundamento:

Los factores protectores naturales en la lágrima del hombre pueden ser catalogados como específicos (anticuerpos, linfocitos) o inespecíficos (lactoferrina, lisozima, interferon).

Uno de los factores naturales protectores presentes en la lágrima es la lactoferrina que fue inicialmente descrita por Masso en 1966. El epitelio de las acinis de la glándulas accesorias se ha demostrado que es

la fuente de la lactoferrina de la lágrima (Gillette y col 1980).

La lactoferrina puede unirse reversiblemente a 2 átomos de Fe. Se considera que esta unión es la responsable de las propiedades antibacterianas de esta proteína. También se ha demostrado un fuerte efecto inhibidor sobre el sistema del complemento y puede así tener propiedades antiinflamatorias (Kijlstra y col 1983).

La existencia de una concentración elevada de lactoferrina en los portadores de lentes de contacto es de enorme interés ya que estos sujetos sufren a veces rupturas de la barrera epitelial por erosiones, edema epitelial, etc. Además con frecuencia se produce contaminación de la lente de contacto por una manipulación inadecuada e incluso por contaminación de los líquidos conservantes.

Por todo ello, las sustancias bactericidas de la película de lágrima son de gran importancia para evitar la proliferación bacteriana y la aparición de una úlcera corneal en estos sujetos.

Determinamos la concentración de lactoferrina mediante la técnica comercializada de lactoplate TM, basada en la inmuno difusión radial, por esta técnica el antígeno difunde desde un disco en el agar, que contiene el anticuerpo apropiadamente diluido. Al comienzo el antígeno estará presente en una concentración relativamente alta y formara complejos solubles, a medida que el antígeno difunde mas, la concentración irá disminuyendo continuamente hasta que se alcance un punto en el que los reactivos estén próximos a sus proporciones óptimas y entonces se forma un anillo de precipitado. Cuanto más alta

sea la concentración del antígeno, mayor será el diámetro del anillo.

3.2.15.b.- Material:

Para el estudio de la concentración de lactoferrina utilizamos:

Placas de gel de agarosa con antisuero de conejo apropiadamente diluido, anti-lactoferrina humana, discos de papel Wathmann número 1 de 4 mm de diámetro, pinzas estériles, eppendorf estériles, lágrimas de los sujetos, regla milimetrada, cámara húmeda.

3.2.15.c.- Método:

Se impregnan los discos de papel Wathmann en lágrima (3 ml) y se colocan en una placa de agar que contiene el antisuero de conejo anti-lactoferrina humana. Se coloca en cámara húmeda a temperatura ambiente durante tres días, y se mide el diámetro del halo de inhibición (mm) que es proporcional a la concentración de lactoferrina en lágrima. La relación entre los milímetros del halo y la concentración de la lactoferrina se puede determinar por la siguiente fórmula:

$$C = K d^2$$

C = Concentración (mg/ml).

K = Constante (0.0100).

d²= Diámetro de halo al cuadrado (mm).

Estudiamos la concentración de lactoferrina en

la película de lágrima de los sujetos antes de adaptarle las lentes de contacto y después de adaptar las lentes de contacto, a los nueve meses. Observamos si existe o no variación en dicha concentración.

3.2.16.- Lisozima:

3.2.16.a.- Fundamento:

La lisozima es una enzima mucolítica descubierta por Fleming en 1922 (Rahamim Avisar et al, 1981) da este nombre porque es una enzima lítica que existe en las lágrimas, moco nasal y en la mayoría de los tejidos y secreciones. Junto con la albúmina y globulina forman la fracción protéica de la fase acuosa de la película de lágrima. Se trata de un antibiótico natural, inhibidor por lisis del desarrollo de numerosas bacterias patógenas y que por tanto juega un papel protector para el ojo contra las infecciones.

Existen múltiples lisozimas que pueden diferenciarse de una especie a otra y aun dentro de la misma especie de un órgano a otro.

El peso molecular de la lisozima es de 14.600 aproximadamente, está formada por una larga cadena de aminoácidos de los cuales 18 son diferentes.

La existencia de una concentración adecuada de lisozima en lágrimas de los portadores de lentes de contacto es de sumo interés ya que estos sujetos sufren rupturas de la barrera epitelial por erosiones. Además se puede producir contaminación de las lentes de contacto por una manipulación inadecuada e incluso por contaminación de

los líquidos de limpieza. Por todo ello, las sustancias bactericidas de la película de lágrima son de gran importancia para evitar la proliferación bacteriana y la aparición de una úlcera corneal en estos sujetos.

Parece ser que la forma de actuar la lisozima, sobre los gérmenes, es produciendo modificaciones sobre las paredes de las bacterias, dada la acción enzimática que hidroliza los mucopolisacaridos que constituyen la pared bacteriana. Esta acción antibacteriana se ejerce más eficazmente sobre los gérmenes gram positivos, cuya pared es rica en mucopolisacaridos.

La acción de la lisozima se ve facilitada por ciertas sustancias empleadas en la asepsia y conservación de lentes de contacto, tales como el ácido etilediaminotetraacético (EDTA) que es capaz de desencadenar el substrato. Esta es la sustancia frente a la cual la enzima ejerce su acción.

Para determinar la actividad antimicrobiana de la lisozima empleamos el micrococcus luteus que es un microorganismo gram positivo y por tanto actúa sobre los polisacáridos de su pared celular.

La actividad de la lisozima la determinamos antes de adaptar las lentes de contacto y posteriormente a los 9 meses de llevar las lentes.

3.2.16.b.- Material:

Para realizar la técnica necesitamos:

El medio de Müller Hinton de la casa DIFCO, discos estériles de papel Whatman nº 1 de 6 mm de diámetro, pinzas estériles, escobillones estériles, nevera a 4° C para la difusión de la lágrima en el medio, regla milimetrada para medir el halo de inhibición y placas de Petri de 9 cm.

La suspensión de *Micrococcus Luteus* se prepara a partir de *Micrococcus Luteus* (ATCC 382) suspendida en solución salina (cloruro sódico 9% p/v) de manera que tengamos una suspensión con densidad celular que se corresponda con el 0.5 de la escala de Mac Farland.

3.2.16.c.- Método:

Para medir la actividad antimicrobiana, en primer lugar hay que estandarizar la técnica, para ello calculamos el volumen mínimo de lágrima que nos da un valor apreciable de actividad antimicrobiana.

Con un escobillón, sembramos el *micrococcus Luteus* en todas las direcciones en el medio de Müller-Hinton. Posteriormente con unas pinzas se colocan 5 discos de 6 mm de diámetro y de papel Whatman nº 1 sobre la superficie del medio. Estos discos han de estar separados por suficiente superficie de medio de cultivo de modo que no exista solapamiento de los halos de inhibición. Sobre los discos probamos distintos volúmenes de lágrimas de un mismo individuo sano y del mismo ojo, 2.5, 5, 7, 10, 12.5 y 15 μ l. Después colocamos las placas en nevera a una

temperatura de 4°C durante 30 minutos, para facilitar la difusión de la lágrima que previamente hemos puesto sobre el disco. Para conseguir inhibición, lo incubamos a 37 °C durante 24 horas y finalmente medimos el halo de inhibición originado por los distintos volúmenes que hemos utilizado.

Observamos que con 15 μ l se produce un halo de 9 a 12 mm, es un diámetro aceptable para la medición.

Calculada la cantidad de volumen de lágrima, estudiamos todas las de nuestros sujetos antes de adaptarle las lentes de contacto y a los 9 meses, empleando 15 μ l de muestra sobre los discos cuando se encuentran colocados sobre el medio. Los mantenemos a 4° C en nevera durante 30 minutos, posteriormente incubamos a 37°C durante 24 horas y finalmente medimos el halo de inhibición de cada muestra.

IV.- RESULTADOS:

4.1.- SUJETOS:

De los 126 sujetos que hemos recogido en la muestra, 86 son mujeres y 40 hombres. La edad media de las mujeres es de 23 años, con un rango entre 14 y 32 y la de los hombres de 21 años, cuyo rango es de 15 a 26 años. En las figuras 1 y 2 representamos los porcentajes de las edades de las mujeres y de los varones, siendo la edad de 22 años, para las mujeres la más frecuente, mientras que para los hombres es de 20 y 22 años. En la tabla 3 observamos las edades máximas y mínimas de los sujetos.

TABLA 3.- *Edad de los sujetos.*

	Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
Sujetos	22.64	±0.66	14.00	-1.64	32.00	4.01
Mujeres	23.23	±0.92	14.00	-1.53	32.00	3.28
Hombres	21.35	±0.62	15.00	-2.30	26.00	1.69

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

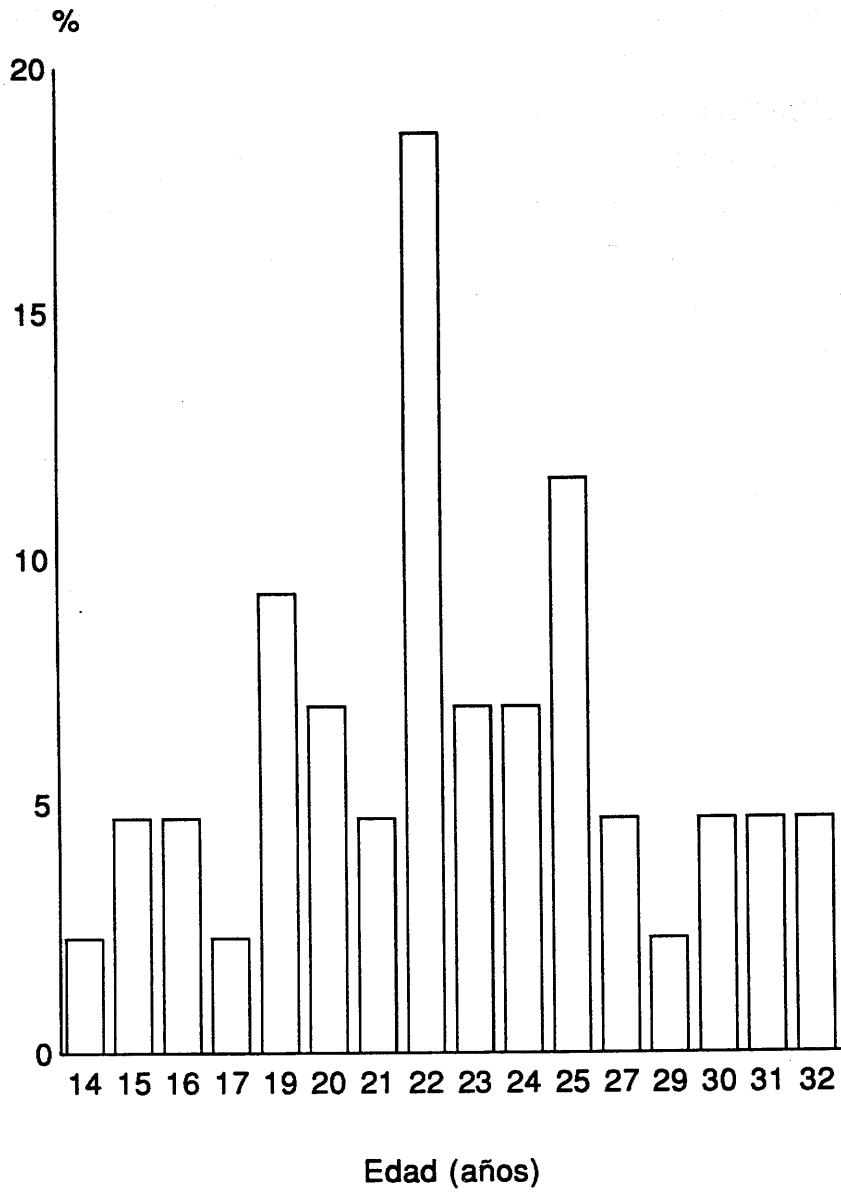


Figura 1.- Porcentajes de las edades de las mujeres.

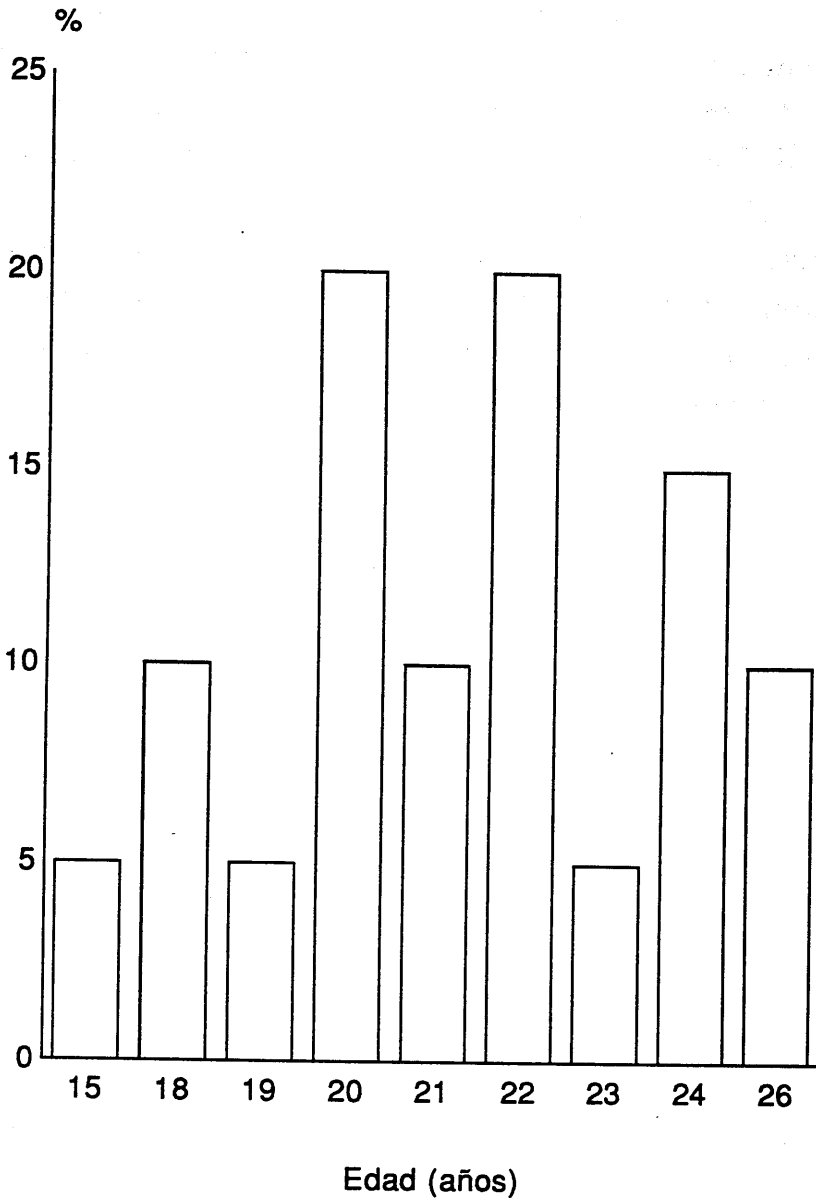


Figura 2.- Porcentajes de las edades de los hombres.

4.2.- MEDIDAS OCULARES:

El diámetro pupilar (OP) medido en baja iluminación de los 126 sujetos estudiados se refleja en la tabla 4, donde podemos ver los diámetros pupilares máximos y mínimos de las mujeres y hombres correspondientes a cada ojo, así como la desviación típica. En la figura 3 observamos el tanto por ciento del diámetro pupilar de los sujetos, siendo el de 5 mm el más frecuente tanto para el ojo derecho como izquierdo, con un porcentaje de 41.3 % y 42.9 % respectivamente. Los valores correspondientes a las mujeres y hombres se encuentran en la figura 4 y 5 respectivamente. En los hombres el diámetro más frecuente es de 5 mm tanto para el ojo derecho (45 %) como en el izquierdo (50 %) y en las mujeres es 5 mm (39.5 %) tanto para el ojo derecho como izquierdo.

TABLA 4.- Diámetro pupilar de los sujetos.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
O.D.	Sujetos	5.05	±0.10	3.00	-2.46	7.00	2.35
	Mujeres	5.09	±0.12	4.00	-1.40	6.00	1.16
	Hombres	4.95	±0.21	3.00	-2.06	7.00	2.17
O.I.	Sujetos	5.06	±0.10	3.00	-2.51	7.00	2.36
	Mujeres	5.09	±0.12	4.00	-1.40	6.00	1.16
	Hombres	5.00	±0.21	3.00	-2.18	7.00	2.18

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT); Ojo derecho e izquierdo (O.D., O.I.).

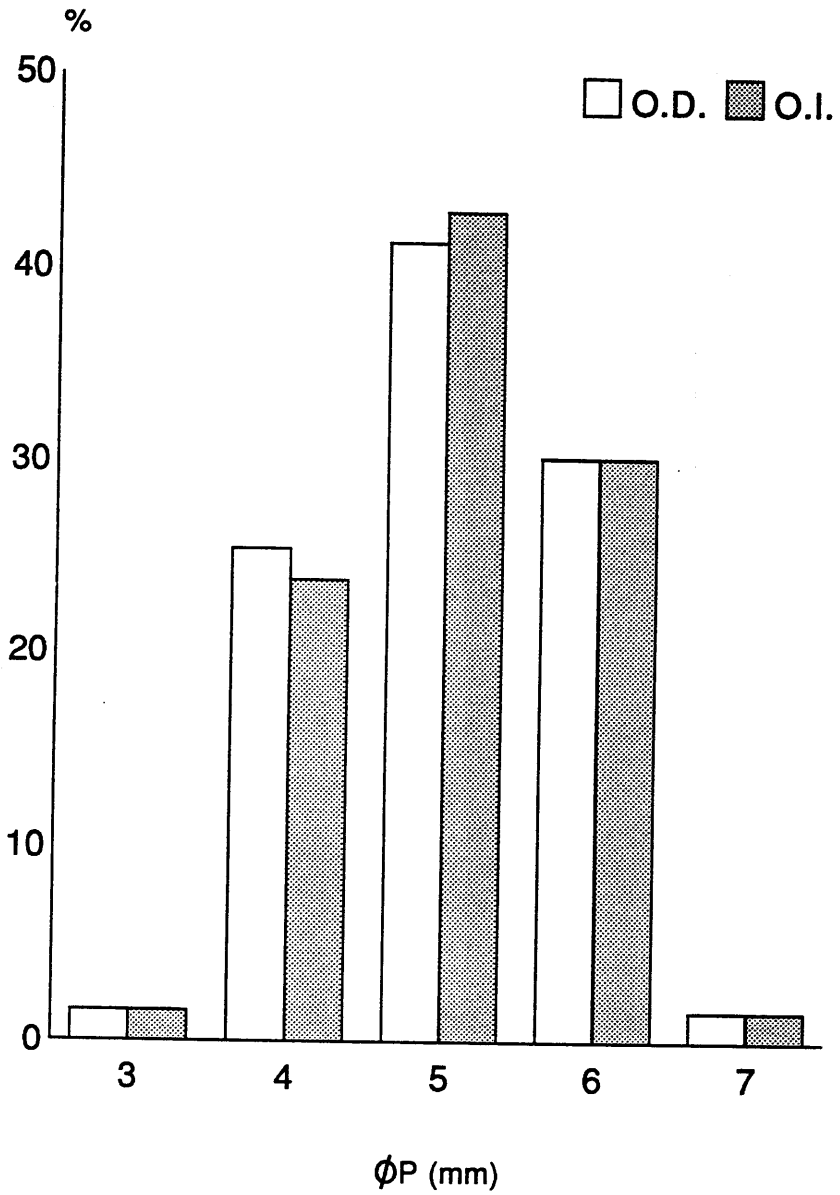


Figura 3.- Porcentajes del diámetro pupilar (OP), en milímetros en el ojo derecho (OD) y ojo izquierdo (OI) de los sujetos.

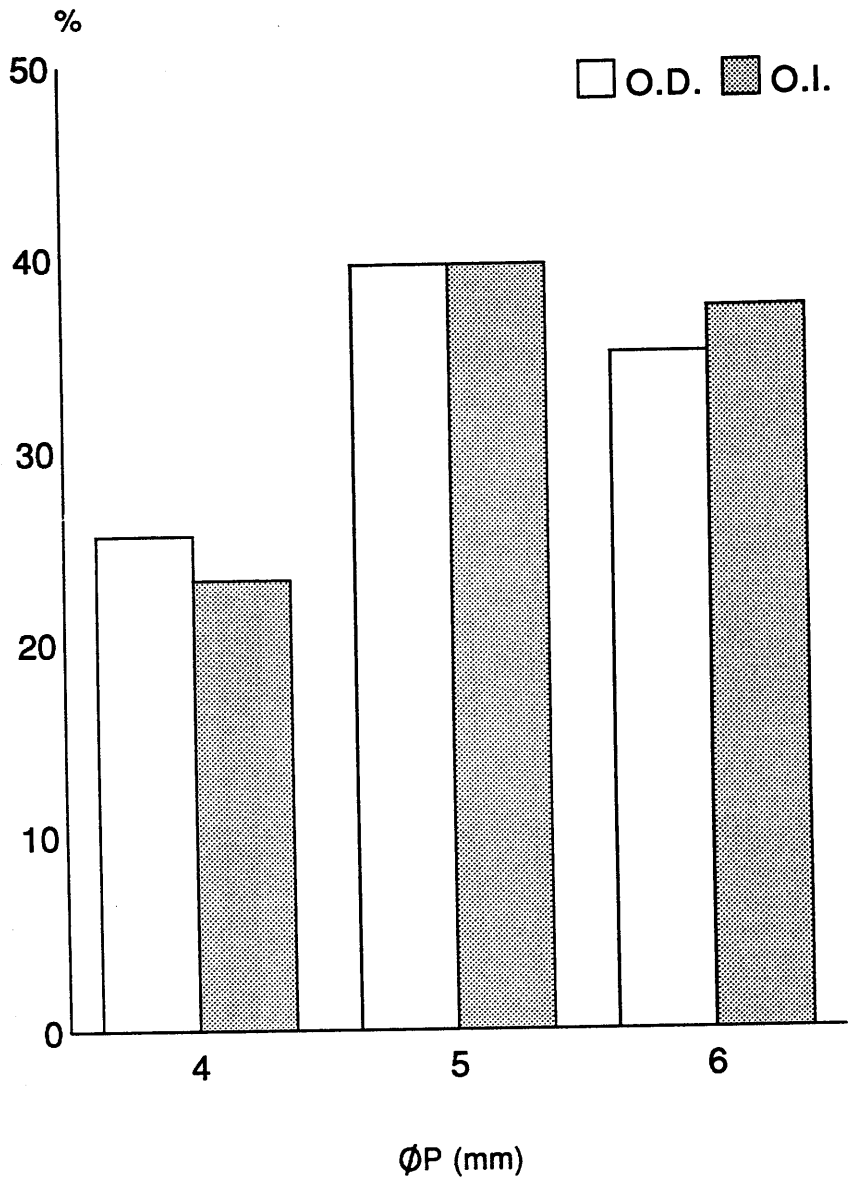


Figura 4.- Porcentajes del diámetro pupilar (OP), en milímetros en el ojo derecho (OD) y ojo izquierdo (OI) de las mujeres.

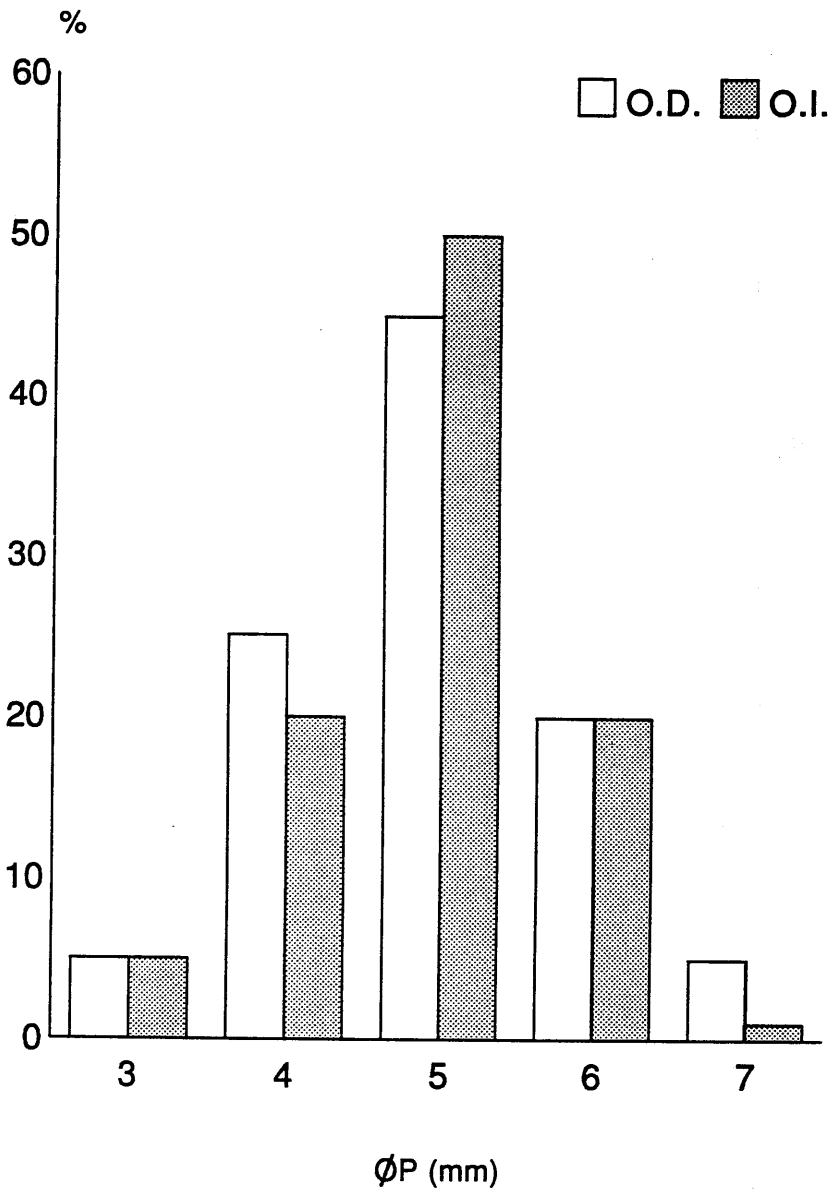


Figura 5.- Porcentajes del diámetro pupilar (OP), en milímetros en el ojo derecho (OD) y ojo izquierdo (OI) de los hombres.

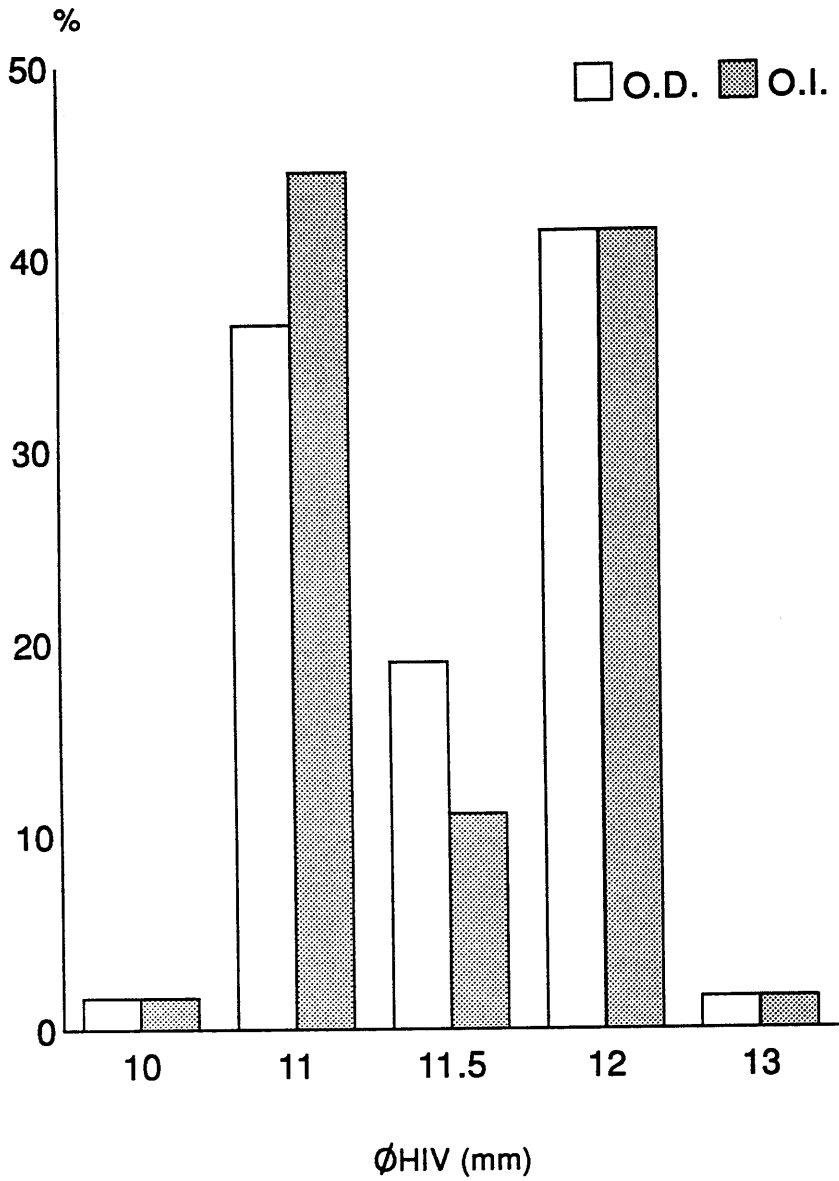


Figura 6.- Porcentajes del diámetro horizontal del iris visible en milímetros (ØHIV) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos.

Los diámetros horizontales del iris visible (OHiv) de los 126 sujetos se recogen en la tabla 5 y en la figura 6 representamos el tanto por ciento del diámetro horizontal del iris visible del ojo derecho e izquierdo de los sujetos, siendo más frecuentes los diámetros de 12 y 11 mm. Los porcentajes de los diámetros de las mujeres se recogen en la figura 7, siendo más frecuente el valor de 12.00 mm (46.5 %) para el ojo derecho e izquierdo. En la figura 8 representamos los porcentajes de los diámetros en los hombres, siendo 11.00 mm el más frecuente con el 50 % y 65 % para el ojo derecho e izquierdo respectivamente.

TABLA 5.- *Diámetro horizontal del iris visible de los sujetos.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
O.D.	Sujetos	11.52	±0.07	10.00	-2.93	13.00	2.84
	Mujeres	11.62	±0.07	11.00	-1.27	13.00	2.85
	Hombres	11.32	±0.12	10.00	-2.43	12.00	1.24
O.I.	Sujetos	11.48	±0.07	10.00	-2.76	13.00	2.81
	Mujeres	11.59	±0.08	11.00	-1.18	13.00	2.80
	Hombres	11.25	±0.12	10.00	-2.27	12.00	1.36

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

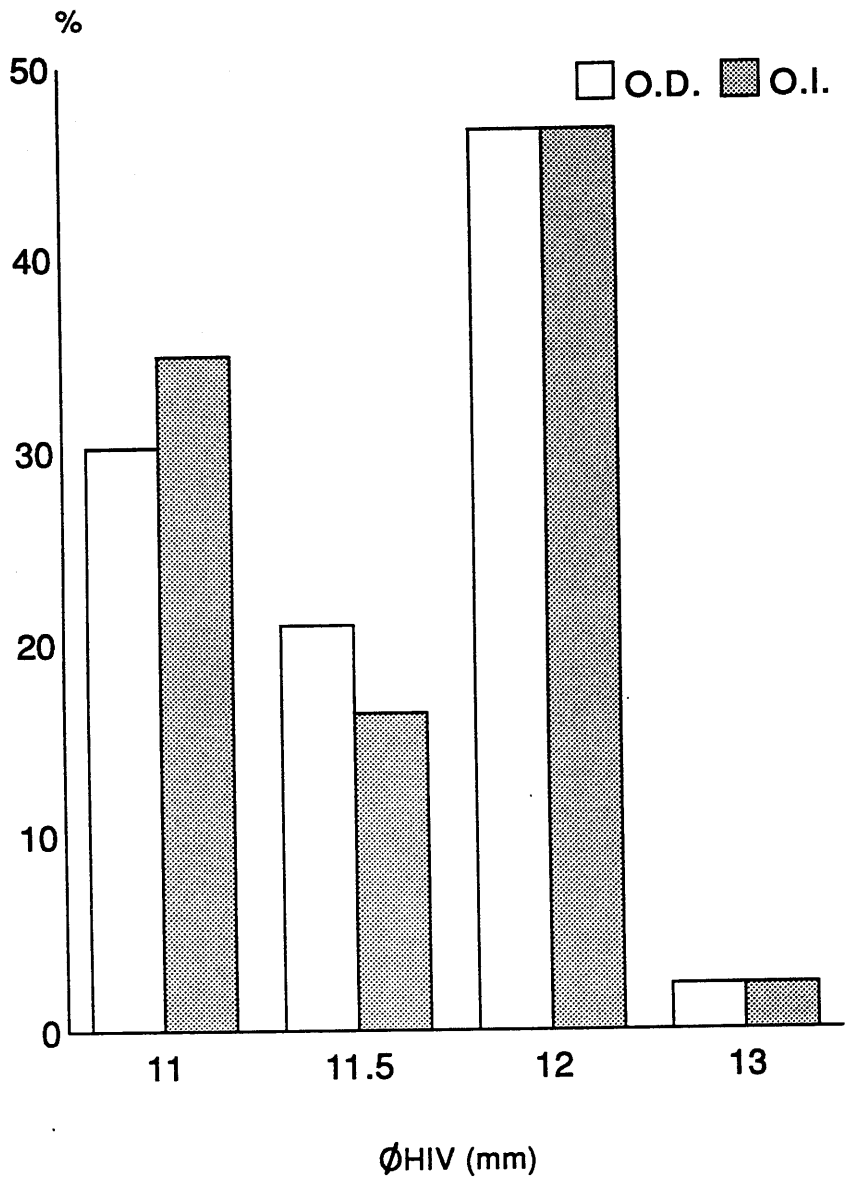


Figura 7.- Porcentajes del diámetro horizontal del iris visible en milímetros (ØHIV) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres.

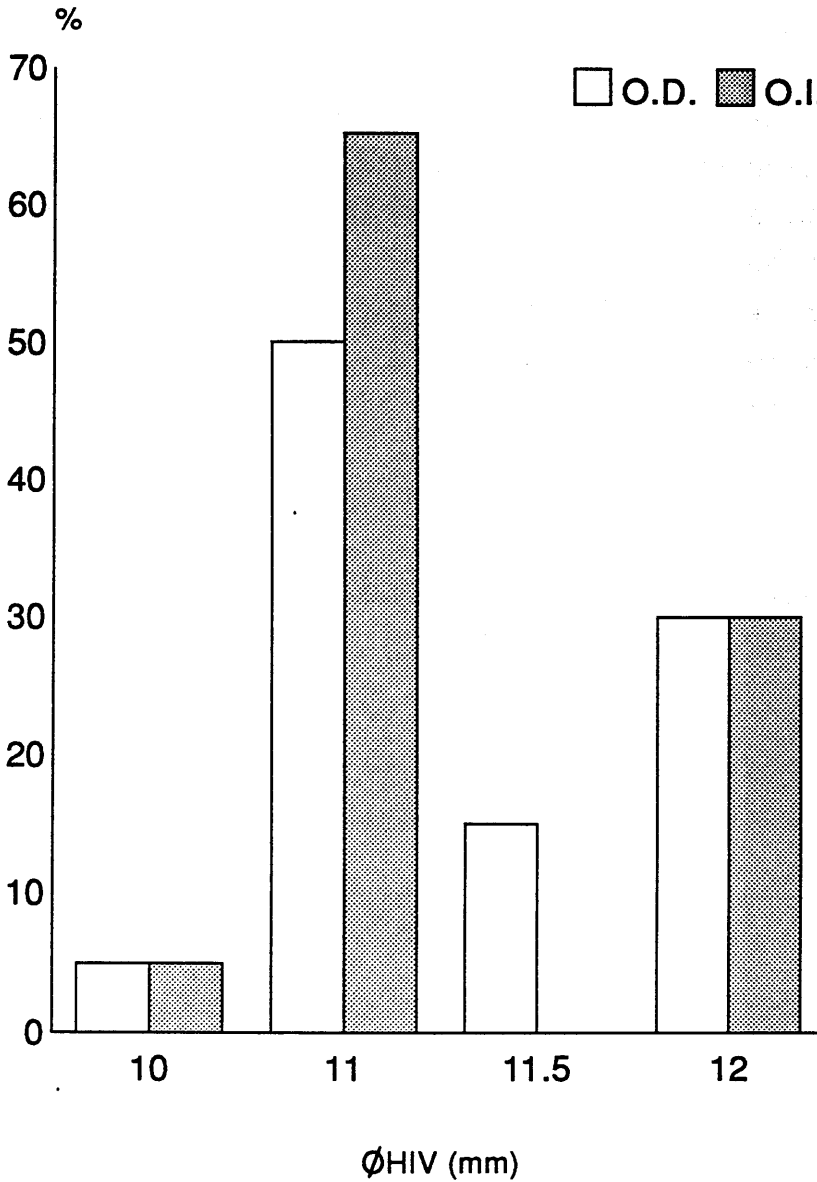


Figura 8.- Porcentajes del diámetro horizontal del iris visible en milímetros (ØHIV) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres.

La apertura parpebral (AP) de los ojos de los sujetos se ven en la tabla 6, estando los valores comprendidos entre 9 y 12 mm. En las figura 9 representamos los porcentajes más frecuentes de la apertura palpebral de los sujetos, siendo 10 mm con el 69.8 % y 71.4 % para el ojo derecho e izquierdo respectivamente. En las figuras 10 y 11 representamos los porcentajes de la altura del párpado de las mujeres y hombres respectivamente, la altura mayor encontrada en las mujeres es de 10.0 mm con el 72.1 % y 74.4 % para el ojo derecho e izquierdo respectivamente y en los hombres de 10.0 mm con el 65 % y 60 % para el ojo derecho e izquierdo respectivamente.

TABLA 6.- Altura del párpado en los ojos de los sujetos.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
O.D.	Sujetos	10.25	±0.07	9.00	-2.33	12.00	3.25
	Mujeres	10.30	±0.07	10.00	-0.59	12.00	3.31
	Hombres	10.15	±0.13	9.00	-1.96	11.00	1.45
O.I.	Sujetos	10.25	±0.07	9.00	-2.33	12.00	3.25
	Mujeres	10.30	±0.08	10.00	-0.59	12.00	3.31
	Hombres	10.15	±0.13	9.00	-1.96	11.00	1.45

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

En cuanto al color del iris (CI) encontramos que el 84.1 % es marrón, el 14.3 % verde y el 1.6 % azul.

Finalmente medimos la tensión palpebral encontrando un 85.7% de párpados rígidos y 14.3 % semirrígidos.

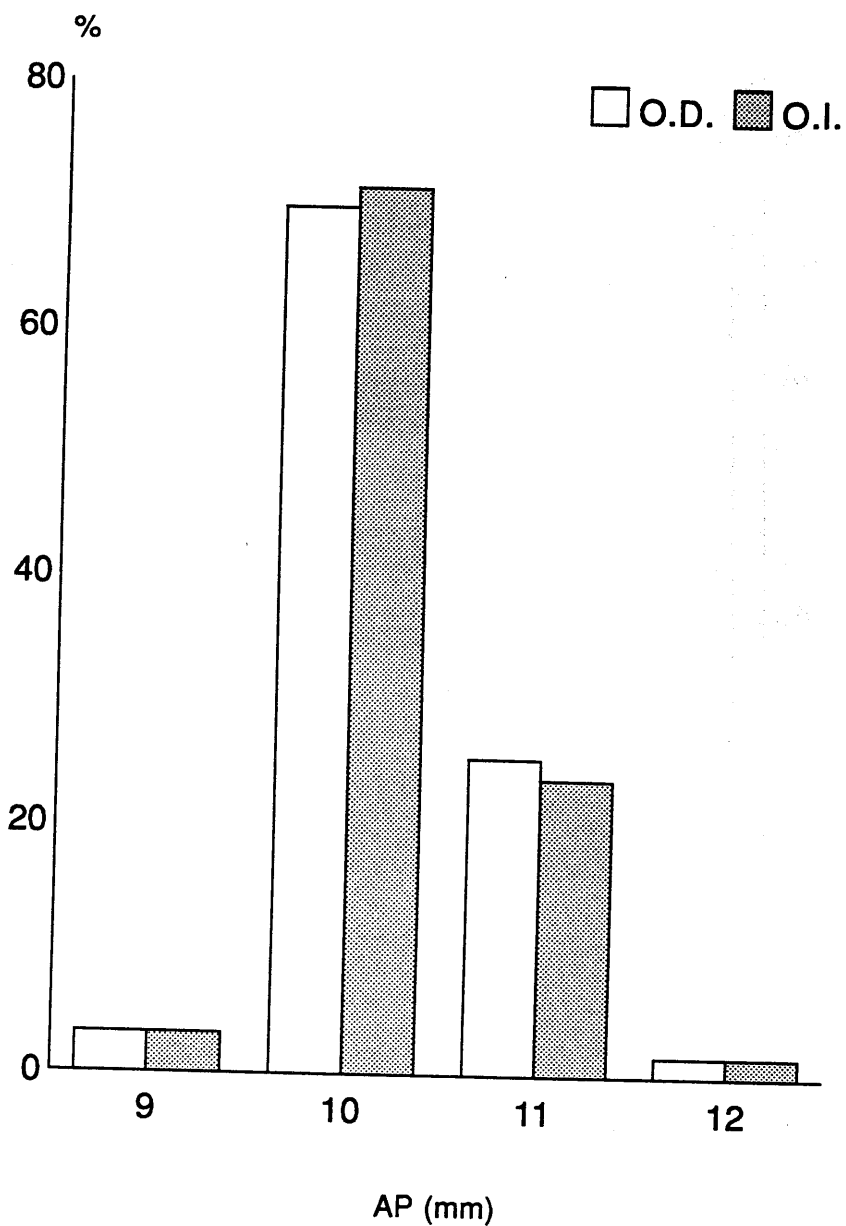


Figura 9.- Porcentajes de la altura del párpado en milímetros (AP) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos.

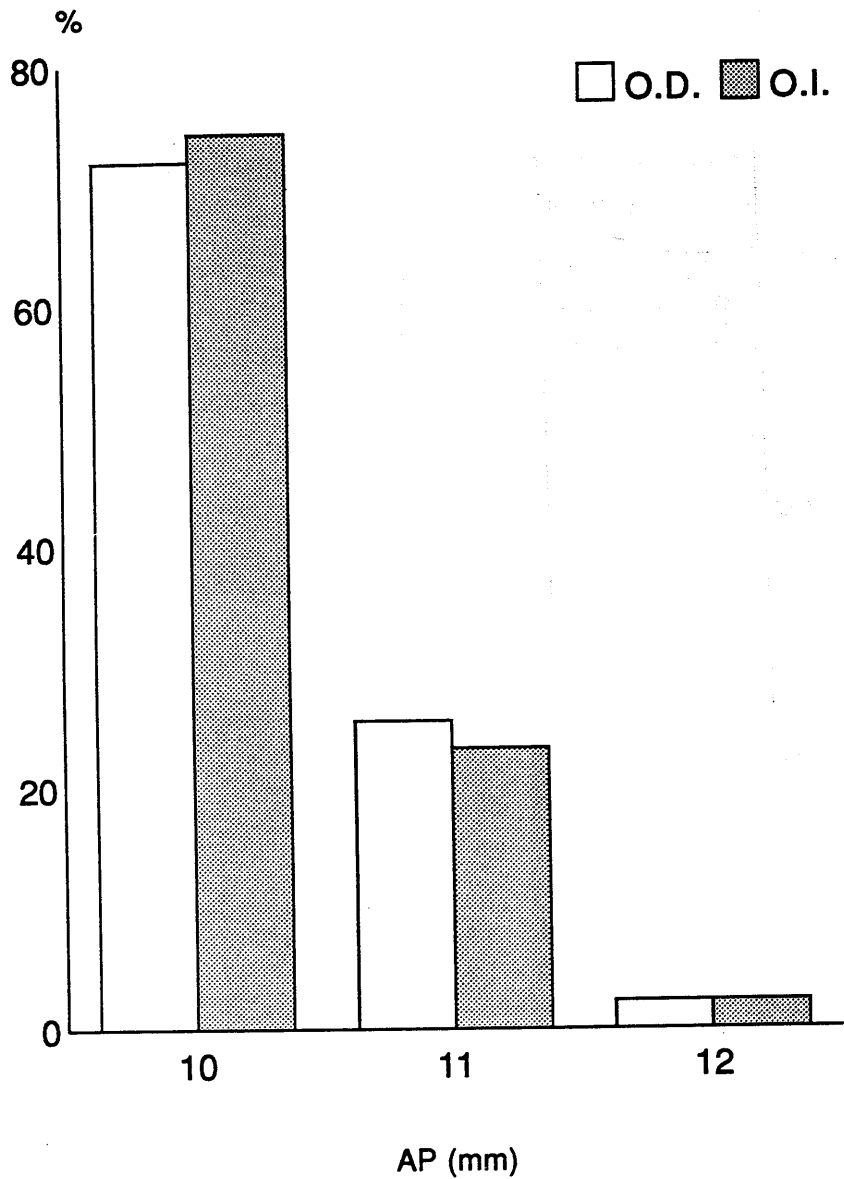


Figura 10.- Porcentajes de la altura del párpado en milímetros (AP) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres.

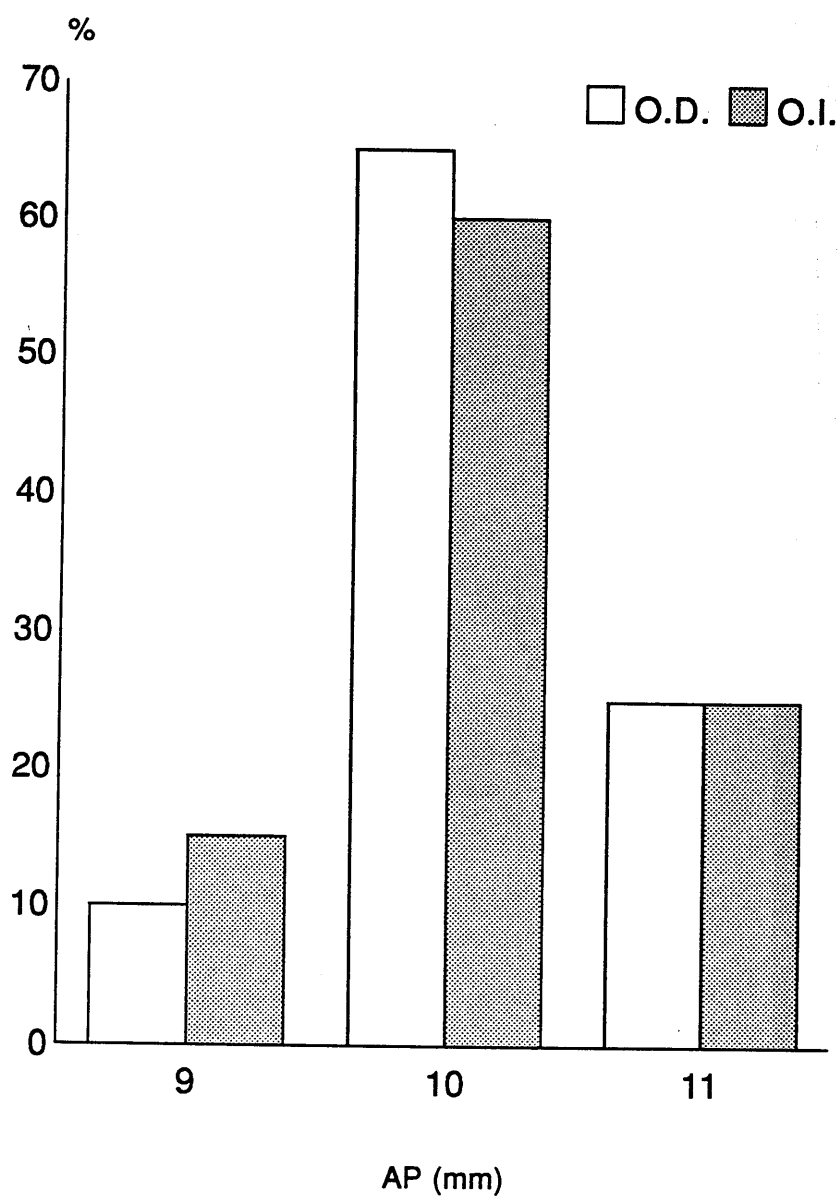


Figura 11.- Porcentajes de la altura del párpado en milímetros (AP) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres.

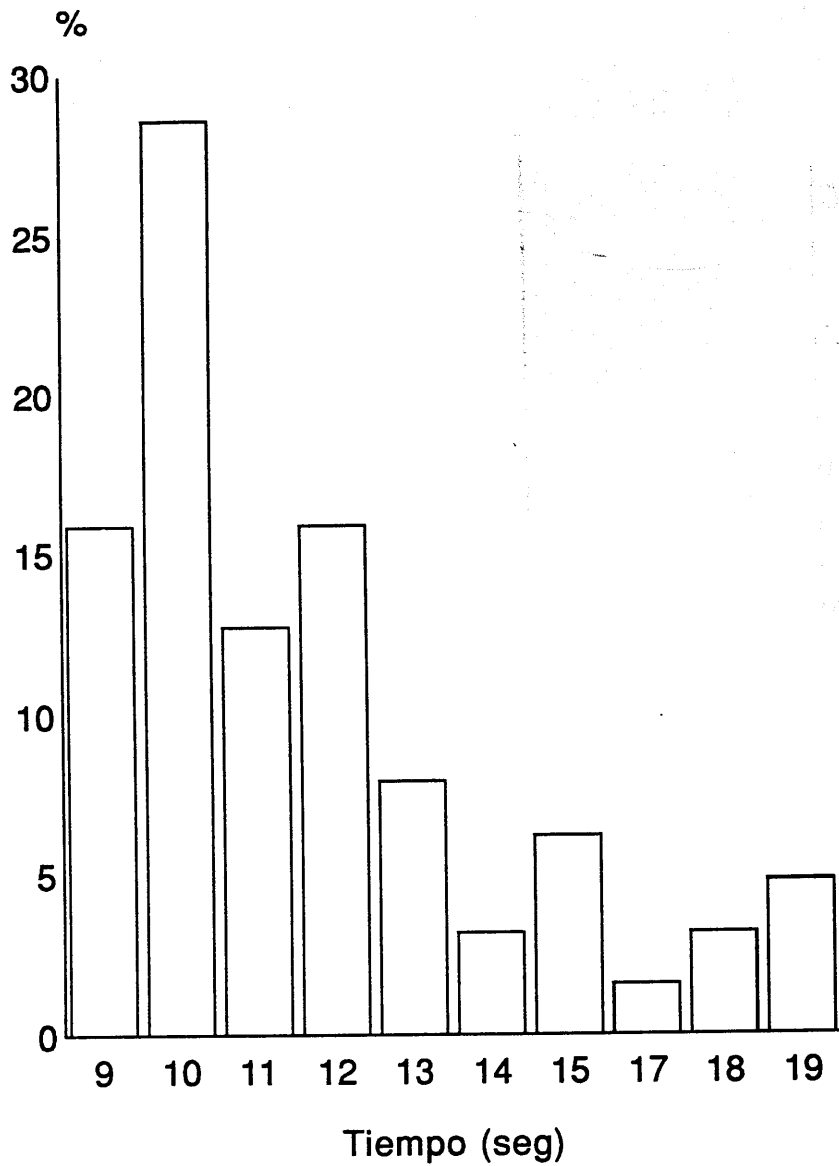


Figura 12.- Porcentajes del tiempo de rotura lagrimal en segundos (TRL) en el ojo derecho de los sujetos.

4.3.- LA FUNCION LAGRIMAL:

4.3.1.- Tiempo de rotura de la lágrima:

En la tabla 7 se encuentran los valores medios del tiempo de rotura de la lágrima (TRL) antes de adaptarle las lentes, a las 17 horas, en el ojo derecho e izquierdo, junto con la desviación típica (DT) correspondiente. No existen diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre hombres y mujeres.

En la figura 12 representamos los porcentajes del TRL correspondientes al ojo derecho de los sujetos, es más frecuente un TRL de 10 segundos (30 % para los hombres y el 27.9 % para las mujeres). En la figura 13 tenemos los correspondientes al ojo izquierdo, siendo el más frecuente de 10 segundos con el 50 % para los hombres y 23.3 % para las mujeres; en el ojo derecho los valores son muy similares en ambos sexos, sin embargo en el ojo izquierdo en los hombres es mayor.

TABLA 7.- *Capa de mucina de la película de lágrima antes de llevar lentes de contacto, a las 13 horas.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
TRLOD	Sujetos	11.76	±0.34	9.00	-1.01	19.00	2.66
	Mujeres	11.86	±0.42	9.00	-1.05	19.00	2.61
	Hombres	11.55	±0.62	9.00	-0.92	19.00	2.70
TRLOI	Sujetos	11.76	±0.36	8.00	-1.33	20.00	2.90
	Mujeres	11.86	±0.45	8.00	-1.32	20.00	2.78
	Hombres	11.55	±0.60	9.00	-0.95	19.00	2.77

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

En la figura 14 se representa la disminución del TRL en los sujetos estudiados. El TRL se analizó antes de adaptar las lentes de contacto y, tras la adaptación, al primer día, 90, 180 y 270 días.

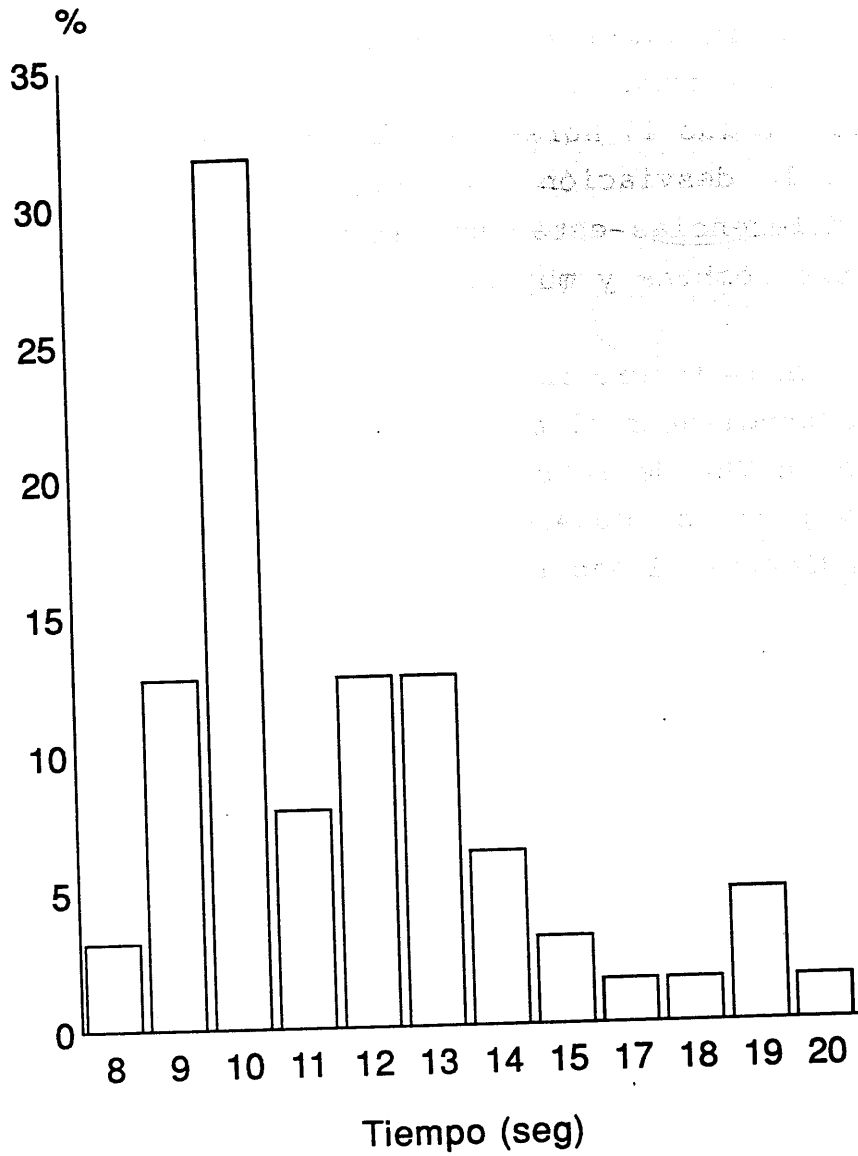


Figura 13.- Porcentajes del tiempo de rotura lagrimal en segundos (TRL) en el ojo izquierdo de los sujetos.

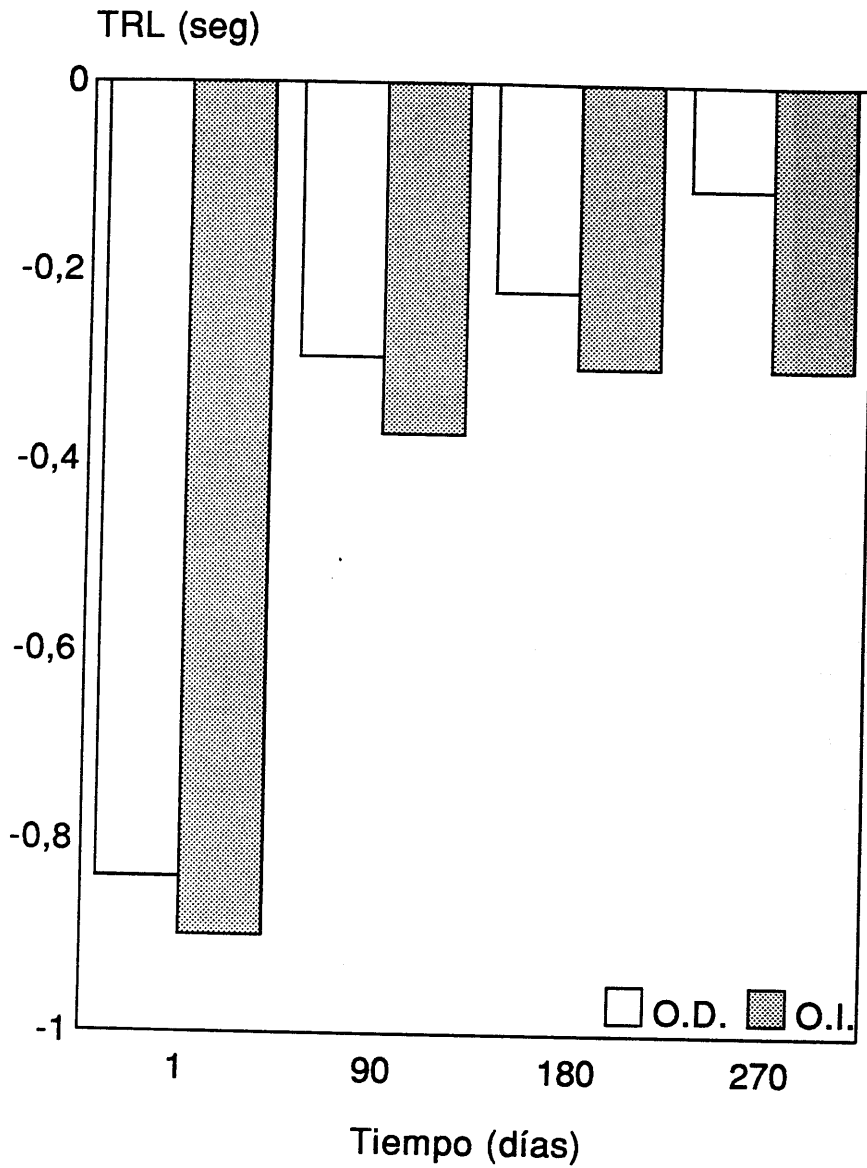


Figura 14.- Disminución del tiempo de rotura de la lágrima en segundos (TRL), antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos.

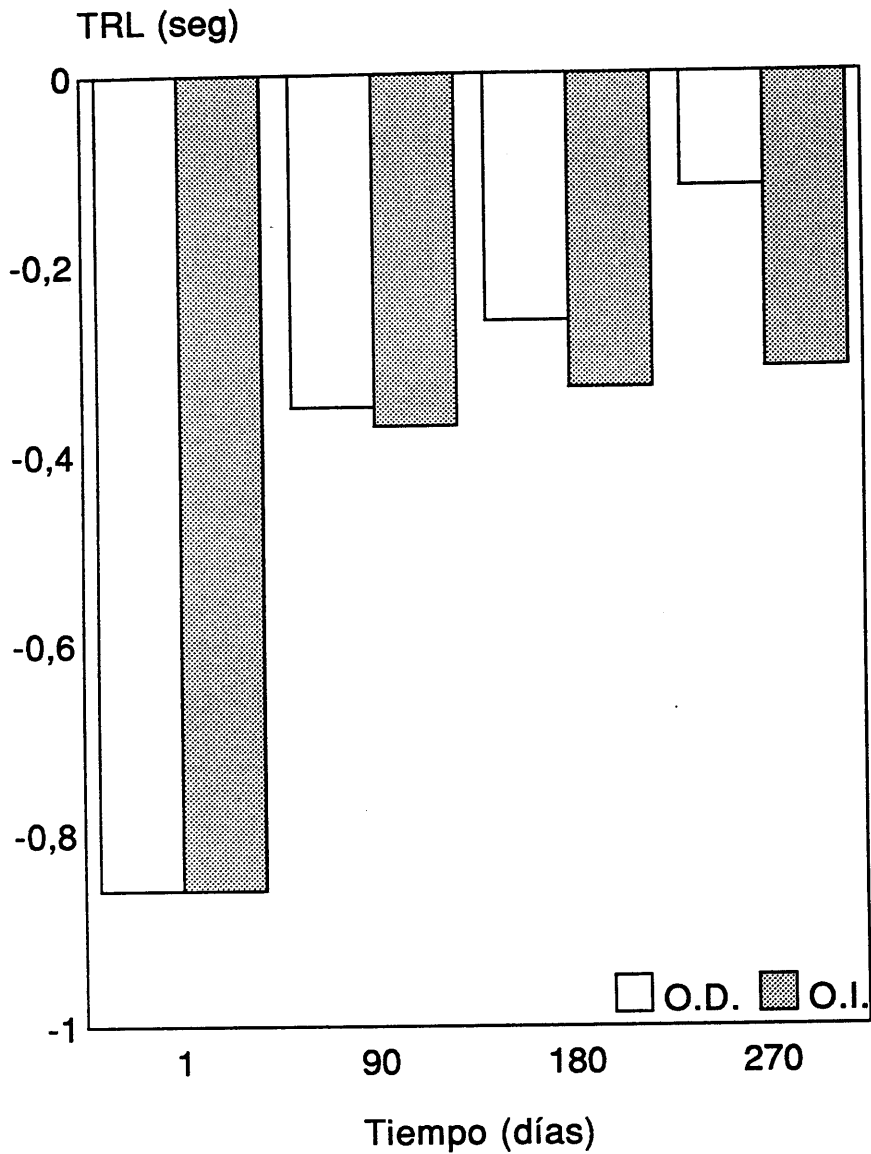


Figura 15.- Disminución del tiempo de rotura de la lágrima en segundos (TRL), antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres.

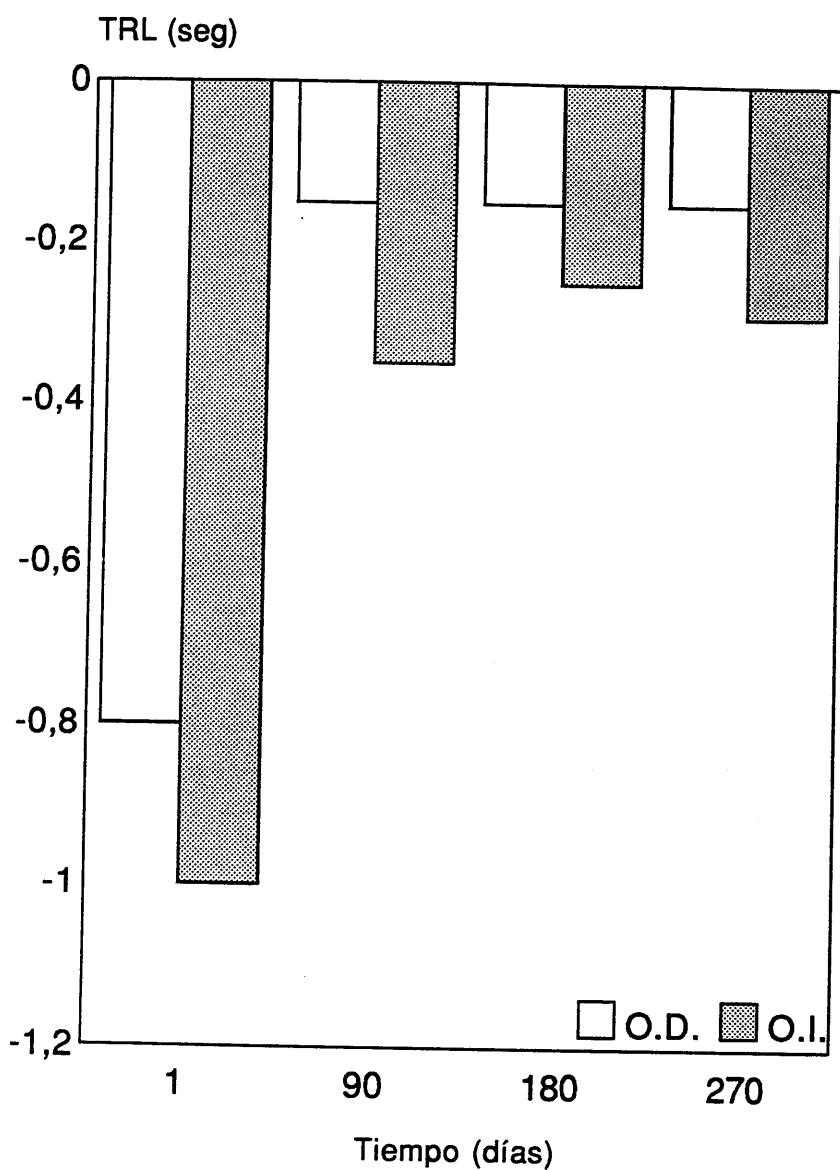


Figura 16.- Disminución del tiempo de rotura de la lágrima en segundos (TRL), antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres.

La distribución por sexos de estas diferencias se representan en las figuras 15 y 16 se apreció una disminución aunque estadísticamente no significativa ($P > 0.05$) del TRL antes de adaptar las lentes de contacto y tras la adaptación. La disminución es mayor el primer día y después se recupera, parcialmente, el TRL.

4.3.2.- Capa acuosa de la película de lágrima (Test Schirmer):

La capa acuosa de la película de lágrima de los ojos de los sujetos antes de adaptarle las lentes, se representa en la tabla 8. No existen diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre ambos ojos ni en la distribución por sexo.

TABLA 8.- *Capa acuosa de la película de la lágrima antes de llevar lentes de contacto.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
shirmerOD	Sujetos	24.46	±1.27	11.00	-1.34	50.00	2.54
	Mujer	26.37	±1.55	12.00	-1.41	50.00	2.32
	Hombre	20.35	±1.93	11.00	-1.08	50.00	3.43
shirmerOI	Sujetos	24.17	±1.39	8.00	-1.47	50.00	2.34
	Mujer	26.14	±1.74	8.00	-1.59	50.00	2.09
	Hombre	19.95	±2.03	10.00	-1.11	50.00	3.34

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

Los valores más frecuentes encontrados han sido 27 mm (11.6 %) y 16 mm (20 %) para hombres y mujeres respectivamente.

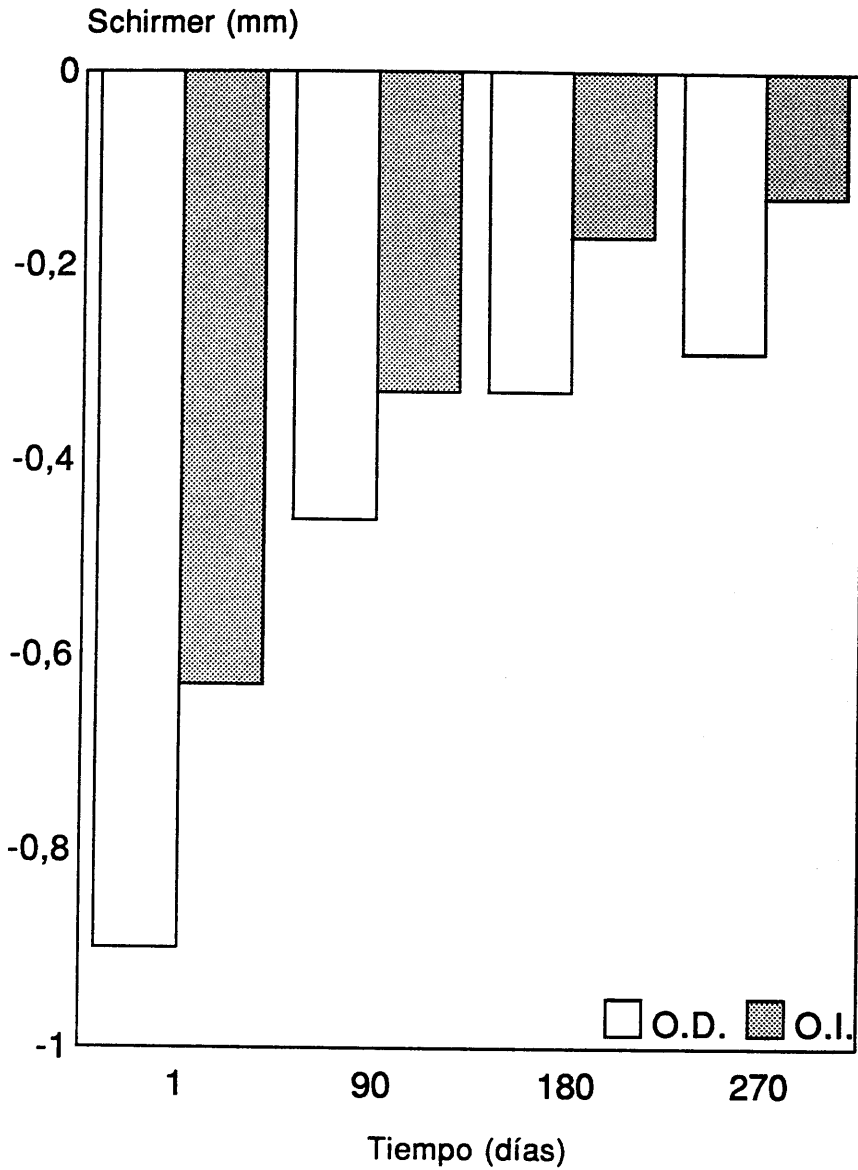


Figura 17.- Disminución de la capa acuosa de la película de lágrima (Schirmer) en milímetros antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos.

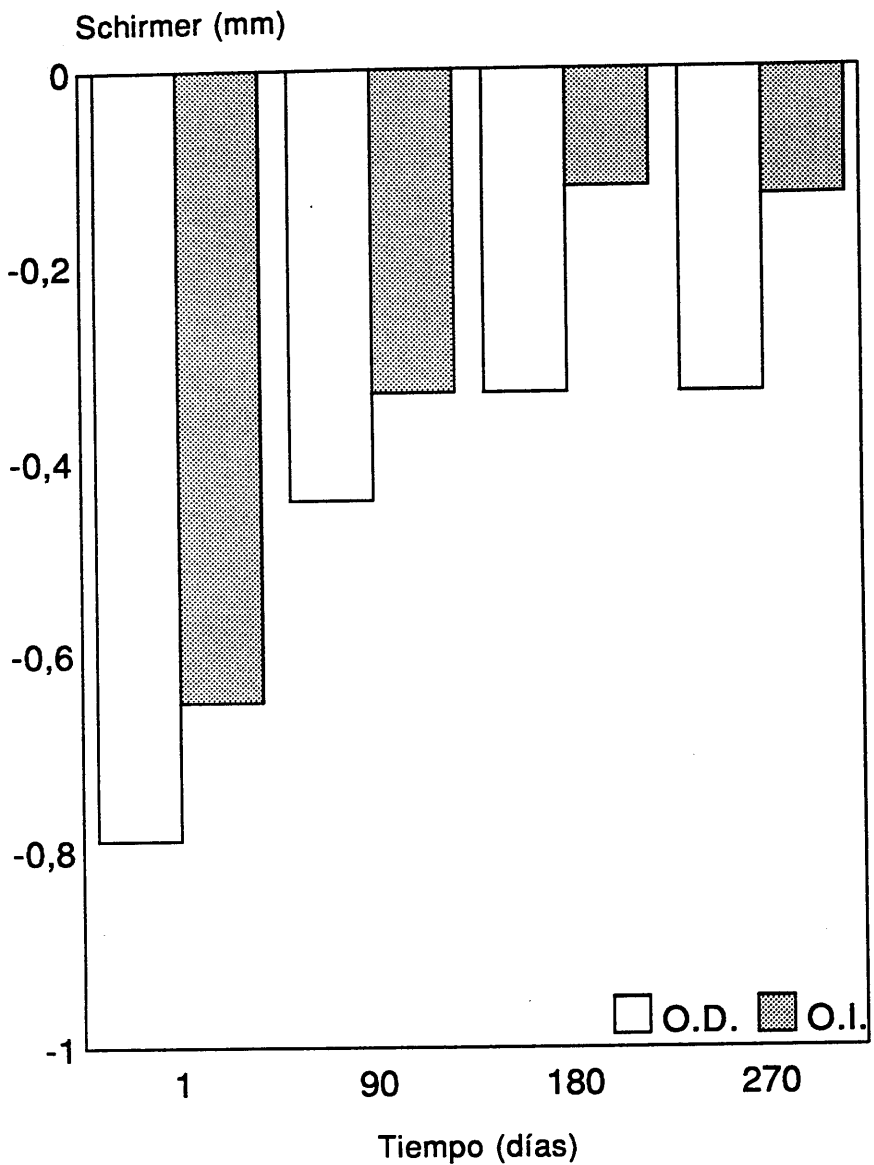


Figura 18.- Disminución de la capa acuosa de la película de lágrima (Schirmer) en milímetros antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres.

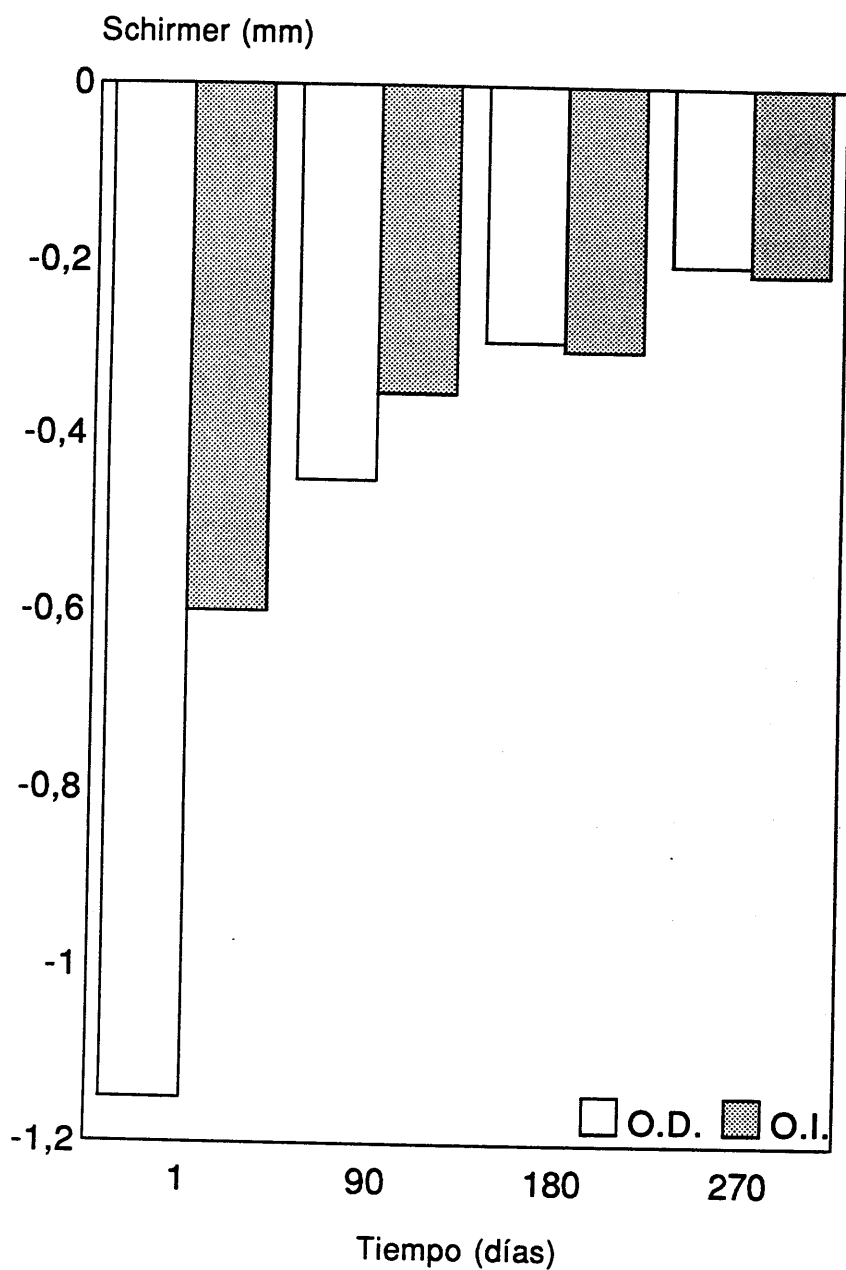


Figura 19.- Disminución de la capa acuosa de la película de lágrima (Schirmer) en milímetros antes de adaptar las lentes de contacto y tras adaptarlas, al día siguiente, a los 90, 180 y 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres.

En la figura 17 observamos las diferencias de la capa acuosa de la película de lágrima en los ojos de los sujetos. La capa acuosa se analizó antes de adaptarles las lentes de contacto y tras la adaptación, al primer día, 90, 180 y 270 días. La disminución producida es mayor al primer día, para regularse posteriormente. Su distribución por sexos se recoge en las figuras 18 y 19.

La disminución de la capa acuosa entre ambos ojos en los hombres es muy similar, no obstante, en las mujeres esas diferencias son algo mayores.

4.4.- Vías lagrimales:

Todos los sujetos presentaron buena permeabilidad de las vías lagrimales.

4.5.- Sensibilidad:

La sensibilidad corneal de las zonas superior e inferior, de ambos ojos, de los sujetos antes de ser portadores de lentes de contacto, realizados a las 9, 13 y 17 horas se representa en las tablas 9 y 10 donde podemos apreciar que la medida mayor observada es 2.93 g/mm^2 y la menor 1.00 g/mm^2 en la ZCS mientras que en la ZCI es respectivamente de 3.67 g/mm^2 y 1.03 g/mm^2 .

Las zonas corneales nasales y temporales en las citadas condiciones se reflejan en las tablas 11 y 12, como medida mayor observamos 2.93 g/mm^2 y menor 0.96 g/mm^2 en la zona nasal mientras que 3.20 g/mm^2 y 1.07 g/mm^2 son los correspondientes a la zona corneal temporal.

De igual forma la zona corneal central se

encuentra en la tabla 13 con 3.20 g/mm² y 0.96 g/mm² como medidas mayor y menor respectivamente.

En la tabla 14 recogemos los valores iniciales de sensibilidad en el grupo de sujetos portadores de lentes de contacto del 38 % de hidratación.

TABLA 9.- *Sensibilidad corneal en la zona superior a las 9, 13 y 17 horas; antes de adaptarle las lentes de contacto.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
ZCS90D	Sujetos	1.87	±0.06	1.11	-1.74	2.93	2.42
	Mujer	1.96	±0.07	1.24	-1.66	2.93	2.25
	Hombre	1.68	±0.09	1.11	-1.44	2.40	1.84
ZCS130D	Sujetos	1.66	±0.05	1.04	-1.71	2.67	2.77
	Mujer	1.74	±0.06	1.13	-1.65	2.67	2.53
	Hombre	1.49	±0.07	1.04	-1.51	2.03	1.77
ZCS170D	Sujetos	1.41	±0.04	1.04	-1.45	2.40	2.95
	Mujer	1.49	±0.05	1.08	-1.55	2.40	2.68
	Hombre	1.25	±0.05	1.04	-1.20	1.84	2.24
ZCS90I	Sujetos	1.95	±0.05	1.16	-1.85	2.67	1.69
	Mujer	1.99	±0.07	1.24	-1.74	2.67	1.56
	Hombre	1.85	±0.09	1.16	-1.70	2.67	2.02
ZCS130I	Sujetos	1.76	±0.04	1.16	-1.72	2.40	1.85
	Mujer	1.80	±0.06	1.16	-1.78	2.40	1.65
	Hombre	1.66	±0.07	1.24	-1.39	2.40	2.48
ZCS170I	Sujetos	1.54	±0.05	1.00	-1.67	2.40	2.19
	Mujer	1.61	±0.06	1.16	-1.42	2.40	2.00
	Hombre	1.39	±0.07	1.00	-1.43	2.03	1.79

Sensibilidad en la zona corneal superior en el ojo derecho, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCS90D, ZCS130D, ZCS170D); Sensibilidad en la zona corneal superior en el ojo izquierdo, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCS90I, ZCS130I, ZCS170I); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

TABLA 10.- Sensibilidad corneal en la zona inferior a las 9, 13 y 17 horas; antes de adaptarle las lentes de contacto

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
ZCI90D	Sujetos	1.96	±0.07	1.11	-1.62	3.67	3.27
	Mujer	2.02	±0.08	1.11	-1.66	3.67	3.00
	Hombre	1.82	±0.10	1.13	-1.55	3.20	3.10
ZCI130D	Sujetos	1.70	±0.06	1.03	-1.53	3.20	3.40
	Mujer	1.73	±0.07	1.03	-1.45	3.20	3.05
	Hombre	1.64	±0.08	1.11	-1.58	2.40	2.23
ZCI170D	Sujetos	1.67	±0.05	1.04	-1.44	2.67	2.86
	Mujer	1.69	±0.06	1.04	-1.42	2.67	2.50
	Hombre	1.59	±0.06	1.08	-1.51	2.03	2.01
ZCI90I	Sujetos	1.97	±0.07	1.11	-1.64	3.40	2.70
	Mujer	2.00	±0.09	1.11	-1.55	3.40	2.43
	Hombre	1.92	±0.09	1.11	-1.93	2.67	1.80
ZCI130I	Sujetos	1.77	±0.06	1.08	-1.55	3.20	3.22
	Mujer	1.81	±0.07	1.13	-1.40	3.20	2.85
	Hombre	1.67	±0.07	1.08	-1.80	2.40	2.23
ZCI170I	Sujetos	1.67	±0.04	1.08	-1.45	2.40	2.26
	Mujer	1.69	±0.06	1.11	-1.32	2.40	1.97
	Hombre	1.63	±0.06	1.08	-1.73	2.03	1.98

Sensibilidad en la zona corneal inferior en el ojo derecho, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCI90D, ZCI130D, ZCI170D); Sensibilidad en la zona corneal inferior en el ojo izquierdo, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCI90I, ZCI130I, ZCI170I); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

TABLA 11.- *Sensibilidad corneal en la zona nasal a las 9, 13 y 17 horas; antes de adaptar las lentes de contacto.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
ZCN900D	Sujetos	1.67	±0.05	1.04	-1.49	2.67	2.36
	Mujer	1.70	±0.06	1.08	-1.50	2.67	2.33
	Hombre	1.60	±0.10	1.04	-1.26	2.40	1.80
ZCN130D	Sujetos	1.52	±0.05	1.00	-1.40	2.40	2.37
	Mujer	1.53	±0.06	1.04	-1.36	2.40	2.37
	Hombre	1.49	±0.09	1.00	-1.25	2.40	2.31
ZCN170D	Sujetos	1.56	±0.04	0.96	-1.48	2.40	3.57
	Mujer	1.64	±0.05	1.04	-1.22	2.40	3.33
	Hombre	1.41	±0.06	0.96	-1.48	1.84	1.99
ZCN90I	Sujetos	1.82	±0.06	1.08	-1.64	2.93	2.45
	Mujer	1.84	±0.07	1.08	-1.66	2.93	2.37
	Hombre	1.77	±0.10	1.21	-1.26	2.40	1.40
ZCN130I	Sujetos	1.62	±0.05	1.04	-1.61	2.40	2.13
	Mujer	1.64	±0.05	1.04	-1.64	2.40	2.07
	Hombre	1.59	±0.08	1.16	-1.19	2.21	1.70
ZCN170I	Sujetos	1.67	±0.04	1.00	-1.51	2.21	2.24
	Mujer	1.74	±0.05	1.00	-1.50	2.21	2.17
	Hombre	1.54	±0.07	1.11	-1.14	2.03	1.77

Sensibilidad en la zona corneal nasal en el ojo derecho, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCN90D, ZCN130D, ZCN170D); Sensibilidad en la zona corneal nasal en el ojo izquierdo, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCN90I, ZCN130I, ZCN170I); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

TABLA 12.- Sensibilidad corneal en la zona temporal a las 9, 13 y 17 horas; antes de adaptar las lentes de contacto.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
ZCT90D	Sujetos	1.49	±0.04	1.08	-1.29	3.20	5.29
	Mujer	1.49	±0.04	1.11	-1.61	2.03	2.31
	Hombre	1.51	±0.10	1.08	-0.93	3.20	3.63
ZCT130D	Sujetos	1.35	±0.03	1.08	-1.09	2.67	5.30
	Mujer	1.35	±0.03	1.08	-1.41	1.84	2.57
	Hombre	1.35	±0.08	1.08	-0.78	2.67	3.77
ZCT170D	Sujetos	1.12	±0.03	1.00	-1.14	2.40	4.39
	Mujer	1.10	±0.04	1.08	-0.91	2.40	4.70
	Hombre	1.16	±0.07	1.00	-0.94	2.40	3.82
ZCT90I	Sujetos	1.60	±0.04	1.08	-1.46	2.67	3.00
	Mujer	1.58	±0.05	1.13	-1.48	2.67	3.57
	Hombre	1.65	±0.10	1.08	-1.25	2.40	1.66
ZCT130I	Sujetos	1.51	±0.04	1.04	-1.55	2.21	2.28
	Mujer	1.51	±0.04	1.11	-1.43	2.21	2.46
	Hombre	1.51	±0.08	1.04	-1.33	2.03	1.45
ZCT170I	Sujetos	1.25	±0.04	1.07	-1.23	2.21	2.87
	Mujer	1.22	±0.04	1.08	-1.28	2.21	3.17
	Hombre	1.32	±0.07	1.07	-1.06	2.03	1.83

Sensibilidad en la zona corneal temporal en el ojo derecho, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCT90D, ZCT130D, ZCT170D); Sensibilidad en la zona corneal temporal en el ojo izquierdo, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCT90I, ZCT130I, ZCT170I); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

TABLA 13.- *Sensibilidad corneal en la zona central a las 9, 13 y 17 horas; antes de adaptarle las lentes de contacto*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
ZCC90D	Sujetos	1.17	±0.02	1.00	-1.09	1.84	4.29
	Mujer	1.19	±0.03	1.00	-1.09	1.84	3.80
	Hombre	1.13	±0.02	1.00	-1.20	1.40	2.39
ZCC130D	Sujetos	1.11	±0.02	0.96	-1.19	1.55	3.56
	Mujer	1.13	±0.02	0.96	-1.24	1.55	3.15
	Hombre	1.06	±0.02	0.96	-1.20	1.24	1.99
ZCC170D	Sujetos	1.09	±0.01	0.93	-1.29	1.55	4.19
	Mujer	1.12	±0.02	0.93	-1.32	1.55	3.73
	Hombre	1.05	±0.02	0.96	-1.00	1.24	2.44
ZCC90I	Sujetos	1.20	±0.02	0.96	-1.72	1.84	4.57
	Mujer	1.22	±0.02	0.96	-1.71	1.84	4.13
	Hombre	1.16	±0.02	0.96	-1.89	1.40	2.20
ZCC130I	Sujetos	1.12	±0.04	0.96	-0.75	3.20	7.11
	Mujer	1.14	±0.05	0.96	-0.73	3.20	5.92
	Hombre	1.09	±0.02	0.96	-1.77	1.24	1.59
ZCC170I	Sujetos	1.10	±0.01	0.96	-1.61	1.55	5.23
	Mujer	1.11	±0.01	0.96	-1.61	1.55	4.83
	Hombre	1.08	±0.02	0.96	-1.68	1.24	2.20

Sensibilidad en la zona corneal central en el ojo derecho, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCC90D, ZCC130D, ZCC170D); Sensibilidad en la zona corneal central en el ojo izquierdo, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCC90I, ZCC130I, ZCC170I); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

En la tabla 15 representamos los porcentajes de sensibilidad, con mayor frecuencia encontrados en cada zona.

Los incrementos de sensibilidad, antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 horas a las 13 horas, se observa en la figura 20, las diferencias observadas son significativas ($P < 0.05$), excepto para el ojo izquierdo de la ZCC que no es significativa ($P > 0.05$) mientras que en las figuras 21 y 22 se reflejan los incrementos para mujeres y hombres, en las mismas condiciones anteriores. En la figura 23 observamos los incrementos de sensibilidad, desde las 9 a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes. Las diferencias apreciadas son estadísticamente significativas ($P < 0.05$). Desde las 9 horas a las 17 horas se produce un aumento de la sensibilidad en los sujetos, siendo el aumento muy similar entre ambos ojos. En la figura 24 y 25 se reflejan respectivamente las diferencias de sensibilidad en las mujeres y hombres, en las mismas condiciones anteriores.

Tabla 14.- *Sensibilidad corneal en los hombres y mujeres con lentes de contacto del 38 % a las 17 horas antes de adaptar las lentes de contacto.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
38 % H	ZCC	1.00	± 0.05	0.93	-1.29	1.55	4.19
	ZCT	1.16	± 0.09	0.96	-1.89	1.40	2.20
	ZCI	1.32	± 0.12	1.08	-1.41	1.84	2.57
	ZCN	1.32	± 0.10	1.08	-0.78	2.67	3.77
	ZCS	1.24	± 0.11	0.96	-0.71	1.84	4.13
38 % M	ZCC	1.16	± 0.05	0.96	-1.89	1.40	2.20
	ZCT	1.24	± 0.11	0.96	-1.71	1.84	4.13
	ZCI	1.88	± 0.30	1.16	-1.70	2.67	2.02
	ZCN	2.02	± 0.26	1.11	-1.55	3.40	2.43
	ZCS	1.61	± 0.21	1.04	-1.26	2.40	1.80

Sensibilidad corneal en la zona central, temporal, inferior, nasal y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCI, ZCN, ZCS). Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

TABLA 15.- Porcentajes de la sensibilidad en hombres y mujeres.

		O.D.		O.I.	
		S	%	S	%
ZCS9	Mujer	2.03	23.0	2.21	18.6
	Hombre	1.69	23.3	2.03	25.0
ZCS13	Mujer	2.03	20.9	2.03	18.6
	Hombre	1.55	25.0	1.40	30.0
ZCS17	Mujer	1.84	18.6	1.84	23.0
	Hombre	1.40	25.0	1.24	20.0
ZCI9	Mujer	2.03	16.3	2.21	14.6
	Hombre	1.69	25.0	1.69	32.0
ZCI13	Mujer	1.84	16.3	2.03	23.3
	Hombre	1.55	25.0	1.55	30.0
ZCI17	Mujer	1.84	20.9	1.84	16.3
	Hombre	1.55	25.0	1.55	35.0
ZCN9	Mujer	1.55	14.0	1.84	16.3
	Hombre	1.60	20.0	1.69	20.0
ZCN13	Mujer	1.55	14.0	1.55	32.6
	Hombre	1.13	25.0	2.03	25.0
ZCN17	Mujer	1.55	20.0	1.40	30.2
	Hombre	1.16	20.0	1.24	25.0
ZCT9	Mujer	1.55	27.9	1.55	32.6
	Hombre	1.55	25.0	2.21	20.0
ZCT13	Mujer	1.40	27.9	1.40	18.6
	Hombre	1.40	20.0	1.55	20.0
ZCT17	Mujer	1.32	16.3	1.32	20.9
	Hombre	2.24	20.0	1.55	15.0
ZCC9	Mujer	1.60	20.9	1.13	23.3
	Hombre	1.16	20.0	1.16	25.0
ZCC13	Mujer	1.11	20.9	1.13	20.9
	Hombre	0.96	25.0	1.11	20.0
ZCC17	Mujer	1.08	18.6	1.08	25.6
	Hombre	0.96	35.0	1.08	25.0

Sensibilidad en la zona corneal superior, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCS9, ZCS13, ZCS17); Sensibilidad en la zona corneal inferior, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCI9, ZCI13, ZCI17); Sensibilidad en la zona corneal nasal, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCN9, ZCN13, ZCN17); Sensibilidad en la zona corneal temporal, a las 9, 13 y 17 horas respectivamente (ZCT9, ZCT13, ZCT17); Sensibilidad en la zona corneal central, a las 9, 13 y 17 horas (ZCC9, ZCC13, ZCC17); Ojo derecho (O.D.); Ojo izquierdo (O.I.); Sensibilidad en mg/mm² (S).

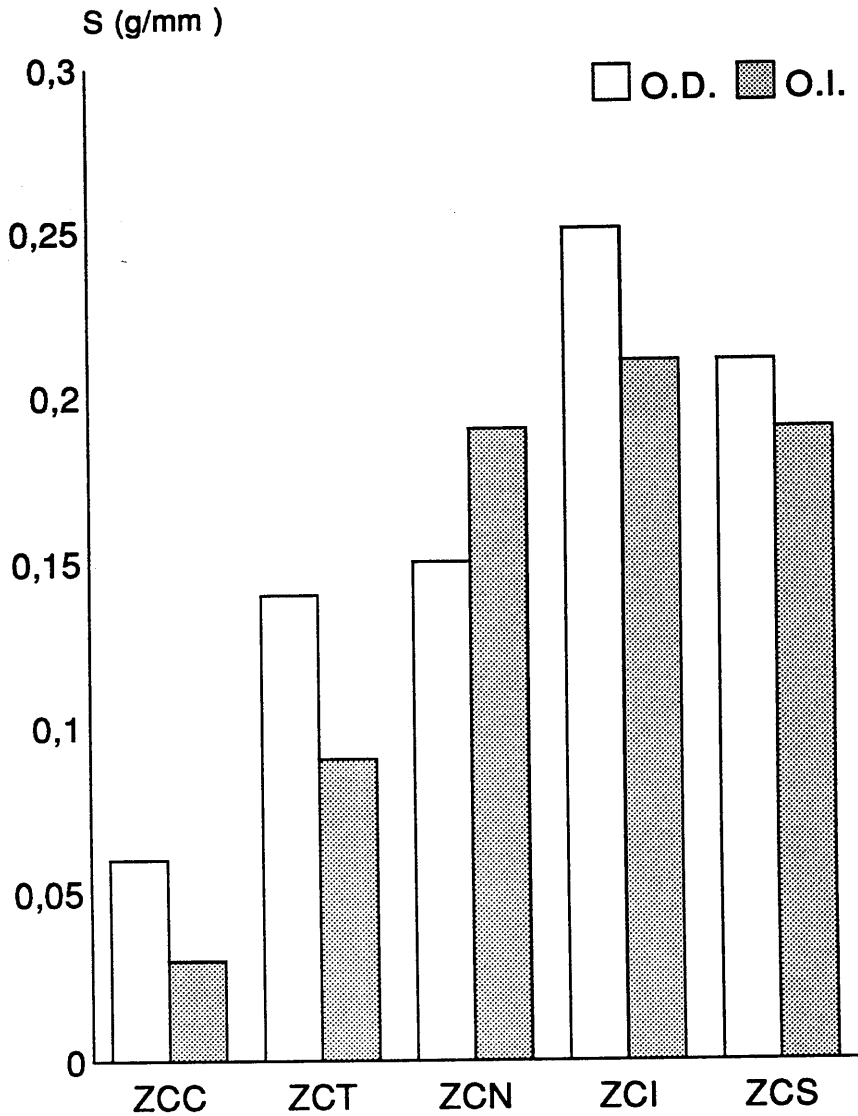


Figura 20.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

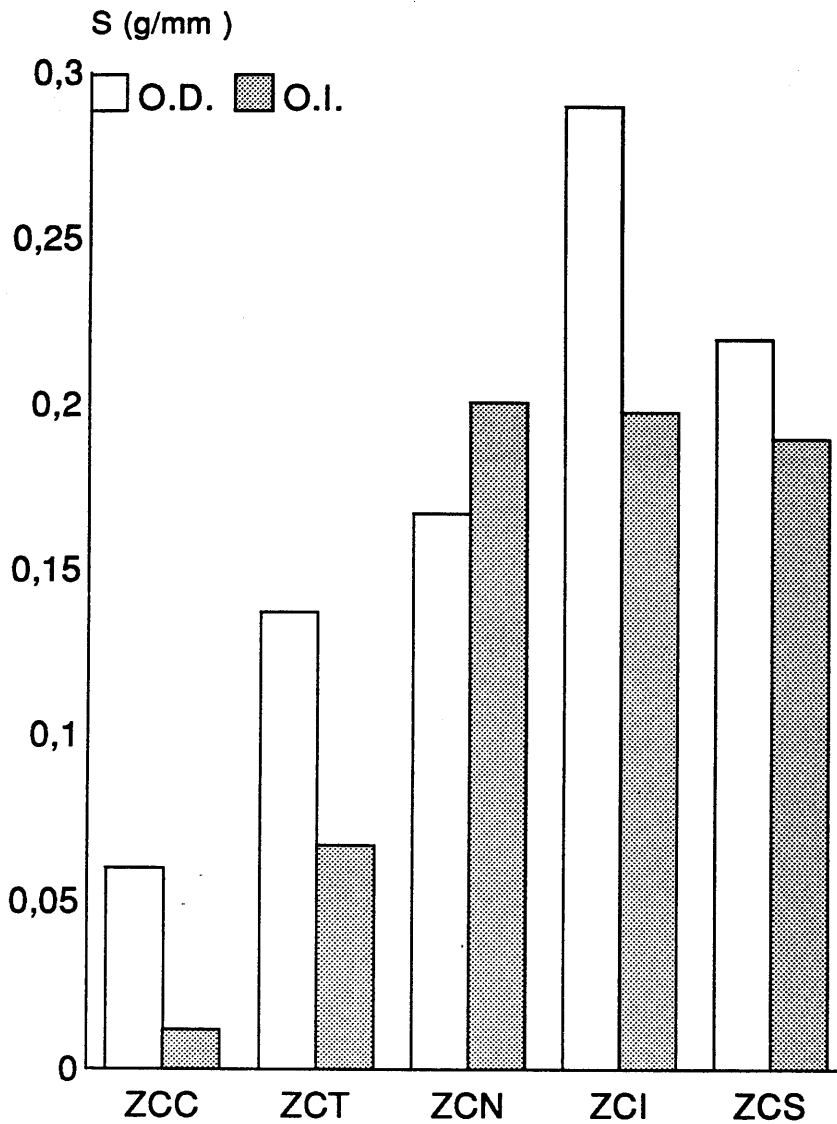


Figura 21.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

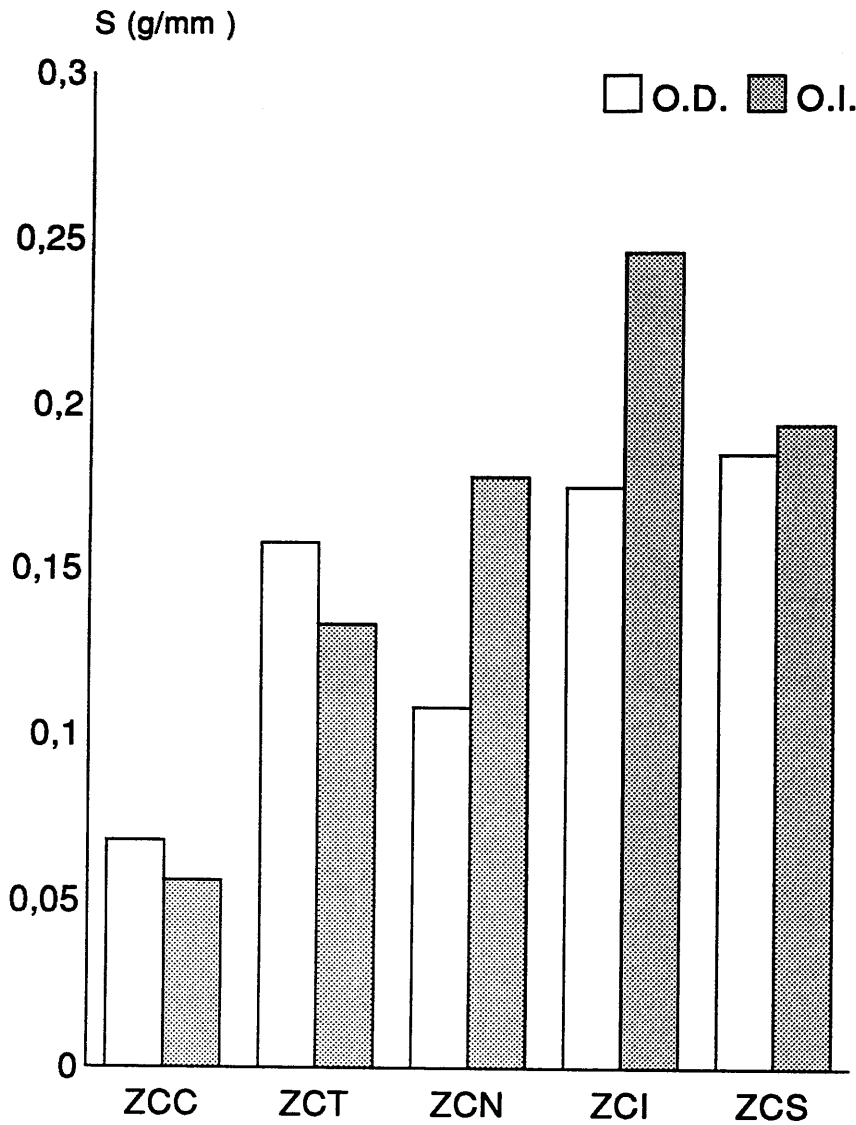


Figura 22.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

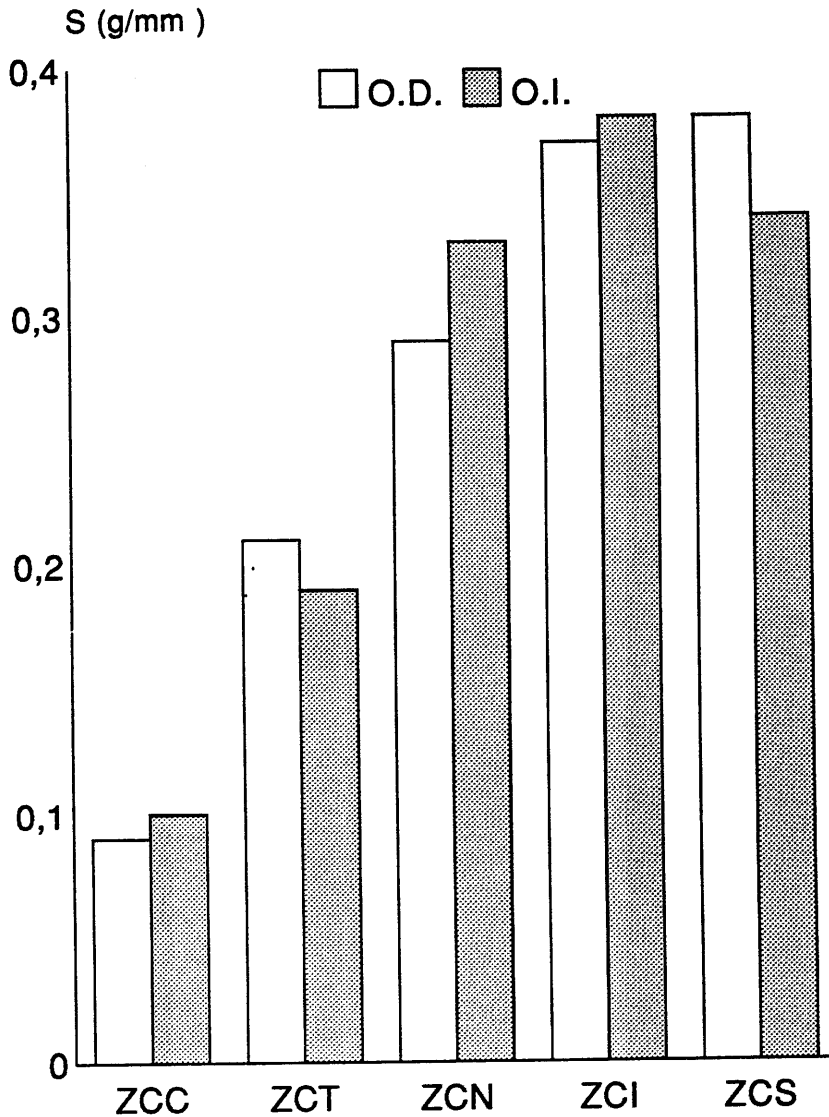


Figura 23.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

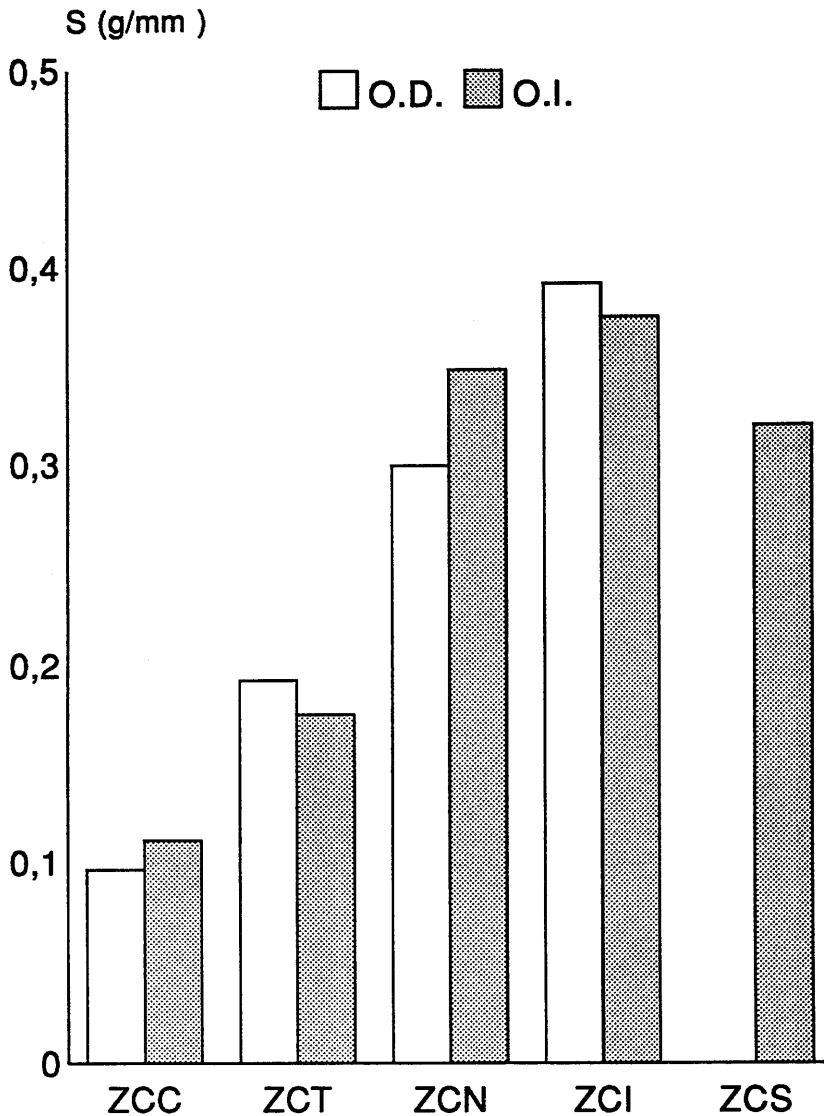


Figura 24.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

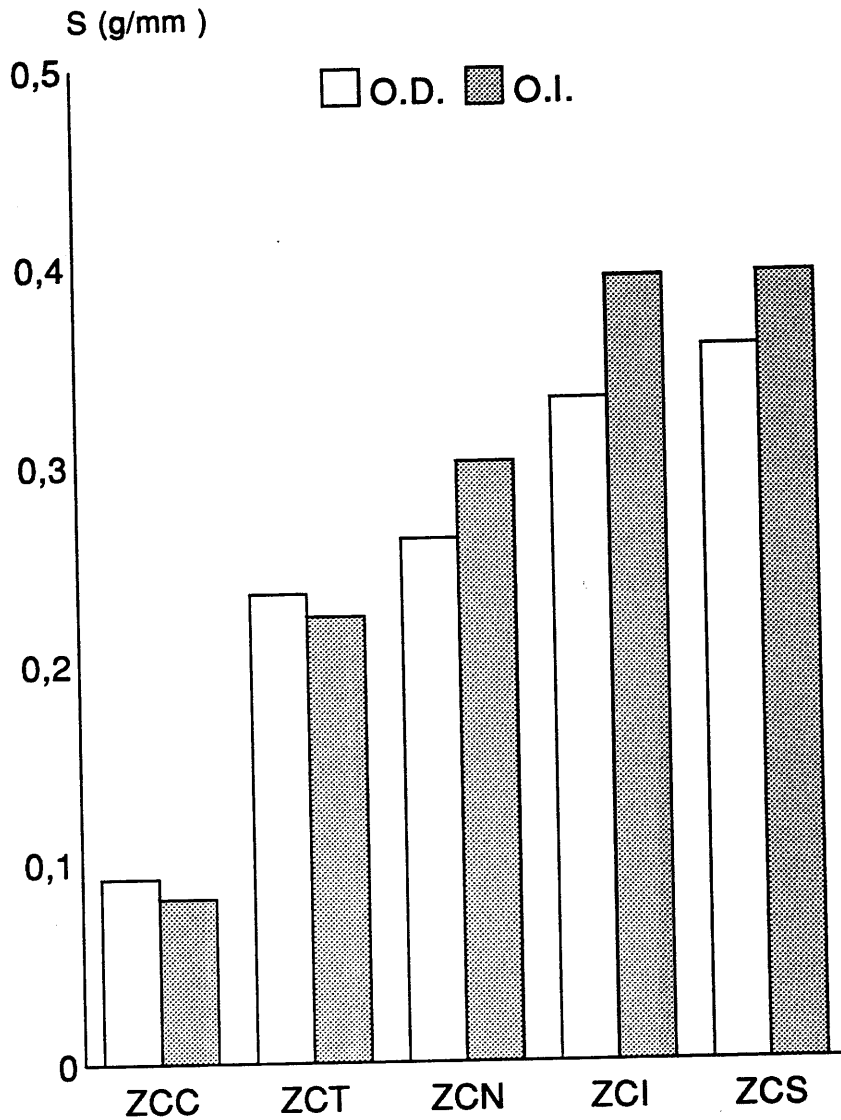


Figura 25.- Aumento de la sensibilidad corneal en g/mm (S), antes de ser portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

Durante el primer día de uso de las lentes de contacto se observó una disminución de la sensibilidad corneal estadísticamente significativa ($P < 0.05$). En las figuras 26 y 27 se representa dicho descenso desde las 9 a las 13 horas y desde las 9 a las 17 horas, respectivamente. En las figuras 28, 29, 30 y 31 la correspondiente distribución por sexos durante esos periodos de tiempo.

La sensibilidad corneal, a los 90 días, de la adaptación de las lentes de contacto seguía disminuida. Se representa la medida de dicha sensibilidad desde las 9 a las 13 horas (figura 32) y desde las 9 a las 17 horas (figura 33) y su distribución por sexo (figuras 34, 35, 36 y 37).

De igual modo procedemos a la valoración de la sensibilidad a los 180 días, cuyos valores se reflejan en la figura 38, que corresponde al descenso de la sensibilidad desde las 9 a las 13 horas y en la figura 39, de 9 a 17 horas. Su correspondiente distribución por sexos se representa en las figuras 40, 41, 42 y 43.

Los valores correspondientes a los 270 días se representan en las figuras 44 y 45 y su distribución en mujeres y hombres se recogen en las figuras 46, 47, 48 y 49.

La disminución de la sensibilidad corneal es máxima al primer día y de ahí se recupera progresivamente a los 90, 180 y 270 días, lo que representa una paulatina adaptación del ojo a las lentes de contacto. Esta recuperación se aprecia en la valoración de las lentes de contacto que realizamos a las 13 horas (figuras 50, 51, 52

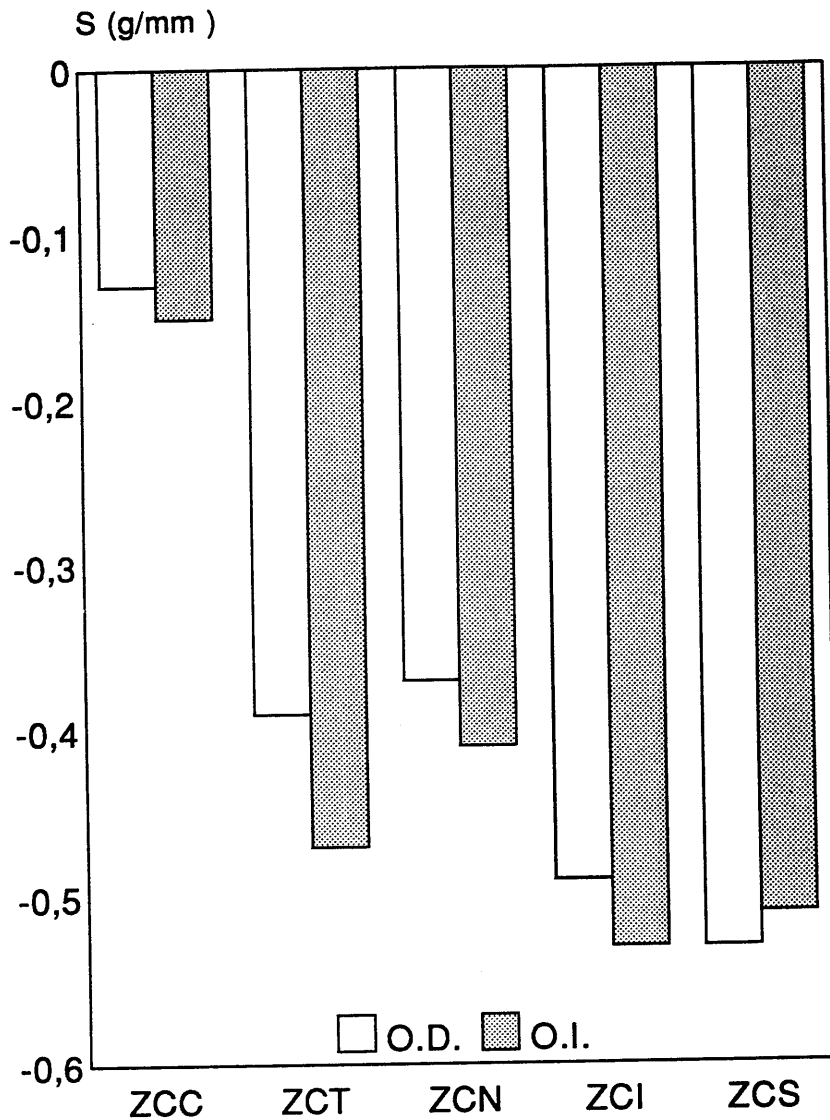


Figura 26.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 13 horas, el primer día de uso de lentes de contacto, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

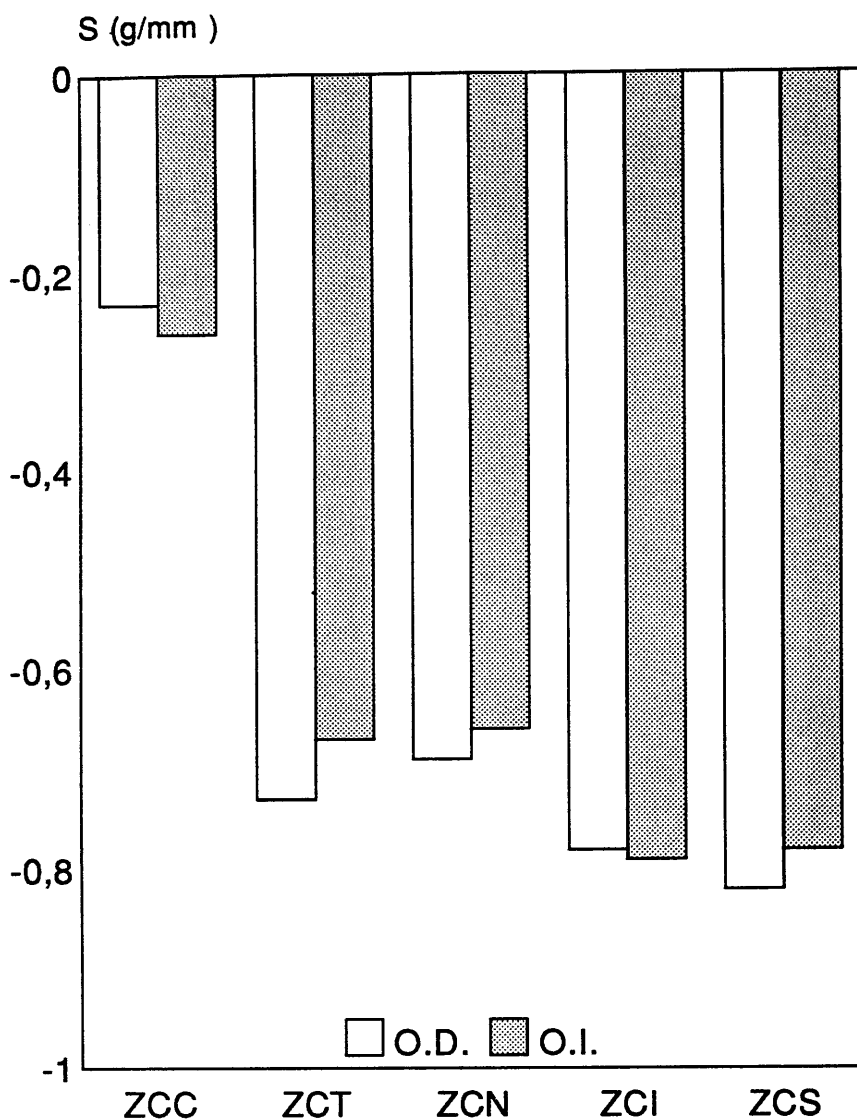


Figura 27.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 17 horas, el primer día de uso de lentes de contacto, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

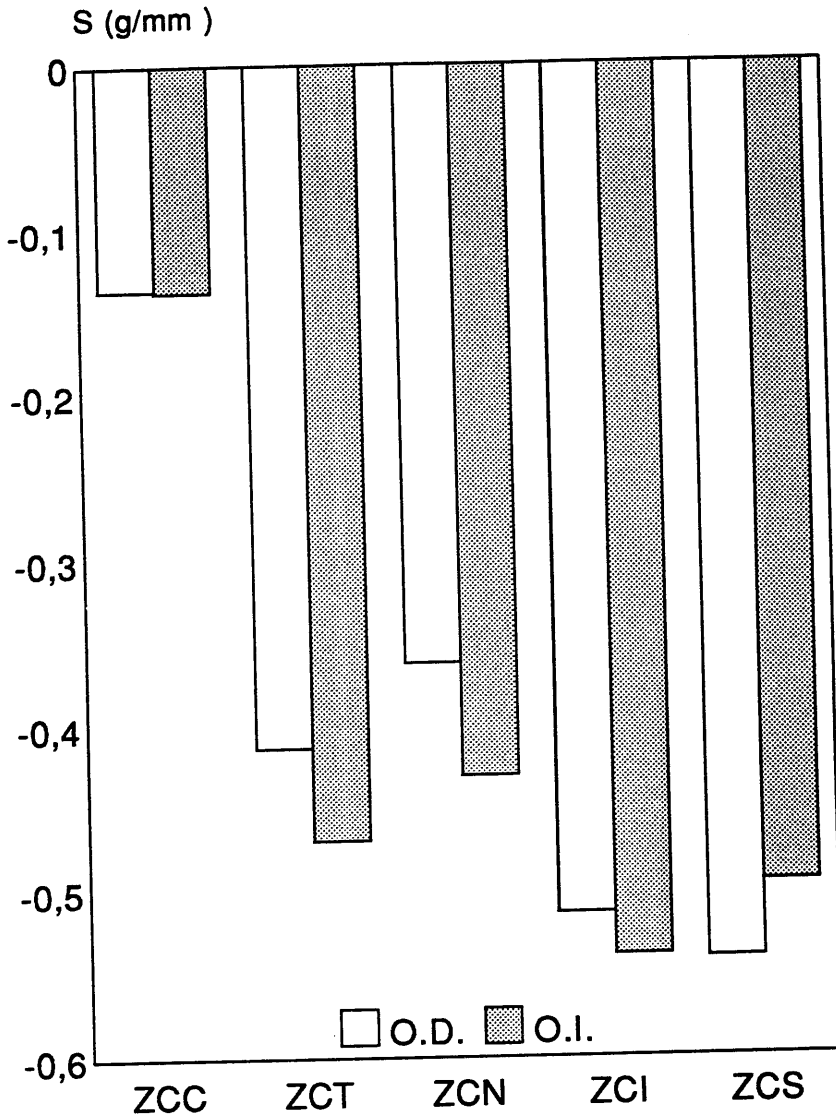


Figura 28.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 13 horas, el primer día de uso de lentes de contacto, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

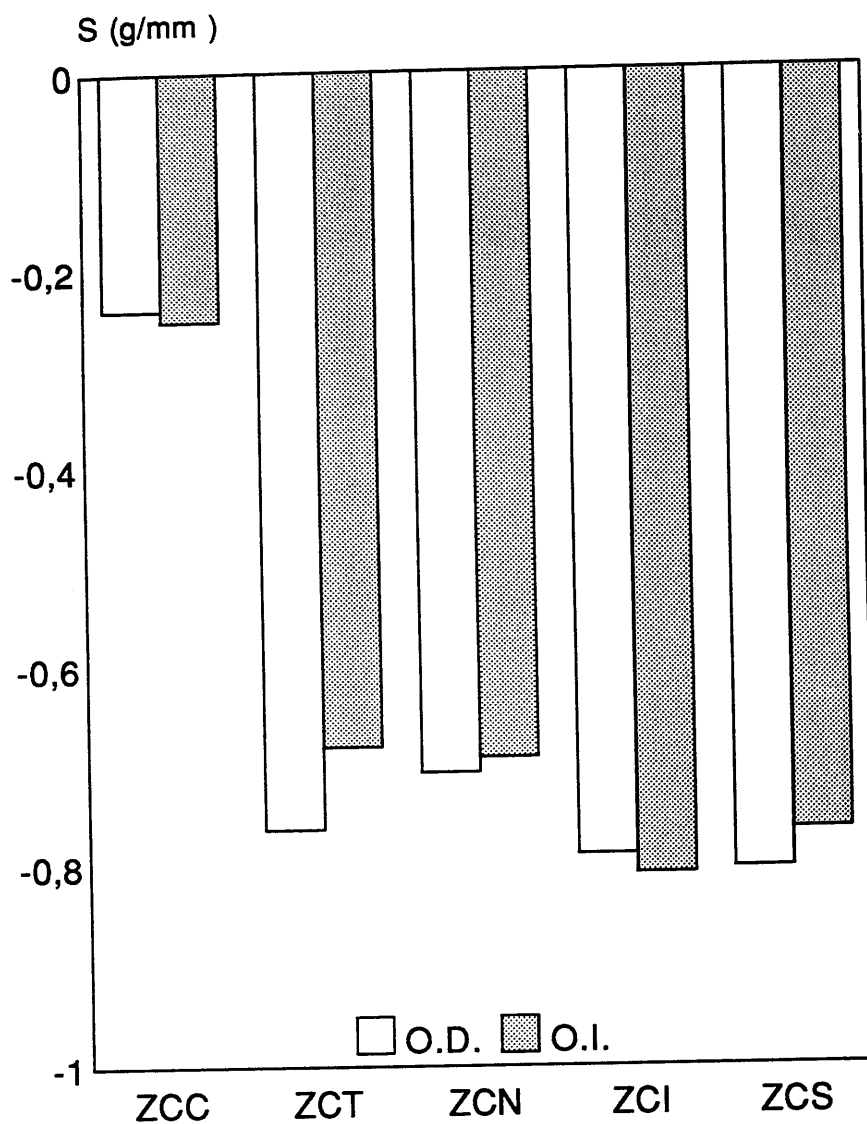


Figura 29.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 17 horas, el primer día de uso de lentes de contacto, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

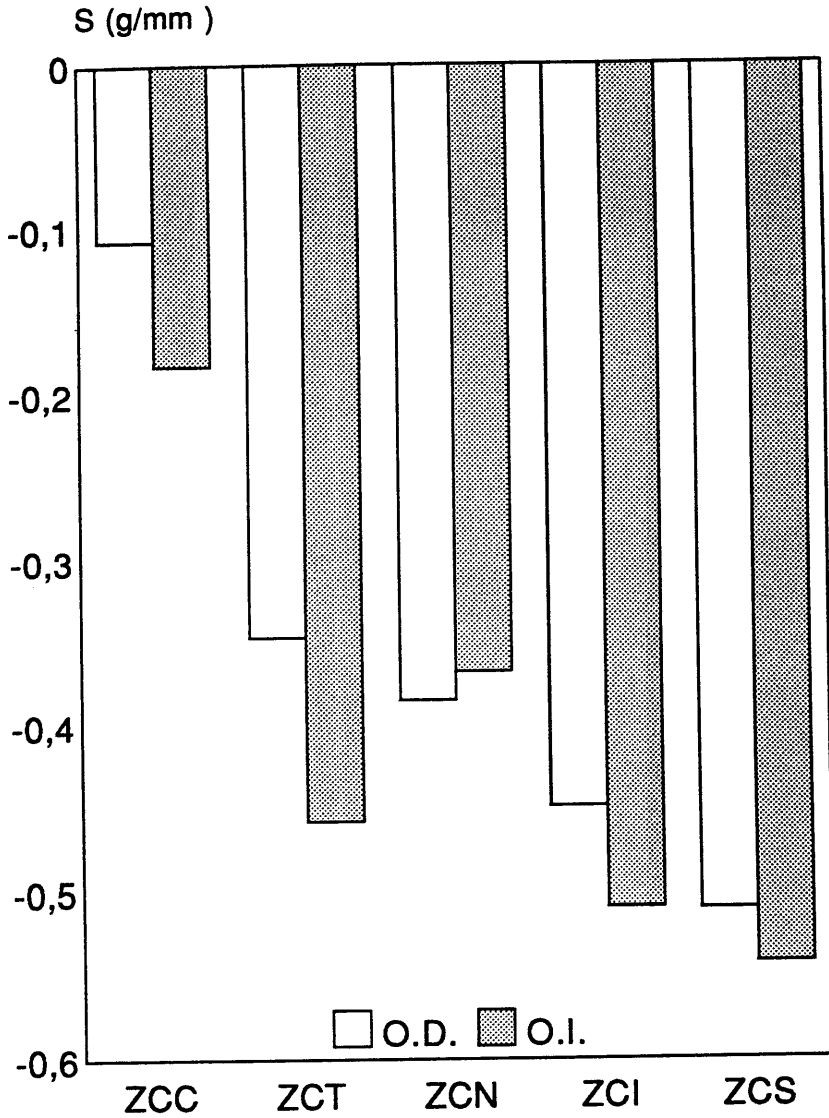


Figura 30.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 13 horas, el primer día de uso de lentes de contacto en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

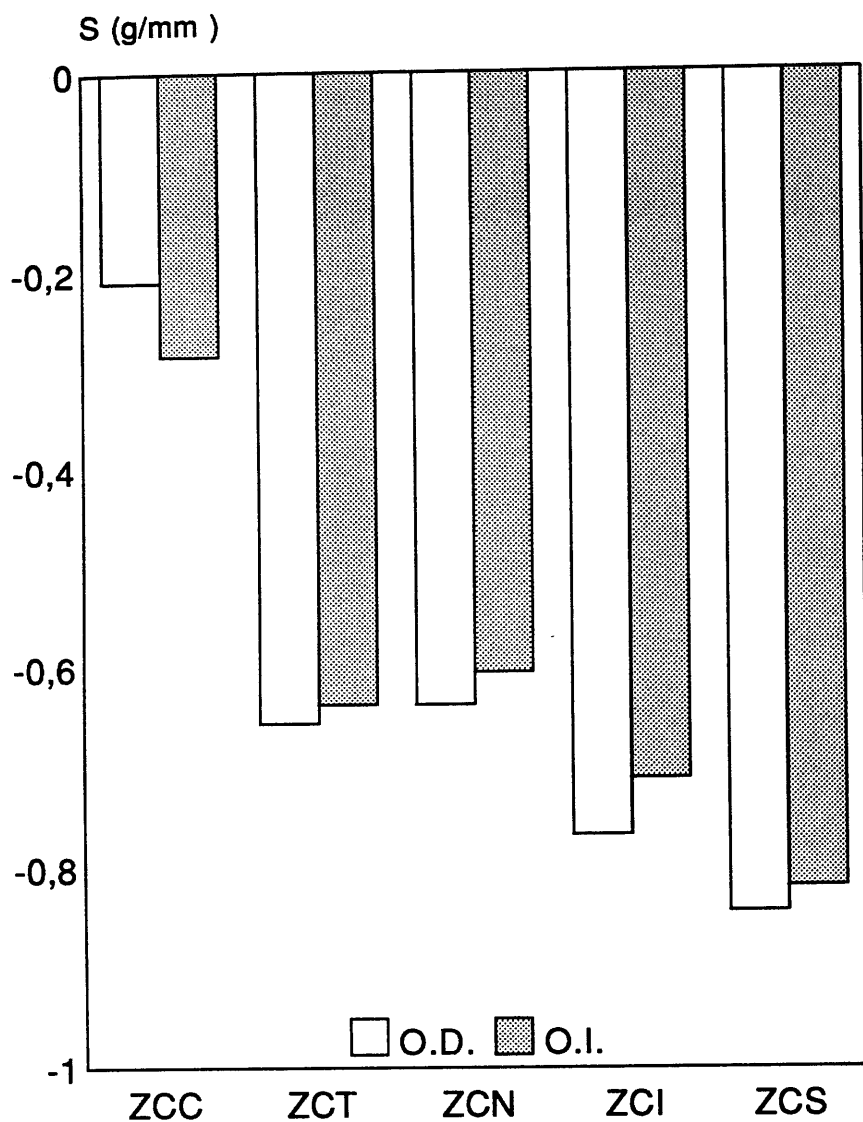


Figura 31.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) desde las 9 a las 17 horas, el primer día de uso de lentes de contacto en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

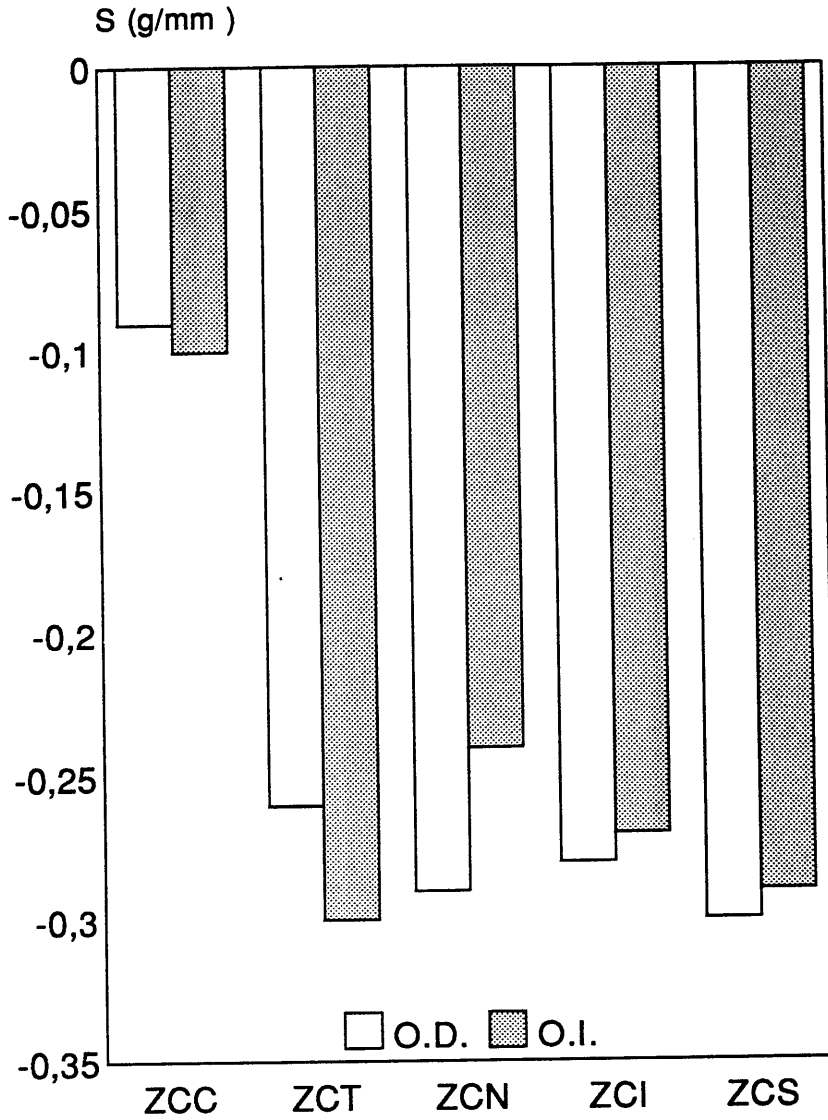


Figura 32.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

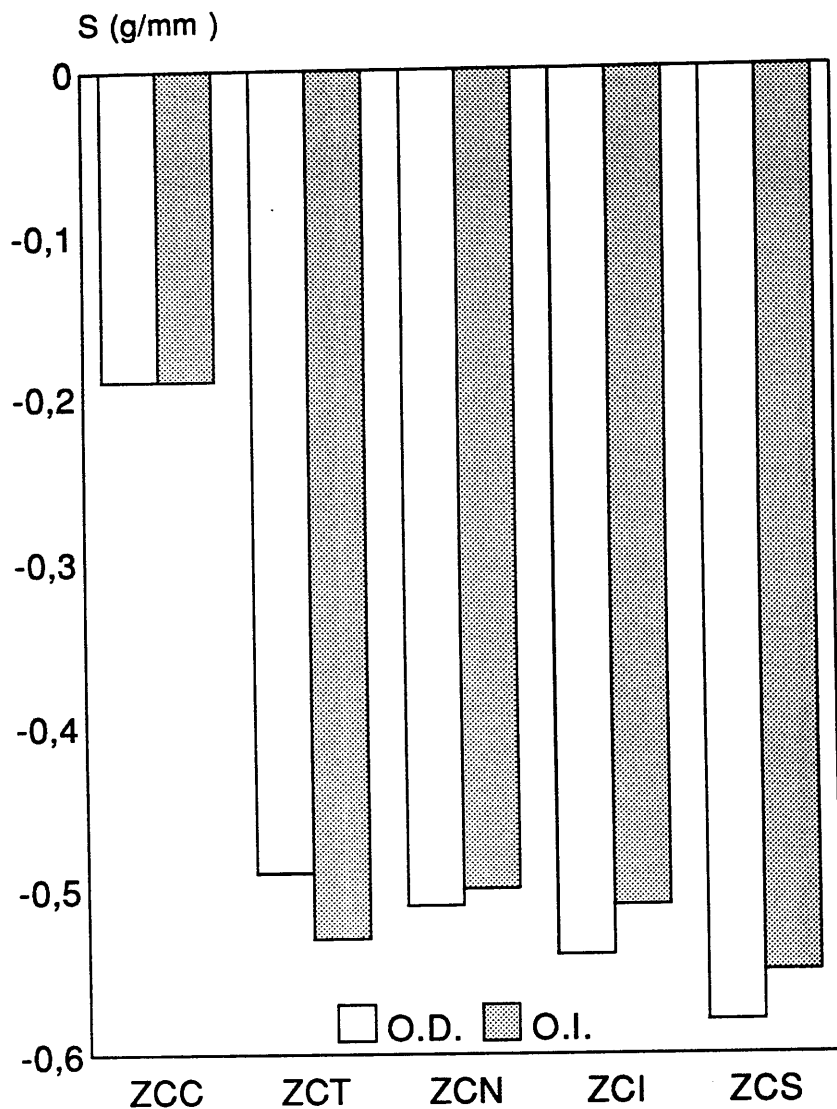


Figura 33.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

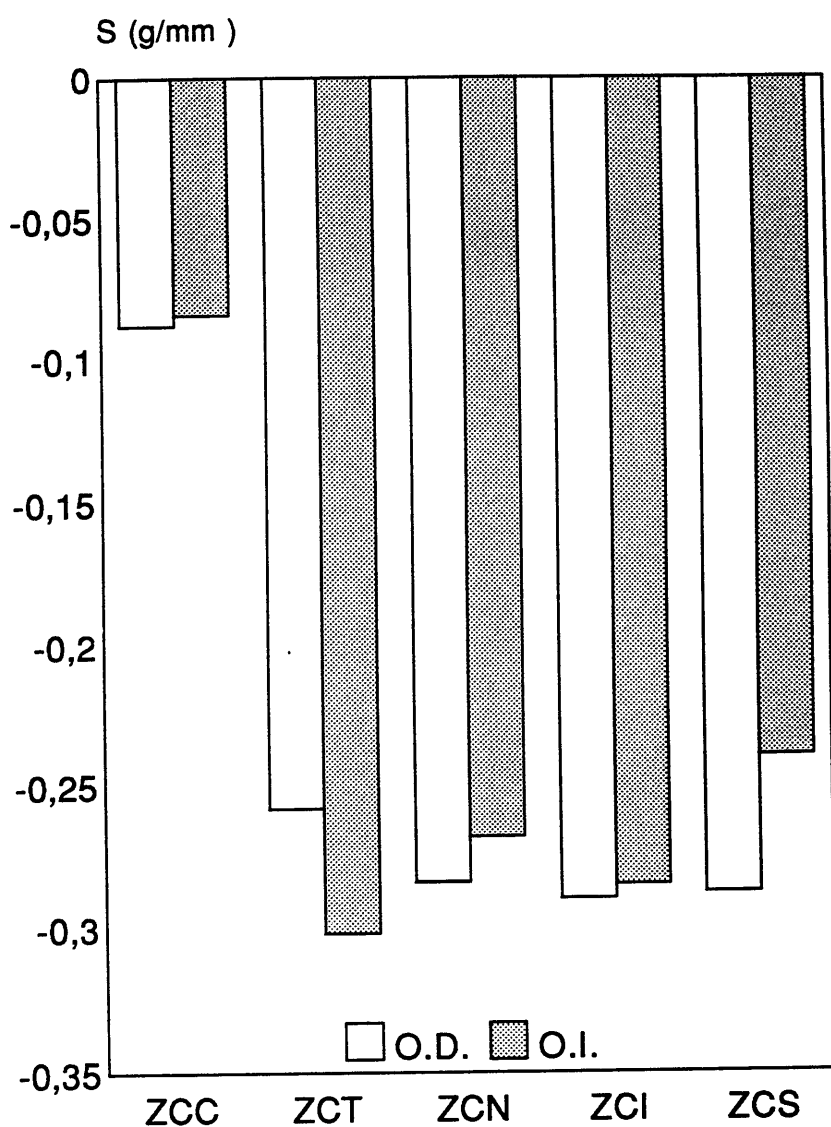


Figura 34.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

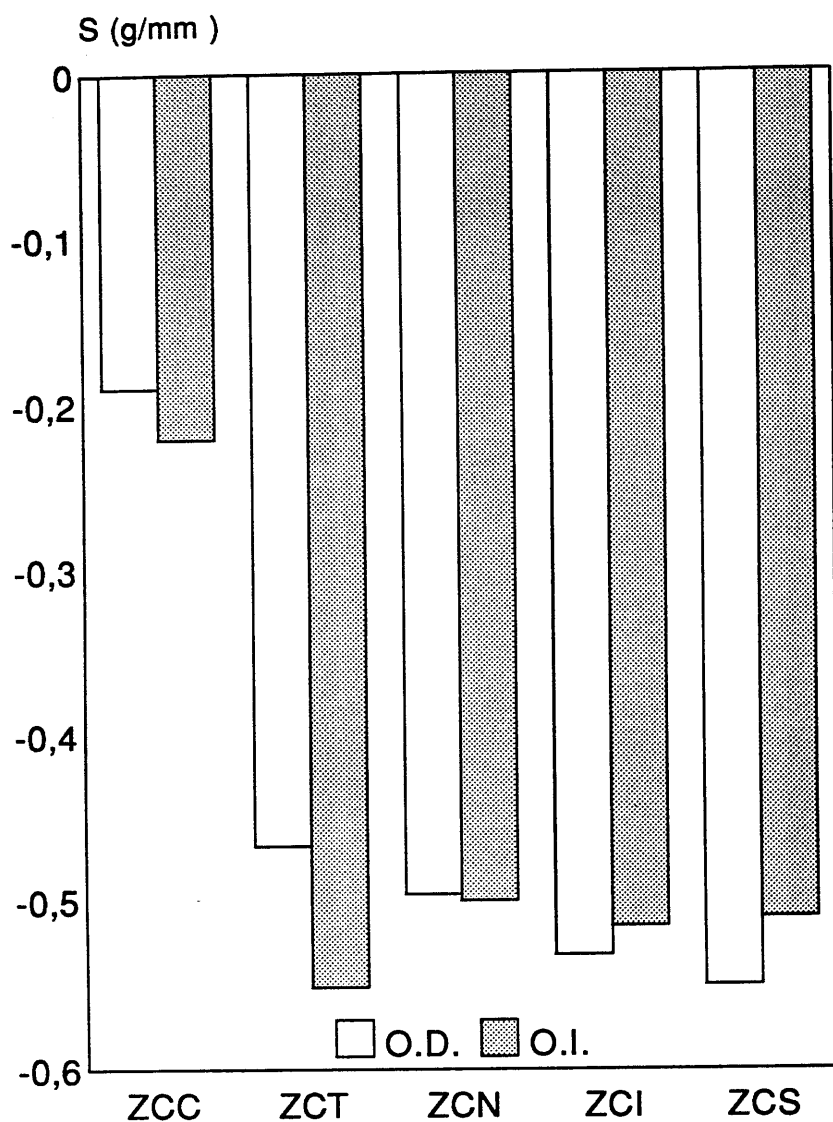


Figura 35.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

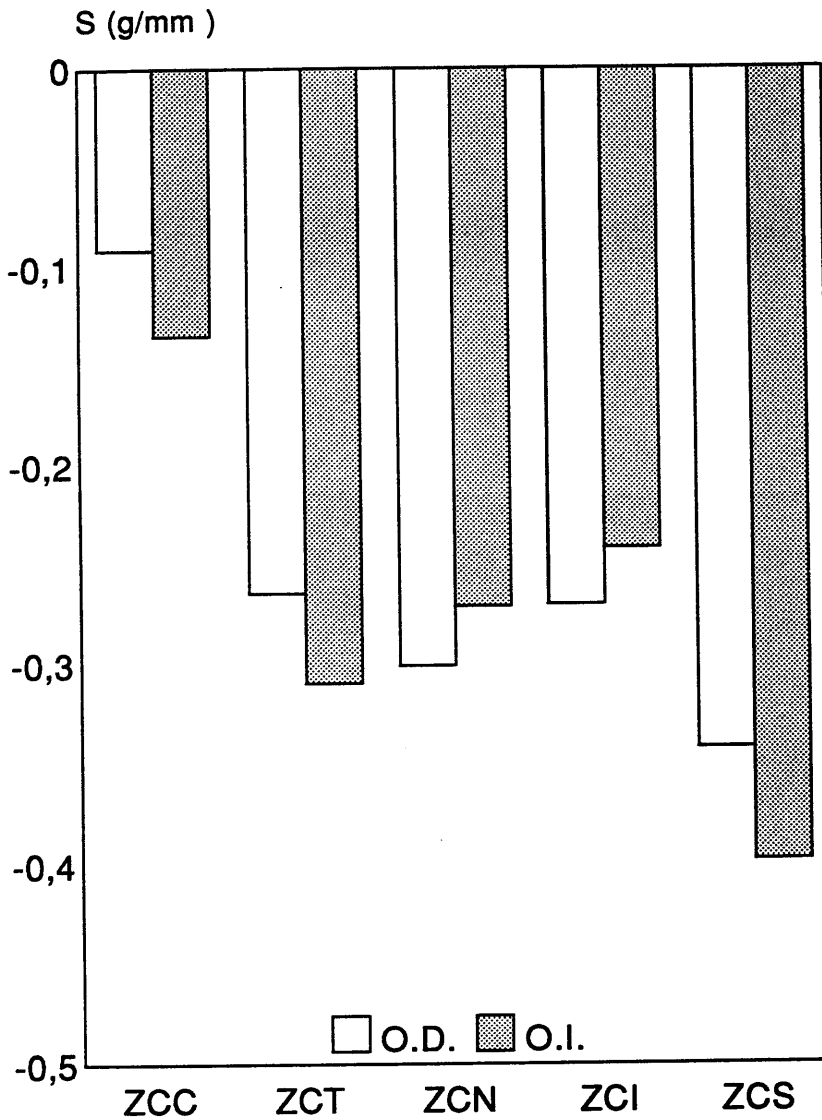


Figura 36.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

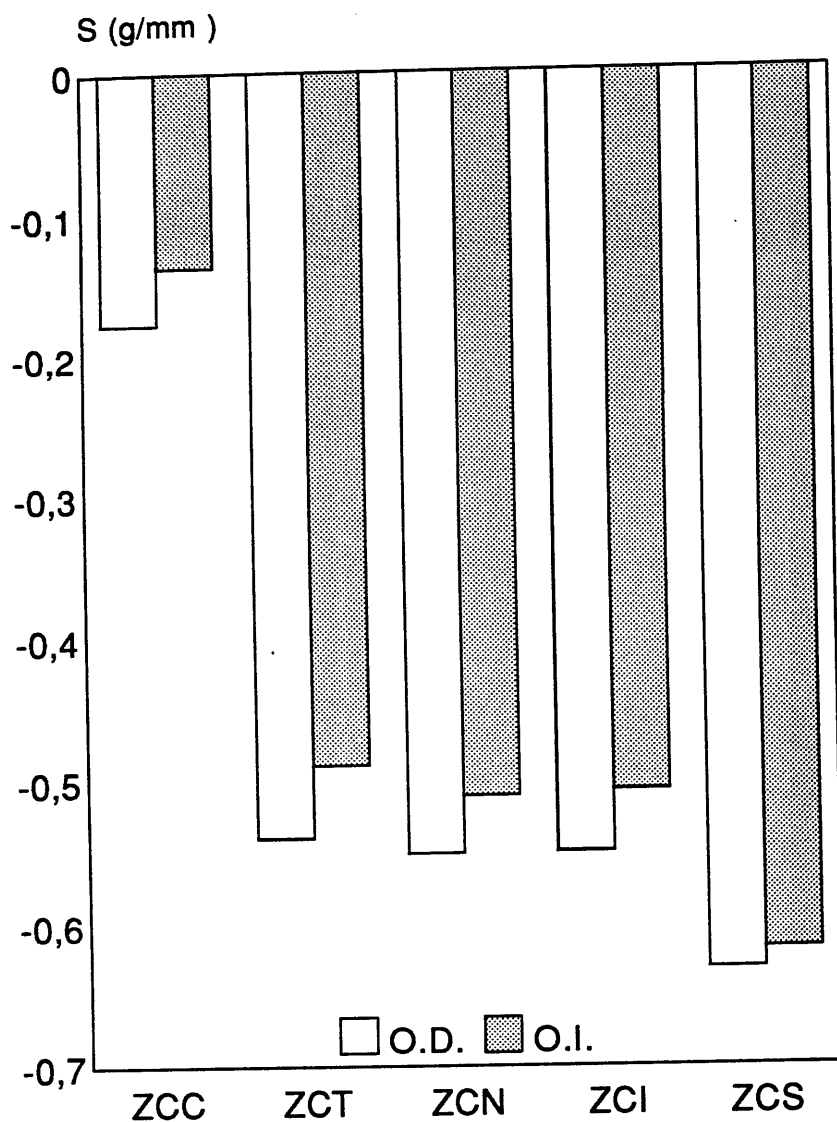


Figura 37.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 90 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

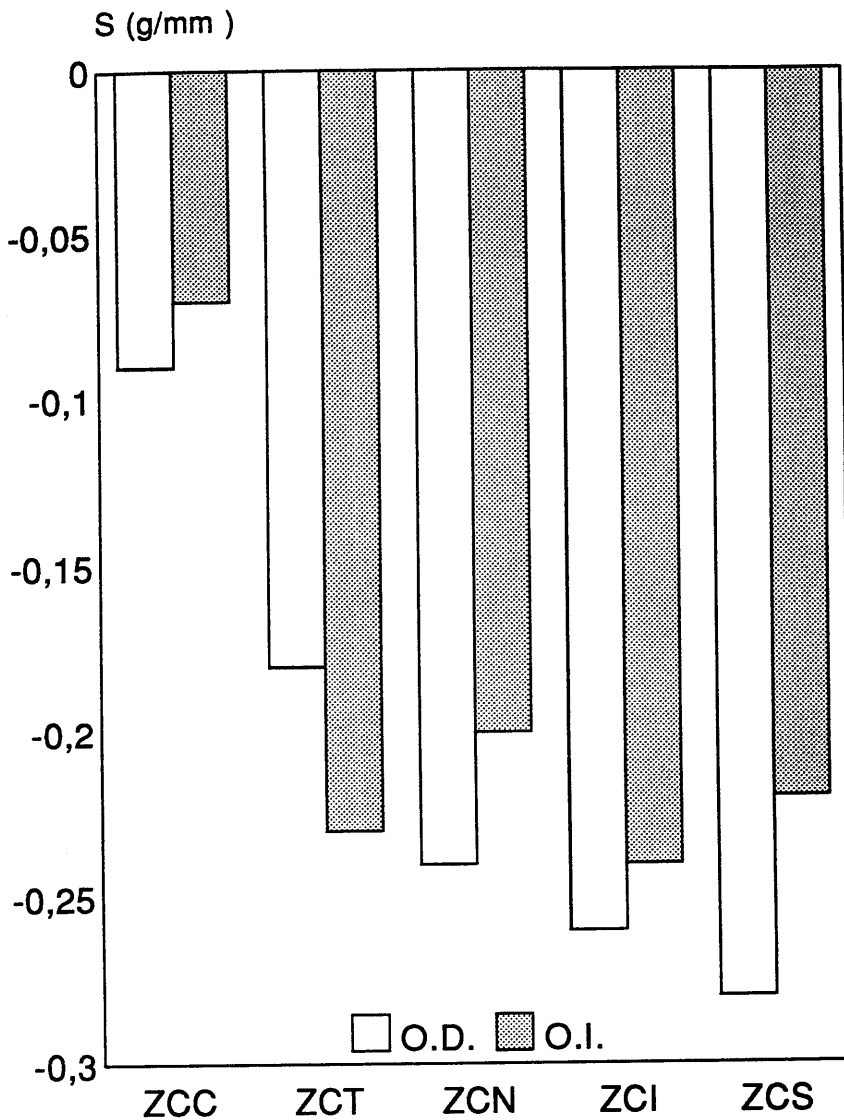


Figura 38.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

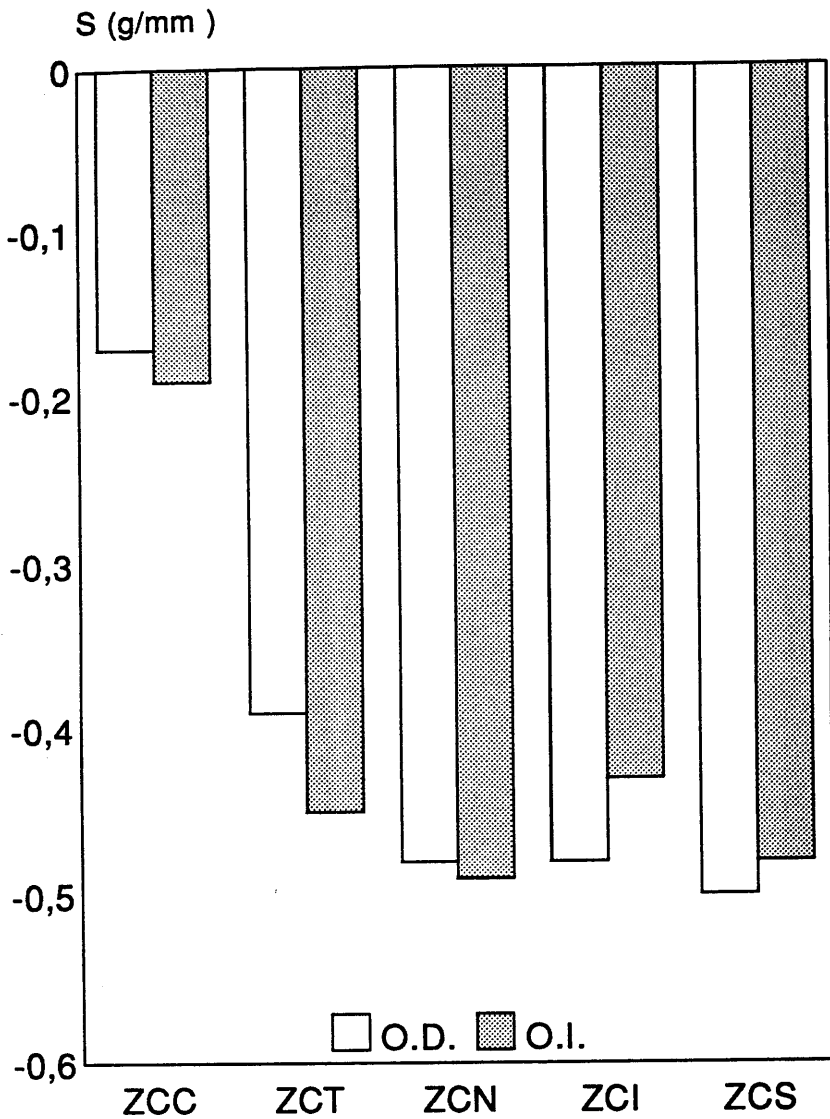


Figura 39.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

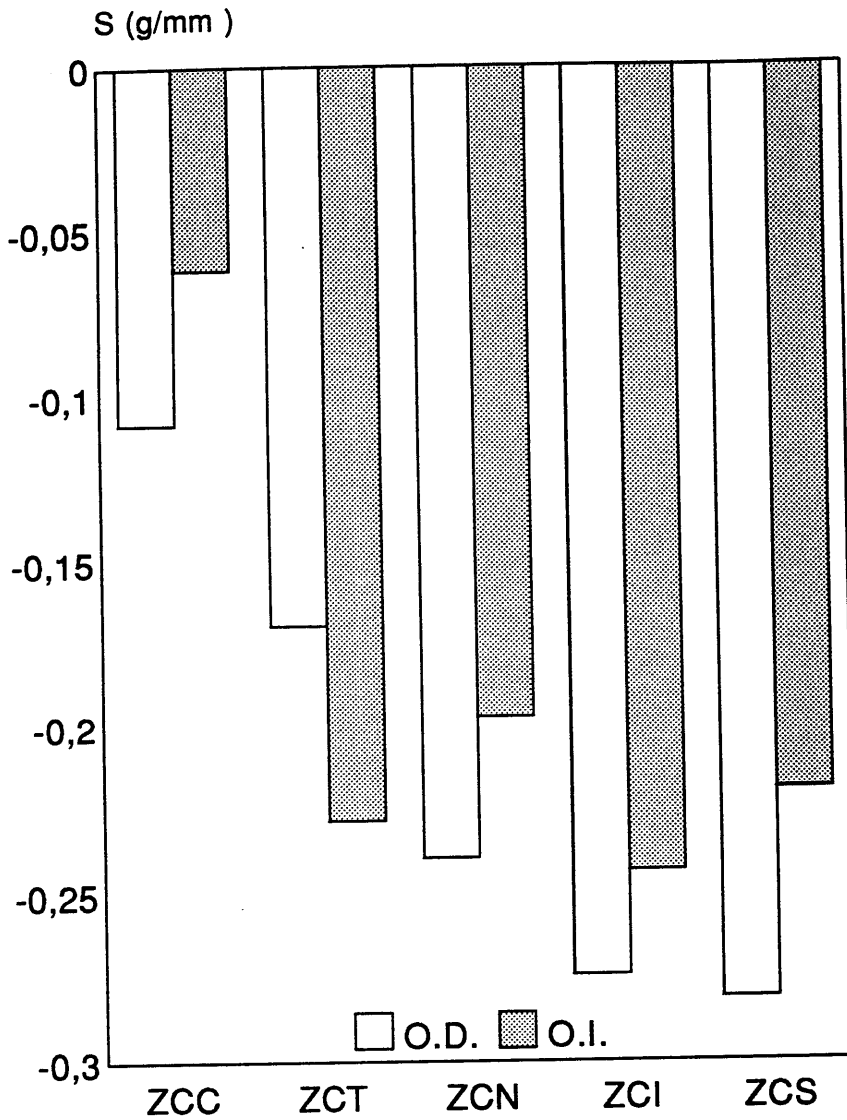


Figura 40.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

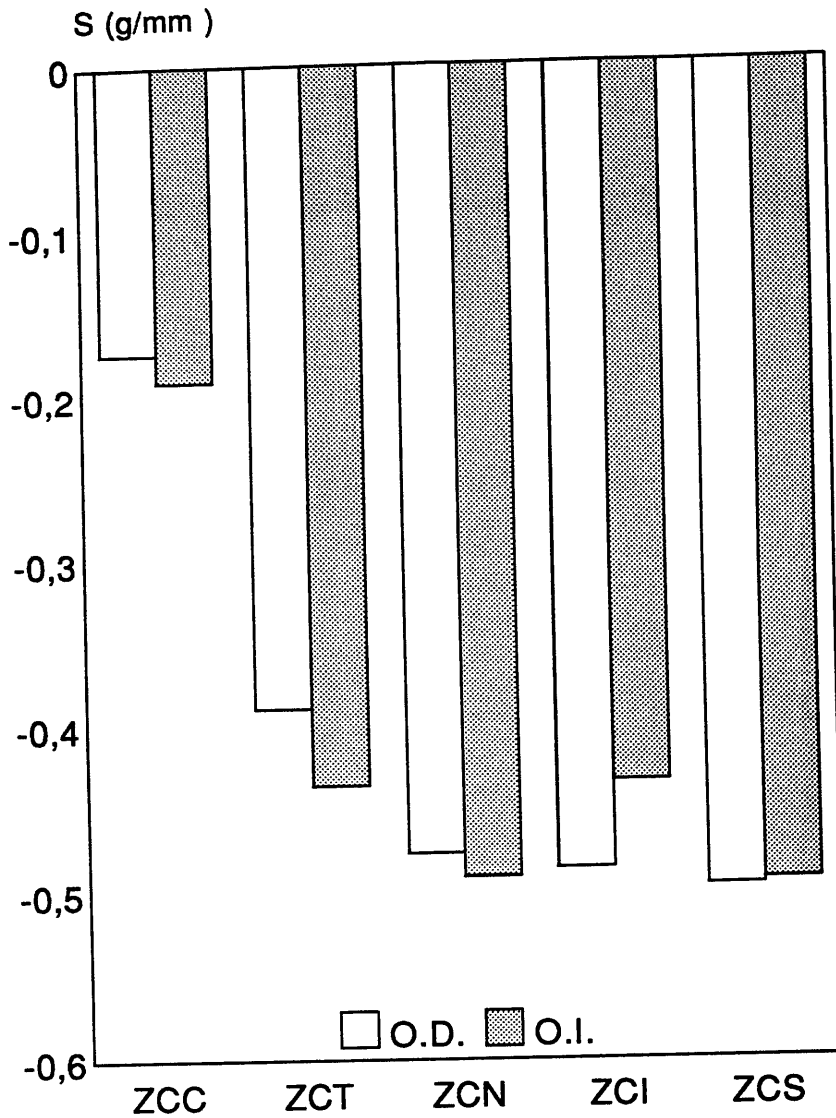


Figura 41.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

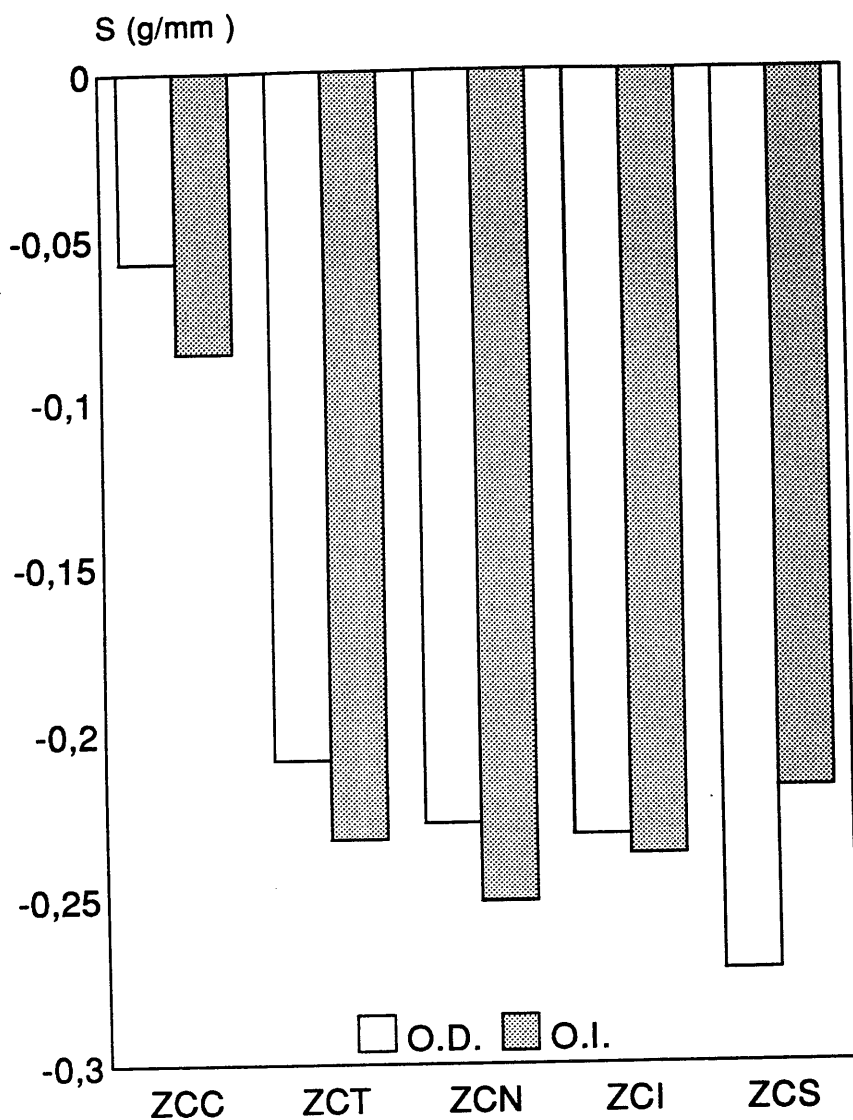


Figura 42.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

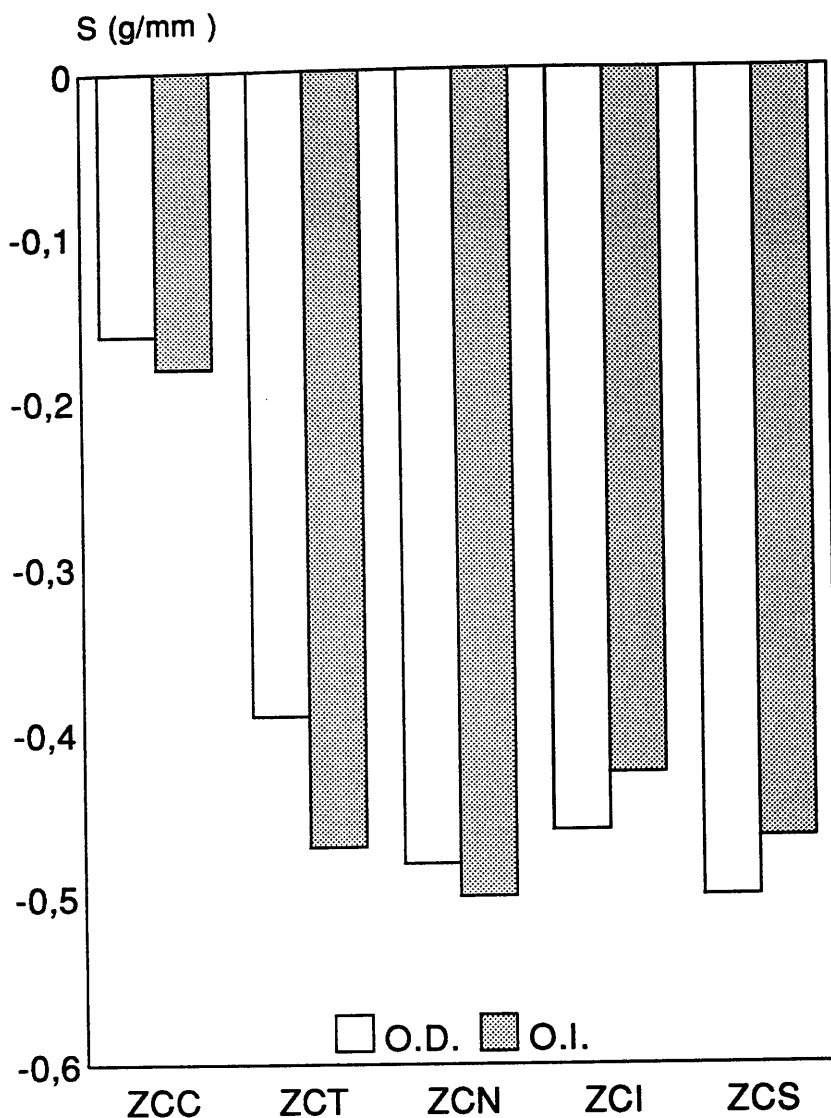


Figura 43.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 180 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

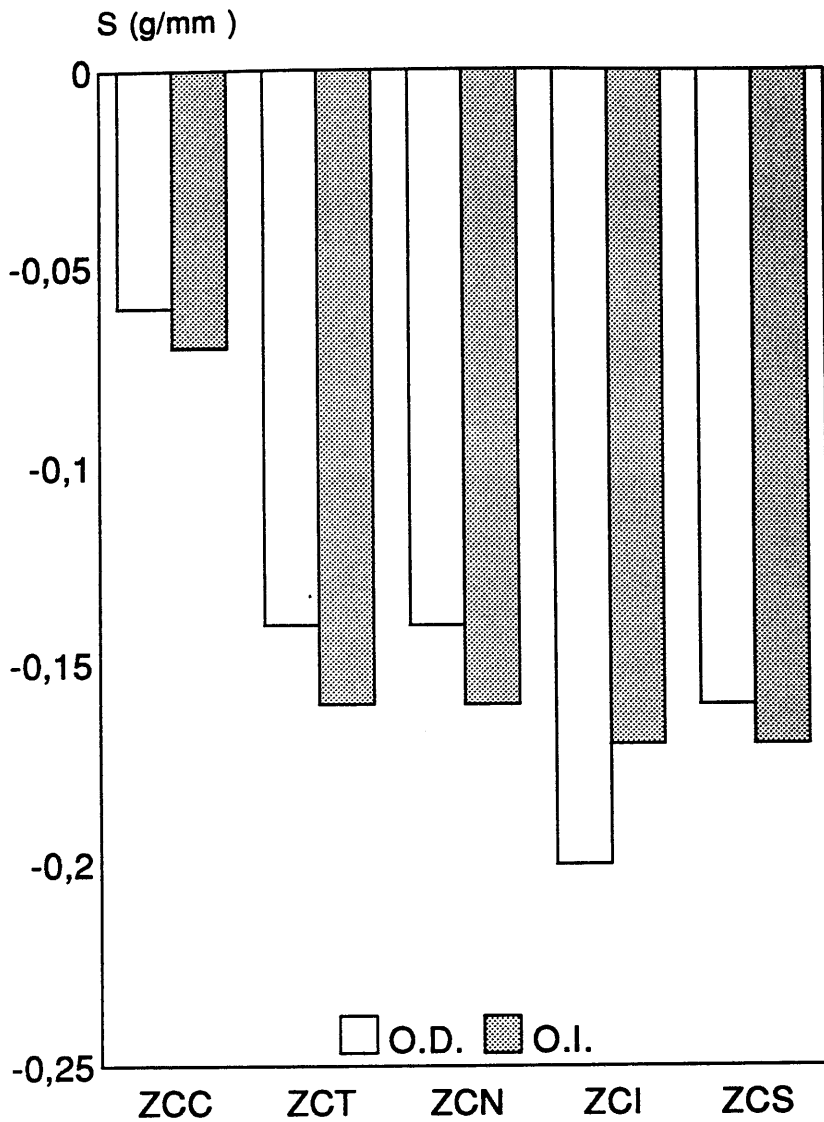


Figura 44.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

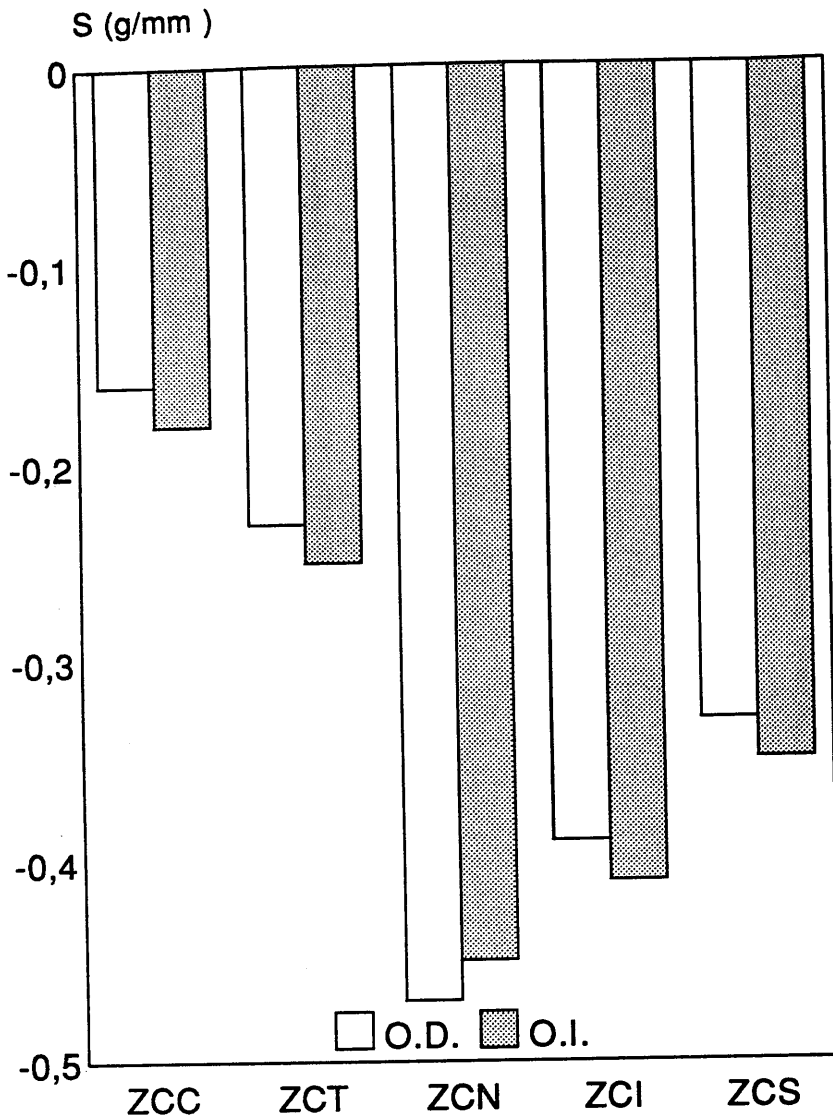


Figura 45.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

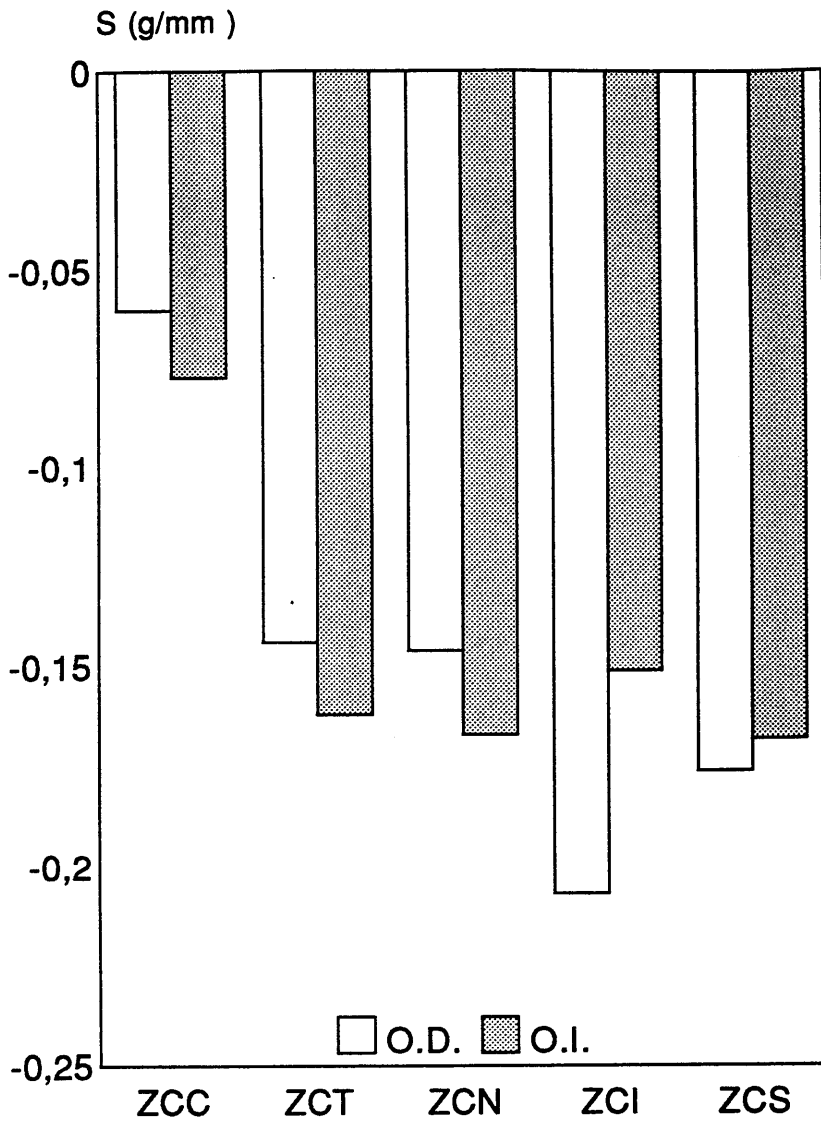


Figura 46- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

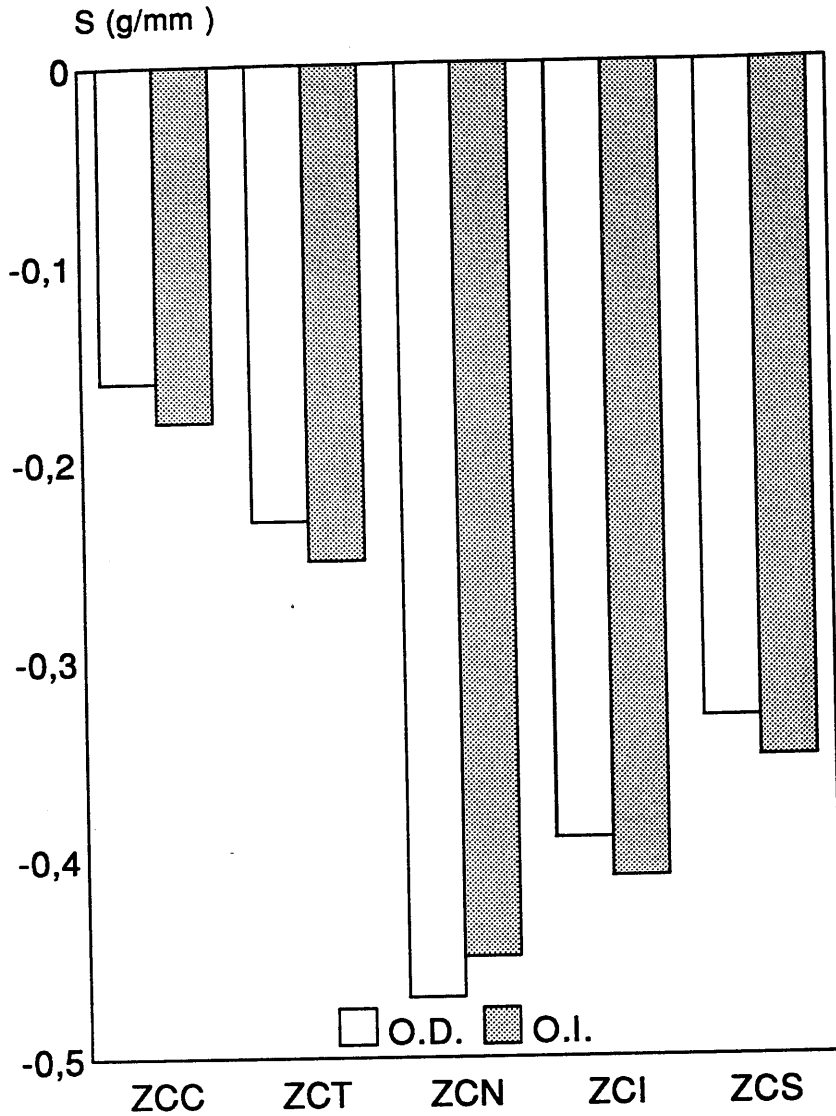


Figura 47.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

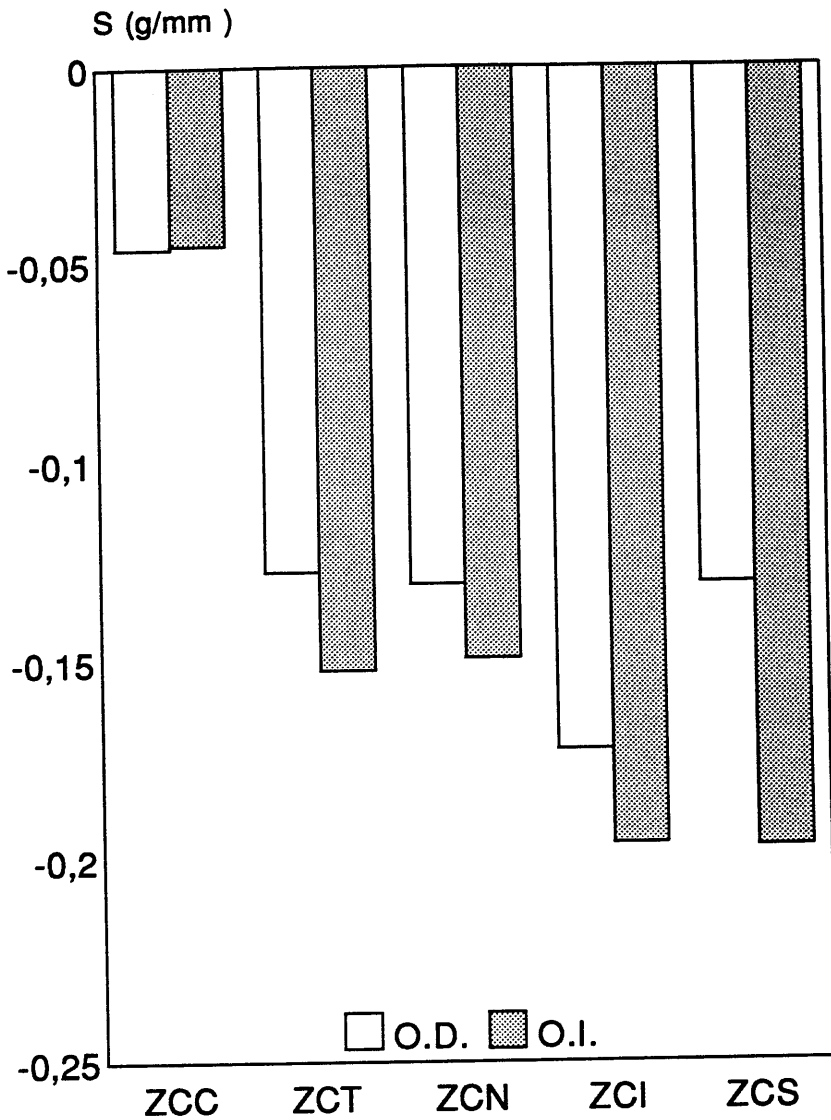


Figura 48.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 13 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

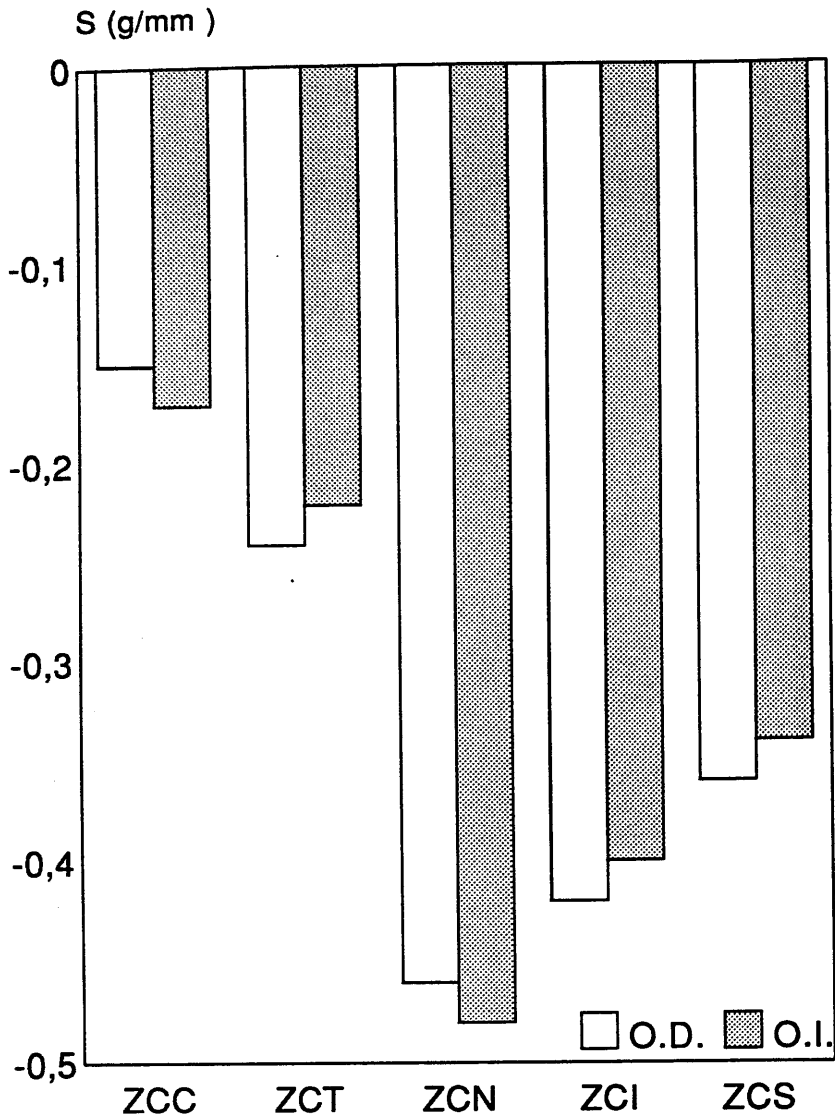


Figura 49.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a los 270 días como portadores de lentes de contacto, desde las 9 a las 17 horas, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

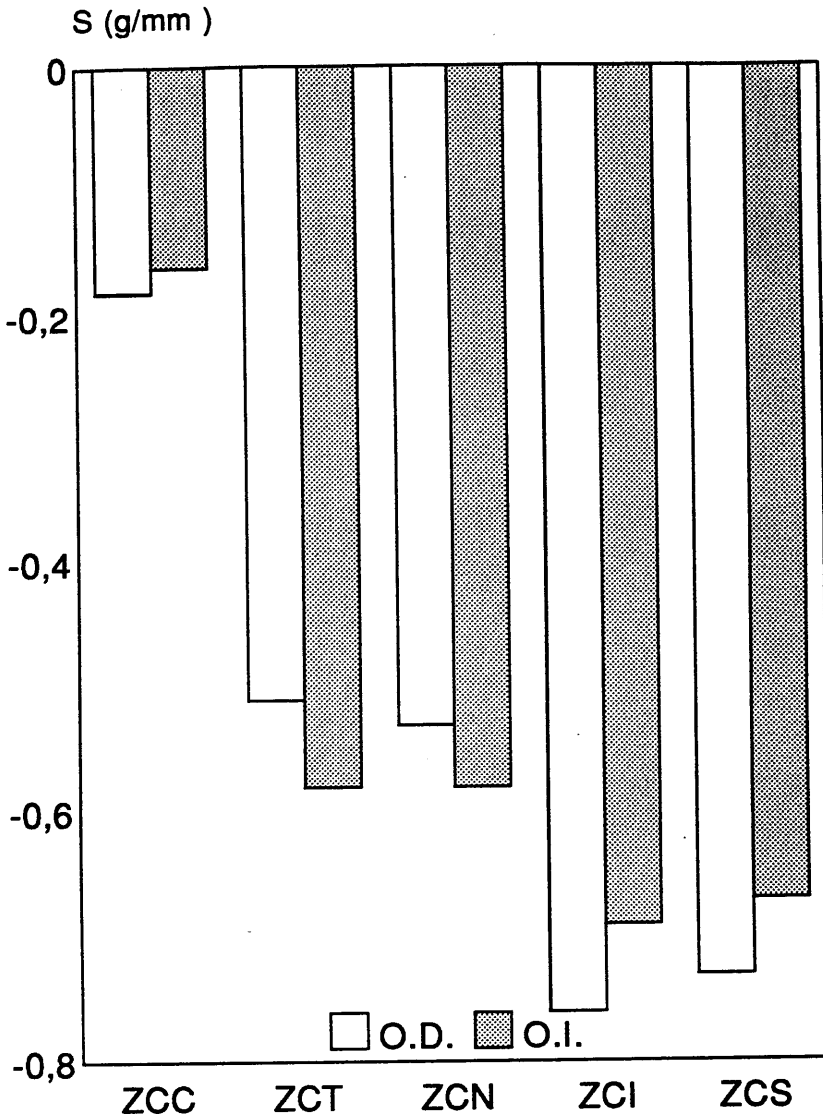


Figura 50.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

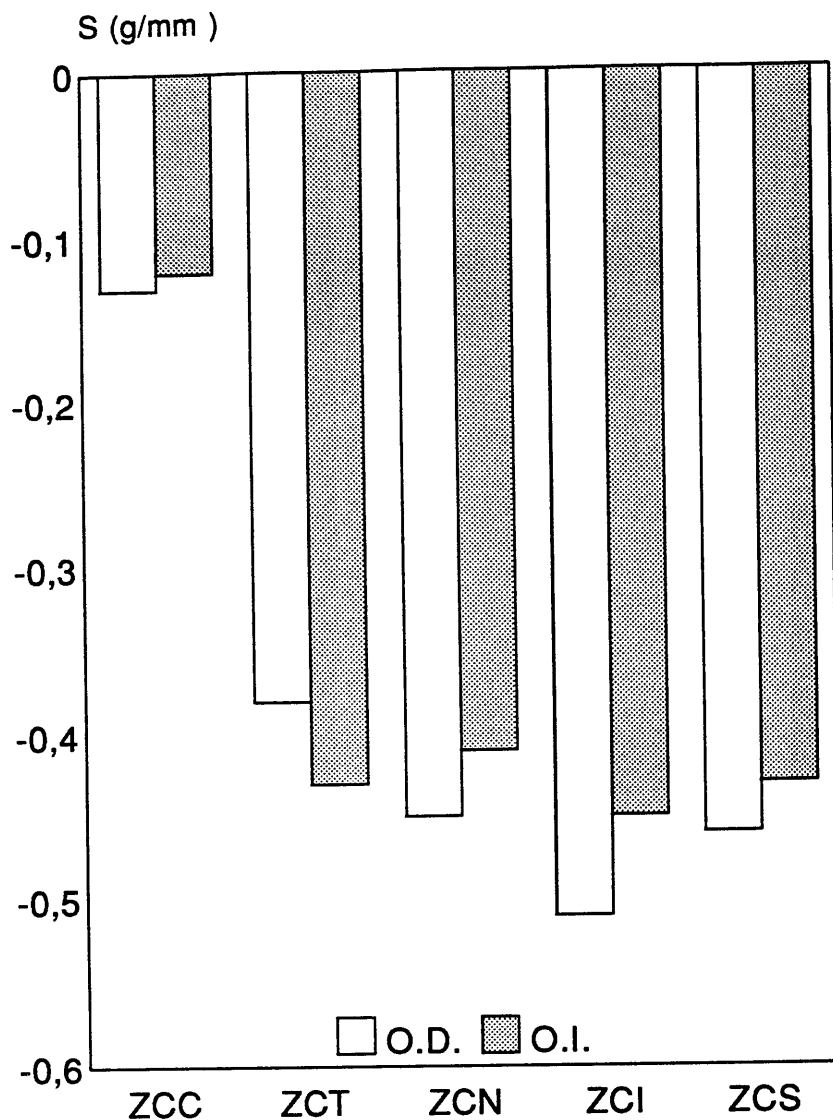


Figura 51.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

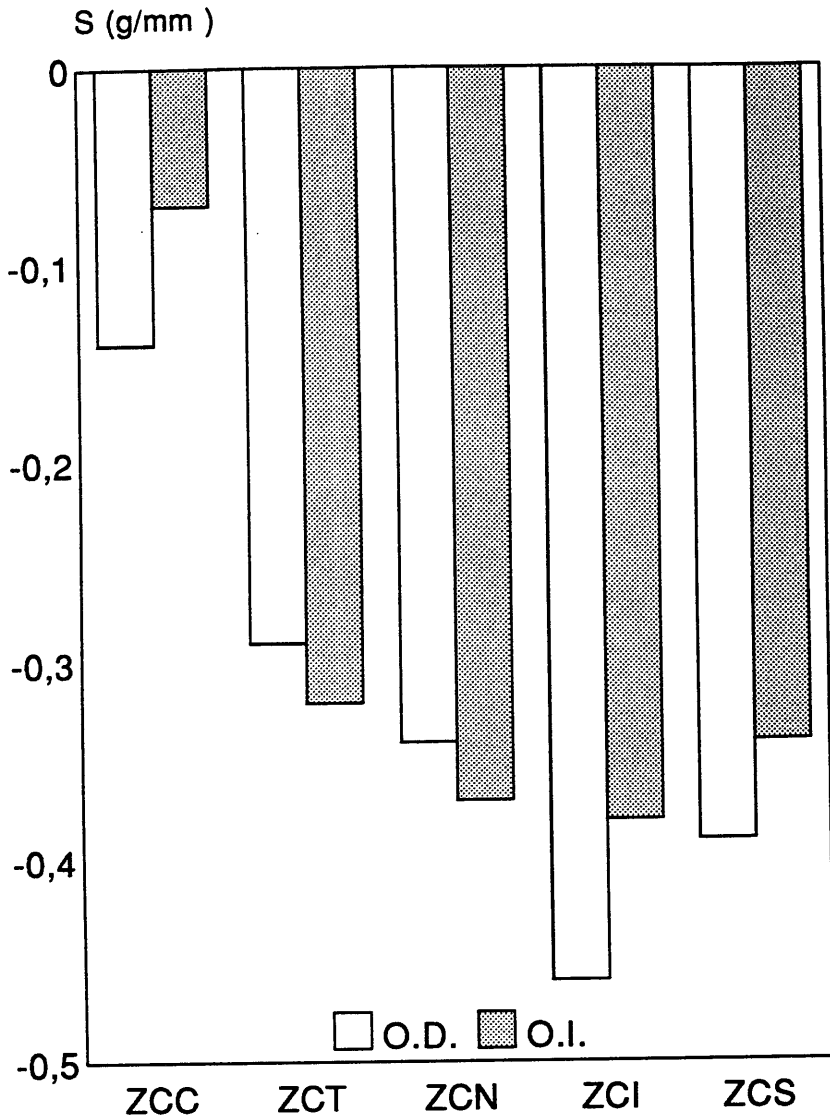


Figura 52.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

y 53) y a las 17 horas (figuras 54, 55, 56 y 57), en mujeres (figuras 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64 y 65) y hombres (figuras 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72 y 73). Al comparar la disminución de la sensibilidad corneal de lentes del 55 % de hidratación frente a las del 38 % (figura 74), observamos que es mayor en las lentes del 38 %.

4.6.- Radios corneales:

La medida de los radios corneales horizontales y verticales de los sujetos realizada antes de adaptarle las lentes de contacto, se recoge en la tabla 16. El radio corneal horizontal mayor y menor observado es de 8.64 mm y 7.30 mm mientras que para el vertical es de 8.60 y 7.22 mm, respectivamente.

TABLA 16.- Radios corneales horizontales y verticales antes de llevar lentes de contacto a las 13 horas.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
Rc.H.OD	Sujetos	7.92	±0.02	7.40	-2.30	8.45	2.37
	Mujer	7.87	±0.03	7.40	-2.18	8.42	2.51
	Hombre	8.01	±0.04	7.61	-1.86	8.45	2.04
Rc.V.OD	Sujetos	7.89	±0.09	7.30	-2.52	8.45	2.35
	Mujer	7.84	±0.03	7.30	-2.33	8.40	2.39
	Hombre	8.01	±0.04	7.60	-2.00	8.45	2.15
Rc.H.OI	Sujetos	7.93	±0.03	7.30	-2.57	8.64	2.90
	Mujer	7.87	±0.04	7.30	-2.53	8.31	1.92
	Hombre	8.05	±0.06	7.62	-1.73	8.64	2.41
Rc.V.OI	Sujetos	7.91	±0.03	7.22	-2.73	8.60	2.75
	Mujer	7.85	±0.04	7.22	-2.66	8.31	1.96
	Hombre	8.03	±0.04	7.59	-1.84	8.60	2.33

Radios corneales horizontales del ojo derecho y del ojo izquierdo respectivamente (Rc.H.OD) (Rc.H.OI). Radios corneales verticales del ojo derecho y del ojo izquierdo respectivamente (Rc.V.OD) (Rc.V.OI). Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

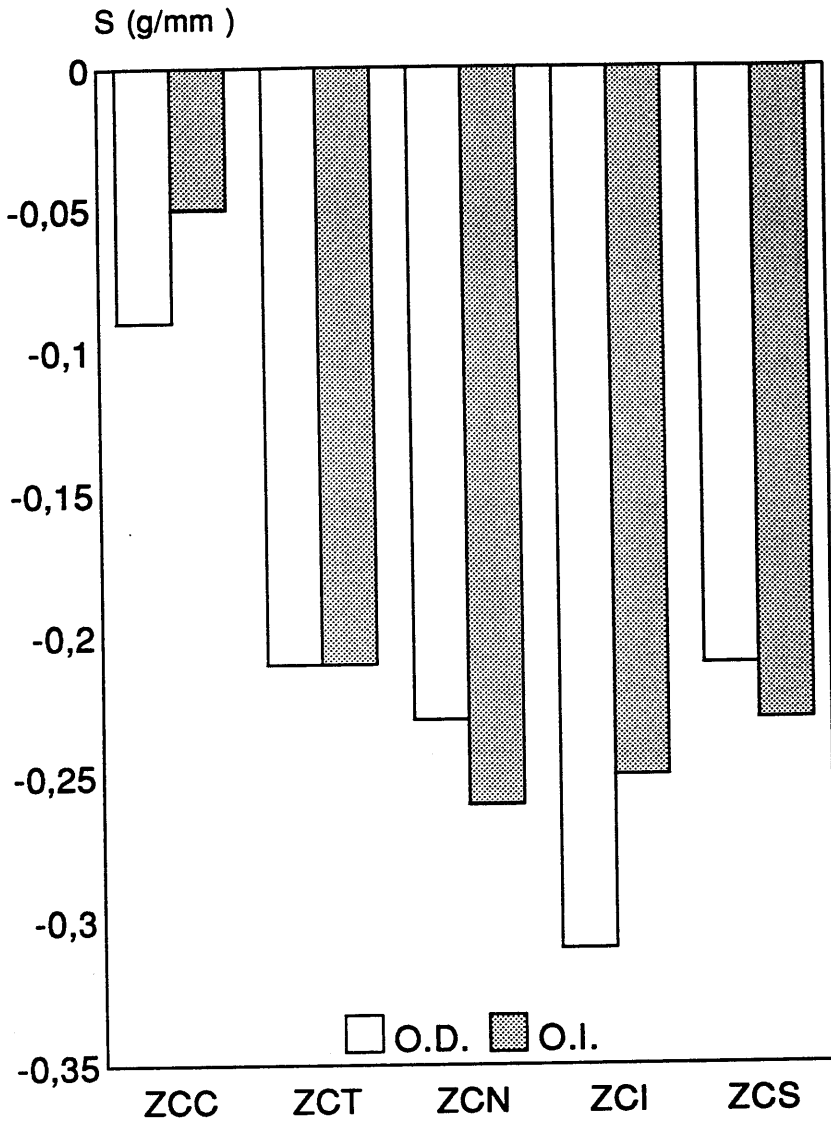


Figura 53.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

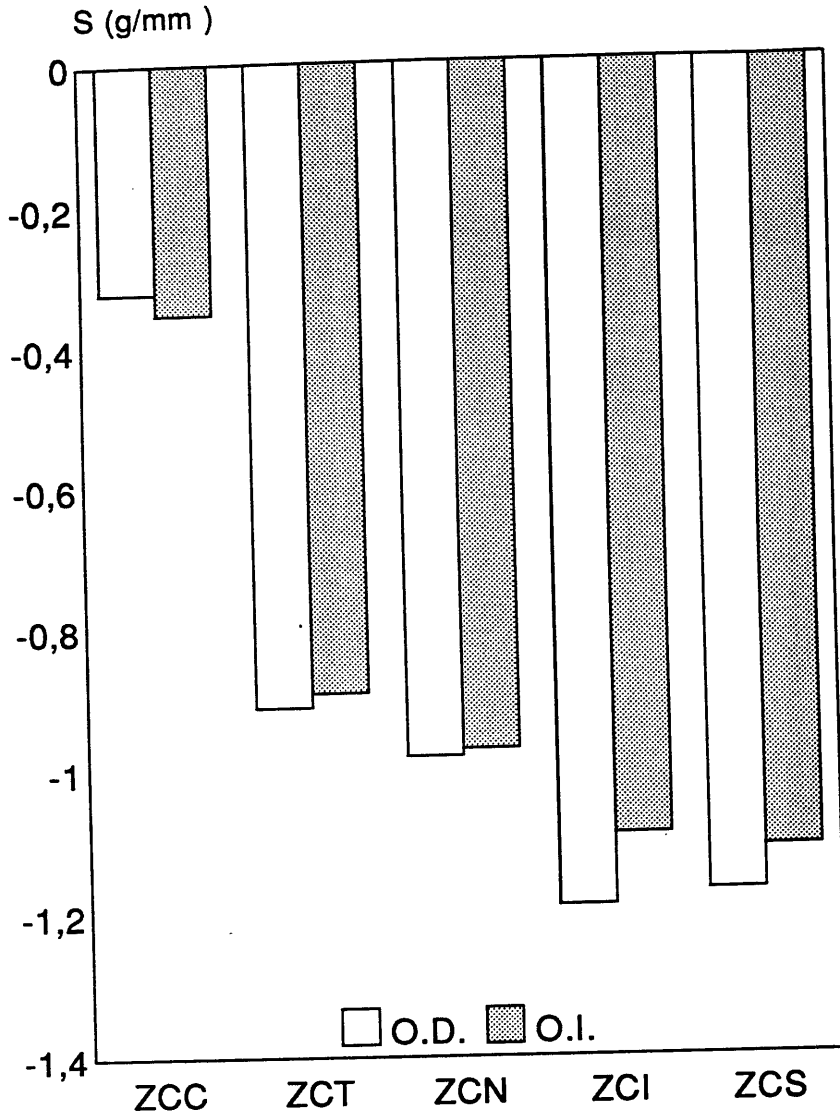


Figura 54.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

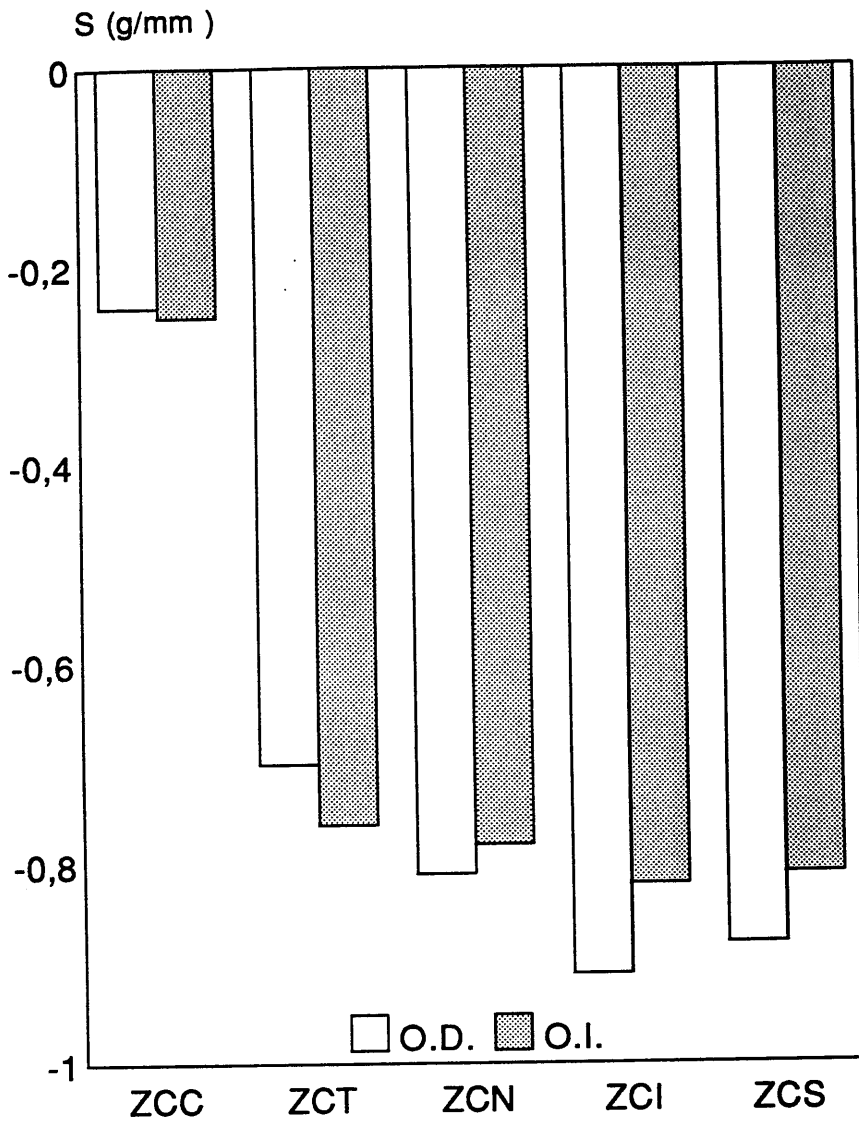


Figura 55.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

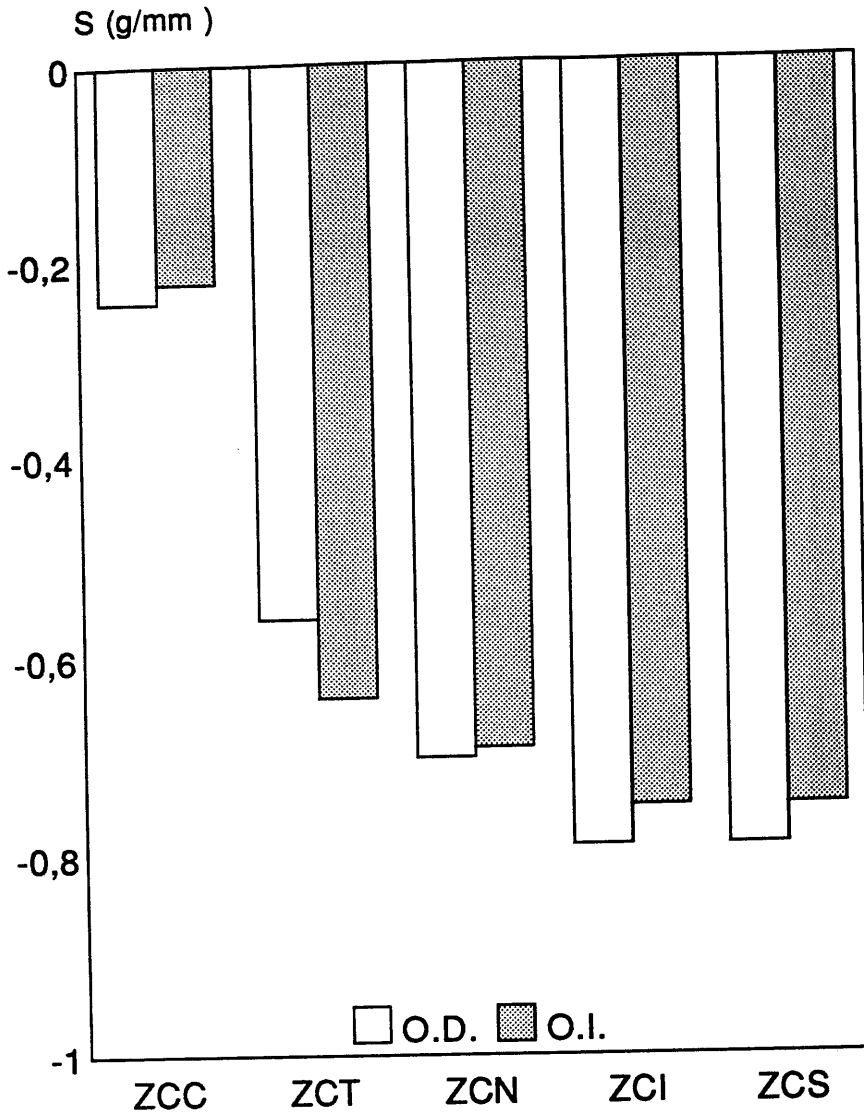


Figura 56.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

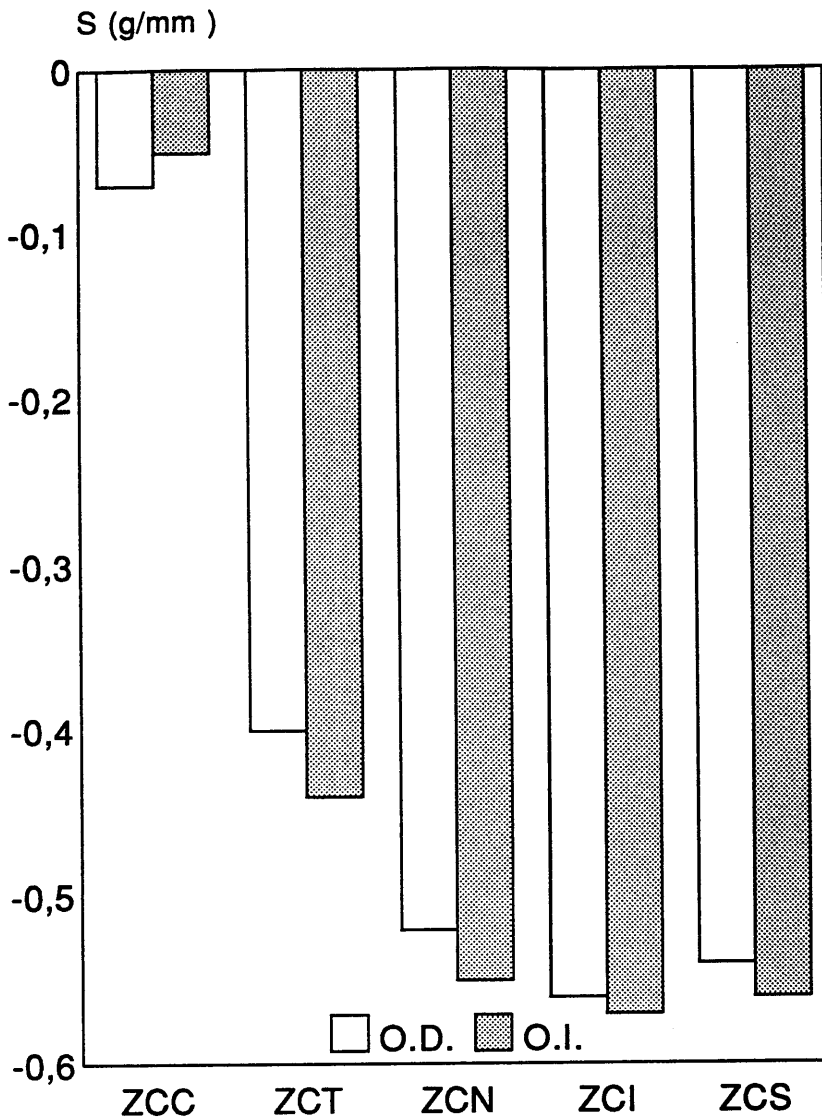


Figura 57.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

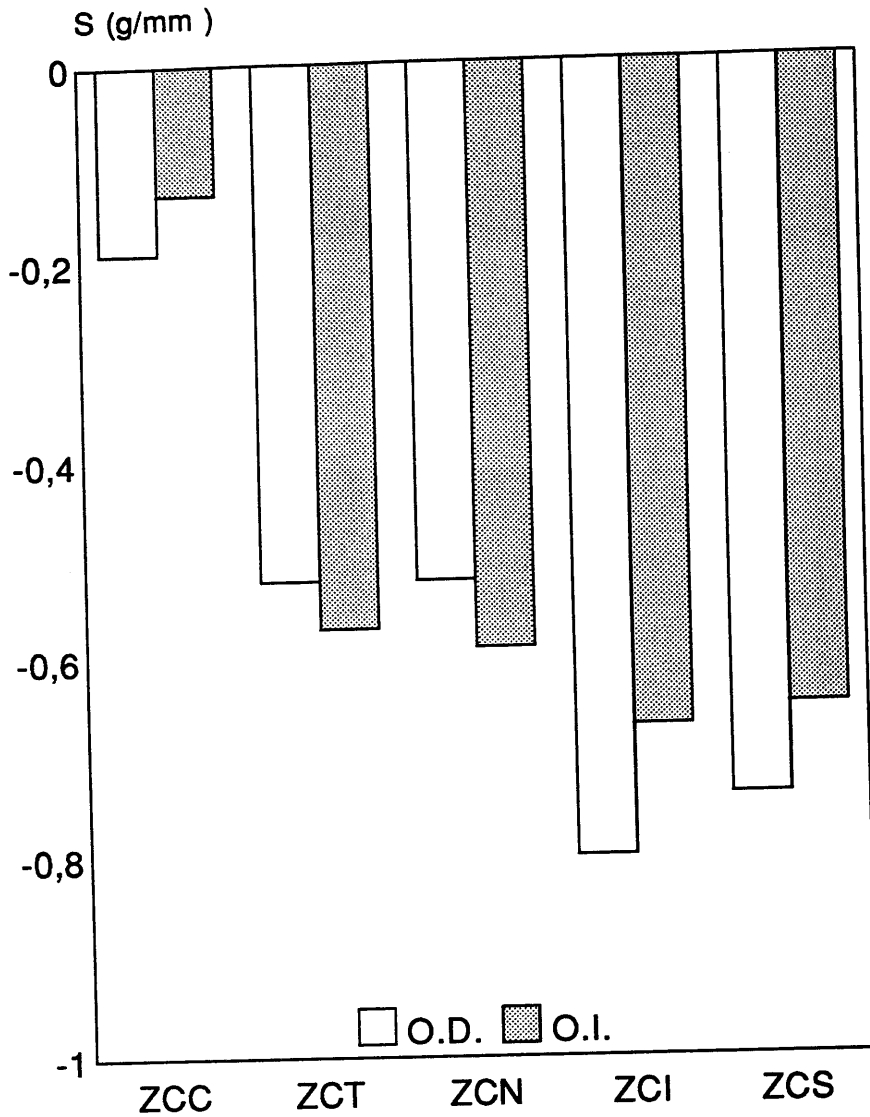


Figura 58.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

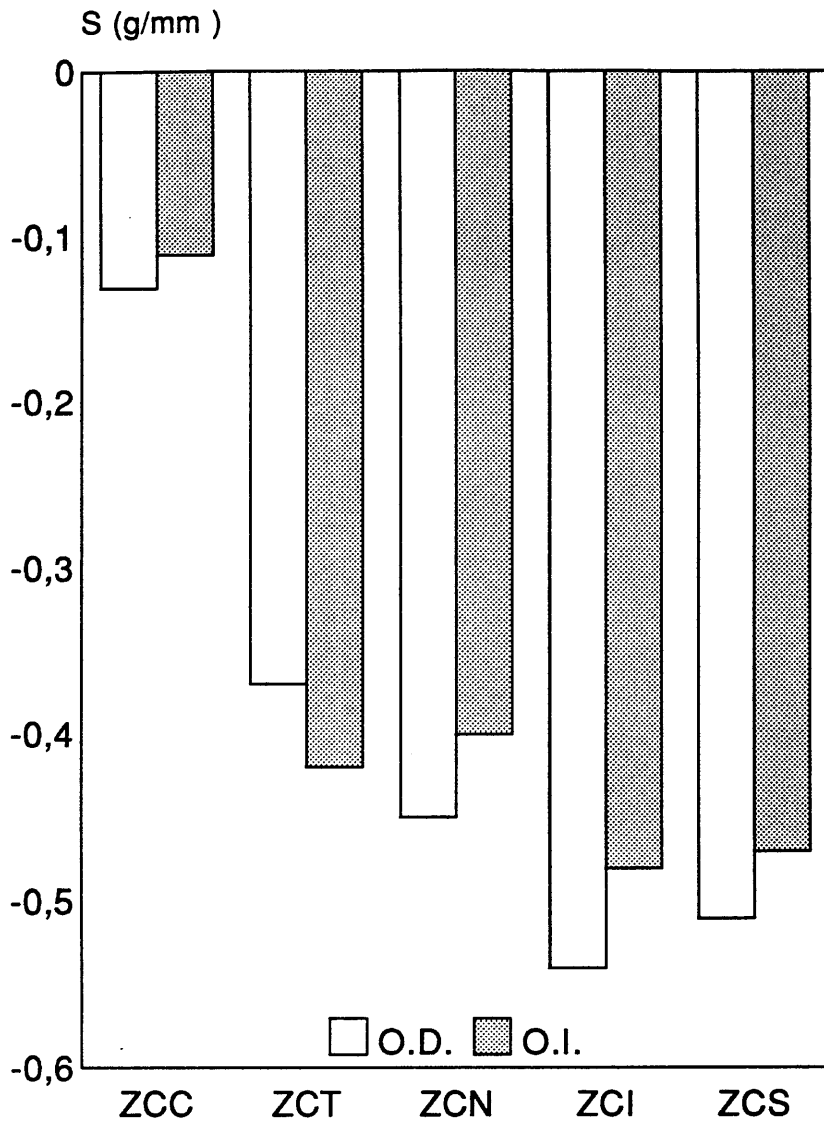


Figura 59.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

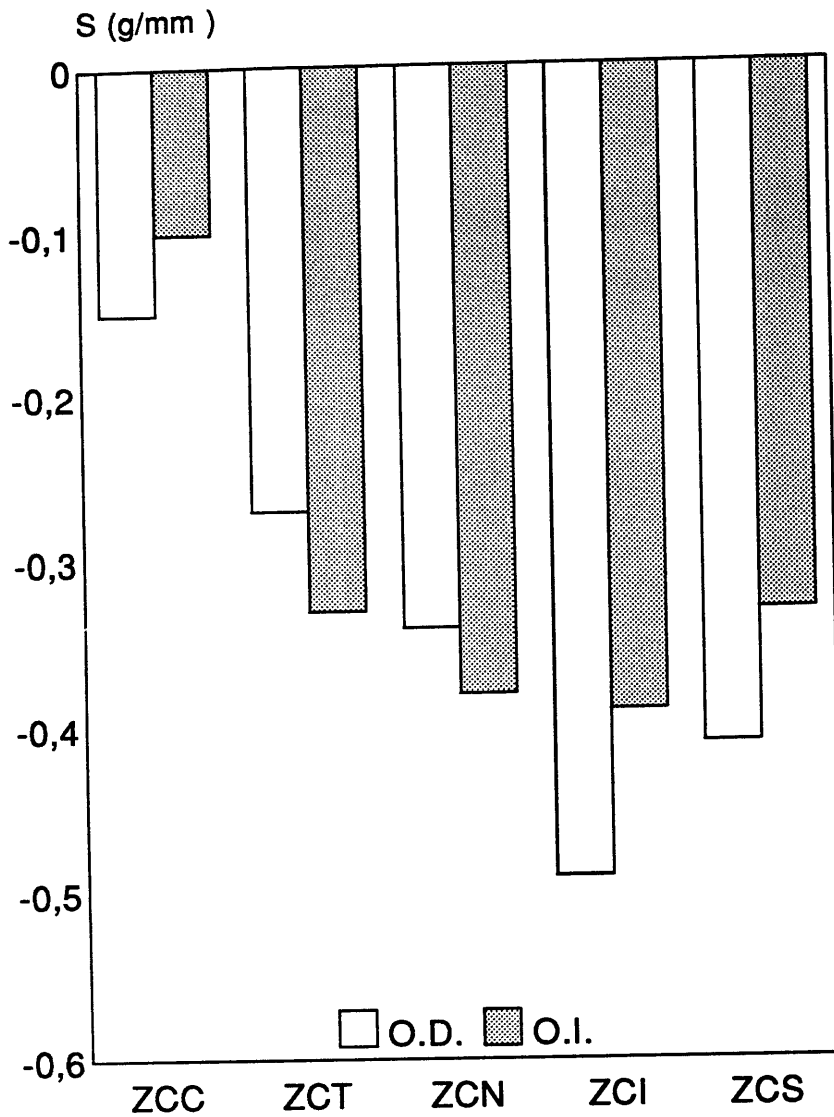


Figura 60.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

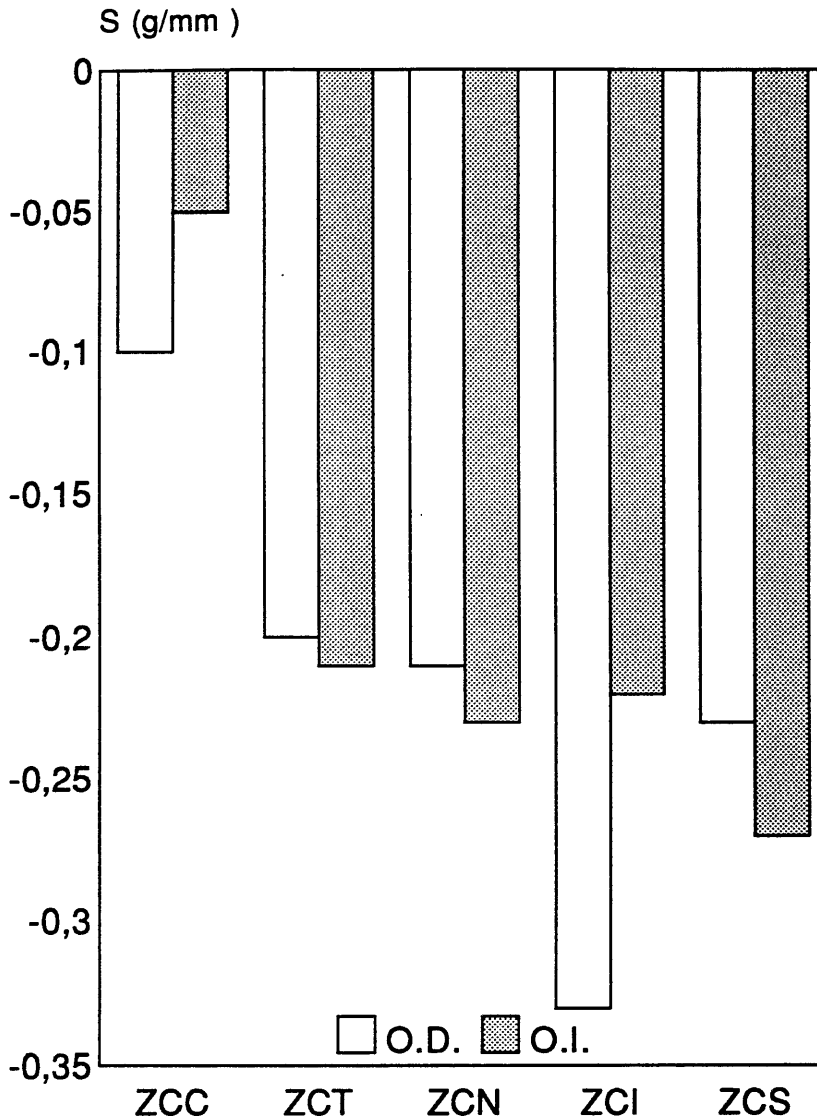


Figura 61.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

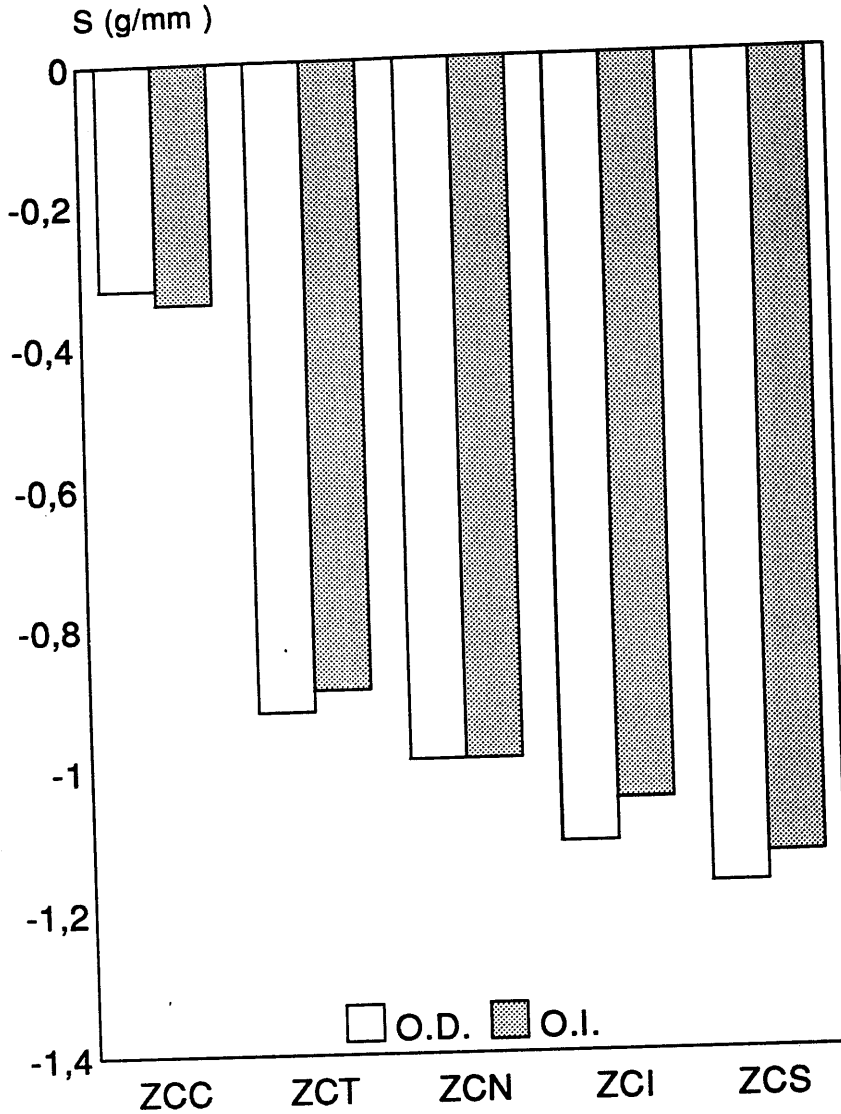


Figura 62.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

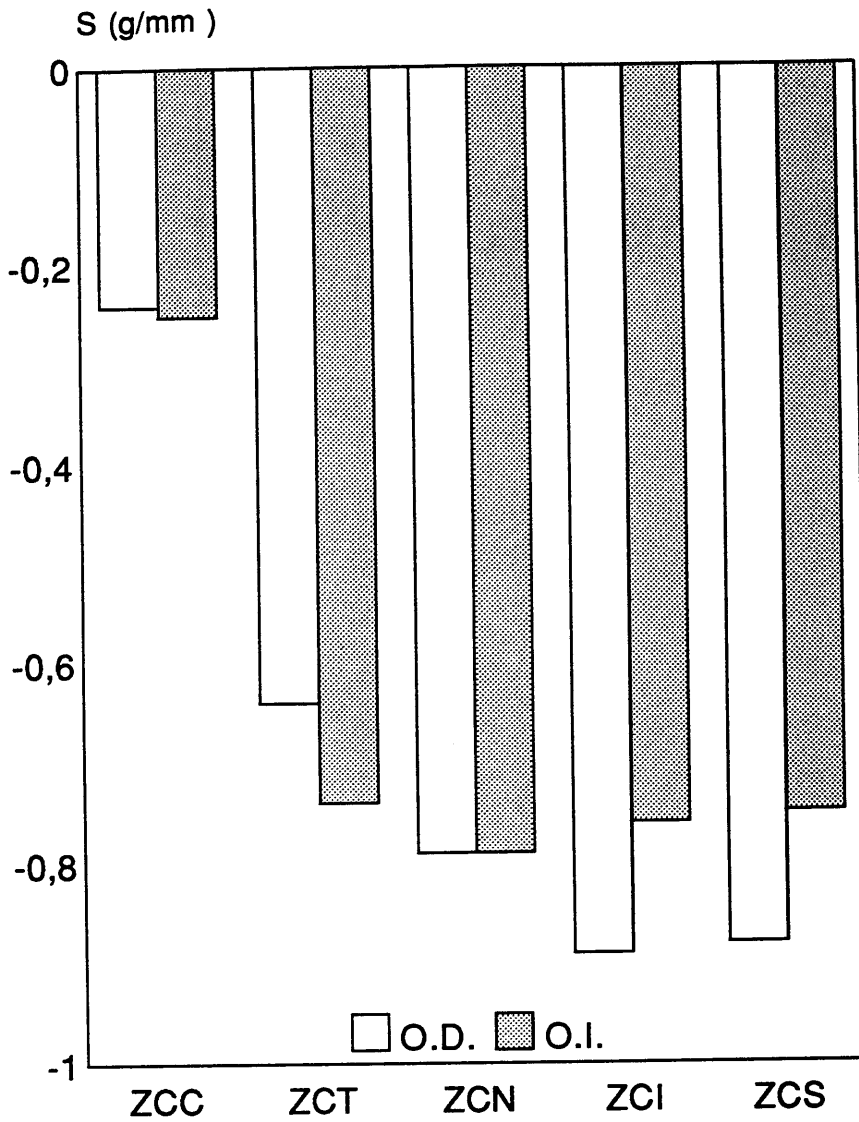


Figura 63.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

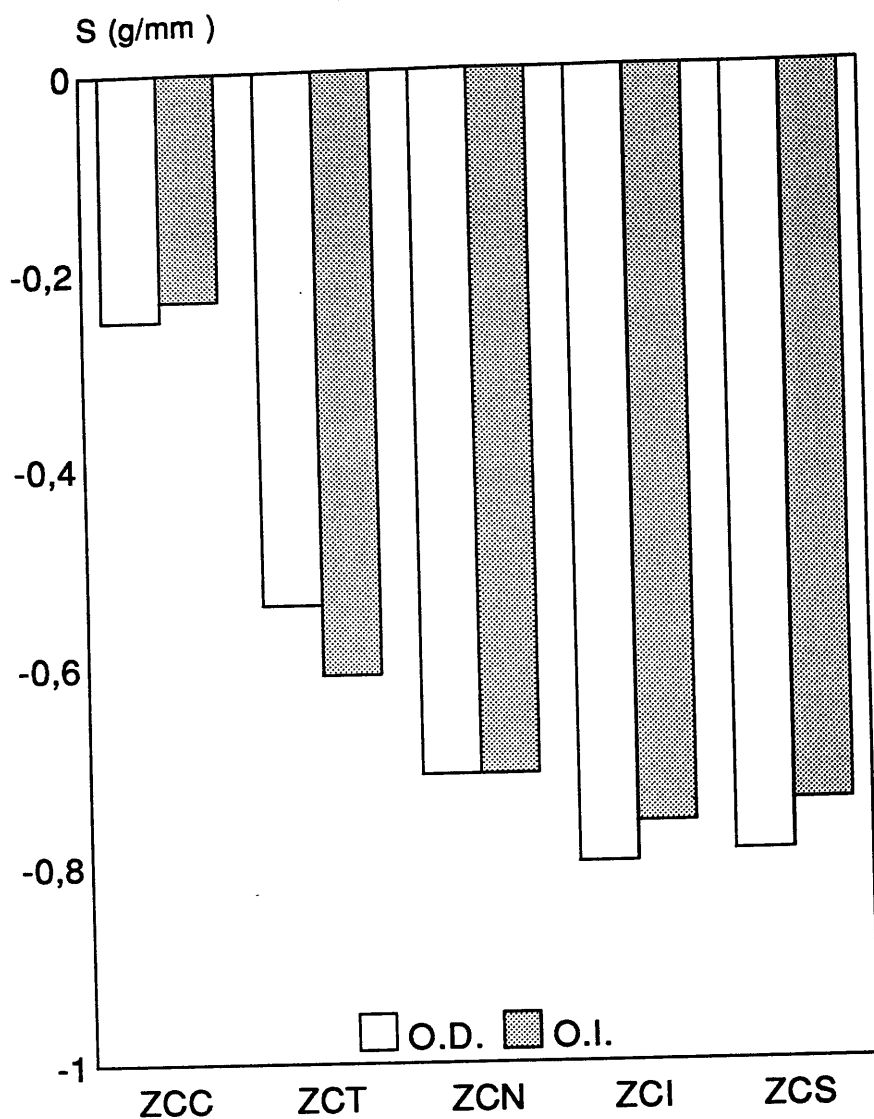


Figura 64.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

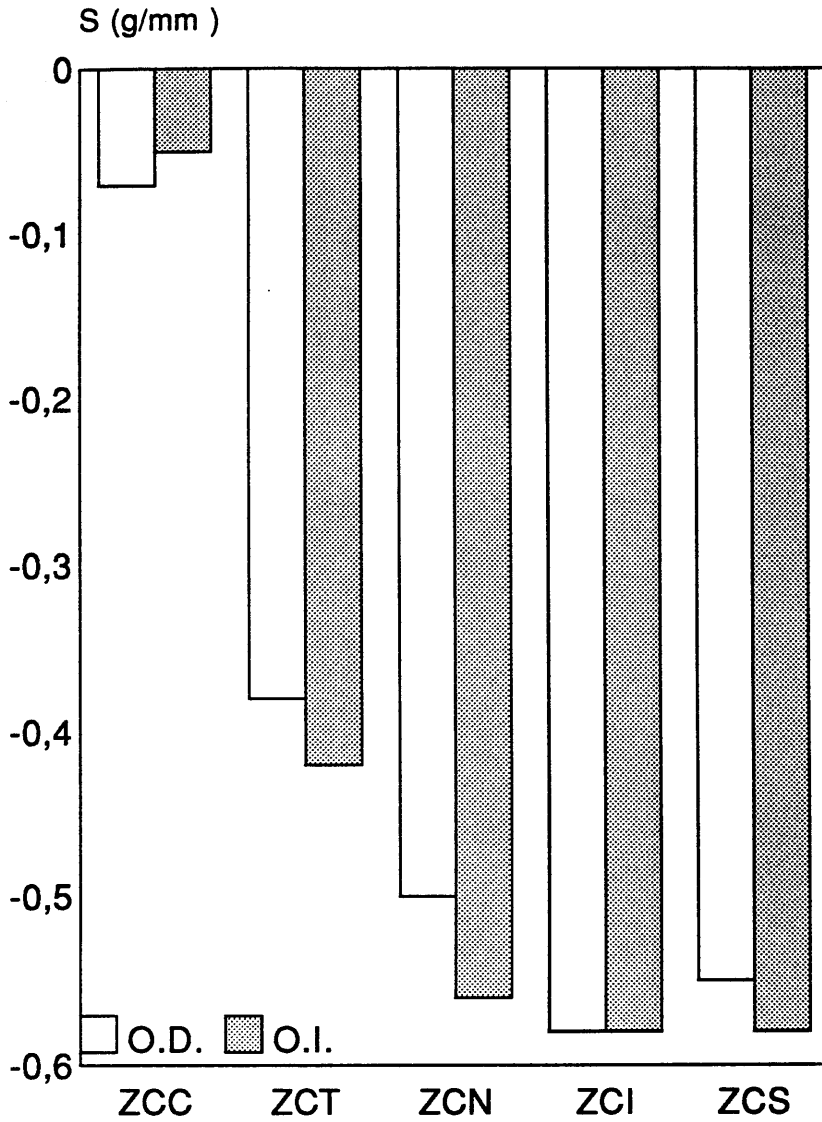


Figura 65.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

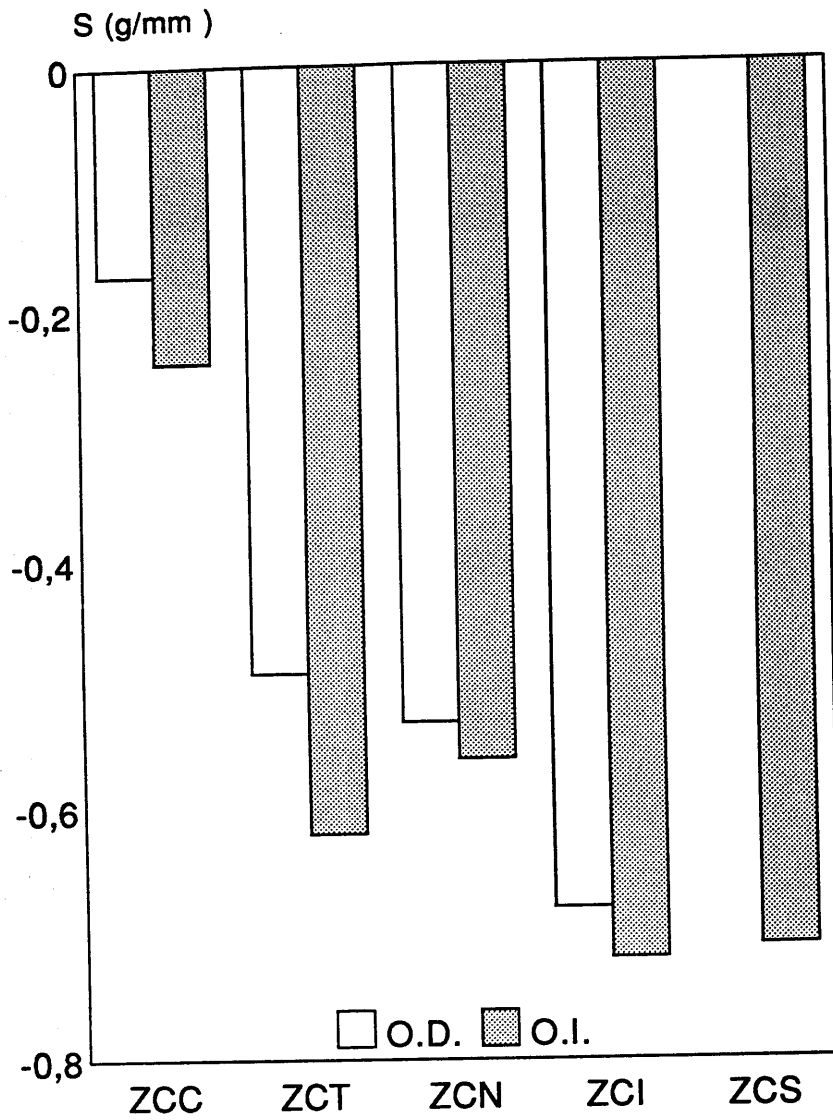


Figura 66.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

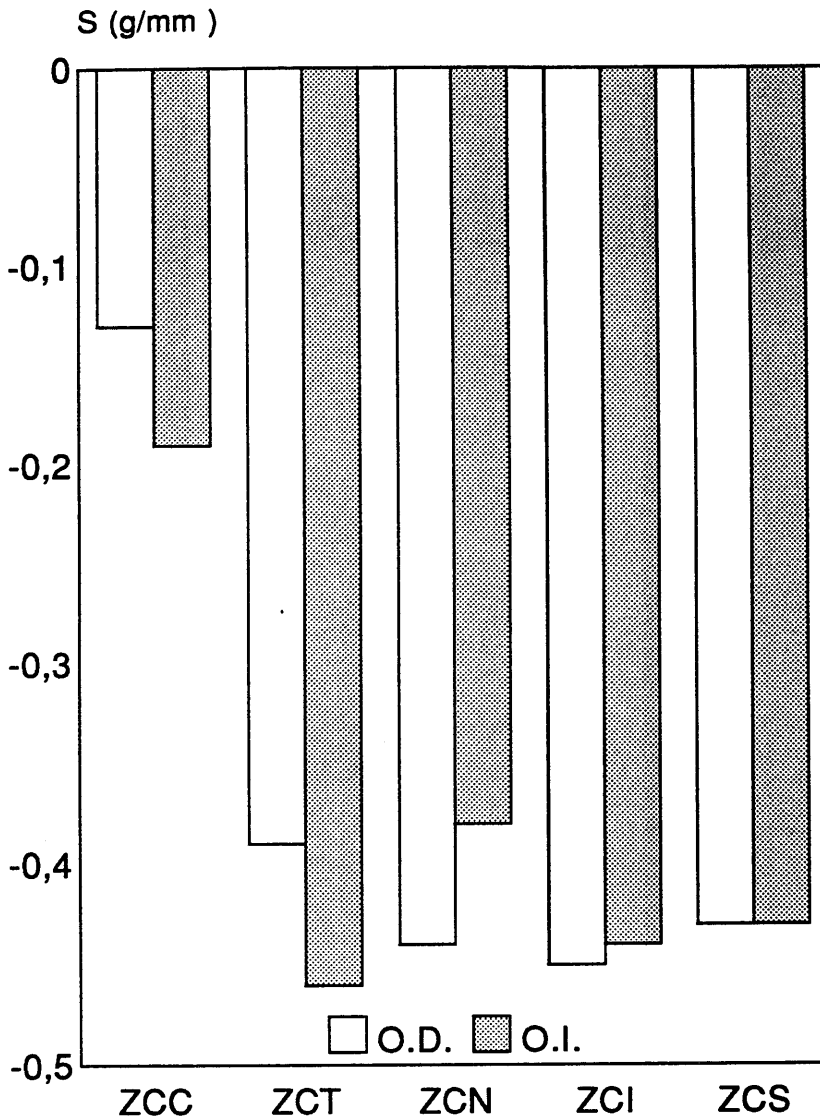


Figura 67.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

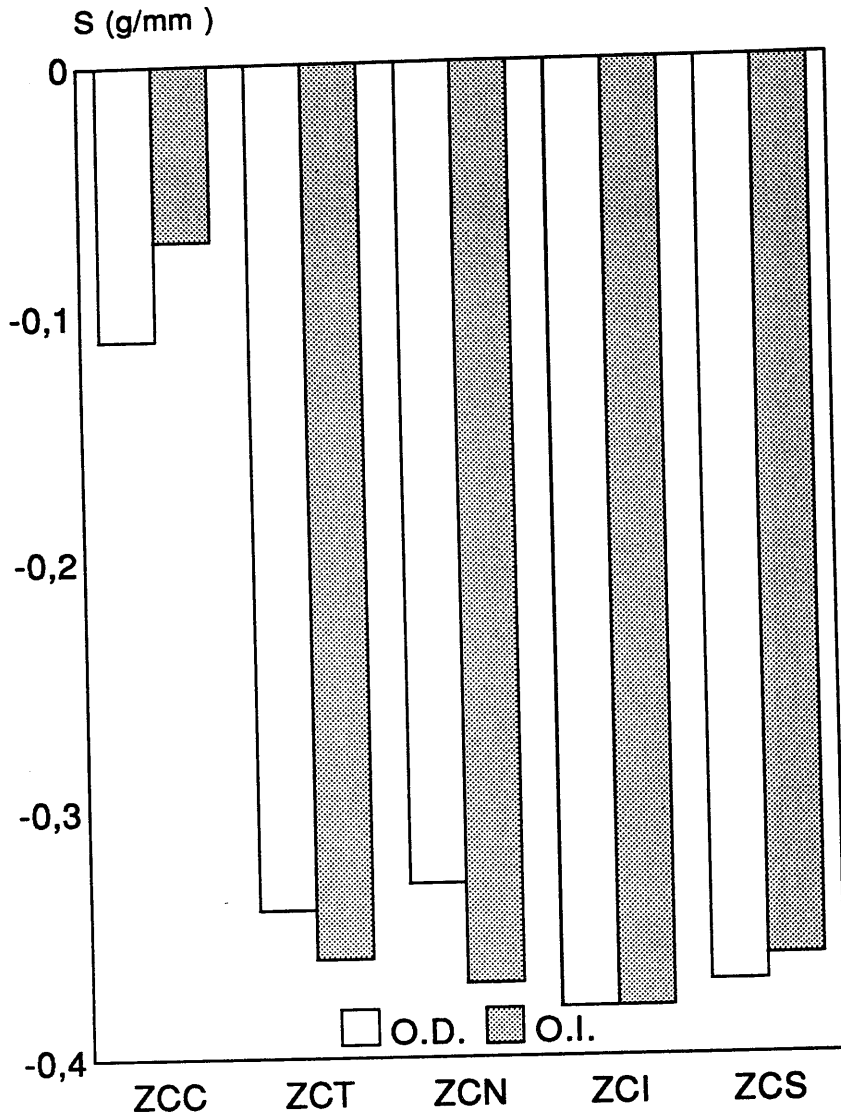


Figura 68.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

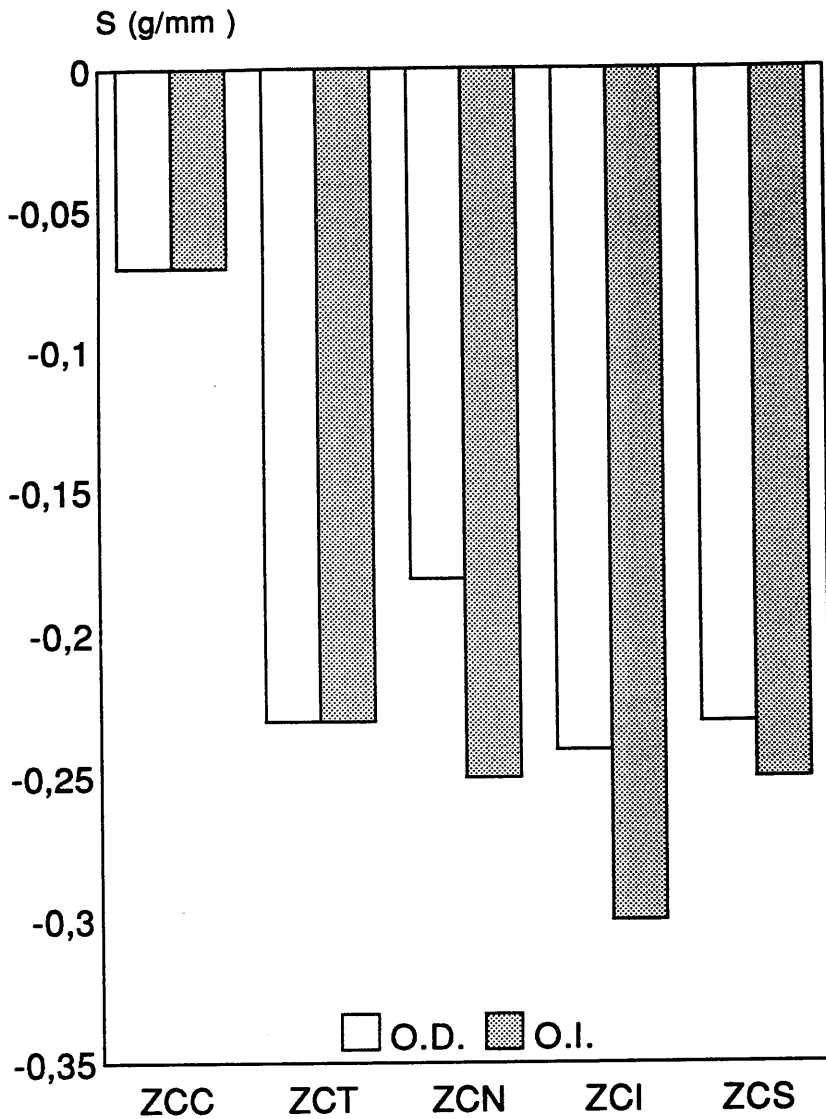


Figura 69.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 13 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

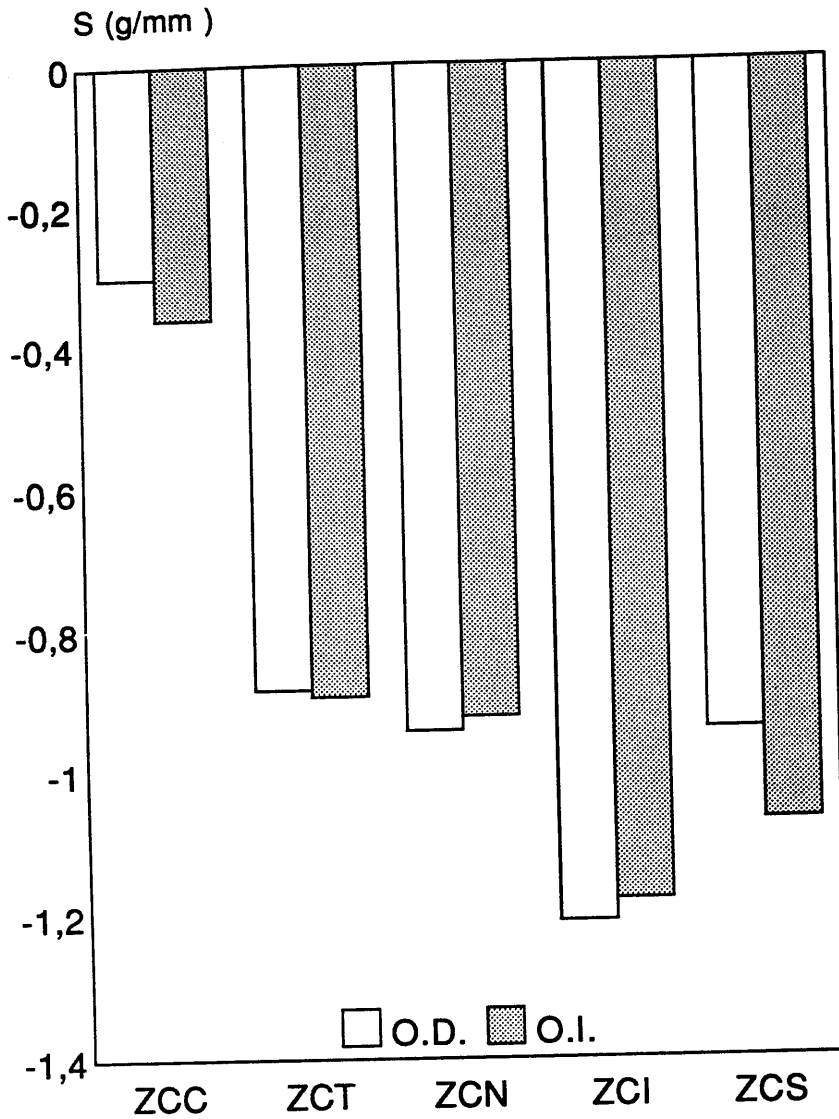


Figura 70.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, al día siguiente, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

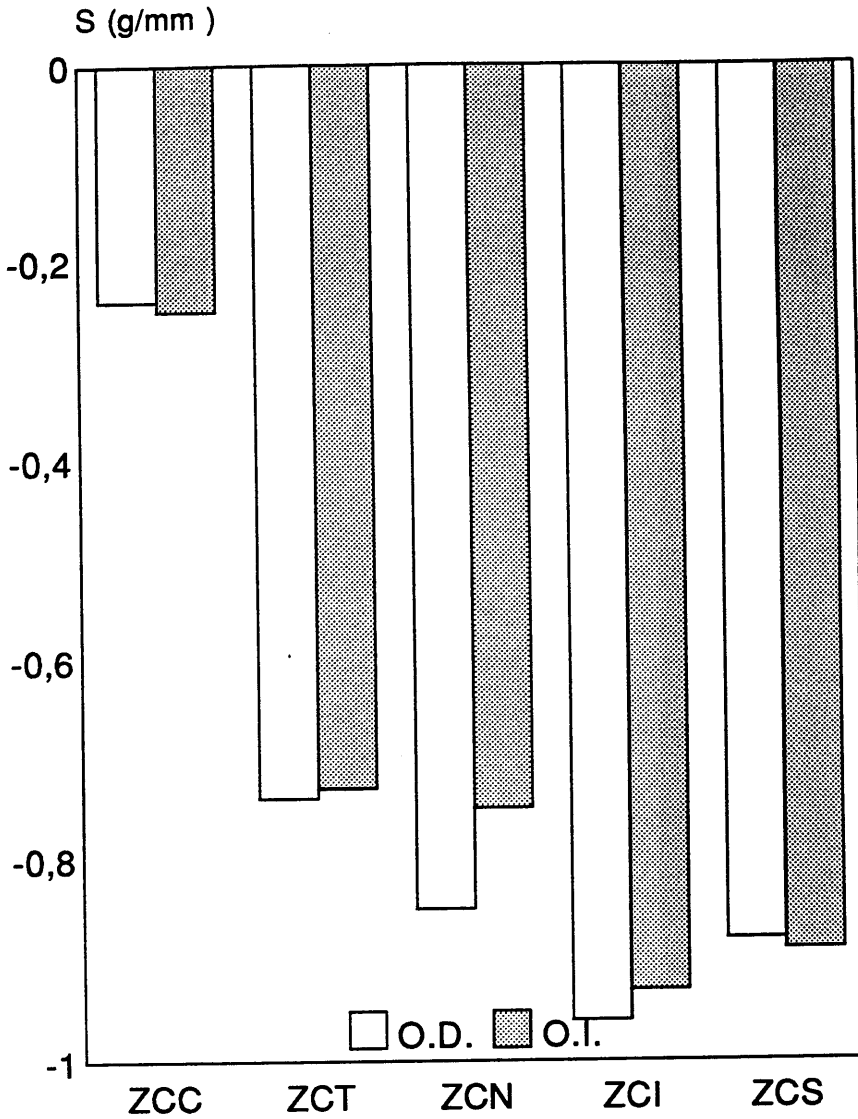


Figura 71.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

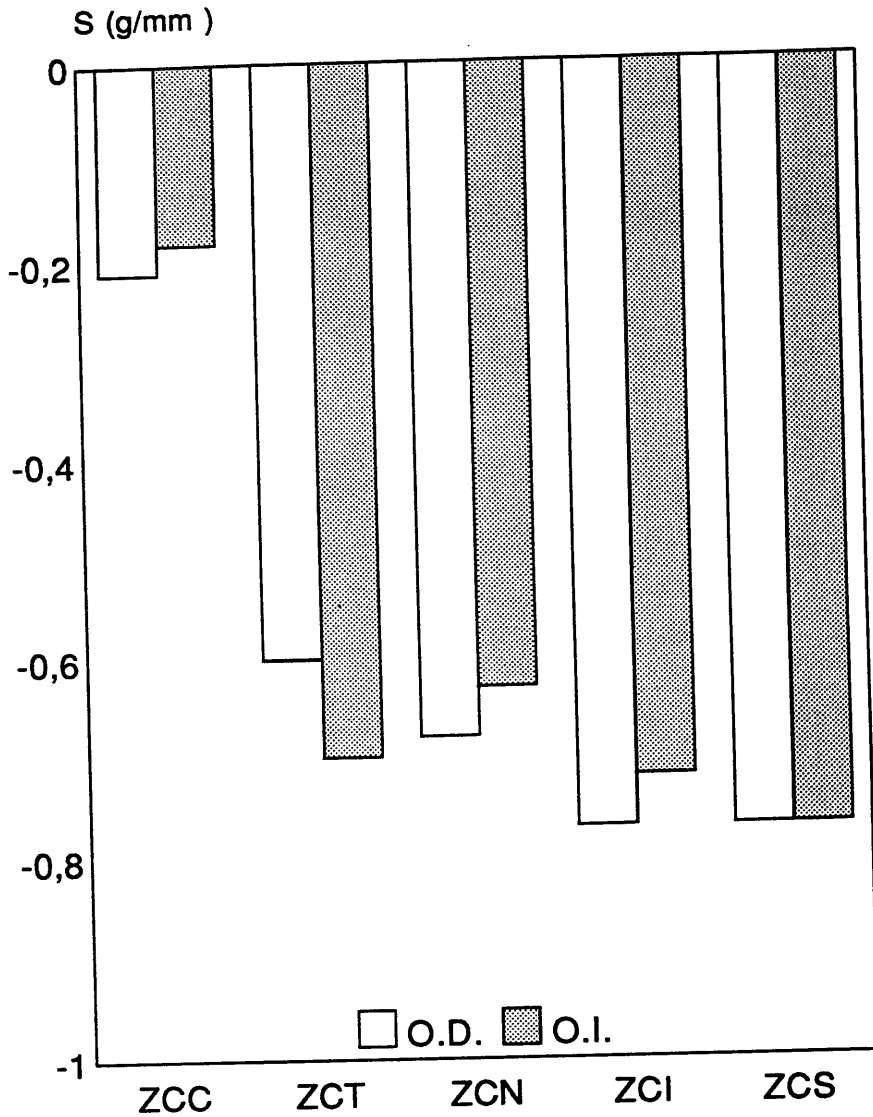


Figura 72.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

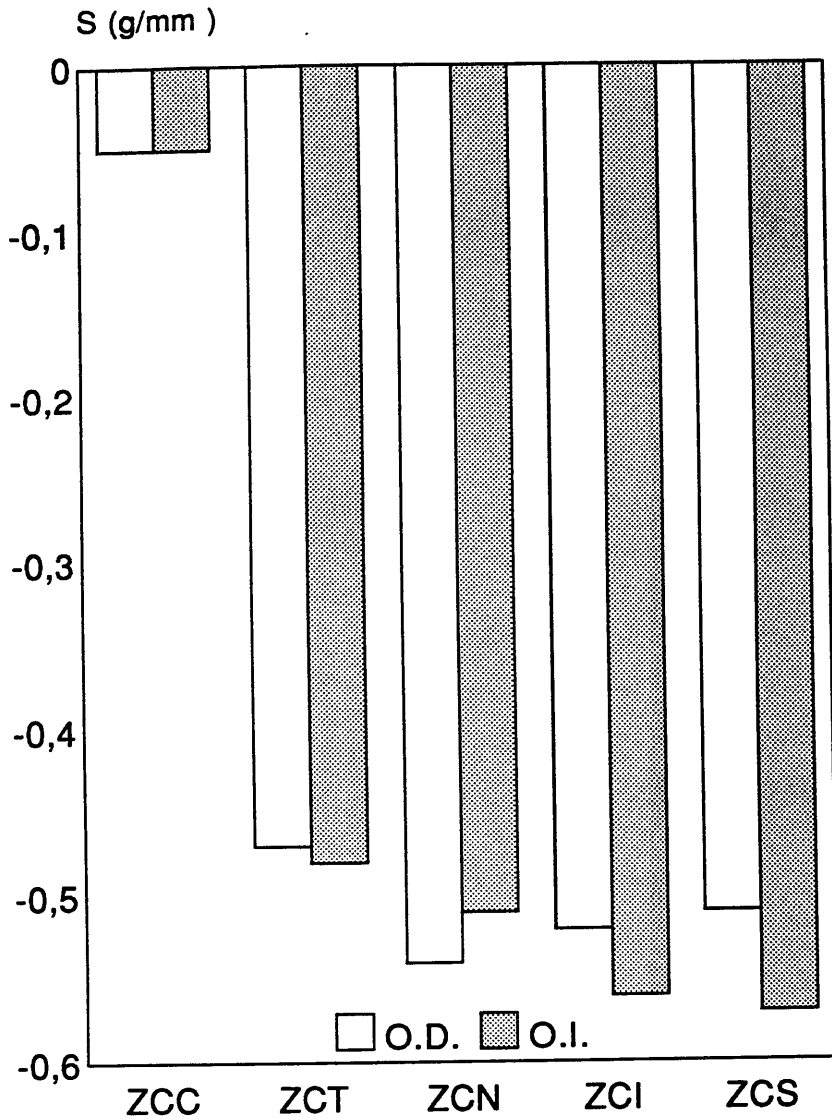


Figura 73.- Disminución de la sensibilidad corneal en g/mm (S) a las 17 horas, antes de adaptar las lentes de contacto y, tras adaptarlas, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

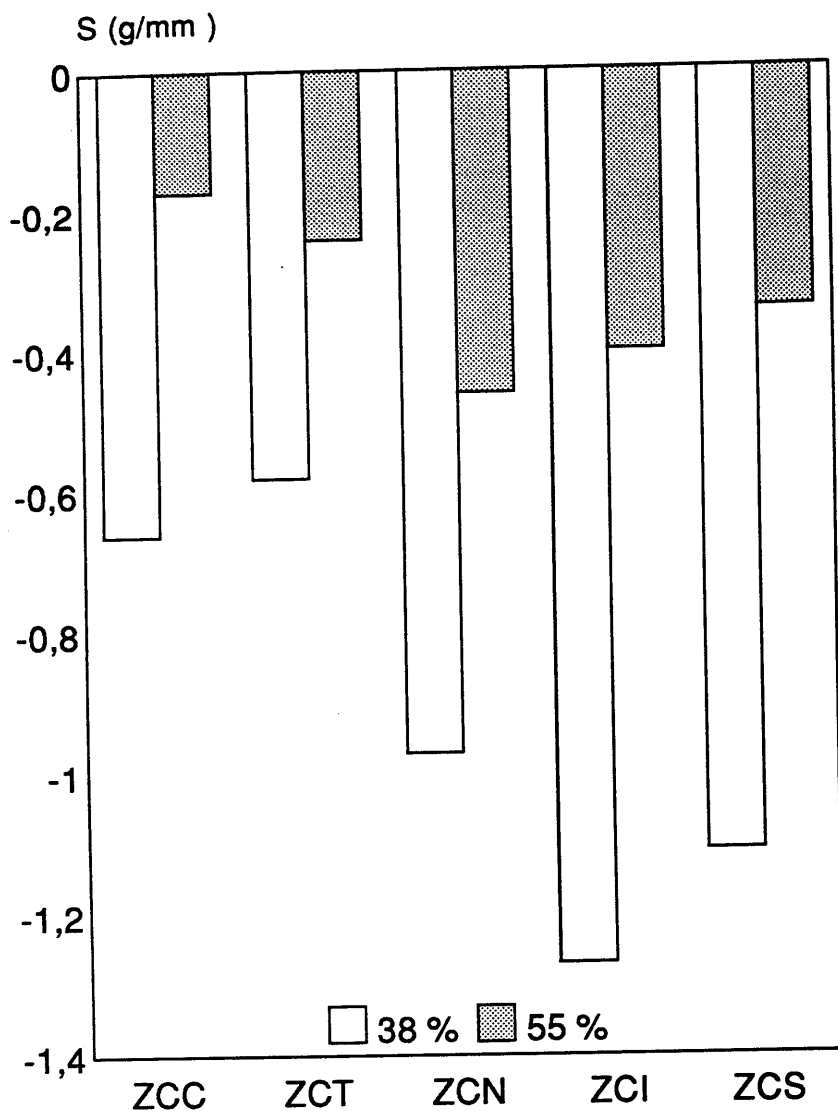


Figura 74.- Comparación de la sensibilidad corneal en g/mm (S) en los sujetos con lentes de contacto del 38 % y 55 % de hidratación, a los 270 días, desde las 9 a las 17 horas; Zona corneal central, temporal, nasal, inferior y superior respectivamente (ZCC, ZCT, ZCN, ZCI, ZCS).

En la figura 75 representamos la disminución de los radios corneales horizontales observada en los sujetos antes y después de adaptarles las lentes de contacto, durante 24 horas. En la figura 76 se representa la disminución correspondiente al meridiano vertical, estas diferencias son estadísticamente significativas ($P < 0.05$). En las figuras 77 y 78 se analizan estas diferencias tras llevar las lentes de contacto durante 90 días. En las figuras 79, 80, 81 y 82 se analizan a los 180 y 270 días respectivamente.

4.7.- Refracción:

En la refracción del ojo derecho e izquierdo de los sujetos, encontramos que el 81 % presenta error de refracción esférico en el ojo derecho y el 19 % cilíndrico, referente al ojo izquierdo encontramos el 76.2 % de error de refracción esférico y el 23.8 % cilíndrico. Los porcentajes de los errores de refracción esféricos de los sujetos se observan en la tabla 17. El error de refracción del ojo derecho está comprendida entre -0.5 y -5.0 Dioptrías y dentro de ella la de -1.5 D la encontramos en un 17.5 % que es la más frecuente, seguida de -2.0 D con el 15.9 %. Para el ojo izquierdo el error de refracción esférico esta comprendido entre -0.75 y -5.25 Dioptrías, siendo la más frecuente -1.5 D con el 15.9 % seguida de -3.0 D con el 12.7 %. Los astigmatismos los representamos en la figura 83, estando comprendidos para el ojo izquierdo entre -0.25 y -0.50 Dioptrías, siendo -0.50 D el más frecuente con un 19 %. En este ojo el 12.89% es directo, 8 % inverso y 3.2 % oblicuo. En el ojo derecho están comprendidos entre -0.25 y -0.75 D, siendo el error de refracción cilíndrico de -0.50 las más frecuente con un 12.7 %; El 12.8 % representa astigmatismo directo, 1.6 % inverso y 3.2 % oblicuo.

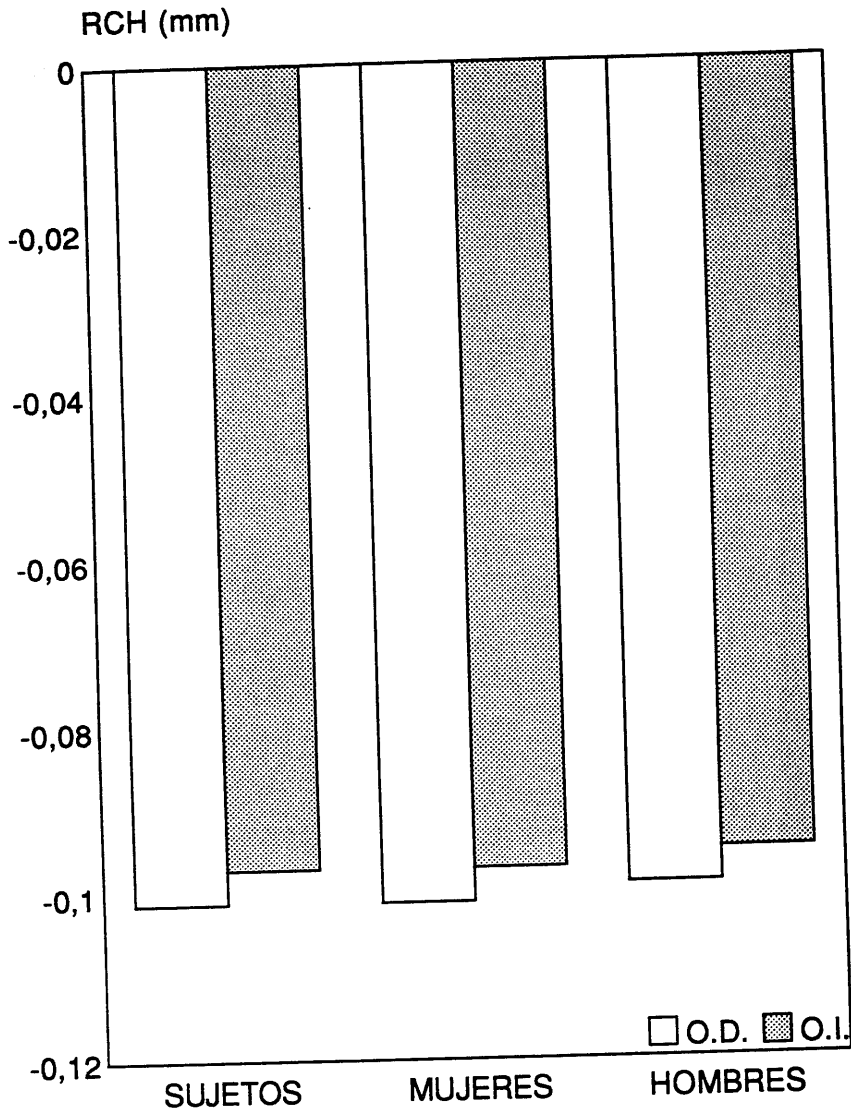


Figura 75.- Disminución de los radios corneales horizontales en milímetros (RCH) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y tras el primer día de uso en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

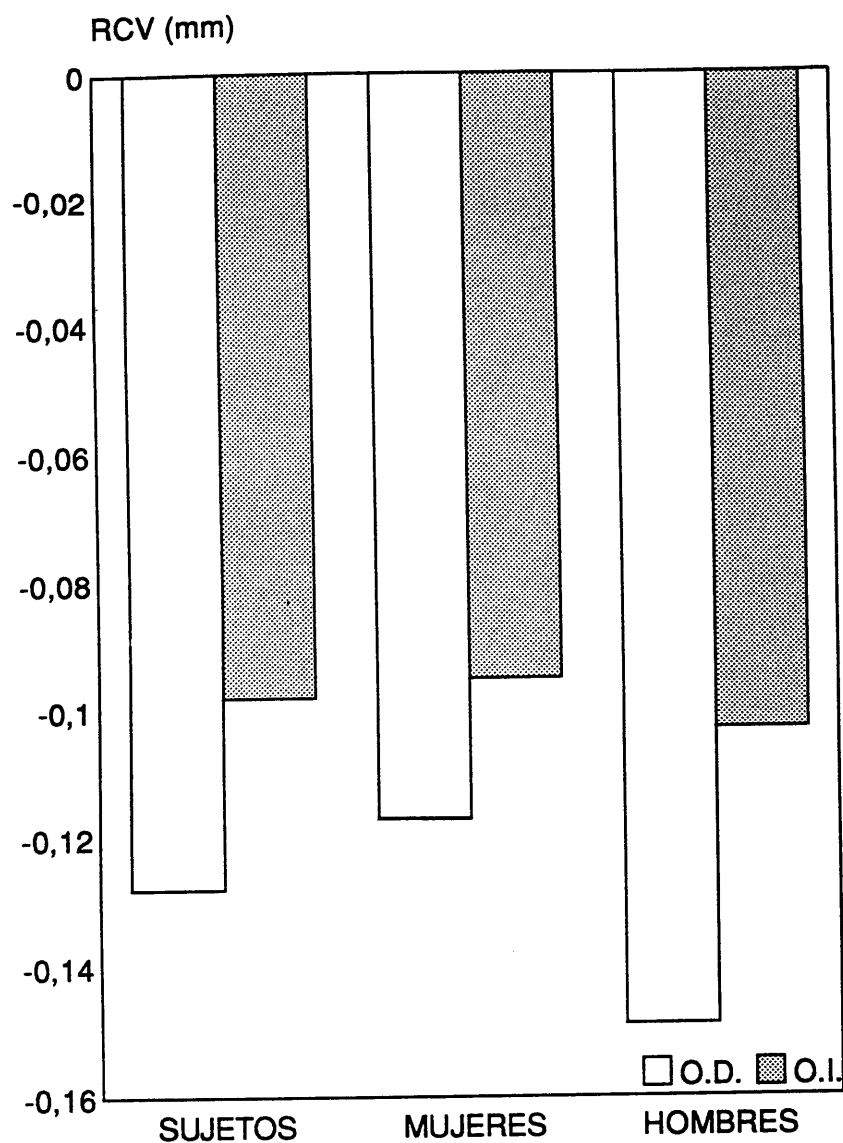


Figura 76.- Disminución de los radios corneales verticales en milímetros (RCV) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y tras el primer día de uso en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

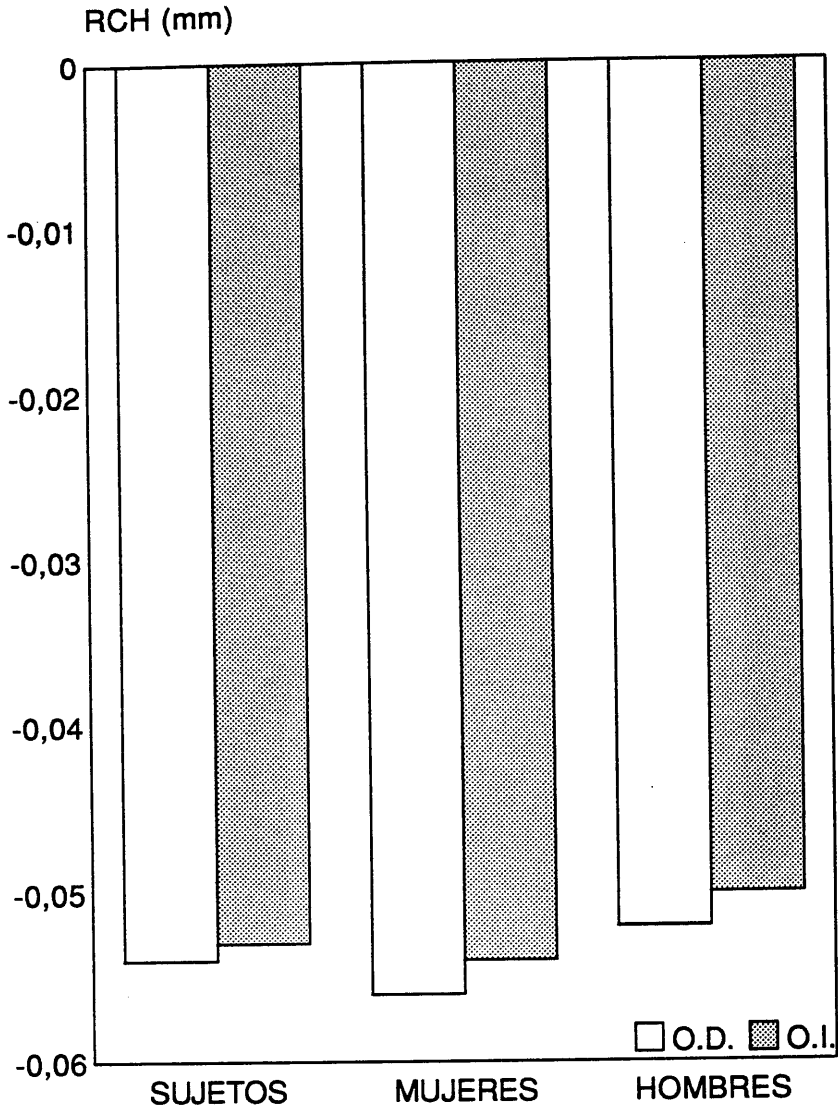


Figura 77.- Disminución de los radios corneales horizontales en milímetros (RCH) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

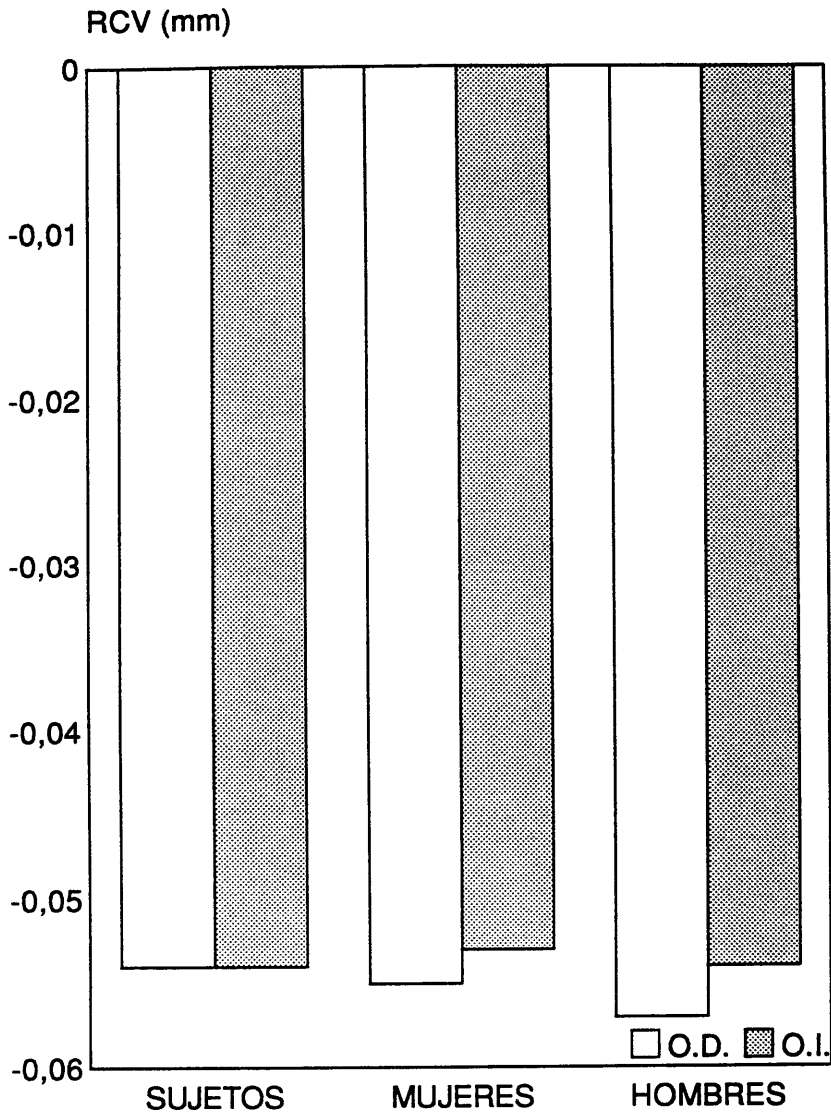


Figura 78.- Disminución de los radios corneales verticales en milímetros (RCV) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 90 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

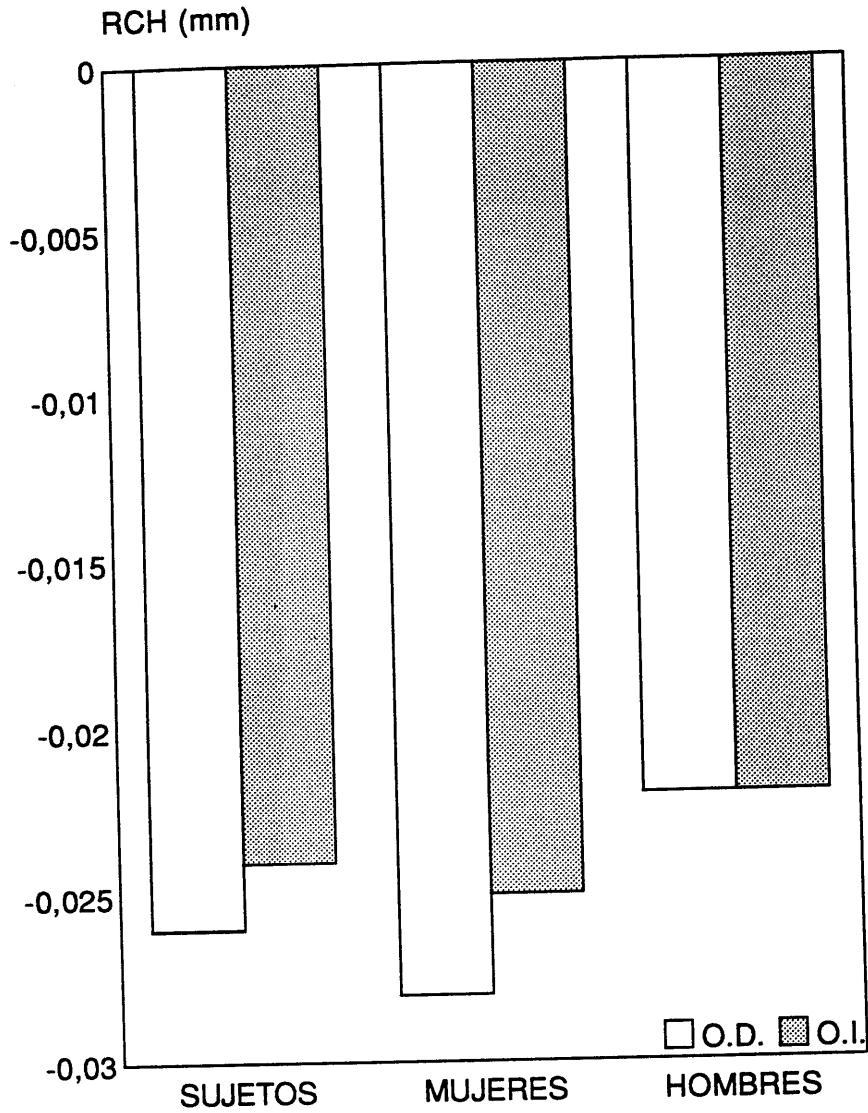


Figura 79.- Disminución de los radios corneales horizontales en milímetros (RCH) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

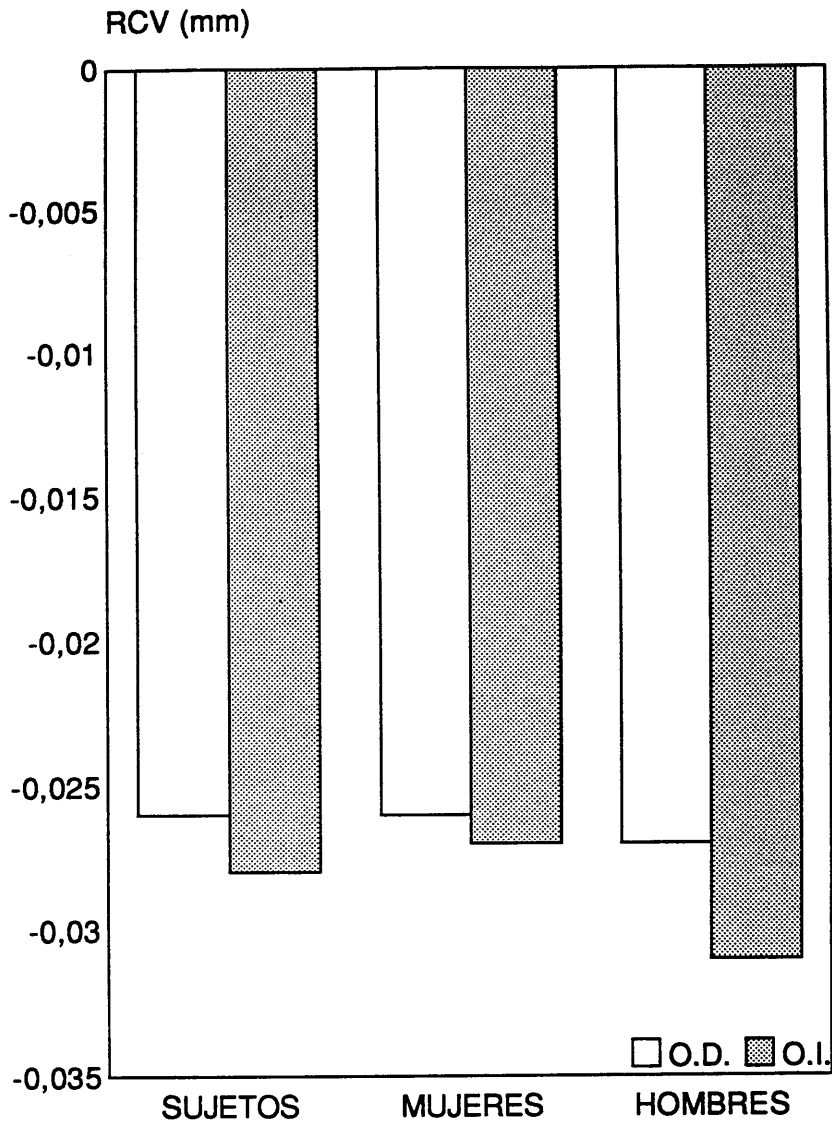


Figura 80.- Disminución de los radios corneales verticales en milímetros (RCV) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 180 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

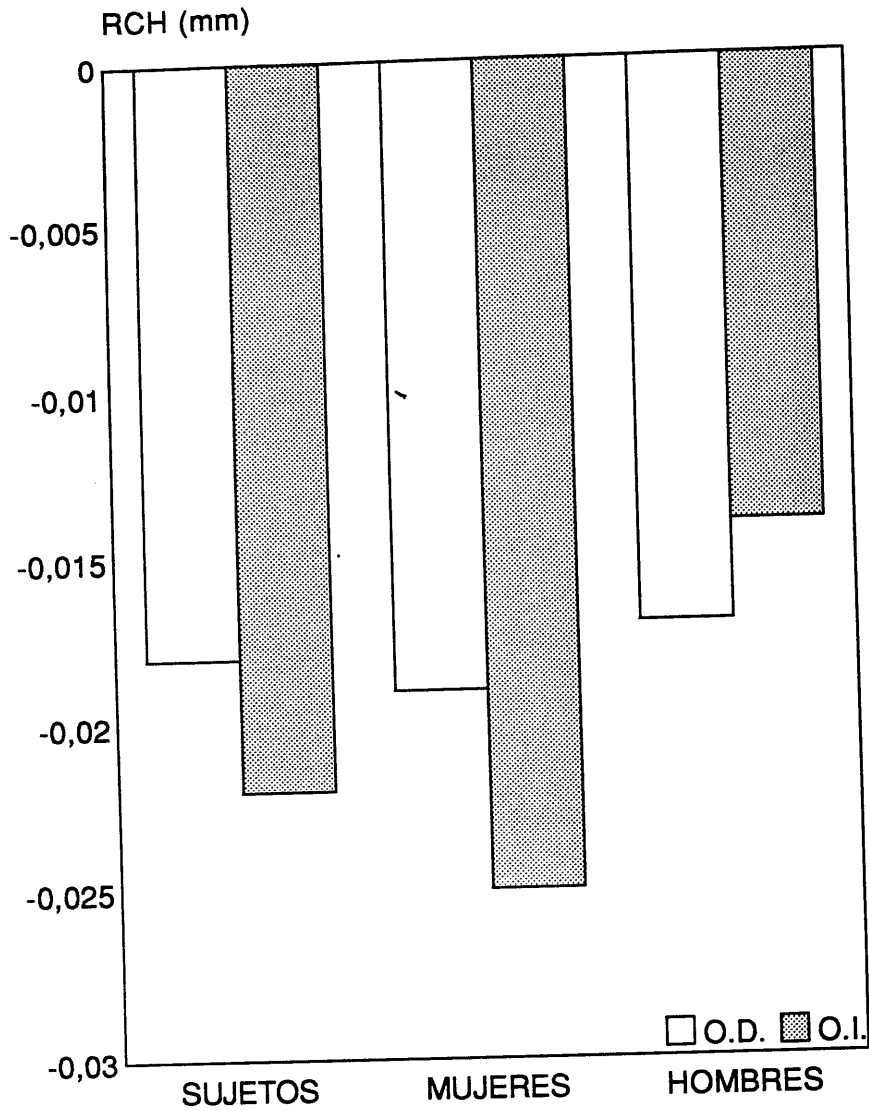


Figura 81.- Disminución de los radios corneales horizontales en milímetros (RCH) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

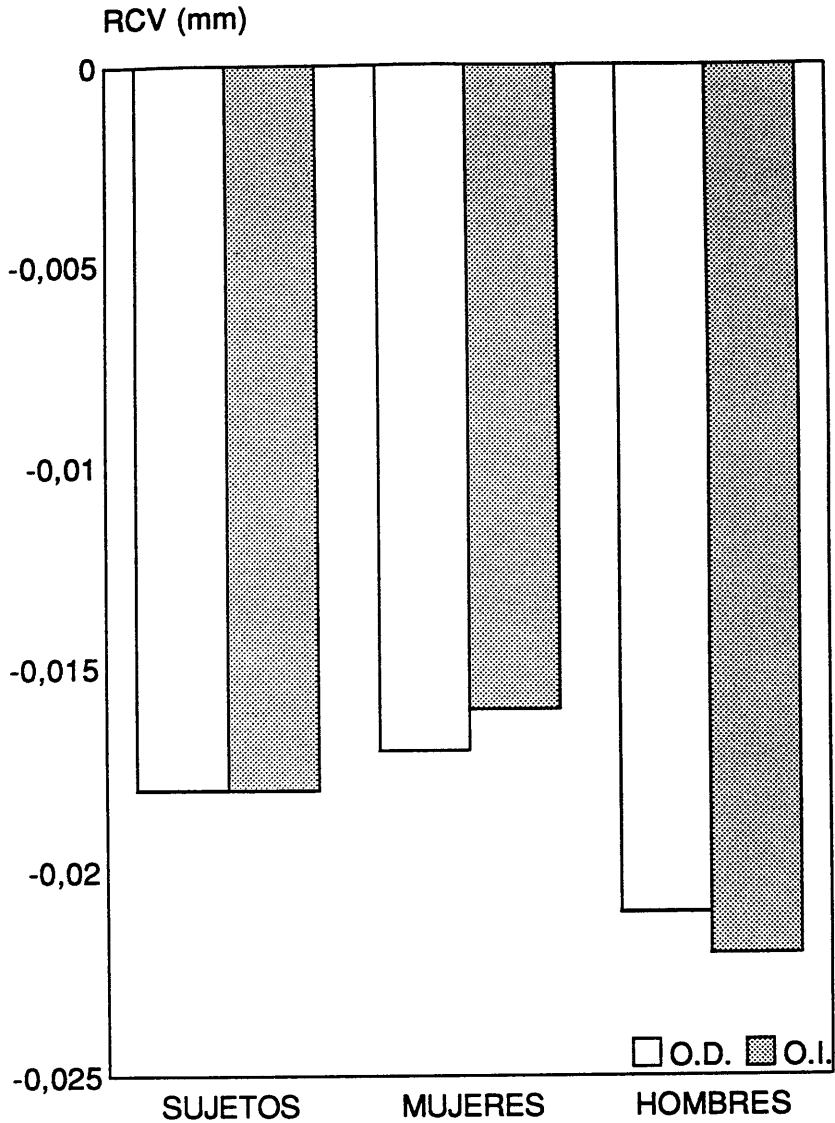


Figura 82.- Disminución de los radios corneales verticales en milímetros (RCV) a las 17 horas, antes de ser portadores de lentes de contacto y, tras la adaptación, a los 270 días, en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI).

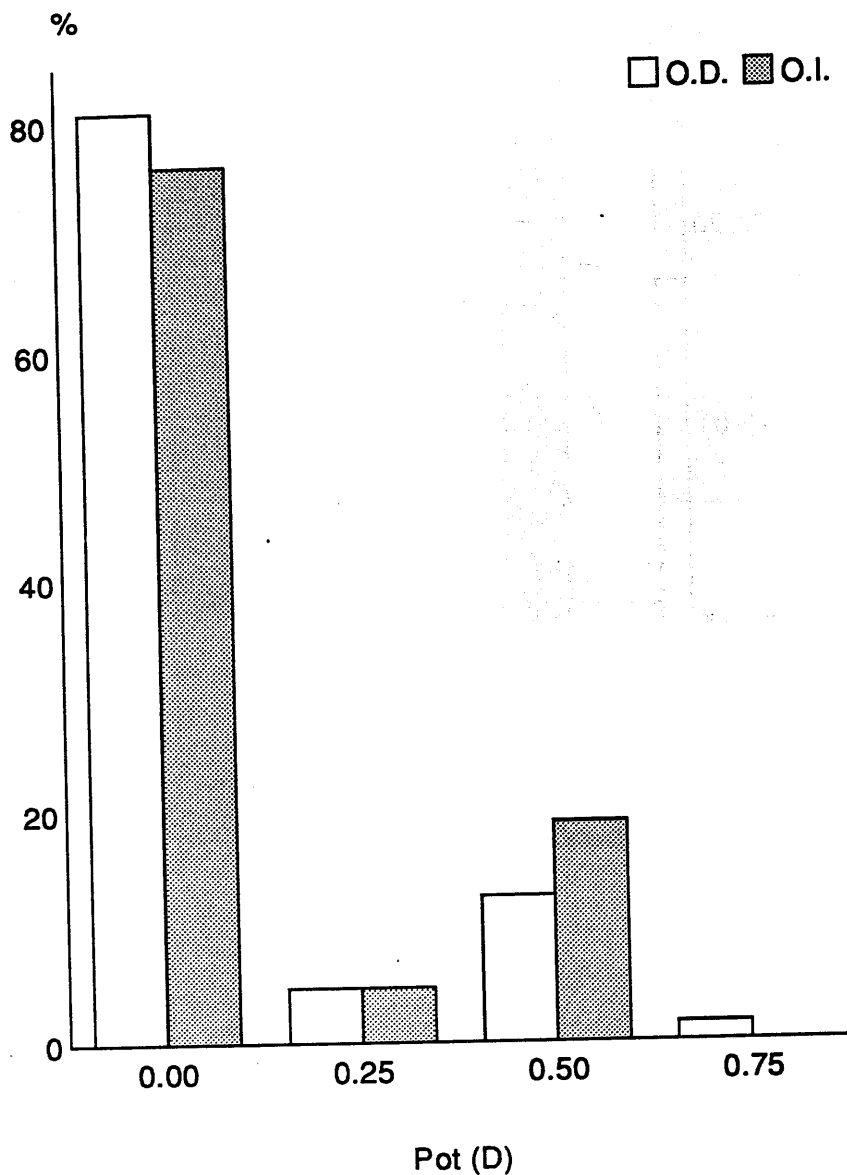


Figura 83.- Porcentaje de los errores de refracción cilíndricos y esféricos en dioptrías (Pot D) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los sujetos.

Los valores de los errores de refracción cilíndricos en mujeres y hombres se reflejan en las figuras 84 y 85 respectivamente.

La agudeza visual alcanzada por todos los sujetos es 1, la cual es mantenida por las lentes de contacto, incluso con el equivalente esférico.

A los 270 días se volvió a realizar la refracción en todos los sujetos, no encontrando variación y manteniéndose la agudeza visual.

TABLA 17.- Porcentajes de los errores de refracción observados en los sujetos antes de ser portadores de lentes de contacto.

Pot.	O.D. %	O.I. %
- 0.5	1.6	0
- 0.75	1.6	3.2
- 1	4.8	7.9
- 1.25	4.8	6.3
- 1.5	17.5	15.9
- 1.75	3.2	6.3
- 2	15.9	7.9
- 2.25	1.6	4.8
- 2.5	12.7	9.5
- 2.75	3.2	3.2
- 3	11.1	12.7
- 3.25	1.6	3.2
- 3.5	4.8	6.3
- 3.75	1.6	0
- 4.0	9.5	4.8
- 4.25	0	3.2
- 4.5	1.6	1.6
- 5.0	1.6	3.2
- 5.25	0	1.6

Potencia (Pot.); Ojo derecho (O.D.) y ojo izquierdo (O.I.)

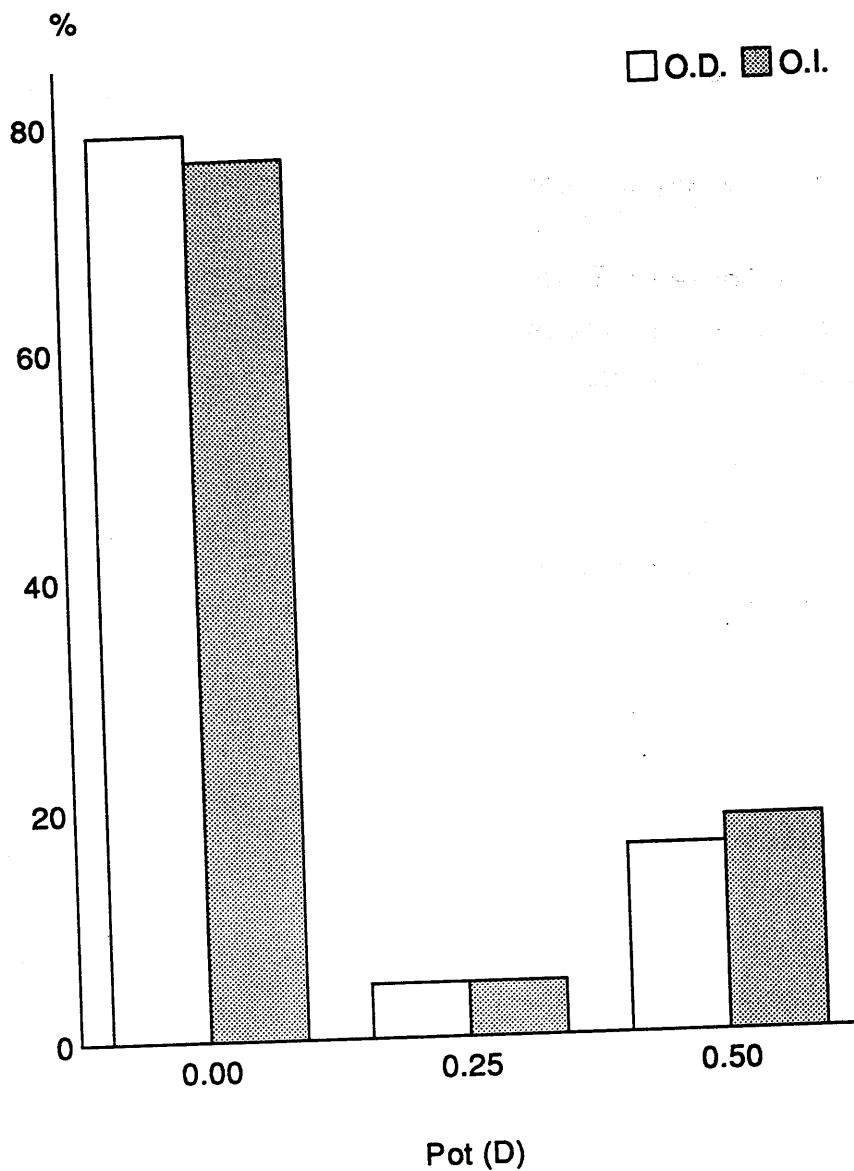


Figura 84.- Porcentaje de los errores de refracción cilíndricos y esféricos en dioptrías (Pot D) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de las mujeres.

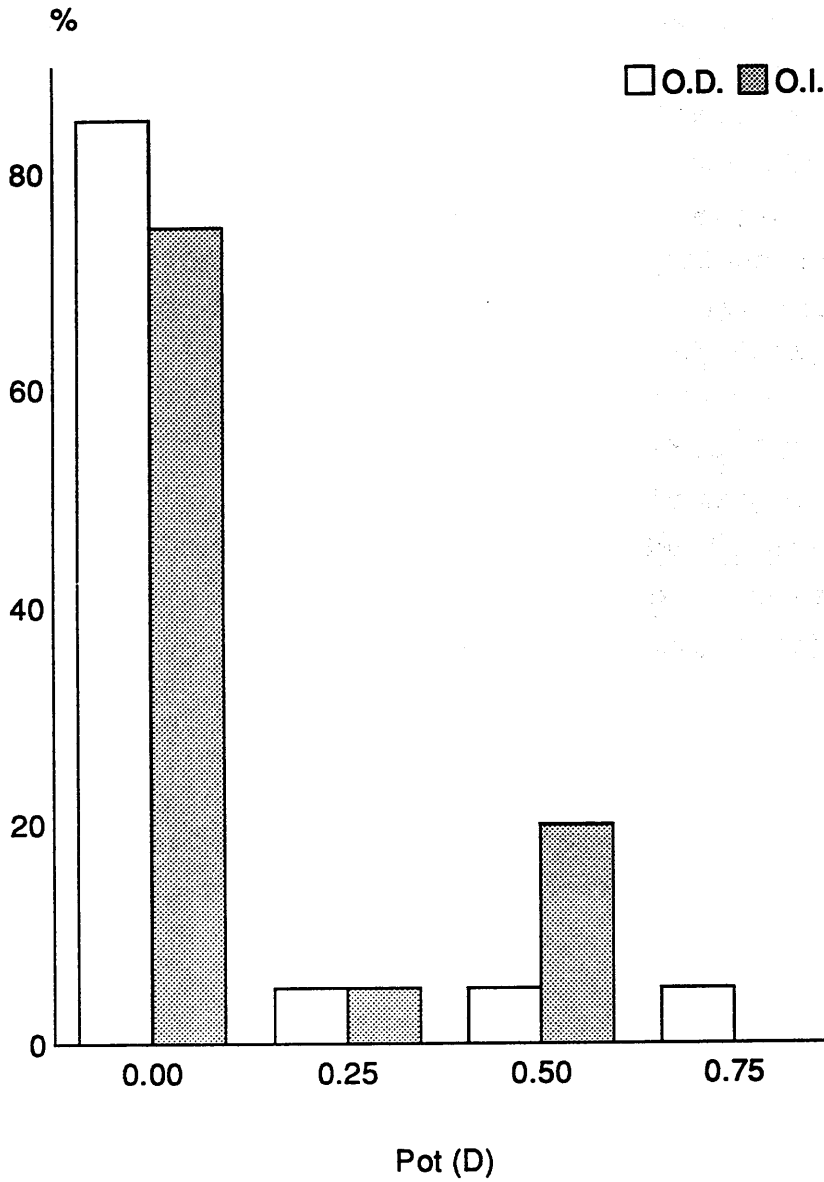


Figura 85.- Porcentaje de los errores de refracción cilíndricos y esféricos en dioptrías (Pot D) en el ojo derecho (OD) e izquierdo (OI) de los hombres.

4.8.- Biomicroscopía:

Al examen con el biomicroscopio antes de adaptar las lentes de contacto, hemos observado en los 126 sujetos estudiados blefaritis estafilocócica en el 12.67%, correspondiendo el 9.5% a las mujeres y el 3.17 % a los hombres, cuyos síntomas remitieron con jabón neutro. Además, en cuatro casos encontramos embriotoxon posterior. En dos caso se observó pinguécula y en cuatro, leucomas cicatriciales postraumáticos.

El primer día de uso de lentes de contacto no hemos observado ninguna alteración ocular al biomicroscopio en los ojos estudiados. Transcurridos 90, 180 y 270 días como portadores de lentes de contacto hemos apreciado en estos sujetos papilas en la conjuntiva tarsal superior e inferior, vasos en córnea e infiltrados.

En la exploración realizada a los 90 días, hemos apreciado la presencia de papilas en estos sujetos. Estas predominan en las mujeres, en la zona 1 y en la conjuntiva tarsal inferior con el 20.63 % (foto 1) con respecto a la conjuntiva tarsal superior (15.87 %). En los hombres estos porcentajes son inferiores (tabla 18). En la foto 2 observamos edema e hiperemia moderada en la conjuntiva tarsal inferior, mientras que en la foto 3 apreciamos neovasos grado 1 en la región inferior de la córnea.

La frecuencia de esta patología aumenta a los 180 días, tanto en hombres como en mujeres, observando papilas grado 1 en la conjuntiva tarsal superior con un 26.98 % y en conjuntiva tarsal inferior en el 29.37 % (tabla 19).

En una proporción no muy elevada (12.70 %) de las

mujeres encontramos dilatación de la red venosa perilímbica y aparición de yemas neovasos incipientes. En los hombres no aparecen alteraciones vasculares en ningún ojo.

Ademas, observamos en baja frecuencia punteado disperso y tinciones a los 3 y 9 asociado a un parpadeo incompleto.

TABLA 18.- Porcentajes de las alteraciones observadas en las mujeres y hombres a los 90 días como portadores de lentes de contacto.

	M.O.D.	M.O.I.	H.O.D.	H.O.I.
PG1.CTS ₁	15.87	12.70	11.11	9.52
PG1.CTI ₁	20.63	15.87	17.47	14.29
PG1.CTI _{1,2}	1.59	0.00	0.00	0.00
PG2.CTI ₁	1.59	0.00	0.00	0.00
DPYNI ₁₂	3.17	7.94	0.00	0.00
DPYNI ₆	1.59	3.17	0.00	0.00
DPYNI _{6,12}	0.00	1.59	0.00	0.00
H.CTI	3.17	0.00	0.00	0.00
H.CTS	0.00	3.17	0.00	0.00
P.	1.59	0.00	0.00	0.00
E.P.	4.76	0.00	0.00	0.00
L.C.P.	0.00	1.59	0.00	0.00
L.C.	0.00	0.00	1.59	0.00
P.D.	4.76	6.32	0.00	6.32
T. _{3,9}	7.94	3.17	7.49	0.00

Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 (PG1.CTS₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG1.CTI₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 y 2 (PG1.CTI_{1,2}); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG2.CTI₁); Dilatación de la red venosa perilímbica y aparición de yemas con neovasos incipientes a las 12, 6 y 6.12 respectivamente (DPYNI₁₂, DPYNI₆, DPYNI_{6,12}); Hiperemia en la conjuntiva tarsal inferior y superior respectivamente (H.CTI, H.CTS); Pingüecula (P); Embriotoxón posterior (E.P.); Leucoma cicatricial postraumático (L.C.P.); Leucoma corneal (L.C.); Punteado disperso (P.D.); Tinciones a las 3 y a las 9 (T._{3,9}); Mujeres ojo derecho e izquierdo respectivamente (M.O.D., M.O.I.); Hombres ojo derecho e izquierdo respectivamente (H.O.D., H.O.I.).

A los 180 días aparecen PG2 pero en proporción baja tanto en la conjuntiva tarsal superior como inferior y en ambos sexos (foto 4). En los hombres encontramos papilas grado uno (PG1) en la conjuntiva tarsal inferior

con el 23.83 % (foto 5). En las mujeres observamos dilatación de la red venosa perilímbica y aparición de yemas con neovasos incipientes (DP Y NI) a las 12 horas y en ambos ojos, en el meridiano de las 6 horas aparecen en proporción baja (1.59 %), en los hombres no aparecen estas alteraciones. Además, observamos hiperemia en la conjuntiva tarsal superior en las mujeres y en ambos ojos, en los hombres encontramos hiperemia en la conjuntiva tarsal superior e inferior y en ambos ojos. En proporción baja observamos punteado disperso y teñidos a las 3 y 9 (tabla 19).

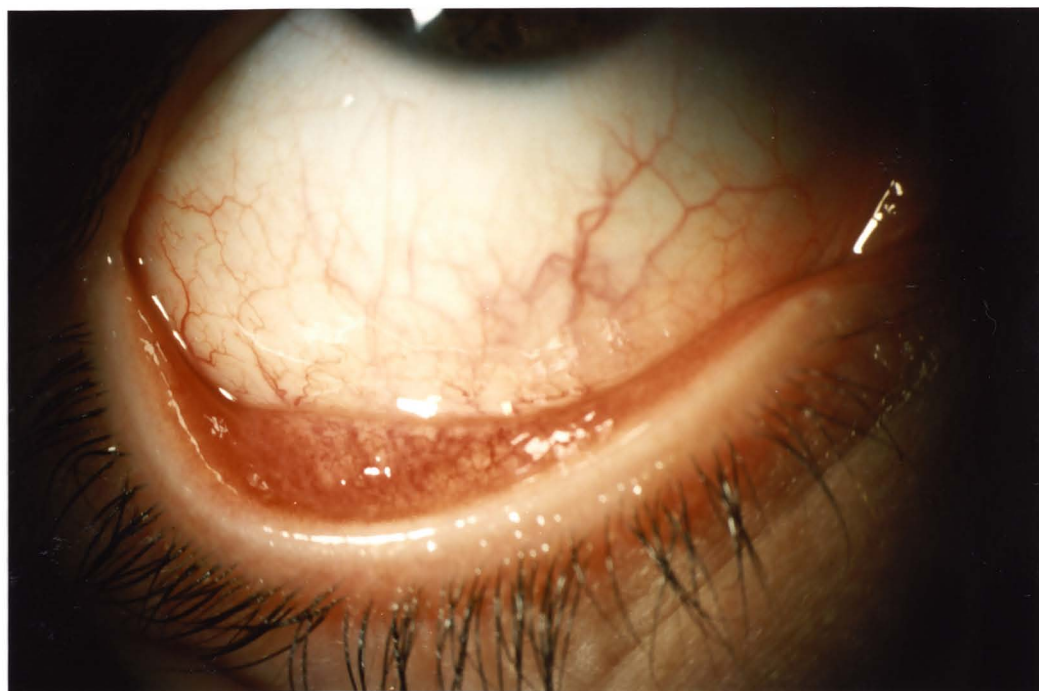


Foto 1.- *Papilas grado uno en la conjuntiva tarsal inferior.*

En la tabla 20, observamos los porcentajes de alteraciones al examen biomicroscopico a los 270 días. En ambos sexos apreciamos, papilas grado 1 en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 en proporción más elevada que en la superior tanto en hombres como mujeres. Además observamos papilas grado 2 en proporción considerable en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1, en ambos sexos y en ambos ojos.

TABLA 19.- Porcentajes de las alteraciones observadas en las mujeres y hombres a los 180 días como portadores de lentes de contacto.

	M.O.D.	M.O.I.	H.O.D.	H.O.I.
PG1.CTS ₁	26.98	22.22	20.62	17.46
PG1.CTI ₁	29.37	27.78	23.80	20.63
PG1.CTI _{1,2}	1.59	0.00	0.00	0.00
PG2.CTS ₁	3.17	1.59	1.59	3.17
PG2.CTI ₁	9.53	15.87	7.94	11.12
PG2.CTI _{1,2}	1.59	0.00	1.59	1.59
DPYNI ₁₂	12.70	9.52	0.00	0.00
DPYNI ₆	1.59	1.59	0.00	0.00
H.CTS	3.17	4.76	1.59	1.59
H.CTI	0.00	0.00	3.17	3.17
P.	1.59	0.00	0.00	0.00
E.P.	4.76	0.00	0.00	0.00
L.C.P.	0.00	1.59	0.00	0.00
L.C.	0.00	0.00	1.59	0.00
P.D.	9.52	7.49	12.71	9.52
T. _{3,9}	12.71	11.12	4.76	9.52

Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 (PG1.CTS₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG1.CTI₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 y 2 (PG1.CTI_{1,2}); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 (PG2.CTS₁); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG2.CTI₁); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 y 2 (PG2.CTI_{1,2}); Dilatación de la red venosa perilimbrica y aparición de yemas con neovasos incipientes a las 12 y a las 6 respectivamente (DPYNI₁₂, DPYNI₆); Hiperemia en la conjuntiva tarsal superior e inferior respectivamente (H.CTS, H.CTI); Pinguécula (P); Embriotoxon posterior (E.P.); Leucoma cicatricial postraumático (L.C.P.); Leucoma corneal (L.C.); Punteado disperso (P.D.); Tinciones a las 3 y a las 9 (T._{3,9}); Mujeres ojo derecho e izquierdo respectivamente (M.O.D., M.O.I.); Hombres ojo derecho e izquierdo respectivamente (H.O.D., H.O.I.).

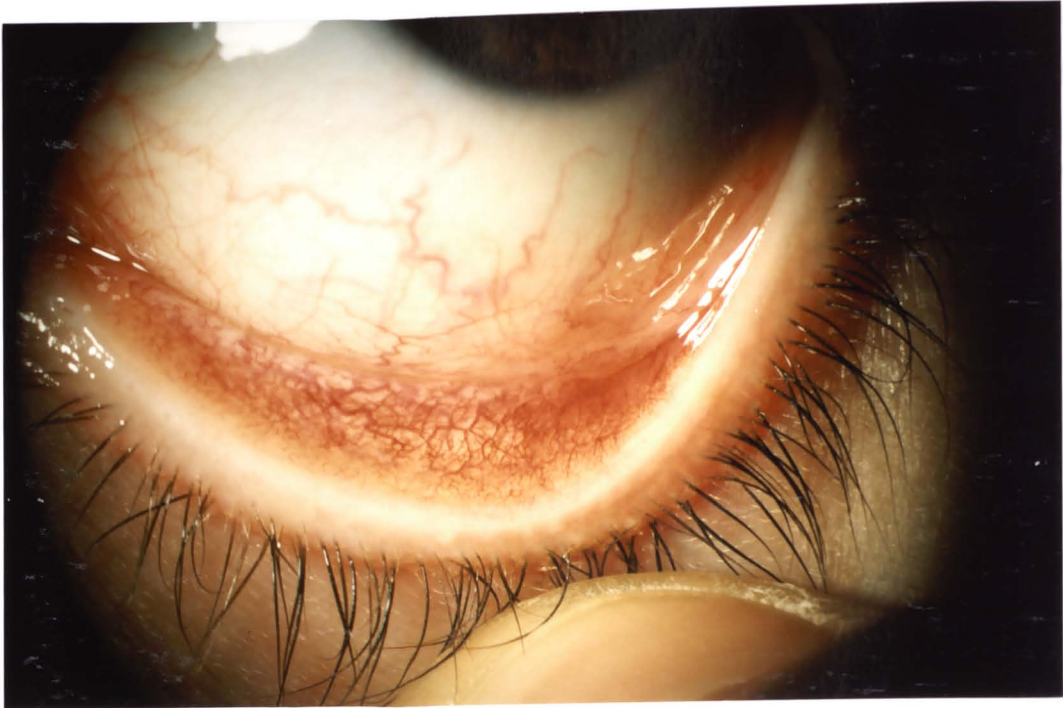


Foto 2.- *Edema e hiperemia moderados en conjuntiva tarsal inferior.*



Foto 3.- *Neovasos grado uno en la córnea.*

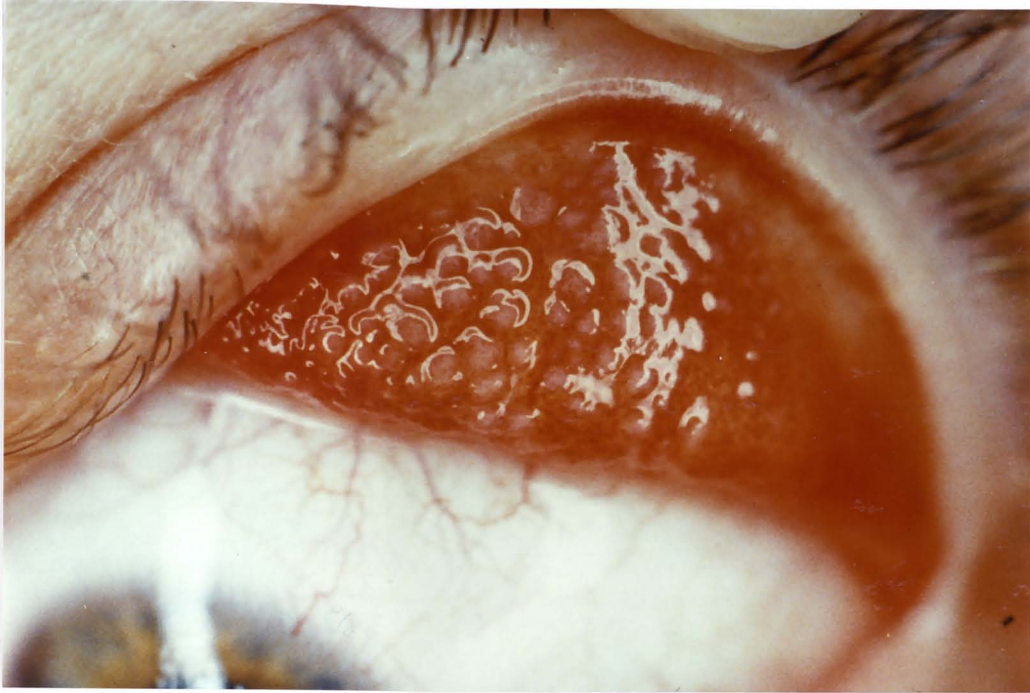


Foto 4.- Papilas grado dos en la conjuntiva tarsal superior.

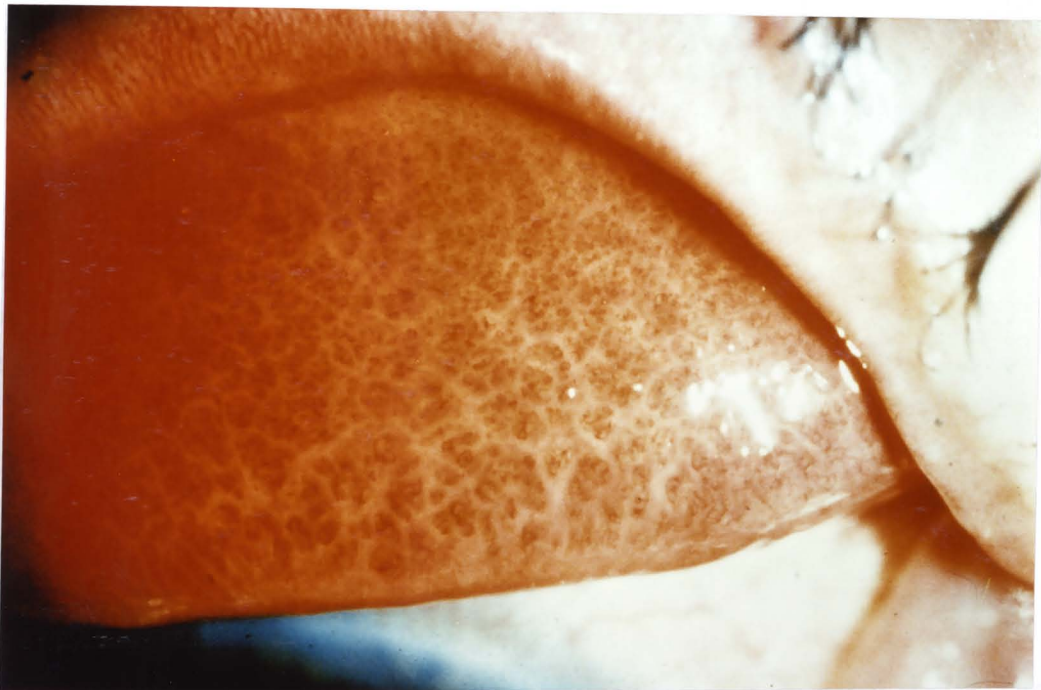


Foto 5.- Papilas grado uno en la conjuntiva tarsal superior.

Hemos hallado neovasos corneales menores de 2 milímetros en el meridiano de las 12 horas y dos infiltrados subepitelial en zona perilímbica a las 7 horas en el ojo derecho de una mujer.

TABLA 20- Porcentajes de las alteraciones observadas en las mujeres y hombres a los 270 días como portadores de lentes de contacto.

	M.O.D.	M.O.I.	H.O.D.	H.O.I.
PG1.CTS ₁	28.57	23.81	26.97	22.22
PG1.CTS _{1,2}	1.59	1.59	1.59	1.59
PG1.CTS _{1,2,3}	1.59	1.59	0.00	0.00
PG1.CTI ₁	32.54	32.54	30.15	30.15
PG1.CTI _{1,2}	1.59	1.59	0.00	1.59
PG1.CTI _{1,2,3}	1.59	3.17	1.59	1.59
PG2.CTS ₁	3.17	3.17	3.17	1.59
PG2.CTS _{1,2}	0.00	1.59	0.00	0.00
PG2.CTI ₁	15.89	17.46	12.71	14.46
PG2.CTI _{1,2}	3.17	0.00	1.59	0.00
N.C.S.<2	9.52	6.32	4.76	4.76
P.	1.59	0.00	0.00	0.00
E.P.	4.76	0.00	0.00	0.00
I.S.7	1.59	0.00	0.00	0.00
L.C.	0.00	0.00	1.59	0.00
P.D.	12.71	14.46	9.52	12.71
T. _{3,9}	7.94	9.52	6.32	9.52

Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 (PG1.CTS₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 y 2 (PG1.CTS_{1,2}); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1, 2 y 3 (PG1.CTS_{1,2,3}); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG1.CTI₁); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 y 2 (PG1.CTI_{1,2}); Papilas grado 1, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1, 2 y 3 (PG1.CTI_{1,2,3}); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 (PG2.CTS₁); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal superior en la zona 1 y 2 (PG2.CTS_{1,2}); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 (PG2.CTI₁); Papilas grado 2, en la conjuntiva tarsal inferior en la zona 1 y 2 (PG2.CTI_{1,2}); Neovasos corneales superiores menores a 2 mm (N.C.S. < 2); Pingüecula (P); Embriotoxón posterior (E.P.); Infiltrado subepitelial a las 7 (I.S.7); Leucoma corneal (L.C.); Punteado disperso (P.D.); Tinciones a las 3 y a las 9 (T._{3,9}); Mujeres ojo derecho e izquierdo respectivamente (M.O.D., M.O.I.); Hombres ojo derecho e izquierdo respectivamente (H.O.D., H.O.I.).

4.9.- Depósitos en las lentes de contacto:

En las lentes de contacto antes de ser usadas por los sujetos, no hemos encontrado ningún depósito, no obstante transcurridos 270 días, hemos observado depósitos orgánicos, inorgánicos, microbianos y rayaduras.

Los microbianos son los depósitos, que hemos hallado en mayor proporción (80.96 %) seguidos de los orgánicos con el 74.60 % (figura 86).

Las proteínas las observamos en proporción elevada. Además, las lentes aparecen coloreadas en el 15.87 %, por contaminación, humos, mala higiene, cosméticos.

Los depósitos inorgánicos son más variados (figura 87), los más frecuentes son el sodio, 85.71 %, hierro (figuras 88 y 89), potasio (figuras 89 y 90), calcio (figura 90) y magnesio (figura 89). En proporción baja encontramos mercurio (figura 92), cromo (figura 88), azufre (figura 90) y cloro (figura 90 y 91), todos estos son poco frecuentes aunque aparecen en el microanálisis realizado. En las fotos 6 y 7 podemos apreciar depósitos de sodio e hierro respectivamente, obtenidos por el microscopio electrónico de barrido.

Además, el 86.51 % de las lentes presentan rayaduras, en el borde, la mayoría de ellas. Solo encontramos 3 lentes con rayaduras en la zona central, en la cara externa con lo cual no molesta a los sujetos, al contacto con la córnea (foto 8).

Los contaminantes microbianos serán estudiados en el apartado siguiente.

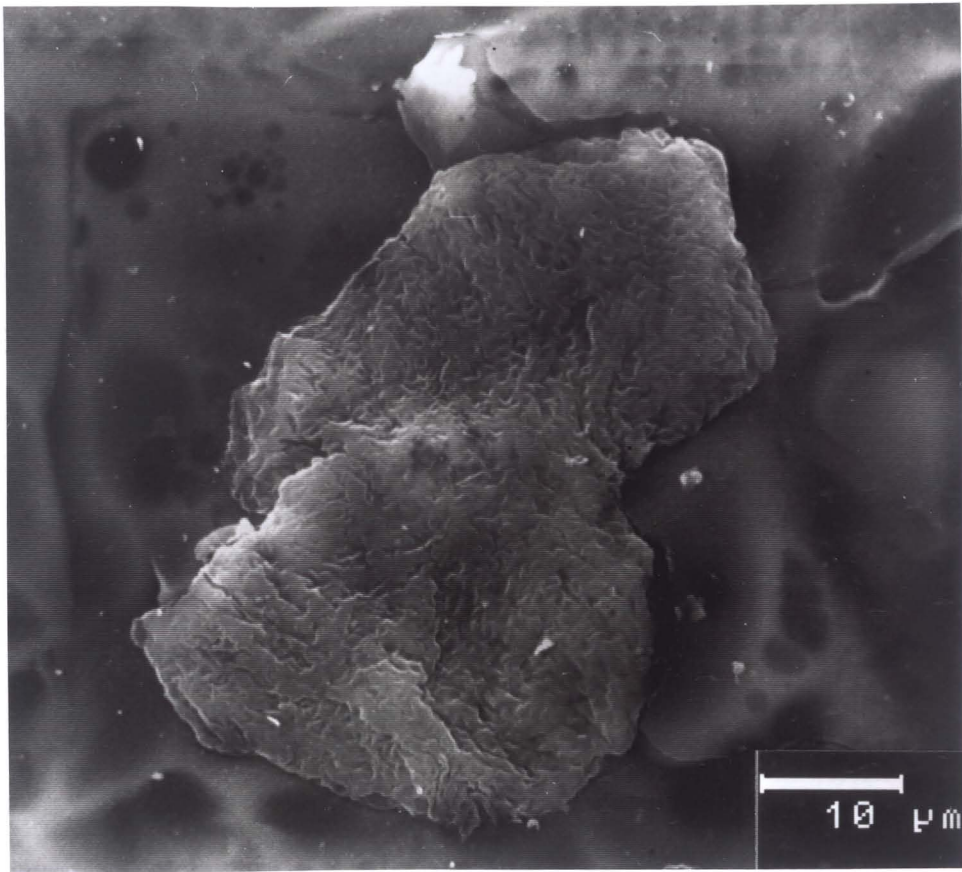


Foto 6.- Depósitos de sodio en las lentes de contacto a los 9 meses, observados mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

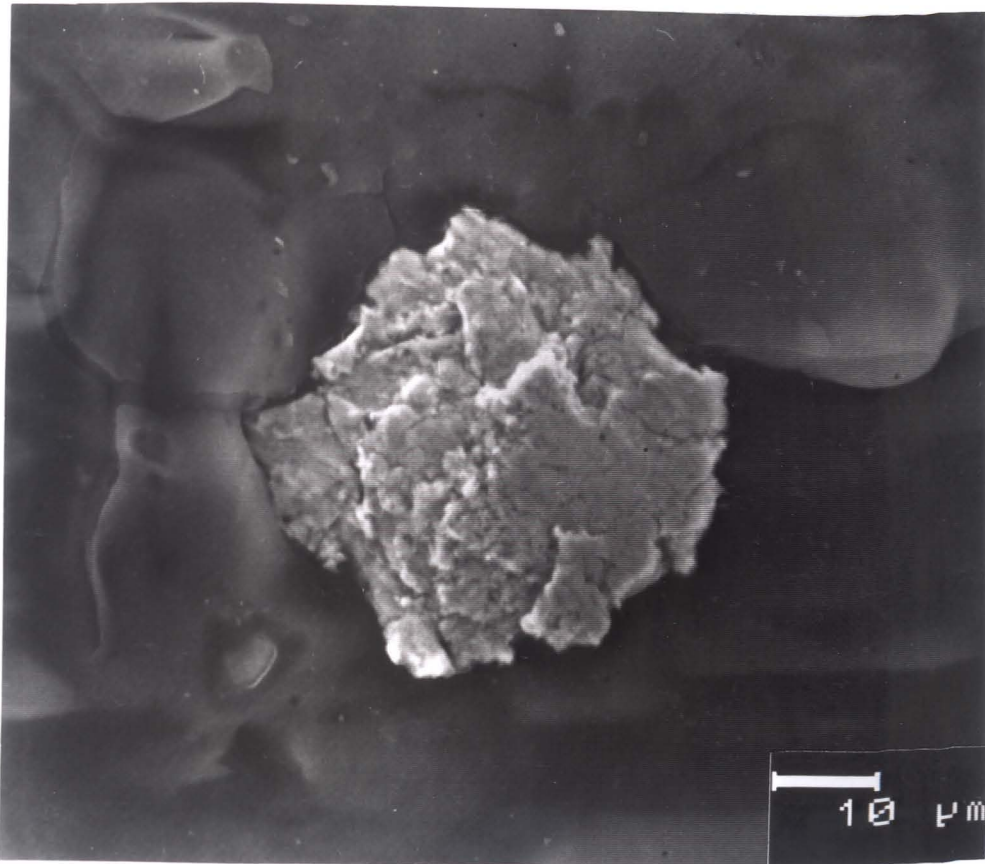


Foto 7.- Depósitos de hierro en la lente de contacto a los 9 meses, analizados mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

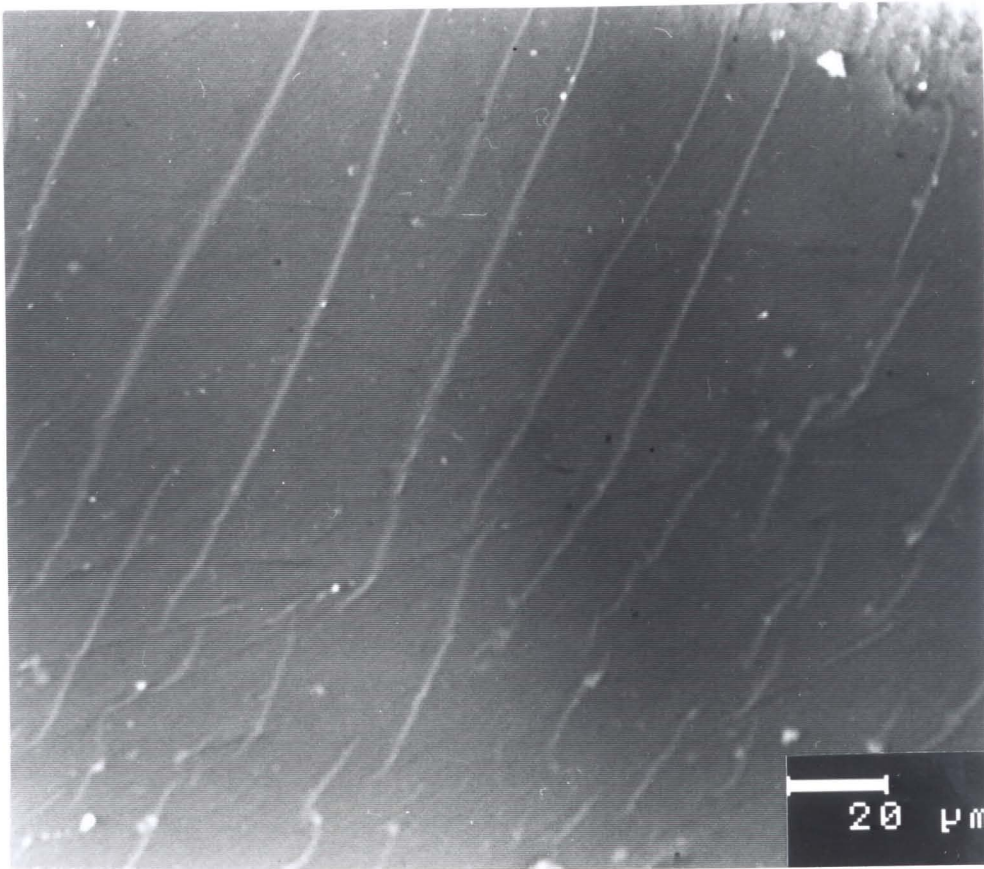


Foto 8 .- Rayaduras en la cara externa de la lente de contacto a los 9 meses, obtenida mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

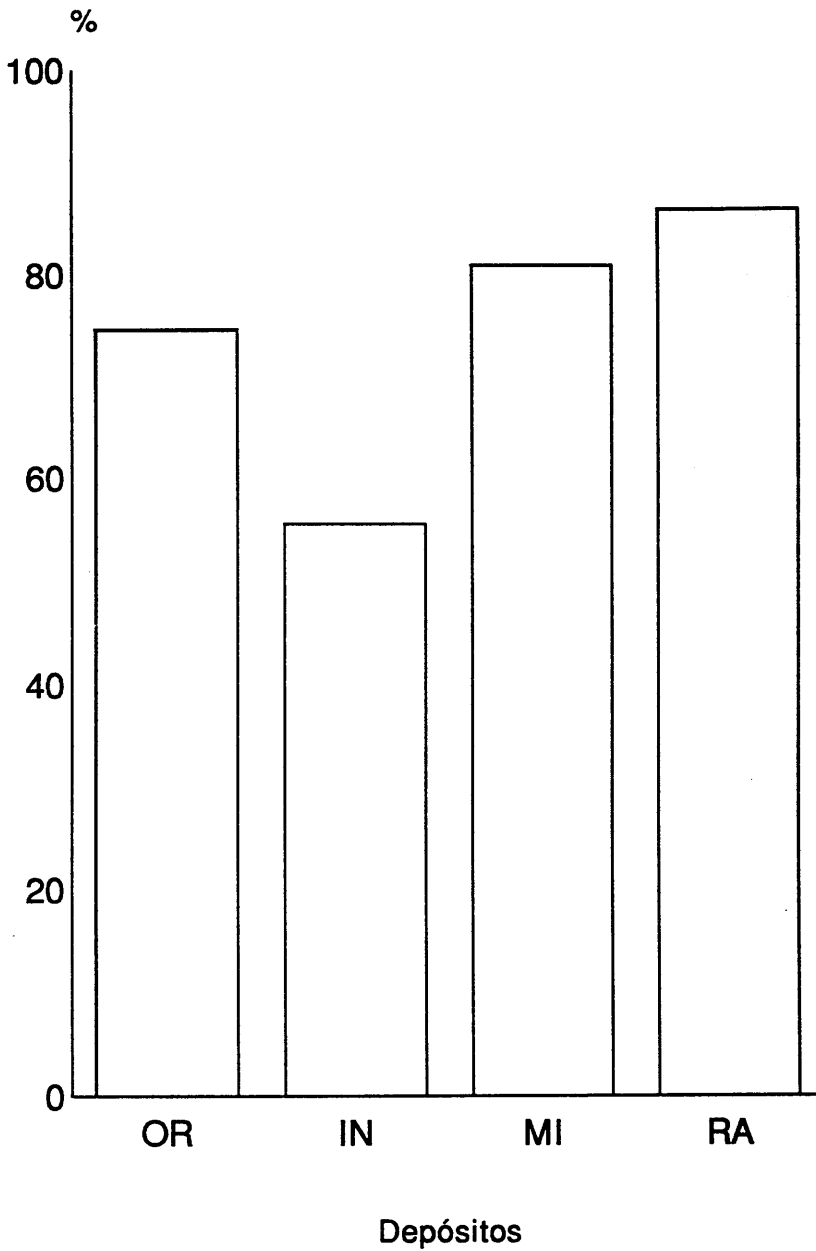


Figura 86.- Depósitos hallados en las lentes de contacto, a los 270 días.

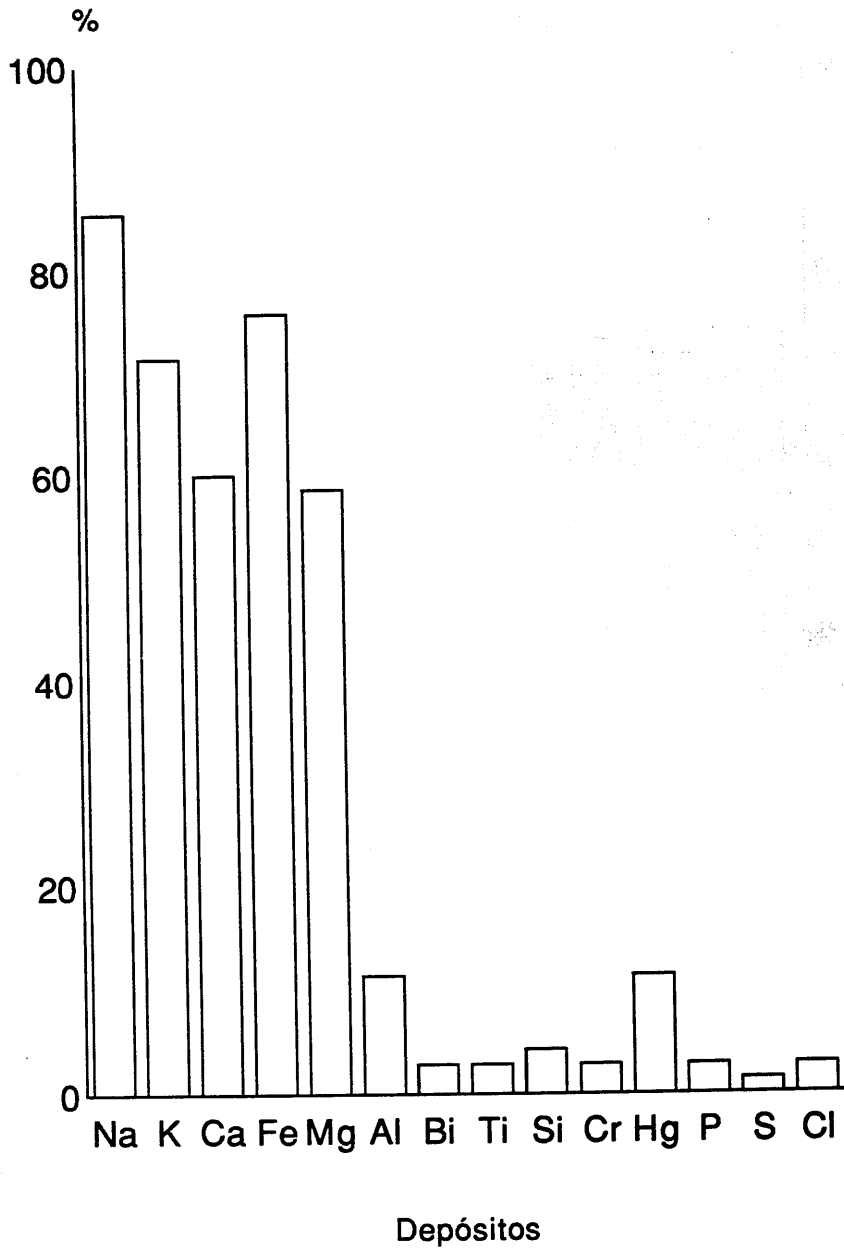


Figura 87.- Depósitos inorgánicos hallados en las lentes de contacto, a los 270 días.

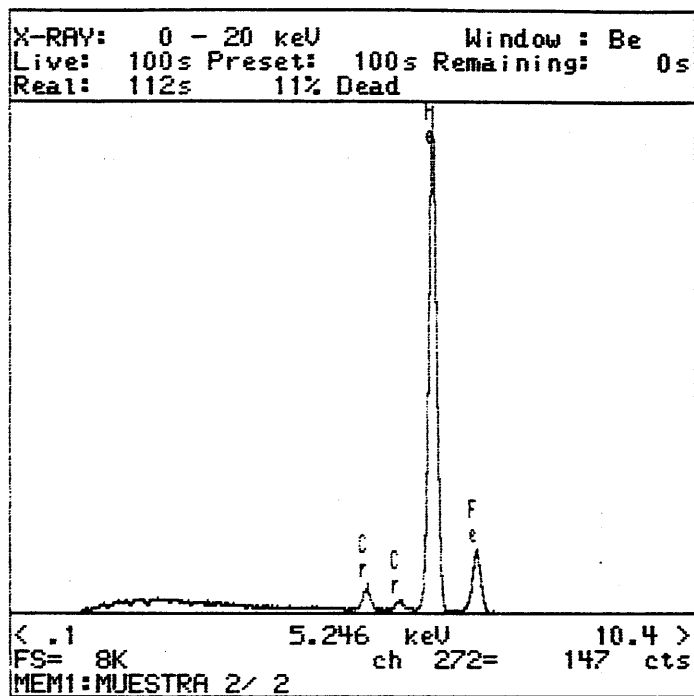


Figura 88.- Depósitos de hierro y cromo en las lentes de contacto a los 9 meses, analizados mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

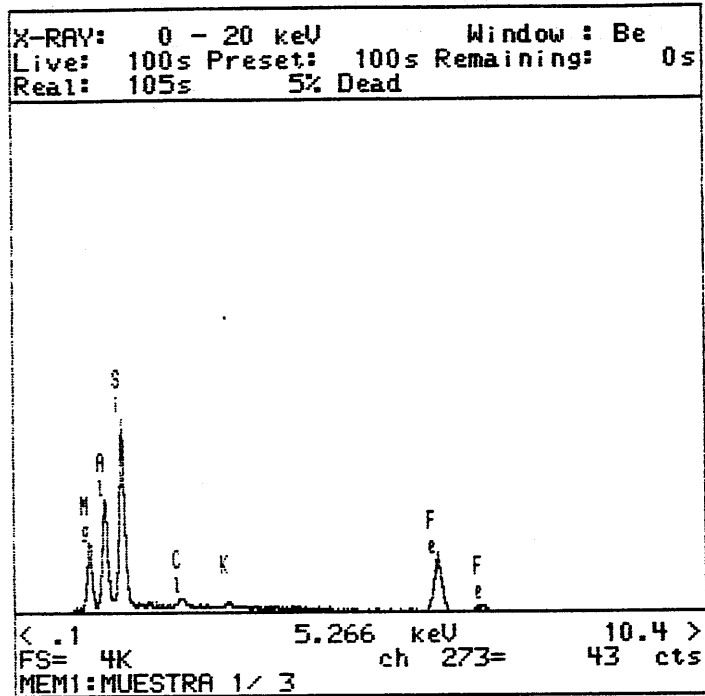


Figura 89.- Depósitos de hierro, potasio, cloro, silicio, aluminio y magnesio, en las lentes de contacto a los 9 meses, observadas mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

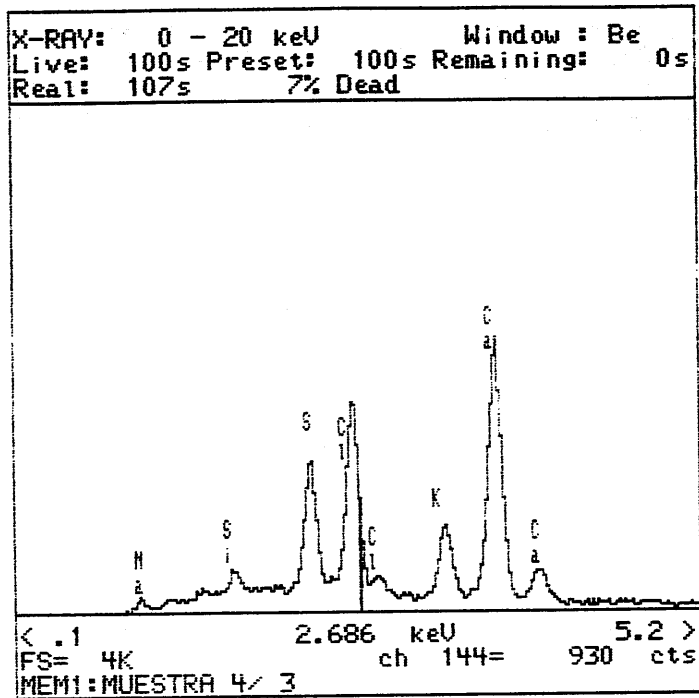


Figura 90.- Depósitos de calcio, potasio, cloro, azufre, silicio y sodio en las lentes de contacto a los 9 meses, analizadas mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

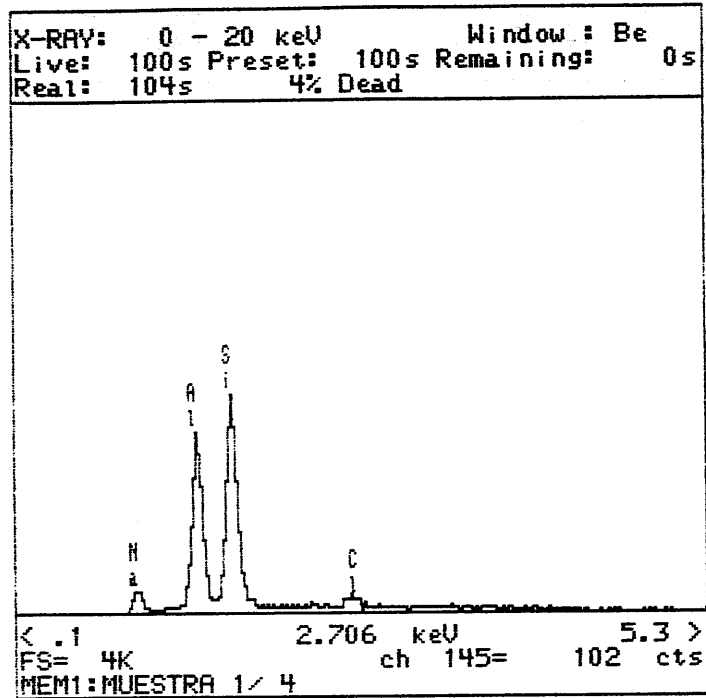


Figura 91.- Depósitos de cloro, silicio, aluminio y sodio, en las lentes de contacto a los 9 meses, observadas mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

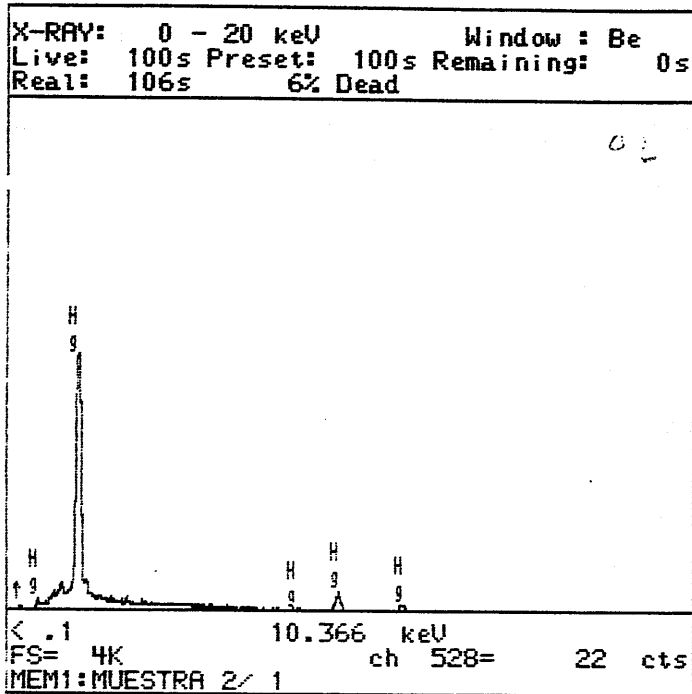


Figura 92.- Depósitos de mercurio, en las lentes de contacto, a los 9 meses, analizadas mediante el microscopio electrónico de barrido DSM 950.

4.10.- Cultivo, aislamiento e identificación:

En los cultivos realizados en los ojos de los sujetos (figura 93) antes de adaptarle las lentes de contacto, hallamos *Staphylococcus aureus* (1.59 %) y *Streptococcus viridans* (7.94 %).

Además encontramos *Staphylococcus epidermidis* en 112 casos (44.44 %) y *Bacillus subtilis* 8 casos (3.17 %).

En el resto de los ojos no se aislaron microorganismos, siendo los cultivos negativos.

A estos sujetos se les adaptó las lentes de contacto, a los 90 días de uso se les volvió a realizar cultivo de exudado conjuntival (figura 94) y encontramos *Staphylococcus epidermidis* en 116 ojos (46.03 %), observándose 40 casos en los hombres y 76 en las mujeres. También, encontramos *Staphylococcus aureus* en 8 ojos (3.17 %) y *Streptococcus viridans* en 4 casos (1.59 %).

A los 180 días, como portadores de lentes de contacto, encontramos 8 casos (3.17 %) con *Streptococcus viridans*, en el ojo izquierdo y derecho de 4 mujeres. Además, observamos 116 casos (46.03 %) de *Staphylococcus epidermidis* y *Klebsiella pneumoniae* en cuatro ojos (3.17 %) (figura 95).

Finalmente a los 270 días hemos encontrado (figura 96) *Staphylococcus epidermidis* en el 49.21 %, *Staphylococcus aureus* en el 3.17 %, *Streptococcus viridans* en el 9.52 % y *Klebsiella pneumoniae* en el 1.59 %. En dos casos se observó infiltrado subepitelial. El cultivo del exudado conjuntival reveló la presencia de *Staphylococcus*

aureus y *Klebsiella pneumoniae*. Los infiltrados subepiteliales remitieron con el tratamiento adecuado.

El análisis estadístico, test de comparación de los porcentajes, ha puesto de manifiesto que las diferencias en la flora conjuntival bacteriana en portadores de lentes de contacto no son significativas en relación con las observadas antes de adaptarles las lentes de contacto.

Hemos realizado cultivos en los estuches de las lentes de contacto, encontrando microorganismos en el 80.95 % (figura 97), entre ellos *Pseudomonas aeruginosa* en el 7.94 %, aunque es el *Staphylococcus aureus* el que aparece en mayor proporción (15.87 %).

A todos estos sujetos se les recomendó el cambio del estuche y observación estricta de las medidas higiénicas adecuadas.

Finalmente, hemos realizado cultivos de las lentes de contacto (figura 98), encontrándose microorganismos, en el 84.14 %, en estos casos las lentes se han tratado adecuadamente mediante la desinfección en caliente con peróxido de hidrógeno, se realizaron cultivos posteriores, siendo estos negativos.

Al realizar el análisis estadístico, apreciamos diferencias significativas en los microorganismos hallados en las lentes de contacto y estuches, en relación a la flora conjuntival, excepto en el *Klebsiella pneumoniae*.

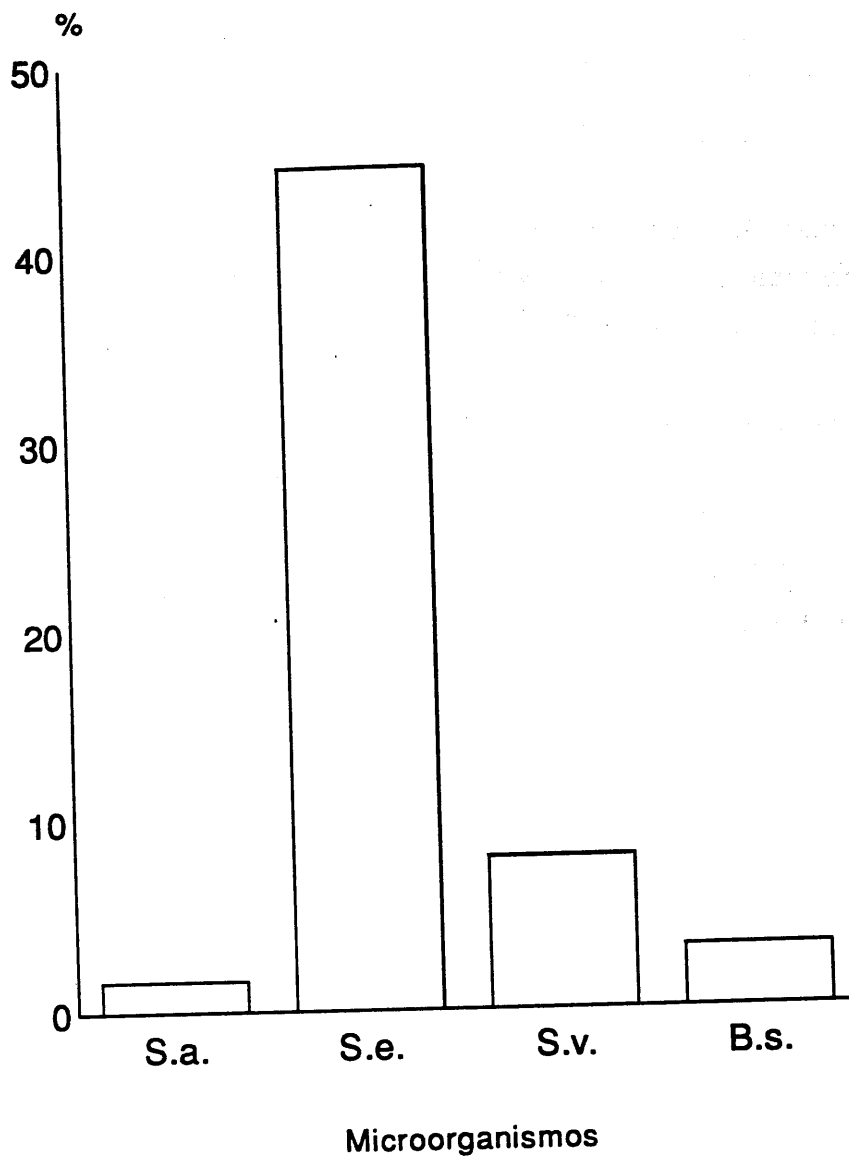


Figura 93.- Porcentajes de microorganismos hallados en los ojos de los sujetos antes de adaptarles las lentes de contacto; S.a. *Staphylococcus aureus*, S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*, B.s. *Bacillus subtilis*.

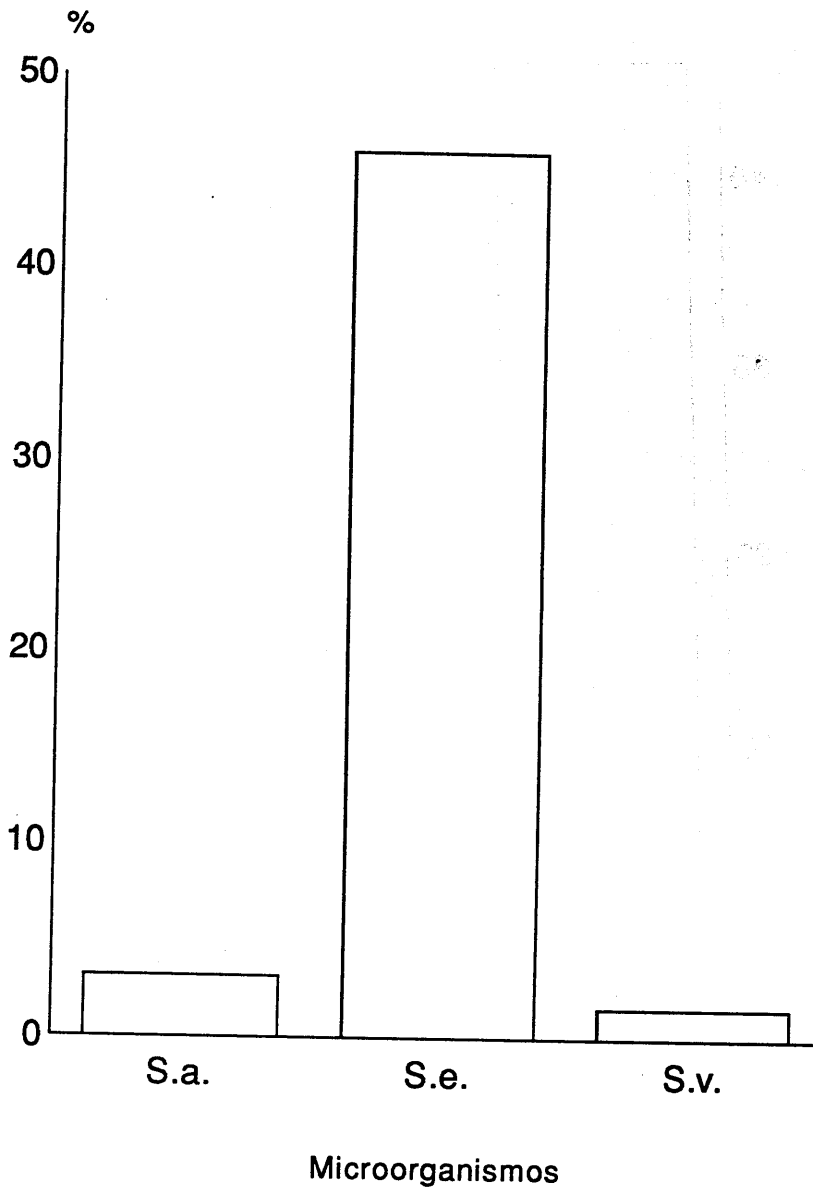


Figura 94.- Porcentajes de microorganismos hallados en los ojos de los sujetos a los 90 días como portadores de lentes de contacto; S.a. *Staphylococcus aureus*, S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*.

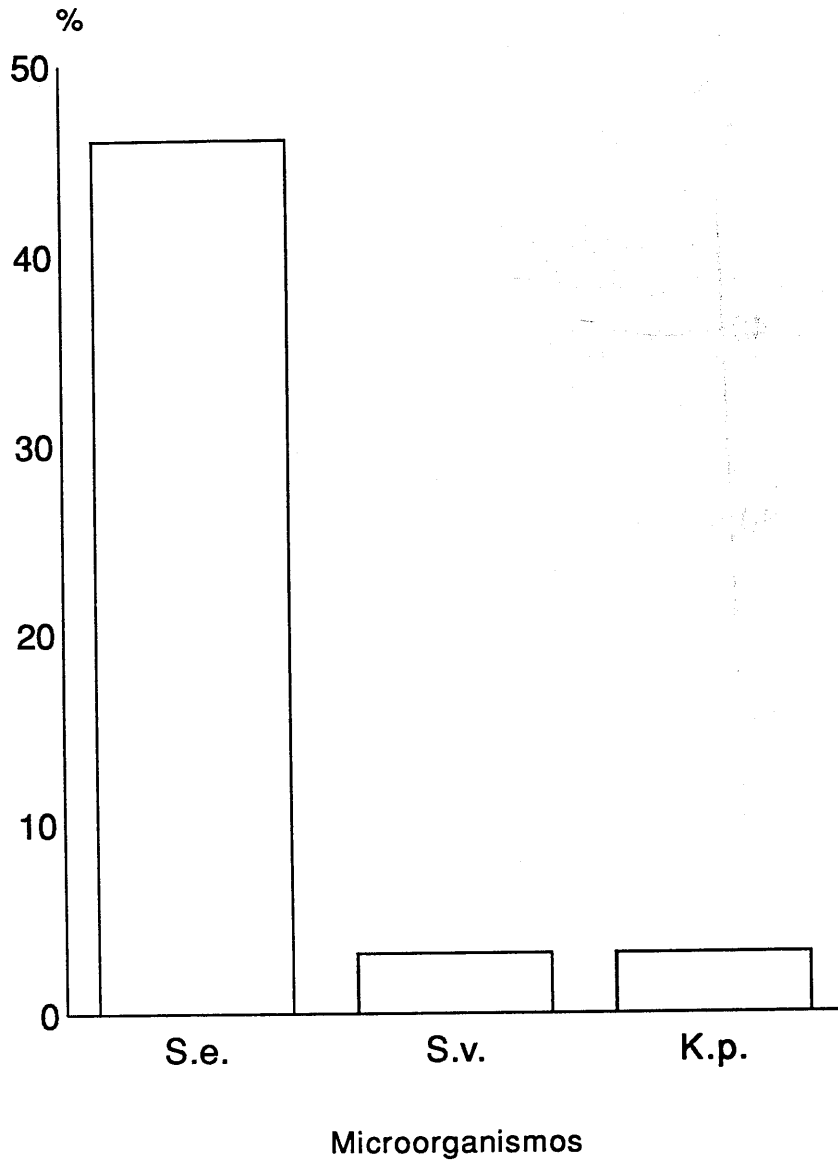


Figura 95.- Porcentajes de microorganismos hallados en los ojos de los sujetos a los 180 días como portadores de lentes de contacto; S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*, K.p. *Klebsiella pneumoniae*.

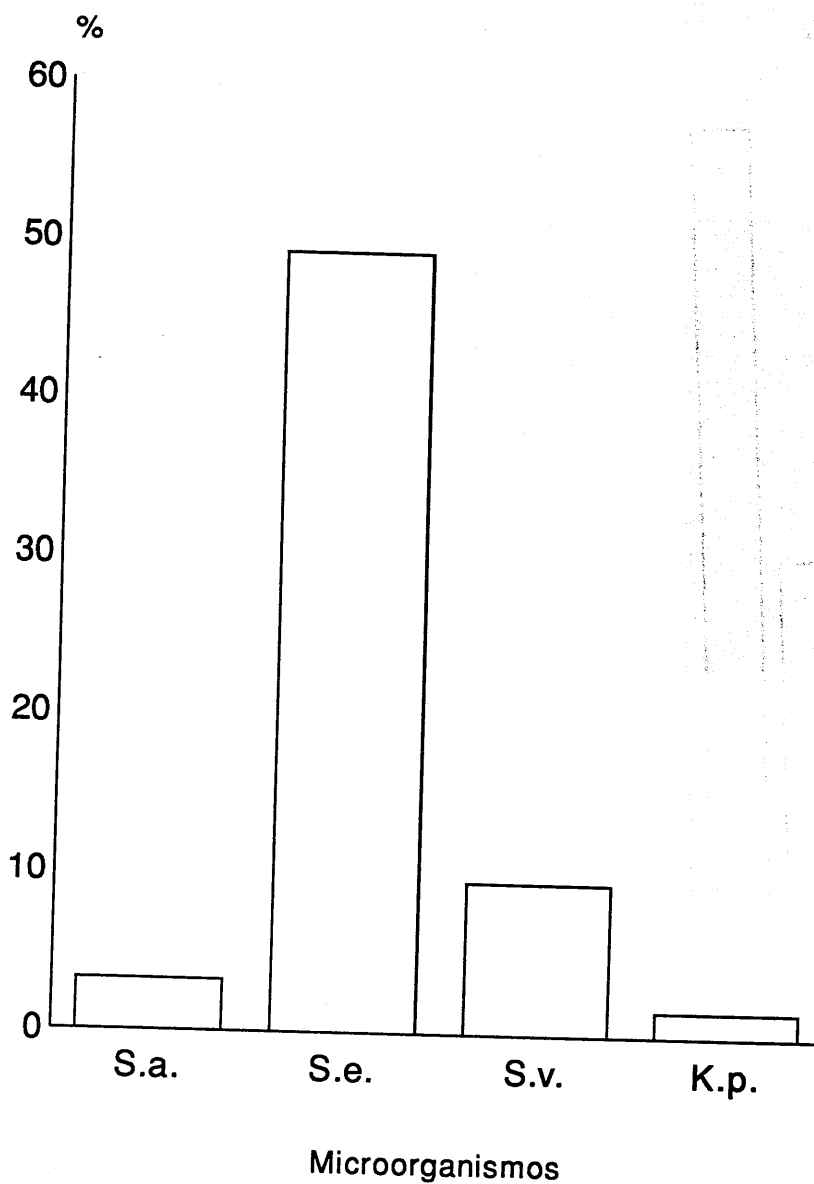


Figura 96.- Porcentajes de microorganismos hallados en los ojos de los sujetos a los 270 días como portadores de lentes de contacto; S.a. *Staphylococcus aureus*, S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*.

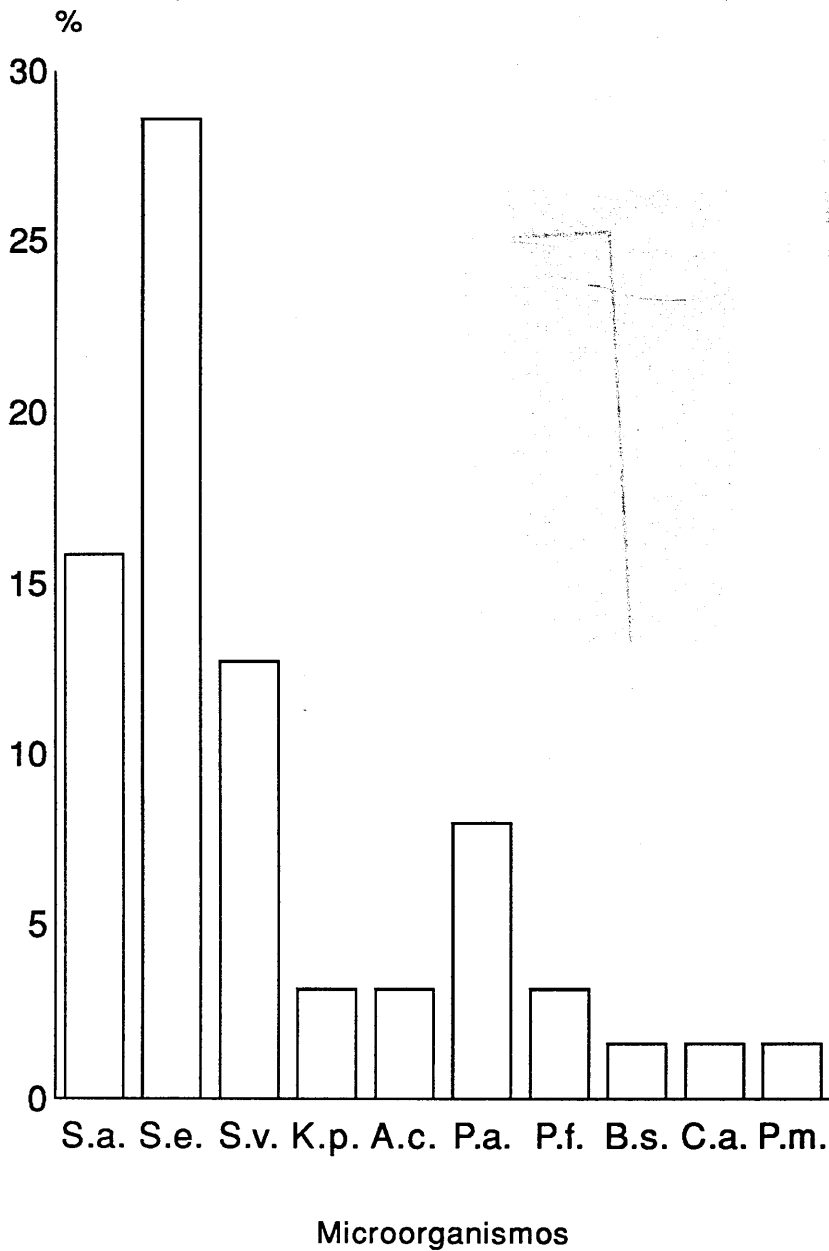


Figura 97.- Microorganismos hallados, en los estuches de las lentes, a los 270 días; S.a. *Staphylococcus aureus*, S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*, K.p. *Klebsiella pneumoniae*, A.c. *Acinetobacter calcoaceticus*, P.a. *Pseudomonas aeruginosa*, P.f. *Pseudomonas fluorescens*, B.s. *Bacillus subtilis*, C.a. *Citrobacter amalonaticus*, P.m. *Pseudomonas maltophilia*.

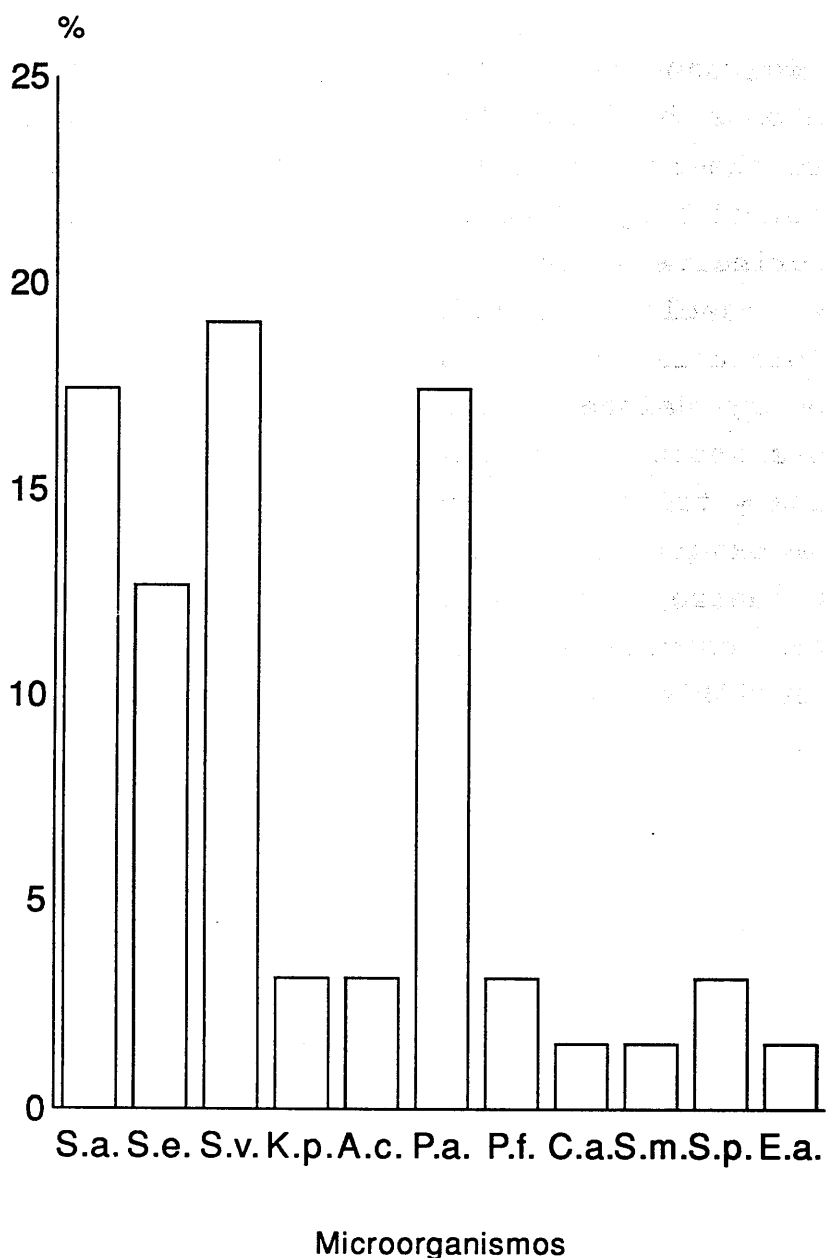


Figura 98.- Microorganismos hallados en las lentes de contacto de los sujetos, a los 270 días; S.a. *Staphylococcus aureus*, S.e. *Staphylococcus epidermidis*, S.v. *Streptococcus viridans*, K.p. *Klebsiella pneumoniae*, A.c. *Acinetobacter calcoaceticus*, P.a. *Pseudomonas aeruginosa*, P.f. *Pseudomonas fluorescens*, C.a. *Citrobacter amalonaticus*, S.m. *Serratia marcescens*, S.p. *Streptococcus pyogenes*, E.a. *Enterobacter aerogenes*.

4.11.- Antibiograma:

En cuanto al estudio de la sensibilidad de los microorganismos hallados frente a los antibióticos más habituales, observamos, que antes de adaptarle las lentes de contacto, el *staphylococcus epidermidis* (figura 99) es sensible principalmente a la cefazolina, gentamicina, cefotaxina, oxacilina y trimetropin-sulfametoaxol. Muy poco sensible a la penicilina. El *Streptococcus viridans*, encontrado en veinte ojos, es sensible a todos los antibióticos estudiados al 100 %, excepto para la eritromicina y trimetropin-sulfametoaxol que lo es en el 80 %, y la oxacilina en el 60 %. El *Bacillus subtilis*, hallado en cuatro ojos, es sensible al 100 % a todos los antibióticos estudiados. Finalmente, el *Staphylococcus aureus* es sensible a todos los antibióticos, excepto a la penicilina.

Tras adaptar las lentes de contacto durante 90 días en los ojos de los sujetos hallamos el *staphylococcus epidermidis* (figura 100), sensible fundamentalmente a la cefazolina, gentamicina, oxacilina, cefotaxina, amoxicilina-ácido clavulánico y trimetropin-sulfametoaxol, en proporciones muy parecidas a cuando no eran portadores de lentes. La penicilina es ineficaz pues encontramos una sensibilidad del 4.26 %. La sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos es muy semejante a la hallada antes de adaptar las lentes de contacto. El *Staphylococcus aureus* es sensible a la amoxicilina-ácido clavulánico, eritromicina y cloranfenicol al 50 %, no es sensible a la penicilina, y al resto de los antibióticos es sensible al 100 %. El *Streptococcus viridans* hallado en dos ojos, es sensible a todos los antibióticos estudiados, excepto a la eritromicina y trimetropin-sulfametoaxol que

lo es al 50 %.

A los 180 días de llevar las lentes de contacto, los microorganismos de la flora conjuntival de estos sujetos presentan una sensibilidad a los antibióticos similar a la observada a los 90 días. El *staphylococcus epidermidis* (figura 101) es sensible a los antibióticos como cefazolina, gentamicina, trimetropin-sulfametoaxol, oxacilina y cefotaxina. No hemos encontrado, en esta fecha ninguna cepa sensible a la penicilina. Además, encontramos en cuatro ojos el *streptococcus viridans* que es sensible a todos los antibióticos estudiados, excepto a la eritromicina. Finalmente, la *klebsiella pneumoniae*, es sensible a todos los antibióticos estudiados.

A los 270 días, se produce en la mayoría de las cepas una ligera disminución de la sensibilidad a los antibióticos. El *staphylococcus epidermidis* (figura 102), es sensible a los antibióticos cefazolina, gentamicina, oxacilina, ciprofloxacina y trimetropin-sulfametoaxol, en proporciones semejantes, a la penicilina apenas es sensible (6.12 %). Además, el *streptococcus viridans* encontrado en 14 ojos, es sensible a la penicilina y cloranfenicol (85.71 %), eritromicina y cefotaxina (71.43 %) y trimetropin-sulfametoaxol (57.14 %), al resto de los antibióticos es sensible al 100 %. El *Staphylococcus aureus* es sensible a la amoxicilina, ácido clavulónico, eritromicina, clindamicina y cloranfenicol en el 33.3 %, a la penicilina no encontramos ninguna cepa sensible y al resto de los antibióticos estudiados es sensible al 100 %. Finalmente, la *klebsiella pneumoniae* encontrado en dos ojos es sensible a todos los antibióticos.

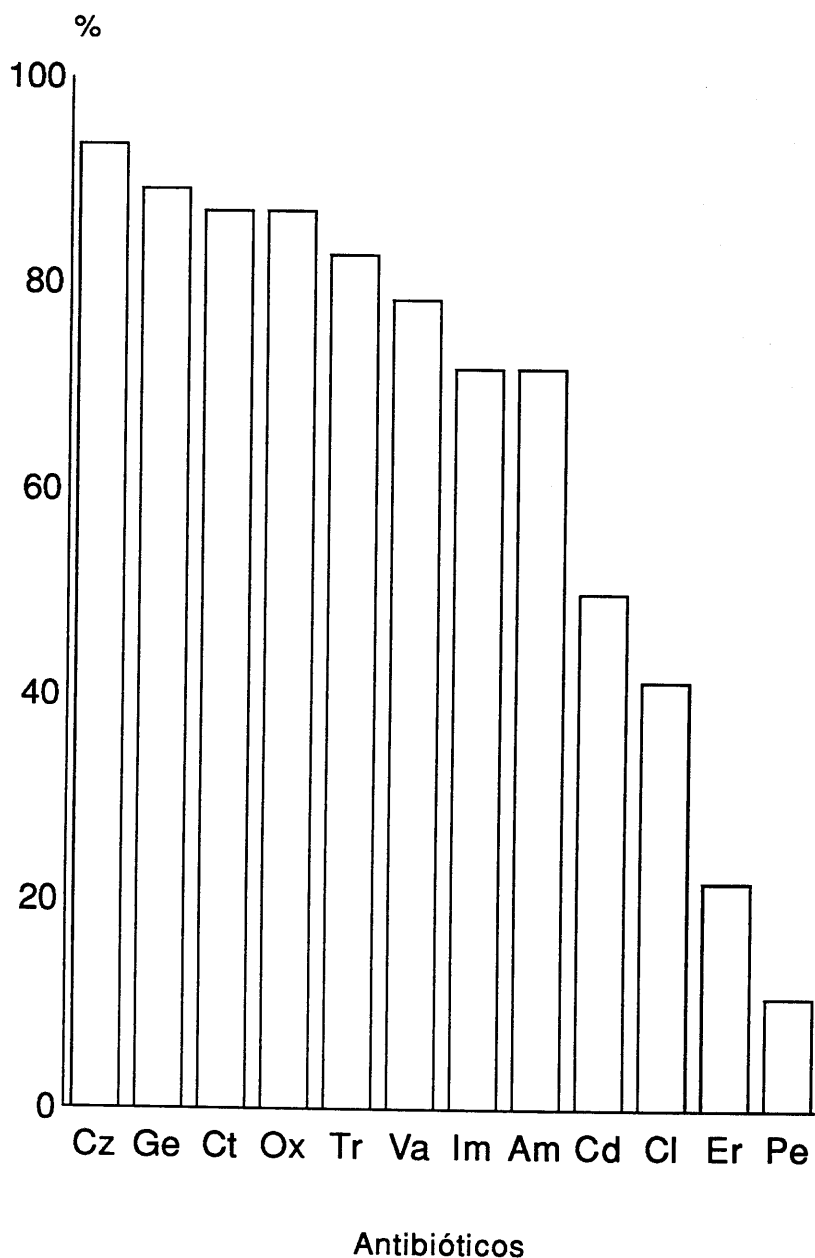
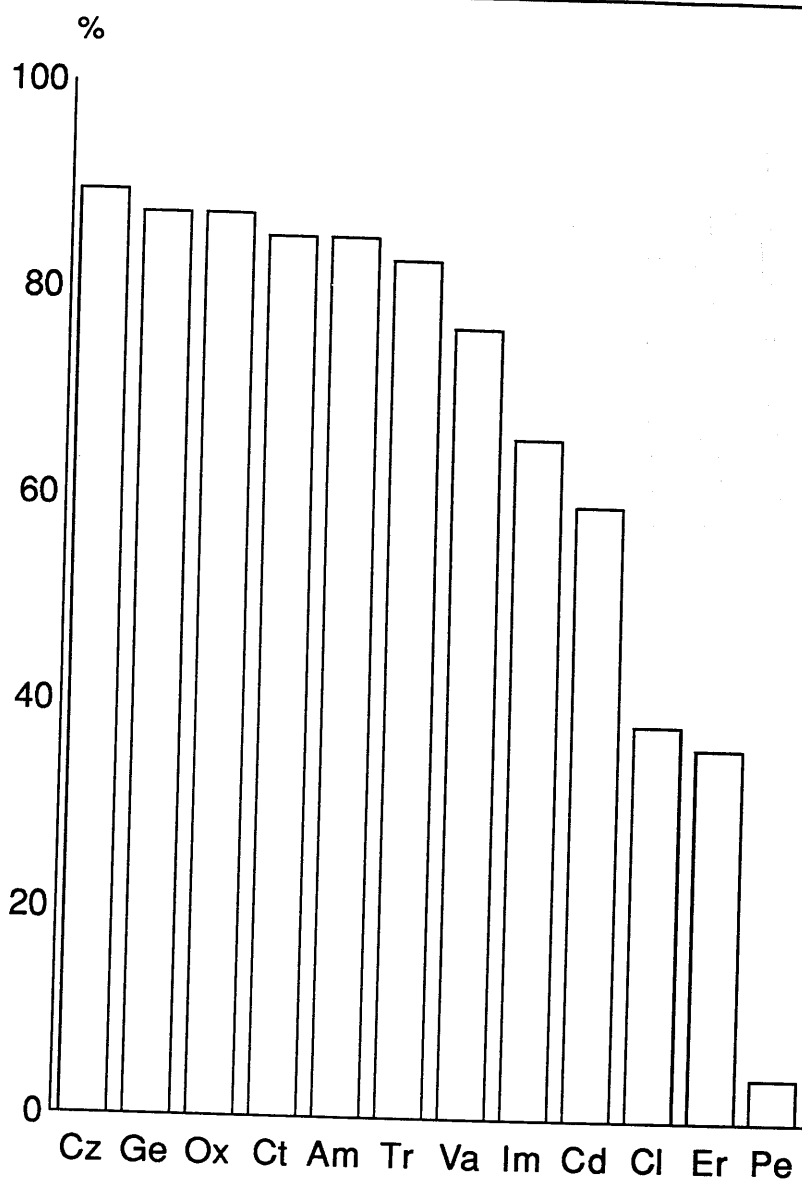
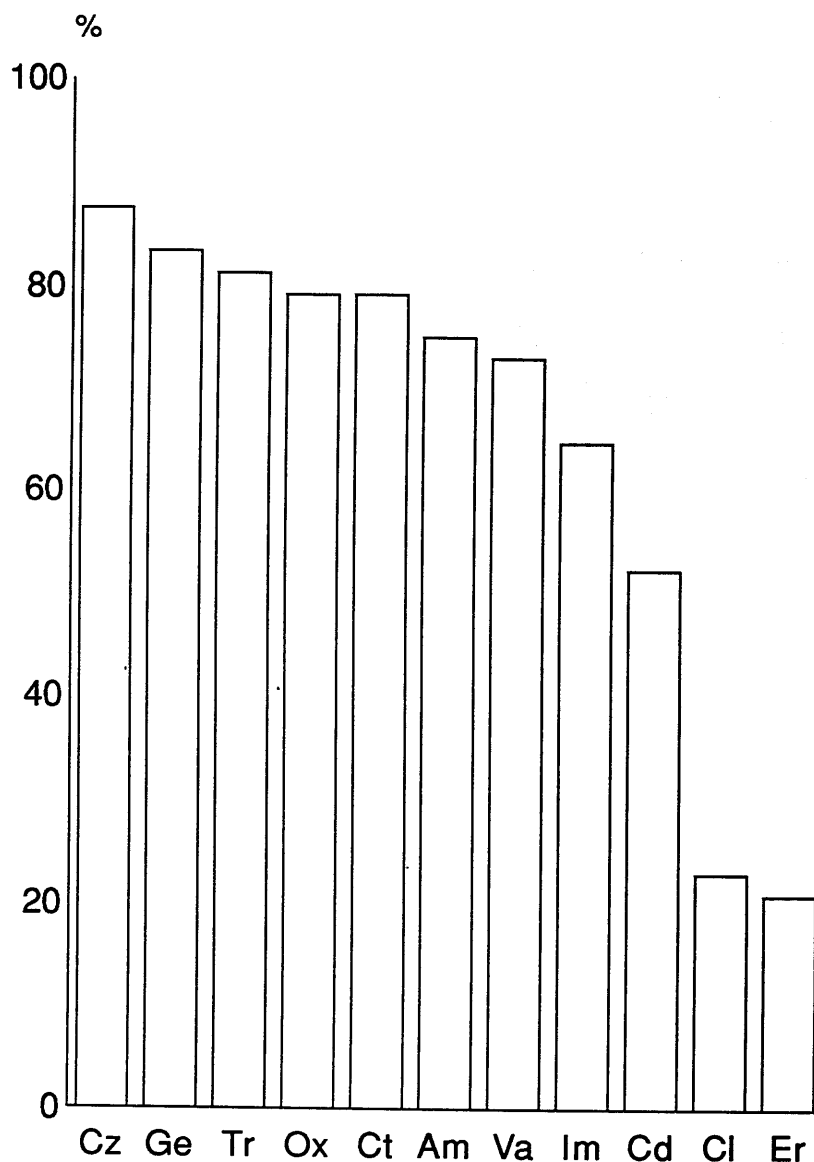


Figura 99.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos, en los ojos de los sujetos, antes de adaptar las lentes de contacto. C.z. Cefazolina, G.e. Gentamicina, C.t. Cefotaxina, O.x. Oxacilina, T.r. Trimetropin sulfa metozaxol, V.a. Vancomicina, I.m. Imipen, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, C.d. Clindamicina, C.l. Cloranfenicol, E.r. Eritromicina, P.e. Penicilina.



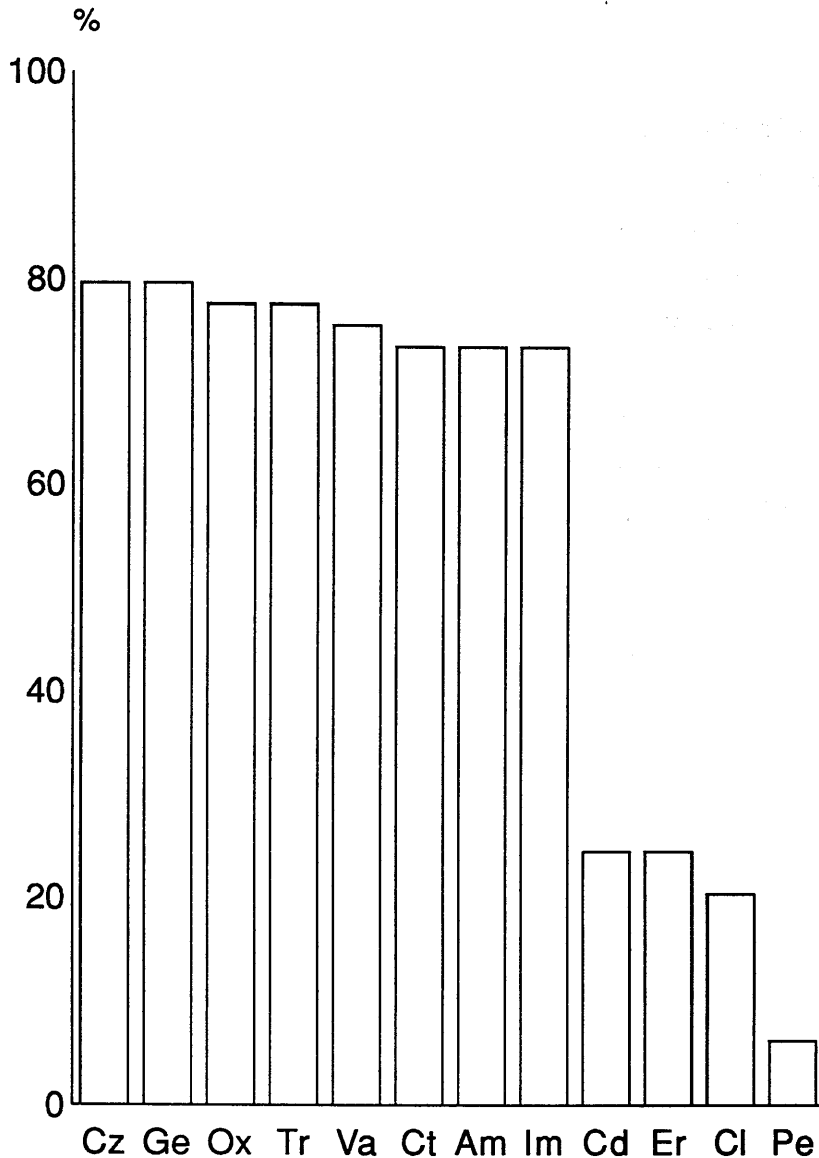
Antibióticos

Figura 100.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos, en los ojos de los sujetos, a los 90 días como portadores de lentes de contacto. C.z. Cefazolina, G.e. Gentamicina, O.x. Oxacilina, C.t. Cefotaxina, A.m. amoxicilina ácido clavulánico, T.r. Trimetropin sulfa metozaxol, V.a. Vancomicina, I.m. Imipen, C.d. Clindamicina, C.l. Cloranfenicol, E.r. Eritromicina, P.e. Penicilina.



Antibióticos

Figura 101.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos, en los ojos de los sujetos, a los 180 días como portadores de lentes de contacto. C.z. Cefazolina, G.e. Gentamicina, T.r. Trimetropin sulfametoazol, O.x. Oxacilina, C.t. Cefotaxina, A.m. amoxicilina ácido clavulánico, V.a. Vancomicina, I.m. Imipen, C.d. Clindamicina, C.l. Cloranfenicol, E.r. Eritromicina.



Antibióticos

Figura 102.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos, en los ojos de los sujetos, a los 270 días como portadores de lentes de contacto. C.z. Cefazolina, G.e. Gentamicina, O.x. Oxacilina, T.r. Trimetropin sulfametoazol, V.a. Vancomicina, C.t. Cefotaxina, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, I.m. Imipen, C.d. Clindamicina, E.r. Eritromicina, C.l. Cloranfenicol, P.e. Penicilina.

En las lentes de contacto, a los 270 días de uso, encontramos el *staphylococcus aureus* (figura 103), sensible principalmente a la cefazolina, gentamicina, trimetropin-sulfametoazol y oxacilina. Es muy poco sensible a la penicilina. Además encontramos el *streptococcus viridans* (figura 104), sensible a la cefazolina, cefotaxina, cloranfenicol y oxacilina, es resistente a la clindamicina.

También hemos hallado *pseudomonas aeruginosa* (figura 105), sensible principalmente a la gentamicina y cloranfenicol, siendo resistente a la mayor parte de los antibióticos estudiados.

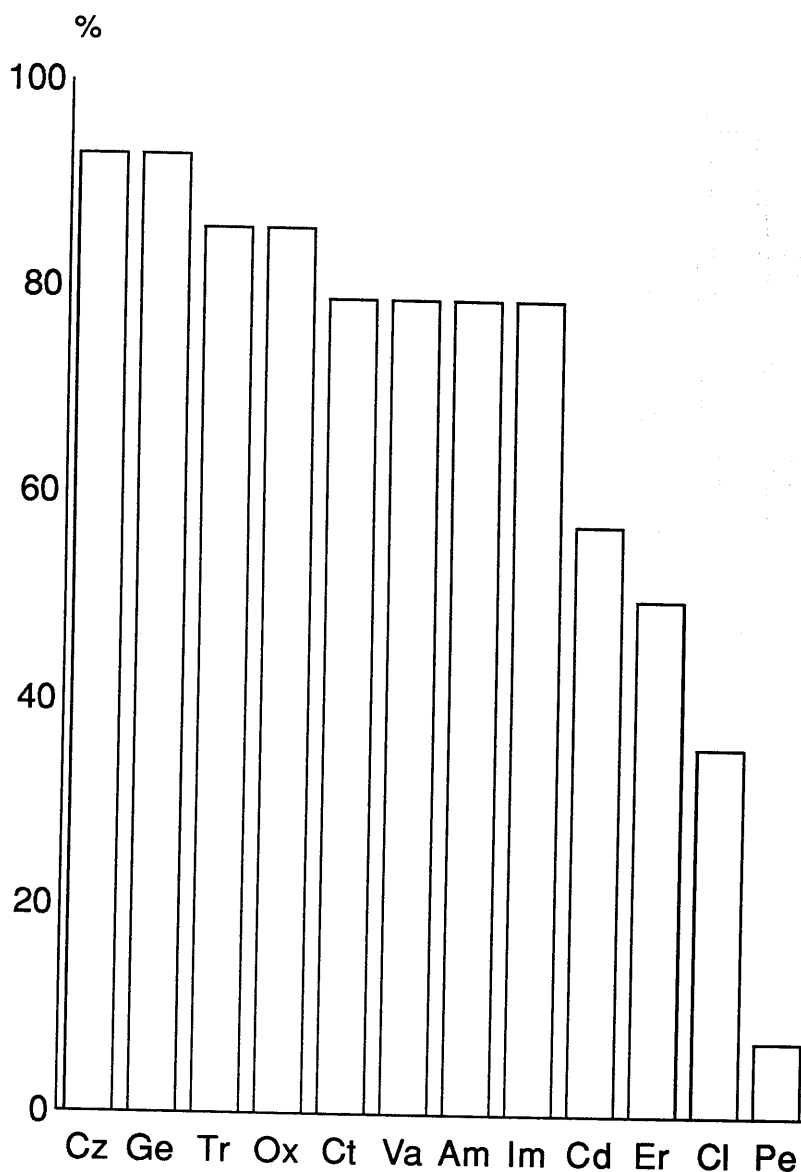
Las cepas de *staphylococcus epidermidis* halladas (figura 106) son sensibles a la gentamicina, cefazolina, oxacilina y cefotaxina. Muy poco sensible a la penicilina.

Hemos encontrado en las lentes la *klebsiella pneumoniae* que es sensible a la eritromicina y amoxicilina-ácido clavulánico en el 50 %, resistente a la penicilina y sensible al resto de los antibióticos estudiados al 100%.

La *pseudomonas fluorescens* hallada en dos lentes de contacto, es sensible a la gentamicina, ciprofloxacina, trimetropin-sulfametoazol y cloranfenicol.

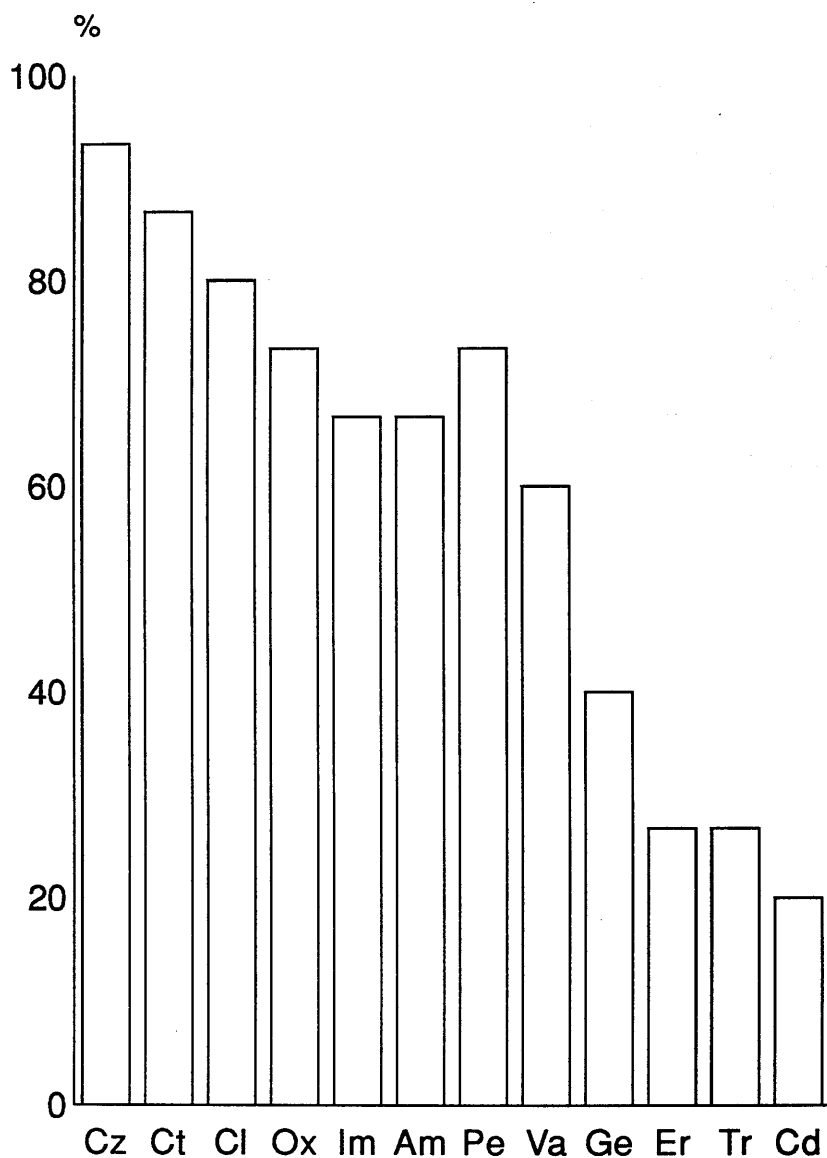
La *serratia marcescens* es sensible al imipen, gentamicina y clindamicina.

El *citrobacter amalonáticus* es sensible a la gentamicina, cloranfenicol, trimetropin-sulfametoazol y amoxicilina-ácido clavulónico y resistente al resto.



Antibióticos

Figura 103.- Sensibilidad del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos encontrado en las lentes de contacto. C.z. Cefazolina, G.e. Gentamicina, T.r. Trimetropin sulfametoaxol, O.x. Oxacilina, C.t. Cefotaxina, V.a. Vancomicina, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, I.m. Imipen, C.d. Clindamicina, E.r. Eritromicina, C.l. Cloranfenicol, P.e. Penicilina.



Antibióticos

Figura 104.- Sensibilidad del *Streptococcus viridans* a los antibióticos encontrado en las lentes de contacto. C.z. Cefazolina, C.t. Cefotaxina, C.l. Cloranfenicol, O.x. Oxacilina, I.m. Imipen, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, P.e. Penicilina, V.a. Vancomicina, G.e. Gentamicina, E.r. Eritromicina, T.r. Trimetropin sulfametoazol, C.d. Clindamicina.

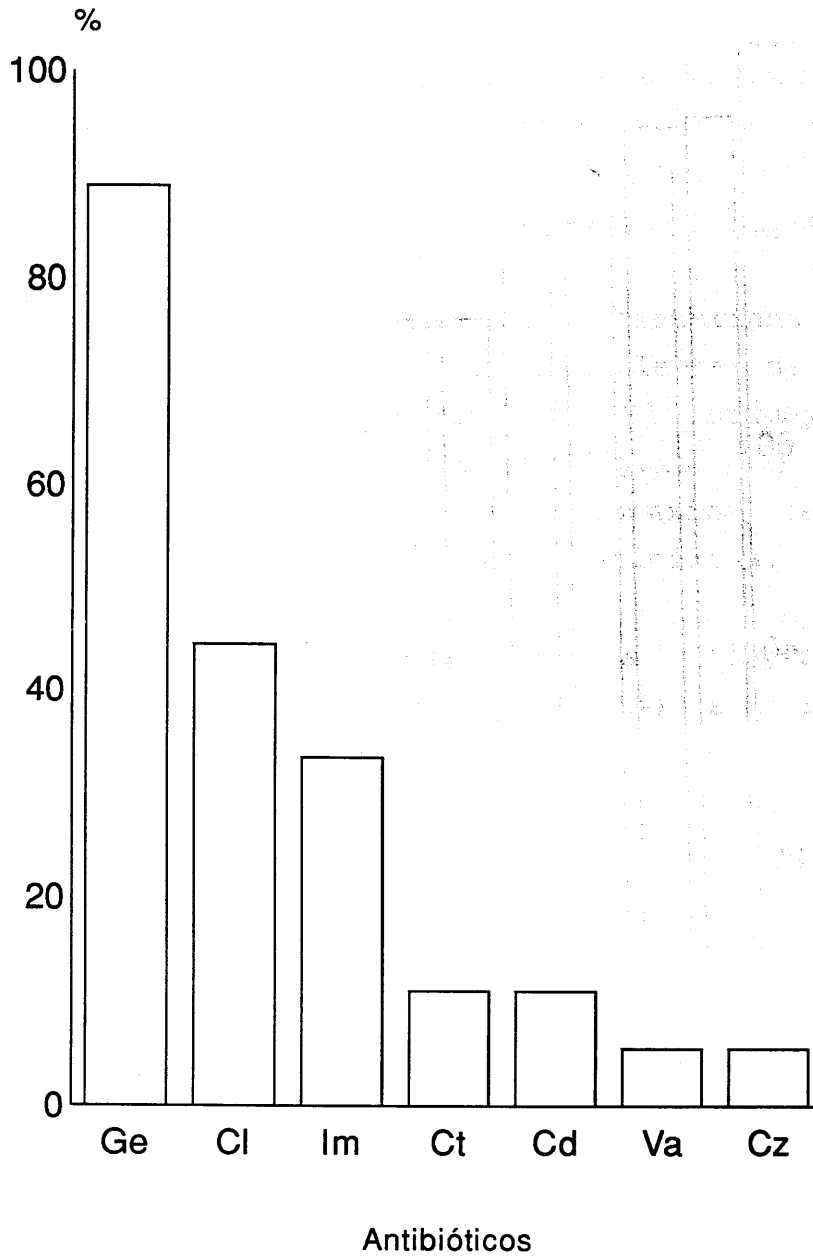


Figura 105.- Sensibilidad del *Pseudomonas aeruginosa* a los antibióticos encontrado en las lentes de contacto. G.e. Genatamicina, C.l. Cloranfenicol, I.m. Imipen, C.t. Cefotaxina, C.d. Clindamicina, V.a. Vancomicina, C.z. Cefazolina.

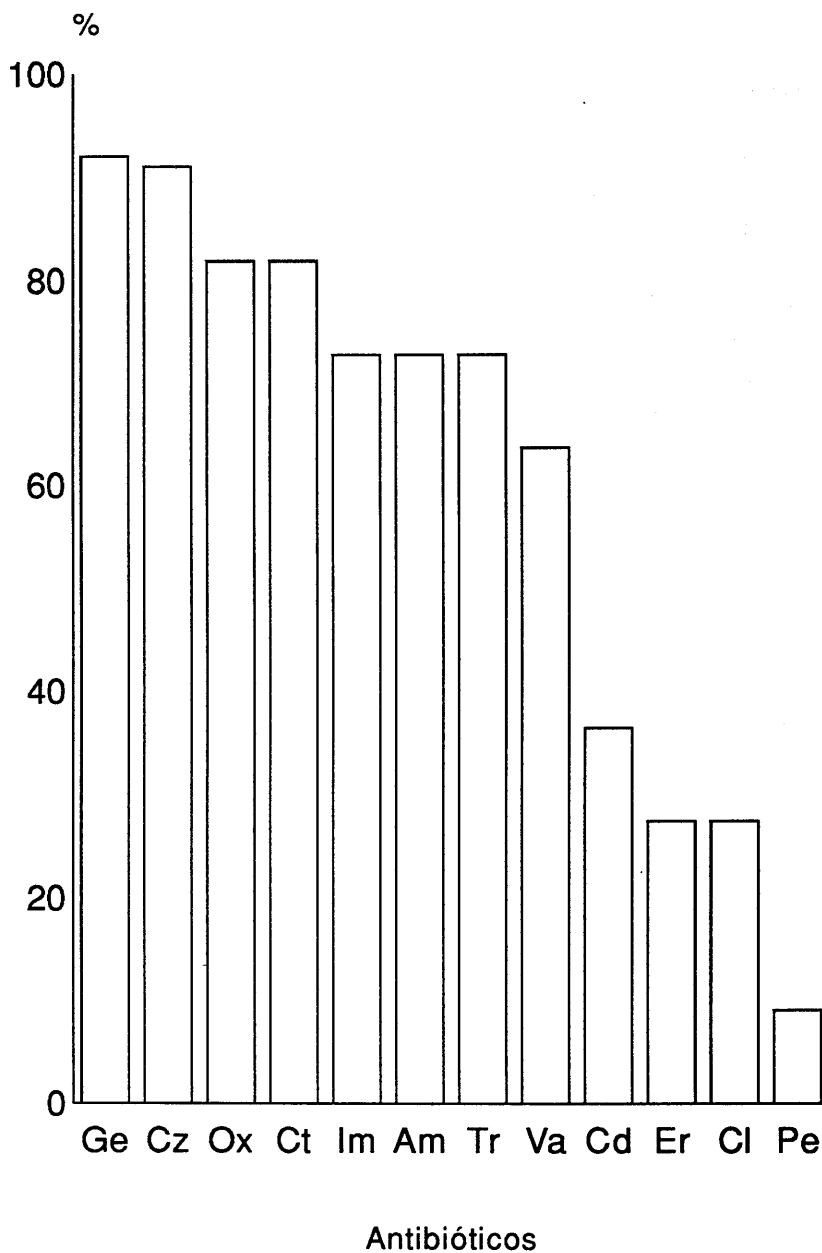


Figura 106.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos encontrado en las lentes de contacto. G.e. Gentamicina, C.z. Cefazolina, O.x. Oxacilina, C.t. Cefotaxina, I.m. Imipen, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, T.r. Trimetropin sulfametoazol, V.a. Vancomicina, C.d. Clindamicina, E.r. Eritromicina, C.l. Cloranfenicol, P.e. Penicilina.

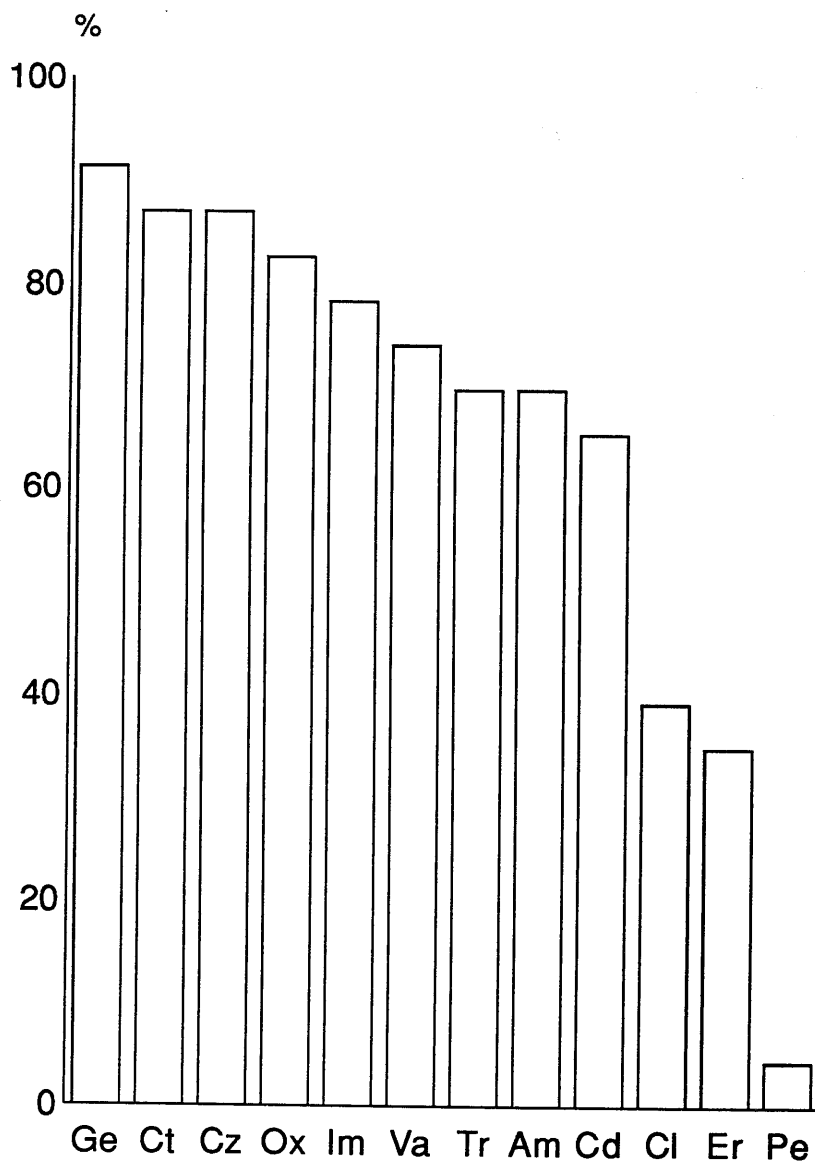
Hallamos dos casos de *Streptococcus pyogenes* sensible a todos los antibióticos. Y finalmente el *enterobacter aerogenes* que es sensible a la gentamicina, trimetropin-sulfametoazol, cefotaxina, vancomicina, ciprofloxacina, cefozolina, y amoxicilina-ácido clavulónico y resistente a todos los demás antibióticos estudiados.

El análisis de la flora bacteriana de los estuches a los nueve meses de llevar las lentes de contacto reveló los siguientes resultados: El *staphylococcus epidermidis* hallado en el 28.57 % (figura 107) sensible fundamentalmente a la gentamicina, cefotaxina, cefazolina y oxacilina. Es muy resistente a la penicilina.

Los *staphylococcus aureus* (figura 108) encontrados en los estuches (15.87 %) son sensibles fundamentalmente, a la gentamicina, cefazolina, y vancomicina. La sensibilidad a la penicilina es muy baja (8.33 %).

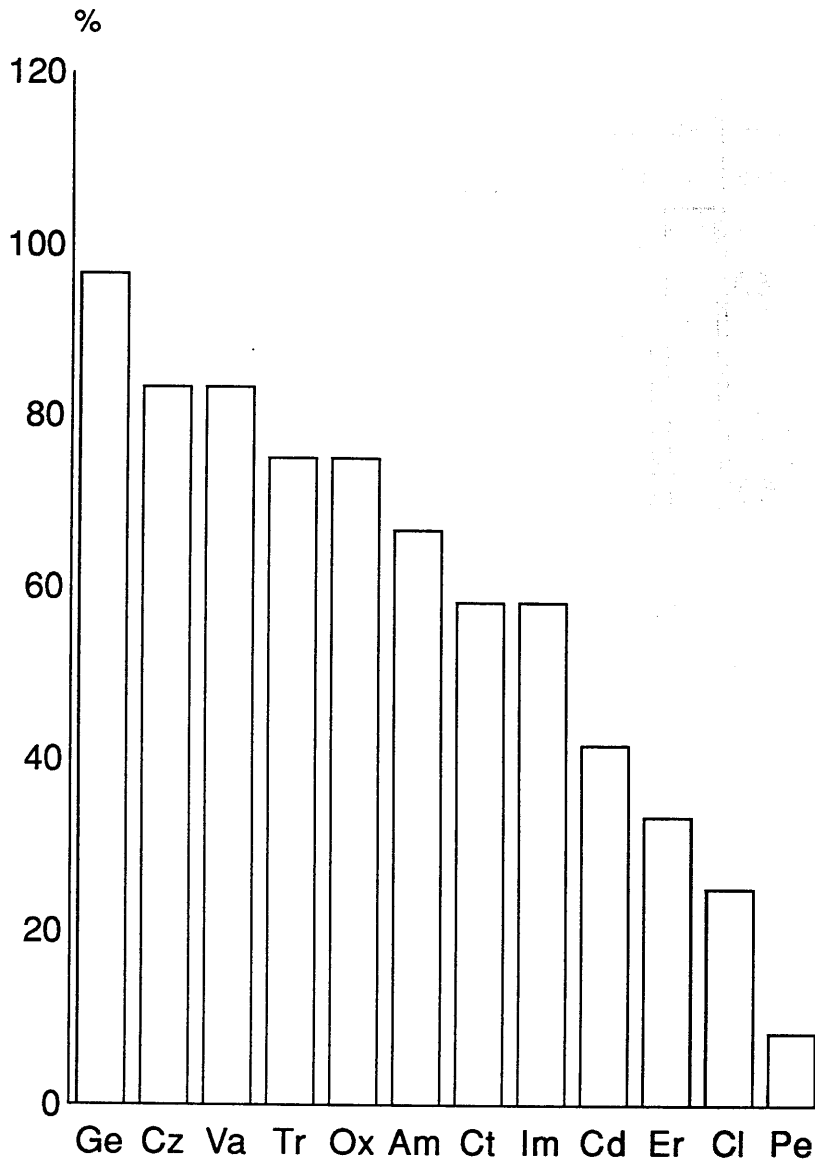
En la figura 109 se representa el *streptococcus viridans* (12.70 %), siendo más sensible a la cefazolina, cefotaxina, cloranfenicol, penicilina y amoxicilina-ácido clavulánico.

Además, hallamos *pseudomonas aeruginosa* (7.94 %) que es sensible a la gentamicina (85.71 %), cloranfenicol (71.43 %), trimetropin-sulfametoazol, cefotaxina y ciprofloxacina, estos últimos con el 42.86 %. Para la amoxicilina-ácido clavulánico, cefazolina, eritromicina y clindamicina es del 14.2 %, presenta resistencia al resto de los antibióticos.



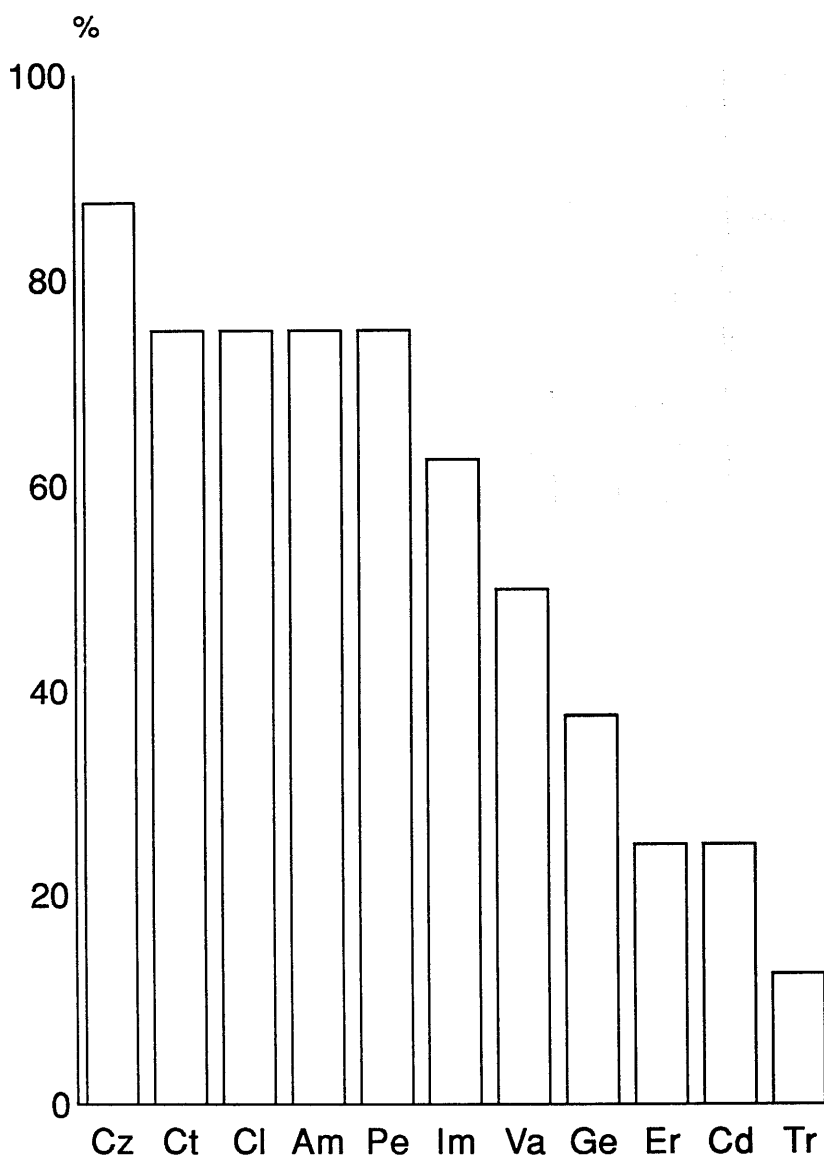
Antibióticos

Figura 107.- Sensibilidad del *Staphylococcus epidermidis* a los antibióticos encontrado en los estuches. G.e. Gentamicina, C.t. Cefotaxina, C.z. Cefazolina, O.x. Oxacilina, I.m. Imipen, V.a. Vancomicina, T.r. Trimetropin sulfa metozaxol, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, C.d. Clindamicina, C.l. Cloranfenicol, E.r. Eritromicina, P.e. Penicilina.



Antibióticos

Figura 108.- Sensibilidad del *Staphylococcus aureus* a los antibióticos encontrado en los estuches. G.e. Gentamicina, C.z. Cefazolina, V.a. Vancomicina, T.r. Trimetropin sulfa metozaxol, O.x. Oxacilina, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, C.t. Cefotaxina, I.m. Imipen, C.d. Clindamicina, E.r. Eritromicina, C.l. Cloranfenicol, P.e. Penicilina.



Antibióticos

Figura 109.- Sensibilidad del *Streptococcus viridans* a los antibióticos encontrado en los estuches. C.z. Cefazolina, C.t. Cefotaxina, C.l. Cloranfenicol, A.m. Amoxicilina ácido clavulánico, P.e. Penicilina, I.m. Imipen, V.a. Vancomicina, G.e. Gentamicina, E.r. Eritromicina, C.d. Clindamicina, T.r. Trimetropin sulfametoaxol.

El *Acinetobacter calcoaceticus* es otro microorganismo encontrado en los estuches, sensible a la gentamicina, cefprofloxacina, trimetropin-sulfametoazol y cloranfenicol al 100 %. Es resistente a la penicilina y para el resto de los antibióticos es sensible al 50 %.

La *Klebsiella pneumoniae* observada en los estuches (3.17 %), es sensible a todos los antibióticos al 100 %, excepto para la amoxicilina-ácido clavulánico, que lo es al 50 % y resistente a la penicilina.

El *Bacillus subtilis* es sensible a todos los antibióticos estudiados menos al cloranfenicol al que es resistente.

Finalmente, encontramos dos lentes de contacto con el *Citrobacter amalonaticus* que es sensible a la amoxicilina-ácido clavulánico, imipen, gentamicina y trimetropin-sulfametoazol. Para el resto de los antibióticos es resistente.

4.12.- Extracción de la película de lágrima:

En la tabla 21 se recogen los valores medios en microlitros de la lágrima extraída antes de adaptarle las lentes en el ojo derecho e izquierdo de los sujetos estudiados, junto con la desviación standard y los valores máximos y mínimos obtenidos.

La diferencia de lágrima antes de ser portadores de lentes y a los 9 meses de uso, en los sujetos, en los ojos derechos e izquierdos, es de dos y cuatro microlitros respectivamente. Esta diferencia de la muestra inicial respecto a la final, no representa diferencias

estadísticamente significativas ($P > 0.05$).

TABLA 21.- Concentración media de la lágrima extraída antes de adaptarle las lentes de contacto.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
O.D.	Sujetos	152.14	±4.68	100	-1.40	240	2.37
	Mujer	153.56	±5.56	104	-1.36	240	2.37
	Hombre	149.10	±8.78	100	-1.25	240	2.31
O.I.	Sujetos	151.37	±3.80	104	-1.55	221	2.28
	Mujer	151.37	±4.30	110	-1.43	221	2.46
	Hombre	151.35	±7.98	104	-1.33	203	1.45

Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT); Ojo derecho e izquierdo (O.D., O.I.).

4.13.- La lactoferrina:

Los valores medios de concentración de lactoferrina, antes de ser portadores de lentes de contacto, en todos los sujetos y en ambos ojos, se representan en la tabla 22, junto con la desviación standard y concentración máxima y mínima, que está comprendida entre 0.81 y 3.0 mg/ml para el ojo derecho. La concentración más frecuente en el ojo derecho ha sido de 1.44 mg/ml (en el 22.2 %). Para el ojo izquierdo hallamos los valores comprendidos entre 1.0 y 2.6 mg/ml; la concentración más frecuente es de 1.70 mg/ml (en el 20.6 %).

Los porcentajes de la concentración de lactoferrina para el ojo derecho e izquierdo se encuentran en la figura 110 y 111 respectivamente.

TABLA 22.- Concentración de lactoferrina antes de adaptar las lentes de contacto.

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
LACOD	Sujetos	1.69	±0.05	0.81	-2.05	3.00	3.04
	Mujeres	1.77	±0.07	0.81	-2.15	3.00	2.78
	Hombres	1.54	±0.08	1.00	-1.50	2.40	2.40
LACOI	Sujetos	1.67	±0.05	1.00	-1.54	2.60	2.16
	Mujeres	1.69	±0.06	1.00	-1.64	2.60	2.15
	Hombres	1.61	±0.10	1.00	-1.34	2.60	2.16

Concentración de la lactoferrina en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (LACOD, LACOI); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

En la figura 112 se representa la disminución en la concentración de lactoferrina antes de adaptar las lentes de contacto y a los 270 días. El análisis estadístico pone de manifiesto que el descenso que se produce en la concentración de lactoferrina durante ese período de tiempo es estadísticamente significativa ($P < 0.05$).



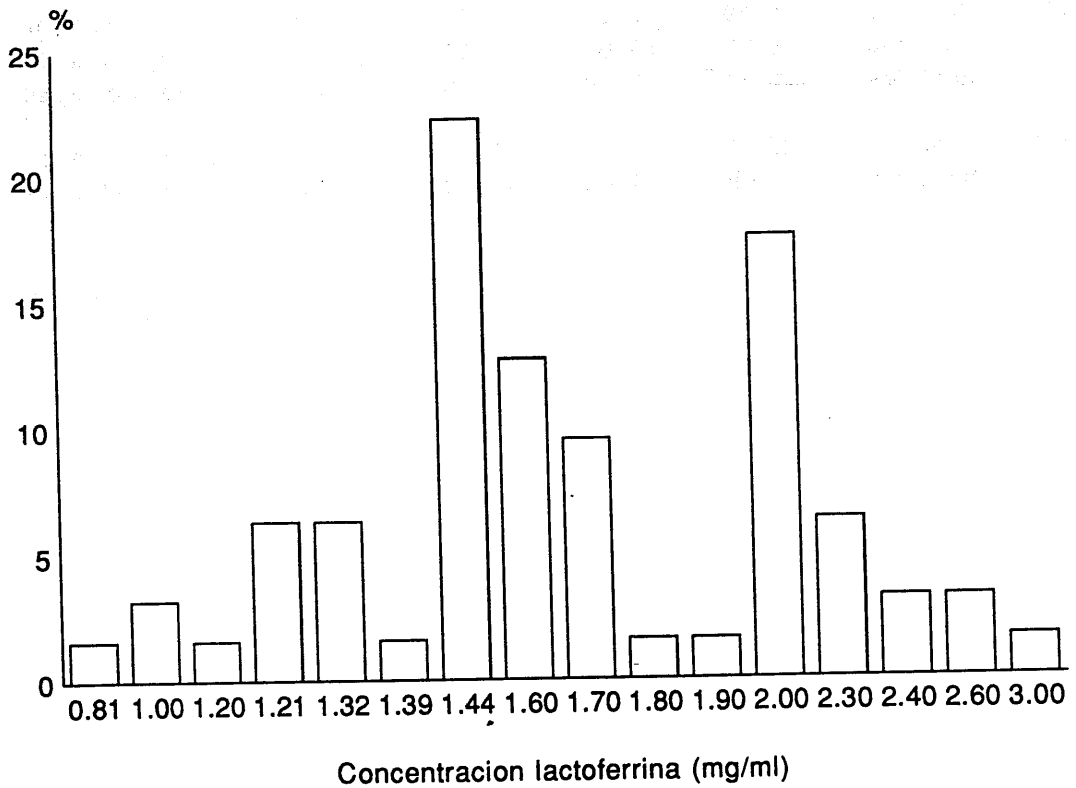


Figura 110.- Porcentajes de la concentración de Lactoferrina en miligramos por mililitro (mg/ml), en el ojo derecho (O.D.) de los sujetos, antes de ser portadores de lentes de contacto.

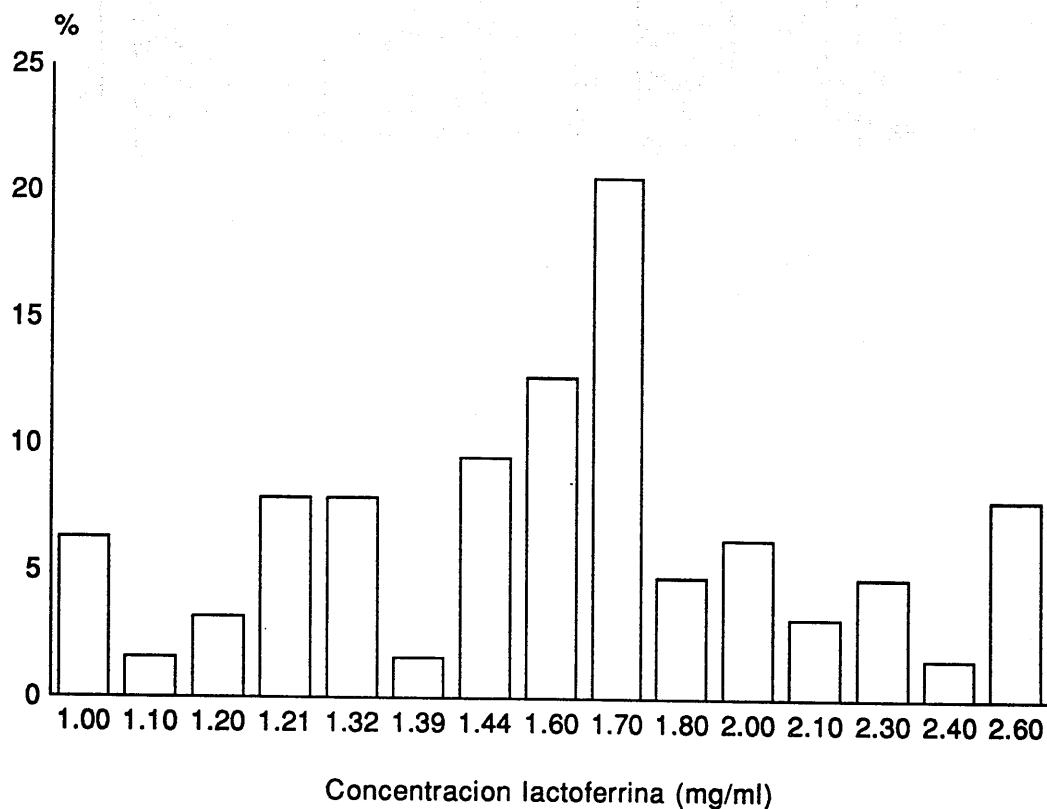


Figura 111.- Porcentajes de la concentración de Lactoferrina en miligramos por mililitro (mg/ml), en el ojo izquierdo (O.I.) de los sujetos, tras la adaptación, a los 270 días.

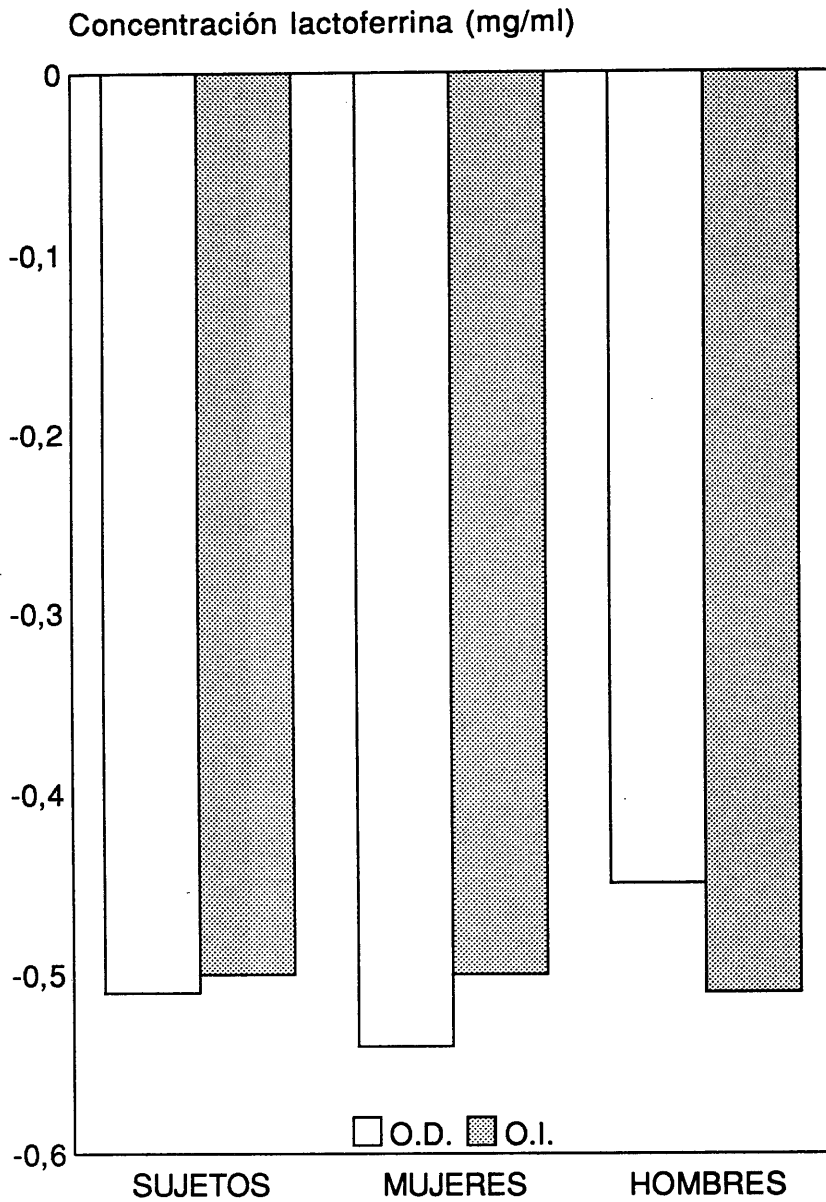


Figura 112.- Disminución de la concentración de Lactoferrina en miligramos por mililitro (mg/ml), en los sujetos, antes de adaptarle las lentes de contacto y tras la adaptación, a los 270 días.

4.14.- La lisozima:

En la tabla 23 se representan los valores medios de actividad de lisozima, antes de adaptar las lentes de contacto, en ambos ojos, junto con la desviación standard y la mayor y menor medida. La actividad esta comprendida entre 7 y 15 mm, la actividad más frecuente es para el ojo derecho de los sujetos de 11 mm con el 23.8 %, seguida de 10 mm con el 19 % y la menor de 9.5 mm con el 1.6 %. Para el ojo izquierdo, la frecuencia mayor es la de 12 mm con el 25.40 % seguida de 11 mm con el 19 % y la menor es de 7, 9, 9.50 y 14 mm con el 1.6 % (figuras 113 y 114).

TABLA 23.- *Actividad de la lisozima antes de adaptar las lentes de contacto.*

		Media	DT	M.Me.	Mi.PT	M.Ma.	Ma.PT
LISOD	Sujetos	11.59	±0.16	9.50	-1.61	15.00	2.63
	Mujer	11.72	±0.21	9.50	-1.63	15.00	2.40
	Hombre	11.30	±0.25	10.00	-1.15	13.00	1.51
LISOI	Sujetos	11.44	±0.20	7.00	-2.80	15.00	2.25
	Mujer	11.42	±0.27	7.00	-2.47	15.00	2.00
	Hombre	11.47	±0.23	9.50	-1.89	14.00	2.42

Actividad de la lisozima en el ojo derecho e izquierdo respectivamente (LISOD, LISOI); Desviación típica (DT); Medida menor (M.Me); Mínima puntuación tipificada (Mi.PT); Medida mayor (M.Ma); Máxima puntuación tipificada (Ma.PT).

A los 270 días, se apreció una disminución estadísticamente no significativa ($P > 0.05$) de la actividad de la lisozima, tanto en mujeres como en hombres (figura 115). No se observaron diferencias entre ambos ojos.

Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente mediante el programa BMDP, versión IBM PC-386/MS-DOS, 1990. En todos los contrastes de hipótesis se ha utilizado un nivel de significación = 0.05, habitual en este tipo de análisis.

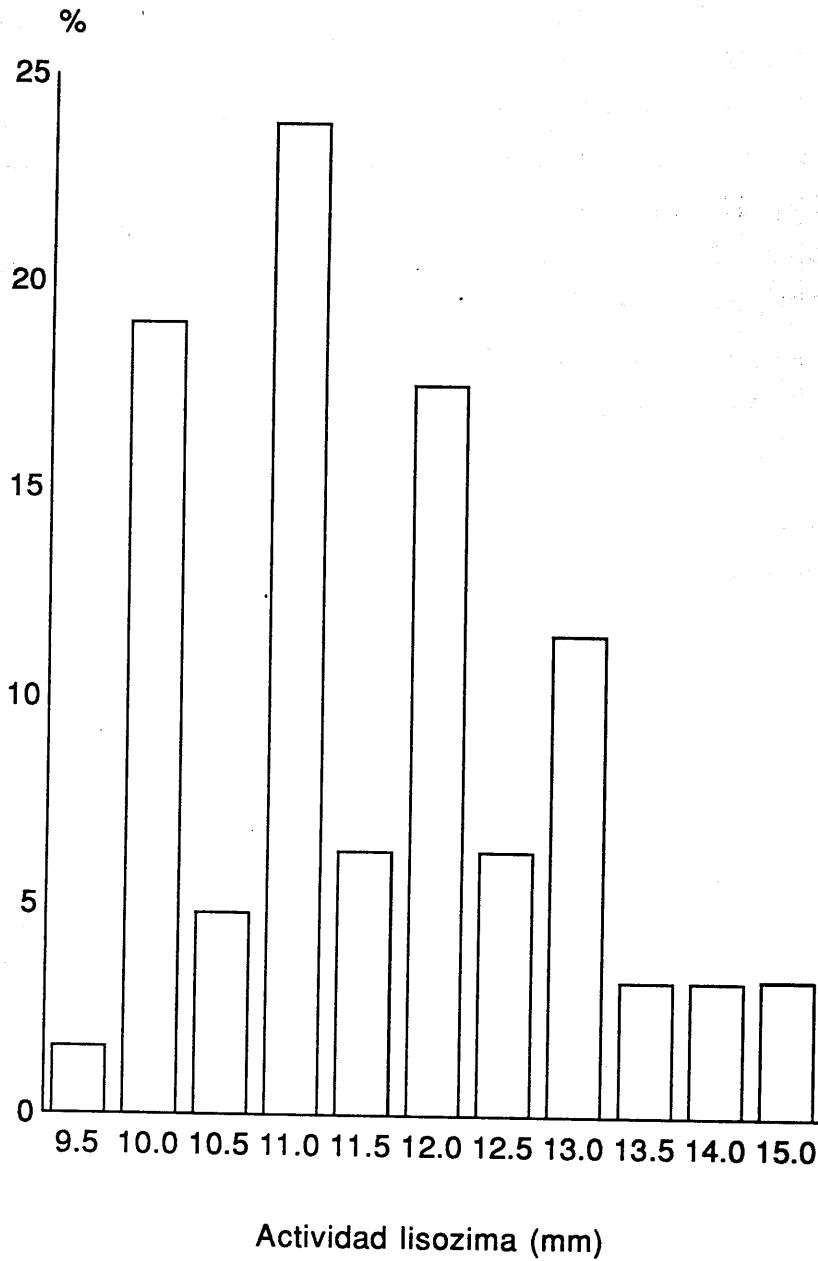


Figura 113.- *Porcentajes de la actividad de la Lisozima en milímetros (mm) en el ojo derecho (O.D.) de los sujetos antes de ser portadores de lentes de contacto.*

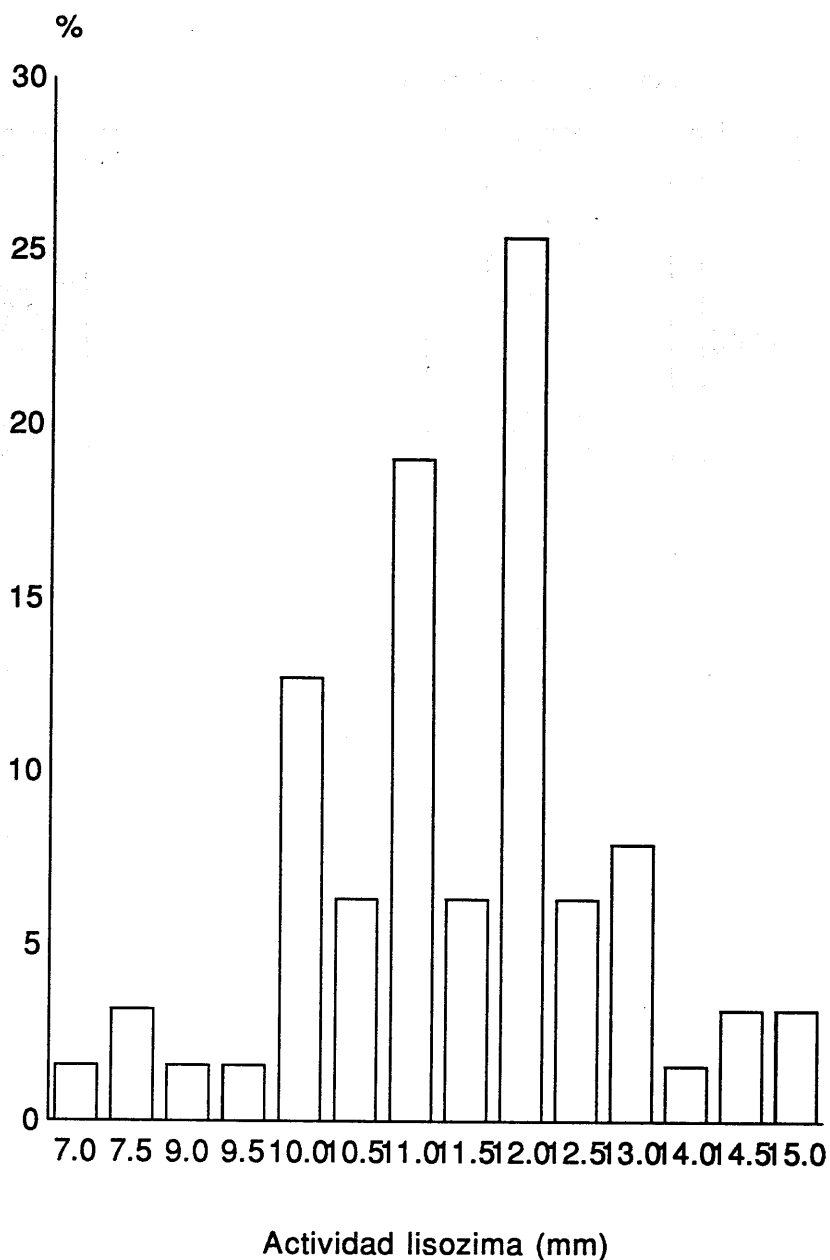


Figura 114.- Porcentajes de la actividad de la Lisozima en milímetros (mm) en el ojo izquierdo (O.I.) de los sujetos antes de ser portadores de lentes de contacto.

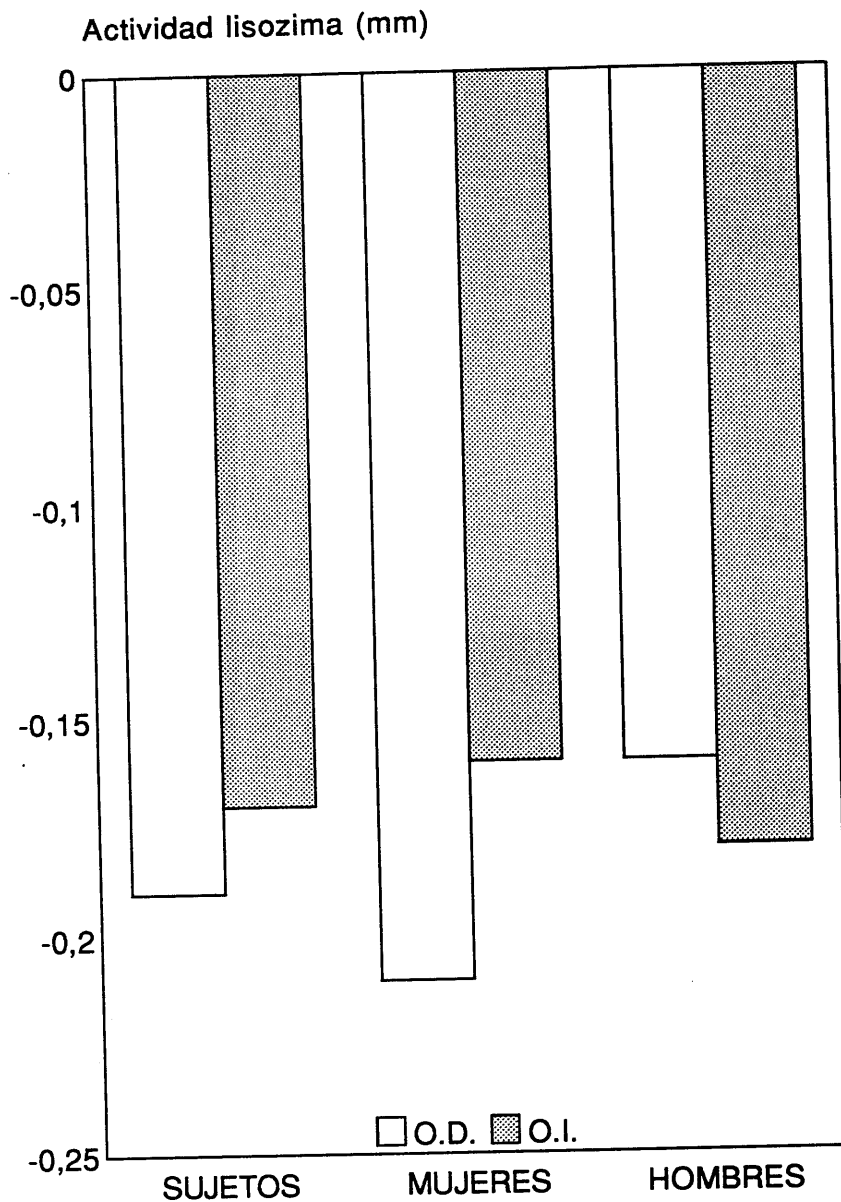


Figura 115.- Diferencia de la actividad de la Lisozima en milímetros (mm), en los sujetos, antes de adaptarle las lentes de contacto y tras la adaptación a los 270 días.

V.- DISCUSION

En nuestra muestra, el diámetro pupilar hallado con mayor frecuencia, en baja iluminación es de 5 mm. El diámetro horizontal del iris visible está comprendido entre 11 y 12 mm y la distancia interpalpebral, más frecuente, medida en la zona central, es de 10 mm. Estos valores son similares a los observados por otros autores (Storey y Phillips, 1971; Mandel, 1975; Walter y Touch, 1977; Velasco et al., 1992).

El estudio de la película de lágrima (Test de Schirmer y tiempo de rotura de la lágrima) demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas en estos sujetos antes y después de adaptarles las lentes de contacto, durante 9 meses.

El error de refracción más frecuente es la miopía y astigmatismo miópico.

Hemos observado tanto en mujeres como en hombres un aumento de la sensibilidad corneal a lo largo del día, antes de adaptar las lentes de contacto, que se considera se trata de un incremento fisiológico, sin embargo, cuando a estos sujetos les adaptamos las lentes de contacto se produce una disminución, significativa, de la sensibilidad

corneal, durante las primeras 8 horas, en las cinco zonas corneales analizadas y en ambos ojos.

Nuestras observaciones confirman los hallazgos de Millodot (1980) y Polse (1978), quienes también demostraron una disminución de la sensibilidad en la córnea.

Los estudios realizados a los 3, 6 y 9 meses demuestran que, posteriormente, se produce una recuperación progresiva de dicha sensibilidad, de modo que a los 270 días, aunque aún persiste cierta disminución de la sensibilidad corneal, se ha producido una importante recuperación de la misma.

Los estudios sobre la modificación de la sensibilidad en relación con el grado de hidratación de la lente de contacto, han demostrado que el descenso de la misma era significativamente mayor en lentes de contacto de hidrogel con el 38 % de hidratación, con respecto a las lentes de contacto de un contenido acuoso del 55 % (Velasco et al., 1993).

Nosotros consideramos que estos hallazgos reflejan un trastorno metabólico en las terminaciones nerviosas libres causado por la disminución del aporte de oxígeno.

El análisis topográfico corneal demostró que la zona central es la menos afectada en su sensibilidad cuando a estos sujetos se le adaptaban las lentes de contacto. Estos resultados pueden estar relacionados con el alto grado de inervación del ápex, densidad que disminuye desde éste a la periferia de la cornea (Rozsa & Berman, 1982).

En estos sujetos hemos observado una disminución de los radios corneales un día después de adaptarles las lentes de contacto, sin embargo, a medida que transcurre el tiempo se produce una recuperación de este parámetro de la córnea, de modo que a los 270 días la disminución del radio corneal es muy pequeña.

En 1977 Rengstorff estudió 50 sujetos portadores de lentes de contacto blandas y observó un incremento medio de la miopía de 0.37 dioptrías a los 3 meses, según el autor este proceso de miopización puede ser debido no solo a un cambio de la curvatura corneal anterior, sino que también puede ser el resultado de variaciones en el radio corneal posterior, engrosamiento corneal e índice de refracción.

Nuestros resultados confirman los hallazgos de Rengstorff en cuanto al radio de curvatura de la córnea, aunque consideramos que la disminución del mismo es pequeña y no tiene significado clínico.

Al examen biomicroscópico, antes de adaptarles las lentes de contacto, hemos hallado blefaritis estafilocócica (12.7 %) que remitió con el tratamiento adecuado, pinguéculas y leucomas cicatriciales postraumáticos, alteraciones corneales que no contraíndican la adaptación de lentes de contacto de hidrogel.

Después de adaptarles las lentes de contacto, durante 24 horas no encontramos alteraciones oculares.

A los 90 días, apreciamos papilas en la zona 1, en ambas conjuntivas, superior e inferior. A los 180 días, las papilas grado 1 aumentan ligeramente, en ambas

conjuntivas, en ambos sexos y también aparecen papilas grado 2 aunque en escasa proporción.

A los 270 días, seguimos observando la presencia de papilas, grado 1, en ambas conjuntivas, algo más en mujeres y, además, encontramos mayor proporción de papilas grado 2.

Por tanto, nuestros resultados demuestran una progresión en la evolución de las papilas, desde que se adapta las lentes de contacto hasta los 9 meses.

Estos hallazgos son similares a los observados por otros autores (Allansmith, 1988; Douglas et al., 1988).

La presencia de conjuntivitis papilar en portadores de lentes de contacto ha sido demostrada por numerosos autores (Donshik et al., 1989; Greiner et al., 1984; Jolson et al., 1984; Allansmith et al., 1979). En su forma mas avanzada se caracteriza por la presencia de papilas gigantes, aunque esta forma clínica tan avanzada es poco frecuente.

La conjuntivitis papilar gigante es similar clínica e histológicamente a la conjuntivitis vernal, lo que sugiere que existe en estas dos entidades una base similar inmunológica y patofisiológica. En ambas entidades se han demostrado niveles aumentados localmente de IgG, IgM, e IgE (Donshik et al., 1983; Ballow et al., 1980) y de fragmentos del complemento. La disminución de los niveles de lactoferrina que nosotros demostramos, pueden estar relacionados con su actividad anticomplemento.

La resolución del cuadro clínico tras quitar las

lentes de contacto pone de manifiesto la estrecha correlación en la inmunopatogénesis de la conjuntivitis papilar gigante con la lente. Además, se ha demostrado en monos aumento de IgE en lágrima y conjuntivitis papilar gigante, cuando se les adaptó lentes de contacto blandas de sujetos que, también, presentaban papilas gigantes.

La teoría actual de la patogénesis de la conjuntivitis papilar gigante, considera que se debe a una reacción de hipersensibilidad tipo basofílico retardada con un posible componente de IgE humoral (Allansmith 1977).

Los depósitos de las lentes de contacto pueden ser lo suficientemente antigénicos para desarrollar la conjuntivitis papilar gigante (Allansmith 1977, Refojo 1977), aunque el antígeno de superficie específica es aún desconocido. En nuestra muestra hemos observado que la presencia de papilas en la conjuntiva ocurría sobre todo en aquellos sujetos cuyas lentes tenían una mayor proporción de depósitos. El material de la propia lente, sin embargo, no parece ser antigénico (Allansmith et al., 1980).

El trauma mecánico sobre el epitelio conjuntival puede favorecer el reconocimiento del antígeno de la lente. El antígeno puede ser procesado por las células de Langerhans y linfocitos.

La dificultad para eliminar los antígenos adheridos a las lentes de contacto blandas y la adaptación de las mismas durante un período de tiempo prolongado, pueden ser los factores que determinen la mayor incidencia de conjuntivitis papilar gigante en portadores de lentes de contacto hidrófilas, con respecto a las lentes de

contacto rígidas.

Destaca en nuestra muestra, por otra parte, los escasos síntomas de estos sujetos, a pesar del progresivo desarrollo de las papilas, no obstante, se les debe aconsejar estrictas medidas de higiene de las lentes. Se recomienda como método de desinfección el peróxido de hidrógeno al 3 %, así como la limpieza proteica semanal y una adaptación de la lente de contacto, durante un período de tiempo menor.

Además, a los 90 días de la adaptación de las lentes de contacto, observamos en algunos sujetos dilatación de la red venosa perilímbica y aparición de yemas neovasculares incipientes, pero en número escaso. A los 180 días aumenta ligeramente esta alteración en el meridiano de las doce. Finalmente, a los 270 días, hallamos neovasos corneales superiores menores de 2 mm en el meridiano de las 12, en mayor proporción en las mujeres que en los hombres.

La presencia de neovasos en córnea es una respuesta de este tejido a una mala tolerancia a la lente de contacto.

Los factores que predisponen a esta patología son el edema corneal, factores inmunológicos, hiperemia crónica límbica y reblandecimiento estromal.

El edema puede ser una condición suficiente para la vascularización (Cogan, 1949). La importancia del mismo facilitando la vascularización estromal anterior ha sido demostrada, aunque en algunos casos el incremento del edema corneal no se asoció con vascularización o incremento de

la misma (Thoft, 1979). De hecho, la presencia de edema permanente, más allá del limbo, con frecuencia se encuentra en entidades como la distrofia endotelial congénita, sin vascularización (Maumanee, 1960).

Una reducción de la obstrucción física al crecimiento de neovasos puede ocurrir como resultado de la ruptura de la sustancia fundamental o de las fibrillas de colágeno. La ruptura es debida a la liberación de colagenasa, elastasa y proteasa por los neutrófilos principalmente y también por las células endoteliales vasculares (Sholley, 1978) y por células epiteliales que han sido dañadas (Ben Ezra, 1978). Por esta razón el trastorno epitelial crónico inducido por lentes de contacto ha de ser considerado como un mecanismo potencial para la vasculogénesis. En nuestros sujetos hemos observado con relativa frecuencia erosiones epiteliales asintomáticas.

Epstein en 1978 demostró que la producción local de mediadores inmunes puede estimular la vascularización corneal in vivo. En los portadores de lentes de contacto se pueden desencadenar reacciones inmunológicas cuyo cuadro clínico más representativo es la conjuntivitis papilar gigante.

Se desconoce hasta qué punto la hiperemia crónica límbica juega un papel en el proceso de la vascularización corneal inducida por lentes de contacto. Es conocido que la hiperemia límbica es relativamente común en portadores de lentes de contacto (McMonnies, 1982, Larke, 1981 y McMonnies, 1987). Los estímulos para la hiperemia pueden resultar de la combinación de varios factores como reacción frente a una adaptación cerrada, daños o sequedad de la lente de contacto, reacciones adversas a las sustancias de

mantenimiento y erosiones epiteliales.

El factor vasoproliferativo desencadenante de la neovascularización es segregado al espacio intercelular por las células epiteliales dañadas, fundamentalmente, por la hipoxia corneal, aunque también se ha demostrado liberación de sustancias vasoestimulantes por los leucocitos (Former et al., 1976).

Destaca en los sujetos estudiados la presencia de erosiones epiteliales puntiformes superficiales asintomáticas. A diferencia de la abrasión profunda el trauma superficial carece de edema epitelial en el entorno circundante. Además, los sujetos son asintomáticos. La ausencia de síntomas puede ser explicada por la escasa inervación de los estratos epiteliales superficiales. De ahí que la ausencia de síntomas no sea garantía de una adecuada integridad corneal.

El trauma superficial afecta solo a las dos o tres capas epiteliales externas. Este trauma puede ser causado por un defecto de la lente de contacto, mala adaptación, uso excesivo, cuerpos extraños atrapados entre la lente de contacto y córnea,...

Consideramos que estos puntos de ruptura de la barrera epitelial pueden ser un factor predisponente de queratitis microbiana.

El análisis de los depósitos en la superficie de las lentes de contacto de hidrogel reveló que las proteínas, en una proporción del 70.3%, constituyen el componente principal. Estas proteínas pueden proceder de la película lagrimal y pueden ser degradadas por los

microorganismos mediante procesos enzimáticos.

Lin en 1991 demostró que si la lente tiene mayor porcentaje de H₂O, el acúmulo de proteínas es mayor.

Nosotros hemos demostrado por microanálisis depósitos inorgánicos en el 54.6 % de las lentes analizadas, siendo el más frecuente el sodio (85.7 %). Se trata de un elemento extracelular abundante en el organismo y, por lo tanto, lo encontramos fácilmente en la película lagrimal.

El potasio lo hemos hallado en una concentración de 71.42 %. Consideramos que este ión procede de los fluidos extracelulares, de los líquidos de limpieza y por liberación del mismo tras la degradación de las células epiteliales superficiales.

El hierro (75.7 %) es también frecuente, aunque en la lágrima aparecen en niveles relativamente bajos, inferiores a los plasmáticos, su procedencia podría ser de contaminación ambiental, y también por liberación de este ión tras la degradación de las células epiteliales superficiales.

El mercurio (8.5 %), puede encontrarse en los líquidos de limpieza, además, algunos medicamentos como antibióticos y astringentes contienen mercurio que se elimina por la lágrima.

El fósforo (2.8 %) puede aparecer en la lágrima como componente del organismo y por contaminación externa.

En cuanto al cromo, pensamos que su presencia es

debida a contaminación externa principalmente.

Además demostramos indicios de bismuto, titanio, azufre y cloro.

El hallazgo de depósitos en la superficie de las lentes, es consistente con la hipótesis de que dichos depósitos constituyen la fuente de estimulación antigénica de la conjuntiva tarsal en la conjuntiva papilar (Fowler et al 1987) (Allansmith et al 1984). En nuestra casuística las anomalías inflamatorias conjuntivales eran más intensas en aquellos sujetos en los que había una mayor proporción de sustancias sobre la superficie de la lente.

Estudios previos han demostrado que los materiales iónicos acumulan más proteínas totales que los no iónicos. Sack et al., (1987) demostraron un acúmulo proteico veinte veces mayor en materiales iónicos con elevado contenido acuoso con respecto a los materiales no iónicos con bajo contenido acuoso. Nuestra investigación apoya estos resultados.

Además, la superficie de las lentes de contacto de hidrogel tiene superficies altamente reactivas y los mismos grupos que captan el agua, también pueden tomar proteínas e iones inorgánicos. Las proteínas ya acumuladas, favorecen el depósito de nuevas proteínas, que se acumulan rápidamente tras la adaptación de las lentes de contacto.

Demostramos el acúmulo de depósitos orgánicos, inorgánicos y microbianos en las lentes de contacto de hidrogel, por lo que aconsejamos el cambio de lente y, sobre todo, gran control de las medidas de higiene.

La queratitis microbiana es una grave complicación de los portadores de lentes de contacto. En recientes estudios, del 21 al 30 % de todas las úlceras corneales han sido atribuidas a su uso, particularmente, en caso de lentes de contacto de uso prolongado (Poggio y col, 1989, Schein y col, 1989).

Con la finalidad de determinar los factores que predisponen a esta incidencia hemos estudiado la flora conjuntival de estos sujetos y su sensibilidad a los distintos antibióticos antes y después de adaptarles las lentes de contacto, durante nueve meses.

Antes de adaptar las lentes de contacto hemos encontrado en la mucosa conjuntival principalmente *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus viridans*.

Nuestros hallazgos corroboran los estudios de Smolin (1979) y Liotet (1979), quienes también demostraron la presencia de estos gérmenes en la conjuntiva de sujetos sanos en una proporción similar a la observada por nosotros.

Los estudios de la flora conjuntival realizada a los 3, 6 y 9 meses de la adaptación de las lentes de contacto ponen de manifiesto que la flora conjuntival de estos sujetos no se modifica durante el período de tiempo en que han sido portadores de lentes de contacto.

Estos hallazgos confirman los estudios de Binder y Worthen (1973) y Smolin et al., (1979) quienes tampoco observan diferencias en la flora conjuntival bacteriana en los portadores de lentes de contacto.

Estos estudios sugieren que otros factores distintos a la alteración de la flora conjuntival son los responsables del aumento del riesgo de queratitis en portadores de lentes de contacto.

A continuación estudiamos la sensibilidad de estos organismos a los distintos antibióticos, con la finalidad de precisar si la flora conjuntival presenta aumento de la resistencia en portadores de lentes de contacto.

Demostramos que las cepas de *Staphylococcus aureus*, *epidermidis* y *Streptococcus viridans* aumentan su resistencia a los antibióticos a medida que transcurre el tiempo como portadores de lentes de contacto.

Además, las cepas de estos mismos gérmenes encontradas en estuches y lentes de contacto son también más resistentes a los distintos antibióticos.

En base a estos hallazgos, nosotros consideramos que los productos de desinfección utilizados por estos sujetos han seleccionado las cepas más resistentes de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, inicialmente presentes en la mucosa conjuntival. De modo que, aunque no se produce modificación en la flora bacteriana conjuntival, sí, en cambio, observamos un aumento progresivo de la resistencia de esta flora a los distintos antibióticos.

También hemos estudiado la contaminación de los estuches donde estos sujetos guardan las lentes. Inicialmente eran estériles, pero a los 9 meses estaban contaminadas en el 80.95 % de los casos. Los gérmenes más frecuentes eran *Staphylococcus epidermidis*, *aureus* y

Streptococcus viridans, en menor proporción hemos encontrado *Pseudomona aeruginosa* y *fluorescens*, *Citrobacter amalonaticus*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Bacillus subtilis*.

El análisis de las lentes de contacto a los nueve meses demostró un grado de contaminación del 84.14 %, semejante al de los estuches aunque había diferencias en la proporción de los distintos gérmenes, particularmente, destaca una mayor frecuencia de *pseudomona aeruginosa* y, además, encontramos gérmenes que no pudimos demostrar en los estuches, como *Serratia marcescens*.

Un estudio previo de Donzis et al., (1987) demostró que de 100 sujetos asintomáticos portadores de lentes de contacto, el 46 % presentaban contaminación de estas lentes de contacto.

Se ha demostrado que en circunstancias normales los microorganismos se adhieren a la superficie de las lentes de contacto (Fowler et al., 1979). La limpieza con un producto tensoactivo y aclaramiento es útil para eliminar mecánicamente estos microorganismos. El tamaño de los poros de los polímeros de las lentes de contacto blandas no es lo suficientemente grande, para permitir la migración de bacterias y hongos al interior de la matriz en la lente de contacto, sin embargo, a medida que la lente de contacto envejece la situación cambia de modo que el tamaño de los poros es mayor, lo que permite la posibilidad de entrada y crecimiento de microorganismos dentro de la lente de contacto. Esto puede explicar la presencia de determinadas cepas bacterianas observadas por nosotros en la lentes de contacto que no estaban presente en estuches.

Esta contaminación puede estar relacionada con el uso durante un tiempo más largo del adecuado de los sistemas de mantenimiento, empleo de soluciones salinas caseras y el incumplimiento de las medidas higiénicas recomendadas.

Consideramos que esta fuente de contaminación bacteriana sobre todo por gérmenes tan virulentos como la *Pseudomona aeruginosa* representa un papel importante en la incidencia de úlceras corneales bacterianas en estos sujetos.

Recientemente se han descrito en portadores de lentes de contacto numerosos casos de úlceras corneales por *acanthamoeba* (Doren et al., 1991). La *acanthamoeba* es un germen muy ubicuo cuya presencia se ha demostrado en agua clorada, salada, piscinas, suelos, aire y saliva. La úlcera por este protozoo es muy grave, resistente al tratamiento y muy dolorosa. Con frecuencia, además de los antibióticos hay que realizar queratoplastia e incluso se han descrito recidivas sobre el injerto.

Consideramos que la contaminación bacteriana de estuches y lentes de contacto son un factor predisponente a esta afección ya que la *acanthamoeba* fagocita las bacterias que constituyen, por lo tanto, el substrato necesario para su metabolismo y proliferación.

Independientemente de la causa de infección, la prevención es esencial. La atención estricta a una higiene adecuada de la lente de contacto reduciría, aunque probablemente no elimine todas las infecciones particularmente, en usuarios de lentes de contacto. Es, por consiguiente, esencial que los sujetos reconozcan las

manifestaciones precoces de las infecciones corneales y se inicie el tratamiento médico precoz. A la vez, los profesionales han de realizar exámenes periódicos de estos pacientes para reducir la morbilidad.

También hemos analizado las posibles modificaciones de algunos factores protectores naturales de la película de lágrima. Estos factores pueden ser específicos (anticuerpos, linfocitos) e inespecíficos (lactoferrina, lisozima e interferon).

La lactoferrina fue identificada en lágrima humana en 1966 y tiene propiedades bacteriostáticas (Masson y col 1966) y bactericidas (Arnold y col 1977) e interacciona con el anticuerpo específico para originar un sistema antimicrobiano, de mayor potencia que la lactoferrina o el anticuerpo específico por separado (Bullen y col 1972).

Además, se ha demostrado que la lactoferrina afecta a la actividad del complemento in vitro. Por ello es importante en la defensa natural de la protección ocular.

El nivel de lactoferrina en plasma es de 0.0015 mg/ml (Bennett y Mohla 1976), mientras que en la lágrima sus niveles oscilan entre 1.18 mg/ml (Lucca 1990) y 1.73 mg/ml (Rapacz 1988). Nosotros hemos encontrado una concentración media en el grupo de sujetos, antes de adaptarle las lentes de contacto de 1.65 ± 0.41 mg/ml, valores próximos a los hallados por Rapacz (1988). En cualquier caso, esto pone de manifiesto que ha de existir una producción local de lactoferrina en la superficie ocular. Los estudios inmunohistoquímicos de Gillette et

al., 1990, demostraron que tanto el epitelio acinar de la glándula lagrimal principal como el de las accesorias constituyen la fuente de lactoferrina en lágrima.

En estos mismos sujetos hemos analizado la concentración de lactoferrina en lágrima tras adaptarles las lentes de contacto de uso diario durante nueve meses y hemos hallado una disminución de la concentración de lactoferrina de 0.51 mg/ml en el ojo derecho y 0.50 mg/ml en el ojo izquierdo, que es estadísticamente significativa, aunque no existen diferencias en cuanto a la distribución por sexos.

En 1988, Rapacz et al. demostraron una disminución de la concentración de lactoferrina en sujetos con conjuntivitis papilar que ellos atribuyeron a una disfunción de las glándulas lagrimales. Puesto que en nuestra muestra hemos observado conjuntivitis papilar en 89.70 % y 86.50 % en el ojo derecho e izquierdo de las mujeres y 77.77 % y 71.70 % en el ojo derecho e izquierdo de los hombres, consideramos que este descenso de lactoferrina puede estar también relacionado con esta patología. Se ha demostrado una elevación de la fracción C3 del complemento en la lágrima de sujetos con conjuntivitis papilar gigante y se cree que está implicado en la patología de esta entidad (Ballow et al., 1987)

Además, en 1981, Kijestra et al. demostraron que la lactoferrina posee actividad anticomplemento. En base a ello consideramos que el descenso de la lactoferrina demostrado en nuestro trabajo puede ser debido a su actividad anticomplemento.

Puesto que esta proteína tiene unas propiedades antibacterianas demostradas, consideramos que su

disminución en lágrima también favorece la patogénesis de úlceras corneales bacterianas en estos sujetos.

La lisozima es una enzima antibacteriana que representa aproximadamente el 30 % del total de las proteínas de la lágrima. Escinde el componente mucopeptídico de la pared bacteriana, N-acetil glucosamina β (1-4) N-acetil murámico, rompiendo el enlace β (1-4). Es segregada por las células epiteliales, ductales y acinares de la glándula lagrimal principal.

La disminución de la lisozima ha sido demostrada en sujetos con queratoconjuntivitis sica (Van-Bijster Veld et al., 1974; Lucca et al., 1990), enfermedades inflamatorias externas que cursan con excesivo lagrimeo (Rahamin Avisar et al., 1981; Erik Koning et al., 1984), enfermedades herpéticas activas (Ronen et al., 1977) y conjuntivitis papilar gigante (Rapacz et al., 1988).

Hemos estudiado la actividad bactericida de esta proteína en nuestra muestra antes y después de la adaptación de las lentes de contacto y no hemos observado diferencias significativas de su actividad ($p > 0.05$).

[The text in this section is extremely faint and largely illegible. It appears to be a single paragraph of text, possibly a discussion or conclusion, but the specific content cannot be accurately transcribed.]

VI.- APORTACIONES Y CONCLUSIONES

En el trabajo de investigación titulado "Estudio de la fisiología, patología y microbiología de las estructuras oculares anteriores, en portadores de lentes de contacto", hemos estudiado, en 126 sujetos, la película de lágrima, sensibilidad corneal y alteraciones de las estructuras oculares anteriores, antes de adaptar las lentes de contacto y, después de la adaptación, a las 24 horas, 90, 180 y 270 días.

Hemos analizado, además, los factores que pueden predisponer en estos sujetos a padecer úlceras corneales bacterianas, cuya elevada incidencia en portadores de lentes de contacto ha sido ampliamente demostrada.

Todo esto queda reflejado en las principales aportaciones y conclusiones que a continuación se exponen:

1ª) No encontramos diferencias en la película de lágrima, de los sujetos, antes y después de adaptarles las lentes de contacto.

2ª) En los sujetos portadores de lentes de contacto se produce una disminución de la

sensibilidad corneal que es máxima al día siguiente de llevar las lentes de contacto para recuperarse posteriormente, de modo que, a los nueve meses, la disminución de la sensibilidad corneal, aunque aún persiste, es mínima.

3ª) Hemos demostrado que la disminución de la sensibilidad corneal es significativamente mayor en lentes de contacto de hidrogel, del 38 % de hidratación que en las lentes de contacto de un contenido acuoso del 55 %. Estos hallazgos pueden reflejar un trastorno metabólico en las terminaciones nerviosas libres causado por una reducción del aporte de oxígeno.

4ª) La presencia de papilas en la conjuntiva tarsal y yemas neovasculares en el limbo constituyen complicaciones importantes de estos sujetos, existiendo una evolución progresiva, a medida que aumenta el tiempo como portadores de lentes de contacto.

5ª) Con frecuencia se producen erosiones epiteliales puntiformes superficiales y asintomáticas. Probablemente, ésto sea debido a la escasa inervación de los estratos epiteliales superficiales. De ahí que la ausencia de síntomas no sea garantía de una adecuada integridad corneal.

6ª) Las papilas en conjuntiva tarsal son más frecuentes y prominentes en aquellos sujetos cuyas lentes de contacto tenían una mayor proporción de depósitos.

7ª) Hemos hallado en las lentes de contacto, a los nueve meses, depósitos de proteínas, como componente principal. Además observamos depósitos inorgánicos, encontrando en mayor proporción el sodio, hierro y potasio.

8ª) Los estudios realizados de la flora conjuntival de los sujetos, ponen de manifiesto que no existe modificación de dicha flora después de nueve meses de llevar las lentes de contacto.

9ª) Demostramos un aumento progresivo de la resistencia de los microorganismos a los antibióticos, a medida que transcurre el tiempo como portadores de lentes de contacto.

10ª) La contaminación de las lentes de contacto se produce en el 84.14 % de los casos estudiados, mientras que la de los estuches aparece en el 80.95 %, a los 9 meses, detectándose algunos microorganismos tan virulentos como *Pseudomona aeruginosa*.

11ª) No hay diferencias significativas en la actividad de la lisozima en portadores de lentes de contacto.

12ª) En estos sujetos hemos demostrado una disminución de la concentración de lactoferrina en lágrima, estadísticamente significativa, tras la adaptación de lentes de contacto de uso diario durante 9 meses. No existen diferencias en cuanto a la distribución por sexos.

En función de estas conclusiones, consideramos que:

1º) La alta frecuencia de úlceras corneales bacterianas que padecen estos sujetos es debida a la frecuente contaminación de estuches y lentes de contacto, a la presencia de puntos de ruptura de la barrera epitelial, que pueden ser asintomáticos y a un déficit de las defensas inespecíficas de la película lagrimal.

2º) La neovascularización corneal y la conjuntivitis papilar son complicaciones relacionadas con el tiempo como portadores de lentes de contacto. Además, la conjuntivitis papilar es más frecuente en sujetos cuyas lentes tenían una mayor proporción de depósitos.

3º) Existe una adaptación corneal a las nuevas condiciones de hipoxia relativa que se manifiesta por la recuperación progresiva de la sensibilidad corneal, inicialmente muy disminuida.

VI.- BIBLIOGRAFIA:

- ABELSON, M.B., BUTRUS, S.I. y WESTON, J.H.: "Thimerosal update: Hypersensitivity in wearers of soft contact lenses". Princeton NJ, Excerpta Medica (1983).
- ADAMS, C.P., COHEN, E.J. y LAIBSON, P.R.: "Corneal ulcers in patients with extended-wear contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 96:705-709 (1983).
- ALFONSO, E., MANDELBAUM, S., FOX, M.J. y FORSTER, R.K.: "Ulcerative keratitis associated with contact lens wear". Am. J. Ophthalmol., 101:429-433, (1986).
- ALLANSMITH, M.R. y BAIRD, R.S.: "Evidence for lack of antigenicity of polymacon contact lens material in guinea pigs". Ophthalmic. Res., 12:192-198 (1980).
- ALLANSMIT, M.R., GTREINER, J.V. y BAIRD, R.S.: "Number and type of inflammatory cells in the normal conjunctiva". Am. J. Ophthalmol., 86:250 (1978).
- ALLANSMITH, M.R., BAIRD y R.S., GREINER, J.V.: "Number and type of inflammatory cells in conjunctiva of asymptomatic contact lens wearers". Am. J.

Ophthalmol., 87:171-174 (1979).

ALLANSMITH, M.R., BAIRD, R.S. y GREINER, J.V.: "Vernal conjunctivitis and contact lens-associated giant papillary conjunctivitis compared and contrasted". Am. J. Ophthalmol., 87:544-555 (1979).

ALLANSMITH, M.R. y ROSS, R.M.: "Giant papillary conjunctivitis". Int Ophthalmol Clin., 28:309-316 (1988).

ALLANSMITH, M.R., KORB, D.R. y GREINER, J.V.: "Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers". Am. J. Ophthalmol., 83:697-708 (1977).

ANDERSON, T.F.: "Techniques for the preservation of three - dimensional structure in preparing specimens for the electron microscope". Tran, N.Y. Acad. Sci., 13, 130 (1951).

ANDO, N. y TAKATORI, K.: "Fungal flora of the conjunctival sac". Am. J. Ophthalmol., 94:67 (1982).

ARENTSEN, J.J.: "Corneal neovascularization in contact lens wearers". Int. Ophthalmol. Clin., 26:15 (1986).

ARNOLD, R.R., COLE, M.F. y MCGHEE, J.R.: "A bactericidal effect for human lactoferrin". Science, 197:263 (1977).

ASHTON, N. y STAMM, W.: "Amoebic infection of the eye". Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 95:214-220 (1975).

ASHTON, N. y COOK, C.: "Mechanism of corneal

- vascularization". Br. J. Ophthalmol., 37:193 (1953).
- AVISAR, R., M.D., MENACHE, R. PH.D., SHAKED, P., M.S. y SAVIR, H., M.D.: "Lysozyme content of tears in some external eye infections". Am. J. Ophthalmology, 92:555-558 (1981).
- BALLOW, M. y MENDELSON, L.: "Specific immunoglobulin E antibodies in tear secretions of patients with vernal conjunctivitis". J. Allergy. Clin. Immunol., 66:112-118 (1980).
- BALLOW, M., DONSHIK, P.C., RAPACZ, P. y SAMARTINO, L.: "Tear lactoferrin levels in patients with external inflammatory ocular disease". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 28:543-545 (1987).
- BALLOW, M., DONSHIK, P.C. y MENDELSON, L.: "Complement proteins and C3 anaphylatoxin in the tears of patients with conjunctivitis". J. Allergy. Clin. Immunol., 76:473 (1985).
- BALLOW, M., DONSHIK, P.C. y RAPACZ, P.: "Immune responses in monkeys to lenses from patients with contact lens induced giant papillary conjunctivitis". CLAO J., 15:64-70 (1989).
- BARR, J.T. y SCHOESSLER, J.P.: "Corneal endothelial response to rigid contact lenses". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 57:267-274 (1980).
- BARTLY, J., MONDINO, M.D., BARRY, A., WEISSMAN, O.D., M, DANIEL FARB, M.D., AND THOMAS, H. y PETTIT, M.D.: "Corneal Ulcers associated with daily-wear and
-

-
- extended-wear contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 102:58-65 (1986).
- BARTLY, J., MONDINO, M.D., BRUCE, S., RABIN, M.D., PH.D., EFRAT KESSLER, PHD, JAMES GALLO, M.D. y STUART, I. BROWN, M.D.: "Corneal rings with gram-negative bacteria". Arch. Ophthalmol., 95:2222-2225 (1977).
- BELMONT, J.B., OSTLER, H.B. y DAWSON, C.R.: "Noninfectious ring-shaped keratitis associated with Pseudomonas aeruginosa". Am. J. Ophthalmol., 93:338-341 (1982).
- BEN EZRA, D. y TANISHIMA, T.: "Possible regulatory mechanisms of the cornea". Arch. Ophthalmol., 96:189 (1978).
- BEN EZRA, D.: "Mediators of immunological reactions: Function as inducers of neovascularization". Metab. Ophthalmol., 2:339 (1978).
- BENNETT, R.M. y MOHLA, C.: "A solid-phase radioimmunoassay for the measurement of lactoferrin in human plasma. Variations with age, sex, and disease". J. Lab. Clin. Med., 88:156 (1976).
- BENJAMIN, W.J. y HILL, R.M.: "Tear osmotic differences across the ocular surface". Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 224:583 (1986).
- BENJAMIN, W.J. y HILL, R.M.: "Human tears: osmotic characteristics". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 24:1624 (1983).
- BERGER, R.O. y STREETEN, B.W.: "Fungal growth in aphakic
-

- soft contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 91:630 (1981).
- BERGGREN, L. y LEMPBERG, R.: "Neovascularization in the rabbit cornea after intracorneal injection of cartilage extracts". Exp. Eye Res., 17:261 (1973).
- BERGMANSON, J.P.G. y CHU, L.W.F.: "Contact lens-induced corneal epithelial injury". Am. J. Optom. Physiol. Opt. 59:500 (1982).
- BERGMANSON, J.P.G., RUBEN, C.M. y CHU, L.W.F.: "Epithelial morphologic response to soft hydrogel contact lenses". Br. J. Ophthalmol., 69:373 (1985).
- BERGMANSON, J.P.G. y CHU, L.W.F.: "Corneal response to rigid contact lens wear". Br. J. Ophthalmol., 66:667 (1982).
- BERGMANSON, J.P.G., RUBEN, M. y CHU, L.W.F.: "Corneal epithelial response of the primate eye to gas permeable corneal contact lenses". Cornea, 3: 109 (1984).
- BERGMANSON, J.P.G. y WILSON, G.S.: "Ultrastructural effects of sodium chloride on the corneal epithelium". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 30:116 (1989).
- BERGMANSON, J.P.G.: "Histopathological analysis of the corneal epithelium after contact lens wear". Am. J. Optom. Assoc., 58:812-818 (1987).
- BIJSTERVELD, O.P., M.D.: "Standardization of the lysozyme test for a commercially available medium". Arch.
-

- Ophthalmol., 91:432-434 (1974).
- BINDER, P.S. y WORTHEN, D.M.: "A continuous-wear hydrophilic lens. Prophylactic topical antibiotics". Arch. Ophthalmol., 94:2109-2111 (1976).
- BINDER, P.S., RASMUSSEN, D.M. y GORDON, M.: "Keratoconjunctivitis and soft contact lens solutions". Arch. Ophthalmol., 99:87-90 (1981).
- BLOOMFIELD, S.E., JAKOBIEC, F.A. y THEODORE, F.H.: "Contact lens induced keratopathy: A severe complication extending the spectrum of keratoconjunctivitis in contact lens wearers". Ophthalmology, 91:290-294 (1984).
- BOTTONE, E.J. y MADAYAG, R.M.: "Acanthamoeba keratitis synergy between amebic and bacterial cocontaminants in contact lens care systems as a prelude to infection". J. Clin. Microbiol., 30:2447-2450 (1992).
- BRAFF, S.M.: "The max schapoero lecture. Contact lens horizons". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 60:851-858 (1983).
- BRENNAN, N.A. y EFRON, N.: "Symptomatology of HEMA contact lens wear". Optom. Vis. Sci., 66:834-838 (1989).
- BRENNAN, N.A., EFRON, N. y HOLDEN, B.A.: "Methodology for determining the intrinsic oxygen permeability of contact lens materials". Clin. Exp. Optom., 70:42-45 (1987).
- BROWN, S.I., BLOOMFIELD, S., PEARCE, D.B. y TRAGAKIS, M.:
-

- "Infections with the therapeutic soft lens". Arch. Ophthalmol., 91:274-277 (1974).
- BULLEN, J.J., ROGERS, H.J. y LEIGH, L.: "Iron-binding proteins in milk and resistance to *Escherichia coli* infection in infants". Br. Med. J., 1:69 (1972).
- CALDWELL, D.R., KASTL, P.R. y DABEZIES, O.H.: "The effect of long-term hard lens wear on corneal endothelium". Contact. Lens. Journal, 8:87-91 (1982).
- CARLSON, K.H. y BOURNE, W.M.: "Endothelial morphologic features and function after long-term extended wear of contact lenses". Arch. Ophthalmol., 106:1677-1679 (1988).
- CARNEY, L.G. y EFRON, N.: "Environmental pH and corneal oxygen flux". J. Fr. Ophthalmol., 3:125-126 (1980).
- CARNEY, L.G. y HILL, R.M. "Human tear pH". Arch. Ophthalmol., 94:821-825 (1976).
- COCHET, P. y BONNET, R.: "L'esthesiometrie cornéenne". Clin. Ophthalmol., 4: 3-27 (1960).
- COGAN, D.G.: "Vascularization of the cornea". Arch. Ophthalmol., 41: 406 (1949).
- COHEN, E.J., BUCHANAN, H.W. y LAUGHREA, P.A.: "Diagnosis and management of *Acanthamoeba keratitis*". Am. J. Ophthalmol., 100:389-395 (1985).
- COHEN, E.J., LAIBSON, P.R., ARENTSEN, J.J. y CLEMONS, C.S.: "Corneal ulcers associated with cosmetic extended-wear

- soft contact lenses". Ophthalmology., 94:109-114 (1987).
- COLIN, H.B.: "Limbal vascular response prior to corneal vascularization". Exp. Eye. Res., 16:443 (1973).
- CULTON, M., CHANDLER, D.B., PROIA, A.D., HICKINGBOTHAM, D. y KLINTWORTH, G.K.: "The effect of oxygen on corneal neovascularization" Invest. Ophthalmology Vis. Sci., 31:1277-1281 (1990).
- CUNHA, M.C., THOMASSEN, T.S. y COHEN, E.J.: "Complications associated with soft contact lens use". CLAO J., 13:107 (1987).
- CHALUPA, E., SWARBRICK, H.A., HOLDEN, B.A. y SJOSTRAND, J.: "Severe corneal infections associated with contact lens wear". Ophgthalmology, 94:17-22 (1987).
- CHANDLER J.W.: "Immunology of the ocular surface". Int. Ophthalmol. Clin., 26:55-59 (1986).
- CHOU, M.H., DECICCO, B.T. y KEEVEN, J.K.: "The mechanism of survival of bacteria in contact lens cases". Association of Ophthalmologists Annual Meeting, New Orleans, LA, January 18-21 (1989).
- CHUN, M.W. y WEISSMAN, B.A.: "Compliance in contact lens care". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 64:274-276 (1987).
- DALLOS, J.: "Contact lenses, the invisible spectacles". Arch. Ophthalmol., 15:617-623 (1936).
- DART, J.K.G.: "Predisposing factors in microbial keratitis."
-

- The significance of contact lens wear". Br. J. Ophthalmol., 72:926-930 (1988).
- DIXON, J.M., YOUNG, C.A. y BALDONE, J.A.: "Complications associated with wearing of contact lenses". JAMA 195:901-903 (1966).
- DOHLMAN, C.H.: "The function of the corneal epithelium in health and disease". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 10:383 (1971).
- DOHLMAN, C.H., BORUCHOFF, A. y MOBILIA, E.F.: "Complications in use of soft contact lenses in corneal disease". Arch. Ophthalmol., 90:367-371 (1973).
- DONSHIK, P.C. y BALLOW, M.: "Tear immunoglobulins in giant papillary conjunctivitis induced by contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 96:460-466 (1983).
- DONSHIK, P.C.: "Allergic conjunctivitis". Int. Ophthalmol. Clin., 28:294-302 (1988).
- DONSHIK, P., WINSTOCK, F.J. y WECHSLER, S.: "Disposable hydrogel contact lenses for extended wear". CLAO J., 14:191-194 (1988).
- DONSHIK, P.C., LUISTRO, A.E. y BALLOW, M.: "Giant papillary conjunctivitis". In Weinstock FJ (ed): Contact Lens Fitting: A Clinical Text Atlas, chap 10. Philadelphia, JB Lippincott (1989).
- DONZIS, P.B., MONDINO, B.J. y WEISSMAN, B.A.: "Microbial contamination of contact lens care
-

- systems". Am. J. Ophthalmol., 104:325-333 (1987).
- DOUGLAS, J.P., LOWDER, C.Y., LAZORIK, R. y MEISLER, D.M.: "Giant papillary conjunctivitis associated with rigid gas permeable contact lenses". CLAO J. 14:143-147 (1988).
- DUNN, J.P., MONDINO, B.J. y WEISSMAN, B.A.: "Corneal ulcers associated with disposable contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 108:113-117 (1989).
- DRUTSINGER, B.D. y BERGMANSON, J.P.G.: "Corneal epithelial response to hypotonic exposure". Int. Eye Care, 1:440 (1985).
- DVORAK, H.F., MIHM, M.C. y DVORAK, A.M.: "Morphology of delayed type hypersensitivity reactions in man: I. Quantitative description of the inflammatory response". Lab. Invest., 31:111-130 (1974).
- EFRON, N. y BRENNAN, N.A.: The soft contact lens refractometer". Optician. 194:29-41 (1987).
- EFRON, N., BRENNAN, N.A., BRUCE, A.S., DULDING., D.I. y RUSSO, N.J.: "Dehydration of hydrogel lenses during normal wearing conditions". Contact Lens Assoc. Ophthalmol. J., 13:152-156 (1987).
- EFRON, N., KOTOW, M., MARTIN, D.K. y HOLDEN, B.A.: "Physiological response of the contralateral corneal to monocular hydrogel contact lens wear". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 61:517-522 (1984).
- EFRON, N., KOTOW, M., MARTIN, D.K. y HOLDEN, B.A.:
-

- "Physiological response of the contralateral corneal to monocular hydrogel contact lens wear". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 61:517-522 (1984).
- EFRON, N., HOLDEN, L.B.A. y VANNAS, A.: "Prostaglandin-inhibitor naproxen does not affect contact lens-induced changes in the human corneal endothelium". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 61:741-744 (1984).
- EFRON, N.: "Vascular response of the cornea to contact lens wear". Am. J. Optom. Assoc., 58:836-845 (1989).
- EFRON, N. y CARNEY, I.G.: "Oxygen levels beneath the closed eyelid". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 18:93-95 (1979).
- EFRON, N. y PEARSON, R.M.: "Centenary celebration of Fick's Eine Contactbrille". Arch. Ophthalmol., 106:1370-1377 (1988).
- EICHENBAUM, J.W., FELDSTEIN, M. y PODOS, S.M.: "Extended-wear aphakic soft contact lenses and corneal ulcers". Br. J. Ophthalmol., 66:663 (1982).
- ELGEBALY, S.A., DONSHIK, P.C., RAHHAL, F. y WILLIAMS, W.: "Neutrophil chemotactic factors in the tears of giant papillary conjunctivitis patients". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 32:208-213 (1991).
- ELIASON, J.A.: "Angiogenic activity of the corneal epithelium". Exp. Eye. Res., 41:721 (1985).
- ENOCH, J.M.: "Descartes contact lens". Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom., 33:77-85 (1956).
-

- EPSTEIN, R.J., FERNANDEZ, A. y GAMMON, A.: "The correction of aphakia in infants with hydrogel extended-wear contact lenses". *Ophthalmology*, 95:1102-1106 (1988).
- EPSTEIN, R.J., DOYLE STULTING, R., HENDRICKS, R.L. y HARRIS, D.M.: "Corneal neovascularization: Pathogenesis and inhibition". *Cornea*, 6:250 (1987).
- ERIK, W.J. DE DONING, O. y PAUL VAN BIJSTERVELD: "Schirmer test values and lysozyme content of tears in acute dendritic keratitis". *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 25:55-58 (1984).
- ERVIN CHALUPA, M.D., HELEN, A., SWARBRICK, M.S.C., BRIEN, A. HOLDEN, P.H.D. y JOHAN SJOSTRAND, P.H.D.: "Severe Corneal Infections associated with contact lens wear". *Ophthalmology.*, 94:17-22 (1987).
- ESKO AINE y PERTTI MORSEY: "Lysozyme concentration in Tears Assessment of reference values in normal subjects". *Acta Ophthalmol.*, 62:932-938 (1984).
- EUGENE, C., POGGIO, P.H.D., ROBERT, J., GLYNN, P.H.D., S.C.D., OLIVER, D., SHEIN, M.D.S., M.P.H., JONHANNA, M. SEDDON, M.D., M.S., MAURA, J., SHANNON, VICENT, A., SCARDINO, KENNETH, R. y KENYON, M.D.: "The incidence of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses". *N. Engl. J. Med.*, 321:779-783 (1989).
- FATT, I. y CHASTON, J.: "Measurement of oxygen transmissibility and permeability of hydrogel lenses and materials". *Int. Contact Lens. Clin.*, 9:76-88 (1981).

- FEINBLOOM, W.: "A plastic contact lens". Trans. Am. Acad. Optom., 10:37-44 (1936).
- FICK, E. 1988, citado por EFRON, N. y PEARSON, R.M.: "Centenary celebration of Fick's Eine Contactbrille". Arch. Ophthalmol., 106:1370-1377 (1988).
- FLEMING, A.: "On a remarkable bacteriolytic element found in tissues and secretions. Proc. R. Soc. London (Biol.), 93:306 (1922).
- FLORAKIS, G.J., FOLBERG, R. y KRACHMER, J.H.: "Elevated corneal epithelial lines in *Acanthamoeba keratitis*". Arch. Ophthalmol., 106:1202-1206 (1988).
- FONG, L.P., ORMEROD, L.D., KENYON, K.R. y FOSTER C.S.: "Microbial keratitis complicating penetrating keratoplasty". Ophthalmology, 95:1269 (1988).
- FORSTER, R.K.: "Fungal diseases. In smolin G, Thoft RA" (eds): The Cornea, 2nd ed, pp 228-240. Boston, Little, Brown & Co (1987).
- FOWLER, S.A. y ALLANSMITH, M.R.: "Evolution of soft contact lens coatings". Arch. Ophthalmol., 98:95-99 (1980).
- FOWLER, S.A. y ALLANSMITH, M.R.: "The effect of cleaning soft contact lenses: A scanning electron microscopic study". Arch. Ophthalmol., 99:1382-1386 (1981).
- FOWLER, S.A., KORB, D.R., FINNEMORE, V.M. y ALLANSMITH, M.R.: "Surface deposits on worn hard contacts lenses". Arch. Ophthalmol., 102:757-759 (1984).
-

- FOWLER, S.A., GREINER, J.V. y ALLANSMITH, M.R.: "Attachment of bacteria to soft contact lenses". Arch. Ophthalmol., 97:659-660 (1979).
- FOWLER, S.A. y ALLANSMITH, M.R.: "The effect of cleaning soft contact lenses. A scanning electron microscopic study". Arch. Ophthalmol., 99:1382-1386 (1981).
- FOWLER, S.A., KORB, D.R., FINNEMORE, V.M. y ALLANSMITH, M.R.: "Coatings on the surface of gas-permeable lenses worn by keratoconic patients: A scanning electron microscope study". Clao J., 13:207-210 (1987).
- FOWLER, S.A., KORB, D.R., FINNEMORE, V.M. y ALLANSMITH, M.R.: "The surface of worn siloxane-PMMA gas permeable lenses: A scanning electron microscope study". Clao J., 13:259-263 (1987).
- FRANKLIN, R.M., WILSON, L.A., MCNATT, J. y REITSCHER, R.: "Delayed hypersensitivity to thimerosal in soft contact lens wearers". Ophthalmology, 88:804-809 (1981).
- FREEDMAN, J. y SUGAR, J.: "Pseudomonas Keratitis following cosmetic soft contact lens wear". Contact lens. J., 10:21-25 (1976).
- FRIEDLANDER, P. y ZIMNY, M.L.: "Effects of Soft Contacts of Differing Thickness on Corneal Wound Healing in Rabbits". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 30:10 (1989).
- FRIEDMAN, T., FRIEDMAN, Z. y NEUMANN, E.: "Giant papillary conjunctivitis following cataract extraction". Am. Ophthalmol., 16:50-52 (1984).
-

-
- FROMER, C.H. y KLINTWORTH, G.K.: "An evaluation of the role of leukocytes in the pathogenesis of experimentally induced corneal vascularization. III Studies related to the vasoproliferative capability of polymorphonuclear leukocytes and lymphocytes". Am. J. Path., 82:157 (1976).
- GASSETT, A.R., INHII, Y., KAUFMAN, H.E. y MILLER, T.: "Cytotoxicity of ophthalmic preservatives". Am. J. Ophthalmol., 78:98-105 (1974).
- GELLATLY, K.W., BRENNAN, N.A. y EFRO, N.: "Visual decrement with deposit accumulation on Hema contact lenses". Am. J. Optom. Physiol. Opto., 65:937-941 (1988).
- GILBERT SMOLIN, M.D., MASAO OKUMOTO, M.A., AND ROBERT A. y NOZIK, K.D. "The microbial flora in extended-wear soft contact-lens wearers". Am. J. Ophthalmology, 88:543-547 (1979).
- GUILLETTE, T.E., M.D. y ALLANSMITH, M.R., M.D.: "Lactoferrin in human ocular tissues". Am. J. Ophthalmology, 90:30-37 (1980).
- GUILLOIN, M., LYDON, D.P.M. y SOLMAN, R.T.: "Effect of target contrast and luminance on soft contact lens and spectacle visual performance". Curr. Eye Res., 7:635-648 (1988).
- GREGORY, S., DOREN, M.D., ELISABERT, J. COHEN, M.D., STEPHEN, E., HIGGINS, M.D., IRA, J., UNDELL, M.D., RALPH, C. EAGLE, J.R., M.D., JUAN, J., ARENTSEN, M.D. PETER, R. y LAIBSON, M.D.: "Management of contact lens associated *Acanthamoeba* Keratitis". Clao J., 17:120-
-

125 (1991).

GREINER, J.V., COVINGTON, H.I., KORB, D.R. y ALLANSMITH, M.R.: "Conjunctiva in asymptomatic contact lens wearers". Am. J. Ophthalmol., 86:403-413 (1978).

GREINER, J.V., COVINGTON, H.I. y ALLANSMITH, M.R.: "Surface morphology of the human upper tarsal conjunctiva". Am. J. Ophthalmol., 83:892 (1977).

GREINER, J.V., FOWLER, S.A. y ALLANSMITH, M.R.: "Giant papillary conjunctivitis". In Dabezies OH Jr: Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice, pp. 43.1-43.16. New York, Grune and Stratton (1984).

GRIFFIN, J.L.: "Temperature tolerance of pathogenic and non-pathogenic free-living amoebae". Science, 179:869-870 (1972).

GUDMUNDSSON, O.G., ORMEROD, L.D. y KENYON, K.R.: "Factors influencing predilection and outcome in bacterial keratitis". Cornea, 8:115-121 (1989).

HALL, J.M. y PRIBNOW, J.F.: "Topical ocular immunization of rabbits". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 21:753-757 (1981).

HALABIS, J.A.: "Analysis of the corneal endothelium in keratoconus". AmJ. Optom. Physiol. Opt., 64:51-53 (1987).

HAMANO, H., HORI, M. y HAMANO, T.: "Effects of contact lens wear on mitosis of corneal epithelium and lactate

- content in aqueous humor of rabbit". J. Ophthalmol., 27:451 (1983).
- HARRIS, M.G. y MANDELL, R.B.: "Contact lens adaptation: Osmotic theory". American journal of Optometry & Archives of American Academy of Optometry, 46:196 (1969).
- HERTZ, R.F. y ENOCH, J.M.: "Leonardo da Vinci: An assessment on his discourses on image formation in the eye. In advances in Diagnostic Visual Optics. Eds. Fiorentini, A, Guyton, D.L., Siegel, I.M. New York 19-26 (1987).
- HERSCHEL, J.F.W.: "Light, Section XII, Of the structure of the eye, and of vision. Encyclopedia Metropolitana. London (1845).
- HIRST, L.W., AUER, C. y COHN, J.: "Specular microscopy of hard contact lens wearers". Ophthalmology, 91:1147-1153 (1984).
- HOLDEN, B.A.: "Suffocating the cornea with PMMA". Contact Lens Spectrum, 4:69 (1989).
- HOLDEN, B.A., WILLIAMS, L. y ZANTOS, S.G.: "The etiology of transient endothelial changes in the human cornea". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 26:1354-1359 (1985).
- HOLDEN, B.A. y ZANTOS, S.G.: "The cornea in health and disease". Proceedings of the Sixth European Congress. Soc. Ophthalmol. Royal Soc. Med. Series, 40:79-83 (1981).
-

-
- HOLDEN, B.A., SWEENEY, D.F. y VANNAS, A.: "Effects of long-term extended contact lens wear on the human cornea". *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 26:1489-1501 (1985).
- HOLDEN, B.A., VANNAS, A. y NILSSON, K.: "Epithelial and endothelial effects from the extended wear of contact lenses". *Current. Eye Res.*, 4:739-742 (1985).
- HOLDEN, B.A. y MERTZ, G.W.: "Critical oxygen levels to avoid corneal edema for daily and extended wear contact lenses". *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 25:1161-1167 (1984).
- HOLDEN, B.A., SWEENEY, D. y SANDERSON, G.: "The minimum precorneal oxygen tension to avoid corneal edema". *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 25:476-480 (1984).
- HOLDEN, B.A., MERTZ, G.W. y MCNALLY, J.J.: "Corneal swelling response to contact lenses worn under extended wear conditions". *Assoc. Research Vision & Ophthalmol* 24:218-226 (1983).
- HOLDEN, B.A., WILLIAMS, L. y SWEENEY, D.F.: "PMMA and corneal endothelium". *Clao J.* 13:88-90 (1987).
- HOLLAND, G.N. y DONZIS, P.B.: "Rapid resolution of early *Acanthamoeba* keratitis after epithelial debridement (letter)". *Am. J. Ophthalmol.*, 104:87 (1987).
- HOLLY, D., KENT, M.D., REGINALD, J., SANDERS, M.D., JUAN J. ARENTSEN, M.D., ELISABERTH, J., COHEN, M.D. y PETER, R. LAIBSON, M.D.: "Pseudomonas Corneal Ulcer associated with disposable Soft Contact Lenses". *Clao*
-

- J., 15:264-265 (1989).
- HUFF, J.W.: "Contact lens-induced edema in vitro". Inves. Ophthalmology Vis. Sci. 31:1288-1293 (1990).
- IMRE, G.: "Neovascularization of the eyes". In Bellows JG (ed): Contemporary Ophthalmology, p 88. Baltimore, Williams and Wilkins Co. (1972).
- INOMATA, H., SMELSER, G.K. y POLACK, F.M.: "Corneal vascularization in experimental uveitis and graft rejection". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 10:840 (1971).
- JEFFREY, E., SCHULTZ, O.D., M.S. y F.A.A.O.: "Treating Giant Papillary Conjunctivitis While Wearing Contact Lenses". ICLC., 17:139-143 (1990).
- JOHNP, DONGLAS, M.D., CAREEN, LOWDER, M.D., P.H.D. ROBERT, LAZARIK, COT DAVID y M. MEISLER, M.D.: "Giant Papillary Conjunctivitis Associated with Rigid Gas permeable Contact lenses". Clao J., 14:3 (1988).
- JONES, D.B., VISVERVARA, G.S. y ROBINSON, N.M.: "Acanthamoeba polyphaga keratitis and Acanthamoeba uveitis associated with fatal meningoencephalitis". Trans. Ophthalmol. Soc. UK., 95:221-232 (1975).
- JOHNS, K.J. y O'DAY D.M.: "Pseudomonas corneal ulcer associated with colored cosmetic contact lenses in an emmetropic individual (letter)". Am. J. Ophthalmol., 105:210 (1988).
- JOLSON, A.S. y JOLSON, S.C.: "Suture barb giant papillary
-

- conjunctivitis". *Ophthalmic. Surg.*, 15:139-140 (1984).
- JOSEPH, W. HUFF: "Contact lens-induced edema in vitro". *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 31:1288-1293 (1990).
- JOSEPHSON, J.E. y CAFFERY, B.E.: "Progressive corneal vascularization associated with extended wear of a silicone elastomer contact lens". *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 64:765 (1988).
- KAUFMAN, H.E.: "Problems associated with prolonged wear of soft contact lenses". *Ophthalmology*, 86:411-414 (1979).
- KERNS, R.L.: "A. study of striae observed in the cornea from contact lens wear". *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 51:998-1004 (1974).
- KHODADOUST, A.A. y HIRST, L.W.: "Diurnal variation in corneal endothelial morphology". *Ophthalmology*, 91:1125-1128 (1984).
- KHODADOUST, A.A., SILVERSTEIN, A.M., KENYON K.R. y DOWLING, J.E.: "Adhesion of regenerating corneal epithelium. The role of basement membrane". *Am. J. Ophthalmol.*, 65:339 (1968).
- KIJESTRA, A. y VEERHUIS, R.: "The effect of an anticomplementary factor on normal human tears". *Am. J. Ophthalmol.*, 92:24-27 (1981).
- KIJLSTRA, A., JEURISSEN, S.H.M. y KONING, K.M.: "Lactoferrin levels in normal human tears". *Br. J. Ophthalmology*, 67:199-202 (1983).
-

- KILLINGSWORTH, D.W. y STERN, G.A.: "Pseudomonas keratitis associated with the use of disposable soft contact lenses (letter)". Arch. Ophthalmol., 107:795 (1989).
- KIRSCH, L.S. y BROWNSTEIN, S.: "Fungal invasion of seven hydrophilic contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 115:460-465 (1993).
- KLEIN, P., SOLOMON, J. y SNYDER, R.P.: "Non-infectious corneal vascularization". J. Am. Optom. Assoc., 58:47 (1987).
- KLINTWORTH, G.K.: "The hamster cheek pouch. An experimental model of corneal vascularization". Am. J. Path., 73:691 (1973).
- KLOTZ, S.A., AU, Y.K. y MISRA, R.P.: "A partial-thickness epithelial defect increases the adherence of Pseudomonas aeruginosa to the cornea". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 30:1069 (1989).
- KLOTZ, S.A., BUTRUS, S.I., MISRA, R. y OSATO, M.S.: "The contribution of bacterial surface hydrophobicity to the process of adherence of Pseudomonas aeruginosa to hydrophilic contact lenses". Curr. Eye Res., 8:195 (1989).
- KLYCE, S.D.: "Stromal lactate accumulation can account for corneal edema osmotically following epithelial hypoxia in the rabbit". J. Physiol., 321:49-64 (1981).
- KOENING, S.B., SOLOMON, J.M. y HYNDIUK, R.A. ET AL: "Acanthamoeba keratitis associated with gas-permeable contact lens wear (letter)". Am. J. Ophthalmol.,

103:832 (1987).

- KONING, E.W.J. y BIJSTERVELD, O.P.: "Schirmer test values and lysozyme content of tears in acute dendritic keratitis". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 25:55-58 (1984).
- KORB, D.R., ALLANSMITH, M.R. y GREINER, J.V.: "Prevalence of conjunctival changes in wearers of hard contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 90:336-341 (1980).
- KRACHMER, J.H. y PURCELL, J.J.: "Bacterial corneal ulcers in cosmetic soft contact lens wearers". Arch. Ophthalmol., 96:57-61 (1978).
- LANGHAM, M.E.: "Observations on the growth of blood vessels into the cornea: Application of a new experimental technique". Br. J. Ophthalmol., 37:210 (1953).
- LARKE, J.R., HUMPHREYS, J.A. y HOLMES, R.: "Apparent corneal neovascularization in soft lens wearers". J. Br. Cont. Lens. Assoc., 4:105 (1981).
- LASS, J.H., DUTT, R.M. y SPURNEY, R.V.: "Morphological and fluorophotometric analysis of the corneal endothelium in long-term hard and soft contact lens wearer". Clao J., 14:105-109 (1988).
- LATESA, A.J. y ROSS, M.H.: "Electron microscope studies of nonpenetrating corneal wounds in the early stages of healing". Exp. Eye. Res., 3:298 (1964).
- LAWIN-BRUSSEL, C.A., REFOJO, M.F., LEONG, F.L., HANNINEN, L. y KENYON, K.R.: "Effect of *Pseudomonas aeruginosa*
-

concentration in experimental contact lens-related microbial keratitis". *Córnea*, 12:10-8 (1993).

LEMP, M.A., M.D. y HAMILL, J.R., M.D.: "Factors affecting tear film breakup in normal eyes". *Arch. Ophthalmol.*, 89:103-105 (1989).

LEMP, M.A., M.D. y GOLD, J.B., M.D.: "The effects of extended-wear hydrophilic contact lenses on the human corneal epithelium". *Am. J. Ophthalmology*, 101:274-277 (1986).

LEVENE, R., SHAPIRO, A. y BAUM, J.: "Experimental corneal vascularization". *Arch. Ophthalmol.*, 70:242 (1963).

LEVIN, A.V., EDMONDS, S.A. y NELSON, L.B.: "Extended-wear contact lenses for the treatment of pediatric aphakia". *Ophthalmology*, 95:1107-1113 (1988).

LIOTET, S.: "La Flore microbienne conjuntivale preoperatoire et sa sensibilite aux antibiotiques". *J. Fr. Ophthalmol.*, 2:8-9 449-458 (1979).

LOUND, O.E., STEFANI, F.H. y DECHANT, W.: "Amoebic keratitis: A clinicopathologic case report". *Br. J. Ophthalmol.*, 62:373-375 (1978).

LUCCA, J.A., B.A., NUÑEZ, J.N., B.S. y LINSY FARRIS, R., M.D.: "A comparison of diagnostic tests for keratoconjunctivitis Sicca: lactoplate, Schirmer, and tear osmolarity". *Clao J.*, 16:2 (1990).

LUDWIG, I.H., MEISLER, D.M., RUTHERFORD, I., FRANK, E. BICAN,, ROGER, H.S. LANGSTON y VISVESVARA, G.S.:

- "Susceptibility of Acanthamoeba to soft contact lens disinfection systems". Invest. Ophthalmology Vis. Sci., 27:626-628 (1986).
- LUXENBERG, M.N.: "Blepharoptosis associated with giant papillary conjunctivitis". Arch. Ophthalmol., 104:1706 (1986).
- MACRAE, S.M., MATSUDA, M. y YEE, R.: "The effect of long-term hard contact lens wear on the corneal endothelium". Clao J., 11:322-326 (1985).
- MACRAE, S.M., MATSUDA, M., SHELLANS, S. y RICH, L.F.: "The effects of hard and soft contact lenses on the corneal endothelium". Am. J. Ophthalmol., 102:50-57 (1986).
- McCAREY, B.E. y WILSON, L.A.: "pH osmolarity and temperature effects on the water content of hydrogel contact lenses". Cont. Intraoc. Lens Med. J., 8:158-167 (1982).
- MACKIE, I.A. y SEAL, D.V.: "Quantitative tear lysozyme assay in units of activity per microlitre". Br. J. Ophthalmol., 60:70-74 (1976).
- MANDEL.: Citado en GIL DEL RIO, E., BARONET, P. Ed. Jims. Barcelona. 46 (1981).
- MANNIS, M.J., TAMARU, R. y ROTH, A.M.: "Acanthamoeba sclero-keratitis. Determining diagnostic criteria". Arch. Ophthalmol., 104:1313-1317 (1986).
- MAPSTONE, R.: "Determinants of corneal temperature". Br. J. Ophthalmol., 52:729-741 (1968).
-

-
- MARGULIES, L.J. y MANNIES, M.J.: "Dendritic corneal lesions associated with soft contact lens wear". Arch. Ophthalmol., 101:1551-1553 (1983).
- MARK CULTON, DAVID, B. CHANDLER, ALAN, D. PROIA, DYSON HICKINGBOTHAM y GORDON, K. KLINTWORTH: "The effect of oxygen on corneal neovascularization". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 31:1277-1281 (1990).
- MARTIN, A. y LUNA DEL CASTILLO, J.D.: "Bioestadística para las ciencias de la salud", 3ª Ed., Ed. Norma S.A., (1994).
- MASSON, P.L., HEREMANS, J.F., PRIGNOT, J.J. y WAUTERS, G.: "Immunohistochemical localization and bacteriostatic properties of an iron-binding protein from bronchial mucus. Thorax, 21:538 (1966).
- MASSON, P.L. y HEREMANS, J.F.: "Studies on lactoferrin, the iron-binding protein of secretions. In Peeters, H.". Prot. biol. fluids, 14:115-124 (1966).
- MATSUDA, M., INABA, M., SUDA, T. y MACRAE, S.M.: "Corneal endothelial changes associated with aphakic extended contact lens wear". Arch. Ophthalmol., 106:70-72 (1988).
- MATSUDA, M., MACRAE, S.M., INABA, M. y MANAGE R.: "The effect of hard contact lens wear on the keratoconic corneal endothelium after penetrating keratoplasty". Am. J. Ophthalmol., 107:246-251 (1989).
- MAURICE, D.M., ZAUBERMAN, H y MICHAELSON, I.C.: "The stimulus to neovascularization in the cornea". Exp.
-

Eyes. Res., 5:168 (1966).

MAUMANCEE, A.E.: "In Duke-Elder S, Perkins ES: The transparency of the cornea" p 143. Oxford, Blackwell (1960).

MCDERMOTT, M.L. y CHANDLER, J.W.: "Therapeutic uses of contact lenses". Surv. Ophthalmol., 33:381-394 (1989).

MCMONNIES, C.W., CHAPMAN-DAVIES, A. y HOLDEN, B.A.: "The vascular response to contact lens wear". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 59:795 (1982).

MCMONNIES, C.W.: "Risk factors in the aetiology of contact lens induced corneal vascularization". Int. Cont. Lens. Clin., 11:286 (1984).

MCMONNIES, C.W. y CHAPMAN-DAVIES, A.: "Assessment of conjunctival hyperemia in contact lens wearers". Part II Am. J. Optom. Physiol. Opt., 64:251 (1987).

MCMONNIES, C.W.: "Contact lens-induced corneal vascularization". Int. Cont. Lens. Clin., 10:12 (1983).

MCNATT, J., ALLEN, S.D. y WILSON, L.A.: "Anaerobic flora of the normal human conjunctival sac". Arch. Ophthalmol., 96:1448-1450 (1978).

MEISLER, D.M., UDELL, I.J., STOCK, E.L. y LASS, J.H.: "Caution regarding treatment of giant papillary conjunctivitis". Arch. Ophthalmol., 104:1588 (1986).

MEISLER, D.M., KRACHMER, J.H. y GOEKEN, J.A.: "An

immunopathologic study of giant papillary conjunctivitis associated with an ocular prosthesis". Am. J. Ophthalmol., 92:368-371 (1981).

MERTZ, P.H., BOUCHARD, C.S., MATHERS, W.D., GOLDMAN, J., SHIELDS, W.J. y CAVANAGH, H.D.: "Corneal infiltrates associated with disposable extended wear soft contact lenses: a report of nine cases". *Clao J.*, 16:269-272 (1990).

MICHAEL, A., LEMP, M.D., JOSEPH, B. y GOLD, M.D.: "The effects of extended-wear hydrophilic contact lenses on the human corneal epithelium". Am. J. Ophthalmol., 101:274-277 (1986).

MILLER, B. y ELLIS, P.P.: "Conjunctival flora in patients receiving immunosuppressive drugs". Arch. Ophthalmol., 95:2012-2014 (1977).

MILLER, R.A., BRIGHBILL, F.S. y SLAMA, S.L.: "Superior limbic keratoconjunctivitis in soft contact lens wearers". *Cornea*, 1:293-299 (1982).

MILLODOT, M. y O'LEARY, D.J.: "Effect of oxygen deprivation on corneal sensitivity". Acta Ophthalmol., 58: 434-439 (1980).

MOLLER, H.: "Merthiolate allergy: A nationwide iatrogenic sensitivization". Acta Derm. Venereol (Stockh), 57:509 (1977).

MOLLER, H.: "Why thimerosal allergy". Int. J. Derm., 83:657 (1977).

- MONDINO, B.J. y GRODEN, L.R.: "Conjunctival hyperemia and corneal infiltrates with chemically disinfected soft contact lenses". Arch. Ophthalmol., 98:1767-1770 (1980).
- MONDINO, B.J., WEISSMAN, B.A., FARB, M.D. y PETTIT, T.H.: "Corneal ulcers associated with daily-wear and extended-wear contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 102:58-65 (1986).
- MONDINO, B.J. y PHINNEY, R.: "The complement system in ocular allergy". Ophthalmol. Clin., 28:329-331 (1988).
- MONDINO, B.J., BRAWMAN-MINTZER, O. y BOOTHE, W.A.: "Immunologic complications of soft contact lenses". J. Am. Optom. Assoc., 58:832-835 (1987).
- MONDINO, B.J., WEISSMAN, B.A., FARB, M.D. y PETTIT, T.H.: "Corneal ulcers associated with daily-wear and extended-wear contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 102:58 (1986).
- MOORE, M.B.: "Acanthamoeba keratitis". Arch Ophthalmol 106:1181-1183 (1988).
- MOORE, M.B., MCCULLEY, J.P. y LUCKENBACH, M.: "Acanthamoeba keratitis associated with soft contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 100:396-403 (1985).
- MOORE, M.B., MCCULLEY, J.P. y NEWTON, C.: "Acanthamoeba keratitis. A growing problem in soft and hard contact lens wearers". Ophthalmology, 94:1654-1661 (1987).
- MURRAY, R.G.E. (coordinador general). 1984-1989. Bergey's
-

- manual of systematic bacteriology. Ed. Willians & Wiltins. Baltimore. London.
- NEMA, H.V., AHUJA, O.P. y BAL, A.: "Effects of corticosteroids and antibiotics on mycotic flora of the conjunctiva". Am. J. Ophthalmol., 65:747-750 (1968).
- NEW, F.D.A. recommendations and results of contact lens study. Department of Health and Human Services Bulletin, May 30 (1989).
- NIRANKARI, V.S. y BAER, J.: "Persistent corneal edema in aphakic eyes from daily-wear and extended-wear contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 98:329-335 (1984).
- O'LEARY, D.J., WILSON, G. y HENSON, D.B.: "The effect of anoxia on the human corneal epithelium". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 58:472 (1981).
- O'LEARY, D.J. y WILSON, G.: "Tear-side regulation of desquamation in the rabbit epithelium. A specular microscopy study". Clin. Exp. Optom., 69:22 (1986).
- OLIVER, D., SHEIN, M.D., M.P.H., ROBERT, J. GLYNN, P.H., D., GLYNN, P.H., D., S.C., D., EUGENE, C. POGGIO, P.H., D., HOHANNA, M. SEDDON, M.D., M.S., KENNETH, R.KENYON, M.D., AND THE MICROBIAL KERATITIS STUDY GROUP: "The relative Risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses". N. Engl. J. Med., 321:772-778 (1989).
- ORMEROD, L.D., FONG, L.P. y FOSTER, C.S.: "Corneal infection in mucosal scarring disorders and Sjögren's

- syndrome". Am. J. Ophthalmol., 105:512-518 (1988).
- ORSBORN, G.N. y ZANTOS, S.G.: "Corneal dessication staining with thin high water content contact lenses". Clao J., 14:81 (1988).
- PALMER, M.L. y HYNDIUK, R.A.: "Contact lens-related infectious keratitis". Int. Ophthalmol. Clin., 33:23-49 (1993).
- PAGLEN, P.G., WEBSTER, R.B.J.R. y ABBOT, R.L.: "The advantages of interrupted sutures and a therapeutic lens in keratoplasty". Ophthalmic. Surg., 12:95-97 (1981).
- PEARSON, R.M.: "Kalt, keratoconus and the contact lens" Optom. Vis. Sci., 66:643-646 (1989).
- PEARSON, R.M. y EFRON, N.: "Hundredth anniversary of August Müller's inaugural dissertation on contact lenses". Surv. Ophthalmol., 34:133-141 (1989).
- PENLEY, C.A., LLABRES, C., WILSON, L.A. y AHEARN, D.G.: "Efficacy of hydrogen peroxide disinfection for soft contact lenses". CLAO J., 11:65 (1985).
- PFISTER, R.R. y BURSTEIN, N.: "The effects of ophthalmic drugs, vehicles, and preservatives on corneal epithelium: A scanning electron microscopy study". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 15:246-259 (1976).
- PITTS, R.E. y KRACHMER, J.H.: "Evaluation of soft contact lens disinfection in the home environment". Arch. Ophthalmol., 97:470-472 (1979).
-

- POGGIO, E.C.: "The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses". N. Engl. J. Med., 321:779-783 (1989).
- POLSE, K.A., BRAND, R. y MANDELL, R.: "Age differences in corneal hydration control". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 30:392 (1989).
- POLSE, K.A., HOLDEN, B.A. y SWEENEY, D.: "Corneal edema accompanying aphakic extended lens wear". Arch. Ophthalmol., 101:1038-1041 (1983).
- POLSE, A.: "Etiology of corneal sensitivity changes accompanying contact lens wear". Invest. Ophthalmol. Visual. Sci., 78: 1202-1206 (1978).
- PRINCE, H.N., NONEMAKER, W.S. y NOGARD, R.C.: "Drug resistance studies with topical antiseptics". J. Pharm. Sci., 67:1629 (1978).
- RAHAMIM AVISAR, M.D., RAOUL MENACHE, P.H.D., PNINA SHAKED, M.S.C., JULIA RUBINSTEIN, M.D., I. MACHTEY, M.D., y HANNA SAVIR, M.D.: "Lysozyme content of tears in patients with sjogren's syndrome and rheumatoid arthritis". Am. J. Ophthalmol., 87:148-151 (1979).
- RAHAMIM AVISAR, M.D., RAOUL MENACHE, P.H.D. PNINA SHAKED, M.S. y HANNA SAVIR, M.D.: "Lysozyme content of tears in some external eye infections". Am. J. Ophthalmol., 92:555-558 (1981).
- RAPKIN, J.S.: "The effect of daily wear time on contact lens complications". CLAO J. 14:139 (1988).
-

RAPACZ, P., B.S., TEDESCO, J., D.O., DONSHIK, P.C., M.D. y BALLOW, M., M.D.: "Tear lysozyme and lactoferrin levels in giant papillary conjunctivitis and vernal conjunctivitis". *CLAO J.*, 14:207-209 (1988).

RAYMOND, M. STEIN, M.D., THOMAS, E. CLINCH, M.D., ELISABERTH, J. COHEN, M.D., GAIL, I. GENVERT, M.D., JUAN J. ARENTSEN, M.D. y PETER R. LAIBSON, M.D.: "Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers". *Am. J. Ophthalmol.*, 105:632-636 (1988).

REFOJO, M.F. y HOLLY, F.J.: "Tear protein absorption on hydrogels: A possible cause of contact lens allergy". *Contact. Intraocul. Lens. Med. J.*, 3:23-35 (1977).

RENGSTORFF, R.: "Changes in corneal curvature associated with contact lens wear". *Am. J. Optom. Assoc.*, 50:375 (1979).

RENGSTORFF, R.: "Refitting long-term wearers of hard contact lenses" *Rev. Optom.*, 116:75 (1979).

RENGSTORFF, R. y ROYSTON, M.: "Miotic drugs: a review of ocular, visual, and systemic complications". *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 53:70-80 (1976).

ROBERT, W. SYDER, M.D., P.H.D. MICHAEL, B. BRENNER, M.D. LEE WILEY, M.D. RICHARD W. YEE, M.D., M. STEPHEN GRADUS, P.H.D. y GARY MACKMAN, M.D.: "Microbial Keratitis associated with Plano Tinted Contact Lenses". *Clao J.*, 17:252-255 (1991).

ROBERT, J. DERICK, M.D., CURTIN, G. KELLEY, M.D. y MARK GERSMAN, B.S.: "Contact lens related corneal ulcers at the ohio state University Hospitals 1983-1987".

- Clao J., 15:268-270 (1989).
- RONEN, D., ROMANO, A. y SMETANA, O.: "Lysozyme tear level in patients with herpes simplex virus eye infection". Invest. Ophthalmol., 16:850-853 (1977).
- ROTH, H.W.: "The etiologi of ocular irritation in soft lens wearers". Distribution in a large clinical sample. CLAO J., 4:38-43 (1978).
- ROZSA & BERMAN (1982) cited in Adler (1988): "Fisiologia del ojo. Aplicación clínica. Medica Panamericana. Buenos Aires.
- RUBEN, M. TRIPATHI, R.C. y WINDER, A.F.: "Calcium deposition as a cause of spoilation of hydrophilic soft lenses". Br. J. Ophthalmol., 59:141-148 (1975).
- SACK, Z., JONES, B. y ANTIGNANI, A.: "Specificity and biological activity of the protein deposited on the hydrogel surface" Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 28:842-849 (1987).
- SARVER, M., BOWMAN, L., BAUMAN, E., DIMARTINO, R., LAU, D. y UMEDA, W.: "Wettability of some gas-permeable hard contact lenses". Int. Contact. Lens. Clin., 11:479-490 (1984).
- SCHIRMER, K.E.: "Assessment of corneal sensitivity". Br. J. Ophthalmol., 47: 488-492 (1963).
- SCHEIN, O.D., M.D., GLYNN, R.J., POGGIO, E.C., SEDDON, J.M., M.D. y KENYON, K.R., M.D.: "The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear and

extended-wear soft contact lenses. N. Engl. J. Med., 321:773-778 (1989).

SCHOESSLER, J.P. y LOWTHER, G.E.: "Slit lamp observations of corneal edema". Am. J. Optometry., 46:196 (1969).

SCHOESSLER, J.P. y WOLOSCHAK, M.J.: "Corneal endothelium in veteran PMMA contact lens wearers". Int. Contact. Lens. Clin., 8:90-96 (1981).

SCHOESSLER, J.P., WOLOSCHAK, M.J. y MAUGER, T.P.: "Transient endothelial changes produced by hydrophilic contact lenses". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 59:764-765 (1982).

SCHOESSLER, J.P.: "The corneal endothelium following 20 years of PMMA contact lens wear". Clao J., 13:157-160 (1987).

SCHOESSLER, J.P.: "Corneal endothelial polymegathism associated with extended wear". Int. Contact. Lens. Clin., 10:148-155 (1983).

SCHULTZ, J.E.: "Treating giant papillary conjunctivitis while wearing contact lenses". ICLC, 17:139-143 (1990).

SEAL, D.V., MACKIE, I.A.C., COAKES, R.L. y FAROQUI, B.: "Quantitative tear lysozyme assay: a new technique for transporting specimens". Br. J. Ophthalmol., 64:700-704 (1980).

SENDELE, D.D., KENYON, K.R. y MOBILIA, E.F.: "Superior limbic keratoconjunctivitis in contact lens wearers".

Ophthalmology 90:616-622 (1983).

SHOLLEY, M.M., GIMBRONE, M.A. y CONTRAN, R.S.: "The effects of leukocyte depletion on corneal neovascularization". Lab. Invest., 38:32 (1978).

SIBLEY, M.J.: "Disinfection solutions". Int. Ophthalmol. Clin., 21:237-248 (1981).

SINGER, T.R. y ISENBERG, S.J.: "Conjunctival anaerobic and aerobic bacterial flora in pediatric versus adult subjects". Br. J. Ophthalmol., 72:448-451 (1988).

SINGH, B.N.: "Pathogenic and Non-Pathogenic Amoebae", p 2. New York, Halsted Press (1975).

SIMMONS, R.B., BUFFINGTON, J.R. y WARD, M.: "Morphology and ultrastructure of fungi in extended-wear soft contact lenses". J. Clin. Microbiol., 24:21 (1986).

SMITH, S.G., LINDSTROM, R.L. y NELSON, J.D.: "Corneal ulcer-infiltrate associated with soft contact lens use following penetrating keratoplasty". Cornea, 3:131-134 (1984).

SMOLIN, G., OKUMOTO, M. y NOZIK, R.A.: "The microbial flora in extended-wear soft contact lens wearers". Am. J. Ophthalmol., 88:543-547 (1979).

SPOOR, T.C., HARTEL, W.C., WYNN, P. y SPOOR, D.K.: "Complications of continuous-wear soft contact lenses in a non-referral population". Arch. Ophthalmol., 102:1312 (1984).

-
- SRINIVASAN, B.D., JAKOBIEC, F.A., IWAMOTO, T. y DEVOE, A.G.: "Giant papillary conjunctivitis with ocular prostheses". Arch. Ophthalmol., 97:892-895 (1979).
- STEIN, R.M., M.D., CLINCH, T.E., M.D., COHEN, E.J., M.D., GENVERT, G.I., M.D., ARENTSEN, J.J., M.D. y LAIBSON, P.R., M.D.: "Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers". Am. J. Ophthalmology., 105:632-636 (1988).
- STENSON, S.: "Superior limbic keratoconjunctivitis associated with soft contact lens wear". Arch. Ophthalmol., 101:402-404 (1983).
- STERN, G.A. y ZAM, Z.S.: "The pathogenesis of contact lens-associated Pseudomonas aeruginosa corneal ulceration. I. The effect of contact lens coatings on adherence of Pseudomonas aeruginosa to soft contact lenses". Cornea, 5:41-45 (1986).
- STERN, G.A., WEITZENKORN, D. y VALENTI, J.: "Adherence of Pseudomonas aeruginosa to the mouse cornea. Epithelial v stroma adherence". Arch. Ophthalmol., 100:1956 (1982).
- STEHR-GREEN, J.K., BAILEY, T.M. y VISVESVARA G.S.: "The epidemiology of Acanthamoeba keratitis in the United States". Am. J. Ophthalmol., 107:331-336 (1989).
- STOCK, EL, MEISLER, D.M.: "Cutaneous basophilic hypersensitivity in the guinea pig conjunctiva: An animal model for conjunctivitis". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 18:56 (1979).
-

- STOREY y PHILLIPS: Citado en GIL DEL RIO, E., BARONET, P.
Ed. Jims. Barcelona. 46 (1981).
- SUGAR, A. y MEYER, R.F.: "Giant papillary conjunctivitis
after keratoplasty". Am. J. Ophthalmol., 91:239-242
(1981).
- SYRBOPOULOS, S., GILBERT, D. y EASTY, D.L.: "Double-blind
comparison of a steroid (Prednisolone) and a
nonsteroid (Tolmetin) in vernal keratoconjunctivitis".
Cornea, 5:35-39 (1986).
- TERRY, J.E. y HILL, R.M.: "Human tear osmotic pressure.
Diurnal variations and the closed eye". Arch.
Ophthalmol., 96:120-124 (1978).
- THEODORE, F.H.: "Superior limbic keratoconjunctivitis". Eye
Ear. Nose. Throat. Mon., 42:25-28 (1963).
- THOFT, R.A., FRIEND, J. y MURPHY, H.S.: "Ocular surface
epithelium and corneal vascularization in rabbits. I
The role of wounding". Invest. Opth., 18:85 (1979).
- TRAGAKIS, M.P., BROWN, S.I. y PEARCE, D.B.: "Bacteriologic
studies of contamination associated with soft contact
lenses". Am. J. Ophthalmol., 75:496-499 (1973).
- TRIPATHI, R.C., TRIPATHI, B.J. y RUBEN, M.: "The pathology
of contact lens spoilage". Ophthalmology., 87:365-380
(1980).
- TRIPATHI, B.J. y TRIPATHI, R.C.: "Cytotoxicity of
ophthalmic preservatives". Am. Acad. Ophthalmol. Ann.,
(1986).

- UDELL, I.J. y MEISLER, D.M.: "Giant papillary conjunctivitis". *Int. Ophthalmol. Clin.*, 26:35-42 (1986).
- UDELL, I.J., MANNIS, M.J., MEISLER, D.M. y LANGSTON, R.H.S.: "Pseudodentrites in soft contact lens wearers". *CLAO*, 11:51-53 (1985).
- VAIL, D. y ASCHER, K.W.: "Corneal vascularization problems". *Am. J. Ophthalmol.*, 61:1025 (1943).
- VAN BIJSTERVELD, P.O.: "Standardization of the lysozyme test for a commercially available medium". *Arch. Ophthalmol.*, 91:432-434 (1974).
- VAN HORN, D.L., EDELHAUSER, J.F. y PRADANOVICH, G.: "Effect of the ophthalmic preservative thimerosal on rabbit and human corneal endothelium". *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 16:273-280 (1977).
- VAN HAERINGEN, N.J.: "Inhibition of Lysozyme Activity by Preservatives". *Contactología*, 15:68-71 (1993).
- VANNAS, A., HOLDEN, B.A. y MAKITIE, J.: "The ultrastructure of contact lens induced changes". *Acta Ophthalmol.*, 62:320-333 (1984).
- VANNAS, A., HOLDEN, B.A. y SWEENEY, D.: "Deswelling of the graft cornea following hypoxia edema". *Acta Ophthalmol.*, 62:879-884 (1984).
- VELASCO, M.J., BERMUDEZ, F.J., ROMERO, J. y HITA, E.: "Variations in corneal sensitivity with hydrogel contact lenses". *Acta Ophthalmol.*, 71:119-122 (1993).
-

- VELASCO, M.J., BERMUDEZ, F.J., ROMERO, J. y HITTA, E.: "Estudio comparativo de la agudeza visual en sujetos con astigmatismo corneal corregidos con lentes de contacto tóricas de hidrogel y lentes montadas en gafas". *Opt. Pur. Apl.*, 25:161-166 (1992).
- VISVESVARA, G.S.: "Free-living pathogenic amoebae". In Lennette EH, Balows A, Hausler WJ, Truant JP :*Manual of Clinical Microbiology*, 3rd ed, pp 704-708. Washington, DC, American Society for Microbiology (1980).
- VOLKER-DIEBEN, H.J.M., BOS, H.J. y KOK-VAN ALPHEN, C.C.: "Amoeben-keratitis bij een windsurfer". *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 124:1147 (1980).
- WALTER Y TOUCH: citado por GIL DEL RIO, E., BARONET, P. Ed. *Jims*. Barcelona. 46 (1981).
- WESTIN, E.J., MCDAID, K. y BENJAMIN, W.J.: "Inferior corneal vascularization associated with extended wear of prism-ballast toric hydrogel lenses". *Int. Cont. Lens. Clin.*, 16:20 (1989).
- WEISSMAN, B.A., O.D., BARTLY, J. MONDINO, M.D., T.H. PETTIT, M.D. y HOFBAUER, J.D., M.D.: "Corneal Ulcers Associated with extended-wear soft contact lenses". *Am. J. Ophthalmol.*, 97:476-481 (1984).
- WEISSMAN, B.A., MONDINO, B.J., PETTIT, T.H. y HOFBAUER, J.D.: "Corneal ulcers associated with extended-wear soft contact lenses". *Am. J. Ophthalmol.*, 97:476-481 (1984).
-

-
- WEISSMAN, B.A., REMBA, M.J. y FUGEDY, E.: "Results of the extended wear contact lens survey of the Contact Lens". Section of the American Optometric Association. J. Am. Optom. Assoc., 58:166-171 (1987).
- WIHELMUS, K.R.: "Review of clinical experience with microbial keratitis associated with contact lenses". CLAO J., 13:211-214 (1987).
- WILHELMUS, K.R., ROBINSON, N.M. y FONT, R.L.: "Fungal keratitis in contact lens wearers". Am. J. Ophthalmology., 106:708-714 (1988).
- WILSON, L.A., MCNATT, J. y REITSCHER, R.: "Delayed hypersensitivity to thimerosal in soft contact lens wearers". Ophthalmology., 88:804-809 (1981).
- WILSON, L.A., SCHLITZER, R.L. y AHEARN, D.G.: "Pseudomonas corneal ulcers associated with soft contact lens wear". Am. J. Ophthalmol., 92:546-554 (1981).
- WILSON, L.A. y AHEARN, D.G.: "Association of fungi with extended-wear soft contact lenses". Am. J. Ophthalmol., 101:434-436 (1986).
- WICHTERLE, O. y LIM, D.: "Hydrophilic gels for biological use". Nature, 185:117-118 (1960).
- WOOD, T.S., WTEWART, R.H. y BOWMAN, R.W.: "Suprofen treatment of contact lens-associated giant papillary conjunctivitis". Ophthalmology, 95:822-826 (1988).
- YAMAUCHI, K., HIRST, L. y ENGER, C.: "Specular microscopy of hard contact lens wearers II". Ophthalmology.,
-

96:1176-1179 (1989).

YAMAGUCHI, T., HUBBARD, A. y FUKUSHIMA, A.: "Fungus growth on soft contact lenses with different water contents". CLAO J., 10:166 (1985).

YAN, G., NYQUIST, G., CALDWELL, D.D., PAYOR, R. y McCRAW, E.C.: "Quantitation of total protein deposits on contact lenses by means of amino acid analysis". Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 34:1804-1813 (1993).

YEOH, R., WARHURST, D.C. y FALCON, M.G.: "Acanthamoeba keratitis". Br. J. Ophthalmol., 71:500-503 (1987).

YOUNG, T.: "On the mechanisms of the eye". Phil. Trans. R. Soc. Lond. 91:23-88 (1801).

ZANTOS, S.G., ORSBORN, G.N., WALTER, H.C. y KNOLL, H.A.: "Studies on corneal staining with thin hydrogel contact lenses". J. Br. Contact. Lens. Assoc., 9:61 (1986).

ZANTOS, S.G. y HOLDEN, B.A.: "Transient endothelial Changes soon after wearing soft contact lenses". Am. J. Optom. Physiol. Opt., 54:856-858 (1977).

ZAUBERMAN, H., MICHAELSON, I.C., BERGMAN, F. y MAURICE, D.M.: "Stimulation of neovascularization of the cornea by biogenic amines". Exp. Eye. Res., 8:77 (1969).