IACLE

Curso de Lentes de Contacto

MÓDULO 7

Complicaciones Oculares Relacionadas con el Uso de los Lentes de Contacto

Primera Edición

Publicado en Australia por
The International Association of Contact Lens Educators

Primera Edición 2004

©The International Association of Contact Lens Educators 2004
Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, guardada en un sistema que permita su recuperación, o trasmitida en cualquier forma o mediante cualquier medio sin la previa autorización, por escrito, de:

The International Association of Contact Lens Educators
IACLE Secretariat,
PO Box 6328 UNSW
SYDNEY NSW 1466
Australia

Tel: (612) 9385 7463
Fax: (612) 9385 7467
Email: iacle@iacle.org

Martin Roper, Guillermo Carrillo y Percy Lazon de la Jara han contribuido grandemente en la educación de la contactología al traducir el presente módulo del IACLE Contact Lens Course. La traducción de este módulo se ha realizado bajo la supervisión intelectual del editor. IACLE desea agradecerles por su generoso apoyo y tiempo en la traducción del presente módulo.

Contenido

Página

Contenido iii

Reconocimientos iv

Colaboradores v

Guía sobre el Curso de Lentes de Contacto de IACLE vi

Resumen del Módulo 7: Complicaciones Oculares Relacionadas con el Uso de los Lentes de Contacto xi

Pedido de Retroalimentación xii

Unidad 7.1		**1**
	Revisión del Curso	**2**
Sesión Teórica 7.1	**Síntomas y Signos Clínicos**	**3**
Unidad 7.2		**13**
	Revisión del Curso	**14**
Sesión Teórica 7.2	**Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo**	**15**
Unidad 7.3		**199**
	Revisión del Curso	**200**
Sesión Teórica 7.3	**Complicaciones con Lentes de Contacto RGP y su Manejo**	**201**
Unidad 7.4		**331**
	Revisión del Curso	**332**
Sesión Teórica 7.4	**Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto**	**333**

Reconocimientos

El Proyecto del Currículum de IACLE es el resultado del deseo de mejorar el estándar en el cuidado visual, hacer que el uso de los lentes de contacto sea más seguro y exitoso y colaborar con el desarrollo de la industria de la contactología creando una infraestructura educativa que será generada por los profesores, alumnos y profesionales del futuro.

El concepto de poner a disposición las contribuciones educativas de los mejores educadores del mundo para el bien común sin otra recompensa que la satisfacción personal, nació del idealismo de IACLE.

El Proyecto del Curriculum no podría haber tenido éxito sin el apoyo y generosidad de un gran número de personas talentosas y dedicadas. A todos aquellos que contribuyeron con presentaciones, notas de laboratorio, videos, diapositivas, etc., les damos las gracias. Su generosidad beneficiará a muchos educadores, cientos de miles de estudiantes y millones de pacientes en todo el mundo.

Desde el inicio de IACLE, el Vicepresidente de IACLE, Profesor Desmond Fonn, ha realizado una contribución sobresaliente. Más recientemente, ha proporcionado su gran experiencia y conocimiento en la etapa final de la edición del Curriculum. Este proyecto empezó bajo el liderazgo del Profesor Brien Holden. Los planes y diseños originales para el Curriculum fueron preparados por la Señorita Sylvie Sulaiman, la anterior Directora de Educación de IACLE. Su dedicación y excelente comprensión de las necesidades de los profesionales y las comunidades proporcionó el enfoque y profundidad que el proyecto requería.

Más recientemente, el Proyecto del Curriculum se ha beneficiado con el trabajo del Dr. Lewis Williams, Gerente de Desarrollo Educativo de IACLE.

Kylie Knox y Peter Fagan han realizado un trabajo excelente como Editores del Proyecto. Para complementar los esfuerzos de los editores, los coordinadores de diseño y producción Barry Brown y Shane Parker han llevado a cabo un trabajo sobresaliente. La Unidad de Investigaciones en Córnea y Lentes de Contacto (CCLRU) de la Universidad de New South Wales en Sydney-Australia ha contribuido sustancialmente a este proyecto mediante la donación de tiempo, recursos y apoyo editorial.

La secretaría de IACLE, incluyendo la Coordinadora del Proyecto, Gail van Heerden y la Ejecutiva de Proyectos Especiales, Pamela Capaldi, han manejado en forma impresionante las grandes tareas de producción y distribución.

Ninguna pagina de reconocimiento en un documento de IACLE sería completa sino tuviera una referencia a los major corporate sponsors Ciba Visión, Johnson & Johnson, y Bausch & Lomb; junto con los supporting corporate sponsors AMO (antes Allergan), Ocular Sciences Inc; corporate contributors Alcon Laboratories, CooperVision; y el donor Menicon Europe, quienes han apoyado generosamente los costos de desarrollo para este módulo del Curso de Lentes de Contacto de IACLE.

IACLE es un esfuerzo cooperativo y ninguna de sus actividades es más colectiva que el Proyecto del Curriculum. El Curso de Lentes de Contacto de IACLE, el cual es el resultado de este proyecto, es suministrado para colaborar con los educadores de instituciones acreditadas en transmitir conocimientos sobre el cuidado visual y los lentes de contacto. Todos los que contribuyeron merecen nuestro reconocimiento por su entrega incondicional y talento. Me siento orgullosa de estar asociada con ellos.

Deborah Sweeney

Presidente de IACLE

Colaboradores

Desmond Fonn, Dip Optom, MOptom
Associate Professor
School of Optometry
University of Waterloo
Waterloo Ontario Canada N2L 3G1

Jefe Editor

Robert Terry, BOptom, MSc
Cornea and Contact Lens Research Unit
School of Optometry and Vision Science
UNSW
Sydney NSW 2052
Australia

- **Síntomas y Signos Clínicos**
- **Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo**
- **Complicaciones con Lentes de Contacto RGP y su Manejo**
- **Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto**

Lewis Williams, AQIT(Optom), MOptom, PhD
IACLE Secretariat
PO Box 6328 UNSW
Sydney NSW 1466
Australia

- **Síntomas y Signos Clínicos**
- **Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo**
- **Complicaciones con Lentes de Contacto RGP y su Manejo**
- **Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto**

Con Contribuciones Adicionales de:

Rènée du Toit, Dip Optom, MPhil (Optom)
Cornea and Contact Lens Research Unit
School of Optometry and Vision Science
UNSW
Sydney NSW 2052
Australia

- **Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto**

Adrian Bruce, BScOptom, PhD
Clinical Vision Research Australia
Victorian College of Optometry
Cnr Keppel and Cardigan Sts
Carlton Vic 3053
Australia

- **Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo**

Richard Lindsay BScOptom, MBA
Richard Lindsay & Associates
5th Floor, 376 Albert Street
East Melbourne Vic 3002
Australia

- **Complicaciones con Lentes de Contacto RGP y su Manejo**

Guía sobre el Curso de Lentes de Contacto de IACLE

Revisión

El Curso de Lentes de Contacto de IACLE es un extenso recurso educativo para la enseñanza de lentes de contacto. Este material fue diseñado para abarcar el *Silabo del Curso de Lentes de Contacto de IACLE* y consta de 360 horas de sesiones teóricas, prácticas, y tutorías en diez módulos. Contiene material de nivel básico, intermedio y avanzado.

Los recursos para la enseñanza han sido diseñados pensando en la flexibilidad, permitiéndole al educador seleccionar los materiales apropiados según el conocimiento del estudiante y los requisitos educativos del aula, la escuela, el instituto o el país.

El idioma original utilizado para el Curso de Lentes de Contacto IACLE es él ingles. Está traducción en castellano aún reproduce aquellas palabras 'prestadas' en su forma nativa donde es posible.

La terminología y simbología relevante son utilizadas donde los estándares han sido ratificados por la Organización Internacional de Estandarización (ISO), o donde los estándares ISO se encuentran en una etapa avanzada de su implementación. Se utiliza donde sea posible las unidades de medida del Sistema Internacional (SI).

Se hace referencia en el curso a importantes libros de texto sobre lentes de contacto, así como también a artículos de revistas especializadas. Las ilustraciones son reproducidas con el permiso de los editores originales y/o los dueños de los derechos de autor. Las secciones de referencia al final de cada unidad detallan las fuentes de la información utilizada.

Recursos de Enseñanza - Módulo 7

El Módulo 7 del Curso de Lentes de Contacto de IACLE consiste de los siguientes materiales:

1. **Manual sobre lentes de contacto**

   El manual sobre lentes de contacto, contiene:

   - Revisiones generales del curso
   - Bosquejos y notas de sesiones teóricas
   - Bosquejos, ejercicios y notas de prácticas *
   - Ejercicios y notas de tutorías*

     * No todas las unidades tienen estas secciones.

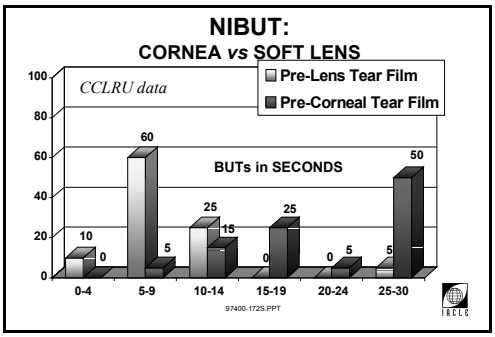
   La asignación de tiempo sugerida para las sesiones teóricas, prácticas y tutorías que se encuentra en el módulo es descrita en el Resumen del Módulo 7 en la página *xi*. Con el objeto de estandarizar el curso, este manual proporciona actividades, referencias, libros de textos, y técnicas de evaluación recomendadas. Sin embargo, el diseño y metodología del curso queda a criterio del educador.

2. Diapositivas para las sesiones teóricas, prácticas y tutorías

Todas las diapositivas han sido enumeradas de acuerdo con la secuencia en que aparecen en cada sesión teórica, práctica y tutoría, por ejemplo 28. Cada diapositiva también es identificada mediante un código basado en un sistema categorización utilizado por la Secretaria de IACLE, por ejemplo 7L497400-281. Se debe utilizar este código en cualquier comunicación con IACLE referida a las diapositivas.

Por ejemplo:

Para solicitar esta diapositiva, sírvase mencionar su código



7L497400-172

Símbolos, Abreviaturas y Acrónimos utilizados en el Curso

SÍMBOLOS			
↑	Incremento, alto, elevar	{	Colectivamente producido por
↓	Reducción, bajo, disminuir	}	Colectivamente produce
→	Produce, hacia	∑	La sumatoria de
←	Producido por, desde	±	Más o menos el valor de
↔	Ningún cambio, no obvio	+	Más, añadir, incluye, y
↑↑	Significante/gran aumento	–	Menos, reduce
↓↓	Significante/gran reducción	≈	Aproximadamente
%	Porcentaje	=	Igual a, lo mismo que
<	Menor que, antes de	&	Y, así como también
>	Mayor que, después de	*x*°	Grados: por ejemplo 45°
≥	Igual a o mayor que	@	En el meridiano de
≤	Igual a o menor que	D	Dioptrías
?	Desconocido, cuestionable	X	Eje: por ejemplo –1.00 X 175. –1.00D cilindro, eje en meridiano de 175°
n, n_{sub}, n_{sub}'	Índice de refracción	Δ	Dioptrías prismáticas o diferencias
∝	Proporcional	$\bar{x}$	Media de la data

ABREVIATURAS			
μg	Microgramos (.001 mg)	min	Minuto, minutos
μL	Microlitros (.001 mL)	mL	Mililitros (.001L)
μm	Micrómetros (.001 mm) (<1968: micron)	mm	Milímetros
μmol	Micromoles, micromolar	mmol	Millimol, millimolar
cm	Centímetros (.01m)	mOsm	Milliosmole
d	Día, días	nm	Nanómetros (10^{-9} m)
Endo.	Endotelio	Px	Paciente
Epi.	Epitelio	Rx	Prescripción
h	Hora, horas	s	Segundo, segundos
Inf.	Inferior	Sup.	Superior
kg	Kilogramos	*t*	Espesor
L	Litro		

ACRÓNIMOS			
ADP	Adenosin difosfato	LPS	Elevador del párpado superior
ATP	Adenosin trifosfato	NADPH	Nicotinamida adenina di nucleótido fosfato
ATR	Contra la regla	NIBUT	Tiempo de Ruptura Lagrimal no invasivo
BS	Mejor esfera	OD	Ojo derecho (Latín : *oculus dexter*)
BUT	Tiempo de Ruptura Lagrimal	OO	Músculo orbicularis oculi
CCC	Nubosidad Central Corneal	OS	Ojo izquierdo (Latín: *oculus sinister)*
CCD	'Charge-coupled device'	OU	Ambos ojos (Latín: *oculi uterque, o oculus uterque* – cada ojo)
cf.	Comparado a/con	PD	Distancia interpupilar
LC	Lentes de contacto	PMMA	Poli (metil metacrilato)
Dk	Permeabilidad al oxígeno	D	Derecho
UD	Uso diario	D y I	Derecho e izquierdo
e.g.	Del latín: *exempli gratia*	RGP	Rígido gas permeable
UE	Uso extendido	LCB	Lente de contacto blando
GAG	Glucosaminoglicanos	TBUT	Tiempo de ruptura lagrimal
CPG	Conjuntivitis papilar gigante	TCA	Ácido tricarboxílico
HCL	Lentes de contacto duro	UV	Ultravioleta
HVID	Diámetro horizontal del iris visible	AV	Agudeza Visual
i.e.	Del latín: *id est*	DVIV	Diámetro vertical del iris visible
K	Resultado queratométrico	WTR	Con la regla
I	Izquierdo		
OI	Ojo izquierdo		

ACRONIMOS: Módulo 7			
AI	Infiltrados Asintomáticos	IK	Queratitis Infiltrativa
AIK	Queratitis Infiltrativa Asintomática	LCP	Producto para el Cuidado del Lente
CLARE	Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto	DGM	Disfunción de la Glándula de Meibomio
CLPC	Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto	QM	Queratitis Microbiana
CLPU	Úlcera Periférica Inducida por Lentes de Contacto	HR	Humedad relativa
CNPU	Úlcera Periférica de Cultivo Negativo	SEAL	Lesión Arcuata Epitelial Superior
CE	Cuerpo Extraño	TS	Tensión Superficial

Resumen del Módulo 7: Complicaciones Oculares Relacionadas con el Uso de los Lentes de Contacto

Programa del Curso

Sesiones Teóricas			Sesiones de Prácticas			Tutorías (Sesiones con Grupos Pequeños)		
Titulo	***Horas***	***Nivel****	***Titulo***	***Horas***	***Nivel****	***Titulo***	***Horas***	***Nivel****
L 7.1 Síntomas y Signos Clínicos	1	1						
L 7.2 Complicaciones con Lentes Blandos y su Manejo	2	3						
L 7.3 Complicaciones con Lentes RGP y su Manejo	2	3						
L 7.4 Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto	2	3						

* Nivel 1 = Básico: conocimientos esenciales
Nivel 2 = Intermedio: conocimientos deseados
Nivel 3 = Avanzado: conocimientos apropiados

Asignación de Tiempo para el Curso

Nivel	Sesiones Teóricas	Sesiones Prácticas (Laboratorio)	Tutorías (Pequeños Grupos)	Horas totales
Básico	1	0	0	**0**
Intermedio	0	0	0	**0**
Avanzado	6	0	0	**0**
TOTAL	**7**	**0**	**0**	**7**

Pedido de Retroalimentación

Esta es la primera edición del Curso de Lentes de Contacto de IACLE y es nuestra intención revisar el curso periódicamente. Para asegurar que cada revisión mejore a su predecesora solicitamos su ayuda. Lo invitamos a proporcionar retroalimentación en el formulario de retroalimentación/correcciones/sugerencias que crea necesarias para mejorar la precisión o calidad del Curso. Tal retroalimentación podría ser incorporada en revisiones posteriores. Estamos interesados particularmente en recibir correcciones y sugerencias para mejoras en el texto y diapositivas de las sesiones teóricas.

Para facilitar este proceso de retroalimentación se incluye un formulario en la siguiente página. Este puede ser fotocopiado. Por favor complete sus datos porque es posible que el equipo quisiera discutir sus sugerencias en más detalle o tal vez buscar su ayuda con alguna revisión como resultado de sus sugerencias.

El Curso de Lentes de Contacto de IACLE
Formulario para
Retroalimentación/Correcciones/Sugerencias

Nombre: _____ Fecha: _____
(d-m-a)

Institución: _____

Dirección: _____

_____

_____

Módulo: _____ Unidad: _____ Número de página: _____

Cod. Diap.: _____ Sección: _____

Comentarios:

Gracias

Por favor envíe este formato a: IACLE Secretariat
PO Box 6328
UNSW Sydney NSW 1466
AUSTRALIA

Solo para uso oficial:
Response #: _____
Forward to: _____
Action:

Unidad 7.1

(1 Hora)

Sesión Teórica 7.1: Síntomas y Signos Clínicos

Revisión del Curso

Sesión Teórica 7.1: Síntomas y Signos Clínicos

I Introducción: Síntomas
II Introducción: Signos clínicos
III Introducción: Evaluación de los signos
IV Introducción: Solución de problemas

Sesión Teórica 7.1

(1 Hora)

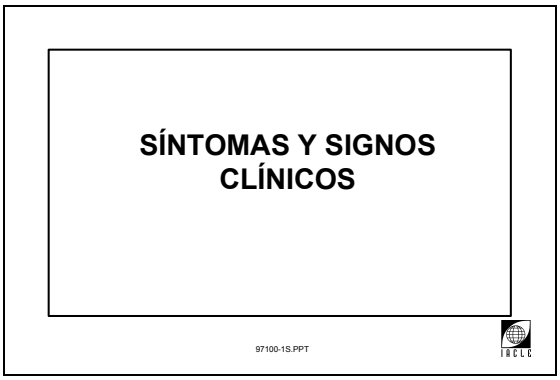
Síntomas y Signos Clínicos

Contenido

I Síntomas y Signos en el Uso de Lentes de Contacto.....5
Referencias 12

I Síntomas y Signos en el Uso de Lentes de Contacto

1



7L197100-1

Síntomas y Signos Clínicos

El lente de contacto ideal debe:

- No sentir su presencia durante su uso.
- Restaurar y/o proporcionar una visión normal.
- Permitir uso ilimitado.
- No producir efectos dañinos.

(según Burnett Hodd, 1984).

Sin embargo, en la consulta general podemos encontrar usuarios que experimenten algunas dificultades cuando utilizan sus lentes de contacto. Estas dificultades pueden ser desde problemas insignificantes hasta problemas clínicamente significativos. Si se quiere lograr el éxito y satisfacción a largo plazo, el profesional debe manejar todos los problemas en el momento en que se presenten. Además, se deben de tomar acciones para impedir que problemas previsibles ocurran. Esta actitud preventiva debe ser tomada en cuenta en el momento de la entrega inicial y/o adaptación del lente de contacto, así como también durante el tratamiento de cualquier problema posterior.

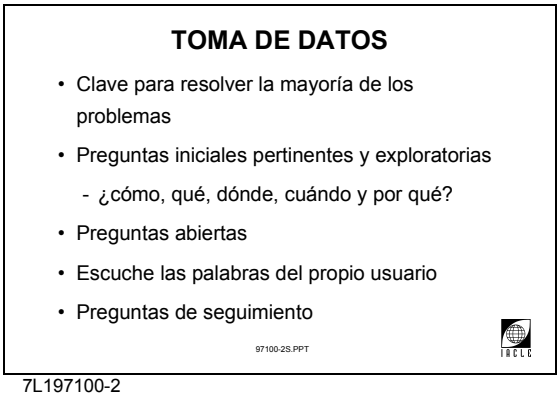
El manejo de los posibles problemas requiere:

- Un interrogatorio cuidadoso y preciso.
- Un examen ocular meticuloso.
- Una inspección cuidadosa y detallada de los lentes de contacto.

Se puede definir un ***Síntoma*** como:
Un fenómeno, circunstancia o cambio de condición física o mental que surge a raíz de, o acompaña a, un desorden y que se constituye como evidencia de este; una indicación subjetiva que es perceptible para el paciente.

Se define un ***signo*** como:
Una indicación objetiva de la enfermedad; evidencia; una indicación de un estado actual (del *New Shorter Oxford English Dictionary*, 1993).

2



7L197100-2

Preguntas al Paciente y Toma de Datos para la Historia

Para manejar efectivamente las complicaciones asociadas con el uso de lentes de contacto, el profesional debe preparar una historia completa del usuario. Frecuentemente la información obtenida durante la sesión de preguntas provee la clave sobre que acción podría ser apropiada para minimizar o impedir la recurrencia de las complicaciones.

La toma de datos en la historia es una habilidad que evoluciona solamente a través de la experiencia. Es importante para el usuario tener la oportunidad de utilizar sus propias palabras cuando responde a las preguntas, porque esto usualmente permite al

3

TOMA DE DATOS

- Una habilidad adquirida
  - requiere práctica
- Ayuda en el diagnóstico diferencial
- La información debe ser registrada
  - un requisito legal

97100-3S.PPT

7L197100-3

profesional determinar las preocupaciones del paciente.

Una buena anamnesis es sumamente importante, no solamente para la resolución de problemas de los pacientes, sino que es imprescindible en cualquier defensa legal que el profesional pudiera tener que utilizar, si un usuario insatisfecho iniciara acciones legales. Estos y otros temas relacionados con la administración del consultorio son tratados ampliamente en el Módulo 10: ***Administración y Mercadeo.***

4

RESOLVIENDO PROBLEMAS

- Establezca una rutina
- Considere lo sencillo antes que lo complejo
- Comience con causas de alta probabilidad
- Descarte posibles causas
  - llegue a un diagnóstico diferencial

97100-4S.PPT

7L197100-4

Resolviendo el Problema

Al tratar de resolver problemas asociados con el uso de lentes de contacto, el profesional debe considerar las causas posibles mientras elimina aquellas que no tienen ninguna relación con la condición.

Aunque la respuesta a algunos problemas es obvia otros requieren una investigación extensiva antes de poder encontrar una solución.

En muchos casos, el manejo del problema se puede iniciar sin haber resuelto por completo las causas, siempre que se proporcione un adecuado seguimiento y se continúe con la investigación.

En algunos casos, mientras la solución podría ser muy obvia en otros es factible que nunca se encuentre la causa.

Un ejemplo:

- Un usuario experimenta incomodidad y ojo rojo unilateral.
- Se alivian los síntomas al remover el lente.
- La condición aparece al reinsertar el lente.
- El lente en cuestión, aparenta estar en buenas condiciones.

Es obvio que el lente en sí está implicado. En este caso es probable que se debería proporcionar un lente nuevo, antes o mientras se indaga sobre las posibles causas del problema con el lente en cuestión. Además es posible que la investigación no revele la causa, porque nuestro conocimiento actual de los aspectos inmunológicos del uso de lentes de contacto no es completo. Además, la determinación de la presencia de factores inmunológicos en un lente de contacto probablemente no se convierta en un procedimiento del consultorio en el futuro cercano.

5

SÍNTOMAS

- Descritos por el paciente (subjetivos)
- Generalmente, se reporta un síntoma de primordial importancia
  - queja principal
- Usualmente tienen origen orgánico o funcional
- Manifestaciones de lesión o enfermedad

97100-5S.PPT

7L197100-5

6

SÍNTOMAS

- Reales o imaginarios
- Físicos y/o fisiológicos
- ¿Origen psicológico?
- Pueden o no estar asociados con los signos
- Tipo, momento de aparición, duración, curso

97100-6S.PPT

7L197100-6

Evaluación de los Síntomas

Un síntoma es una indicación de una condición, expresada por la persona que lo padece a su profesional u otra persona que indaga. Es un reporte subjetivo (queja) de una condición, experiencia o sensación.

Salvo en condiciones sicóticas en las que se reportan síntomas pero no se encuentra una base física, un síntoma sirve como evidencia de una condición.

Las expresiones utilizadas por el usuario de lentes de contacto forman la base de la interacción entre el profesional y el usuario que debe ser dirigida a la resolución de sus problemas.

En la mayoría de los casos, el usuario reportará un síntoma que es de importancia primordial para él, aunque puede mencionar síntomas múltiples. Este síntoma o queja principal debe ser tratado por el profesional aún cuando existan otros problemas importantes.

7

SIGNOS

- Manifestaciones detectables de lesión o enfermedad
- Observados por el paciente y/o el profesional
- Pueden o no estar asociados con los síntomas

97100-7S.PPT

7L197100-7

8

DETECCIÓN DE SIGNOS

- Requiere habilidad y experiencia
- Las principales herramientas de observación son:
  - iluminación
  - magnificación
- Podrían necesitar técnicas especializadas

97100-8S.PPT

7L197100-8

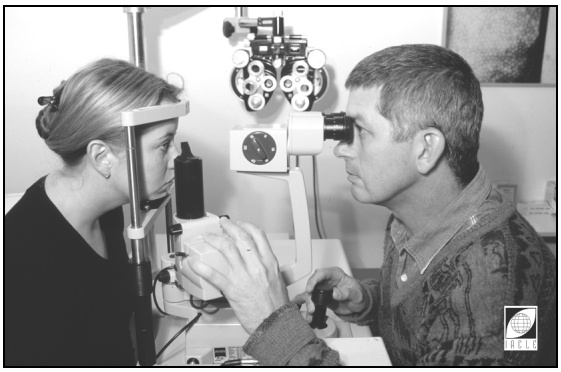
Evaluación de los Signos

Los signos son manifestaciones de un proceso, anormalidad, lesión o enfermedad subyacente. Pueden ser detectados objetivamente y pueden no resultar en síntomas.

Los signos de problemas asociados con el uso de lentes de contacto varían entre aquellos que son fáciles de detectar y aquellos que son tan sutiles que se requiere un examen exhaustivo por parte del profesional. La lámpara de hendidura es el instrumento principal utilizado para la evaluación del paciente (diapositiva 9).

En muchos casos lo que motiva al usuario en buscar cuidado y consejo del profesional es el signo del problema, por ejemplo, un ojo rojo, y no los síntomas resultantes, como lo seria una ligera incomodidad ocular.

9



7L10513-98

10

HABILIDADES DEL PROFESIONAL

Habilidad para:
- investigar
- deducir
- analizar
- diagnosticar
- resolver problemas
- educar

97100-9S.PPT

7L197100-9

11

HABILIDADES DEL PROFESIONAL

Basado en la siglas SOEPE:
- **S**ubjetivo
- **O**bjetivo
- **E**valuación
- **P**lan
- **E**ducación

97100-10S.PPT

7L197100-10

Habilidades en el Examen

Si se quiere resolver los problemas para la satisfacción tanto del usuario como del profesional, el profesional debe emplear todas sus habilidades al tratar los problemas relacionados con el uso de lentes de contacto. Aunque el nivel de experiencia puede influir en la velocidad, la calidad de evaluación, y la eficacia del consejo proporcionado, es necesario contar con los conocimientos adecuados. Este conocimiento no necesariamente depende de la experiencia.

Durante la examinación se deben incluir los siguientes aspectos:

- Respuesta subjetiva del usuario a las preguntas (síntomas).
- Examen objetivo de la condición del usuario (signos).
- Análisis de la condición.
- Desarrollo de un plan para manejar el problema.
- La educación del usuario para asegurar que entiende la naturaleza del problema, los métodos para resolverlo, y los medios mediante los cuales se puede prevenir.

12

SÍNTOMAS DURANTE EL USO DE LENTES DE CONTACTO

- Síntomas normales o de adaptación
- Síntomas anormales
- Dictan la acción a seguir
  - monitoreo
  - intervención

97100-11S.PPT

7L197100-11

Síntomas durante el Uso de Lentes de Contacto

Se puede asociar un extenso rango de síntomas con el uso de lentes de contacto. Casi todos los usuarios experimentarán algunos síntomas durante el periodo inicial de adaptación a los lentes.

El profesional debe aconsejar al paciente sobre lo que debe esperar para anticipar algunos síntomas de la adaptación como parte normal del proceso (ver Módulo 4, Sesión Teórica 4.4: ***Visitas de Control***). Sin embargo, hay que tener cuidado en no entregar al usuario una 'lista de compras' de problemas y síntomas potenciales ya que el paciente podría 'escoger' un problema o síntoma y reportarlo a su profesional.

13

CAUSA DE LOS SÍNTOMAS

Mandell, 1988

- Problemas de adaptación
- Error por parte del usuario
- Fuentes de irritación externas
- Problemas sicológicos
- Problemas fisiológicos
- Error en la adaptación del lente
- Defecto en el lente

97100-12S.PPT

7L197100-12

Los síntomas anormales como dolor ocular durante el uso de lentes demandan que el usuario busque el consejo de su profesional rápidamente. La línea que separa síntomas normales (de la adaptación) y anormales puede ser muy sutil. Tanto el usuario como el profesional deben pecar por ser cautelosos en decidir si se requiere una evaluación durante el uso de lentes de contacto. Ambas partes deben ser conservadoras.

Se presentan algunas causas posibles en la diapositiva 13 (según Mandell, 1988).

14

SÍNTOMAS CON SIGNOS

- Hace más fácil detectar la causa del problema
- Aconsejar al usuario a menudo es más fácil
- Modificar el uso del lente y/o modo de uso
- El usuario entiende la necesidad de un cambio

97100-13S.PPT

7L197100-13

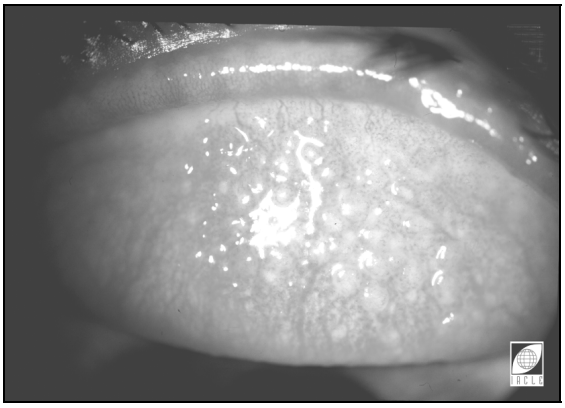
Síntomas con Presencia de Signos Oculares

Cualquier descripción de síntomas proporcionada por el usuario de lentes de contacto durante la toma de datos en su historia, provee al profesional la evidencia potencial de la causa de cualquier complicación asociada con el uso de los lentes.

En casos donde los síntomas son acompañados por signos específicos, tales como cambios de la conjuntiva palpebral superior (diapositiva 15), lagrimación y enrojecimiento ocular, el trabajo del profesional se facilita porque el problema es obvio.

Aunque el problema podría ser obvio la causa no siempre aparece inmediatamente. Sin embargo el usuario puede apreciar rápidamente que la combinación ojo-lente no es adecuada por alguna razón.

15



7L10394-97

16

SÍNTOMAS SIN SIGNOS

- Se presume que existe una historia completa
- ¿Síntomas son normales o anormales?
- Se requiere intervención del profesional
- Apaciguar preocupaciones del paciente
- Se requiere un monitoreo cercano

97100-14S.PPT

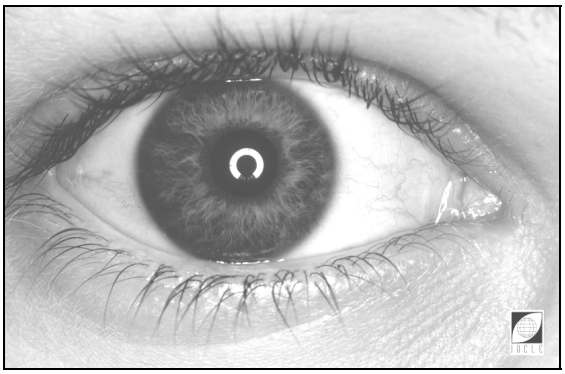
7L197100-14

Síntomas sin Presencia de Signos Oculares

En aquellos casos en que no hay signos (diapositiva 17) que acompañan los síntomas reportados por el paciente, el profesional debe investigar la historia del paciente en mayor detalle. Usualmente es necesario hacer preguntas adicionales detalladas para entender mejor los síntomas del paciente.

Una explicación sicótica es uno de los escenarios menos probables en la ausencia de signos oculares, pero hay que descartar la posibilidad en lugar de ignorarla.

17



7L1097-99

18

SIGNOS SIN SÍNTOMAS

- Una evaluación cuidadosa requiere:
  - habilidades de observación
  - seguimiento rutinario
- Toma de datos más detallada
- Prevención de problemas
- Educación cuidadosa del paciente

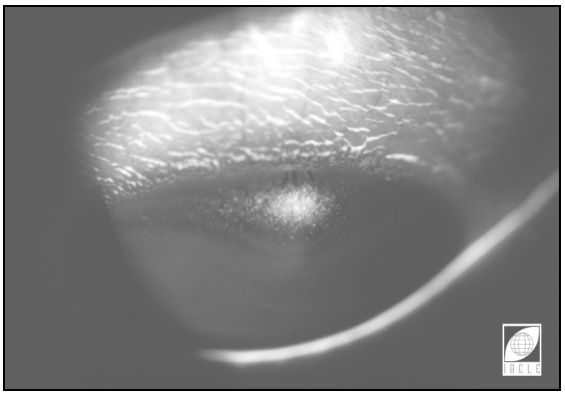
97100-15S.PPT

7L197100-15

Signos Oculares sin Presencia de Síntomas

Durante las consultas de rutina post-adaptación, el profesional podría detectar signos significativos en cualquiera de los ojos, lentes de contacto, o ambos. En algunos casos el usuario también podría haberse dado cuenta de los mismos signos, sin estar consciente de algún síntoma inusual, por ejemplo, ojo rojo. En estas circunstancias el profesional debe hacer preguntas más detalladas al paciente para obtener información que este podría haber olvidado, no haber detectado, o no haber asociado con el uso del lente de contacto.

19



7L10367-97

Los signos vistos con la lámpara de hendidura podrían indicar la necesidad de modificar los lentes de contacto, si se quiere reducir el riesgo de problemas posteriores. La diapositiva 19 muestra una región localizada de densa tinción en el epitelio superior. Si el usuario es asintomático y por lo tanto no consciente de la existencia de algún problema, es importante que el profesional explique cuidadosamente las razones por las cuales ha modificado sus lentes, soluciones de cuidado, programa de uso, etc.

20

INTERVENCIÓN CLÍNICA

- Juicio del profesional
- Necesidad de aconsejar al paciente
- Seguimiento para confirmar la mejoría esperada
- Resolución del problema

97100-16S.PPT

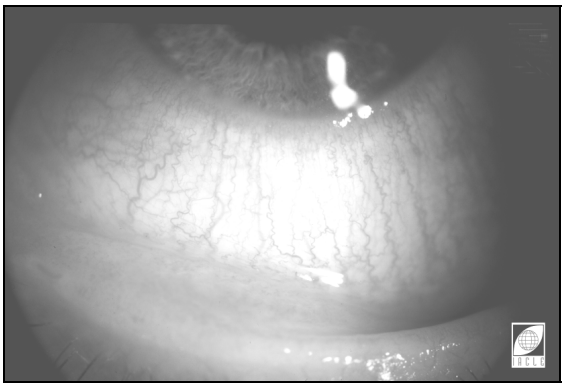
7L197100-15

Juicio Clínico e Intervención del Profesional

Un componente importante en la consulta de lentes de contacto es el cuidado proporcionado por el profesional luego de la entrega de los lentes. Las visitas de seguimiento proveen al profesional una oportunidad de examinar tanto los lentes utilizados como los ojos del usuario en detalle (diapositiva 21). También es una oportunidad para educar o reeducar al usuario sobre cualquier deficiencia que se hace aparente, y aconsejar en forma apropiada si se requiere cualquier modificación a sus lentes, o sobre el uso de los mismos.

Se requiere de evaluaciones posteriores para determinar si los problemas experimentados por el paciente han sido resueltos en forma satisfactoria.

21



7L10305-98

Referencias

Ball GV (1982). *Symptoms in Eye Examination*. Butterworth, London.

Mandell RB (1988). *Contact Lens Practice*. 4th ed. Charles C Thomas Publisher, Springfield.

McMonnies CW (1997). *After-Care Symptoms, Signs and Management*. In: Phillips AJ, Speedwell L (Eds.). *Contact Lenses* 4th ed. Butterworth-Heineman, Oxford.

Unidad 7.2

(5 Horas)

Sesión Teórica 7.2: Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo

Revision del Curso

Sesión Teórica 7.2: Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo

I Introducción a las complicaciones con lentes de contacto

II Complicaciones relacionadas a:

- Hipoxia y edema corneal
- Inflamación e infección
- Lentes y su adaptación
- Hipersensibilidad y alergias
- Toxicidad a las soluciones
- No cumplimiento
- Depósitos
- Visión reducida

Sesión Teórica 7.2

(5 Horas)

Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo

Contenido

I Introducción a las Complicaciones con Lentes de Contacto 17

II Complicaciones Relacionadas con el Edema Corneal e Hipoxia 21

II.A Edema Corneal 21
II.A.I Estría 23
II.A.II Pliegues y Líneas Negras 25
II.B Epitelio: Edema Microquístico 31
II.C Epitelio: Microquistes Epiteliales 33
II.D Adelgazamiento Estromal 40
II.E Polimegatismo Endotelial 42
II.F Respuesta de Ampollas (Blebs) Endoteliales 45
II.G Epitelio: Hipoxia Corneal Asociada con Lentes Blandos (SLACH)/Reducción en la Adhesión Epitelial .. 49
II.H Síndrome de Agotamiento Corneal (SAC) 51
II.I Vascularización Corneal 53
II.J Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos 58

III Inflamación e Infección 64

III.A Efectos: Incomodidad Ocular 64
III.B Efectos: Hiperemia Ocular 71
III.C Condensación (Bedewing) Endotelial 76
III.D Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC) 79
III.E Disfunción de la Glándula de Meibomio 88
III.F Infiltrados Corneales 95
III.G Abrasiones/Erosiones Corneales 104
III.H Queratitis Microbiana (QM) 109
III.I Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE) 118
III.J Úlcera Periférica Inducida por Lentes de Contacto y Úlcera Periférica de Cultivo Negativo 122
III.K Cicatrización Corneal 128

IV Complicaciones Relacionadas con los Lentes y con su Adaptación 132

IV.A Problemas de Adaptación 132
IV.B Lesión Arcuata Epitelial Superior (SEAL) 136
IV.C Tinción Inferior Arcuata Epitelial o Tinción en Sonrisa (SMILE) y Tinción por Desecación 143
IV.D Sensibilidad a la Solución 148
IV.D.I Sensibilidad a la Solución: General 148
IV.D.II Sensibilidad a la Solución: Queratoconjuntivitis Límbica Superior (QLS) 151
IV.E Incumplimiento de las Indicaciones por parte del paciente 154
IV.F Contaminación de los Estuches 156
IV.G Depósitos en los Lentes: Superficie Anterior 159
IV.H Depósitos en los Lentes: Superficie Posterior 162
IV.I Bolas de Mucina 164

V Problemas de Visión.....167

V.A Problemas de Visión: General 167
V.B Arrugamiento de los Lentes/Córnea 170
V.C Problemas de Visión: Cambios en la Refracción 173
V.D Problemas de Visión: Error Refractivo Residual 175
V.E Problemas de Visión: Pobre Calidad Óptica 177

I Introducción a las Complicaciones con Lentes de Contacto

1

COMPLICACIONES CON LENTES DE CONTACTO BLANDOS Y SU MANEJO

97200-1S.PPT

7L297200-1

Lentes de Contacto Blandos y su Manejo

2

COMPLICACIONES: ETIOLOGÍAS

- Físicas, incluyendo adaptación del lente
- Poder de vértice posterior (PVP)
- Deshidratación del lente
- Depósitos superficiales/pobre humectabilidad
- Parpadeo alterado
- Hipoxia

97200-2S.PPT

7L297200-2

3

COMPLICACIONES: ETIOLOGÍAS

- Enfermedad sistémica u ocular pre-existente
- Ambiental
- Química
- Microbiológica
- Immunológica
- Incumplimiento por parte del paciente

97200-3S.PPT

7L297200-3

Causas de las Complicaciones con Lentes de Contacto

Hay numerosos factores que pueden contribuir a la etiología de las complicaciones relacionadas con el uso de lentes de contacto.

Lamentablemente un problema específico puede ser causado por más de un factor. Al tratar de determinar la etiología de un problema en particular, es necesario tomar en consideración todas las posibles causas. A pesar de que se hagan esfuerzos considerables, no hay ninguna garantía de encontrar la respuesta. Algunas de las posibles causas básicas se encuentran catalogadas de forma general en las diapositivas 2 y 3.

4

COMPLICACIONES: FACTORES FÍSICOS

- Lentes:
  - adaptación
  - propiedades superficiales
  - condición del lente
  - forma del lente (diseño)
- Parpadeo:
  - integridad
  - tonicidad del párpado

97200-4S.PPT

7L297200-4

Complicaciones: Factores Físicos

Al transferirse a la superficie ocular, las fuerzas mecánicas que actúan sobre un lente de contacto durante su uso pueden inducir cambios sobre la superficie ocular. Las principales fuerzas están relacionadas a la adaptación de los lentes y su movimiento; así como también, al movimiento de los párpados sobre la superficie del lente y del ojo.

La condición física de un lente es importante ya que la interacción de los párpados con la superficie anterior y los bordes; al combinarse con el tipo de adaptación, van a determinar el comportamiento del lente en el ojo.

5

COMPLICACIONES:
FACTORES VISUALES

- Exactitud de la Rx prescrita
- Reproducibilidad/calidad óptica
- Exactitud de la Rx entregada
- Visión binocular ¿una complicación?
- Presbicia incipiente
- Lejos *versus* cerca (esp. tóricos)

97200-5S.PPT

7L297200-5

Complicaciones: Factores Visuales

Usualmente el propósito fundamental de los lentes de contacto es corregir errores refractivos. Si se proporcionan lentes con poderes de vértice posterior inapropiados, estos podrían producir tanto problemas de visión monocular como binocular. Las prescripciones (Rx) ordenadas deben ser el balance de la refracción binocular. Es necesario hacer las correcciones para la distancia de vértice de los poderes de los anteojos (en plano del anteojo) >±3.75 D.

La presbicia incipiente es una posible causa de descontento visual, particularmente en el caso de miopías altas (ver Módulo 2, Sesión Teórica 2.3, Sección ***IV Acomodación con Lentes de Contacto***).

Una forma más sutil de un problema visual es la rotación de un lente blando tórico asociado a la convergencia en visión próxima. Rotaciones de 10° a 15° son relativamente comunes. Compensar este comportamiento rotacional de forma efectiva para todas las distancias de trabajo no es posible y es necesario llegar a un término medio.

Una forma menos sutil de desorden visual ocurre con la dislocación o rotación variable de los lentes tóricos bajo circunstancias normales.

6

COMPLICACIONES:
FACTORES FISIOLÓGICOS

- Dk/*t*
- Contenido de agua
  - factores que afectan el contenido de agua
- Parpadeo
  - frecuencia
  - integridad
- Entorno

97200-6S.PPT

7L297200-6

Complicaciones: Factores Fisiológicos

Tal vez, la transmisibilidad al oxígeno de un lente es su parámetro fisiológico más importante. Para una explicación detallada de esto y asuntos relacionados, ver las Sesiones Teóricas 6.1 a 6.3 en el Módulo 6 de este curso.

Otro punto importante en el lente es el contenido de agua. El contenido de agua varía de acuerdo con el material del lente y también con las circunstancias ambientales en que se usan. Los factores oculares así como también los factores ambientales externos; especialmente la humedad relativa, tienen un rol significativo en la hidratación/deshidratación de los lentes blandos (Opdahl et al., 2003), y por lo tanto en la comodidad del usuario.

El parpadeo (intercambio lagrimal) no es una consideración fisiológica importante con lentes de contacto blandos bajo régimen de uso diario, pero debe ser suficiente para eliminar los desechos lagrimales post-lente. Independientemente del tipo de lente, la velocidad de parpadeo de muchos usuarios es alterada por su uso. La frecuencia de parpadeo puede aumentar o disminuir, y la integridad del parpadeo puede ser alterada adversamente.

7

COMPLICACIONES:
FACTORES PATOLÓGICOS

- Condición de los lentes
  - micro-organismos
  - aspectos inmunológicos
- Químico
- Entorno
- Patología ocular pre-existente

97200-7S.PPT

7L297200-7

Complicaciones: Factores Patológicos

Frecuentemente, la queratitis bacteriana en personas que no utilizan lentes de contacto es debida a una infección por *Staphylococcus aureus*, mientras que las infecciones en usuarios de lentes de contacto frecuentemente son causadas por *Pseudomonas aeruginosa* (Aswad *et al.,* 1990).

La Pseudomonas aeruginosa y el *Staphylococcus aureus* son dos patógenos oculares relativamente comunes que han sido encontrados adheridos a los lentes de contacto. Dart y Badenoch (1986) encontraron que el *S. aureus*, pero no la *P. aeruginosa*, se adherían preferiblemente a superficies menos humectables, e.g. más a PMMA que en lentes blandos, sin embargo la adhesión a ambos era posible. Además, Miller *et al.,* (1987, citado en Fleiszig *et al.,* 1992) encontraron que la adhesión de *P. aeruginosa* disminuía al aumentar el contenido de agua, un hallazgo en concordancia con Fletcher y Loeb (1979) y Pringle y Fletcher (1986) (ambos también citados en Fleiszig *et al.,* 1992).

Generalmente los lentes de contacto blandos son más susceptibles a depósitos sobre la superficie, y a veces dentro de la matriz del material. Esto se debe primordialmente a la afinidad del material por los componentes de las lágrimas, especialmente las proteínas. Un estudio ha demostrado que la adhesión de microorganismos a los lentes de contacto no se incrementa por los depósitos o irregularidades en su superficie (Dart y Badenoch, 1986). Además, por lo menos dos estudios más han demostrado que la adherencia de microorganismos es impedida por el recubrimiento superficial como resultado del uso de los lentes (Refojo *et al.,* 1990, Boles *et al.,* 1991). Otras investigaciones no han proporcionado resultados tan definidos o han contradecido los hallazgos de Dart y Badenoch, e.g. Stern y Zam (1986), Duran *et al.* (1987), Slusher *et al,* (1987), Aswad *et al.* (1990).
Liotet *et al.* (1983) sugirieron que los depósitos en los lentes eran secundarios a la colonización y no precursores de esta.

Fleiszig *et al.* (1992) sugirieron que es improbable que las bacterias que permanecen unidas a los lentes de contacto a pesar de realizada una adecuada limpieza, se separen y sean liberadas hacia el ojo. Sin embargo, la descendencia de estas bacterias representan una amenaza potencial y los mecanismos antibacterianos del ojo constituyen la primera línea de defensa.

Además de las manos del usuario, las otras fuentes de microorganismos que entran en contacto regular con los lentes son: los estuches (salvo aquellos descartados diariamente), y las soluciones utilizadas en estos estuches. McLaughlin-Borlace *et al.* (1998) reportaron una alta correlación entre la bio-película en el estuche de los lentes y las infecciones bacterianas. Los efectos del uso de

lentes de contacto sobre la flora ocular son tratados en el Módulo 6, Sesión Teórica 6.4, Sección *V* ***Flora Ocular y el Uso de Lentes de Contacto*** .

Los microorganismos también pueden inducir reacciones inmunológicas. Sin embargo, otras fuentes tales como proteínas lagrimales desnaturalizadas sobre lentes en uso, y ciertos componentes de los productos para el cuidado de los lentes, probablemente son más significativos y constituyen las causas más comunes de estas reacciones.

8

COMPLICACIONES: RELACIONADAS CON USUARIOS

- Incumplimiento:
  - falta de entendimiento
  - ignorancia y descuido
  - deliberada
  - poco o ningún cuidado de los lentes
- No asistir a las citas de control
- Lentes intercambiados
- Pobre higiene personal

97200-8S.PPT

7L297200-8

Complicaciones: Relacionadas con el Usuario

El incumplimiento de las indicaciones es reconocido como un factor principal que contribuye a resultados negativos en el uso de lentes de contacto.

El incumplimiento tiene muchas formas y abarca desde una falla involuntaria hasta un acto deliberado.

En muchos casos, inclusive en usuarios nuevos, el uso de lentes de contacto no presenta problemas. Por este motivo es común que los pacientes no asistan a sus citas de control. Para el usuario ingenuo, la ausencia de problemas significa: “no se necesita más al profesional” y las recomendaciones del profesional sobre la importancia de las visitas de control son dejadas de lado.

Mientras otros temas de poca consecuencia; tales como lentes intercambiados, son relativamente comunes, es sorprendente cuan a menudo esta posibilidad no es considerada por el paciente y se requiere una consulta para resolver los problemas de visión relacionados con este aspecto.

9

PREVINIENDO COMPLICACIONES

- Selección del paciente
- Selección de lentes
- Educación del paciente
  - medidas preventivas
  - signos, síntomas, acción
- Control e intervención apropiada

97200-9S.PPT

7L297200-9

Previniendo Complicaciones con los Lentes de Contacto

En la consulta rutinaria de lentes de contacto se pueden tomar varias medidas para impedir, o por lo menos minimizar el riesgo de las complicaciones.

Es importante para el profesional controlar cada fase del proceso si se quiere conseguir un resultado óptimo.

De todos los controles que se puedan implementar, es probable que la educación del paciente sea la más ‘eficiente’, ya que un poco de esfuerzo invertido al inicio del proceso de adaptación puede impedir resultados potencialmente desastrosos.

II Complicaciones Relacionadas con el Edema Corneal e Hipoxia

II.A Edema Corneal

10

EDEMA CORNEAL: INTRODUCCIÓN

- El edema corneal leve es una consecuencia natural del sueño
- Reconocido como condición inducida por los lentes de contacto desde la introducción de los mismos (1888)
- Medido indirectamente por hinchamiento corneal (paquimetría)
- El edema inducido por lentes blandos involucra toda la córnea y es difuso

97200-10S.PPT

7L297200-10

Edema Corneal: Introducción

El edema corneal fue observado como un efecto secundario al uso de lentes de contacto por los pioneros Fick y Müller (aprox. 1888). Sin embargo, todas las personas experimentan edema corneal leve como resultado del cierre de los ojos durante el sueño, porque el oxígeno disponible para la córnea es reducido en aproximadamente dos terceras partes debido al cierre palpebral. Las cifras para el edema nocturno van desde 2.9% (du Toit *et al.*, 1998) o 3% (Sweeney, 1991) a 5.5% (Harper *et al.,* 1996).

Generalmente, el edema corneal inducido por los lentes de contacto blandos involucra toda la córnea y es de naturaleza difusa. Usualmente este edema es mayor central que periféricamente y ocurre en dirección anterior a posterior.

El bajo nivel de edema inducido por la mayoría de los lentes de contacto actuales es difícil de detectar con una lámpara de hendidura. El edema corneal es un hinchamiento corneal y se requiere un instrumento como un paquimetro (óptico, ultrasonido, o Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)) para establecer la presencia de cambios sutiles en el espesor de la córnea.

11

EDEMA CORNEAL
SIGNOS

- Difuso
- Cambios estructurales y funcionales
  - involucra todas las capas
  - desde sútil a obvio
- Mas central que periférico

97200-11S.PPT

7L297200-11

12

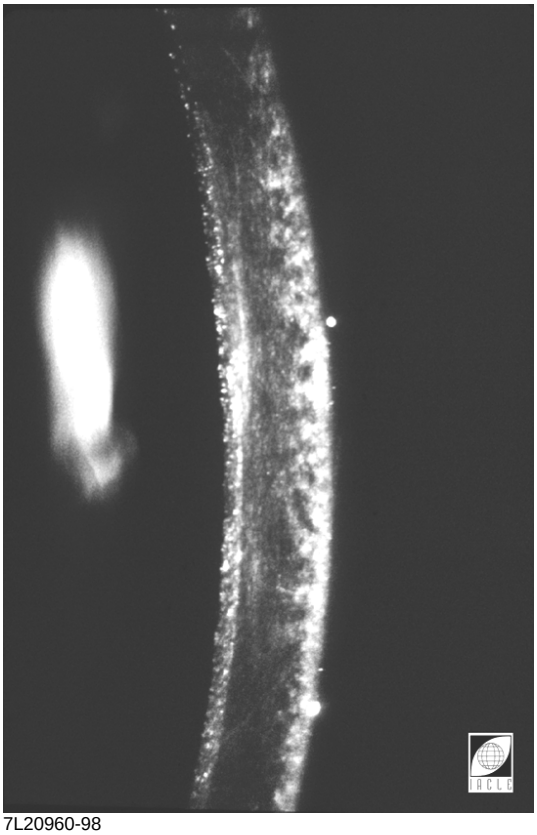
7L20513-97

Edema Corneal: Signos

El edema causado por el uso de lentes de contacto puede afectar tanto la capacidad estructural como funcional de la córnea. Podrían involucrarse todas las capas pero es más probable que los signos de edema corneal sean vistos en las capas posteriores. Ciertos signos son visibles con la lámpara de hendidura y estos incluyen:

- Tejido nuboso, se cree que esto es debido a cambios en los paquetes de fibras colágenas que las hace aparecer blanquizcas (Ruben, 1978).
- Incremento de la visibilidad de las fibras nerviosas estromales, en el caso de un estroma edematoso (Ruben, 1978) (probablemente debido a una diferencia entre el índice de refracción de las fibras nerviosas y el estroma modificado).
- Estrías estromales.
- Más edema en la media periferia de la córnea; en los casos de refracciones negativas moderadas a altas, que reflejan las regiones de mayor espesor del lente (Dk/*t* baja). Contrariamente, un edema central será más obvio en refracciones positivas moderadas a altas (según Ruben, 1978). Sin embargo, el edema central y de media periferia será invariablemente mayor que el periférico (tratado posteriormente en esta sección).
- Pliegues en la membrana de Descemet. En los casos mas obvios estos a veces son llamados

13



7L20960-98

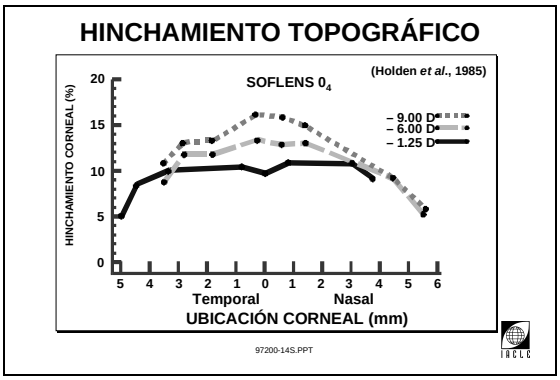
'líneas negras' debido a su apariencia. Sin embargo, las líneas negras son indicativas de un nivel muy significativo de edema corneal, e.g. Grado 3, que involucra un aumento en el espesor 8%, con 5 o mas estrías estromales visibles (Efron, 1999). Este nivel de alteración corneal es raramente visto con los lentes de contacto modernos y es solamente posible en lentes blandos convencionales con prescripciones positivas muy altas y tóricas altas.

La diapositiva 12 es un ejemplo extremo de nubosidad corneal edematosa vista a través de una lámpara de hendidura.

Este nivel de nubosidad no es común y es improbable que sea visto con cualquier lente de contacto comercializado en la ultima década. Es aún menos probable con las nuevas generaciones de lentes RGP, blandos, o hidrogel de silicona.

La diapositiva 13 muestra una sección óptica (hendidura angosta, iluminación directa) de una cornea edematosa. El estroma parece más granulado que difuso aunque también exhibe propiedades difusas. Esta apariencia es el resultado de un hinchamiento corneal significativo y es muy probable que sea visto en casos de patología corneal más que por el uso de lentes de contacto.

14



7L297200-14

Hinchamiento Corneal Topográfico

Aunque toda la córnea esta involucrada en el hinchamiento corneal durante el uso de lentes de contacto blandos, la córnea no se hincha uniformemente a lo largo de su diámetro (Holden *et al.,* 1985, Bonnano y Polse, 1985, Bonnano *et al.,* 1986, Herse *et al.* 1993, Erickson y Comstock, 1995, Erickson *et al.* 1996).

En estos estudios se encontró mucho menos hinchamiento corneal en la periferia que en el centro. Se concluyó que el anclaje o 'empalme' del espesor corneal periférico por el limbo adyacente y el anillo escleral era la explicación más probable a este fenómeno (Holden *et al.,* 1985B, Bonnano y Polse, 1985, Bonnano *et al.*, 1986, Doughty, 2001).

Holden *et al.* estudiaron el comportamiento del hinchamiento corneal a través de las mismas zonas corneales utilizando anoxia (nitrógeno humidificado) aplicada con lentes para natación. Se encontró un resultado similar al estudio con lentes de contacto, apoyando la teoría del 'empalme' periférico. También notaron que la diferencia era más aparente con mayores niveles de hinchamiento central y con prescripciones negativas altas (diapositiva14).

Estos hallazgos sugirieron que la circulación de la lágrima en la periferia y un pobre rendimiento fisiológico bajo la media-periferia del lente, no eran factores que influían en el menor hinchamiento periférico. Bonnano y Polse, utilizando lentes y PVPs similares a los de Holden *et al.,* encontraron

25 a 50% menos hinchamiento en la periferia de la córnea.

Luego de un análisis del hinchamiento corneal central y periférico, en condiciones de ojo abierto durante 3 horas de uso de lentes de contacto blandos (de un amplio rango de poderes), Bonnano *et al.* (1986) sugirieron que una difusión lateral de oxígeno significativa o metabolitos epiteliales podrían estar ocurriendo entre regiones corneales donde se inducen altas y bajas presiones parciales de oxígeno.

Por el otro lado Erickson *et al.* (1996), durante un estudio de uso de lentes de contacto durante 4 horas, con el ojo cerrado (parchado y despierto) utilizando poderes de lentes que abarcaban ±6D, encontraron que sobre los 7 mm centrales de la córnea el hinchamiento corneal fue afectado tanto por el espesor específico de la zona del lente sobre el área corneal involucrada como por el espesor del lente en la zona circundante.

II.A.I Estría

15

EDEMA CORNEAL: ESTRÍAS INTRODUCCIÓN

- Aparecen en el estroma posterior
- Ocurren en:
  - condiciones inflamatorias
  - condiciones traúmaticas
  - condiciones degenerativas
  - el uso de lentes de contacto (hipoxia y otros efectos de los lentes)
- Usualmente orientadas verticalmente
  - 1-3 mm en longitud
  - tenues líneas blancas
  - usualmente más gruesas que las fibras nerviosas

97200-15S.PPT

7L297200-15

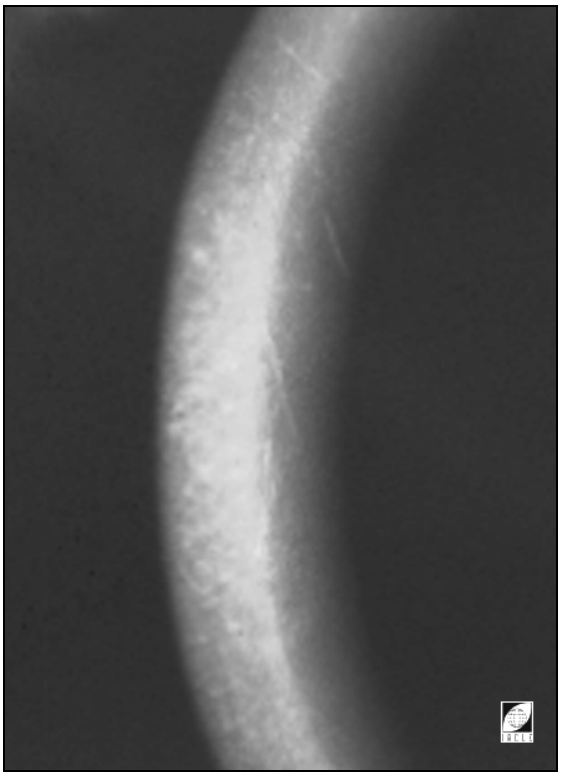
Edema Corneal: Estría: Introducción

Generalmente las estrías corneales vistas en o cerca de la membrana de Descemet ocurren en numerosas condiciones corneales inflamatorias, traumáticas y degenerativas (Polse y Mandell, 1976).

Las estrías corneales (Diapositiva 16) que resultan del uso del lentes de hidrogel fueron reportadas por primera vez por Sarver en 1971. Sarver reportó 6-12 líneas verticales finas y regulares que fueron localizadas aparentemente en el estroma posterior adyacente a la membrana de Descemet y que resultó ser reversible en 2-4 días de no uso de los lentes. Tanto Sarver (1971) como Wechsler (1972) reportaron que se podría hacer desaparecer las estrías al aplicar presión digital al globo y que, desde sus observaciones, la incidencia podría ser tan alta como en el 50% de los usuarios de lentes de hidrogel, una cifra también reportada por Polse *et al.,* (1975). Kerns (1974) reportó una menor incidencia (36%). Vale la pena anotar que los lentes que se solian utilizar en aquellos tiempos eran PMMA o lentes de hidrogel relativamente gruesos (t_c = 0.2 a 0.3 mm) de bajo contenido de agua (38%).

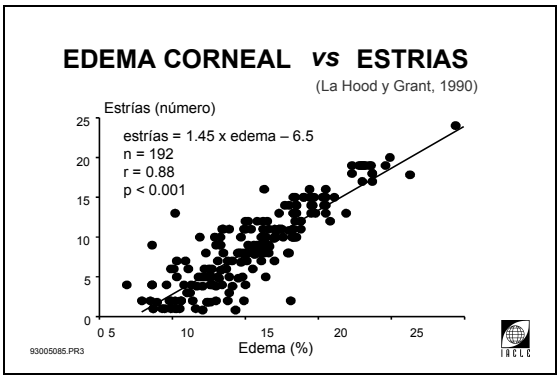
Debido a que los lentes de contacto mas recientes han mejorado su desempeño fisiológico las estrías ahora constituyen una observación clínica rara.

16



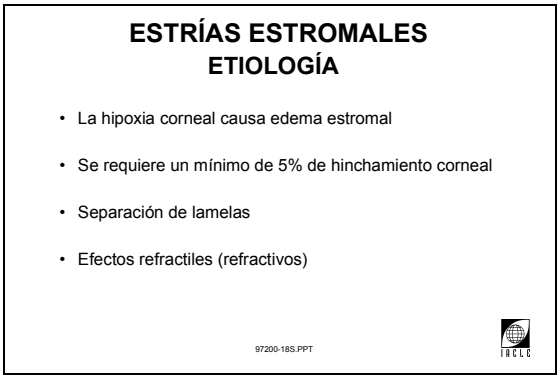
7L22015A-95

17



7L293005-85

18



7L297200-18

Edema Corneal: Estría: Signos y Etiología

Al ser observadas con iluminación directa las estrías aparecen como líneas corneales finas, y pueden ser parduzcas, blanquizcas o traslucentes, localizadas en la parte central hacia la media periferia del estroma posterior (diapositiva 16). Se pueden encontrar una o varias juntas. Usualmente, su orientación es vertical o casi vertical (Sarver, 1971, Wechsler, 1972, Polse *et al.,* 1975, Polse y Mandell, 1976) aunque se han reportado orientaciones horizontales y oblicuas (Holden y Swarbrick, 1989).

Debido a que una orientación vertical es más común, es relativamente fácil diferenciar entre las estrías y las fibras nerviosas de la córnea, cuya disposición mayormente es radial. Además, los nervios se extienden una buena distancia a través de la córnea, son mas largos y se ramifican. Esta diferenciación se hace más crítica cuando se trata de queratocono o posible queratocono debido a un aumento en la notoriedad de los nervios corneales en esta condición.

Las estrías son el resultado del edema estromal (Wechsler, 1974) y se ha demostrado que resultan del edema corneal (Polse y Mandell, 1976). Se requiere un nivel de edema corneal del orden de 4-6% para producir estrías (Holden y Swarbrick, 1989).

Cuando las estrías son vistas bajo la técnica de retro-iluminación utilizando el fondo del ojo, aparecen como líneas negras u oscuras (Efron, 1999) (ver abajo). Sin embargo, se espera que la línea aparezca más gruesa usando retro-iluminación que cuando es vista con iluminación directa, ya que la retro-iluminación muestra toda la extensión refractiva de alguna característica corneal y no solo los aspectos más obvios.

Se cree que estos efectos refractiles (ópticos) se deben a incrementos en la separación entre algunas fibrillas de colágeno del estroma posterior. La separación es debida al edema estromal y al doblez resultante entre el estroma posterior y la membrana de Descemet. El doblez posterior es probablemente el resultado de un comportamiento diferencial del hinchamiento entre el estroma posterior (mayor) y anterior (menor) (Lee y Wilson, 1981). Se ha mostrado que el hinchamiento corneal ocurre en dirección posterior a anterior (Bergmanson y Chu, 1982) lo cual ofrece también una explicación parcial de la aparente localización de las estrías.

Las estrías se hacen más visibles y más numerosas con más altos niveles de edema corneal probablemente debido a un mayor desorden en la disposición de las lamelas estromales.
La Hood y Grant (1990) cuantificaron la relación entre el edema corneal medido con paquimetría, y la incidencia de las estrías observadas mediante la lámpara de hendidura. Ellos encontraron que el

conteo de 10 estrías representaba 11% ±2% de hinchamiento corneal (diapositiva 17).

El uso de hidrogeles de silicona ha reducido aún más la incidencia de estrías en los usuarios de lentes de contacto.

19

ESTRÍAS ESTROMALES
MANEJO

- Intervención justificada
- Aumentar Dk/*t* del lente
- Reduzca el tiempo de uso

97200-19S.PPT

7L297200-19

Edema Corneal: Estrías: Manejo

Las estrías son indicadores de estrés corneal. Su presencia justifica la intervención clínica por parte del profesional.

El manejo apropiado es aumentar la cantidad de oxígeno disponible hacia la córnea durante el uso de lentes de contacto, reduciendo de esta forma el estrés y minimizando el riesgo de formación de estrías.

La transmisibilidad al oxígeno de los lentes debe ser optimizada para cada paciente. La solución obvia es readaptar el usuario con lentes de hidrogel de silicona. La presencia de estrías cada vez será menos común a medida que el uso de lentes de hidrogel de silicona se popularice.

Si las estrías aún son detectables no obstante el manejo del profesional, o debido a la imposibilidad de poder adaptar un lente de hidrogel de silicona apropiado, se debe reducir el tiempo de uso de los lentes para impedir cambios a largo plazo en la estructura y función de la córnea.

II.A.II Pliegues y Líneas Negras

20

EDEMA CORNEAL: PLIEGUES Y LÍNEAS NEGRAS - INTRODUCCIÓN

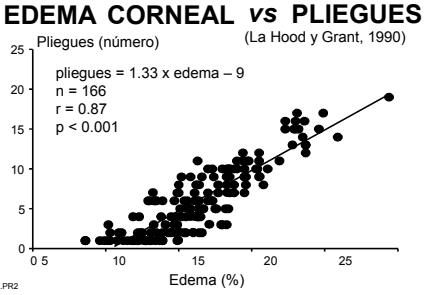
- Términos utilizados en forma intercambiable
- Doblez (plegamiento) de las capas consecuencia del edema corneal
- El limbo restringue expansión lateral de la córnea
- Se requiere un hinchamiento corneal de 7 a 12+%
  - las líneas negras son consecuencia de un mayor hinchamiento a este rango

97200-20S.PPT

7L297200-20

21

EDEMA CORNEAL *vs* PLIEGUES



93005088.PR2

7L293005-88

Edema Corneal: Pliegues y Líneas Negras: Introducción

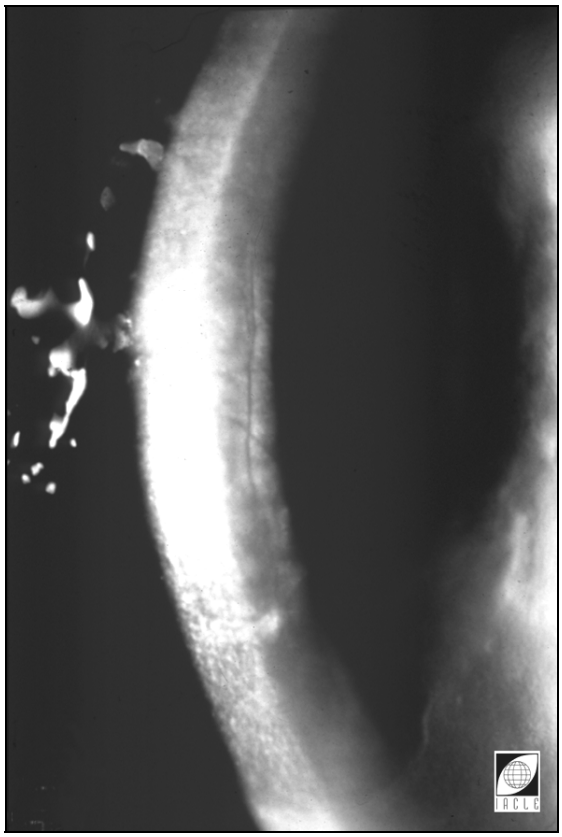
Usualmente se habla de que se requiere un nivel de 7% a 12% de edema corneal para producir pliegues (diapositiva 22) y posiblemente líneas negras (diapositiva 23). Aunque frecuentemente se suele utilizar los dos términos recíprocamente, el término 'línea negra' usualmente es reservado para la manifestación más extrema de este fenómeno, la cual es un doblez del tejido estromal posterior y/o del endotelio. No obstante en la terminología utilizada se debe considerar los pliegues y líneas negras como algo contínuo, en donde la apariencia es influenciada por las condiciones de observación y las características de la córnea. Este doblez es el resultado de un hinchamiento corneal muy significativo en un tejido visco-elástico, especialmente posterior, que es restringido por la esclera en el limbo (Cogan en Stocker, 1971 y Wechsler, 1974).

Según Holden y Swarbrick (1989), se requiere un edema corneal del 15% o más en algunos casos para que aparezcan líneas negras. Para los pliegues, Efron (1999) presentó una cifra de 8% o más, con un estroma nuboso y una apariencia granular. La diapositiva 16 presenta un edema corneal del 15%. Las líneas negras deben ser consideradas como una clara señal de edema que excede los niveles clínicos aceptables (Holden y Swarbrick, 1989).

Aunque las estrías y pliegues de la córnea inducidas por la hipoxia son transitorias, algunos pacientes diabéticos podrían mostrar alguna forma más 'permanente' de pliegues estromales posteriores (reportado por Waite y Beetham, 1935, Leopold, 1945, y Henkind y Wise, 1961, todos citados en Kerns, 1974), los cuales pueden estar presentes por varios meses (O'Donnell y Efron, 1995). Una historia clínica apropiada ayuda a diferenciar la etiología.

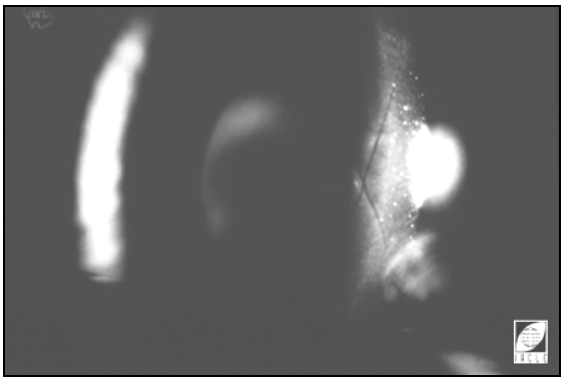
Además de cuantificar las estrías, La Hood y Grant (1990) cuantificaron la relación entre edema corneal y la incidencia de pliegues. Encontraron que un total de 10 pliegues representaban 15% ±3% de edema corneal. La relación que encontraron aparece en la diapositiva 21.

22



7L20310-9123

23



7L20291-91

Edema Corneal: Pliegues y Líneas Negras: Signos

Los pliegues corneales (del estroma y/o endotelio) pueden iniciarse como estrías corneales (ver la sección anterior). Una vez que el edema corneal se acerca al 7% ú 8%, debido al estrés generado en la córnea, los pliegues aparecen en el estroma posterior adyacente a la membrana de Descemet (diapositiva 22). Estos pliegues también pueden ser acompañados por estrías.

Si se presenta un edema mayor, los pliegues se hacen más obvios y también pueden ser más anchos. Los pliegues aparecen como líneas negras largas y casi rectas cuando son vistas con una lámpara de hendidura. Estas líneas pueden ser únicas y discretas u ocasionalmente cruzadas. Su orientación es casi vertical en la mayoría de los casos.

Si el edema alcanza o excede el rango del 10% al 15%, la apariencia de los pliegues podría cambiar a la de las líneas negras (ver diapositiva 23).

Las características individuales de la córnea también tienen un rol en la manifestación final en los edemas corneales de estas magnitudes.

24

EDEMA CORNEAL
SÍNTOMAS

- Generalmente asintomático salvo que el hinchamiento corneal sea significativo
- Reducción en la visión:
  - borrosidad difusa con anteojos
  - nubosidad, halos, halos coloreados
  - poco o ningún cambio detectable en la Rx

97200-24S.PPT

7L297200-24

Edema Corneal: Pliegues y Líneas Negras: Síntomas

En la mayoría de los casos el edema corneal es asintomático. Sin embargo, si los requisitos fisiológicos de la córnea no son satisfechos, se presentará usualmente algún tipo de incomodidad (Mandell, 1988). Aquellos síntomas manifiestos van desde apenas detectables a relativamente moderados y lo más probable es que esten relacionados con la visión.

Niveles significativos de edema pueden producir disminución de la agudeza visual y el paciente puede quejarse de visión borrosa, halos y/o nubosidad mientras utiliza sus lentes de contacto, la cual puede mantenerse con los anteojos, durante un periodo de tiempo después de haberse retirado los lentes de contacto. A menudo una evaluación de la Función de Sensibilidad al Contraste (CSF), o el uso de un optotipo para agudeza visual de bajo contraste, puede revelar el nivel de la perturbación visual.

La reducción en la agudeza visual es el resultado de la pérdida de la transparencia corneal, especialmente si el epitelio de la córnea está afectado. Esta pérdida se debe a una reducción en el nivel de organización estructural de la córnea inducida por el hinchamiento. Aunque no se ha establecido claramente los mecanismos responsables de la transparencia normal de la córnea, la teoría de interferencia destructiva de Maurice (1957, citado en Cotlier, 1975) ofrece una explicación aceptable. Francois y Rabaey (1960, citados, en Mandell, 1988) mostraron que, cuando la córnea se hincha, el diámetro de las fibrillas de colágeno no varía, sin embargo la separación entre ellas aumenta. Esta separación rompe la regularidad de la organización fibrilar con lo cual el comportamiento interferencial es alterado. Esta desorganización lleva a una reducción en la transparencia de la córnea.

De mayor significado clínico es la pérdida de transparencia epitelial que ocurre en el edema. A pesar de no existir incremento en el espesor de la capa epitelial (Bergmanson y Chu, 1982), la pérdida de transparencia de esta capa es el principal contribuyente del nivel de nubosidad observado (Mandell, 1988). El edema afecta adversamente la función de barrera del epitelio e ingresa fluido al epitelio desde la superficie anterior (Bergmanson y Chu, 1982) y ocupa el espacio entre las células (Bergmanson, 1987). En el estado edematoso, el espesor corneal se mantiene por la contracción de las células lo cual compensa la imbibición de fluido (Bergmanson y Chu, 1982).

Lo que no está claro es la relación entre la simple borrosidad consecuencia de un edema corneal y la borrosidad resultante luego de remover lentes rígidos PMMA, lentes de bajo Dk ó lentes de contacto blandos tóricos de bajo contenido acuoso con altas Rxs, i.e. ‘borrosidad con anteojos’. Esta

borrosidad tiene una etiología física/topográfica, así como también, fisiológica más allá del edema y probablemente es de naturaleza menos difusa.

Mecanismos de Pérdida Visual
El edema corneal es difícil de confirmar mediante el uso de técnicas rutinarias de evaluación visual. Un método más confiable es evaluar los cambios con la función de sensibilidad al contraste (Carney y Jacobs, 1984).

También es posible que la visión permanezca normal (medida por agudeza visual) a pesar de un edema corneal marcado (Carney y Jacobs, 1984, y Lancon y Miller, 1973, citados en Carney y Jacobs, 1984). La etiología (e.g. hipoxia o cambios en tonicidad) y/o la ubicación del edema (e.g., epitelial o estromal) también son importantes, siendo el edema epitelial el que mayor impacto tiene sobre la visión (Carney y Jacobs, 1984 citando Lancon y Miller, 1973, y Zucker, 1966).

A pesar de los pequeños pero significativos cambios inducidos por el edema corneal en la función de sensibilidad al contraste, se encontró una mejoría al realizar la prueba de sensibilidad al contraste con deslumbramiento. Carney y Jacobs concluyeron que los cambios en el espesor estromal fueron de poca importancia mientras que los cambios en el epitelio fueron más importantes. Sin embargo, encontraron que; debido a los diferentes resultados visuales, el edema epitelial, causado por factores osmóticos, era mecánicamente diferente a aquel causado por la anoxia.

Durante el uso de lentes de contacto, el usuario puede notar la aparición de halos o halos coloreados alrededor de las luces y/o, en casos de mayor edema, una nubosidad general de la visión (difusión de luz en la córnea que provoca una reducción del contraste).

Cualquier síntoma visual inducido por el uso de lentes de contacto desaparece rápidamente después de retirar el lente, i.e. una vez que se reestablece el acceso a niveles normales de oxígeno.

Edema Nocturno: El Significado del Uso de Lentes *versus* El No Uso de Lentes y el Tipo de Lente

El edema corneal nocturno normal (sin lentes de contacto en el ojo) ya ha sido detallado. Un rango de 3% a 4% es probablemente la normativa aunque las cifras publicadas van desde 2.9% a 5.5%.

Fonn *et al.* (1999B) estudiaron los efectos del edema nocturno con lentes de contacto blandos de alto y bajo Dk, así como cualquier efecto en el ojo contralateral que no usaba lente. En el ojo que utilizaba lente encontraron un edema de solamente 2.71%, con un lente de hidrogel de silicona, y 8.66%, con un lente de hidrogel convencional de 58% de contenido acuoso. Los ojos contralaterales

que sirvieron como control mostraron edemas que eran menores que los valores publicados. Sin embargo, estos valores fueron dependientes de qué lente se estaba utilizando en el otro ojo, i.e. 1.44% mientras se utilizaba lentes de alto Dk y 2.34% con lentes de bajo Dk.

La investigación de Fonn *et al.* sobre edema sin lentes reportaba porcentajes de 1% a 1.5% menores que las cifras publicadas para edema nocturno sin lentes en ambos ojos. Esto parece estar relacionado con una “sobre reacción” por el cual el adelgazamiento (recuperación del edema) corneal es 1% menor que el espesor basal. Como indicaron, este resultado ya habia sido reportado por O’Neal y Polse (1985) y Sweeney y Holden (1987).

25

EDEMA CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Durante el sueño
- Hipoxia de la superficie anterior ocular
- Hipotonicidad de las lágrimas
- Reducción en la evaporación de la película lagrimal
- Cambios en el pH estromal
- Reducción en la eficacia de la bomba endotelial
- Aumento de la temperatura debajo de los lentes
- Trauma

97200-25S.PPT

7L297200-25

26

PLIEGUES ENDOTELIALES
ETIOLOGÍA

- La hipoxia corneal causa hinchamiento estromal
- Se requiere un mínimo de 8% de hinchamiento corneal
- Hinchamiento dirigido posteriormente
  - el limbo restringe la expansión lateral
- Doblez (plegamiento) de:
  - estroma posterior
  - membrana de Descemet
  - endotelio

97200-26S.PPT

7L297200-26

Edema Corneal: General: Etiología

Usualmente, no obstante la magnitud, el edema corneal es causado por una reducción en la cantidad de oxígeno disponible en la superficie anterior del ojo. La causa más común es el cierre normal de los párpados cuando uno esta durmiendo. Tratamos en detalle la disponibilidad de oxígeno con los ojos cerrados en el Módulo 6, Sesión Teórica 6.1 Sección IV ***Los Efectos de la Hipoxia***. Aunque este edema ocurre normalmente, aún sin el uso de lentes de contacto, el uso de los mismos exacerba el problema.

Como hay varios factores posibles en el edema corneal asociado con el uso de lentes de contacto, es difícil establecer la etiología primaria en muchos casos (ver la lista de algunas posibles causas en la diapositiva 25). Sin embargo, el factor más significativo es la hipoxia relativa inducida en la superficie corneal anterior por la mayoría de los lentes de contacto blandos. Este efecto aumenta en la mayoría de los lentes blandos tóricos debido al mayor espesor general de estos, y por lo tanto menor transmisibilidad al oxígeno.

Las líneas negras vistas con la lámpara de hendidura representan un arrugamiento (pliegue) o doblez del estroma posterior, de la membrana de Descemet, y del endotelio. Las tensiones que producen el doblez en las capas corneales más profundas, provienen del hecho de que el estroma está siendo empujado hacia atrás por un edema corneal significativo. Las tensiones, más las restricciones en la expansión impuestas lateralmente en la córnea por la esclera a nivel del limbo, hacen que la córnea tenga que plegarse o doblarse para acomodar su estado de hinchazón (aumento de espesor).

El nivel de hipoxia corneal anterior inducido por los nuevos lentes de hidrogel de silicona parece ser menor que con los hidrogeles convencionales (Fonn *et al.*, 1999B, Levy *et al.,* 2000, Sweeney *et al.,* 2000). El edema nocturno también es significativamente menor que con los hidrogeles convencionales y se aproxima a una situación de

'no uso de lente' (Fonn *et al.*, 1999B, Sweeney, 1999).

También hay que considerar las etiologías no relacionadas con el edema. Los ejemplos incluyen: la evaporación lágrimal (O'Neal y Polse, 1985), y la temperatura debajo de un lente (Martin y Fatt, 1986, Sweeney, 1991).

27

EDEMA CORNEAL
MANEJO

- Minimice los efectos de los lentes de contacto:
  - maximice la Dk/*t* (prioridad)
  - optimice la adaptación (menos significativo)
  - adapte hidrogeles de silicona
- Reduzca el uso de los lentes

97200-27S.PPT

7L297200-27

Edema Corneal, General: Manejo

La presencia de pliegues indica que la córnea se encuentra bajo estrés fisiológico y que se requiere la intervención del profesional para mejorar el desempeño del lente de contacto. Hay que aumentar el suministro de oxígeno a la córnea si es que se quiere minimizar el edema corneal a niveles aceptables.

La estrategia principal de manejo utilizada para tratar el edema corneal inducido por lentes de contacto consiste en maximizar la cantidad de oxígeno disponible para el ojo. Esto se puede lograr:

- Optimizando las características de adaptación de los lentes (una estrategia menos significativa), e.g. mejorar y/o aumentar el movimiento de los lentes.
- Aumentando la transmisibilidad de los lentes (una estrategia más significativa), e.g. utilizando un diseño delgado.
- Cambiando a un hidrogel de silicona (la estrategia más efectiva).

Si la adaptación y el suministro de oxígeno se encuentran en niveles óptimos pero el edema corneal sigue siendo un problema, las únicas opciones que quedan son:

- Reducir el tiempo de uso para minimizar los efectos adversos que se presentan (probablemente no muy aceptado por un usuario exitoso de lentes, y relativamente inefectivo por que el desempeño inadecuado de los lentes sigue siendo experimentado por los ojos cuando los lentes están puestos).
- Cambiar a lentes de hidrogel de silicona que ofrecen una mejor respuesta fisiológica y así poder usar los lentes por un periodo de tiempo más prolongado.

28

PLIEGUES ENDOTELIALES
MANEJO

- La intervención es obligatoria
- Se requiere aumento significativo de la Dk/*t* del lente
- Muy corto tiempo de uso
- Readaptar con hidrogeles de silicona o lentes RGP de alto Dk

97200-28S.PPT

7L297200-28

Previamente, para algunos usuarios de lentes blandos convencionales, un lente RGP ofrecia un mejor entorno fisiológico debido a su inherente mayor transmisibilidad al oxígeno. Sin embargo, la nueva generación de hidrogeles de silicona han eliminado virtualmente esta ventaja y probablemente ahora ofrezcan una transmisibilidad superior que los actuales lentes RGP. Los lentes hidrogeles de silicona disponibles actualmente solo cubren prescripciones esféricas y pasará un buen tiempo antes que lentes esféricos de poderes más altos y prescripciones tóricas se encuentren disponibles. Por lo tanto los lentes de hidrogel de

silicona no estan disponibles para todos los usuarios.

II.B Epitelio: Edema Microquístico

29

EDEMA MICROQUÍSTICO: INTRODUCCIÓN

- Generalmente no es una condición inducida por lentes de contacto
- Usualmente es secundario a otras condiciones corneales
- Confundido a menudo con microquistes que si son una condición relacionada con lentes de contacto
- La visión puede estar afectada

97200-29S.PPT

7L297200-29

Edema Microquístico: Introducción

Generalmente, el edema microquístico no es una condición relacionada con los lentes de contacto, más bien es usualmente secundaria a otra condición corneal o condición ocular general. Lo incluimos aquí debido a la posibilidad de confusión entre ella y los microquistes relacionados con los lentes de contacto.

Las condiciones asociadas con edema microquistico incluyen:

- Glaucoma de ángulo cerrado en nanoftalmos (un ojo aparentemente normal con una corta longitud axial) (Caronia *et al.,* 1998).
- Glaucoma facolítico. Puede estar acompañado por pliegues estromales y en Descemet (Lane *et al.,* 1988).
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado y la consiguiente elevación de la PIO (presión intraocular) (www.dr4eyes.com, 2000, www.opt.pacificu.edu, 2000).
- Queratoconjuntivitis (Steensma, 2000)
- Una reacción toxica a la Rosa de Bengala (Terry, 2000, comunicación personal).

El trastorno corneal es tan severo en muchas de las condiciones patológicas en las que el edema microquístico es secundario, que es imposible o muy difícil realizar la gonioscopía. La visión del paciente también estará afectada.

30

EDEMA MICROQUÍSTICO SIGNOS

- Cientos de quistes epiteliales muy pequeños
- Más grandes que los microquistes relacionados con lentes de contacto
- Se ubican en el centro y media-periferia de la cornea

97200-30S.PPT

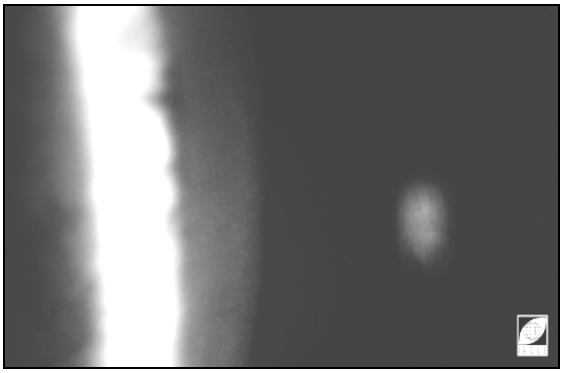
7L297200-30

Edema Microquístico: Signos

En esta condición el inicio es agudo y literalmente cientos de quistes (>200) pueden encontrarse deseminados a través la porción central y media periferia de la córnea.

Usualmente, los quistes no son inducidos por la hipoxia y pueden ser diferenciados de estos, por tener mayor tamaño y forma más regular. Sin embargo, en casos de alto riesgo, tales como afaquia (e.g. el uso de lentes gruesos y de bajo contenido de agua) y usuarios de PMMA, la hipoxia puede ser la causa o por lo menos un factor significativo. En tales casos hacer un diagnóstico diferencial de los microquistes puede ser difícil salvo que el profesional tenga experiencia y pueda estimar el tamaño de los microquistes adecuadamente sin ninguna referencia.

31



7L21169-31

32

EDEMA MICROQUÍSTICO
SÍNTOMAS

- Los síntomas usualmentes son vagos
- Se podría reportar alguna irritación ocular
- Generalmente, no relacionados a los quistes en sí
- Reducción en la visión (disturbio epitelial)

97200-32S.PPT

7L297200-32

Edema Microquístico: Síntomas

Es más probable que los síntomas asociados con el edema microquístico se deban a una condición coexistente y no al edema microquístico en sí. Los síntomas reportados probablemente irán desde de una leve a una moderada irritación ocular. Salvo que la condición primaria produzca síntomas obvios, los síntomas expresados usualmente no son muy claros de acuerdo con la severidad y las causas. Los síntomas a menudo son difíciles de establecer con seguridad por que usualmente se encuentran involucradas causas tóxicas y/o inflamatorias.

33

EDEMA MICROQUÍSTICO
ETIOLOGÍA

- Generalmente asociado con insulto corneal
  - toxicidad:
    - – H_2O_2
    - – clorohexidina
    - – otros químicos
  - estrés fisiológico:
    - – hipoxia aguda con lentes blandos gruesos
    - – lente de muy baja Dk/*t*
- Parte de un episodio inflamatorio

97200-33S.PPT

7L297200-33

Edema Microquístico: Etiología

Los quistes que se desarrollan en el edema microquístico se asocian a menudo con un evento ocular inflamatorio o una reacción alérgica (Shiuey *et al.,* 2000). Tal evento podría involucrar una reacción toxica a una solución como Rosa de Bengala, o estar asociado con estrés fisiológico de la córnea por el uso de lentes de contacto blandos en uso extendido.

En la literatura se confunde frecuentemente el edema microquístico con microquistes. Algunos autores han utilizado el término edema microquístico para referirse a una variación extrema de edema corneal como consecuencia del uso de un lente PMMA grueso que no se mueve (relacionada con la hipoxía), episodios serios de sensibilidad a soluciones, y uveitis anterior.

El uso de lentes PMMA ya no es justificable y la respuesta que inducen no es de una naturaleza inflamatoria realmente. Hay muy pocos episodios serios de sensibilidad a soluciones con los productos modernos para el cuidado de los lentes. Estos episodios son probablemente, más de naturaleza alérgica que inflamatoria.

34

EDEMA MICROQUÍSTICO
MANEJO

- Considere la causa del insulto corneal
  - características de adaptación
  - fisiología
- Reducir el riesgo de toxicidad
  - soluciones

97200-34S.PPT

7L297200-34

Edema Microquístico: Manejo

En casos de edema microquístico es importante averiguar la etiologia básica del estrés epitelial. Si se sospecha de un producto de cuidado de los lentes, la identificación debe efectuarse mediante un proceso lógico de eliminación. Una vez identificado se debe sustituir con alternativas apropiadas. Las características de la adaptación y el cronograma y/o modo de uso podrían requerir una modificación para minimizar cualquier amenaza fisiológica crónica para la córnea.

Si una patología ocular está implicada y es suficientemente severa, la condición principal tiene que ser tratada antes de continuar con el uso de los lentes. En algunos casos, el uso de los lentes puede continuar luego de consultar con todos los profesionales en el cuidado de la salud involucrados en el caso.

II.C Epitelio: Microquistes Epiteliales

35

MICROQUISTES EPITELIALES: INTRODUCCIÓN

- Puede ocurrir en:
  - distrofias
  - inflamaciones
  - infecciones
  - hipoxia crónica
- Común, especialmente en lentes blandos de uso extendido
- También ocurre comúnmente en no usuarios
- Baja cantidad de microquistes es considerado como 'aceptable'

97200-35S.PPT

7L297200-35

Microquistes Epiteliales: Introducción

Los microquistes epiteliales pueden ocurrir en una variedad de desórdenes corneales (Humphreys *et al.,* 1980), en condiciones infecciosas, inmunológicas e hipoxicas de la córnea. Sin embargo, la etiología puede ser multifactorial (Stiegemeier, 2000).

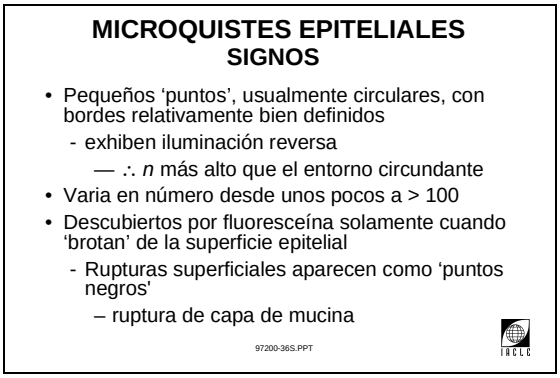
La observación de microquistes con el uso de lentes de contacto fue reportada por primera vez por Brown y Lobascher (1975, citado en Humphreys *et al.,* 1980) y por Ruben *et al.* (1976, citado en Efron, 1996).

Tasas de incidencia tan altas como 100% han sido reportadas en condiciones de uso extendido de lentes blandos (Humphreys *et al.,* 1980, Kenyon, 1986, Fonn y Holden, 1988, Soni y Hathcoat, 1988). Cifras menores también han sido reportadas, e.g. 41% (Zantos, 1981).

Los microquistes también pueden ser observados en personas que no utilizan lentes de contacto, pero usualmente son pocos en número, e.g. hasta 5 (Holden *et al.,* 1987). Su significado en personas que no usan lentes aún no esta claro.

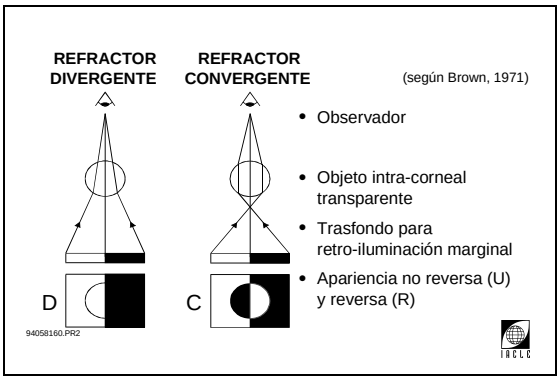
Como se observan microquistes en usuarios y no usuarios de lentes de contacto, varios autores han sugerido que bajos números de microquistes pueden ser considerados aceptables y que alguna acción, usualmente el cese de uso de los lentes de contacto, es requerido cuando el número de microquistes excede un nivel crítico. Un promedio de 30 microquistes se encuentran dentro de los niveles críticos sugeridos (Gottschalk, 1988) y 50 (Zantos, 1984B).

36



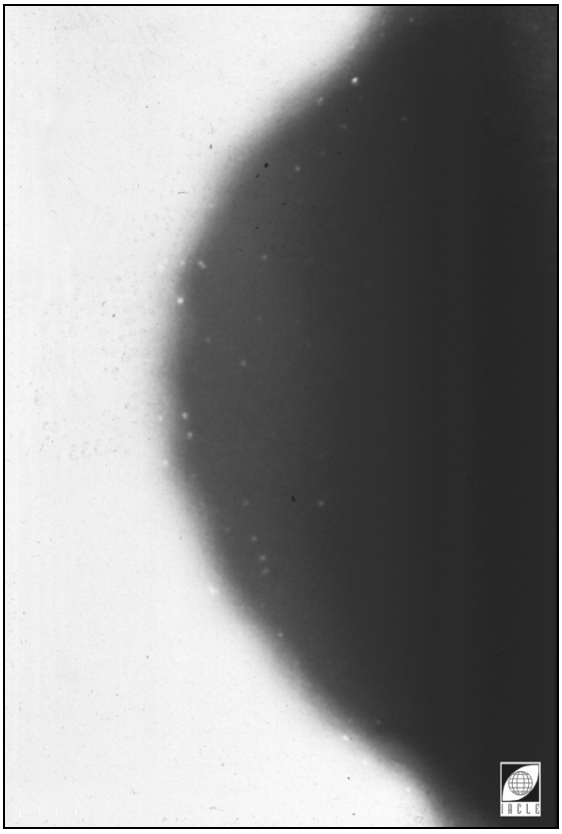
7L297200-36

37



7L294058160

38



7L21566-96

Microquistes Epiteliales: Signos

Utilizando una lámpara de hendidura y retro-iluminación marginal, los microquistes epiteliales de la córnea son relativamente fáciles de detectar (Zantos, 1981). Parecen como pequeños puntos (10 - 50 µm, promedio 20 µm), usualmente circulares (Efron, 1999), ocasionalmente irregulares, translucidos y refractiles (Zantos, 1983).

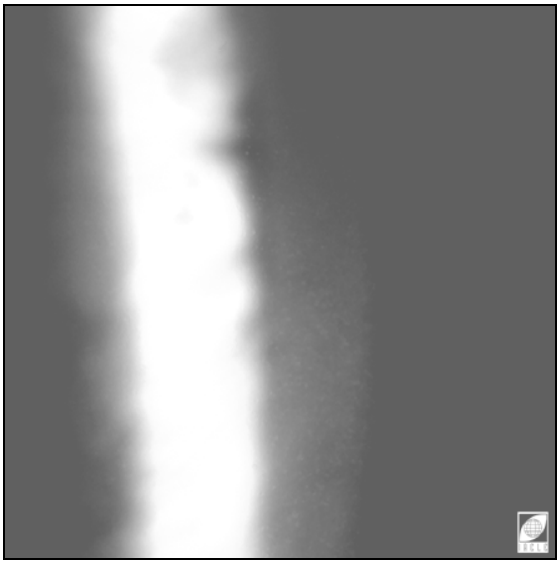
Usualmente se encuentran localizados en las regiones centrales y paracentrales de la córnea y pueden ser diferenciados de otros elementos corneales parecidos a puntos (e.g. condensación [bedewing] endotelial) debido a su localización, i.e. epitelial en oposición al estroma o posiciones más profundas.

Debido a que exhiben iluminación reversa, i.e. la mitad iluminada (brillante) del microquiste está en el lado opuesto (reverso) del sistema de iluminación de la lámpara de hendidura, comportándose como refractores convergentes (diapositiva 37). Esto significa que su índice de refracción es más alto que el medio circundante que lo rodea, i.e. el epitelio (Brown, 1971).

Mientras los microquistes permanezcan dentro del epitelio no hay tinción con fluoresceína (diapositiva 38, retro-iluminación marginal, diapositiva 39, iluminación indirecta).

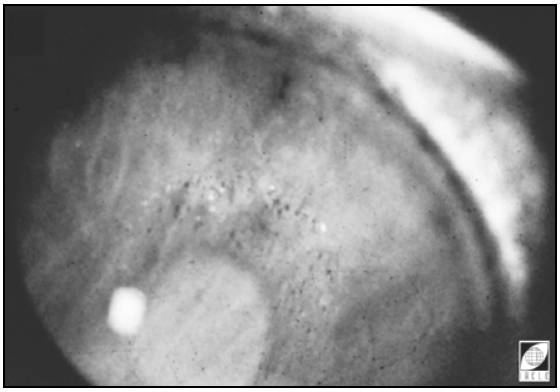
Si rompen la superficie del epitelio se hacen visibles pequeños puntos negros en la superficie de la córnea. Estas áreas negras representan rupturas en la superficie del epitelio (incluyendo la capa de mucina) y aparecen como irregularidades superficiales sin tinción. A veces se refiere a está condición como 'tinción negativa'. Esto significa que existen irregularidades superficiales pero que paradójicamente no tiñen con fluoresceína (diapositiva 40).

39



7L21169-95

40



7L20292-91

41

OBSERVANDO MICROQUISTES

Con lámpara de hendidura:

- Fije aprox. 45° entre el sistema de iluminación y el microscopio
- Hendidura de 1 a 2 mm de ancho para el barrido
  - 0.5 a 1 mm para observar
- Magnificación de 15X a 25X para el barrido
  - 30X a 40X para observar
- Utilice retro iluminación o retro-marginal (pupila)
- Desplazar lateralmente para determinar el número

97200-41S.PPT

7L297200-41

Microquistes: Observación

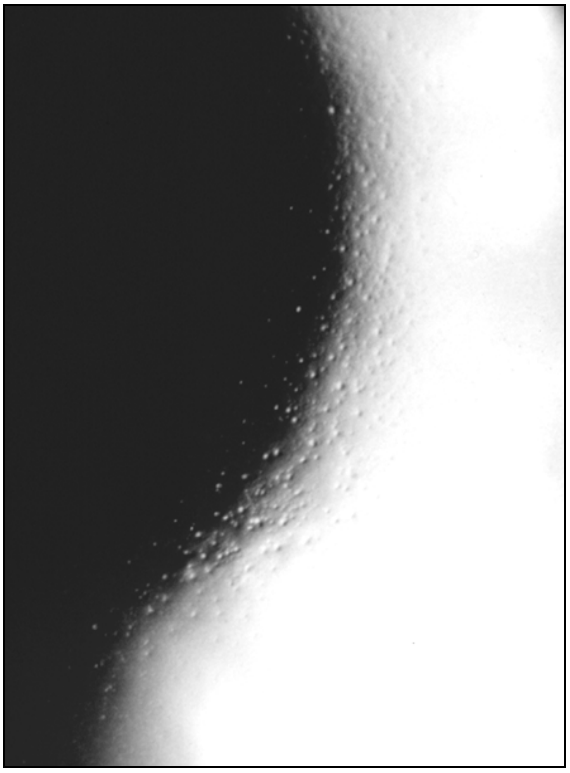
La naturaleza refractiva de los microquistes epiteliales sugiere que la retro-iluminación debe ser la técnica de elección. La técnica recomendada con más frecuencia es la retro-iluminación marginal, en la cual la iluminación del área observada es dividida verticalmente entre el iris retro-iluminado (relativamente brillante) y la pupila no reflectiva (oscura).

Detalles sobre la preparación del instrumento aparecen en la diapositiva 41.

Es necesario diferenciar los microquistes, de los microquistes mas grandes del edema microquístico, como también de las vacuolas epiteliales y las bullas (ampollas), y en menor grado las bolas de mucina (ver sección ***IV.I Bolas de Mucina***) que aparecen bajo los lentes de hidrogel de silicona en algunos usuarios.

Mientras los microquistes generalmente muestran iluminación reversa (diapositiva 42), las otras condiciones mencionadas muestran iluminación no reversa, (i.e. tienen un índice de refracción más bajo que su entorno, diapositiva 45), usualmente son más grandes y parecen, ‘burbujas’ (vacuolas y bolas de mucina) u hoyos (vacuolas) (Holden y

42



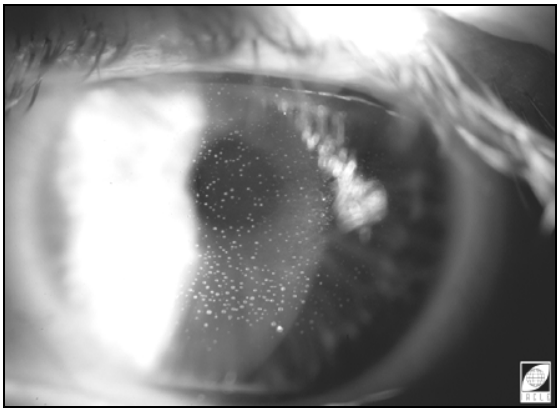
7L2MICROCYST

Sweeney, 1991). La tinción punteada, y las bolas de mucina (diapositiva 44) absorben la fluoresceína, los microquistes no.

Para ayudar en el diagnóstico diferencial incluimos aquí imágenes de estás condiciones, que incluyen:

- Edema microquístico (diapositiva 42).

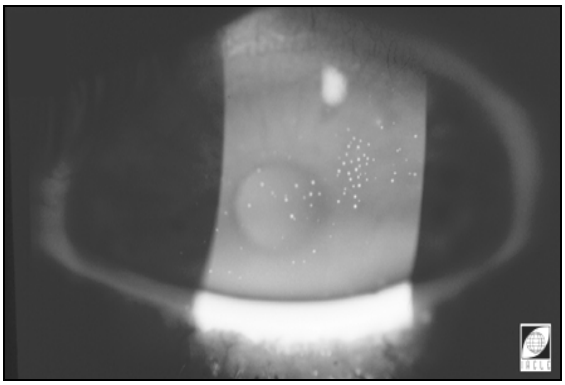
43



7L2MBALL02

- Bolas de mucina (luz blanca) (diapositiva 43).

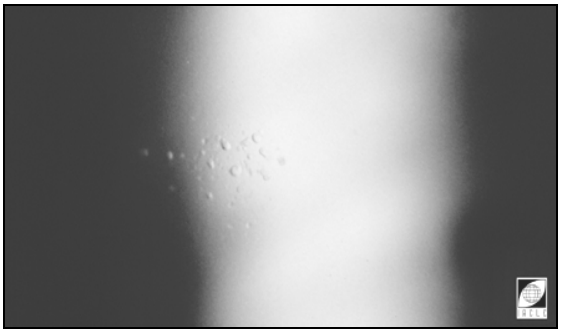
44



7L2MBALLF02

- Bolas de mucina (luz de azul cobalto) (diapositiva 44)

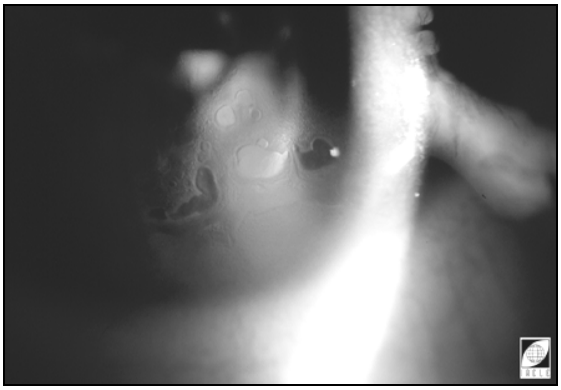
45



7L20483-95

- Vacuolas (diapositiva 45).

46



7L2BULLK02

- Ampollas o bullas epiteliales (diapositiva 46).

47

7L20491-98

- Velo de depresiones (Dimple veiling) (diapositiva 47).

48

MICROQUISTES EPITELIALES
SÍNTOMAS

- Usualmemte asintomáticos
- Podrían estar asociados con otros cambios oculares que si producen síntomas
- Visión no afectada salvo que sean numerosos

97200-48S.PPT

7L297200-48

Microquistes Epiteliales: Síntomas

Salvo que existan otros cambios oculares asociados con su formación, los microquistes usualmente son asintomáticos. Debido a que representan un indicador importante del desempeño fisiológico de los lentes de contacto, es vital que el profesional busque los microquistes, especialmente en la ausencia de síntomas del paciente.

La agudeza visual no es afectada salvo que el número de microquistes se acerque a 200 (Efron, 1999). Zantos y Holden (1978) reportaron un caso en que la agudeza visual disminuyó en una línea debido a la presencia de un gran número de microquistes.

49

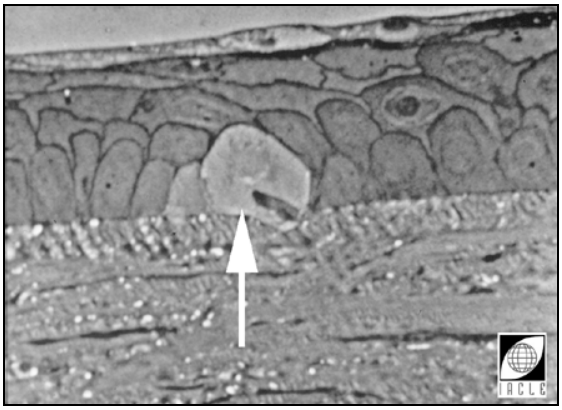
EDEMA MICROQUISTICO
ETIOLOGÍA

- Generalmente asociado con insulto corneal
  - toxicidad:
    - – H_2O_2
    - – clorohexidina
    - – otros químicos
  - estrés fisiológico:
    - – hipoxia aguda con lentes blandos gruesos
    - – lente de muy baja Dk/*t*
- Parte de un episodio inflamatorio

97200-49S.PPT

7L297200-49

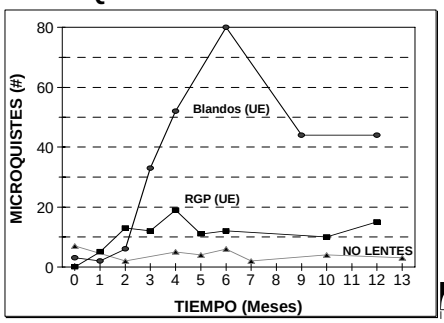
50



7L2MICROCYSTHEN

51

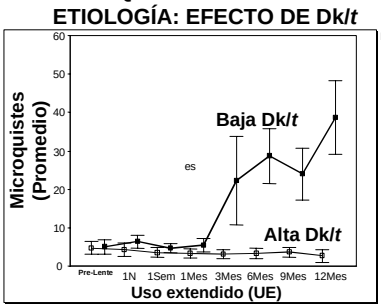
MICROQUISTES *vs* TIPO DE LENTE



7L297200-50

52

MICROQUISTES EPITELIALES
ETIOLOGÍA: EFECTO DE Dk/*t*



97200-52S.PPT

7L297200-51

Microquistes Epiteliales: Etiología

Se piensa que los microquistes son acumulaciones extracelulares de desechos de las mismas células, derivados de células epiteliales necróticas (apoptóticas), defectuosas, o células muertas más profundas, i.e. de la capa de células basales o su capa adyacente (diapositiva 50) (Zantos y Holden, 1978, Zantos, 1983B, Henriquez, 1987, citado en Holden y Sweeney, 1991, Madigan, 1989).

Recientemente, Tuft y Luthert (1998) reportaron cambios microquisticos epiteliales en cuatro usuarios de lentes de contacto blandos bajo la modalidad de uso diario. El análisis histológico de la biopsia de un caso mostró que los microquistes contenían células epiteliales encogidas con pequeños núcleos condensados o fragmentos de material nuclear, frecuentemente con un citoplasma eosinofílico oscuro homogéneo. Un analisis más profundo mostró que unas pocas células tenian nucleos con ADN segmentado. Este último resultado podría estar acorde con la especulación de Madigan (1989) que se transmiten mensajes 'distorsionados' a células epiteliales hijas vía ARN alterado.

La evidencia circunstancial sugiere que la causa básica de los microquistes es la hipoxia corneal causada por la transmisibilidad relativamente baja al oxígeno de los lentes de contacto blandos convencionales. Esto es sustentado por la observación que el mayor número de microquistes es observado en uso extendido. El tipo de lente también parece tener un rol (diapositiva 51), ya que lentes blandos y de RGP de similar transmisiblidad usados en forma extendida, inducen cantidades diferentes de microquistes. Las posibles explicaciones de estas diferencias incluyen:

- El tamaño de los lentes RGP (cubren un área menor sobre la córnea).
- El bombeo lágrimal del lente RGP.
- La menor presión aplicada a la córnea por los lentes RGP comparado con los lentes blandos (Holden y Sweeney, 1991).

Recientemente, Keay *et al.* (2000) mostraron que los lentes de hidrogel de silicona de alta Dk/*t* produjeron pocos o ningún microquiste durante el uso extendido, mientras lentes de hidrogel de baja Dk/*t* produjeron números significativos (diapositiva 52) después de más de un mes de uso. Además, para los lentes de baja Dk/*t*, ellos reportaron una relación de dosis-respuesta, entre el tiempo de uso de los lentes (meses) y el número de microquistes observados.

El número de microquistes observados en los usuarios de lentes de contacto varia considerablemente y se cree que constituye un indicador del desempeño fisiológico de los lentes usados (Kenyon *et al.,* 1986), aunque el inicio puede demorar de 2 a 3 meses (Holden y Sweeney, 1991 [diapositiva 51], Keay *et al.*, 2000 [diapositiva

52]). Está variación provee al profesional con evidencia de cuan exitoso es el lente en satisfacer las exigencias fisiológicas de la córnea, especialmente las relacionadas con sus requerimientos de oxígeno.

La prolongada presión mecanica de los lentes de contacto sobre el epitelio también ha sido implicada en la etiológia de los microquistes (Holden y Sweeney, 1991, Keay *et al.*, 2000).

53

MICROQUISTES EPITELIALES
MANEJO

- Monitoreo cuidadoso
  - ocurre también en no usuarios
- Si es < 10, no requiere acción
- Número en aumento justifica intervención
  - aumente Dk/*t* del lente
  - reduzca tiempo de uso
- Efecto de rebote luego de discontinuar
- Demora largo tiempo en resolver

97200-53S.PPT

7L297200-53

Microquistes Epiteliales: Manejo

Generalmente, no es necesario discontinuar el uso de los lentes cuando se detectan microquistes.

La presencia de microquistes con el uso de lentes de contacto indica que se ha comprometido la fisiología corneal normal. Debido a que pueden presentarse en no usuarios en pequeños números, se ha sugerido que si se ve menos de 10 microquistes no es necesario tomar acción.

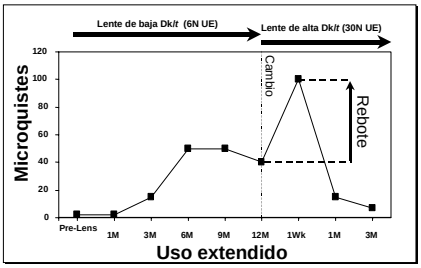
Números mayores exigen alguna forma de intervención dirigida hacia un incremento en el suministro de oxígeno a la córnea. Se puede esperar la presencia de microquistes epiteliales mientras se utiliza lentes de baja Dk/*t*.

Paradójicamente, se ha reportado frecuentemente que el número de microquistes aumenta, a veces rápidamente, depués de dejar de usar lentes de contacto, i.e. muestran un efecto de rebote, antes de desaparecer finalmente (diapositiva 54). La desaparición tomará semanas o posiblemente meses (Zantos, 1983A, Holden *et al.,* 1985, Gottschalk, 1988, Holden y Sweeney, 1991, Keay *et al.*, 2000).

54

MICROQUISTES EPITELIALES
ETIOLOGÍA: 'REBOTE'

Keay *et al.*, 2000



97200-54S.PPT

7L297200-54

Se piensa que el efecto de rebote en el número de microquistes es una indicación de reorganización epitelial, y la restauración de los procesos alterados previamente por estrés hipoxico crónico (y posiblemente presión mecanica). Keay *et al.* demostraron que los hidrogeles de silicona producen pocos, o no producen, microquistes cuando son utilizados como lentes de primera elección, o para disminuir (luego del efecto de rebote) el número de microquistes, cuando son utilizados como solución para un episodio de microquistes inducido por lentes de baja Dk/t.

Es importante, al manejar un caso de microquistes, que el profesional no se desaliente al observar el efecto de rebote que se produce cuando un lente que ofrece un desempeño fisiológico superior es usado como parte de la estrategia de manejo de microquistes. Más bien, debe monitorear el número de microquistes para confirmar su eventual disminución.

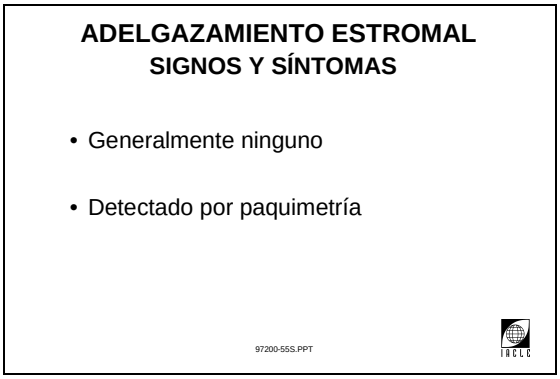
Un estudio definió 'recuperación' de microquistes como la condición que muestra menos de 10 microquistes por ojo (Kenyon *et al.,* 1986).

Cuando se utilizan hidrogeles de silicona bajo circunstancias normales, i.e. no durante la recuperación de un episodio previo de microquistes

inducido por lentes de baja Dk/t, se encuentra que la incidencia de microquistes es muy similar a la de la población que utiliza anteojos.

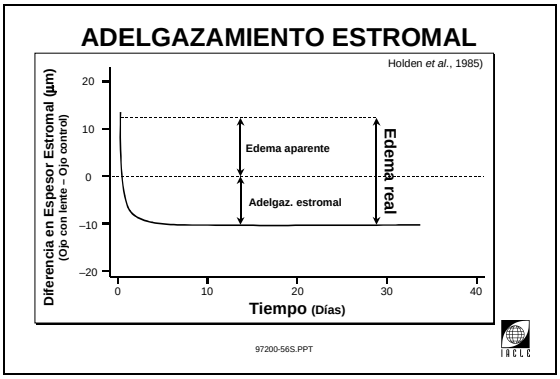
II.D Adelgazamiento Estromal

55



7L297200-55

56



7L297200-56

Adelgazamiento Estromal: Síntomas y Signos

El adelgazamiento estromal fue cuantificado por primera vez por Holden *et al.* (1985) en usuarios experimentados de lentes de contacto de uso extendido. Efectos relacionados con esta complicación fueron reportados en 1980 (Schoessler y Barr, 1980, Lebow y Plishka, 1980), pero debido a la ausencia de espesores especificos de las capas (medidas que aún son difíciles de establecer) no fue posible llegar a conclusiones significativas en aquel entonces. Holden *et al.* 1985 reportaron un adelgazamiento de 11µm durante un periodo de aproximadamente 5 años, i.e. alrededor de 2 µm por año de uso de lentes de contacto. Recientemente, Liu y Pflugfelder (2000) reportaron que el uso a largo plazo de lentes de contacto ($\bar{X}$ = 13.45 años por 64 ojos de 35 pacientes) redujo el espesor corneal en aproximadamente 30-50µm, así como también aumentó la curvatura corneal y las irregularidades en la superficie corneal. Estas cifras son comparables a la tasa anual de Holden *et al.*

Obviamente, la pérdida de tejido no puede sostenerse a largo plazo, pero los cambios que ocurrirán con el correr del tiempo más allá de los períodos de 5 y 13.5 años reportados aquí sigue siendo una incógnita. Con las mejoras en el desempeño fisiológico de los lentes que se ha logrado desde que estos estudios fueron efectuados, e.g. con los hidrogeles de silicona, es probable que nunca se sabrá los resultados a largo plazo sobre la córnea con el uso del lentes de generaciones previas.

No hay síntomas asociados con el adelgazamiento del estroma como resultado del uso de lentes de contacto. Tal evento solamente puede ser detectado con un paquímetro. Generalmente se encuentran paquimetros solamente en institutos de enseñanza, clínicas de investigación de lentes de contacto y en las mayorías de las instalaciones dedicadas a cirugía refractiva. Debido a que la paquimetria no es un procedimiento rutinario en la consulta en lentes de contacto, es improbable que se detecte el adelgazamiento estromal aún en instalaciones involucradas en la investigación en lentes de contacto.

La diapositiva 56 muestra la aparente recuperación corneal en el estudio de Holden *et al.* (1985). Se muestra los primeros 33 días de recuperación luego de dejar de usar lentes de contacto. Debido a que el adelgazamiento estromal no mostró una recuperación aparente, la verdadera magnitud del edema corneal por uso de lentes de contacto se encuentra enmascarada. Por lo tanto la recuperación aparente del espesor corneal es incompleta.

57

ADELGAZAMIENTO ESTROMAL
ETIOLOGÍA

- Hipoxia crónica con lentes blandos convencionales de uso extendido (UE)
- Edema a largo plazo
- Pérdida de glicoaminoglicanos del estroma

97200-57S.PPT

7L297200-57

Adelgazamiento Estromal: Etiología

Se ha demostrado que el adelgazamiento del estroma ocurre en pacientes que utilizan lentes de contacto blandos, de uso extendido a largo plazo. Mientras el adelgazamiento estromal es considerado como una respuesta crónica al edema corneal, el hinchamiento estromal es considerado como una respuesta aguda. El adelgazamiento estromal es el resultado de un compromiso de la integridad fisiológica de la córnea y es considerado como un cambio fisiopatológico a consecuencia de muchos años de uso de lentes de contacto (Efron, 1999).

En el estudio de Holden *et al.* (1985), no se encontró adelgazamiento del estroma. La interferencia en la síntesis de tejido estromal que involucraba a los queratocitos fue presentada como la explicación más probable. Kangas *et al.* (1988) mostraron que por lo menos en el conejo, el edema corneal (inducido por perfusión, no por lentes de contacto) daba como resultado una pérdida de proteoglicanos estromales y un incremento en la cantidad de agua.

Una segunda teoría sugiere que niveles elevados constantes de ácido láctico, asociados con el edema causado por lentes de hidrogel convencional de uso extendido de baja transmisibilidad, inducen un edema crónico que puede conllevar a la disolución de polisacáridos (glicoaminoglicanos), sustancia base o propia en el estroma (Efron, 1999).

No se ha reportado cicatrización ni alteraciones en la agudeza visual.

58

ADELGAZAMIENTO ESTROMAL
MANEJO

- Preventivo
- Lentes con alta DK/*t* para UE

97200-58S.PPT

7L297200-58

Adelgazamiento Estromal: Manejo

La única estrategia disponible para el profesional para impedir el adelgazamiento estromal, es maximizar el suministro de oxígeno a la córnea anterior durante el uso extendido de lentes de contacto blandos. La alternativa es dejar de usarlos en forma extendida. Los lentes convencionales de hidrogel no pueden satisfacer las necesidades de oxígeno de la córnea y, a largo plazo, probablemente causarán adelgazamiento estromal. La nueva generación de lentes de contacto blandos de alta transmisibilidad al oxígeno debe eliminar las causas primarias del adelgazamiento estromal.

II.E Polimegatismo Endotelial

59

POLIMEGATISMO: INTRODUCCIÓN

- Literalmente, muchas (poli) tamaños (megatos)
- El mosaico endotelial contiene células de tamaños significativamente diferentes
  - algunas células son más pequeñas que las normales
  - otras células son más grandes que las normales
- El polimegatismo relacionado con la edad puede ser diferente a aquel inducido por lentes de contacto

97200-59S.PPT

7L297200-59

Polimegatismo Endotelial: Introducción

La palabra polimegatismo es un derivado de las palabras griegas para 'muchos' (poli) 'tamaño' (megatos) y literalmente significa 'muchos tamaños'. Es utilizado en el contexto de una descripción (cualitativa o cuantitativa) de la variación del tamaño de las células endoteliales dentro de un mosaico. La palabra fue derivada por primera vez por Rao *et al.* (1979).

El termino pleomorfismo también aparece en la literatura. Refiere a mosaicos endoteliales que exhiben mayor número de células no hexagonales (Doughty, 1990), i.e. cambios en la forma de la célula como también en el tamaño. En el polimegatismo, la morfología de la célula permanece esencialmente 'normal'.

Doughty (1990) analizó la literatura relacionada con pleomorfismo y polimegatismo y concluyó que había una diferencia entre los cambios de apariencia inducidos por la cirugía ocular y aquellos inducidos por el uso de lentes de contacto. Cualquier intento de comparar las dos situaciones era algo erroneo.

También se ha reportado polimegatismo en un caso de disostosis mandibulofacial (Nucci, 1990).

Nieuwendaal *et al.* (1994) mostraron que un endotelio polimegatoso o pleomórfico como consecuencia del uso de lentes de contacto (lentes de RGP de baja Dk/*t*) mostraba una reducción en el control de la hidratación corneal. Del mismo modo, O'Neal *et al.* (1986) mostraron que la función del bombeo endotelial disminuía mientras avanzaba la edad.

Rao (1987) considera el polimegatismo como un indicador de peligro endotelial. También sugirió que la córnea polimegatosa tenia una menor reserva funcional y demoraba más en recuperarse del hinchamiento después de una cirugía.

60

POLIMEGATISMO ENDOTELIAL
SIGNOS

- Variación en tamaño de las células
  - el volúmen de las células también puede cambiar
- Asociado con:
  - polimorfismo
  - aumento de la poligonalidad
- Requiere evaluación cuidadosa con lámpara de hendidura
- Lentamente progresivo

97200-60S.PPT

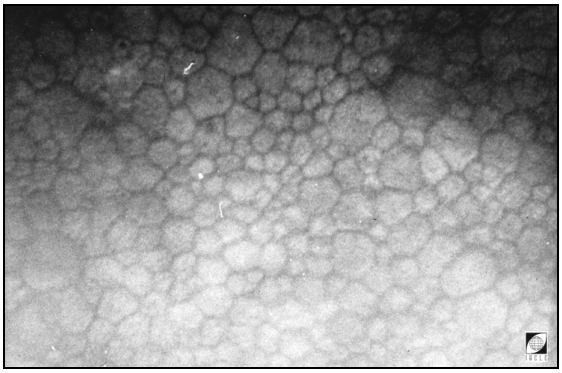
7L297200-60

Polimegatismo Endotelial: Signos

Se puede hacer una evaluación general del endotelio/mosaico endotelial con una lámpara de hendidura de alta magnificación (30X o más). Un examen detallado del mosaico requiere magnificaciones más altas (60X o más) que no son factibles con lámparas de hendidura normales. Debido a que los movimientos sacádicos del ojo dificultan la visión en magnificaciones más altas, el uso de microscopios de contacto nos brindan beneficios ópticos para observar y fotografiar el endotelio. Además, la aplanación de la córnea con el objetivo de un microscopio de contacto facilita la cuantificación del mosaico, ya que se eliminan las complicaciones ópticas y matemáticas que se presentan al tratar con una superficie curva, como lo es la córnea.

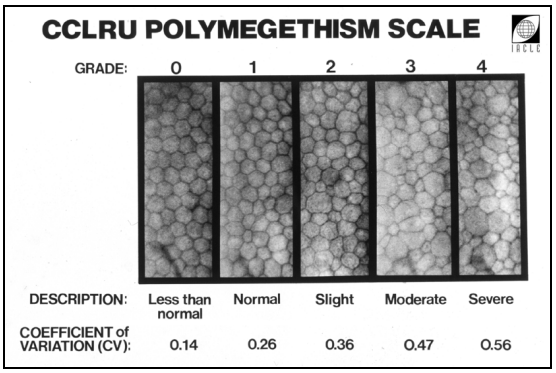
Típicamente, se observan células muy regulares en un ojo joven, indicando un bajo nivel de

61



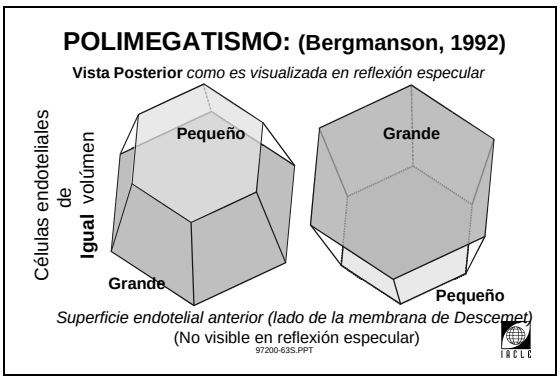
7L21665-91

62



7L20364-91

63



7L297200-63

polimegatismo. Se puede observar una variación significativa en el tamaño de las células endoteliales cuando el nivel de polimegatismo aumenta. Esto ocurre con la edad, con el uso continuado de lentes de contacto con bajas transmisibilidades al oxígeno, y luego de algunos procedimientos quirúrgicos de la córnea que involucran incisiones significativas, i.e. trauma corneal.

Una variación en el tamaño de una célula endotelial está asociada con alteraciones en la forma de la propia célula, la forma de las células adyacentes y la regularidad de la organización de las células dentro del mosaico (diapositiva 61). Itoh *et al.* (1990) mostraron que el uso del lentes de contacto aumentaba el polimegatismo, pero sin aumentar el tamaño promedio de las células, i.e. mientras algunas células aumentaban su tamaño otras disminuían para dejar el tamaño promedio básicamente sin alteración. Este resultado es compatible con un análisis hecho por Doughty (1990) quien sugirió que con el uso de lentes de contacto, el endotelio exhibe un número, desproporcionadamente más alto de células más pequeñas, mientras también mostraron células muy grandes aisladas. Itoh *et al.* también mostraron que el polimegatismo debido al uso de lentes de contacto era diferente de aquel presentado por el envejecimiento de la persona y era 7 veces mayor que los cambios atribuibles a la vejez.

Numerosos métodos para cuantificar el nivel de polimegatismo son factibles incluyendo análisis automatizados de imagen computarizada. Sin embargo, los costos y la complejidad de los equipos que se requieren para este fin son significativos. Una escala de graduación subjetiva ha sido desarrollada por el CCLRU (Sydney, Australia) como una alternativa económica, rápida y clínicamente válida para el análisis de imágenes (diapositiva 62). La escala utiliza imágenes tomadas con un microscopio especular de contacto.

Bergmanson (1992) estudió el endotelio en usuarios y no usuarios de lentes de contacto utilizando un microscopio de barrido de electrones (SEM). Descubrió que en los usuarios de lentes de contacto las paredes laterales de las células fueron reorientadas oblicuamente. Además, demostró que aunque había algún grado de edema inter e intra celular detectable, las células eran aparentemente normales, incluyendo la apariencia de las organelas. Curiosamente, Bergmanson postuló que con está reorientación de las paredes era posible que las células tuvieran una presentación pequeña o grande hacia la cámara anterior, i.e. la apariencia del mosaico endotelial a través del microscopio especular, mientras mantenían un volumen celular normal e igual. Por lo tanto las células polimegatosas podrían no variar en volumen y solamente ser diferentes en la presentación de su superficie posterior (diapositiva 63).

64

POLIMEGATISMO ENDOTELIAL
SÍNTOMAS

- Asintomático
- Podría estar asociado con otros problemas oculares

97200-64S.PPT

7L297200-64

Polimegatismo Endotelial: Síntomas

El polimegatismo asociado con el uso de lentes de contacto, es una condición asintomática, lentamente progresiva.

65

POLIMEGATISMO ENDOTELIAL
ETIOLOGÍA

- Uso de lentes a largo plazo (baja transmisibilidad)
- Hipoxia crónica
- Cambio en el pH (¿acidosis?)
- Edad
- Enfermedad, cirugía, trauma

97200-65S.PPT

7L297200-65

Polimegatismo Endotelial: Etiología

La causa principal de polimegatismo en usuarios de lentes de contacto es la hipoxia crónica. Se ha demostrado que esto ocurre en usuarios de lentes de PMMA (duros) y lentes blandos de baja transmisibilidad al oxígeno.

La hipoxia provoca una reducción del pH en el estroma, i.e. un cambio de acidez dentro del estroma que puede afectar directamente las células endoteliales.

Además, la inhibición de la salida del CO_2 desde la córnea, y la acumulación de ácido láctico dentro de la córnea puede cambiar el pH de las capas corneales. Esto significa que la hipoxia en sí tal vez no sea la causa del polimegatismo, sino podría ser solamente un factor contribuyente.

Schoessler y Orsborn (1987) y Kok *et al.* (1992) postularon que en los casos de ptosis completa ellos observaron, que el polimegatismo hallado se debía a niveles disminuidos de oxígeno. Esto apoya la sugerencia que la hipoxia corneal y otros cambios dentro de la córnea, e.g. pH, pCO_2, etc, son las causas del polimegatismo como consecuencia del uso a largo plazo de lentes de contacto.

La causa mas común de polimegatismo endotelial en la población general es el aumento en la edad (envejecimiento).

66

POLIMEGATISMO ENDOTELIAL
MANEJO

- Estrategía preventiva
  - Lentes de baja Dk/*t*
- Evaluación cuidadosa con lámpara de hendidura
- Aumente transmisibilidad al oxígeno del lente
- Se espera una recuperación mínima

97200-66S.PPT

7L297200-66

Polimegatismo Endotelial: Manejo

La prevención del polimegatismo con el uso de lentes de contacto se logra al adaptar lentes de contacto de alta Dk/t.

McLaughlin y Schoessler (1990) demostraron un pequeño pero significativo aumento en la densidad de las células en usuarios que fueron cambiados a lentes de una transmisibilidad significativamente más alta. No se encontraron cambios en el polimegatismo o pleomorfismo como resultado de tales cambios.

Por lo tanto parece que una vez que la condición ocurre, hay poca o ninguna recuperación a niveles anteriores al uso de los lentes, aún si el uso de lentes de contacto es discontinuado o se readaptan lentes con un desempeño fisiológico más alto.

II.F Respuesta de Ampollas (Blebs) Endoteliales

67

RESPUESTA DE AMPOLLAS (BLEBS) ENDOTELIALES: INTRODUCCIÓN

- Cambios en la apariencia del mosaico endotelial poco después de insertar el lente
- Gran variación individual
- Los cambios disminuyen después de una hora
- Vuelven aparecer por la tarde en UE

97200-67S.PPT

7L297200-67

Ampollas (Blebs) Endoteliales: Introducción

Cambios transitorios en la apariencia del endotelio luego de la inserción de un lente de contacto fueron reportados inicialmente por Zantos (Zantos y Holden, 1977).

Grandes variaciones individuales en la magnitud de la respuesta de las ampollas (blebs) endoteliales han sido observadas (Zantos y Holden, 1977, Vannas *et al.* 1979, 1981, 1984, Kamiya, 1980, Schoessler *et al.* 1982, Williams, 1986). Mientras la respuesta endotelial general, está aparentemente relacionada a los niveles y/o los efectos de variaciones en los niveles de oxígeno, hasta la fecha no se han identificado correlaciones de la sensibilidad endotelial de un individuo.

68

7L21433-96

Ampollas (Blebs) Endoteliales: Signos y Síntomas

La formación asintomática de ampollas (blebs) endoteliales produce un patrón distinto y característico en el mosaico endotelial. Las ampollas aparecen como zonas muy pequeñas oscuras circunscritas, de forma irregular en el mosaico celular cuando son vistas con una lámpara de hendidura utilizando reflexión especular. La aparente separación de las células endoteliales también puede aumentar. Como se puede ver en las diapositivas 68 y 69, las ampollas individualmente pueden ocupar áreas que alcanzan desde 1 célula hasta el espacio de 5 o 6 células.

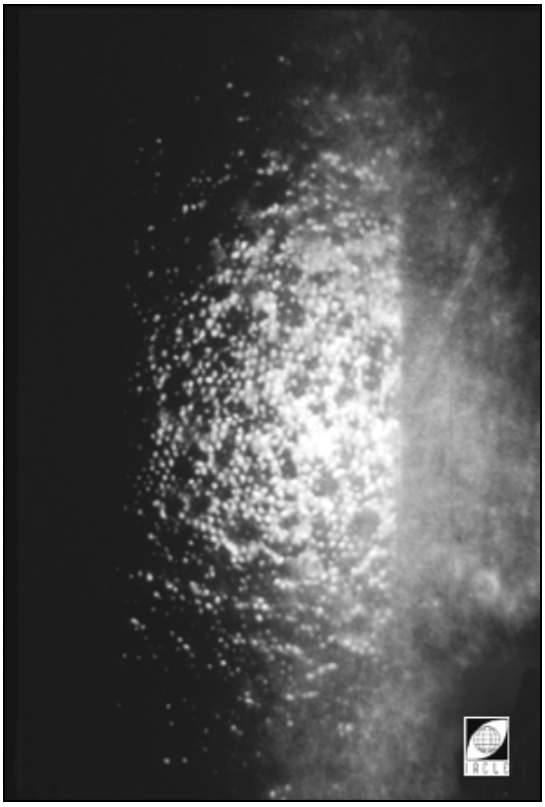
Las ampollas se forman en minutos (dentro de los 10 primeros minutos) después de la inserción de un lente (especialmente si este tiene una transmisibilidad relativamente baja) y la respuesta alcanza su pico luego de 20 a 30 minutos (diapositiva 70).

Luego de alcanzar su pico, la aparente respuesta disminuye a una velocidad mucho más lenta de lo que apareció. Luego de 1 hora la respuesta prácticamente desaparece, i.e. la naturaleza de la respuesta es transitoria.

La diapositiva 70 muestra el curso del tiempo del hinchamiento corneal inducido por un lente de contacto (PMMA) graficado contra la respuesta endotelial al lente. Como se puede ver las curvas son muy distintas. La hinchazón corneal en este ejemplo alcanzó su pico aproximadamente a las 4 horas (no mostrado) mientras la respuesta endotelial alcanzó su pico entre 20 y 25 minutos. El hinchamiento diurno de la córnea debajo de un lente de baja transmisibilidad usualmente alcanza su pico entre 4 y 6 horas después de su inserción.

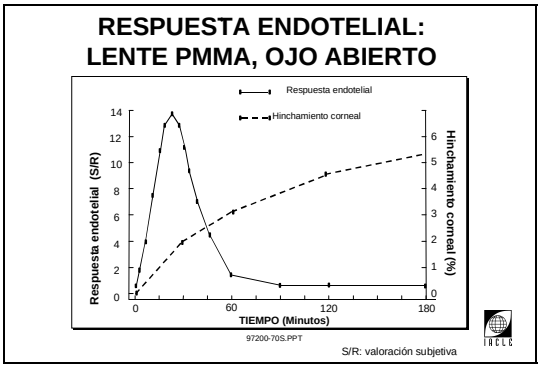
Se ha reportado que clínicamente, la notoriedad de los cambios endoteliales, su contraste, y tal vez su extensión varían según el instrumento, (lámpara de hendidura) utilizado para observar los cambios (Williams, 1986). Se cree que esto se debe al tipo de sistema de iluminación que está incorporado en

69



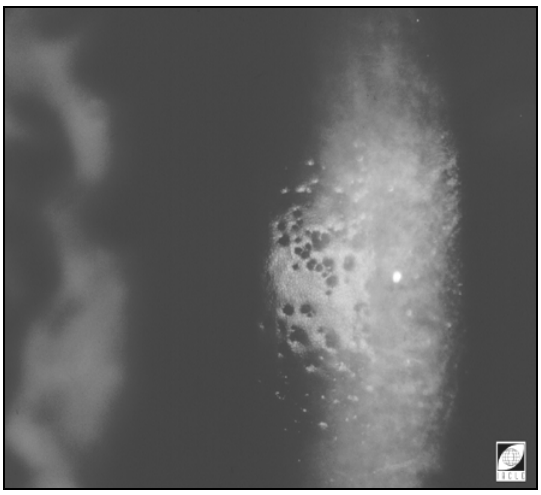
7L20926-91

70



7L297200-70

71



7L20575-98

el instrumento, i.e. sistemas Gullstrand o Köhler (a.k.a. Vogt). El sistema Köhler parece proporcionar la 'mejor' vista. La distancia de trabajo también puede ser un factor, a mayor distancia 'mejor'.

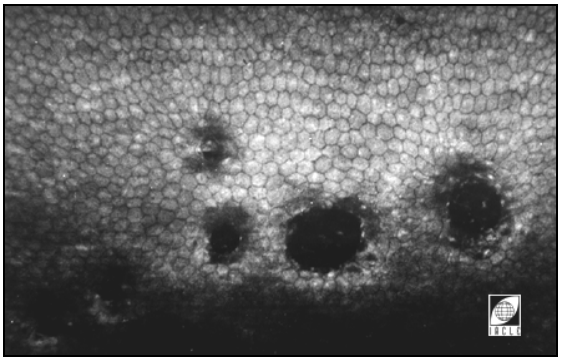
Las ampollas endoteliales son difíciles de ver con un microscopio especular de contacto. Esto tal vez se debe al aplanamiento corneal que ocurre con el objetivo del cono de aplicación de tales instrumentos.

Las ampollas endoteliales no deben ser confundidas con guttata corneal (a.k.a. cuerpos de Hassall-Henle, verrugas de Hassall-Henle, y verrugas de Descemet) que son vistas a menudo mientras se examina la córnea posterior (diapositiva 71). En la distrofia de Fuchs, la guttata aparece inicialmente central antes de esparcirse a la periferia de la córnea (Westerhout, 1989). La presencia de guttata en la córnea central a cualquier edad es algo sospechoso y se debe de tener mucho cuidado, especialmente si se está contemplando el uso de lente de contacto.

Se puede diferenciar la guttata de las ampollas utilizando los siguientes puntos:

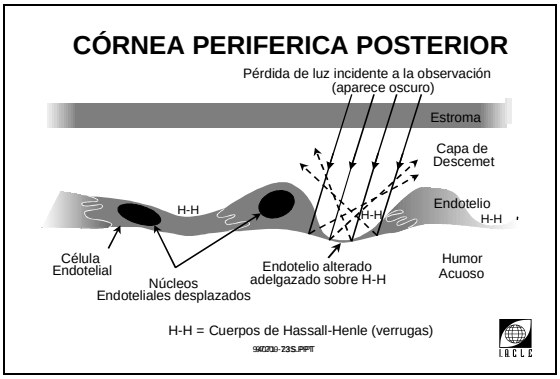
- Al menos en el estadío inicial de la condición, la guttata se describe comúnmente por tener la apariencia de 'metal golpeado' y no necesariamente son puntos negros (compare diapositivas 68 y 69 con diapositiva 71).
- La guttata tiene una apariencia cóncava (diapositivas 71 y 72) mientras las ampollas parecen ser convexas (diapositivas 68 y 69). Para una explicación diagramática de esta concavidad ver diapositiva 73.
- El área involucrada en las 'depresiones' usualmente es más grande que una sola célula (diapositiva 72) y mientras avanza la condición un gran porcentaje del área visible en reflexión especular es 'alterada' mientras las áreas afectadas coalescen. Este nivel de respuesta endotelial es raro en las ampollas endoteliales aún en los casos más sensibles.
- La guttata no es transitoria, las ampollas si lo son.

72



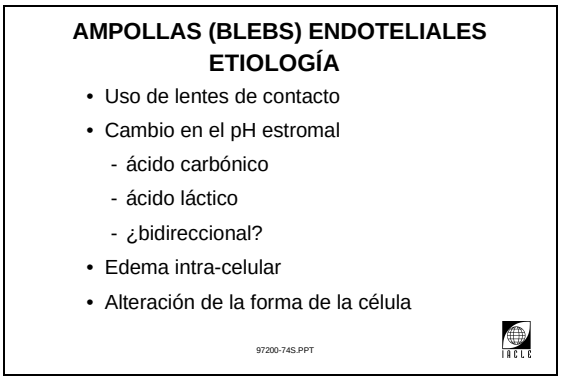
7L21886-93

73



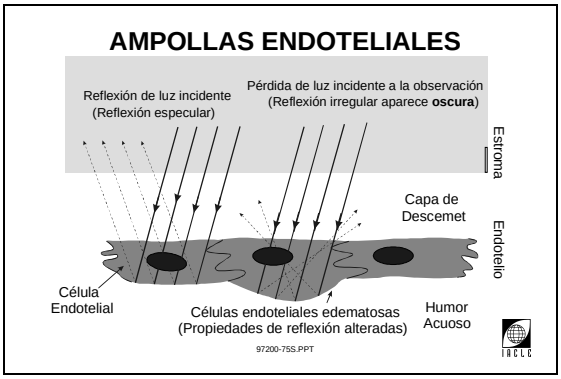
7L294071-73

74



7L297200-74

75



7L297200-75

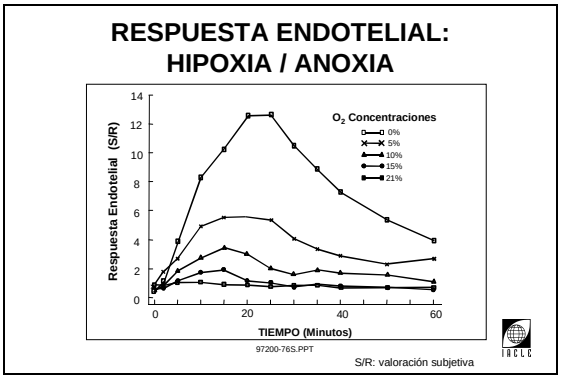
Ampollas (Blebs) Endoteliales: Etiología

Inicialmente, se creía que las ampollas endoteliales (blebs) eran el resultado de la hipoxia corneal. Luego, que se debía a cambios en el pH de la córnea como resultado de la hipoxia. Sin embargo, las ampollas (blebs) endoteliales pueden ser inducidas utilizando mezclas gaseosas que contienen niveles normales de oxígeno pero niveles significativos de dióxido de carbono (5% - 15%) (Williams, 1986). Estos hallazgos indican que el pH es la causa primaria de las alteraciones endoteliales. Mayor evidencia es proporcionada por Bonnano y Polse (1987B) que midieron el pH de la córnea *in vivo* durante el uso de lentes de contacto utilizando una técnica basada en fluorofotometria no invasiva (Bonnano y Polse, 1987A). Ellos reportaron resultados similares a aquellos descubiertos por Williams (1986). Estos resultados mostraron una reducción en el pH (acidosis) como consecuencia del uso de lentes y la anoxia.

El uso de un lente de baja transmisibilidad al oxígeno puede causar un cambio acídico en el pH estromal debido a la formación de ácido carbónico y ácido láctico, a raíz de la acumulación de dióxido de carbono (Bonnano y Polse, 1987B), y el metabolismo anaeróbico respectivamente.

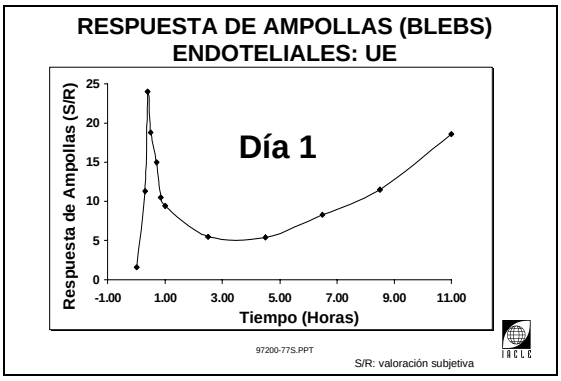
Sin embargo, hay evidencias que apoyan la opinión que las alteraciones en sí del pH de la córnea (i.e. un cambio en la dirección tanto ácida o base) pueden estar involucradas (Williams, 1986). Se cree que el edema intra-celular que resulta de la alteración del pH, cambia la forma de la célula,

76



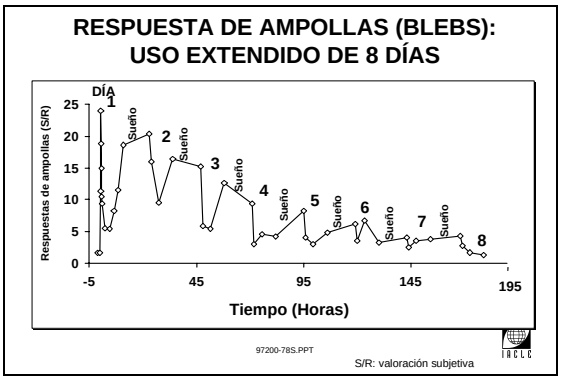
7L297200-76

77



7L297200-77

78



7L297200-78

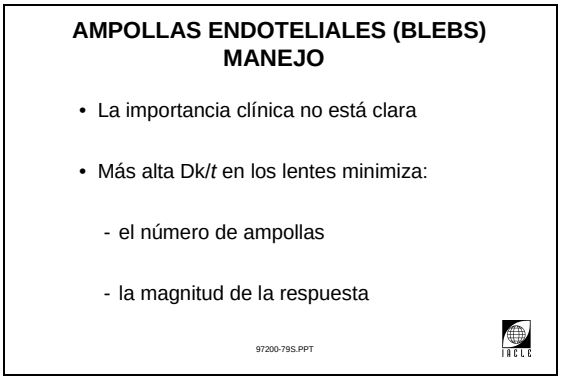
especialmente la configuración de su superficie. Esta superficie reflectante no planar exhibe propiedades de reflexión alteradas y parte del mosaico aparecen como áreas negras (no reflectantes) dentro de una capa de células endoteliales normalmente reflectante (diapositiva 75).

La respuesta de ampollas endoteliales con niveles reducidos de hipoxia alcanzan su pico mas rapidamente y son de menor magnitud de aquellas que están bajo mayores niveles hipóxicos. (diapositiva 76).

Cuando se utiliza lentes de contacto de uso extendido la respuesta de las ampollas endoteliales parece llegar a su pico al momento de despertar y baja rápidamente, para reaparecer hacia el final del día por razones que aún no se han determinado (diapositiva 77). La magnitud de la respuesta al abrir los ojos a la mañana siguiente es similar a aquella de la noche anterior, justo antes de empezar a dormir (diapositiva 78).

A diferencia de la mayoría de los aspectos del comportamiento corneal, la respuesta de las ampollas endoteliales parece adaptarse al uso extendido (ver diapositiva 78), que muestra una reducción en un estudio de 8 días.

79



7L297200-79

Ampollas (Blebs) Endoteliales: Manejo

La formación de ampollas como resultado del uso de lentes de contacto probablemente es un indicador de hipoxia corneal. El uso de lentes de alta transmisibilidad al oxígeno minimiza el número de ampollas que se forman después de la inserción del lente.

Se ha reportado que la respuesta de las ampollas endoteliales a los hidrogeles de silicona es pequeña pero no necesariamente nula (Sweeney, 2000, comunicación personal).

II.G Epitelio: Hipoxia Corneal Asociada con Lentes Blandos (SLACH)/Reducción en la Adhesión Epitelial

80

SLACH/REDUCCIÓN EN ADHESIÓN EPITELIAL : INTRODUCCIÓN

- Los lentes blandos reducen la adhesión del epitelio a la membrana basal
- Improbable que se detecte la condición en el examen rutinario con lámpara de hendidura salvo.....
- Probable que se detecte SLACH debido a la pérdida de epitelio que lo acompaña

97200-80S.PPT

7L297200-80

Reducción en la Adhesión Epitelial: Introducción

Las alteraciones en la adhesion del epitelio a la membrana basal son muy raras, aún menos comunes con el uso de lentes de contacto. Sin embargo, se ha demostrado que los lentes de contacto blandos reducen la adhesión entre el epitelio corneal y la membrana basal (Madigan *et al.,* 1987).

Normalmente, tal condición no podría, ni debería ser detectada por un profesional utilizando una lámpara de hendidura salvo que exista una condición secundaria tal como el síndrome de Hipoxia Corneal Asociada con Lentes Blandos (SLACH). Esto es, la pérdida espontánea de hasta un 40% de la superficie epitelial como resultado de la hipoxia (Wallace, 1985).

Vale la pena notar que esta condición no es solamente extremadamente rara sino que también solamente se ha observado con el uso extendido de lentes blandos convencionales.

81

REDUCCIÓN EN ADHESIÓN EPITELIAL SIGNOS

- Generalmente, ninguno al examen con lámpara de hendidura
- Podría manifestarse como síndrome 'SLACH'
- Cambios histológicos

97200-81S.PPT

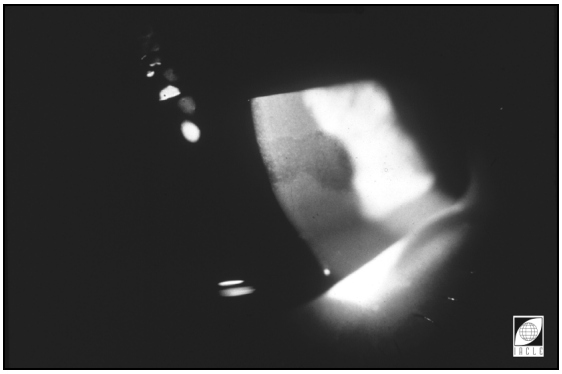
7L297200-81

Reducción en la Adhesión Epitelial: Signos

La existencia del síndrome de SLACH puede ser detectado con la lámpara de hendidura. El signo característico es una separación del tejido epitelial de la córnea (diapositivas 82 y 83) debido a la débil adhesión a la membrana basal.

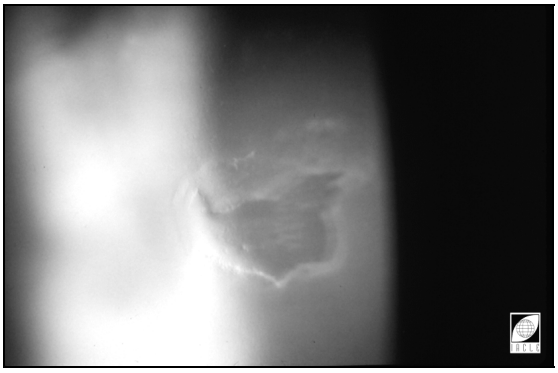
Bergmanson y Chu (1982) concluyeron que el trauma epitelial producido por lentes de contacto era autolimitante aún en los casos más severos y que la formación de cicatrización permanente se presentaba pocas veces.

82



7L23103-93

83



7L20578-98

84

REDUCCIÓN EN ADHESIÓN EPITELIAL SÍNTOMAS

- Asintomático con lente puesto
- Dolor intenso con síndrome 'SLACH'

97200-84S.PPT

7L297200-84

Reducción en la Adhesión Epitelial: Síntomas

Aunque la adhesión epitelial pueda encontrarse reducida, un usuario no experimentará síntomas salvo que exista una pérdida de tejido epitelial como aquella que ocurre en casos de erosión epitelial y el síndrome de SLACH.

La córnea expuesta produce síntomas de dolor y posiblemente fotofobia. Paradójicamente es probable que el paciente se sienta mas cómodo con un lente de contacto puesto, debido al efecto de 'vendaje' del lente. La exposición de las capas internas corneales a las lágrimas y a la atmósfera, es la causa básica de los síntomas por la alteración de la función de barrera del epitelio. El epitelio está poblado extensamente con nervios sensoriales que se encuentran a todos los niveles epiteliales. Sin embargo, los nervios son más numerosos en la capa de células basales, aunque algunos pueden penetrar hasta la superficie epitelial anterior (Hamano y Kaufman, 1987). Una vez que estas fibras nerviosas son expuestas y/o dañadas, la sensación de dolor es casi inevitable. Aún los daños relativamente menores pueden producir dolor severo. Tal vez no haya una relación proporcional entre la sensación de dolor y el aparente trauma.

85

REDUCCIÓN EN ADHESIÓN EPITELIAL ETIOLOGÍA

- Hipoxia
- Reducción en la densidad de los hemidesmosomas
- Reducción en el número de capas celulares
  - ningún edema epitelial aparente
- Desarrollo de células basales cúbicas y no columnares
  - fibrillas de anclaje aparentemente sin alteración

97200-85S.PPT

7L297200-85

Reducción en la Adhesión Epitelial: Etiología

Principalmente, la causa de la reducción en la adhesión epitelial con el uso de lentes de contacto blandos es la hipoxia (Madigan *et al.,* 1987).

Los hemidesmosomas, son un tipo de adhesión o unión entre las células y su membrana basal, con presencia de tonofilamentos citoplásmicos. Los hemidesmosomas proporcionan la adhesión de las capas de células basales del epitelio a su membrana basal (Hogan *et al.,* 1971).

Madigan y Holden (1992) demostraron que el uso de lentes de contacto de baja transmisibilidad ocasionan una reducción significativa del número de hemidesmosomas por unidad de área. Curiosamente no encontraron edema epitelial obvio. Otros cambios a la microestructura del epitelio incluyeron, una reducción en el número de capas de células y la presencia de células basales cúbicas y no columnares. No se observó ninguna alteración en apariencia de las fibrillas de anclaje.

Estos efectos son más prominentes en el uso extendido de lentes blandos convencionales debido a la mayor y prolongada hipoxia corneal, y son menos probables en RGP e hidrogeles de silicona de uso extendido.

86

REDUCCIÓN EN ADHESIÓN EPITELIAL MANEJO

- Preventivo
- Lentes de alta Dk/*t*

97200-86S.PPT

7L297200-86

Reducción en la Adhesión Epitelial: Manejo

La prevención de la hipoxia corneal en el uso de lentes de contacto es la única estrategia para manejar exitosamente los efectos de la reducción en la adhesión epitelial. El uso de lentes blandos de alta transmisibilidad al oxígeno, incluyendo los hidrogeles de silicona, o lentes RGP para uso extendido, minimizará o eliminará el riesgo de una reducción en la adhesión.

II.H Síndrome de Agotamiento Corneal (SAC)

87

SÍNDROME DE AGOTAMIENTO CORNEAL: INTRODUCCIÓN

- Es el resultado del uso de lentes con ninguna, o baja transmisibilidad al O_2 a largo plazo
  - PMMA (más probable)
  - bajo contenido de agua, lentes blandos tóricos
  - bajo contenido de agua, alto PVP lentes blandos esfericos
- Rápido desarrollo de intolerancia a los lentes
- Todas las capas de la córnea son afectadas

97200-87S.PPT

7L297200-87

Síndrome de Agotamiento Corneal: Introducción

Esta es una condición muy rara y lo incluimos aquí básicamente para tenerla como referencia.

Comúnmente, la manifestación inicial del Síndrome de Agotamiento Corneal es una intolerancia al uso de lentes de contacto que aparece repentinamente. Usualmente, esta relacionado con muchos años de uso de lentes PMMA pero también se ha reportado este síndrome, con lentes esféricos de alta prescripción y lentes blandos tóricos (muy gruesos con bajo contenido de agua).

Korb (1961) fue el primero en utilizar el término 'Agotamiento Corneal' para describir la intolerancia a lentes duros (PMMA). Subsecuentemente casos similares fueron reportados por Abrams *et al.* (1980, citado en Sweeney, 1992), Abrams y Schmakel (1981), y Pence (1988). El Acrónimo 'CES' (sus siglas en ingles) fue aplicado por primera vez a está condición por Holden y Sweeney (1988).

88

SÍNDROME DE AGOTAMIENTO CORNEAL SIGNOS

- Refracción alterada/irregular
- Miras queratometricas distorsionadas
- Edema agudo
- Opacidad/nubosidad del estroma posterior
- Cambios endoteliales
  - polimegatismo
  - distorsión/no uniformidad

97200-88S.PPT

7L297200-88

Síndrome de Agotamiento Corneal: Signos

El síndrome afecta todas las capas de la córnea aunque algunas en forma indirecta.

Cambios en las capas corneales posteriores incluyen la distorsión del mosaico endotelial y polimegatismo moderado a severo.

A largo plazo, el estroma desarrolla una apariencia brumosa y el mosaico endotelial pierde sus propiedades superficiales normales de suavidad y regularidad, i.e. se convierte en una superficie no uniforme y exhibe polimegatismo (ver Sección ***II.E Polimegatismo Endotelial***).

89

SÍNDROME DE AGOTAMIENTO CORNEAL
SÍNTOMAS

- Reducción en la comodidad del lente
- Reducción en el tiempo de uso
- Visión borrosa o fluctuante

97200-89S.PPT

7L297200-89

Síndrome de Agotamiento Corneal: Síntomas

En el Síndrome de Agotamiento Corneal, el usuario desarrolla intolerancia a sus lentes de contacto. El inicio de esta condición es relativamente repentino. En el mejor de los casos se reporta una reducción en el tiempo de uso y en el peor de los casos se reporta una intolerancia completa.

Los síntomas incluyen incomodidad ocular, una reducción en la calidad de la visión y fotofobia (Sweeney, 1992).

90

SÍNDROME DE AGOTAMIENTO CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Uso a largo plazo de lentes de baja Dk/*t*
- Hipoxia crónica
- Acidosis
- La función endotelial está comprometida

97200-90S.PPT

7L297200-90

Síndrome de Agotamiento Corneal: Etiología

El SAC es una condición compleja en la cual los signos sugieren que se ha excedido los límites fisiológicos de la córnea.

La atención ha sido enfocada en el endotelio (Kobari *et al.,* 1990). Sweeney (1992) evaluó la respuesta de hinchamiento corneal de varios pacientes con SAC con lentes de contacto de baja o moderada transmisibilidad y encontró que la respuesta de intolerancia era rápida y excesiva. Ella concluyó que este síndrome probablemente era el resultado de una disfunción endotelial producida por hipoxia y acidosis corneal de larga duración. La alteración en la regulación de la hidratación corneal conlleva a un edema corneal excesivo, posterior intolerancia a los lentes de contacto e irregularidades en la refracción y queratometria.

91

SÍNDROME DE AGOTAMIENTO CORNEAL
MANEJO

- Lentes de alta Dk/*t* para prevenir la ocurrencia
- Readaptar con lentes de mucho más alta Dk/*t* :
  - hidrogeles de silicona
  - RGPs

97200-91S.PPT

7L297200-91

Síndrome de Agotamiento Corneal: Manejo

La prevención del SAC es lograda con el uso de lentes de contacto con alta transmisibilidad al oxígeno. La readaptación del usuario es obligatoria para permitirle continuar utilizando los lentes. Si el síndrome ocurre con el uso de lentes de contacto blandos, la mejor opción podría ser readaptar al paciente con hidrogeles de silicona, o cambiar a lentes RGP.

En algunos casos de agotamiento corneal reportados por Pence (1988) y Sweeney (1992) los pacientes fueron adaptados con lentes de mayor transmisibilidad e inicialmente eran exitosos. Sin embargo, las transmisibilidades de los lentes disponibles en aquel entonces no eran especialmente altas y estos cuadros se repetieron unos 5 años (4-6) después de la readaptación. El lente utilizado para resolver el problema finalmente se convirtió en un lente incapaz de satisfacer los requerimientos de la córnea a largo plazo. Esto sugiere una capacidad cada vez menor de la córnea para mantener el control de la hidratación. Lentes de mayor transmisibilidad usualmente resolvieron el problema durante varios años más. Los resultados finales para estos usuarios aún no son conocidos.

El uso de lentes de mejor rendimiento y la reciente disponibilidad de lentes de muy alta

transmisibilidad, ofrecen a los profesionales poder mejorar el rendimiento fisiológico en los casos que el CES se presente. El abandono de la prescripción de lentes de baja transmisibilidad en la consulta general de lentes de contacto ha significado la eliminación virtual de esta condición.

II.I Vascularización Corneal

92

VASCULARIZACIÓN CORNEAL: INTRODUCCIÓN

- A veces llamada neovascularización (nuevos vasos sanguíneos)
- Vasos observados frecuentemente no son 'nuevos'
- Todos los lentes hacen que la vasculatura limbal sea más obvia, los lentes RGP e hidrogeles de silicona producen alteraciones menos obvias
- Necesidad de distinguir entre vasos 'nuevos' y vasos fantasmas "rellenados"

97200-92S.PPT

7L297200-92

Vascularización Corneal: Introducción

La vascularización también es conocida como neovascularización, que significa literalmente 'nuevos vasos sanguíneos'. Antes que los nuevos vasos sanguíneos aparezcan, o los existentes parezcan llevar más sangre que antes, es probable que se presente un enrojecimiento limbal significativo como una característica crónica asociada al uso de lentes de contacto. La dilatación crónica de las vasos sanguíneos limbales puede ser un precursor a la verdadera neovascularización (McMonnies *et al.,* 1982).

93

VASCULARIZACIÓN CORNEAL SIGNOS

- Los primeros signos son espigas de los vasos
- Los vasos capilares se extienden desde la arcada limbal
  - vasos episclerales (arteria ciliar anterior)
- Vasos anteriores o profundos
  - nivel de patología estimulante

97200-93S.PPT

7L297200-93

Vascularización Corneal: Signos

Los primeros signos de neovascularización usualmente son vasos finos, como ramificaciones o espigas que emanan de la vasculatura limbal normal.

Un tema importante es la dificultad para diferenciar los vasos sanguíneos limbales llenos, que normalmente existen, de los vasos fantasmas y de vasos que están vascularizando regiones corneales previamente avasculares (la zona limbal transicional o la córnea en sí). McMonnies *et al.* (1982) presentan definiciones de vascularización (nuevos vasos sanguíneos en una región corneal avascular) y neovascularización (crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en una región previamente vascularizada). Pareciera que sus definiciones no son utilizadas ampliamente en la literatura y ambos términos son utilizados en forma indistinta.

94

VASCULARIZACIÓN CORNEAL SIGNOS

- Involucra limbo *versus* córnea clara
- Transudado de los capilares limbales
- Depósitos lipídicos de los vasos profundos
- Vasos fantasmas

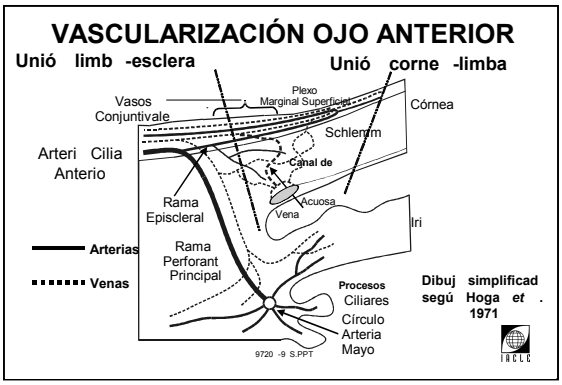
97200-94S.PPT

7L297200-94

Lo que exacerba la confusión que rodea a 'la neovascularización' es la anatomía de la vasculatura del segmento anterior. Las arterias del limbo se derivan de las vías sanguíneas conjuntivales que nacen de las ramas episclerales de la arteria ciliar anterior. Las vías conjuntivales forman el plexo marginal superficial de la córnea. Del plexo nacen vías que forman la arcada corneal periférica (la extensión anterior) mientras otras corren posteriormente para suplir la conjuntiva perilimbal (Hogan *et al.,* 1971, la diapositiva 95 es una vista meridional de la anatomía relevante).

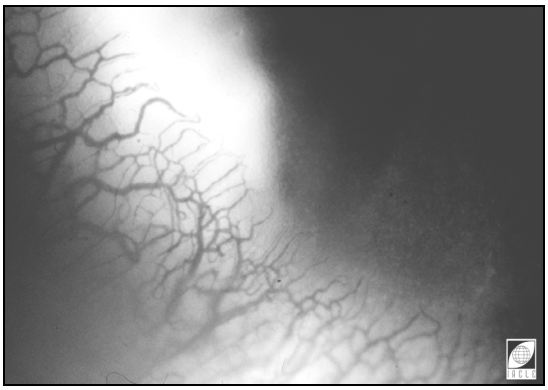
La congestión vascular del limbo involucra toda la vasculatura limbal y perilimbal porque forman parte de mismo 'sistema'. Una vista anterior de la vasculatura limbal y también del sistema linfático aparece en la diapositiva 64 en el Módulo 1, Sesión Teórica 1.1.

95



7L297200-202

96

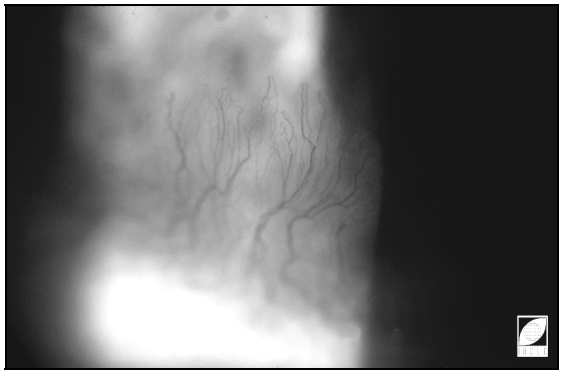


7L21238-92

97

7L297200-97

98



7L21116-99

Anatómicamente, la transición de la conjuntiva hacia la córnea es generalmente suave y gradual. No se debe considerar el limbo como una entidad estructural (Hogan *et al.,* 1971) sino, una zona de transición sin un inicio o fin claro. Las 'divisiones' anatómicas aparecen en la diapositiva 95. Como se puede ver, las demarcaciones no son axiales sino oblicuas. Una intrusión de 1-3mm en la córnea abarca la mayoría de los valores en la literatura, por lo que constituye 'neovascularización' (basado en datos resumidos en Efron, 1999).

McMonnies *et al.* (1982) encontraron que los usuarios de lentes blandos mostrarón mayor inyección limbal que los usuarios de lentes rígidos, estos últimos siendo indistinguibles de los no usuarios. Además, encontraron que la respuesta a los lentes blandos era similar a aquella respuesta que se presenta cuando los vasos capilares limbales se llenan de sangre bajo la influencia de agentes vasodilatadores (fármacos oculares).

Holden *et al.* (1986) estudiaron los usuarios de lentes blandos unilaterales y encontraron que todos los ojos que usaban lentes mostraron más hiperemia conjuntival y mayor penetración vascular limbal (alrededor de 0.5 mm) que ojos que no los usaban.

Los nuevos vasos sanguíneos que ingresan a la córnea pueden ser observados a cualquier nivel. La profundidad en que penetran desde el limbo depende de la causa de la vascularización. Generalmente, si los nuevos vasos sanguíneos están ubicados más profundamente, el compromiso fisiológico es mayor, i.e. 'la causa' provoca un mayor estrés fisiológico.

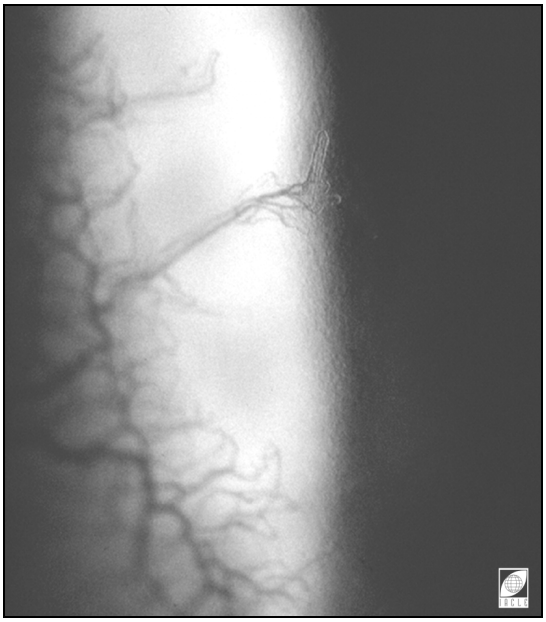
La vascularización de la córnea debe ser descrita y documentada adecuadamente por el profesional. Los aspectos claves en la documentación de la condición incluye: hasta donde ingresan los vasos sanguíneos más allá de la zona de transición limbal a la córnea transparente, y su profundidad (eje-z) dentro de la córnea. Se debe evaluar y describir independientemente cada uno de los cuadrantes corneales.

Es importante distinguir entre la dilatación de los vasos sanguíneos existentes dentro de la zona limbal (diapositiva 96) y el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos mas allá de la zona de transición corneolimbal, hasta el tejido corneal transparente que normalmente no es vascularizado (diapositiva 98 a 100). La diapositiva 98 muestra una formación de tejido vascular superficial (pannus) que fue observada en algunos usuarios de los primeros lentes blandos (gruesos, de bajo contenido acuoso). Al igual que en esta diapositiva, la mayoría tenia una naturaleza superficial (Rubén, 1978).

Se puede describir la vascularización como:

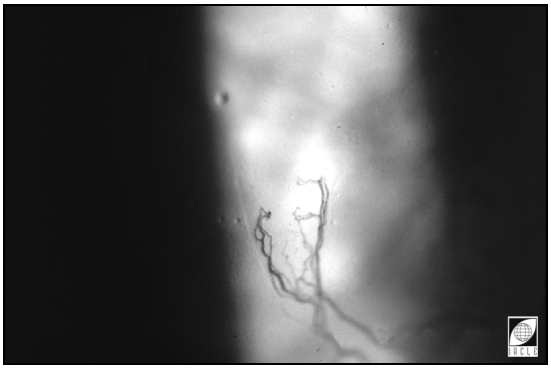
- Intralimbal
- Corneal

99



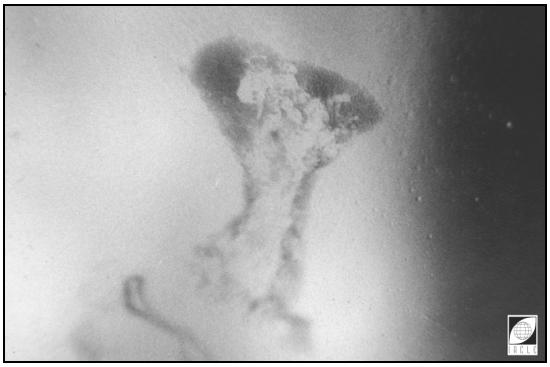
7L2NEOVASC

100



7L20557-98

101



7L21003-91

Los vasos capilares limbales son muy finos y a veces un transudado puede aparecer alrededor de los extremos de algunos de los vasos (diapositiva 99). En la retro-iluminación directa, este fluido es a menudo visible como una aureola alrededor del vaso sanguíneo, especialmente durante periodos de inflamación del segmento anterior. Un depósito lipídico dentro del estroma corneal puede aparecer en algunos casos. Tales manifestaciones usualmente se encuentran adyacentes a los vasos sanguíneos y pueden convertirse en características corneales permanentes o semi-permanentes.

Aunque, las hemorragias de los vasos sanguíneos corneales son raras (la diapositiva 101 muestra una hemorragia intra-corneal en vía de resolución), algunos casos han sido reportados por Laroche y Campbell, 1987 (hemorragias en la capa Bowman), Yeoh *et al.,* 1989 (hemorragia estromal profunda), Cavallerano y Weiner, 1990 (un áfaco diabético con hemorragia intra-estromal), Cavallerano, 1990 (sin ninguna causa aparente), y Donnenfeld *et al.,* 1991 (hemorragias estromales profundas). Este último descubrió que la neovascularización estromal profunda que se desarrollaba insidiosamente, era la principal causa de las hemorragias estromales, que usualmente se presentaban sin síntoma alguno. La mayoría, pero no todos los casos, involucraban ojos afaquicos (post-cirugía). Se descubrió que el riesgo en casos de neovascularización estromal profunda, aún sin hemorragia, era de pérdida visual, causada por lípidos que filtran de los nuevos vasos sanguíneos (Rozenman *et al.,* 1989).

McMonnies (1983) manifiesta que los neovasos sanguíneos formados no retornan, ni desaparecen cuando se elimina el estimulo, más bien permanecen como vasos fantasmas que tienen el potencial de ser transportadores activos de sangre dentro de un corto periodo de tiempo.

En general, la neovascularización es una señal de la hipoxia corneal crónica, que da como resultado edema corneal, mientras la vascularización estromal profunda es una señal seria de hipoxia o anoxia.

102

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
SÍNTOMAS

- Asintomática
- La vascularización podría acompañar una enfermedad dolorosa del segmento anterior

97200-102S.PPT

7L297200-102

Vascularización Corneal: Síntomas

La vascularización de la córnea ocurre en ausencia de síntomas (McMonnies, 1983). Generalmente, no hay una razón para que los usuarios de lentes blandos que padecen de vascularización deban ser sintomáticos. Por esta razón es importante evaluar la córnea periférica de los usuarios de lentes de contacto en cada visita de control.

En algunas condiciones severas como una quemadura química de la córnea, el proceso de vascularización puede ocurrir rápidamente y puede ser acompañado por síntomas significativos. Esto contrasta con el proceso lento y sin dolor que ocurre en usuarios de lentes de contacto.

103

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
POSIBLES ETIOLOGÍAS

- Los estímulos para proliferación de vasos incluyen:
  - factores angiogénicos (vasos existentes)
  - lentes de adaptación ajustada
  - acumulación de ácido lactico
  - edema (no aislado)
  - mediadores inflamatorios
  - trauma/enfermedad
  - queratocitos y células inflamatorias
  - control neural

97200-103S.PPT

7L297200-103

104

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Susceptibilidad individual
- Hipoxia inducida por el uso de lentes de contacto de largo tiempo
  - más común en uso extendido
- Periodo latente

97200-104S.PPT

7L297200-104

Vascularización Corneal: Etiología

Las causas potenciales de vascularización corneal son numerosas.

La demanda de oxígeno corneal varia entre individuos. Ya que no se puede predecir la respuesta ocular a los lentes de contacto, es necesario un examen meticuloso durante el uso de lentes de contacto.

La vascularización corneal inducida por lentes de contacto es a menudo relacionada a la hipoxia causada por una transmisibilidad no adecuada de los lentes blandos convencionales. Típicamente, la presencia de vasos sanguíneos en la córnea ocurre luego de algún periodo de tiempo y pueden desarrollarse niveles moderados dentro de seis meses de uso extendido (Dumbleton *et al.*, 1998). La duración de este periodo de latencia es dictado por numerosos factores que incluyen:

- Programas de uso.
- Transmisibilidad al oxígeno del lente.
- Variaciones entre los individuos.

En un estudio con primates utilizando lentes blandos en uso extendido, Madigan *et al.* (1990) encontraron una vascularización estromal profunda acompañada por queratocitos, leucocitos extravasculares incluyendo macrófagos, linfocitos y con menos frecuencia, neutrófilos. Ellos postularon que aparte de la hipoxia, otra posible causa era la liberación de un factor angiogénico liberado por los macrófagos, i.e. un factor que alienta y facilita el crecimiento y desarrollo de nuevos vasos sanguíneos.

En resumen:

- Teoría Metabólica:
  - Hipoxia: Se considera que la hipoxia es la causa predominante, sin embargo, los mecanismos con que afecta la vasculatura aún no son conocidos.
  - Ácido láctico: Una consecuencia conocida de la hipoxia. Los lentes ajustados pueden contribuir a la acumulación de ácido láctico en la córnea por constricción del drenaje

venoso hacia el segmento anterior.

- Edema: Usualmente un precursor de la neovascularización pero no se ha sugerido un mecanismo.
- Ablandamiento Estromal: Resultado del edema corneal en el que el estroma normalmente compacto, gradualmente provee menos resistencia a la proliferación y paso de nuevos vasos sanguíneos o a la extensión de aquellos que ya existen.

- La teoría Angiogénica: (ver arriba, o Madigan *et al.*, 1990).
- La teoría de supresión angiogénica: Un factor que se postula está presente en la córnea normal, el cual suprime la división y la migración de células vasculares. Cualquier cosa que interfiera con tal supresión resulta en una proliferación vascular.
- Teoría de control neural: La vasculatura es controlada por la neurología corneal y una interferencia con estos procesos por parte de los lentes de contacto podría resultar en neovascularización.

La sola presencia de un lente no es un factor, ya que los lentes de silicona (flexibles) no ocasionaron vascularización ni enrojecimiento limbal (Papas *et al.*, 1997, Dumbleton *et al.*, 1998).

Ni una sola de las teorías en sí puede explicar todas las observaciones asociadas con la neovascularización pero ninguna teoría unificada ha sido aceptada hasta la fecha.

105

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Nivel aceptable de crecimiento de vasos
  - brotes
  - limbal o córnea clara
- Optimice adaptación de los lentes
- Aumente Dk/*t* de los lentes

97200-105S.PPT

7L297200-105

Vascularización Corneal: Manejo

La clave del manejo exitoso de la 'vascularización corneal' es la detección temprana de brotes de vasos sanguíneos, y la extensión de vasos dentro de la región limbal. No se debe permitir que tales cambios en los vasos progresen más alla de la zona de transición corneo-limbal. Se requiere un monitoreo cuidadoso ya que los vasos fantasmas se llenan rápido.

Problemas asociados con la adaptación de los lentes deben ser resueltos u optimizados y la transmisibilidad al oxígeno debe ser incrementada para responder mejor a la demanda corneal de oxígeno.

Se reportó que el pannus corneal que se desarrolló en usuarios de lentes blandos (y PMMA) fue revertido exitosamente al readaptar lentes RGP (Chan y Weissman, 1996).

Aún con los mejores lentes de hidrogel, el suministro de oxígeno a la córnea es insuficiente para algunos usuarios. Por lo tanto, en estos casos es prudente recomendar el uso de lentes RGP que dejan libre el área limbal, o los nuevos hidrogeles de silicona que pueden satisfacer mejor las necesidades de la mayoría de las córneas. Una modificación en la modalidad de uso; así como

106

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Cambie la solución de los lentes
- Educación de los pacientes y seguimiento
- Optimice características de adaptación
- Reduzca el tiempo de uso
- Readaptar con lentes de hidrogel de silicona o RGP

97200-106S.PPT

7L297200-106

también en el horario de uso, pueden ser necesarias.

Si se sospecha que un producto para el cuidado de los lentes es un factor contribuyente a una respuesta adversa, la causa debe ser investigada mediante un proceso de eliminación de causas potenciales. Una vez que se ha determinado la causa, se debe prescribir un sustituto apropiado.

II.J Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos

107

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EDEMA: INTRODUCCIÓN

- Un aspecto en la consulta de lentes de contacto frecuentemente ignorado al interesarse más en temas 'fisiológicos'
- Los cambios usualmente son pequeños con lentes blandos
  - la nubosidad con anteojos no es común
- Los cambios usualmente son miópicos
- Los cambios usualmente son lentos (semanas, meses)

97200-107S.PPT

7L297200-107

Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Introducción

Aunque los efectos de los lentes de contacto sobre la fisiologia ocular pueden ser de mayor preocupación, no es prudente ignorar cualquier efecto que los lentes puedan tener en la visión y/o la refracción. Estos efectos podrían ser simples cambios refractivos (resultando en borrosidad refractiva) que pueden ser corregidos o efectos del tipo 'borrosidad con anteojos' (borrosidad no refractiva) que no corresponden a la corrección por lentes de contacto.

Generalmente, la incidencia de cambios refractivos inducidos por lentes de contacto blandos ha sido baja (usualmente un cambio miópico) (Knoll *et al.,* 1970, Masnick, 1971, Sarver, 1973, Gasson, 1989, Lowther y Tomlinson, 1979, Lowther, 1994).

El uso extendido probablemente causa mayores cambios refractivos en el tiempo que el uso diario de lentes similares, y usualmente demora semanas o meses para llegar a un estadío de importancia clínica (Lowther, 1994).

Es más probable que se ocasionen cambios con lentes gruesos, de bajo contenido de agua, tóricos o de alta prescripción, i.e. con lentes de baja Dk/*t*.

108

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EL EDEMA: SIGNOS

- Edema corneal
- Reducción en la agudeza al hacer pruebas
- Usualmente, curvatura corneal también alterada
  - podría ser más curva o más plana
  - los meridianos de un ojo pueden cambiar en direcciones opuestas
  - la excentricidad también puede estar alterada
- La correlación entre los cambios de curvatura y Rx frecuentemente es pobre

97200-108S.PPT

7L297200-108

Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Signos

A parte de los signos de edema corneal (tratados antes en esta sección), la única otra señal de edema/hipoxia podría ser una refracción subjetiva alterada y/o una reducción en la agudeza visual (menor que la que tuvo antes de la adaptación) con, y especialmente sin, lentes de contacto.

El estado refractivo debe ser inmediatamente determinado después de retirar los lentes (Lowther, 1994). Posiblemente no habrá una razón aparente para una reducción en la visión, e.g. los lentes podrían estar en buenas condiciones. Si conocemos la prescripción de los anteojos utilizados antes de adaptar lentes de contacto, cualquier alteración en el estado refractivo puede ser determinada fácilmente. Si este dato no está

109

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EL EDEMA: SIGNOS

Cambios refractivos (mayor en UE):
- Determine después de remover el lente
- Cambio esferico maximo <–0.50D (<0.1mm)
  - cambios hiperópicos han sido reportados
- Cambio cilíndrico maximo <0.33D (<0.06mm)
  - Inicialmente más plana, luego más curva
- Cambior irregulares no son comunes
- La sobre-refracción debe concordar con los cambios medidos después de remover el lente
- Recuperación podría ser:
  - rápida después de remover el lente
  - nula

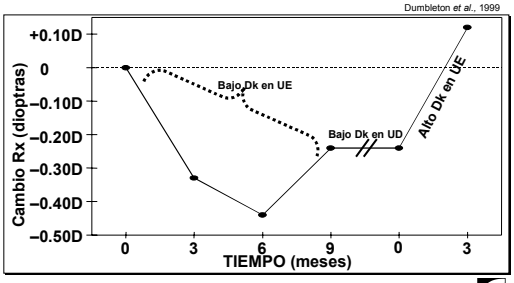
97200-109S.PPT

7L297200-109

110

CAMBIO 'MIÓPICO' : EFECTO DE Dk

Dumbleton *et al.*, 1999



97200-110S.PPT

7L297200-110

disponible se debe interpretar los datos actuales de agudeza visual y refracción.

Hazlett (1969), Bailey y Carney, (1972, 1973), y Hill (1975), encontraron que los aumentos inducidos en el espesor corneal por los lentes, usualmente no estan acompañados con cambios significativos en la curvatura corneal. Además, a pesar de edemas corneales de hasta 8.3%, los cambios en curvatura que ocurrieron tuvieron una pobre correlación con los cambios en la refracción (Bailey y Carney, 1972, 1973, Hill, 1976, Saks, 1979).

A continuación resumimos cambios reportados con lentes de contacto blandos:

- Aumentos en miopía de hasta 0.50D ocurren mayormente en los primeros días, y definitivamente dentro del primer mes, (Harris *et al.* (1975), Hill (1975), Barnett y Rengstorff (1977), Rengstorff y Nilsson (1985), Dumbleton *et al.* (1999), y Fonn *et al.* (2002)).
- Algunos estudios, (Harris *et al.* (1975), Hill (1976), y Miller *et al.* (1980)) reportaron una correlación significativa entre encurvamiento corneal y el aumento en la miopía, mientras que otros (Hill (1975), Barnett y Rengstorff (1977), Tomlinson (1979), y Høvding (1983B)), no lo encontraron. Cualquier cambio miópico encontrado también tenia una correlación con un incremento del espesor corneal. Algunos llaman a estos cambios tendencia miópica, (Marohn y Henry (1994)).
- Harris *et al.* (1975) y Hill (1976) notaron un incremento de la toricidad corneal con la regla. Esto no necesariamente equivale a un aumento manifiesto del astigmatismo ocular con la regla debido a la pobre correlación entre la curvatura y los cambios refractivos.
- El aplanamiento inicial, y posterior encurvamiento (<0.50D), fue reportado por Grosvenor (1975), Barnett y Rengstorff (1979), y Høvding (1983).
- Dumbleton *et al.* (1999) reportaron un cambio miópico con lentes blandos de bajo Dk, para la corrección de la miopía en uso extendido, de 0.30D que no ocurrió en un grupo similar de sujetos que utilizaban lentes de hidrogel de silicona de alto Dk. En un subgrupo de sujetos se estudiaron los cambios en la recuperación de la miopía inducida por los lentes cuando fueron cambiados de lentes de bajo Dk en uso extendido a uso diario, y finalmente a lentes de alto Dk. Una recuperación de 0.37D fue encontrada 9 meses después del cambio (max. aproximadamente 0.45D a los 6 meses) (diapositiva 110).
- Sweeney (2000) reportó que usuarios de lentes blandos descartables, de muchos años, quienes fueron readaptados con lentes de hidrogel de silicona mostraron una reducción en la miopía de aproximadamente 0.25D

después de 12 meses de uso de lentes de hidrogel de silicona.

Antes de concluir que la tendencia miópica por uso de lentes de contacto a largo plazo (años), es inducida por el uso de los mismos, vale la pena tomar en consideración los resultados de Ellingsen *et al.* (1997). Ellos concluyeron que una población de adultos miópicos normales, sin complicaciones, que no usaron lentes de contacto deben ser considerados como un sub-grupo de la población en general. Los cambios en prescripción de este grupo por década fueron reportados como:

- 21 - 30: –0.60D.
- 31 - 40: –0.39D.
- 41 - 50: –0.29D.
- 51 - 60: +0.28D.
- 61 - 70: +0.41D.

Dado que la mayoría de usuarios de lentes de contacto son miopes, parecería que solamente cambios en promedios mayores de aquellos sugeridos por el grupo de Ellingsen deben ser considerados como verdaderas 'alteraciones' en el estado refractivo.

Si se sospecha la presencia de borrosidad con anteojos, eso también hay que confirmarlo porque una combinación de cambio refractivo y borrosidad con anteojos es posible (ver ***Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Manejo***). Si se discontinúa el uso de los lentes o se readapta al usuario con hidrogeles de silicona y la miopía se reduce posteriormente, es razonable presumir que el aumento en miopía fue inducido por los lentes anteriores.

111

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EL EDEMA: SÍNTOMAS

- Visión reducida:
  - borrosidad difusa
  - borrosidad refractiva
- A menudo, ningún cambio se descubre durante una consulta o visita de control

97200-111S.PPT

7L297200-111

Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Síntomas

El síntoma más obvio es una reducción en la agudeza visual cuando se está utilizando lentes de contacto. También se ha reportado una reducción en la agudeza visual con anteojos de la misma corrección efectiva.

Usualmente, las reducciones en la agudeza visual son 'descubiertas' durante las visitas de control. Cualquier cambio en el error refractivo promedio con lentes blandos probablemente será pequeño (0.25-0.30D, pero el rango puede llegar tan alto como 1.50D) salvo que los lentes tengan bajo Dk, es decir, sean gruesos, de bajo contenido de agua, tóricos o de alta prescripción. Sin embargo, McLennan (1988) reportó astigmatismo corneal manifiesto, inducido por el uso de lentes blandos, tóricos gruesos y esféricos de alta prescripción. Schornack (2001) también reportó distorsión corneal en un usuario de lentes blandos.

Los efectos del edema sobre la visión dependen de su etiología (e.g. hipoxia o cambios en tonicidad) y/o su ubicación (e.g. epitelial [más debilitante] o estromal) (ver la discusión anterior en está sección,

y Carney y Jacobs, 1984).

Para poder diferenciar la borrosidad refractiva debida a hipo o hiper correcciones, o un cambio en el error refractivo inducido por uso de lentes de otros tipos de borrosidad, i.e. hipóxica o hipo/hipertonica, una prueba sencilla con el agujero estenopeico probablemente es todo lo que se requiere. Si la agudeza con el agujero estenopeico es mejor que la agudeza normal, entonces es muy probable que haya un error refractivo. Sin embargo, la borrosidad difractiva también podría ocurrir.

112

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EL EDEMA: ETIOLOGÍA

- Pobre desempeño fisiológico del lente
  - hipoxia corneal
  - mayor con lentes gruesos (baja Dk/*t* y ↑ rigidez)
- Hichazón corneal no uniforme:
  - diferentes Dk/*t*s locales debajo del lente
  - factores de diseño del lente
  - PVPs diferentes
- 'Ablandamiento' corneal
  - moldeo corneal (característica individual)

97200-112S.PPT

7L297200-112

Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Etiología

Sustento de la etiología por edema

- La falta de una relación consistente entre cambios en la curvatura corneal y cualquier estado refractivo (***Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos: Signos***) sugiere que los cambios refractivos no solo involucran a la superficie corneal anterior (Rengstorff, 1971, Barnett y Rengstorff, 1977, Bier y Lowther, 1977B). Otros posibles cambios pueden ocurrir en la curvatura corneal posterior, el espesor corneal, el índice de refracción de la córnea, y la profundidad de la cámara anterior.
- Estudios a corto plazo muestran una regresión completa de cambios miópicos inducidos por lentes de contacto cuando se hace una readaptación con lentes de hidrogel de silicona (alta Dk/*t*) (Dumbleton *et al.,* 1999, Sweeney, 2000). Mientras estas regresiones incluyeron el uso de lentes de hidrogel de silicona, parece improbable que la forma de la córnea fuese un factor significativo en los cambios originales o en su regresión.
- Cualquier cambio que no retorna completamente podría no estar exhibiendo un cambio inducido (ver Ellingsen *et al.* 1997), o podría haber estado experimentando una combinación de cambios inducidos y otros.
- Harris *et al.* (1975), Saks (1979), Dumbleton *et al.* (1999), y Sweeney (2000) postularon que el cambio miópico que ellos encontraron se debía a la hipoxia inducida por lentes de contacto que interferían con el metabilismo corneal. Dumbleton *et al.* (1999) reportaron que los cambios miópicos que ellos encontraron en los casos de bajo Dk en uso extendido, sucedieron al inicio del experimento. Esto sugiere una etiología basada en edema más que una basada en el moldeo corneal, ya que este último probablemente sea dependiente del tiempo que se haya venido utilizando el lente (Høvding, 1983B).
- La regresión de la miopía inducida por lentes de uso extendido y el hecho de que los mismos lentes usados en uso diario no inducen miopía apoya la teoría por edema (hinchamiento corneal inducido por hipoxia) y no la teoría

alternativa de moldeo.

Sustento de la etiología de *moldeo*

- Hill (1976B) y Bradley y Schoessler (1979) encontraron que los lentes más gruesos (0.1 a 0.2 mm comparado con 0.06 mm), modificaban la curvatura corneal o la refracción manifiesta significativamente. Esto sugiere que un factor mecánico (e.g. rigidez del lente) es implicado en los cambios de refracción. Grosvenor (1975) postuló que los cambios que él encontró se debían a un edema extensivo (toda la córnea), presión mecánica (moldeo, especialmente en adaptaciones ajustadas), y un posible ajuste del lente debido a la deshidratación sobre el ojo.
- Carney (1975) y Larke (1985) coincidieron que mientras la mayoría de los cambios topográficos se debían al moldeo mecánico y/o a cambios en el espesor corneal distribuidos irregularmente, existían pocos cambios asociados con casos de edema corneal inducido por los lentes de contacto. El edema corneal no uniforme es principalmente el resultado de las variaciones locales de Dk/*t*s que existen bajo los lentes. La base fisiológica de esta irregularidad en el edema fue confirmada por Carney (1975B) quien demostró que con una atmósfera de 100% oxígeno delante de un lente de contacto se eliminaba virtualmente el edema corneal en toda la córnea.
- Lo que complica el tema del edema topográfico es el 'anclaje' periférico de la córnea por la esclera y las limitaciones que este impone en la hinchazón corneal perilimbal, (ver Bonanno y Polse, 1985, y Bonanno *et al.*, 1986).

No obstante lo anterior, la etiología de estos cambios no ha sido aclarada. Probablemente la causa es el edema corneal, aún si este es subclínico. Sin embargo, es razonable declarar que la causa básica de cambios en la córnea es la hipoxia.

113

CAMBIOS REFRACTIVOS INDUCIDOS POR EL EDEMA: MANEJO

- Trate de determinar si el cambio en la Rx es inducido por el lente
- Readapte lentes con características fisiológicas superiores
  - utilice lentes más delgados
  - adapte hidrogeles de silicona desde el inicio
  - utilice lentes con menor rigidez
- Monitoree con más cuidado ojos que muestran cambios
- Trate en forma más seria aquellos cambios que son mayores a lo aceptable (fije límites para lo que es 'aceptable')

97200-113S.PPT

7L297200-113

Edema Corneal – Cambios Refractivos Inducidos*:* Manejo

Hill (1976B) y Saks (1979) aconsejaron a los profesionales no considerar 'normales' los cambios miópicos que ocurren durante el uso exitoso de lentes de contacto en el corto plazo (semanas y meses). Sugirieron que en aquellos en los que se encontraba un aumento en la miopía, fueran readaptados con lentes que ofrecían una fisiología superior y que fueran monitoreados cuidadosamente.

Es necesario establecer que cualquier cambio miópico producido se deba a los lentes (más probable en uso extendido). Según su magnitud, la regresión de los cambios refractivos inducidos por los lentes pueden demorar meses luego de dejar de usarlos. Si la regresión ocurre rápido, el usuario

debe ser readaptado con hidrogeles de silicona, especialmente si se desea uso extendido o uso continuo.

Si la reducción en la agudeza visual no tiene relación con la sobre-Rx, o el punto final de una refracción de anteojos luego de remover los lentes es ambiguo, i.e. la agudeza visual no es lo que esperaba, y el uso de un agujero estenopeico no mejora la agudeza visual, es muy probable que estemos frente al 'síndrome de borrosidad con anteojos'. Sin embargo, la verdadera borrosidad con anteojos usualmente se reduce después de remover los lentes, y/o dormir sin lentes. Si este no es el caso, cambios corneales y/o cambios refractivos pueden estar ocurriendo y se requiere mayor investigación.

III Inflamación e Infección

III.A Efectos: Incomodidad Ocular

114

INCOMODIDAD OCULAR: INTRODUCCIÓN

- Probablemente la condición más común inducida por lentes de contacto
- Podría estar acompañada por enrojecimiento y tinción corneal
- Se debe considerar la posibilidad de que no esté relacionada con los lentes de contacto
- Se podría utilizar varias descripciones
- Las descripciones podrían ser engañosas

97200-114S.PPT

7L297200-114

Incomodidad Ocular Inducida por Lentes de Contacto: Introducción

La mayoría de las condiciones que afectan el ojo revelan su presencia por la incomodidad ocular inducida.

115

INCOMODIDAD
SIGNOS

- Enrojecimiento conjuntival bulbar y/o palpebral
- Tinción (con fluoresceína sódica, Rosa de Bengala, Lisamina verde)
- Podrían no existir

97200-115S.PPT

7L297200-115

116

INCOMODIDAD
SIGNOS CON LENTES

- Sequedad en la superficie del lente
- Depósitos en la superficie del lente
- Movimiento excesivo del lente
- Defecto o daño

97200-116S.PPT

7L297200-116

Incomodidad Ocular Inducida por Lentes de Contacto: Signos

La señal más común asociada con la incomodad ocular es un aumento aparente en el enrojecimiento del ojo (ver próximo tema). Típicamente, esto es una hiperemia de la conjuntiva bulbar y/o palpebral con áreas anexas. Por ejemplo, las zonas ciliar y episcleral, que son afectadas en condiciones más serias o cuando la uvea se encuentra involucrada.

En algunos casos la presencia de tinción con fluoresceína sódica (o tinción por otro agente) de la superficie anterior del ojo también puede ser una característica (Lowther, 1993).

Los lentes en sí, también deben ser considerados cuando se evaluan los signos, ya que estos pueden proporcionar información valiosa (ver diapositiva 116). Es más probable que los signos sean observados en los casos donde se reporte incomodidad y sequedad. La detección de estos signos podría tener un rol importante en la determinación o confirmación de la causa de los síntomas reportados. La pérdida de la lubricación por la película lágrimal (superficie seca del lente) y/o la falta de una superficie lisa (depósitos superficiales) reducirán la comodidad y probablemente aumentará la tracción entre el párpado y los lentes conllevando a un aumento en el movimiento de los lentes inducidos por el parpadeo.

Si el usuario reporta ‘ojo seco’, la sequedad de la superficie del lente y/o la acumulación de desechos lágrimales adheridos en la superficie del lente, consituyen una secuencia lógica con ramificaciones negativas para la comodidad del usuario.

117

INCOMODIDAD
SÍNTOMAS

- Leves a dolorosos
- Vagas a específicas
  - podrían indicar la causa

97200-117S.PPT

7L297200-117

Incomodidad Ocular Inducida por Lentes de Contacto: Síntomas

En algún momento la mayoría de usuarios de lentes de contacto experimentan algún grado de incomodidad mientras están usando sus lentes. La incomodidad reportada puede variar desde muy leve a algo dolorosa. La respuesta de la incomodidad con los lentes ha sido estudiada por Chalmers *et al.* (1995). Ellos encontraron que el 57% de los usuarios (tamaño de la muestra, n=2,200) continuaron utilizando lentes, 42% removieron sus lentes, 37% enjuagaron sus lentes con solución salina, y solamente 21% contactaron al profesional.

Aunque es lógico implicar a los lentes de contacto si un usuario presenta incomodidad, es prudente recordar que la incomodidad no necesariamente esta relacionada con los lentes de contacto.

La incomodidad es una condición difícil de describir y la veracidad de las respuestas de los pacientes a menudo dependen de sus habilidades en la comunicación verbal.

Las respuestas del paciente pueden ser descriptivas o a traves de cuestionarios con alternativas múltiples, mientras realizamos la historia del usuario y se está investigando su problema. Nada de lo que diga el profesional debe disuadir al usuario; intencionalmente o de otro modo, al proporcionar voluntariamente cualquier tipo de información. Las preguntas también deben buscar información que el usuario ha olvidado o no ha asociado con los temas clínicos pertinentes (Covey y Munro, 1999).

Covey y Munro (1999) sugieren la inclusión de las siguientes preguntas:

- ¿En qué momento ocurre la incomodidad? Al insertar el lente, al remover el lente, durante las horas de trabajo, en las tardes, al usar una computadora, etc.
- ¿Qué tipo de incomodidad presenta? Escozor, picazón, sequedad, la sensación de un cuerpo extraño, sensación de arenilla, ardor, dolor.
- ¿Cuán severa es la incomodidad? leve, moderada, severa.
- ¿Cuánto tiempo dura la incomodidad? Segundos, minutos, horas, mientras el lente este en el ojo.
- ¿Se resuelve la incomodidad, y si es así, que es lo que mejora la condición? La remoción de los lentes, insertar los lentes, el uso de gotas, apagar el aire acondicionado, remover, limpiar, y reinsertar los lentes.

Se podría añadir preguntas:

- ¿Uno o ambos ojos?
- Si ambos ojos estan involucrados:
  - ¿Son afectados igualmente?

– ¿Son afectados al mismo tiempo?
– ¿Son afectados durante el mismo tiempo?
– ¿Mejoran por los mismos factores?
– ¿Mejoran con la misma velocidad?

Si un usuario es consciente de no estar cumpliendo las instrucciones de uso de sus lentes, es probable que evite 'incriminarse' en la etiología del problema que se presenta (McMonnies, 1989).

Aunque el uso de indagaciones cuidadosas consume mucho tiempo, hay que resistir la tentación de abreviar la sesión, porque los costos tanto para el usuario como para el profesional son potencialmente altos.

118

INCOMODIDAD
SÍNTOMAS

- Sequedad
- Escozor
- Sensación de arenilla
- Llorosos (acuosos)
- Picazón/ardor
- Dolor

97200-118S.PPT

7L297200-118

En la diapositiva 118 se presentan los síntomas asociados con incomodidad que se reportan frecuentemente.

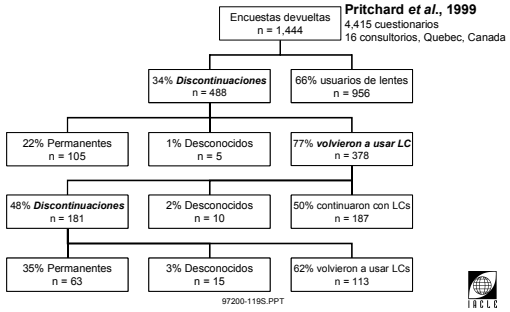
A veces el nivel de incomodidad descrito por el paciente puede ayudar a determinar la causa básica del problema. Sin embargo en muchos casos, la incomodidad es descrita en términos muy vagos que pueden tener muy poco valor para el diagnóstico. Aún peor, la relación entre la severidad del dolor reportado y la causa aparente no es directa (o puede ser inversa) y por lo tanto puede despistarnos.

La prevención o la resolución de la incomodidad ocular es importante en el uso de lentes de contacto en general, y en el uso de lentes de contacto RGP en particular, ya que 18% de las discontinuaciones en usuarios de lentes RGP se deben a asuntos de comodidad (Holden, 1990). Los lentes convencionales de hidrogel no son discontinuados con tanta frecuencia por razones de incomodidad, sin embargo, es importante notar que 20% - 50% de los usuarios de lentes blandos reportan incomodidad y sequedad (Fonn *et al.,* 1999) aunque la cifra podría ser tan alta como 75% (ver Brennan y Efron [1989] abajo).

En un estudio de 199 fracasos en lentes de contacto autoidentificados, Schlanger (1993) reportó que el 72% manifestaron que su fracaso se debía a temas de comodidad. Luego de una readaptación, Schlanger manifestó que el 82% (de los 199 fracasos) volvieron al uso de lentes de contacto exitosamente.

119

DISCONTINUACIONES CON LENTES DE CONTACTO



7L297200-249

Pritchard *et al.* (1999) investigaron un número grande de usuarios de lentes de contacto con referencia especifica al abandono temporal o permanente del uso de lentes (diapositiva 119). Encontraron que de los usuarios que habían discontinuado el uso, 49% habrían sido readaptados; por lo menos una vez, por razones de incomodidad. También encontraron que las razones primarias para el abandono del uso de lentes de contacto eran incomodidad, sequedad, y ojos rojos.

Brennan y Efron (1989) estudiaron 104 usuarios de lentes HEMA y encontraron que la sequedad era reportada con más frecuencia que la sensación de

raspado y ojos llorosos. En su estudio solamente 25% de los sujetos reportaron que nunca habían sentido síntomas de sequedad. Encontraron que las usuarias de anticonceptivos orales eran más propensas a reportar síntomas de sensación de raspado y sequedad, que las no usuarias. Los síntomas de sequedad también eran reportados con más frecuencia por los usuarios de lentes más viejos (>6 meses).

Una baja humedad relativa (HR), como ocurre en algunos climas en particular o en ambientes de aire acondicionado, puede contribuir a los síntomas de sequedad/incomodidad. Una encuesta por Orsborn y Robboy (1989) encontró problemas de sequedad, que ocasionaban una reducción en el horario de uso, en un estado del interior de los Estados Unidos (baja HR) que en un estado costero (alta HR).

Peyton *et al.* (1989) reportaron síntomas de sequedad después de tres meses (como también una incidencia de 27% de tinción epitelial) en una tercera parte de usuarios de lentes contacto que utilizaban diariamente un vasoconstrictor preservado con cloruro de benzalconio.

El escozor fue descrito como una condición típica de cambios alérgicos (relacionados y no relacionados a los lentes) por Covey y Munro (1999). Aunque posiblemente sea unilateral, se presenta mas comúnmente en forma bilateral, especialmente en los casos más severos. Los síntomas se presentan solamente cuando los lentes son utilizados y pueden aumentar en severidad durante el periodo de uso. Pueden ocurrir cambios en el párpado superior (CLPC) y la severidad de los síntomas generalmente empeora con el tiempo. Los usuarios pueden reportar un aumento en la sensación de presencia de los lentes y sensaciones leves de cuerpo extraño provenientes del párpado superior alterado. Paradójicamente, el escozor puede aumentar inmediatamente después de remover los lentes y disminuir luego. Las quejas de los pacientes pueden incluir:

- Una reducción en el horario de uso.
- La sensación de que los lentes están ‘flojos’.
- Borrosidad ocasional en la visión.
- Un incremento de legaña y secreción al despertar.
- Legaña filamentosa.

Si la sensación de arenilla (raspado, sensación de cuerpo extraño) ocurre solamente cuando el lente está en el ojo; el lente en si, es la causa más probable. Ciertas molestias pueden acompañar la inserción de los lentes o hacerse aparentes luego de un periodo de uso de los mismos. Las sensaciones moderadas a más severas probablemente se deban a defectos en los lentes y usualmente son acompañados por un enrojecimiento obvio y ojos llorosos o acuosos (Covey y Munro, 1999). Los síntomas que persisten cuando los lentes no están puestos posiblemente

sean ocasionados por otros factores o parcialmente por los lentes.

Si se reportan síntomas paradójicos, i.e. los síntomas solamente aparecen después de haber removido los lentes, entonces se debe sospechar de un defecto epitelial. La ausencia de síntomas durante el uso de los lentes puede explicarse por el efecto de vendaje que ejerce el lente. Los ojos llorosos, pueden ocasionar una visión borrosa, alteraciones en la adaptación de los lentes, un aumento en la movilidad del lente y hasta epifora. Las posibles causas pueden ser defectos en los lentes, queratitis infecciosa, queratitis estéril, y toxicidad aguda (Munro y Covey, 1998).

El escozor es causado probablemente por una sensibilidad a, o el uso inapropiado de, productos para el cuidado de los lentes. El escozor usualmente ocurre al momento o poco después de insertar un lente que contiene en la superficie, o dentro de él, cantidades variables de solución. Mientras la incidencia de tales reacciones es ahora bajas, debido a la evolución de estos productos durante los últimos 50 años, nunca se debe ignorar la posibilidad de que se presenten.

Otros factores ambientales como contaminantes químicos e industriales, o productos domésticos como aquellos usados en el cuidado del cabello y cosméticos, también justifican su consideración cuando uno está investigando causas posibles.

El dolor es un síntoma vago cuando la presentación es leve y la tolerancia varia con el individuo y posiblemente por el gènero (las mujeres probablemente son más tolerantes). Las causas más probables son la presencia de un cuerpo extraño atrapado debajo del lente y que está causando daño corneal significativo, o queratitis microbiana. El dolor asociado con esto último probablemente será acompañado con fotofobia, secreción mucopurulenta, excesiva lágrimación, enrojecimiento unilateral, y posiblemente un desorden de la visión, según la ubicación de la lesión, (cerca, o más allá de la zona paraxial visual, Covey y Munro, 1999).

Salvo en usuarios de lentes de alto contenido de agua y muy delgados en los que se conoce que la pervaporación es un problema, la causa de la sequedad y/o incomodidad sigue sin aclararse. Los síntomas se correlacionan pobremente con la hidratación de los lentes y el tiempo de ruptura lágrimal (BUT), con la excepción del estudio de Lowther 1993 que mostró una reducción significativa en el BUT y los niveles de lactoferrina, como también un aumento en la tinción con fluoresceína en usuarios sintomáticos de lentes blandos.

120

INCOMODIDAD
ETIOLOGÍA

- Etiologías múltiples
  - físicas
  - fisiológicas
  - psicológicas
- Indagación cuidadosa del paciente

97200-120S.PPT

7L297200-120

121

INCOMODIDAD AGUDA
ETIOLOGÍA

- Mecánica
  - cuerpo extraño (desechos atrapados debajo del lente)
  - daño ocular superficial
- Toxicidad
  - mediada por soluciones
- Defecto del lente
  - superficie
  - borde
- Borde: forma y espesor
- Adaptación del lente (muy ajustado, muy flojo)
- Infección/inflamación

97200-121S.PPT

7L297200-121

122

INCOMODIDAD CRÓNICA
ETIOLOGÍA

- Sequedad de la superficie anterior del lente
- Sequedad de la conjuntiva expuesta
- Reducción del post – lente lagrimal
- Redución en la lubricación de la superficie anterior del lente
- Ajustar la adaptación del lente

97200-122S.PPT

7L297300-122

123

INCOMODIDAD CRÓNICA
ETIOLOGÍA

- Depositos en superficie anterior y posterior
- ↑ movimiento del lente
- Hiperemia limbal/conjuntival
- Hipoxia y retención de productos metabólicos secundarios
- Hipersensibilidad a soluciones para conservar los lentes
- Sensibilidad conjuntival alterada

97200-123S.PPT

7L297200-123

Incomodidad Ocular Inducida por Lentes de Contacto: Etiología

Frecuentemente, la etiología de la incomodidad ocular tiene un origen multifactorial. Esto dificulta el trabajo para determinar la causa de cualquier incomodidad. Hay que considerar un amplio rango de factores físicos, fisiológicos y sicológicos al revisar la historia.

Todas las causas mostradas en las diapositivas opuestas deben producir una respuesta espontánea que el paciente expresa como incomodidad o, si la condición es severa, como dolor. Esto es mucho más probable si la córnea esta involucrada y no la conjuntiva.

Aguda:

Es más probable que se perciba una incomodidad o irritación aguda como una condición localizada. En la mayoría de los casos las causas producirán daños corneales/conjuntivales consecuencia de la pérdida de células y la exposición de fibras nerviosas superficiales como mecanismo desencadenante de la incomodidad. A veces la incomodidad empeora al remover el lente ya que este actúa como un vendaje mientras se encuentra en el ojo.

Crónica:

Las causas de incomodidad y/o irritación crónica usualmente son multifactoriales como se indica en las diapositivas 122 y 123, lo cual hace difícil su entendimiento. Los pacientes pueden expresar sus síntomas en varias formas, e.g. sequedad, sensación de arenilla, ardor, escozor, etc. Usualmente los síntomas empeoran hacia el final del día/tarde y muchos pacientes reportarán una reducción en el horario de uso.

Aunque muchas causas han sido indicadas, parece que si los lentes de contacto fueran suficientemente permeables al oxígeno se eliminaría varios factores que contribuyen a la incomodidad. Una permeabilidad adecuada también reduciría la hipoxia corneal, eliminaría la hiperemia conjuntival, y ayudaría a mantener la película lágrimal normal, i.e. no acarrearía células inflamatorias u otras células, y sub productos metabólicos, minimizando la fricción en ambas superficies del lente.

Luego de evaluar 50 usuarios de lentes blandos, Bruce *et al.* (1995) postularon que la conjuntiva bulbar expuesta, (más que la interacción entre la superficie anterior del lente y la conjuntiva tarsal o la inestabilidad de la película lágrimal), era la fuente de la incomodidad de los lentes blandos. También encontraron que el uso confortable del lente permitió utilizarlos en más del 50% del tiempo.

Una causa menos probable es la calidad ambiental artificial, e.g. el Síndrome del Edificio Enfermo (SBS). En un estudio de 12 edificios públicos y sus 877 ocupantes, 29% reportaron incomodidad ocular (no se identificaron ni se estudiaron específicamente usuarios de lentes de contacto)

(Backman y Haghighat, 1999).

Otra posible causa es la Disfunción de las Glándulas de Meibomio (ver sección ***III.E Disfunción de la Glándula de Meibomio***). La hiposecreción de lípidos puede causar incomodidad ocular como también anormalidades en la superficie ocular (Shimazaki *et al.,* 1995).

124

INCOMODIDAD
MANEJO

- Puede ser difícil de aliviar
- Optimice el lente:
  - adaptación
  - cuidado
  - programa de reemplazo
- Cambie:
  - material (a un contenido de agua mayor o menor)
  - diseño del lente
- Utilice lentes resistentes a la deshidratación

97200-124S.PPT

7L297200-124

Incomodidad Ocular Inducida por Lentes de Contacto: Manejo

El manejo de la incomodidad ocular en usuarios de lentes de contacto es más difícil cuando no se puede determinar una causa obvia. Aunque siempre es prudente considerar la posibilidad de que la incomodidad no es inducida por los lentes de contacto, tal pregunta es más relevante cuando no se encuentra ninguna causa aparente a pesar de una investigación completa. Ignorar la posibilidad de que la incomodidad es ocasionada por otra causa, puede desviar al profesional a una investigación inútil que consuma mucho tiempo.

Causas obvias como bordes defectuosos de los lentes, depósitos en los lentes, adaptaciones muy ajustadas, o toxicidades a las soluciones son fáciles de tratar y deben producir alivio de los síntomas casi inmediatamente.

En otros casos la habilidad del profesional en relacionar los síntomas del paciente a signos sutiles, o interpretar los síntomas en sí, indica el curso a seguir en el manejo de la incomodidad.

Si no se encuentra la causa de la incomodidad y el cambio de los lentes, diseño o el cuidado de los lentes no la resuelve satisfactoriamente, el profesional esencialmente tiene dos opciones. Puede buscar la opinión o referir el paciente a un colega experimentado o considerar que no es un paciente ideal para el uso de lentes de contacto.

Aunque el 100% de éxito es virtualmente imposible de lograr, la gran mayoría de los problemas pueden ser resueltos satisfactoriamente.

McMonnies (1987) encontró que 36% de las soluciones a problemas post-adaptación involucraban aspectos no técnicos de la adaptación de los lentes, e.g. la educación del paciente, la reeducación, y los consejos.

El uso de lubricantes o diferentes productos para el cuidado de los lentes puede ayudar. Si el paciente debe remover sus lentes durante el horario de uso para enjuagarlos y al reinsertarlos la incomodidad es aliviada, el profesional debe sospechar de un problema relacionado con el volumen lagrimal (ver Sesión Teórica 7.4).

III.B Efectos: Hiperemia Ocular

125

ENROJECIMIENTO OCULAR : INTRODUCCIÓN

- Sujeto a variaciones individuales
- La evaluación antes de usar lentes es esencial
- Necesidad de evaluar:
  - ubicación del enrojecimiento
  - extensión del enrojecimiento
  - profundidad de los vasos involucrados
  - tipo (bulbar, tarsal, limbal)

97200-125S.PPT

7L297200-125

Enrojecimiento Ocular: Introducción

El grado de enrojecimiento ocular observado en usuarios de lentes de contacto es sujeto a variación individual. Esto es similar en individuos no usuarios de lentes de contacto. Debido a esto es importante establecer los niveles iniciales de enrojecimiento para cada paciente antes de iniciar el uso de los lentes.

El enrojecimiento ocular es relativamente común en usuarios de lentes blandos. Vajdic *et al.* (1999) reportaron que el enrojecimiento ocurrió frecuente o constantemente en 16% de los usuarios de lentes blandos.

El enrojecimiento ocular anormal puede presentarse de distintas formas, cada una de las cuales puede ayudar potencialmente a determinar la causa básica. Tres factores primordiales que deben ser evaluados son:

- La ubicación del enrojecimiento.
- La extensión del enrojecimiento.
- La profundidad de los vasos sanguíneos involucrados.

126

ENROJECIMIENTO OCULAR
SIGNOS

- La ubicación podría ser:
  - localizada
  - sectorial
  - difusa
  - bulbar y/o limbal
- Vasos profundos y/o superficiales

97200-126S.PPT

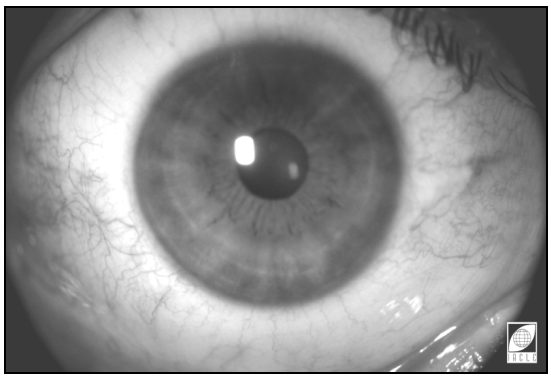
7L297200-126

Enrojecimiento Ocular: Signos

Es más probable que se detecte el enrojecimiento ocular en los 'triángulos' de 3 y 9 (horarios) sobre la conjuntiva bulbar (Munro y Covey, 1998) (ver diapositiva 127) delimitados por el centro interno (como el ápice) y el limbo corneal (como la base). Los márgenes de los párpados superiores e inferiores actúan como los lados del 'triángulo'. Estos también son las partes más expuestas de la conjuntiva bulbar.

Una excepción es el enrojecimiento como consecuencia de un cuerpo extraño, en cuyo caso el enrojecimiento es usualmente mayor (por lo menos inicialmente) en el cuadrante adyacente donde se ubique el cuerpo extraño. Generalmente, el enrojecimiento inducido por un cuerpo extraño es acompañado de síntomas agudos de incomodidad.

127

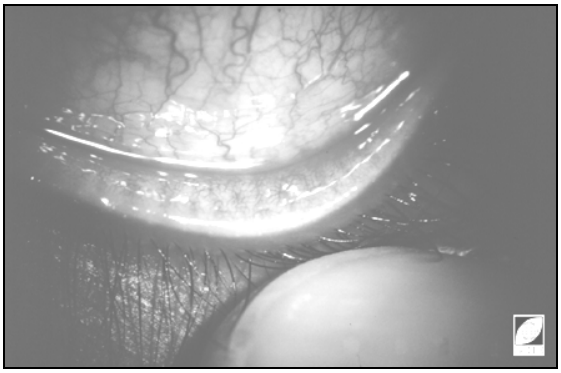


7L21117-99

Los defectos en los bordes, u otras imperfecciones, pueden causar enrojecimiento limbal y bulbar (diapositiva 132) y tinción siguiendo un patrón arcuato (diapositiva 133), asumiendo que el lente está rotando sobre el ojo.

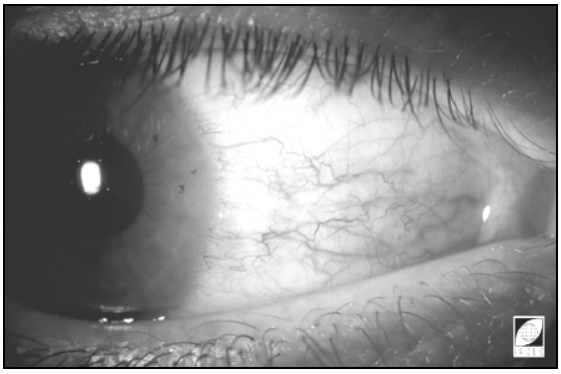
Es improbable que los vasos espiclerales más profundos estén involucrados en el enrojecimiento inducido por lentes de contacto (ver diapositiva128) salvo que haya una uveitis asociada, (inicio agudo), o que la irritación mecánica vaya de moderada a severa (ver diapositivas 135 y 136 que muestran la congestión de vasos sanguíneos episclerales y conjuntivales más profundos) (Munro y Covey, 1998).

128



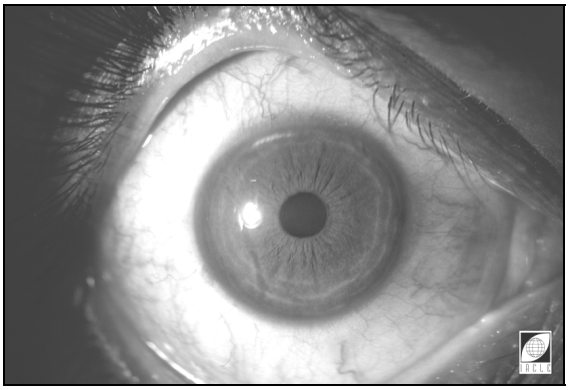
7L20302-94

129



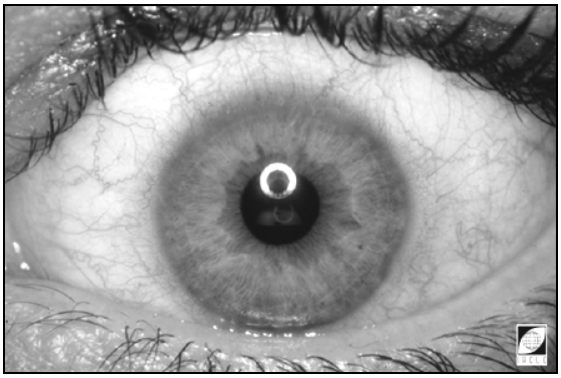
7L20535-94

130



7L20953-25

131



7L2 RED CIRCUM

En casos de una respuesta toxica aguda, el enrojecimiento limbal y bulbar severo estará acompañado de una tinción corneal difusa. Generalmente una respuesta de hipersensibilidad tardía tendrá un nivel ligeramente menor de enrojecimiento y tinción.

Si la naturaleza de la etiología es alérgica, i.e. una reacción a un antígeno sobre, o en, un lente, como proteinas lágrimales desnaturalizadas, el enrojecimiento se notará principalmente en la conjuntiva palpebral superior con poca o ninguna alteración en la conjuntiva bulbar.

Eventualmente, la conjuntiva palpebral exhibirá cambios papilares acompañados por filamentos mucoides en la película lágrimal y probablemente un aumento de los depósitos en los lentes.

Sino se toma acción para eliminar la causa, los cambios papilares pueden llegar a ser tan voluminosos que la posición, la forma y hasta la movilidad (ptosis) del párpado superior pueden ser afectadas.

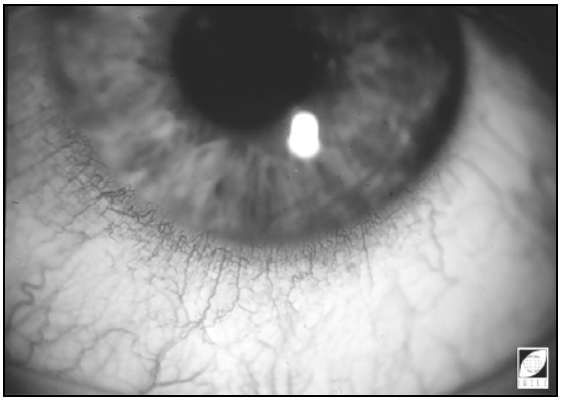
El enrojecimiento, lagrimeo y párpados edematizados son signos indicadores de una infección ocular. Inicialmente las infecciones por *Acanthamoeba* pueden mostrar solamente enrojecimiento limbal y bulbar, adyacente a la región de infección pero finalmente desarrollan un enrojecimiento conjuntival circumlimbal (Efron, 1999).

El medir objetivamente el enrojecimiento ocular (limbal y conjuntival) utilizando técnicas y análisis de imágenes ha sido reportado por Willingham *et al.* (1995), Guillon y Shah (1996), Papas (2000), y Simpson (2000).

El enrojecimiento ocular puede tener muchas apariencias. Incluimos algunos ejemplos. La siguiente es una clasificación de los tipos de enrojecimiento:

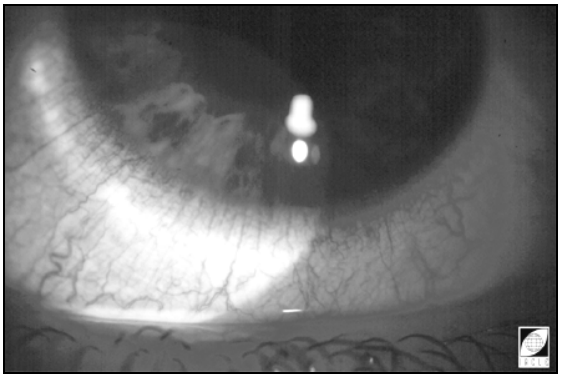
- Tarsal (diapositiva 128).
- Limbal
  - Sectorial, e.g. nasal (diapositivas 129, 130)
  - Circunferencial (diapositiva 131).
- Bulbar, superficial
  - Sectorial (diapositiva 134)
  - Global (diapositiva 135).
- Bulbar, profundo/episcleral (diapositivas 135,136).

132



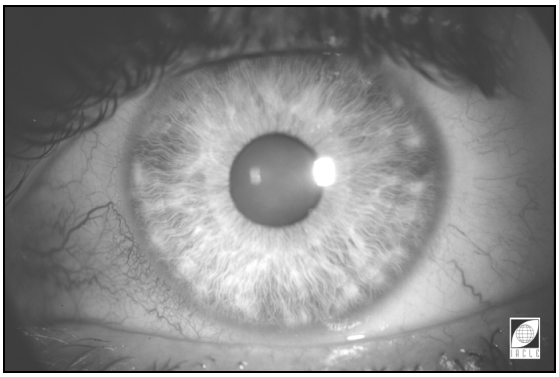
7L2 RED LENS EDGE

133



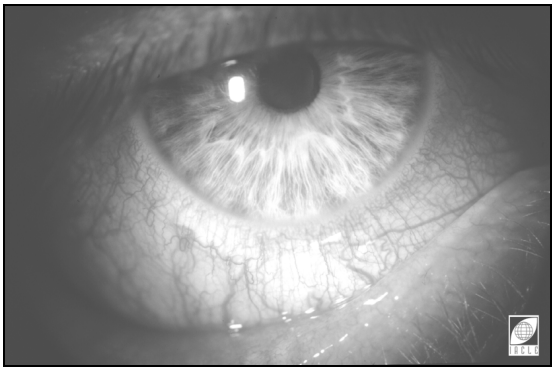
7L2 STAIN LENS EDGE

134



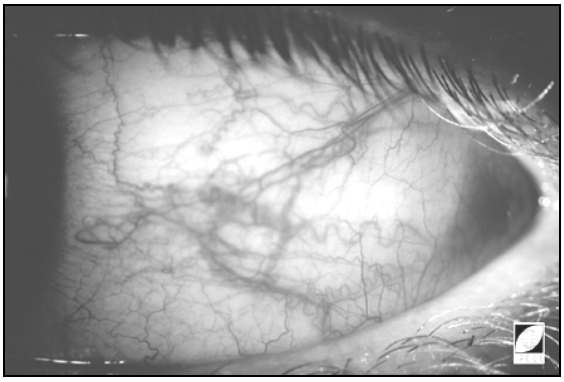
7L22655-93

135



7L20310-98

136



7L20418-97

137

ENROJECIMIENTO OCULAR
SÍNTOMAS

- Desde asintomática hasta una sensación de calor/ardor
- Síntomas típicos incluyen:
  - irritación
  - sequedad
  - intolerancia a los lentes

97200-137S.PPT

7L297200-137

Enrojecimiento Ocular: Síntomas

El ojo puede mostrar un incremento en el nivel de enrojecimiento, con ausencia de síntomas. Contrariamente, cuando el ojo está severamente rojo el paciente puede quejarse de una sensación de calor y ardor. Un amplio rango de síntomas pueden presentarse entre estos dos extremos.

Los síntomas expresados por los pacientes usualmente están relacionados directamente al estímulo, e.g. mecánico, toxico, alérgico, e infeccioso, y no a la hiperemia que acompaña cada una de las causas. Sin embargo, la hiperemia es una señal de inflamación que en sí puede causar un ojo seco, incómodo, 'ardiente'.

138

ENROJECIMIENTO OCULAR
ETIOLOGÍA

- Multifactorial
- Efectos de los lentes sobre:
  - la película lagrimal
  - el parpadeo

97200-138S.PPT

7L297200-138

Enrojecimiento Ocular: Etiología

En la mayoría de los casos en que el enrojecimiento ocular se ve aumentado, más de un factor se encuentra involucrado en la causa. Esto se debe a que casi todos los elementos y/o eventos que pueden afectar el ojo adversamente inducen enrojecimiento ocular.

Muchos de estos problemas pueden estar relacionados con los lentes de contacto. El profesional debe evaluar cuidadosamente un amplio rango de causas potenciales para diagnosticar y manejar efectivamente la condición.

Se presenta en la diapositiva 139, la categorización de enrojecimiento ocular asociado con el uso de lentes de contacto de Munro y Covey (1998). Muchas de estas condiciones serán tratadas como entidades separadas en otras partes de esta sesión teórica.

139

ENROJECIMIENTO OCULAR
ETIOLOGÍA

Según Munro y Covey, 1998

- Deficiencia lagrimal
- Mecánico (físico)
- Toxicidad/incompatibilidad con la solución
- CLPC
- Alergia
- Queratitis infecciosa
- Queratitis 'esteril'
- Hipoxia

97200-139S.PPT

7L297200-139

Un resumen de cada una de estas posibles etiologías se presenta a continuación (Efron, 1999):

- Deficiencia lágrimal. Un factor contribuyente significativo en el desarrollo del enrojecimiento ocular en muchos casos es la deshidratación ocular y/o de la superficie del lente.
- Mecánico (físico). Este puede ser un efecto sutil relacionado a la calidad de la superficie del lente, la forma de la superficie posterior periférica, o un borde defectuoso. El trauma causado por lentes de contacto puede

conllevar a la degranulación de mastocitos que resultan en una liberación local de histamina y posteriormente en una vasodilatación.

- Toxicidad y/o incompatibilidad con la solución de mantenimiento. Una reacción de enrojecimiento ocular puede ser inducida, a veces agudamente, por la exposición a los ingredientes activos, preservantes, enzimas, y otras entidades químicas en los productos para el cuidado de los lentes. Las propiedades físico-químicas de las soluciones también pueden ser un factor, especialmente su pH y osmolalidad. Si cualquiera de estos factores se encuentra fuera de la tolerancia de los tejidos del segmento anterior, se podría esperar un aumento en el enrojecimiento y la producción de lágrimas.
- Conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto (CLPC). Detallado en la Sección ***III.D: Conjuntivitis Papilar***.
- Alergia. Antígenos que estimulan el enrojecimiento ocular podrían ser:
  - Del medio ambiente (probablemente estacional)
  - Ingredientes de los productos para el cuidado y mantenimiento de los lentes
  - Depósitos en los lentes.
- Queratitis infecciosa (queratitis microbiana). Detallado en esta Sesión Teórica ***III.H Queratitis Microbiana***. Está condición también puede ser acompañada por una lágrimación excesiva.
- Queratitis estéril. Esta categoría puede incluir: queratitis infiltrativa estéril, Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE), Úlcera Periférica de Cultivo Negativo (CNPU), e Infiltrados Asintomáticos (AI). Estos son tratados separadamente bajo sus propios encabezamientos en esta Sesión Teórica (Sección ***III.I Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE)***, Sección ***III.J Úlcera Periférica Inducida por Lentes de Contacto (CLPU) y Úlcera Periférica de Cultivo Negativo (CNPU)***, y Sección ***III.F Infiltrados Corneales***. Estas condiciones también son acompañadas a menudo por una lágrimación excesiva.

La hipoxia (tratada ya en el Módulo 6, Sesiones Teóricas 6.1 a 6.3) es una causa posible de enrojecimiento ocular. Sin embargo, aunque muchos lentes actuales no proporcionan todos los requerimientos de la córnea necesariamente, no inducen enrojecimiento obvio. La privación seria de oxígeno puede generar enrojecimiento limbal, congestión de los vasos sanguíneos o hasta neovascularización (tratada antes en esta Sesión Teórica). Los casos más severos pueden producir Queratitis Punteada Superficial (SPK). Papas *et al.* (1997, 1998) mostraron que los lentes de contacto

blandos de alta transmisibilidad al oxígeno no inducen hiperemia limbal y que hay una relación inversa entre la transmisibilidad del lente y la hiperemia limbal.

140

ENROJECIMIENTO OCULAR
MANEJO

- Basado en la causa que hay que eliminar o por lo menos reducir
- Manejo individual
- Minimice deshidratación de:
  - superficie ocular
  - superficie del lente

97200-140S.PPT

7L297200-140

Enrojecimiento Ocular: Manejo

Si el profesional puede aislar la causa del enrojecimiento ocular, entonces se pueden iniciar acciones para minimizar el problema. Si están relacionados con los lentes o un producto para el cuidado de los lentes, la solución del problema es obvia. Si la condición es infecciosa, una terapia de antibióticos o referencia a un médico para tal terapia puede ser la acción necesaria. Si se sospecha *Acantamoeba*, es esencial y urgente la referencia a un médico oftalmólogo porque, aún con una pronta intervención, no se puede garantizar un resultado positivo.

Las deficiencias lágrimales pueden responder positivamente al tratamiento. Sin embargo, muchos tratamientos solamente proporcionan alivio temporal y no tratan la condición básica.

Si se sospecha de hipoxia, se requiere lentes de más alta transmisibilidad. Estos incluyen lentes RGP, o hidrogeles de silicona (ver du Toit *et al.*, 2001).

III.C Condensación (Bedewing) Endotelial

141

CONDENSACIÓN (BEDEWING) ENDOTELIAL: INTRODUCCIÓN

- Una condición rara
- Retro iluminación marginal y magnificación 25-40X.
- La apariencia es dinámica, i.e. cambia entre un examen y otro
- Puede ser observada en hasta 20% de no usuarios **(Hickson y Papas, 1997)**

97200-141S.PPT

7L297200-141

Condensación (Bedewing) Endotelial: Introducción

La condensación endotelial es una condición rara.

Es muy probable que sea observada durante una respuesta inflamatoria con o sin el uso de lentes de contacto.

En un estudio de anomalías corneales idiopáticas en sujetos que no utilizaron lentes de contacto, Hickson y Papas (1997) descubrieron que 20% de 70 sujetos tenían condensación (bedewing) endotelial. Cuando se hizo el seguimiento durante un mes se notó cambios dramáticos en el patrón de condensación con una tendencia a que el patrón se disperse.

142

CONDENSACIÓN (BEDEWING) ENDOTELIAL SIGNOS

- Agrupación de células
  - número variable
  - región inferior
  - orientación vertical
- Superficie endotelial posterior (i.e. interfase de cámara anterior)

97200-142S.PPT

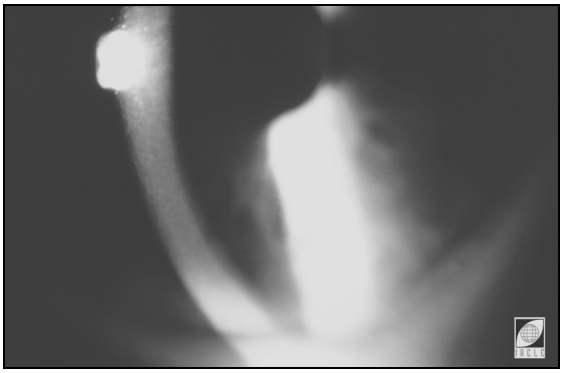
7L297200-142

Condensación (Bedewing) Endotelial: Signos

Típicamente, la condensación se presenta como un arreglo relativamente ordenado de células blancas agrupadas en un área columnar confinada en la región inferior del endotelio. Se observa mejor las células con una lámpara de hendidura utilizando la técnica de retro-iluminación marginal en magnificaciones de 25X a 40X (diapositivas 143 y 144).

Los depósitos en la superficie posterior del endotelio son relativamente frecuentes. Los depósitos más comunes son precipitados queráticos que podrían ser idiopáticos y usualmente son considerados benignos o el resultado de un estado inflamatorio uveal previo que es acompañado usualmente por destellos en el acuoso.

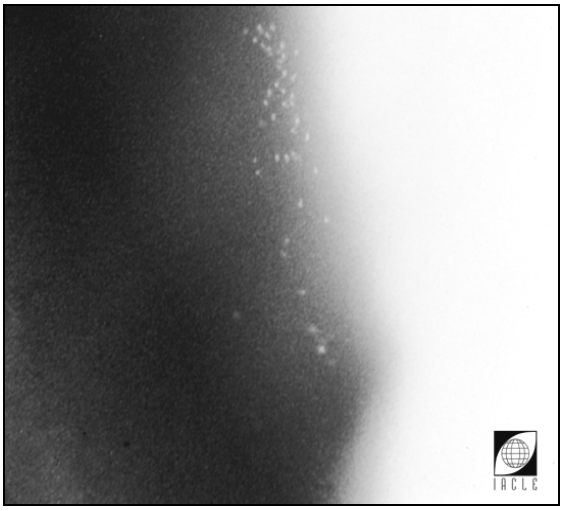
143



7L22872-93

Duke-Elder (1965) manifiesta que el estado del endotelio, indica con precisión la presencia de inflamación uveal, y cualquier precipitado es precedido usualmente por condensación endotelial. Además, el origen del exudado celular y fibrinoso era atribuible al cuerpo ciliar (Duke-Elder citando a Fuchs) o el iris (citando a Baas). Duke-Elder citando a Parsons manifestó que los precipitados queráticos casi siempre eran precedidos por eventos inflamatorios y edematosos. Los precipitados queráticos frescos usualmente son de un color gris-blanco y no son pigmentados, mientras aquellos que han existido durante un tiempo pueden ser pigmentados (Duke-Elder, 1965).

144



7L22871-93

McMonnies y Zantos (1979) reportaron condensación endotelial en tres casos en que la intolerancia a los lentes de contacto (PMMA y lentes blandos de alto contenido de agua) era una característica común. Todos los casos eran usuarios exitosos de lentes a contacto de largo plazo hasta que se presentó la condensación.

Los signos asociados podrían incluir inyección conjuntival, erosión epitelial, edema epitelial, y reducción de la transparencia corneal.

Usualmente la condición es bilateral. Las células blancas (inflamatorias) vistas en la diapositiva 144 probablemente son leucocitos debido a sus propiedades refractivas. La orientación vertical de la acumulación endotelial probablemente resulta de la dirección de las corrientes de convección en la cámara anterior (el iris es más caliente, el acuoso se eleva frente al iris y cae hacia el endotelio con un flujo dirigido esencialmente vertical).

Zantos y Holden (1981) presentaron un caso de un usuario de lentes blandos de uso extendido que padecía de un episodio de ojo rojo agudo inducido por lentes de contacto, que también mostraba condensación endotelial. Los signos asociados incluían infiltrados corneales difusos, inflamación aguda y cambios de tipo guttata en el endotelio. Este último era transitorio.

145

CONDENSACIÓN (BEDEWING) ENDOTELIAL SÍNTOMAS

- Usualmente asintomática
- Posiblemente acompaña síntomas de inflamación ocular
- Reducción en la tolerancia al uso de lentes

97200-145S.PPT

7L297200-145

Condensación (Bedewing) Endotelial: Síntomas

La condensación endotelial en sí es típicamente una condición asintomática. Si se presentan, los síntomas generalmente están relacionados a una inflamación ocular concurrente con o sin el uso de lentes de contacto.

En la condensación relacionada con lentes de contacto, otros síntomas asociados podrían ser, nubosidad o borrosidad de la visión o picazón en los ojos. Usualmente, cuando estos o similares síntomas son reportados, es improbable que se observe condensación endotelial en la gran mayoría de los casos.

146

CONDENSACIÓN (BEDEWING) ENDOTELIAL ETIOLOGÍA

- Respuesta inflamatoria leve a severa
  - idiopática, o.....
  - inducida por los lentes

97200-146S.PPT

7L297200-146

Condensación (Bedewing) Endotelial: Etiología

Debido a que los principales reportes de condensación son antiguos, se ha sugerido que la condensación endotelial fue una respuesta a los primeros lentes que tenían un desempeño fisiológico bajo. El fenómeno probablemente es menos común hoy en día (Efron, 1999).

Aunque esto puede ser cierto, el desempeño de los lentes convencionales en altas prescripciones (esféricos, y especialmente tóricos) no es muy diferente de aquellos lentes utilizados en las fechas de los reportes iniciales. Esto significa que la condensación es aún una posibilidad y es prudente buscar signos de condensación aún en ausencia de síntomas. McMonnies y Zantos (1979) reportaron haber visto dos casos de condensación endotelial en usuarios exitosos de lentes de contacto quienes seguían siendo exitosos a pesar de la condensación.

La presencia de células blancas inflamatorias indica que el ojo está experimentando un evento inflamatorio del segmento anterior. La condición puede desarrollarse independientemente del uso de lentes pero es más probable que sea una respuesta a lentes contaminados, soluciones con preservantes, o desechos atrapados.

Aunque la causa usualmente no es conocida, un pobre desempeño fisiológico de los lentes parecería estar implicado como un factor contribuyente, por lo menos en los primeros reportes.

147

CONDENSACIÓN (BEDEWING) ENDOTELIAL MANEJO

- Trate indicios de inflamación
- Mejore el desempeño fisiológico del lente
- Demora días a semanas que las células desaparezcan

97200-147S.PPT

7L297200-147

Condensación (Bedewing) Endotelial: Manejo

Cuando se presenta condensación endotelial sin ningún síntoma, el mejor curso a seguir en su manejo es permitir que la condición se resuelva sola y monitorear el progreso de la condición. La resolución podría depender del individuo, la etiología y la severidad de la condición.

La literatura también sugiere que si hay alguna inflamación (indicada por hiperemia por ejemplo), o las características de la adaptación de los lentes no son óptimas, es prudente evaluar la forma en que el desempeño y/o la fisiología del lente en general puede ser mejorada. Las soluciones con preservantes o los lentes contaminados que podrían causar la reacción deben ser reemplazados.

III.D Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC)

148

CONJUNTIVITIS PAPILAR INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO

- CLPC o anteriormente, Conjuntivitis Papilar Gigante (GPC)
- Básicamente consecuencia del uso de lentes blandos
- Usualmente bilateral
- Incidencia: 0.8% y 12%
- Inicio: 2 meses a 14 años
- Menos común que sea inducida por el uso de lentes RGP

97200-148S.PPT

7L297200-148

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Introducción

El reporte inicial de cambios en la conjuntiva palpebral inducidos por lentes de contacto fue preparado por Spring (1974). Un reporte similar fue preparado por Koetting y Boyd (1976). Sin embargo, Kennedy (1968) reportó un caso cuya descripción es similar a la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto blandos pero que era el resultado del uso lentes PMMA en uso diario. En algunos reportes, la apariencia de la condición fue descrita como 'una superficie de adoquines', una descripción apropiada para Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto.

Los cambios observados por Spring en muchos de sus pacientes con lentes de contacto, especialmente aquellos que utilizaban lentes blandos fueron llamados Conjuntivitis Papilar Gigante o simplemente CPG. Sin embargo, debido a que las papílas usualmente no son realmente 'gigantes' (i.e. mayores de 1mm en diámetro), y la apariencia de la conjuntiva palpebral puede ser algo variable en esta condición, el uso de conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto ha sido el nombre aceptado más recientemente. El término conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto, es utilizado a veces para describir una forma más leve de conjuntivitis papilar gigante (diámetro tan pequeño como 0.3 mm).

La condición es usualmente bilateral pero puede ser unilateral o marcadamente asimétrica (Palmisano *et al.*, 1993).

Aunque la tasa de incidencia no ha sido establecida con certeza, han aparecido en la literatura tasas con un rango de 0.8% a 12% según el tipo de lente, el modo de uso y el estudio citado (ver resumen en Dart, 1986 y Rao *et al.,* 1996). En un estudio prospectivo de 330 usuarios de lentes bajo uso extendido, Sankaridurg *et al.* (1999) descubrieron que la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto era solamente responsable del 10.9% de los eventos adversos (137 eventos en los primeros 13 meses). En contraste, eventos infiltrativos eran responsables del 76.6% de los eventos adversos. La cifra más alta de 12% fue reportado por Kenyon *et al.* (1986) en uso extendido.

El tiempo que demora en desarrollarse puede ser entre 2 meses y 14 años (Mackie y Wright citado en Dart, 1986).

La incidencia de la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto parece haberse reducido durante los últimos 20 años. Esto probablemente es porque los lentes ahora son más delgados, los materiales de los lentes y las tecnologías de manufactura han evolucionado, los productos para el cuidado de los lentes son más sencillos y menos alérgicos y los lentes descartables dominan el mercado de los lentes blandos.

Algunos autores, e.g. Molinari (1981), Mathers y Billborough (1992), Gutgesell *et al.* (1982), y Martin *et al.* (1992) han sugerido que la disfunción de la glándula de meibomio puede ser más común con la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto. Sin embargo, recientemente Molinari y Stanek (2000) demostraron que no había ninguna asociación entre la disfunción de la glándula de meibomio y la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto dentro del contexto moderno de la práctica de lentes de contacto.

Aunque los lentes blandos son los principales responsables de la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto (Dart, 1986, Alemany y Redal, 1991), los lentes RGP también pueden producir la condición (Douglas *et al.,* 1988, Grant *et al.,* 1989, Alemany y Redal, 1991, Roth, 1991) como también las prótesis oculares (Srinivasan *et al.,* 1979, Dart, 1986), dobleces esclerales sobresalientes (Robin *et al.,* 1987), el pegamento quirúrgico de cianoacrilato (Carlson y Wilhelmus, 1987), y depósitos corneales elevados de queratina y calcio (Dunn *et al.,* 1990). Curiosamente, Douglas *et al.* descubrieron que la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto ocurrió más rápido cuando el Dk del material RGP utilizado era más bajo.

149

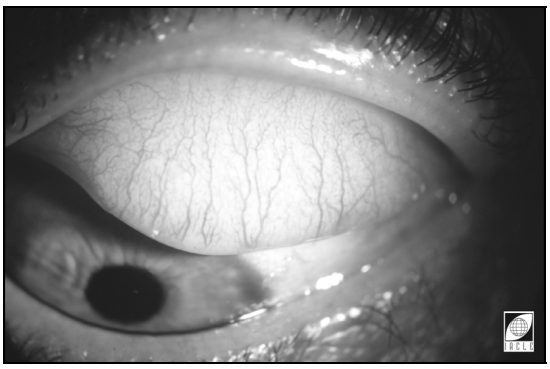
CONJUNTIVITIS PAPILAR INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO
SIGNOS

- Papilas agrandadas
- Apariencia más rugosa (reflexión especular irregular)
- Enrojecimiento palpebral
- Edema del tejido
- Precursor de la Conjuntivitis Papilar Gigante (GPC)

97200-149S.PPT

7L297200-149

150



7L22622-93

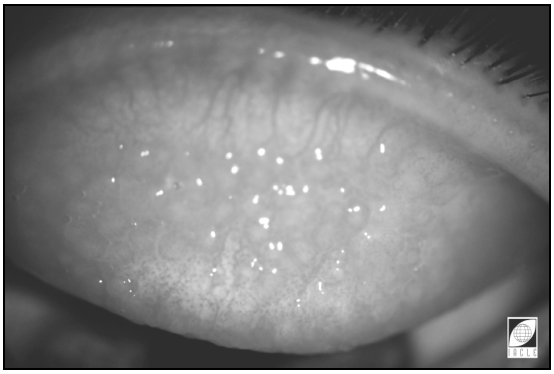
Conjuntivitis Papilar Inducida Por Lentes de Contacto (CLPC): Signos

A menudo uno de los primeros signos de esta condición es un exceso de depósitos en los lentes. Una vez realizada tal observación, se debe examinar cuidadosamente la conjuntiva del párpado superior en busqueda de signos de hipertrofia conjuntival. Razones como esta determinan que se debe examinar en forma rutinaria las conjuntivas palpebrales superiores e inferiores en cada visita de control.

Si la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto está presente, se debe examinar la córnea y el limbo superior en busca de tinción, hiperemia, infiltrados de la córnea y mucus lágrimal excesivo (Efron, 1999).

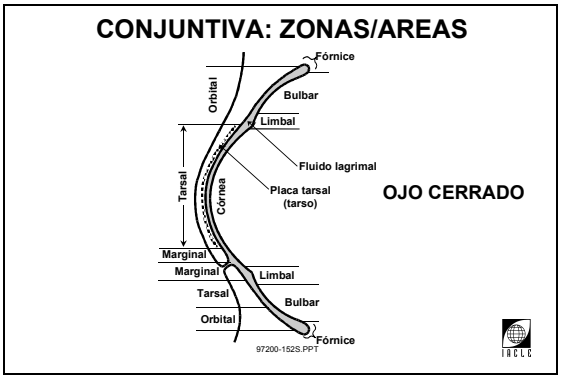
Con propósitos de comparación mostramos en la (diapositiva 150), el párpado superior normal evertido. La conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto que generalmente empieza en la zona tarsal de la conjuntiva (la zona entre la conjuntiva marginal y la conjuntiva orbital que yace sobre la placa tarsal, ver diapositiva 152), altera el tejido conjuntival normalmente suave y usualmente es acompañado por incomodidad ocular y un aumento en la producción de mucus. Es menos probable encontrar conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto en la zona marginal (adyacente a los margenes de los párpados). La conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto genera una apariencia parecida a una superficie rugosa, adoquinada, vista fácilmente con una lámpara de hendidura. La extensión de las alteraciones de la superficie palpebral son evaluadas mejor por medio

151



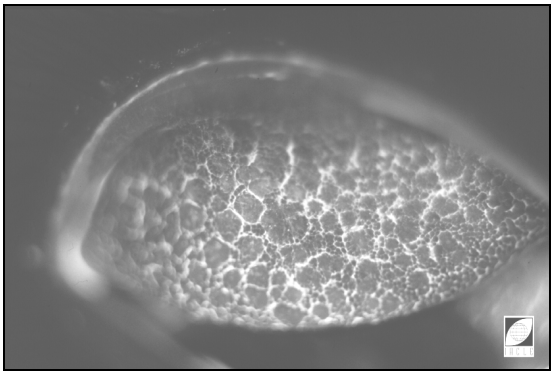
7L22018-95

152



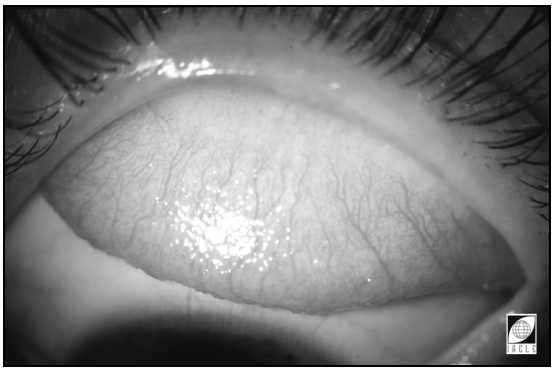
7L297200-152

153



7L22543-93

154



7L20694-96

de la técnica de reflexión especular. Añadir fluoresceína también podría ayudar a evaluar la extensión de los cambios inducidos ya que la fluoresceína forma lagunas en los 'valles' que se encuentran entre las papilas (diapositiva 153) y tiñe los ápices de las papilas cuando la enfermedad es activa. Esta formación de 'lagunas' delimita el ancho de las papilas (diámetro de la base) y ayuda en determinar su altura. La extensión de la condición es usualmente asimétrica pero raras veces unilateral.

Mientras la condición avanza las papilas se agrandan y el nivel de enrojecimiento de la conjuntiva palpebral aumenta. Esta hiperemia puede tomar la forma de un penacho central de vasos sanguíneos, como también vasos en la base de la papila. Se ha descrito la vasculatura como un glomérulo.

En los casos más avanzados la conjuntiva palpebral también puede aparecer edematizada. En este estado edematoso, la conjuntiva palpebral, especialmente las papilas, adquieren una translucides lechosa y la vasculatura papilar pierde su definición debido a la translucides del tejido suprayacente.

También se podría detectar cicatrices discoides planas en la conjuntiva tarsal superior como evidencia de episodios previos de conjuntivitis palpilar inducida por lentes de contacto (Dart, 1986).

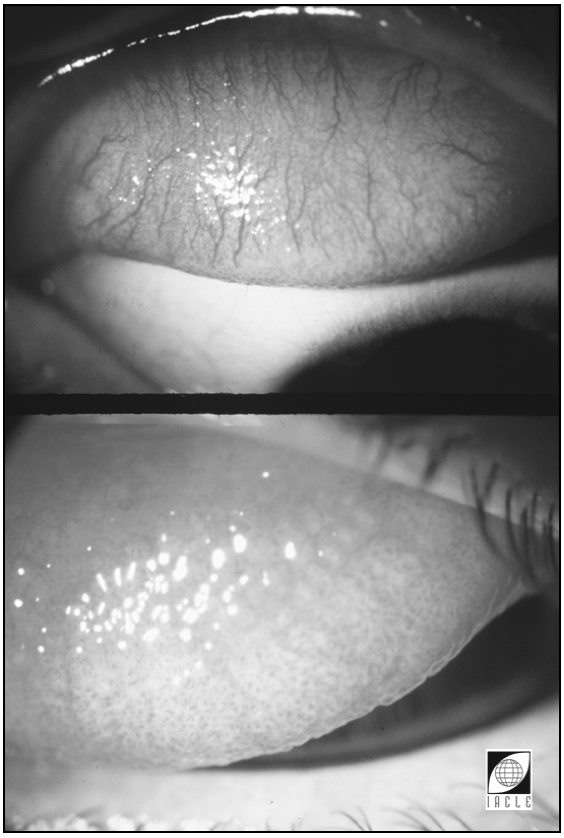
La diapositiva 154 muestra un caso leve de conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto. Al examinar las conjuntivas palpebrales con una lámpara de hendidura es útil notar la calidad de la reflexión especular desde la superficie conjuntival (ver diapositiva 154).

La diapositiva 155 muestra un caso leve (imagen superior) y un caso severo (imagen inferior) de conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto. Note que en la imagen inferior (severo) la vasculatura se encuentra algo escondida por las papilas.

La diapositiva 156 muestra el enrojecimiento que puede acompañar a la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto, y como el nivel de enrojecimiento tal vez no refleje el tamaño de las papilas. La imagen superior muestra solamente enrojecimiento leve mientras la imagen inferior muestra enrojecimiento severo, a pesar de que el nivel de la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto es similar en ambos cuadros.

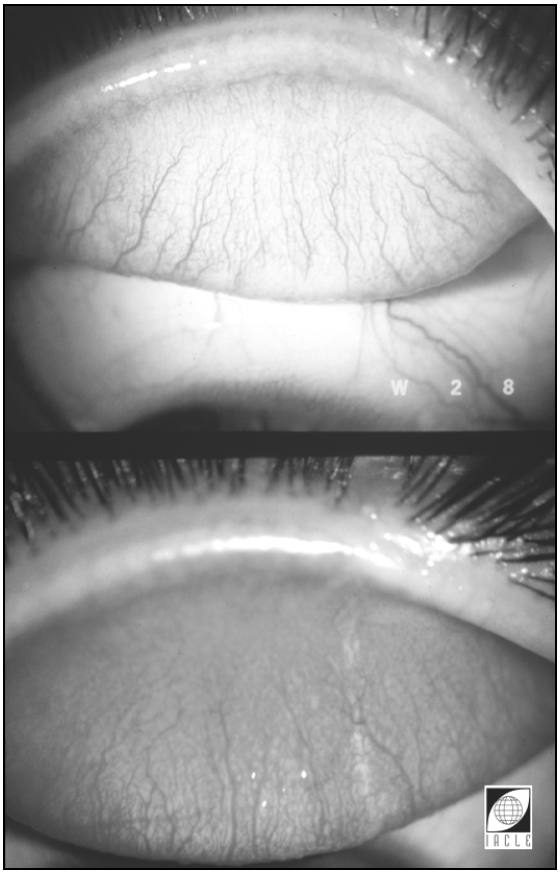
Clínicamente, una dificultad que se presenta es la de diferenciar entre los cambios papilares (papilas, diapositiva 158) y los cambios foliculares (folículos) (Efron, 1999). En las diapositivas 157 y 159 se presentan los puntos claves que detallan cada una de estas entidades respectivamente. La diapositiva 160 muestra folículos en el párpado superior mientras la diapositiva 161 muestra folículos en el párpado inferior (su ubicación más común). Como

155



7L20889-92

156



7L20887-92

se muestra en la diapositiva 159, los folículos tienden a ubicarse hacia el canto externo (ver diapositivas 160 y 161).

Un factor clave en cualquier diferenciación es una historia clínica del paciente. Si las papilas resultan de un episodio de conjuntivitis vernal no relacionado al uso de lentes, las papilas pueden ser extremadamente grandes, i.e. lo opuesto a las imágenes en las diapositivas 157 y 159. La presencia de un número de papilas extremadamente grandes en la conjuntivitis vernal puede generar distorsiones de los párpados y a veces en la incapacidad de cerrar los ojos completamente.

En resumen, los folículos usualmente son virales en origen, i.e. usualmente no están relacionados con los lentes de contacto, son más grandes, pálidos, localizados hacia el canto externo, usualmente aparecen en el párpado inferior y no son comunes en la conjuntiva ‘normal’. Las papilas usualmente son mas pequeñas, vasculares, normalmente de origen alérgico, y pueden aparecer en la conjuntiva ‘normal’. Los lentes de contacto podrían ser un factor en su etiología.

157

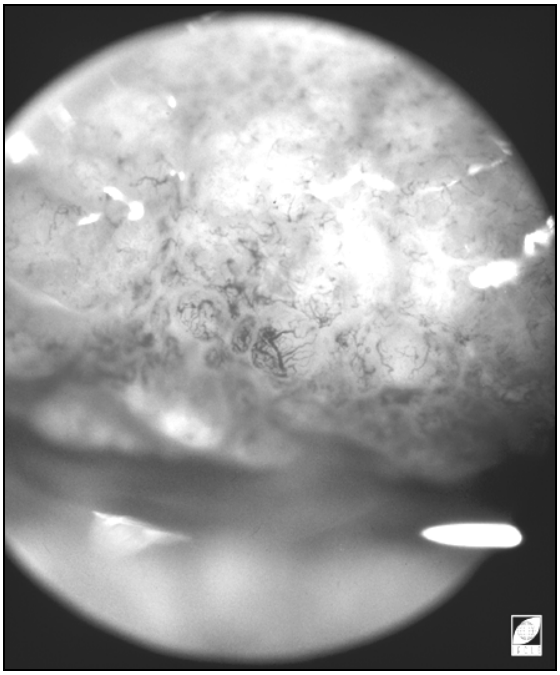
PAPILAS
CARACTERÍSTICAS

- Elevadas, como adoquines
- Paredes perpendiculares a la placa tarsal
- Ocurre en enfermedades alérgicas
- Vasos en la base y como penacho vascular central
- Asociado con alergia/respuesta alérgica
- Finalmente, ápice podría aparecer como un punto blanco
- Mayormente células inflamatorias
- 0.3 – 0.9 mm de diámetro
- Podrían estar acompañadas de hilos o filamentos de mucus
- Observado en la conjuntiva normal

97200-157S.PPT

7L297200-157

158



7L20958-91

159

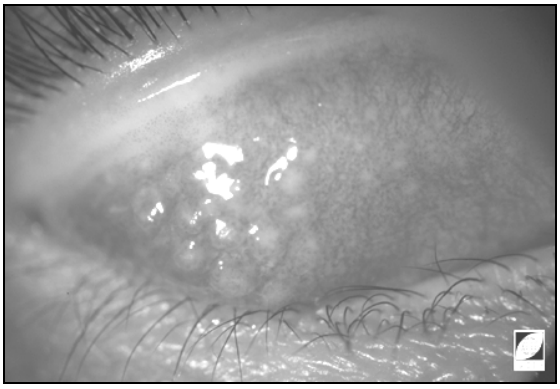
FOLÍCULOS
CARACTERÍSTICAS

- Usualmente no relacionados con lentes de contacto
- Frecuentemente aparecen con enfermedad viral/clamidia
- Forma de pirámide o como grano redondo de arroz
- Pálido, transluciente (blanco-lechoso, grisáceo-blanco)
- La mayoría, pero no todos, son avasculares
- 0.2 – 2 mm de diámetro
- Usualmente conjuntiva palpebral inferior
  - adyacente al canto externo
- Tejido linfoide subepitelial
- Conjuntiva suprayacente usualmente normal

97200-159S.PPT

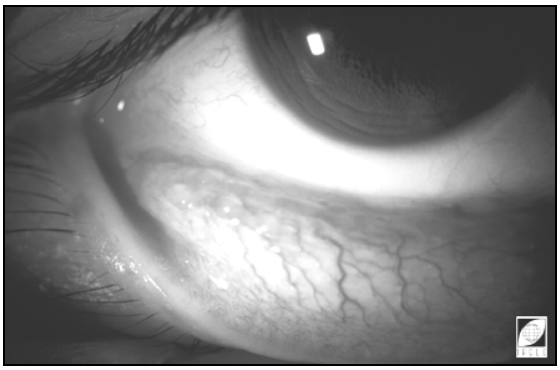
7L297200-159

160



7L22012-95

161

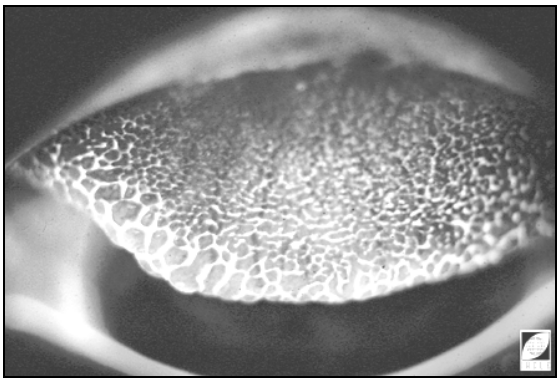


7L21352-96

162

7L2CLPC 1

163



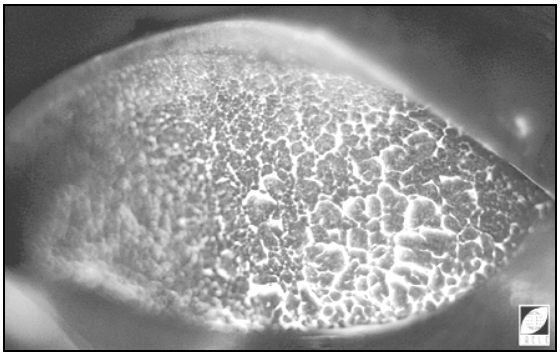
7L2CLPC 2

Hay varias escalas de clasificación de la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto (y otros parámetros oculares). Las más notables son la Escala de Clasificación CCLRU (patrocinada por J & J Vision Products, Inc.) y la Escala de Clasificación de Efron (patrocinada por Hydron Ltd.).

Las diapositivas 162 a 165 reproducen los 4 niveles de rugosidad del párpado de la Escala de Clasificación CCLRU bajo los efectos de la fluoresceína con luz azul cobalto y una cámara equipada con un filtro de barrera amarillo.

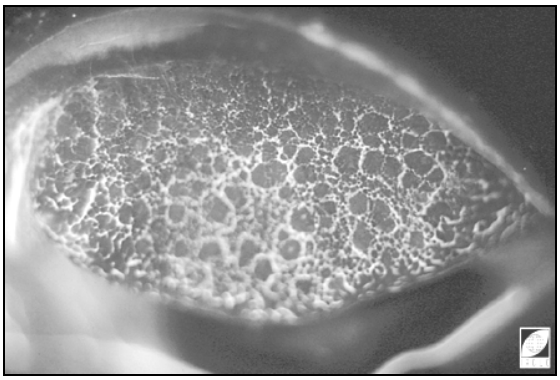
Skotnitsky *et al.* (2000) encontraron que la rugosidad tarsal inicial, uso extendido, hiperemia tarsal y conjuntival, lente ajustado y la ausencia manifiesta de los orificios de las glándulas de meibomio, eran condiciones que se encontraron en los casos manifiestos de conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto (CLPC).

164



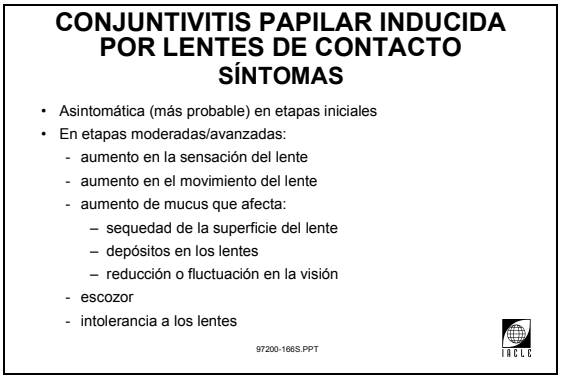
7L2CLPC 3

165



7L2CLPC 4

166



7L297200-166

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Síntomas

Típicamente, formas muy leves de conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto son asintomáticas. Desafortunadamente, si los síntomas son leves, los usuarios frecuentemente presumirán que los síntomas que experimentan son solamente las sensaciones normales que presentan todos los usuarios de lentes de contacto. Esto a menudo resulta en una falta de acción por parte del usuario.

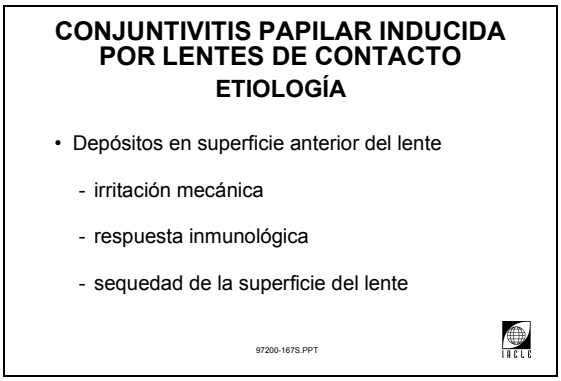
Si la condición avanza, el usuario será mas consciente de la presencia del lente, debido a su mayor movilidad sobre el ojo. La irritación del tejido palpebral generalmente resulta en una mayor producción de mucus que puede causar un aumento de los depósitos en los lentes. Los depósitos en los lentes podrían disminuir la calidad de la visión (Dart, 1986) como también aumentar la influencia que los párpados ejercen sobre el movimiento de los lentes. El escozor en las primeras etapas puede ser limitado solamente al momento en que se retiran los lentes, pero luego puede ser experimentado mientras se usan los lentes.

Sin embargo, Dart (1986) manifiesta que la liberación de mediadores inflamatorios de la conjuntiva es la causa primaria de cualquier incomodidad y secreción. Las otras causas son efectos secundarios, e.g. el movimiento de los lentes, depósitos en los lentes, etc.

Mientras la condición avanza la secreción aumenta,

como también los depósitos en los lentes y esto genera visión borrosa. En las etapas avanzadas de la CLPC es más probable que ocurran situaciones como: párpados pegados en las mañanas, escozor mientras los lentes esten puestos, y escozor que empeora al remover los lentes. Sin embargo, la correlación entre signos y síntomas es variable y frecuentemente pobre (Dart, 1986). Incomodidad y fluctuaciones en la visión pueden suceder.

167



7L297200-167

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Etiología

La CLPC es una respuesta traumática, hipersensible, mediada localmente y compleja, que ocurre en usuarios de lentes de contacto, usuarios de prótesis oculares, y aquellos pacientes que tienen suturas corneales de Nylon™ expuestas (Reynolds, 1978, Dart, 1986).

La principal causa de CLPC es la inflamación y/o alergia. La segunda causa más probable es la interacción mecánica entre la superficie anterior del lente de contacto y el tejido conjuntival palpebral. Este efecto mecánico es mayor cuando el lente tiene un alto nivel de depósitos en su superficie. Los depósitos también pueden actuar como un componente antigénico en una respuesta del sistema de inmunidad ocular.

Sin embargo, hay estudios que han mostrado que no hay ninguna correlación directa entre la cantidad de proteína en o sobre el lente y la CLPC (Grant *et al.*, 1989, 1989B). Aunque el uso de lentes descartables ha reducido la incidencia de CLPC, definitivamente no lo ha eliminado (ver Grant *et al.,* 1989, 1989B, y Rao *et al.*, 1996).

El hecho que el efecto mecánico contribuye a la etiología está sustentado por los hallazgos encontrados en los casos que involucran suturas expuestas y su mayor incidencia en usuarios de lentes gruesos y pobremente acabados.

Dart (1986) descubrió que era más probable que las personas que padecían de CLPC tuvieran condiciones atópicas tales como fiebre del heno, eczema, y asma. Además, descubrió que aquellas que padecían tales condiciones frecuentemente tenían más problemas con la CLPC que otras personas.

La evidencia que sustenta la hipersensibilidad en la CLPC incluye la presencia frecuente de eosinófilos, basófilos, linfocitos, mastocitos, y células plasmáticas en la conjuntiva. Estos también son vistos en la Queratoconjuntivitis Vernal (Dart, 1986). El escozor y la hiperemia pueden ser explicados por la presencia de los mastocitos y los mediadores inflamatorios que estas liberan, incluyendo la histamina. La hipersensibilidad se confirma al utilizar un estabilizador de mastocitos, con o sin antihistamínico, que es efectivo en caso de CLPC. Una asociación entre la CLPC y la atopia fue descubierta por Soni y Hathcoat (1988).

168

CONJUNTIVITIS PAPILAR INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO

MANEJO

- Modifique el uso de los lentes
- Cambie diseño de los lentes
- Reemplazo frecuente de los lentes
- Optimice el cuidado y mantenimiento de los lentes

97200-168S.PPT

7L297200-168

169

CONJUNTIVITIS PAPILAR INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO

MANEJO

- Lentes RGP
- Terapia farmacológica
- Educación del paciente
- Improbable que se resuelva completamente

97200-169S.PPT

7L297200-169

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto(CLPC): Manejo

La CLPC es una condición que tiene la capacidad de limitar la tolerancia del uso de lentes de contacto en el largo plazo.

Una vez que la conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto se ha desarrollado, se debe dejar de utilizar lentes hasta que la condición inflamatoria se haya resuelto.

Según la severidad de la condición, se puede iniciar la terapia farmacológica para la inflamación conjuntival. Tradicionalmente, los corticoides tópicos han sido reservados para casos de inflamación más severos porque su uso prolongado tiene el riesgo potencial de aumentar la presión intraocular, producir infección corneal y formación de cataratas. Los AINEs (Anti-Inflamatorios no Esteroideas) también han sido utilizados en la conjuntivitis vernal (Marren, 1998). Otros fármacos, por ejemplo, cromolin sódico, (un antialérgico, preferiblemente libre de preservantes) (Meisler *et al.,* 1982, Donshik *et al.* 1984), estabilizan las membranas de los mastocitos impidiendo por lo tanto la liberación de histamina y otros mediadores bioquímicos. Se puede continuar está terapia a nivel de mantenimiento, una vez que se ha reiniciado el uso de los lentes. Una terapia de fármacos combinados (por ejemplo un antihistamínico combinado con un estabilizador de mastocitos) también parece ser útil para el alivio sintomático de la CLPC (Trocme, 1996).

Se han estudiado alternativas al cromoglicato de sodio, por ejemplo Suprofen™ (Wood *et al.,* 1988), etabonato de loteprednol 0.5% (Howes y Asbell, 1995), Livostin™ y Patanol (Marren, 1998).

Sin embargo, Dart (1986) estimó que alrededor de 80% de los casos pueden ser resueltos sin utilizar un tratamiento con fármacos tópicos.

Esencialmente, el método preferido para manejar y resolver la CLPC es la prevención. Esto involucra el uso de lentes descartables (Coursaux *et al.,* 1990, Taylor, 2000), descartados diariamente si es posible con o sin, una reducción en el tiempo de uso. El beneficio adicional de utilizar lentes descartables diarios es que se evite completamente el uso de productos para el cuidado de los lentes, los preservantes y otros agentes químicos.

El algunos casos, se podría readaptar a los pacientes con lentes RGP, pero esto requiere una nueva adaptación a estos lentes, algo que algunos pacientes no están dispuestos a realizar.

La readaptación de pacientes que han dejado de utilizar lentes de contacto ha sido menos exitosa.

III.E Disfunción de la Glándula de Meibomio

170

DISFUNCIÓN DE LA GLÁNDULA DE MEIBOMIO: INTRODUCCIÓN

- Bilateral
- No inflamatoria
- El fluído de la glándula de meibomio cambia de transparente y fluido a turbio y viscoso
- Examinado mediante presión digital del contenido glandular
- Condición muy relevante al uso de lentes de contacto
- No debe ser confundida con blefaritis

97200-170S.PPT

7L297200-270

Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM): Introducción

Ong (1996) define la Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM) como una condición clínica no inflamatoria, bilateral, donde hay un cambio en la apariencia de los lípidos, de un estado normalmente transparente a uno viscoso nuboso, sin ninguna anormalidad de la glándula de meibomio clínicamente observada.

Para verificar la apariencia de las secreciones de la glándula se debe presionar los párpados con los dedos (el párpado inferior es más accesible y por lo tanto es un punto de inicio apropiado).

Consecuencia de la disfunción de la Glándula de Meibomio:

- Aumenta la osmolaridad de la película lágrimal.
- Produce queratoconjuntivitis sicca (ver Sesión Teórica 7.4 de este módulo).
- Reducción en la densidad de las células caliciformes.
- Reducción en los niveles de glicógeno corneal del epitelio.
- Anormalidades Epiteliales.
- Tinción de Rosa de Bengala (Gilbard y Rossi, 1994).

Hom *et al.* (1990) proveen una definición más sencilla de la disfunción de la glándula de meibomio, secreción de la glándula de meibomio nubosa o ausente al repetir la presión sobre el párpado inferior. Marren (1994) utilizó un criterio similar para evaluar la presencia de DGM, i.e. el número de glándulas en el párpado inferior que se exprimen cuando se presiona suavemente el párpado.

Las glándulas de meibomio, son glándulas sebáceas largas y bien desarrolladas de origen holocrino (Ong y Larke 1990) (una glándula en que la secreción ocurre al desintegrarse totalmente las células). Las glándulas estan ubicadas tanto en el párpado superior (un promedio de 25 glándulas más largas) e inferior (un promedio de 20 glándulas) dentro de las placas tarsales.

Las glándulas están ordenadas en forma paralela con sus orificios ubicados entre los bordes anteriores y posteriores de los márgenes de los párpados. Sus paredes laterales consisten de una serie de sáculos (alveolo o acino) que secretan sebo, el cual es evacuado en el ducto central para luego ser evacuado finalmente hacia la porción anterior del globo vía los orificios en los márgenes palpebrales (Warwick, 1976). El epitelio que reviste los ductos y orificios es queratinizado (Jester *et al.*, 1981) y esto es relevante para comprender las obstrucciones de los ductos y orificios.

Mas recientemente Mansour *et al.* (1988) describieron las proyecciónes tipo válvula, en el terminal de salida del acino que separa los acinos individuales y también ayuda a impedir el reflujo de sus contenidos. Se postuló también un posible rol coadyuvante para limitar procesos inflamatorios locales.

No todas las glándulas de meibomio funcionan simultáneamente (Norn, 1980, citado en Norn, 1985).

La secreción de las glándulas de meibomio ha sido llamada meibum (meibomiana) por algunos estudiosos (e.g. Nicolaides *et al.*, 1981) para distinguirlo del sebum (sebo) de las glándulas sebáceas ordinarias.

Como se ha demostrado en la sección sobre la CLPC de esta sesión teórica, la disfunción de la glándula de meibomio tiene ramificaciones significativas para los usuarios de lentes de contacto y los profesionales. Debido a la sobreposición de la ocurrencia de la CLPC/CPG y la disfunción de la glándula de meibomio (Gutgesell *et al.*, 1982, Martin *et al.*, 1992, Mathers y Billborough, 1992), es prudente investigar el 'sistema' Meibomiano en casos en donde se diagnostica CLPC.

El estudio de Mathers y Billborough investigó el número de glándulas de meibomio que faltaban parcial o completamente, utilizando una técnica de fotografía infrarroja transcutánea (utilizaron el término 'glándula desaparecida' para describir la falta aparente de tejido glandular en las fotografías). Robin *et al.* (1982 y 1985) utilizaron una técnica de biomicroscopia de transiluminación *in vivo* y fotografía, para estudiar las glándulas de meibomio y su disfunción. El estudio encontró que todos aquellos que padecían de DGM tenían anormalidades morfológicas en las glándulas de meibomio con diferentes grados de distorsión glandular.

Además, hay algo de sobreposición entre dos condiciones potencialmente confusas, la disfunción de la glándula de meibomio y la blefaritis (una condición inflamatoria que no tratamos en esta sesión teórica) porque ambas involucran secreciones anormales de la glándula de meibomio. Aunque ninguna de las dos condiciones es el resultado del uso de lentes de contacto, es posible que el profesional requiera distinguir entre ellas si se presentan en la consulta. Para aumentar la confusión, Martin *et al.* (1992) utilizaron el termino blefaritis de la disfunción de la glándula de meibomio al referirse a DGM.

Algún nivel de DGM es relativamente común tanto en usuarios de lentes de contacto y no usuarios que reportan incomodidad ocular (Shimazaki *et al.*, 1995). Ong y Larke (1990) descubrieron que 30% de los usuarios de lentes de contacto desarrollan algún grado de DGM luego de 6 meses de uso de los lentes mientras solo el 20% de personas que no

usan lentes tienen problemas similares. Esta cifra confirma los datos de Larke (1985). Sin embargo, en un tratado posterior (Ong, 1996), se menciona una cifra de 49% de DGM en usuarios de lentes y 39% en no usuarios, pero estadísticamente no se podría demostrar que los usuarios de lentes de contacto presentaron disfunción de la glándula de meibomio, con más frecuencia que los no usuarios. Hom *et al.* (1990) publicaron una cifra similar de 38.9%.

No obstante los datos utilizados, es aparente que un número muy significativo de usuarios de lentes de contacto (y no usuarios también) presenten algún nivel de DGM y es improbable que el uso de lentes de contacto sea un factor causante.

Ong y Larke encontraron una tendencia en que los hombres eran afectados más frecuentemente que las mujeres aunque estadísticamente se mostraron iguales. El tipo de lente no era un factor en la tasa de incidencia. A pesar de la apariencia alterada de las secreciones de las glándulas anormales y normales, se encontró que su composición no era diferente. Sin embargo, Ong y Larke encontraron que el punto de fusión del fluido de la glándula anormal era 3°C mayor que el del fluido normal. Curiosamente, ninguno de los sujetos en su estudio exhibieron imágenes de párpados inflamados ni apariencias de glándulas anormales (vistos transcutáneamente).

171

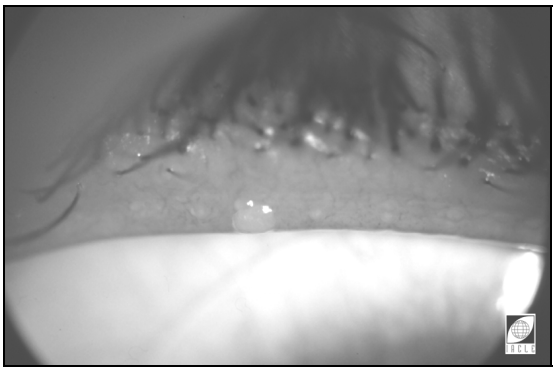
DISFUNCIÓN DE LA GLÁNDULA DE MEIBOMIO SIGNOS

- Frecuentemente bilateral
- Numerosas glándulas de meibomio obstruídas
  - material como queso
  - protusiones de los orificios
- Secreciones glandulares turbias al aplicar presión
- Márgenes de párpados asperos
- Anormalidades en la película lagrimal
  - deficiencia lipídicas
  - ruptura rápida
  - formación de espuma
- Tinción corneal

97200-171S.PPT

7L297200-171

172



7L20342-98

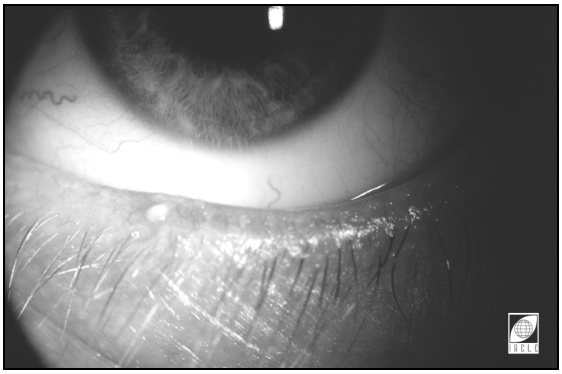
Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM): Signos

En casos de la disfunción de la glándula de meibomio, tapones de un material que parece queso o cera pueden obstruir las glándulas de meibomio productoras de lípidos (diapositiva 172). El número de glándulas afectadas puede variar desde unas pocas en casos leves hasta la mayoría en una manifestación severa de la enfermedad.

Debido a que las glándulas son visibles como rayas amarillas a través de la conjuntiva palpebral (Warwick, 1976) a veces es posible ver las glándulas afectadas aún cuando no hay hinchamiento de la glándula que modifique la topografía local del margen palpebral. Sin embargo, la protusión de los orificios (diapositiva 173) o signos inflamatorios, o ambos, no siempre acompañan la acumulación de sustancias dentro de los ductos de las glándulas lo cual hace difícil percibir la condición (Henriquez y Korb, 1981).

Los márgenes palpebrales bajo esta condición son típicamente rojos y ásperos y las anormalidades de la película lágrimal serán aparentes debido a una reducción en la disponibilidad de lípidos. La capa lipídica lágrimal es la capa antievaporativa exterior y tiene un espesor de 0.1 μm. Otra función del componente lipídico de las lágrimas es el rol que juega impidiendo el derrame de lágrimas y el rebose más allá de los márgenes exteriores de los párpados. Aunque la mayoría de los lípidos de las lágrimas son segregados por las glándulas de meibomio, algunos lo son también por las glándulas

173



7L20314-97

de Zeis (para más detalles sobre la capa lipídica ver Módulo 1, Sesión Teórica 1.1, Sección ***II.B Lágrimas***).

Debido a una deficiencia en el componente lipídico (afecta la función antievaporativa), los signos de la disfunción de la glándula de meibomio incluyen una reducción en el tiempo de ruptura de la lágrima (TBUT), la inestabilidad de la película lágrimal, (ver Bron y Mengher, 1987), intolerancia a los lentes de contacto y depósitos en los lentes. Shimazaki *et al.* (1995) descubrieron que los resultados en la prueba lágrimal de Schirmer indicaban que la producción de lágrimas estaba aumentada significativamente en casos de disfunción de la glándula de meibomio (no usuarios de lentes) lo cual era contrario a otros reportes. El informe postuló que esto podría ser una compensación para la anormalidad de la superficie ocular o el resultado de un lagrimeo reflejo elevado. Es posible que el aumento en la tasa de evaporación sea un factor, aunque intuitivamente se esperaría que esto disminuya la disponibilidad de las lágrimas.

Se puede observar la formación de espuma lágrimal en casos de DGM aún en ojos asintomáticos (Korb y Henriquez, 1980, Efron, 1999). Los mismos autores también sugieren que la presencia de secreciones condensadas (espesas o densas) al aplicar una presión suave, moderada o intensa, es una forma de diferenciar el grado de obstrucción y el tipo de secreción atrapada dentro. Del corte transversal del material expulsado también es posible estimar la forma y la manifestación de cualquier restricción u obstrucción, e.g. circular, circular delgado, en forma de cinta, etc. Efron (1999) indicó que la formación de espuma lagrimal podría ser el resultado de una reducción en la tensión superficial de la película lagrimal al encontrarse ausente o reducido su componente lipídico.

También es posible observar tinción corneal (Marren, 1994, Shimazaki *et al.*, 1995) aunque la instilación secuencial de fluoresceína puede ser necesaria (Korb y Henriquez, 1980).

A la presión manual de las glándulas de meibomio, los lípidos de las glándulas disfuncionales tienden a tener una apariencia más ‘cerosa’ (Ong y Larke, 1990).

Aunque no se encontró un reporte similar que involucraba usuarios de lentes de contacto, English y Nutting (1981, citado en Gutgesell *et al.*, 1982) reportaron la presencia de miembros de la familia de arácnidos (acaro *Demodex sp.,* especialmente *D. folliculorum* y *brevis*) en las glándulas de meibomio.

Disfunción de las Glándulas de Meibomio (DGM): Síntomas

El síntoma más común en la disfunción de la glándula de meibomio (DGM) es una irritación ocular o una sensación de sequedad, escozor, e intolerancia a los lentes de contacto. En casos mas

174

DISFUNCIÓN DE LA GLÁNDULA DE MEIBOMIO
SÍNTOMAS

- Sensación de ojo seco
- Generalmente peor en la mañana
- Irritación leve hasta ardor/picazón
- Intolerancia a los lentes de contacto
- Preocupaciones sobre la apariencia del ojo/parpado

97200-174S.PPT

7L297200-174

severos el paciente puede quejarse de una sensación de ardor en el ojo, picazón, sensación de cuerpo extraño, y un aparente enrojecimiento ocular. Típicamente, los síntomas son peores después de despertar.

También es preocupante para los pacientes con DGM un aumento en el nivel de enrojecimiento a lo largo del margen del párpado inferior y de la conjuntiva bulbar.

Los sujetos que padecen de la condición también pueden quejarse de sequedad ocular e intolerancia a los lentes (Henriquez y Korb, 1981).

La disfunción de la glándula de meibomio es una de las principales causas de anormalidades superficiales oculares e incomodidad ocular aún en no usuarios de lentes de contacto (Shimazaki *et al.*, 1995).

175

DISFUNCIÓN DE LA GLÁNDULA DE MEIBOMIO
ETIOLOGÍA

- Obstrucción del orificio
  - queratinización del epitelio de la glándula meibomiana
  - infección bacteriana secundaria
- Disfunción glandular sebácea (general)
- Edad

97200-175S.PPT

7L297200-175

Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM): Etiología

La etiología de la DGM no es bien comprendida. Estudios citológicos indican que la DGM se debe a la obstrucción de los orificios de la glándula de meibomio con células epiteliales descamadas que tienden a juntarse en racimos queratóticos. La obstrucción de la secreción de las glándulas alteran su contribución de lípidos a la película lagrimal.

Otro problema puede presentarse si la bacteria presente proliféra en las demás células y libera mas bacterias y productos tóxicos en la película lágrimal precorneal (Henriquez y Korb, 1981). Concentraciones proteícas de queratina hasta 10% mayor que lo normal han sido reportadas en las secreciones de las glándulas anormales de meibomio por Ong *et al.*, (1991). Del mismo modo estaban de acuerdo con las postulaciones de otros autores en que este aumento puede ser debido a la hiperqueratinización o anormalidades del proceso de queratinización del epitelio del ducto de la glándula meibomiana (e.g. Jester *et al.*, 1981). Esto, junto con aumentos en los desechos celulares dentro de la salida del ducto, sería compatible con los resultados de que las células queratinizadas constituyen la causa primaria de la obstrucción de ductos y orificios. La acción bacteriana secundaria puede aparecer después.

Robin *et al.* (1986) sugirieron que los depósitos en lentes de contacto blandos pueden estar asociados con DGM.

Se creía que la frotación de los ojos tenia un rol en DGM pero una investigación no demostró ninguna correlación (Marren, 1994).

Otra posible causa es la disfunción glandular sebácea generalizada que afecta tanto a todas las glándulas sebáceas del cuerpo como las glándulas sebáceas especializadas (e.g. las glándulas de meibomio) (McCulley y Sciallis, 1983).

Utilizando conejos, Gilbard *et al.* (1989) obstruyeron quirúrgicamente los orificios de la glándula de meibomio y demostraron que la osmolaridad de la película lágrimal aumentaba (debido al incremento

de la evaporación lágrimal) y esto provocó anormalidades en la superficie ocular. Esto demuestra claramente la importancia de sus productos secretorios. Además, la densidad de las células caliciformes y los niveles de glicógeno epitelial corneal se redujeron durante el periodo de 20 semanas luego de la obstrucción.

Se creía que la disfunción de la glándula de meibomio se debía principalmente a la infección por *Staphylococcus sp.* (Thygeson, 1937, y Allen, 1937, citados en Gutgesell *et al.*, 1982). Sin embargo, el pensamiento actual no considera la infección como la causa primordial de la disfunción de la glándula de meibomio.

Otro factor significativo es la edad, i.e. la incidencia de DGM avanza con la edad (Hom *et al.*, 1990). Pascucci *et al.*, (1988) estudiaron cambios relacionados con la edad en las glándulas de meibomio y encontraron que el envejecimiento generaba una pérdida de la 'corpulencia' de las glándulas vistas en los jóvenes, una pérdida generalizada de los acinos y un ensanchamiento del ducto central. La anchura de la glándula también disminuye con la edad.

176

DISFUNCIÓN DE LA GLÁNDULA DE MEIBOMIO
MANEJO

- Compresas calientes y frías
- Frote y aplique masajes al párpado:
  - con shampoo de bebé
  - con productos especiales para el cuidado de los párpados
  - sin ningún otro producto
- Tetraciclina oral
- Antibioticos y esteroides

97200-176S.PPT

7L297200-176

Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM): Manejo

En la mayoría de los casos, la condición se hace crónica si no hay intervención y tratamiento adecuado.

El uso de los lentes puede continuar mientras el usuario tolera las sensaciones que lo llevaron a consultar con su profesional. El tratamiento inicial de la DGM esta dirigido hacia el aflojamiento (retiro) del material que tapa el orificio y que también se encuentra dentro de la glándula mediante la aplicación repetida de compresas calientes (Ong, 1996B) y el uso de masajes digitales (Rengstorff, 1980).

El uso de tetraciclina oral (o algo similar) puede mejorar la calidad lipídica dentro de la glándula de meibomio.

El tratamiento mas común y menos caro es restregar el párpado con copitos de algodón (hisopos) y un shampoo para bebe (u otro shampoo que no arda en caso que entre al ojo en forma accidental). Otra solución es utilizar fármacos para estos fines disponibles en la mayoría de mercados mundiales. Descripciones detalladas de los procedimientos para restregar el párpado se encuentran en Farkas *et al.* (1986), Caffery (1994A, 1994B), Townsend (1997). Una técnica mas simple para limpiar los márgenes de los párpados fue recomendada por Farris quien prefiere utilizar un copito de algodón o hisopo. Las propiedades surfactantes de los shampoos eran citadas como una razón para evitar su uso debido a las alteraciones en la película lágrimal que estos pueden causar.

Korb y Greiner (1994) estudiaron el manejo de la DGM en no usuarios de lentes de contacto

utilizando un tratamiento combinado en el consultorio (6 sesiones de aplicación de presión de todas las glándulas, utilizando presión digital hacia la parte delantera del párpado y una bolita de algodón desde atrás bajo anestesia tópica), y tratamiento auto-administrado diario (aplicar compresas calientes al párpado inferior durante 2 minutos y restregar el párpado con shampoo para bebe y copitos de algodón).

Todo los sujetos mostraron mejoras en la función de la glándula de meibomio y una reducción en el número de glándulas que mostraron meibum solidificado. El espesor de la capa lipídica, medida por los patrones de interferencia lagrimal, aumentó por los procedimientos realizados en el estudio y un alivio sintomático fue reportado por todos los sujetos. Reportaron mayor comodidad y/o una reducción en los síntomas de sequedad ocular.

Se recomienda compresas calientes y frías diariamente, especialmente en las etapas iniciales de esta condición (Henriquez y Korb, 1981). Estas no solamente aumentan el flujo de sangre al área, sino suavizan (por calor) las secreciones de las glándulas de meibomio *in situ*, los ductos y orificios de las glándulas. Este procedimiento junto con la presión digital ayuda a soltar los tapones formados en los orificios que están obstruyendo la secreción de las glándulas.

Hom *et al.* (1990) recomiendan que la presión a la glándula de meibomio sea incorporada como un procedimiento de prueba rutinaria, especialmente si se sospecha de ojo seco u ojo seco marginal. La presión digital a las glándulas ha mostrado ser efectiva (Paugh *et al.*, 1990).

Una complicación en el manejo de la DGM es la potencial confusión entre anormalidades lágrimales relacionadas a DGM y otras causas de anormalidades lágrimales, e.g. ojo seco. Pruebas como la Prueba de Hilo de Fenol Rojo (PRTT), tiras de Schirmer, u otras pruebas que miden el volumen lágrimal pueden ser necesarias. Si el volumen del componente acuoso parece ser adecuado hay que sospechar de DGM (Efron, 1999).

En los casos más severos, la aplicación de antibióticos anti-inflamatorios, y corticosteroides pueden ser justificados, aunque Gutgesell *et al.* (1982), encontraron que tal terapia no era justificada.

Sin tratamiento, el pronóstico en sujetos que padecen de la DGM es relativamente pobre. Prestando atención a la higiene del párpado, y la condición del lente y posiblemente aplicando compresas calientes y frias y masajes al párpado, se puede reducir, pero probablemente no eliminar, los efectos de DGM. Se puede volver a utilizar los lentes en la mayoría de los casos. El pronóstico en general es bueno.

III.F Infiltrados Corneales

177

INFILTRADOS CORNEALES: INTRODUCCIÓN

- Una condición relativamente común inducida por LCs
- También visto en 1% de no usuarios de lentes
- Podría ser epitelial, sub-epitelial o estromal
- Usualmente, el epitelio suprayacente se mantiene intacto
- Se cree que consisten de colecciones discretas de células inflamatorias
- Podrían ser 'estériles' o infecciosos

97200-177S.PPT

7L297200-177

Infiltrados Corneales: Introducción

La infiltración corneal inducida por el uso de lentes de contacto ha sido reportada en la literatura durante algún tiempo (Bernstein y Kemp, 1975, citado en Yeung y Weismann, 1998, Zantos y Holden, 1977, Rubén, 1978).

Los infiltrados inducidos por lentes de contacto pueden encontrarse en el epitelio, subepitelio, o dentro del estroma.

Una vez que se deje de utilizar los lentes y se inicie el tratamiento, hay una demora de una a dos semanas para que los infiltrados desaparezcan completamente, (Zantos y Holden, 1978).

Usualmente, el epitelio suprayacente a los infiltrados permanece intacto (Gottschalk, 1988), aunque otros han encontrado porcentajes significativos de infiltrados con defectos epiteliales suprayacentes (Bates *et al.*, 1989, Mertz *et al.* 1990).

La incidencia de los infiltrados va desde 1.6% a 16.6% (Fleischman, 1979, Josephson y Caffery, 1979, Hamano *et al.,* 1985, Kenyon *et al.*, 1986, Cutter *et al.*, 1996, Fonn *et al.,* 1997, Hickson y Papas, 1997), y se sabe que es mayor en el uso extendido que en el uso diario y menor con el uso de lentes desechables diarios (Suchecki *et al.*, 2000).

Se ha demostrado que la prevalencia de infiltrados en la población que no usa lentes de contacto es alrededor de 1% y esto hay que tomarlo en consideración cuando uno esta estudiando eventos infiltrativos, presumiblemente relacionados a los lentes de contacto (Sweeney *et al.*, 1996).

Se creen que los infiltrados son colecciones discretas de células inflamatorias (Josephson y Caffrey, 1979). Ellos creen que en las etapas iniciales de eventos infiltrativos, los infiltrados son predominantemente Polimorfonucleares (PMNs) (especialmente neutrófilos), mientras en las etapas posteriores es muy probable que se encuentren macrófagos y linfocitos.

Los infiltrados pueden ser 'estériles' o infecciosos (Stein *et al.*, 1988). El termino 'estéril' es común en la literatura sobre infiltrados. Por convención es utilizado para describir las condiciones corneales infiltrativas cuyos cultivos no revelan ningún microorganismo causante. Los infiltrados también pueden tener un origen microbiano. Los infiltrados en forma de aro usualmente son indicativos de varias enfermedades sistémicas (Shovlin, 1989B) y no serán tratados en este módulo.

Bates *et al.* (1989) utilizaron el término 'estéril' para describir infiltrados que son no progresivos, de patogénesis incierta, y que pueden ser estériles.

Los términos infiltrado y úlcera han sido utilizados en forma intercambiable en la literatura hasta el

punto de crear confusión.

Se debe sospechar de infección cuando los infiltrados son centrales, y estan asociados con dolor, secreción, tinción epitelial suprayecente significativa y una reacción de la cámara anterior (Stein *et al.*, 1988, Bates *et al.*, 1989). Estas son las características típicas de una infección:

178

INFILTRADOS CORNEALES
TERMINOLOGÍA

- IK – Keratitis Infiltrativa
- AIK – Keratitis Infiltrativa Asintomática
- AI –Infiltrados Asintomáticos

97200-178S.PPT

7L297200-178

- Dolor.
- Defecto epitelial.
- Descarga.
- Reacción en cámara anterior.
- Ubicación (especialmente si es central).

Es necesario diferenciar las infecciones de las condiciones infiltrativas 'estériles', una distinción que es difícil de hacer (Bates *et al.*, 1989). Stein *et al.* (1988) encontraron que los infiltrados estériles eran mas pequeños, múltiples o arqueados, sin dolor significativo, ni tinción epitelial, o reacción en la cámara anterior.

Se presentan las 3 principales condiciones infiltrativas corneales en la diapositiva 178.

179

INFILTRADOS CORNEALES
SIGNOS

- Podrian tener forma focal, arqueada, o difusa
- Nuboso, blanco-grisáceo (0.5 mm a 2 mm)
  - apariencia de un círculo pequeño o de un "pedazo de lana"
- Ubicación
  - epitelial
  - subepitelial
  - estromal

97200-179S.PPT

7L297200-179

Infiltrados Corneales: Signos

Se pueden observar los infiltrados focales con una lámpara de hendidura, con luz blanca y magnificación media, contra un trasfondo oscuro. Se deben tomar las precauciones para asegurar que la luz no se refleje directamente desde el iris, salvo que la intención sea la retro-iluminación. Esta última técnica probablemente no es apropiada para condiciones más sutiles como Infiltrados Asintomáticos (AI) iniciales.

Las diapositivas 179 y 180 presentan los signos generalizados de infiltrados mientras las diapositivas 182, 185, y 188 detallan los signos de Queratitis Infiltrativa (IK), Queratitis Infiltrativa Asintomática (AIK), e Infiltrados Asintomáticos (AI) respectivamente. La representación diagramática de estas condiciones aparecen en las diapositivas 184, 187, y 190 respectivamente.

180

INFILTRADOS CORNEALES
SIGNOS

- Acumulación de:
  - Leucocitos PMN
    - principalmente, neutrófilos
  - macrófagos
  - linfocitos
- Unilateral o bilateral (más común)

97200-180S.PPT

7L297200-180

Cuando los infiltrados se encuentran cerca del limbo puede ser difícil discernirlos, especialmente si son difusos (diapositivas 183, y 186). Las áreas afectadas de la córnea exhibirán una apariencia de 'cáscara de naranja' cuando son vistas en retro-iluminación (Grant *et al.*, 1990) (diapositiva 191, comparado con la diapositiva 183 utilizando iluminación focal directa).

Los infiltrados corneales tienen muchas apariencias (ver los ejemplos incluidos) pero la mayoría aparecen como una opacidad blanco-grisácea (Gottschalk, 1988). Cuando son subepiteliales, podrían parecer mas como una nubosidad estromal de color blanco-grisáceo, que puede ser observada a simple vista si es lo suficientemente grande (Josephson y Caffrey, 1979).

181

INFILTRADOS CORNEALES
SIGNOS

Signos que los acompañan:

- Ninguno hasta ojo muy rojo con secreciones
- El ojo podría mostrarse blanco y tranquilo
- Tinción del epitelio suprayacente (mitad de los casos)

97200-181S.PPT

7L297200-181

182

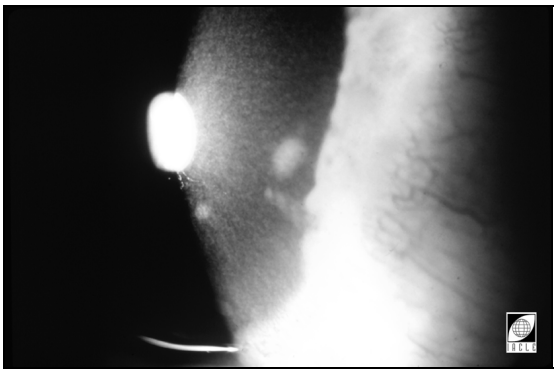
QUERATITIS INFILTRATIVA (IK)
SIGNOS *Guide to Infiltrative Conditions por* CCLRU/LVPEI

- Periférica a media-periférica
- Infiltración difusa leve a moderada, y/o infiltrado focal pequeño, posiblemente múltiple
- En estroma anterior (sub-epitelial)
- Usualmente no se observa edema corneal
- Tinción leve a moderada
- Ninguna reacción en cámara anterior
- Enrojecimiento limbal moderado
- Puede ser bilateral

97200-182S.PPT

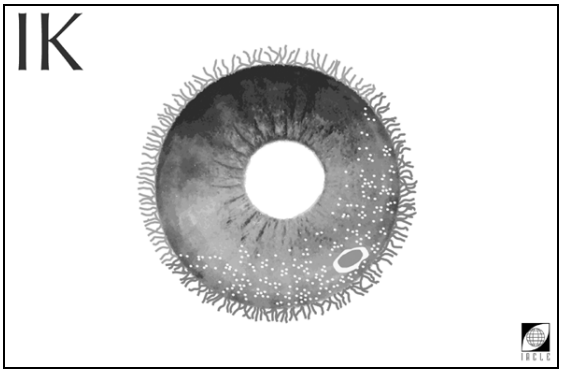
7L297200-182

183



7L22663-93

184



7L2SANK-IK

Los infiltrados normalmente son descritos en términos de su:

- Forma (focal, difusa, arqueada).
- Tamaño (pequeño si es <1 mm, grande si es >2 mm).
- Tinción corneal suprayacente (ninguna, punteada, coalescente, etc.).
- Número.
- Ubicación dentro de la córnea (periférica – dentro de 2 mm del limbo, central, o paracentral).

(Stein *et al.*, 1988, y Bates *et al.*, 1999).

Es más probable que se encuentren los infiltrados en la periferia corneal (Gordon y Kracher, 1985, Bates *et al.,* 1989). La razón principal de la ubicación periférica se debe a la proximidad vascular del limbo (Mondino, 1988).

El diagnóstico diferencial entre las condiciones infiltrativas y la Queratoconjuntivitis Epidémica (EKC) puede ser necesario. Las diapositivas 192 y 193 muestran casos de la EKC. El número, tamaño y distribución de las lesiones en la EKC no se parecen a ninguna otra condición infiltrativa.

Como resumen presentamos en la diapositiva 194 una imagen compuesta de las formas comunes de infiltrados.

185

QUERATITIS INFILTRATIVA ASINTOMÁTICA (AIK): SIGNOS

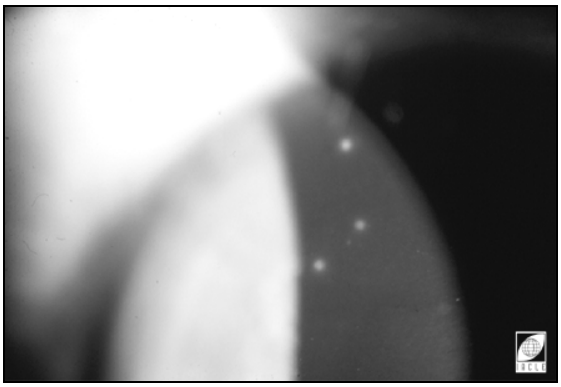
Guide to Infiltrative Conditions por CCLRU/LVPEI

- Periférica
- Pequeños infiltrado focales (hasta 0.4 mm) y/o infiltración difusa leve a moderada
- En estroma anterior (sub-epitelial)
- Usualmente no se observa edema corneal
- Frecuentemente hay tinción punteada
- Ninguna reacción en cámara anterior
- Enrojecimiento limbal leve a moderado
- Puede ser bilateral

97200-185S.PPT

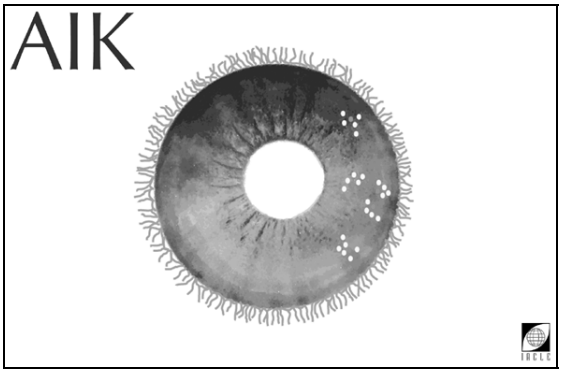
7L297200-185

186



7L2 INFIL MID-PERI

187



7L2SANK-AIK

188

INFILTRADOS ASINTOMÁTICOS (AI) SIGNOS

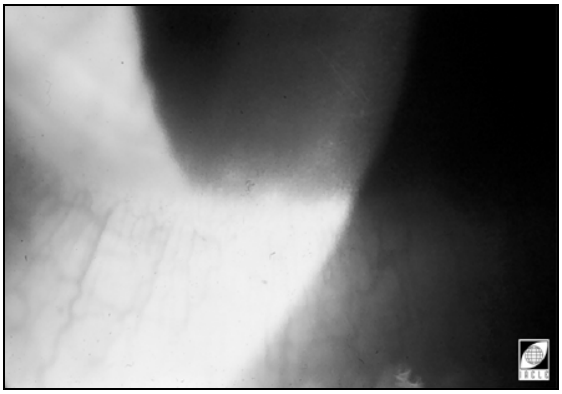
Guide to Infiltrative Conditions por CCLRU/LVPEI

- Comúnmente periféricos, pero pueden encontrarse en cualquier ubicación
- Infiltrado focal muy pequeño, usualmente solo (0.2 mm), y/o infiltración difusa leve
- En estroma anterior (sub-epitelial)
- Usualmente no se observa edema corneal
- No hay tinción
- No hay reacción en cámara anterior
- No hay enrojecimiento limbal
- Puede ser bilateral

97200-188S.PPT

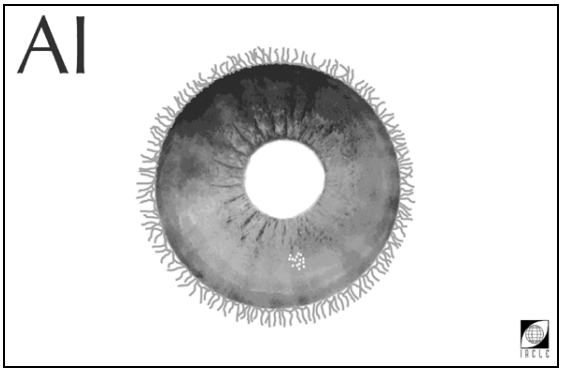
7L297200-188

189



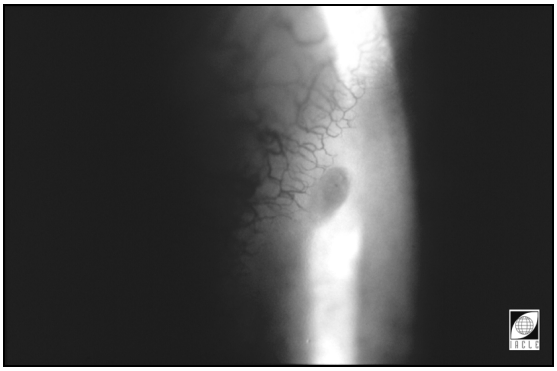
7L2 INFIL PERI

190



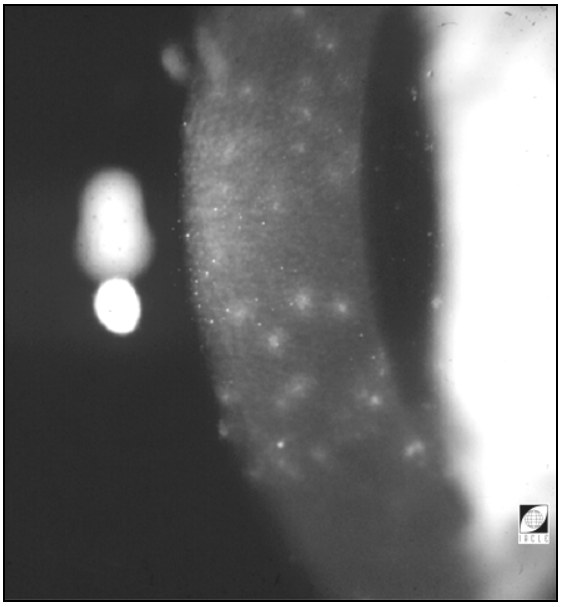
7L2SANK-AI

191



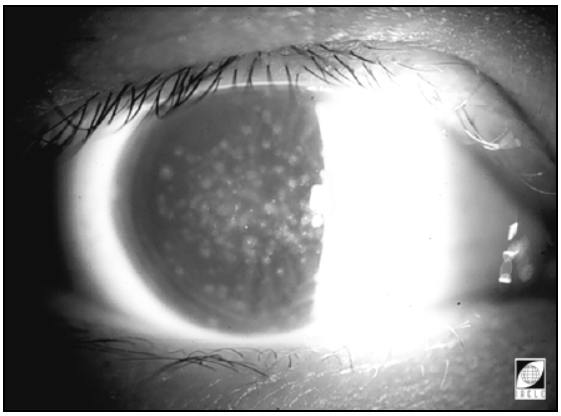
7L20499-94 RETRO

192



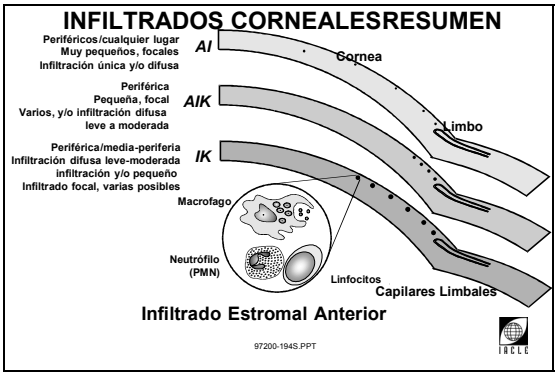
7L2 EKC-1

193



7L2 EKC-2

194



7L297200-297.JPG

195

INFILTRADOS CORNEALES
SÍNTOMAS

- Varian desde asintomáticos a dolorosos
- El lente puede 'enmascarar' el problema (efecto de vendaje)
- Dictado por la causa
- Típicamente:
  - sensación de cuerpo extraño
  - fotofobia
  - lagrimación

97200-195S.PPT

7L297200-195

Infiltrados Corneales: Síntomas

Se pueden asociar un alto rango de síntomas con los infiltrados corneales.

Los principales reportados son: enrojecimiento, fotofobia, dolor, y sensación de cuerpo extraño (Cutter *et al.*, 1996). Es posible que existan infiltrados en la córnea aún en la ausencia de síntomas, e.g. Infiltrados Asintomáticos (AI) (Sankaridurg *et al.*, 1999B).

196

INFILTRADOS CORNEALES
ETIOLOGÍA

- Presencia de bacterias
- Lentes ajustados
- Dormir con lentes puestos
- Trauma mecánico

97200-196S.PPT

7L297200-196

197

INFILTRADOS CORNEALES
ETIOLOGÍA

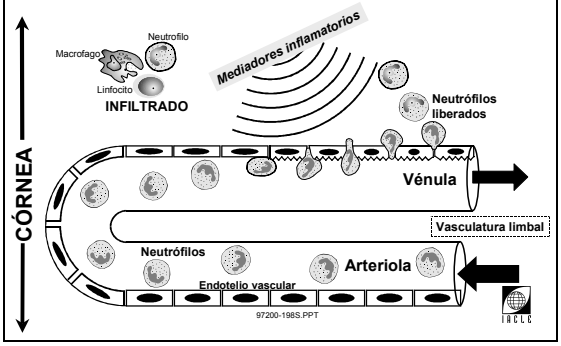
- Hipersensibilidad
- Hipoxia
- Depósitos en los lentes
- Higiene
- Desinfección inadecuada

97200-197S.PPT

7L297200-197

198

INFILTRADOS CORNEALES : ESQUEMÁTICA



97200-198S.PPT

7L297200-298

Infiltrados Corneales: Etiología

La presencia de infiltrados en la córnea indican que el sistema de defensa ocular ha sido activado. Las causas de esta activación en la córnea son numerosas (ver las diapositivas adjuntas). Los mediadores inflamatorios, incluyendo la histamina, alteran la permeabilidad de las venulas y las venas pequeñas al modificar los "espacios reducidos" entre las células endoteliales vasculares, permitiendo que pasen los neutrófilos (y posteriormente los macrófagos y linfocitos) al espacio extravascular (la córnea perilimbal), y que se muevan (quimiotácticamente, a lo largo de las lamelas corneales [Basu y Minta, 1976, citado en Silbert, 2000]) al sitio de la inflamación. Una vez que una célula inflamatoria ha pasado por la barrera endotelial vascular, el espacio se cierra. Este proceso aparentemente no afecta las células endoteliales involucradas (visite http://medweb.bham.ac.uk, 2002, y estudie la diapositiva 198).

Inmunologicamente, la córnea se encuentra 'privilegiada' por su naturaleza esencialmente avascular, y la ausencia de las células de Langerhans (células dendríticas que ingresan a la córnea en forma masiva [Jager, 2001] desde el epitelio de la conjuntiva luego de haberse iniciado una respuesta inmunológica). Las células de Langerhans se unen a los antigenos y finalmente presentan el antigeno al módulo linfático local, sensibilizando de esta manera el huésped al antígeno [Chandler y Gillette, 1983]) (Suzuki *et al.*, 2000, McMenamin, 2002).

Los estímulos quimiotácticos para la liberación de los leucocitos son numerosos y la literatura proporciona una concordancia general sobre que estímulos probablemente esten involucrados, aunque no se entiende bien el mecanismo. Sin embargo, Sankaridurg *et al.* (2000) han demostrado que, por lo menos en cobayos, los lentes de contacto blandos de uso extendido inducen la migración de las células de Langerhans (células dendríticas ATPasa-positivo) hacia la córnea central. El estudio consideró que esto podría tener un rol en la patofisiología de algunos de los eventos adversos encontrados en el uso de lentes de

contacto.

El uso extendido está asociado con una incidencia más alta de infiltrados y los principales factores implicados en esta modalidad de uso son el cierre de los párpados y la presencia de desechos atrapados debajo del lente (Crook, 1985). Entre los desechos atrapados se podrían encontrar bacterias (predominadamente gram negativas) y cualquier toxina que estas hayan liberado, como también desechos celulares. Durante el cierre prolongado del ojo, la fase acuosa de la película lagrimal se encuentra reducida y el lente se ajusta impidiendo el escape de los desechos. Los párpados tensos y/o lentes ajustados han estado implicados en la etiología de eventos infiltrativos (Zantos, 1984, Horowitz *et al.*, 1985, Shovlin, 1989A).

La hipoxia es el resultado inevitable del uso de lentes blandos tradicionales para uso extendido y ha sido sugerido como un factor etiológico (Stein *et al.*, 1988). Bajo circunstancias hipóxicas, los vasos sanguíneos especialmente los limbales se dilatan, permitiendo así el escape de las células inflamatorias (Josephson y Caffery, 1979, Pavilack *et al.*, 1992, Efron, 1999) (ver diapositiva 198).

Aunque el insulto mecánico a la córnea no resultaría necesariamente en una respuesta inflamatoria (Holden y Swarbrick, 1989), esto es más probable cuando se usan lentes de contacto blandos sucios que cobijan bacterias (y otros patógenos) (Modino, 1988, Stein *et al.*, 1988, Bates *et al.*, 1989, Baleriola-Lucus *et al.*, 1991, Mondino *et al.*, 1991, Holland *et al.*, 1991, Willcox *et al.*, 1995, Sankaridurg *et al.*, 1999A).

Potencialmente, los lentes sucios por contaminantes transferidos desde las manos pueden causar una reacción de sensibilidad (Tripathi *et al.*, 1978, 1994B, Vajdic *et al.,* 1995). Problemas de higiene personal también han sido citados como una causa de los infiltrados (Bates *et al.*, 1989).
Ejemplos son:

- Contaminación del estuche que generan una pobre desinfección.
- El uso de productos para el cuidado de los lentes cuya eficacia es inadecuada.
- Procedimientos de limpieza deficientes (o ningún procedimiento de limpieza) que deja altos niveles de contaminación bacteriana.

(Tripathi *et al.*, 1978, Stapleton *et al.*, 1997).

De modo similar, las soluciones de mantenimiento de los lentes y el uso frecuente de gotas oculares conjuntamente con los lentes, pueden ocasionar infiltrados (Josephson y Caffrey, 1979, Mondino y Groden, 1980, Bates *et al.*, 1989, Hood, 1994, Townsend, 1998). Debido a la cantidad de reacciones adversas (incluyendo infiltrados), la desinfección del lente con preservantes tradicionales como timerosal y clorohexidina prácticamente han desaparecido. Estas reacciones

podrían haber sido exacerbadas por el uso de lentes viejos y con depósitos, (Holden y Swarbrick, 1989, Tripathi *et al.*, 1994B) ya que estos preservantes pueden adherirse a los depósitos (Tripathi *et al.*, 1988, Stapleton *et al.*, 1997).

Schein *et al.* (1989) y Cutter *et al.* (1996) encontraron que el fumar (tanto en ex fumadores como en fumadores) está asociado con incrementos en la incidencia de infiltrados.

Aquellos usuarios de lentes que han padecido Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (ver sección ***III.I CLARE***) tienen cuatro veces más probabilidades de tener una recurrencia de queratitis infiltrativa que un usuario nuevo (data CCLRU citada en Holden, 1989). Holden postuló que la inflamación inducida por lentes de contacto puede sensibilizar la córnea dejándola más susceptible a posteriores episodios adversos.

A pesar de las esperanzas, poco después de su introducción fue obvio que los lentes descartables no eliminaron los eventos infiltrativos, (Parker y Wong, 1989, Serdahl *et al.*, 1989, Stapleton *et al.*, 1992, Boswall *et al.,* 1993, Poggio y Abelson, 1993, y Hamano *et al.*, 1994).

También es posible que los infiltrados se formen en la córnea en ausencia de cualquier otro signo, es decir, son aparentemente idiopáticos.

199

INFILTRADOS CORNEALES
MANEJO

- Dictado por:
  - signos y síntomas
  - causa subyacente
    - relacionado con lentes
    - no relacionado con lentes
  - riesgo de infección

97200-199S.PPT

7L297200-199

200

INFILTRADOS CORNEALES
MANEJO

- Presencia de tinción requiere intervención
  - discontinuación del uso de lentes
  - monitoreo
  - ¿antibiótico profiláctico?
- La resolución (córnea clara) es necesaria antes de continuar con el uso de lentes

97200-200S.PPT

7L297200-200

Infiltrados Corneales: Manejo

El Manejo inicial de los infiltrados es discontinuar el uso de los lentes y comenzar la terapia más apropiada según las condiciones de cada caso.

No se debe volver a iniciar el uso de los lentes hasta que la córnea esté completamente clara. En algunos casos esto puede demorar meses. Las manifestaciones mas leves usualmente se resuelven mucho antes, i.e. en una a dos semanas (Zantos y Holden, 1977).

El factor mas importante al decidir sobre una estrategia de manejo, es si la tinción epitelial está asociada con el infiltrado subyacente. Tales casos involucran un aumento en el riesgo de infección corneal y deben ser manejados de tal forma que el riesgo sea reducido. Típicamente, se prescriben antibióticos profilácticos.

Los infiltrados estromales con defectos epiteliales suprayacentes deben ser considerados como casos potenciales de queratitis microbiana hasta que se pruebe lo contrario (Schein *et al.,* 1985).

El uso de antibióticos no tiene apoyo general en la literatura (ver Townsend, 1994) y usualmente no usar el lente hasta que la córnea esté clara es suficiente.

Si un episodio de Ojo Rojo Agudo (CLARE) ha sido experimentado antes, es aconsejable realizar un examen completo bajo alta magnificación de la córnea en cada visita rutinaria de seguimiento, debido al incremento en la posibilidad de eventos infiltrativos.

201

INFILTRADOS CORNEALES
MANEJO

- Riesgo de recurrencia
- Necesidad de reducir el riesgo
  - aislar la causa
  - cambiar lentes, soluciones, cuidado rutinario
  - cambiar programa de uso
  - re-educación del paciente
- Readaptar con descartables diarios, hidrogeles de silicona, o RGPs
- Utilice productos libres de preservantes

97200-201S.PPT

7L297200-201

Se ha reportado tasas de recurrencia tan altas como 25%.

Para los propósitos del tratamiento un diagnóstico diferencial es importante.

Si la condición es viral y severa, o severa por factores relacionados con el uso de lentes, se ha sugerido tratamiento con un esteroide, una combinación de antibiótico con esteroide, o un AINE (droga anti-inflamatoria no esteroide).

Para condiciones más leves sin tinción corneal, el cese del uso de lentes más el uso de lágrimas artificiales, descongestionantes oculares, antihistaminicos (tópicos y orales), y/o compresas frías han sido sugeridos (Silbert, 2000).

Para minimizar los riesgos de recurrencia asegúrese que los infiltrados se han resuelto completamente antes de reanudar el uso de los lentes.

Lógicamente, la modalidad de uso de lentes de elección son los lentes descartables de uso diario porque se elimina el riesgo de daño en el lente, depósitos y el uso de soluciones con preservantes.

III.G Abrasiones/Erosiones Corneales

202

ABRASIONES/EROSIONES CORNEALES
INTRODUCCIÓN

- La mayoría no están relacionados con uso de lentes de contacto
- Aquellas *aparentemente* asociadas frecuentemente están relacionadas indirectamente, e.g. trauma inducido por dedo/uña al insertar/remover
- Abrasiones corneales pueden ser tratadas con lentes de contacto de vendaje

97200-202S.PPT

7L297200-20

Abrasiones/Erosiones Corneales: Introducción

Aunque los lentes de contacto pueden raspar el epitelio corneal y dañarlo, la mayoría de las abrasiones corneales no están relacionadas con los lentes de contacto (Brown y Bron, 1976, Frucht-Pery *et al.,* 1991). Sin embargo, Hood y Sadiq (1995) reportaron que 19.7% de admisiones por casos relacionados con lentes de contacto eran por abrasiones corneales. A menudo, las abrasiones que ocurren en el curso del uso de lentes de contacto son causados indirectamente por:

- Los efectos de los dedos o las uñas (la 'gran mayoría' según Weene, 1985).
- Trauma epitelial durante el proceso de inserción o extracción de los lentes.
- El resultado de frotar el ojo mientras los lentes están puestos.

203

ABRASIONES/EROSIONES CORNEALES
SIGNOS

- Tinción con fluoresceína, densa y localizada
- Enrojecimiento bulbar
- Lagrimación
- Posiblemente infiltrados estromales

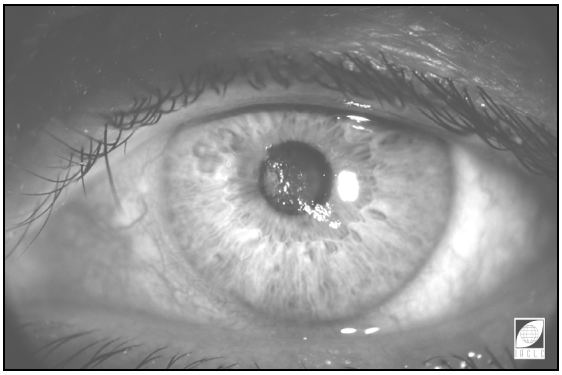
97200-203S.PPT

7L297200-203

Abrasiones/Erosiones Corneales: Signos

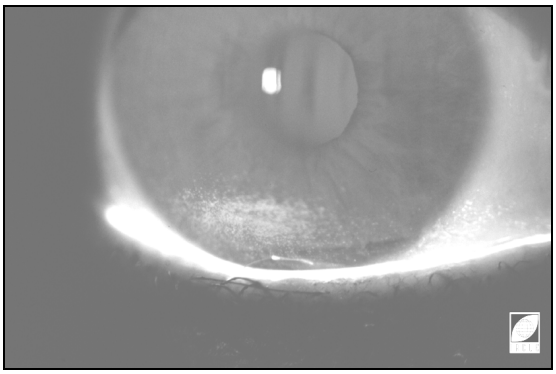
Los daños causados por abrasiones pueden ser descubiertos con el uso de fluoresceína o Rosa de Bengala. Sin embargo, las abrasiones leves pueden ser vistas a menudo con una lámpara de hendidura y luz blanca (diapositiva 204). Usualmente, la retro-iluminación (208), o la retro-iluminación marginal (diapositiva 207), mostrará cualquier daño corneal, no obstante cuan sutil pueda aparecer el defecto al inicio. Para evaluar la profundidad de la abrasión, usualmente se observará con una sección óptica y el uso de fluoresceína. Si la abrasión es profunda, una diseminación subepitelial de la fluoresceína instilada generará una aureola de fluoresceína que aparece alrededor de (en realidad es debajo de) el

204



7L20563-94

205

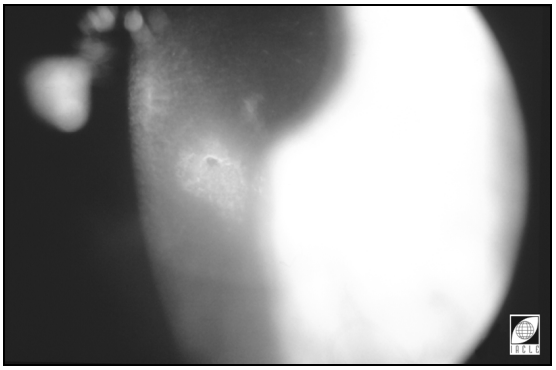


7L21595-95

206

7L20012-10

207



7L20732-95

área dañada (diapositiva 207).

Hay varios aspectos de una abrasión que necesitan ser evaluados. Los aspectos incluyen:

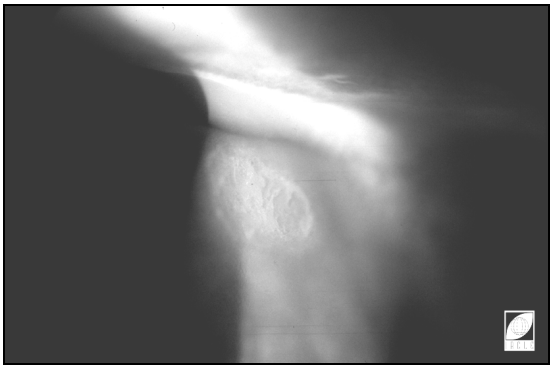
- La extensión (tamaño).
- La presentación de la superficie del área dañada (punteada, difusa, con hoyuelos, coalescente, densa, continua).
- La profundidad (superficial, moderada, profunda, e.g. abrasión profunda epitelial).
- La forma (circular, lineal, aleatoria).
- La ubicación general (superior, central, inferior, nasal, temporal).
- La ubicación relativa (limbal, perilimbal, periférica, periférica media, paracentral, central).
- Cualquier observación relevante que describe la lesión o que puede ayudar durante el seguimiento de la condición.

Se presentan diagramaticamente en las diapositivas 209 y 210 algunos patrones comunes de tinción producidos por abrasiones corneales. Las diapositivas 205 y 206 muestran tinción relacionada con los lentes de contacto blandos y con las pestañas respectivamente. Obviamente, el uso de lentes de contacto blandos no estaba involucrado en el segundo de estos casos.

Los signos asociados con las abrasiones corneales incluyen:

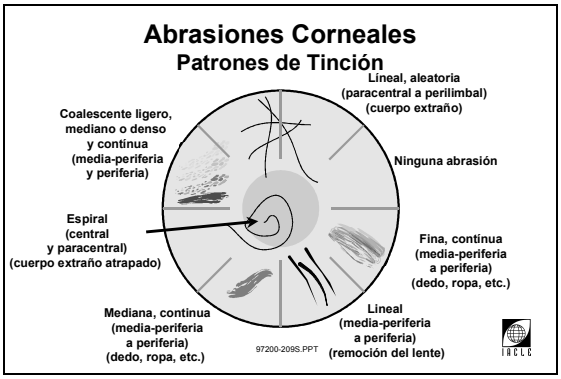
- Un enrojecimiento bulbar significativo. Cuando se observa a simple vista, la ubicación y el patrón de la hiperemia conjuntival bulbar, a menudo descubre el cuadrante afectado.
- Lagrimeo acuoso profuso.
- Infiltrados estromales. Estos pueden estar acompañando un evento inflamatorio estromal como consecuencia de una abrasión corneal. Los infiltrados, junto con una necrosis del tejido, son indicaciones de un proceso infeccioso (Wallace, 1985B).

208



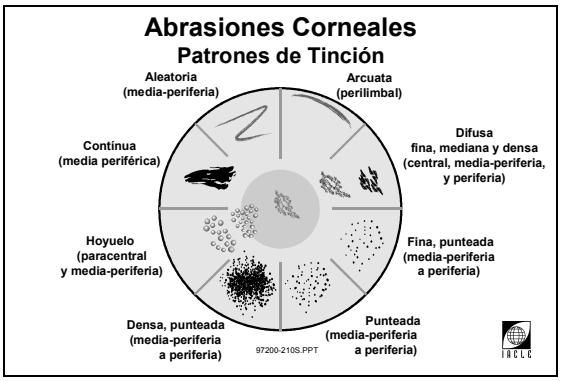
7L20220-91

209



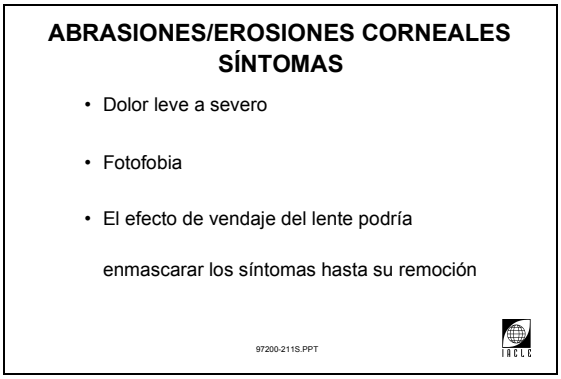
7L297200-209

210



7L297200-210

211



7L297200-211

Abrasiones /Erosiones Corneales: Síntomas

Típicamente, una abrasión corneal es asociada con síntomas significativos incluyendo (Wallace, 1985B):

- Dolor ocular.
- Ojos llorosos.
- Fotofobia.

Los síntomas manifestados frecuentemente dependen de la severidad de la abrasión y pueden ser “enmascarados” por la presencia continua de un lente de contacto.

Una vez que el lente ha sido removido, y su efecto

de vendaje ha desaparecido, la intensidad de los síntomas usualmente aumentan. Se puede esperar que las lesiones más profundas, áreas coalescentes de tinción o daño epitelial más extensivo produzcan síntomas más severos. Sin embargo, una evaluación objetiva de las implicancias de una abrasión debe poner de lado los síntomas del paciente porque estos no siempre guardan proporción. A veces un daño epitelial significativo puede no estar acompañado por síntomas significativos, mientras daños aparentemente menores pueden resultar en síntomas severos.

212

ABRASIONES/EROSIONES CORNEALES ETIOLOGÍA

- Etiología mecánica, lo más común
  - uñas/dedos
  - cuerpo extraño atrapado
  - defecto del lente
- Abrasión significativa conlleva a desorganización del arreglo celular regular del epitelio

97200-212S.PPT

7L297200-212

Abrasiones /Erosiones Corneales: Etiología

La causa más común de una abrasión es una invasión mecánica externa al epitelio. 'El arma' mas común son las uñas (Brown y Bron, 1976). Tal 'ataque' puede resultar en una desorganización significativa del arreglo celular regular del epitelio superficial y las uniones estrechas entre las células epiteliales adyacentes.

Hay que considerar un rango de posibilidades cuando uno trata de determinar la causa exacta de una abrasión. Los factores probables incluyen:

- Cuerpo extraño atrapado debajo del lente.
- Depósitos en los lentes (especialmente si son ubicados en la superficie posterior, usualmente una ocurrencia no común).
- Daños en la superficie del lente.
- Un defecto en el borde del lente (relativamente común con lentes de borde delgado).
- Desgarramiento del lente, incluyendo un desgarro o fractura dentro del lente en sí, o en el borde del lente.

Detallamos el proceso de reparación epitelial esquemáticamente en Módulo 1, Sesión Teórica 1.1, diapositiva 152.

213

ABRASIONES/EROSIONES CORNEALES MANEJO

- Impedir infección secundaria
  - antibióticos profilácticos
- Monitoreo cercano del paciente
- Si se detecta infiltrados tratar como QM
- ***Evite*** corticoides
- Lentes blandos de vendaje

97200-213S.PPT

7L297200-213

Abrasiones /Erosiones Corneales: Manejo

Los tres objetivos del tratamiento de abrasiones corneales (no obstante la etiología) son:

- Prevenir una infección secundaria.
- Acelerar el proceso de recuperación.
- Reducir la incomodidad del paciente (Wallace, 1985B).

El mayor riesgo asociado con una abrasión corneal es una infección secundaria.

En episodios moderados a severos, el curso de acción prudente es proporcionar, o asegurar la administración de antibióticos profilácticos. Esto es, tratar la condición como si fuera una infección o que podría desarrollarse una.

Udell *et al.* (1987) aconsejaron que si la abrasión es 'limpia', hacer cultivos de los lentes, del estuche, de la córnea y de las soluciones para el cuidado de los lentes, no es necesario salvo que se sospeche

(o se sabe) que existe una pobre higiene. Las lesiones corneales con infiltrados deben ser tratados como si fueran queratitis microbiana (QM). Udell *et al.* indicaron no utilizar corticosteroides tópicos.

Clemons *et al.* (1987) aconsejaron evitar el uso de parches en pacientes con abrasiones corneales debido al riesgo significativo de desarrollar una úlcera por *Pseudomonas*.

Las abrasiones corneales, raras veces generan una respuesta inflamatoria estromal si son tratadas dentro de las primeras 24 horas (Wallace, 1985B). Es aún menos probable que la mayoría de las abrasiones asociadas con los lentes de contacto resulten involucrando al estroma.

Ocasionalmente, se expresa el temor de que los productos de diagnóstico, como fluoresceína sódica y Rosa de Bengala pueden alterar el tiempo de cicatrización epitelial. Gómez *et al.* (1991) descubrieron que por lo menos en conejos la fluoresceína parecía promover la cicatrización mientras la Rosa de Bengala tenía la tendencia de retardar la cicatrización del epitelio dañado. Las abrasiones corneales usualmente sanan en pocos días sin más síntomas (Weene, 1985) y la mayoría no son seguidos por erosiones recurrentes salvo que las córneas ya sean anormales (Brown y Bron, 1976).

El uso de un lente blando de alta Dk/*t* como vendaje puede ser aplicable en algunos casos para reducir el dolor y para promover la cicatrización de la lesión epitelial, aún cuando el ojo permanezca abierto y el mecanismo de párpadeo siga funcionando.

El profesional debe tratar de averiguar la verdadera causa de cualquier abrasión corneal antes de concluir que los lentes en si son los culpables. Las causas no relacionadas con los lentes de contacto incluyen material de plantas o vegetales (e.g. partes de plantas, ramas de árboles, vides, etc.) con un riesgo adicional de una infección posterior por hongos (Wallace, 1985B).

El diagnóstico diferencial requiere un examen completo del ojo y el lente, para detectar posibles defectos o cuerpos extraños. Apariencias similares a una abrasión han sido imitados por reacciones tóxicas o hipersensibles a los productos para el cuidado de los lentes (Margulies y Mannis, 1983).

III.H Queratitis Microbiana (QM)

214

QUERATITIS MICROBIANA (QM): INTRODUCCIÓN

- Relativamente rara pero.....
- La condición más seria inducida por lentes de contacto
- Los lentes de contacto son la causa más probable de QM
- UE aumenta el riesgo de QM
- Riesgo: UE: 2% UD: 0.07% (Fonn et al, 1997)
- Se utiliza muchos nombres alternativos
  - QM o QM-LC en esta sesión

97200-214S.PPT

7L297200-214

Queratitis Microbiana: Introducción

El término queratitis microbiana, y la abreviación QM, no es aceptado universalmente. Para algunos, QM significa queratitis marginal y se cree que una úlcera periférica inducida por lentes de contacto (CLPU) es un ejemplo (ver Sección ***III.J CLPU y CNPU***). Lo que llamamos aquí queratitis microbiana puede ser llamado por otros como queratitis bacteriana, queratitis viral, queratitis por acanthamoeba, etc. para coincidir con la etiología (ver los nombres alternativos en la diapositiva 215).

Infecciones oculares relacionadas al uso de lentes de contacto blandos fueron reportadas poco después de que estos fueron introducidos al mercado (Anon., 1972, citado en Kirn, 1987, Tragakis *et al.*, 1973, citado en Brown *et al.*, 1974, y Brown *et al.*, 1974). Mas reportes siguieron luego de la introducción de los lentes para uso extendido (Zantos y Holden, 1978, Sjöstrand *et al.*, 1981, Adams *et al.*, 1983).

La Queratitis Microbiana (QM) es una inflamación del tejido corneal debido al efecto directo de un agente microbiano, i.e. bacteria, virus, hongos, o protozoo. Sin embargo, la QM no es necesariamente ulcerativa (trataremos el tema de las úlceras posteriormente en esta sesión teórica).

En países que tienen un alto índice de uso de lentes de contacto, estos son la causa más probable de todas las infecciones corneales. Un usuario de lentes de contacto tiene 80 veces más riesgos de una infección corneal comparado con un no usuario saludable. Utilizar los lentes en forma extendida (UE) aumenta este riesgo de 3 a 8 veces más. A pesar de estos números, el riesgo aún en uso extendido es pequeño (esta sección por Dart, 1999).

A continuación un resumen de eventos de queratitis microbiana por cada 10,000 usuarios por año de Poggio *et al.* (1989), Benjamin (1992), Nilsson y Montan (1994).

	Poggio	Benjamin*	NyM
D LCB UE			10
C LCB UE	20.9	88	13.3
D LCB UD			2.16
C LCB UD	4.1		2.17
RGP UD	4		1.48
RGP UE		42	

D = Descartable, C = Convencional (no descartable), LCB= Lentes de Contacto Blandos, UE= Uso Extendido, UD= Uso Diario

* Benjamin, 1991 extrapola a ‘pacientes’ y no ‘ojos’ mientras que Benjamin, 1992 utiliza solamente ‘%’.

No existen cifras serias aún sobre las tasas de complicaciones para los nuevos lentes de hidrogel

215

QUERATITIS MICROBIANA
***ALGUNOS* NOMBRES ALTERNATIVOS**

- Queratitis microbiana infiltrativa
- Queratitis infecciosa
- Infección corneal
- Úlcera corneal *
- Queratitis bacteriana *
- Úlcera bacteriana *

* No necesariamente una descripción precisa

97200-215S.PPT

7L297200-215

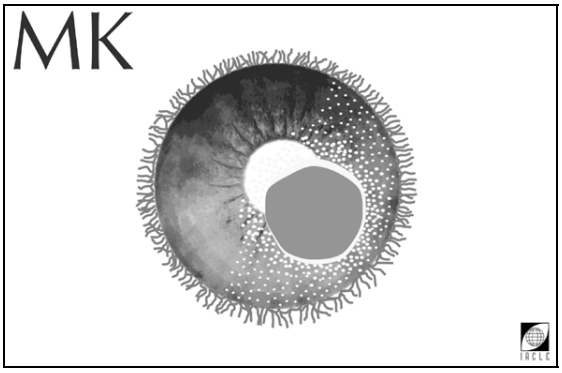
de silicona.

Nombres Alternativos:
En la literatura se ha utilizado nombres alternativos para QM (ver diapositiva 215) y algunos otros están mencionados aquí de acuerdo con un esquema basado en Efron (1999).

- Queratitis Microbiana Infiltrativa (QMI).
- Queratitis Microbiana por Lentes de contacto (QM-LC). Se cree que QM o QMI es causada directamente o indirectamente por el uso de lentes de contacto.
- Queratitis Microbiana infiltrativa por Lentes de Contacto (QMI-LC).

De aquí en adelante el termino queratitis microbiana o su abreviación QM o QM-LC según el caso será utilizada en esta sesión teórica.

216



7L2SANK-QM

217

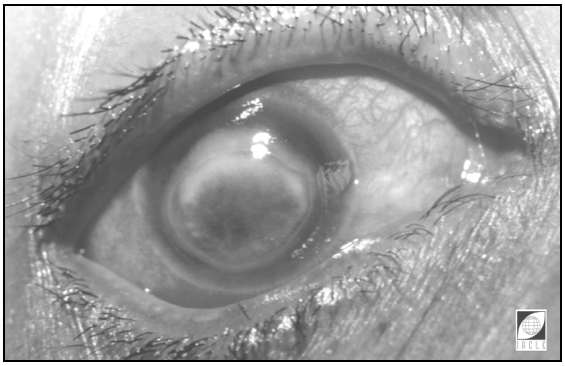
QUERATITIS MICROBIANA
SIGNOS

- Enrojecimiento severo
- Secreción
  - acuosa
  - muco-purulenta
- Inflamación
- ¿Úlcera con edema/infiltrados ?
- Defecto epitelial dendriforme (*Acanthamoeba*)
- Anillo de lesiones (*Acanthamoeba*)
- Infiltrados con márgenes plumosos (hongos)
- Podría tener reacción en cámara anterior, hipopión
- Edema del párpado

97200-217S.PPT

7L297200-217

218



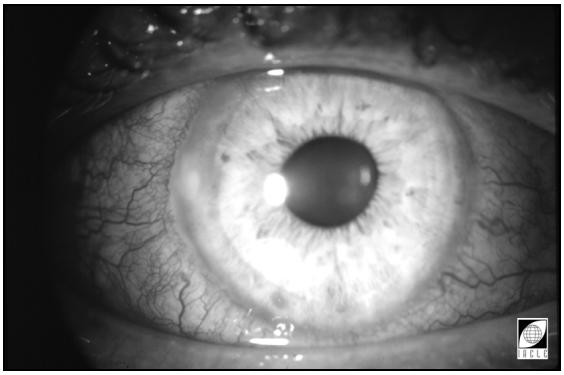
7L21322-95

Queratitis Microbiana: Signos

La QM es caracterizada por:

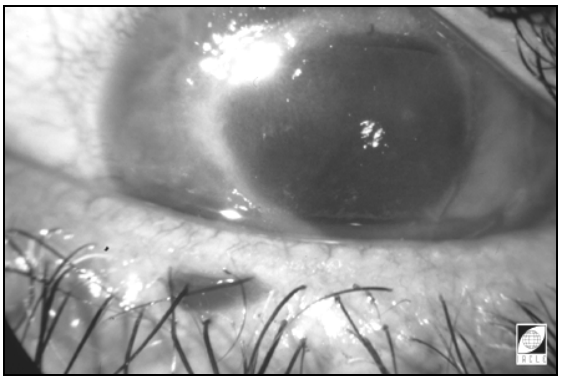
- Desgarro del epitelio corneal asociado con supuración del estroma corneal subyacente (diapositiva 218).
- Enrojecimiento bulbar.
- Secreción acuosa o mucopurulenta.
- Queratitis ulcerativa.
- Inflamación aguda, usualmente con pérdida local del estroma con puntos blancos (infiltrados) (Campbell, 1987), usualmente con un diámetro mayor a 1mm (Munro y Covey, 1999) (diapositiva 219).
- Edema epitelial y estromal localizado.
- En casos severos, puede desarrollarse hipopión con destellos en cámara anterior. Pueden presentarse precipitados queráticos (pk).
- La fluoresceína sódica tiñe la lesión rápidamente con la posibilidad de teñir el estroma subyacente, produciendo una aureola de tinción debido a que la fluoresceína se esparce debajo de la capa Bowman (según Grant *et al.*, 1990).
- El estroma puede exhibir estrías y/o pliegues, en casos avanzados o severos.
- El paciente podría ser sensible a la luz.
- Una reducción en la visión es probable si la infección es severa y/o es ubicada en o cerca del centro de la córnea. Cualquier lágrimación excesiva también perturbará la visión, pero en forma variable.
- En algunos casos, también se puede presentar quemosis conjuntival y edema del párpado superior con ptosis leve a moderada (Munro y Covey, 1999).

219



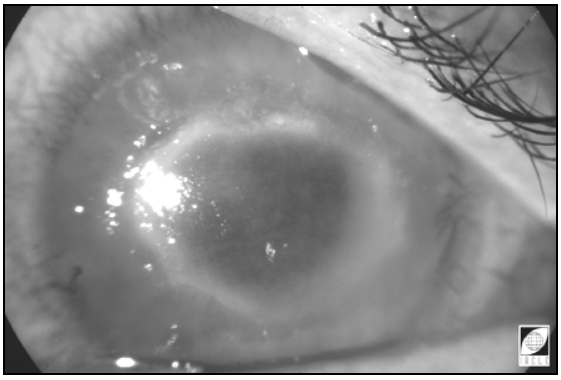
7L20513-99

220



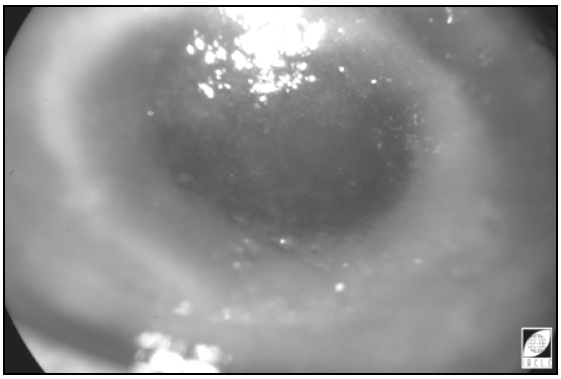
7L2 ACANTH-EARLIEST

221



7L2ACANTH-EARLY

222



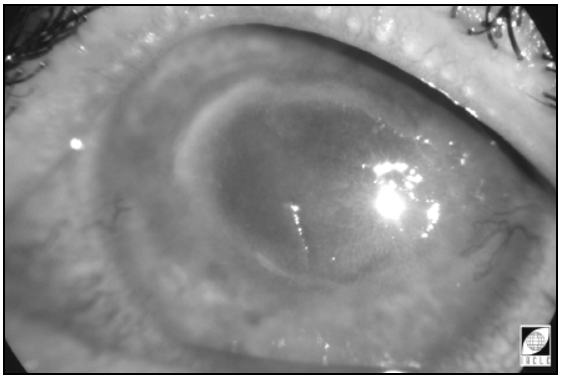
7L2 ACANTH-HI-MAG

Una de las infecciones más serias y más difíciles de tratar es aquella causada por *Acanthamoeba sp.* (ver la serie de diapositivas 220-223 cortesía del Dr. K McClellan, Sydney, Australia). Típicamente, se puede ver una respuesta inflamatoria alrededor de los nervios corneales. Los primeros signos característicos son un defecto epitelial dendrítico moteado (parecido a la rama de un árbol) algo parecido al herpes ocular. También podría parecer como queratitis disciforme con infiltrados numulares múltiples o simples. Una vez que la forma del aro es visible (diapositiva 221), el diagnóstico de queratitis por *Acanthamoeba* es facilitado (McCulley *et al.*, 1995). La diapositiva 222 también muestra los desordenes superficiales causados por la infección, que muestra una superficie áspera y la reflexión especular es irregular y sin brillo.

Moore *et al.* (1985) también describieron la presencia de precipitados queráticos, una reacción leve de la cámara anterior, bullas epiteliales centrales y escleritis nodular superior.

Si un hongo es la causa de QM, la apariencia incluye infiltrados corneales con margenes irregulares o con lesiones satélites. También se puede presentar reacción en la cámara anterior (Foroozan *et al.*, 2000).

223



7L2 ACANTH-LATER

224

QUERATITIS MICROBIANA
SÍNTOMAS

- Podría ser desde leve irritación hasta dolor severo
- Sensación de cuerpo extraño
- Lagrimación/secreción excesiva
- Enrojecimiento
- Reducción en la sensibilidad corneal

97200-224S.PPT

7L297200-224

Infección Corneal: Síntomas

Los síntomas asociados con la infección corneal pueden variar desde leve hasta muy severo. En las fases iniciales de la condición, el paciente podría quejarse de una sensación de cuerpo extraño y un fuerte deseo de sacarse los lentes de contacto. Si la remoción de los lentes no proporciona por lo menos algún alivio razonablemente rápido, entonces se debe sospechar QM como la causa de los síntomas.

Posibles quejas incluyen:

- Lágrimación excesiva.
- Problemas /pérdida de visión.
- Enrojecimiento del ojo.
- Párpados hinchados.
- Los márgenes de los párpados enrojecidos.
- Secreción ocular, transparente o turbia.
- En estado avanzado, las infecciones corneales típicamente son condiciones muy dolorosas. En las etapas iniciales usualmente son relativamente tolerables.

Atípicamente, la Queratitis por *Acanthamoeba* es usualmente bastante dolorosa aún en las etapas iniciales (McCulley *et al.*, 1995). Esto puede ayudar en un diagnóstico diferencial de condiciones de herpes que típicamente no son muy dolorosas en las fases iniciales a pesar de tener signos similares.

La Queratitis por *Acanthamoeba* también puede reducir la sensación corneal, la cual está asociada en las etapas posteriores de la enfermedad (Moore *et al.*, 1985). Sin embargo, no significa que la condición no sea dolorosa.

225

QUERATITIS MICROBIANA
ETIOLOGÍA

- Más común en UE (ojo cerrado)
- Hipoxia
- Adherencia bacteriana especialmente *P. aeruginosa* gram negativa
- Pueden ser virus, hongos, o protozoarios
- Protección contra la desinfección proporcionada a los organismos por su propia biopelícula

97200-225S.PPT

7L297200-225

226

QUERATITIS MICROBIANA
ETIOLOGÍA

- Organismos estancados en el PLTF
- Depósitos en el lente
- Resistencia adquirida a los productos para el cuidado
- No cumplimiento
  - Limpieza sin surfactante
  - Limpieza sin frotar, ni enjuagar
- Uso de desinfectantes con bajo margen de seguridad
- Algunos materiales de lentes son más propensos a depósitos

97200-226S.PPT

7L297200-226

Infección Corneal: Etiología

Debido a que el uso de lentes de contacto introduce múltiples factores de riesgo, la etiología de QM asociada con el uso de lentes de contacto es multifactorial. La QM está asociada con mayor frecuencia con lentes blandos de uso extendido y *Pseudomona aeruginosa* (*P. aeruginosa*) (Aswad *et al.*, 1990, y Townsend, 2000) aunque hongos, virus, y protozoos también pueden causar la enfermedad. Los factores de riesgo además del uso extendido (UE) incluyen:

- Hipoxia Corneal.
- Sobreuso.
- No cumplimiento de las instrucciones.
- Temas de higiene/higiene personal.

En una población mixta de usuarios de lentes RGP y lentes blandos, Roth (1990) encontró los siguientes microorganismos en 88 usuarios con infección corneal:

- 70 debido a *Pseudomonas sp.*
- 5 a *Pneumucucci sp*.
- 4 a *Pyocyaneus sp.*
- 1 a *Acanthamoeba sp.*
- 3 a *Candida sp*.
- 5 permanecían desconocidos (o fueron clasificados como ‘estériles’).

El uso de lentes de contacto durante periodos extendidos, durante la noche, puede hacer que la córnea sea más susceptible a infección debido a hipoxia epitelial crónica, una capa de mucina epitelial anormal, y el incremento en el número de organismos presentes en la superficie ocular anterior.

La *P. aeruginosa* es asociada específicamente con lentes de contacto blandos usados con fines cosméticos. Aún no están claros las razones de está asociación (Schein *et al.*, 1989B). Se debe suponer que las infecciones corneales asociadas con el uso de lentes de contacto son causadas por la bacteria gram negativa *P. aeruginosa* hasta que se pruebe lo contrario (Weissman, 1996).

Alfonso *et al.* (1986) descubrieron que 78% de las úlceras asociadas con lentes de contacto fueron causadas por bacterias gram negativas, 14% por bacteria gram positivas y 3% por hongos. Curiosamente, úlceras no asociadas con lentes de contacto revelaron cifras de 45%, 28% y 24% respectivamente, sugiriendo que los lentes de contacto modifican la susceptibilidad de la superficie anterior ocular a clases particulares de bacterias.

Los hongos representan una causa posible pero improbable de QM, salvo que la historia del paciente sugiera lo contrario. Sin embargo, recientemente (Tanure *et al.* citado en Foroozan *et*

al., 2000) se reportó que 30% de las infecciones por hongos vistos en una institución eran asociadas con el uso de lentes de contacto. Su causa probable es usualmente trauma ocular por materia vegetal, especialmente las ramitas de árboles golpeando y raspando el ojo, o por material de plantas en el jardín (Nixon, 1998). Los profesionales necesitan reconocer que muchos productos para el cuidado de los lentes tienen un desempeño anti-fúngico relativamente pobre (Lowe *et al.*, 1992).

Dos casos de queratitis amoebicas no por *Acanthamoeba,* asociados con lentes de contacto también han sido reportados (Aitken *et al.*, 1996, que también citó Kennedy *et al.*, 1995). Se culpó a la falta de higiene en el estuche.

La 'mecánica' de la infección corneal y los factores que controlan la susceptibilidad de la superficie anterior ocular a un patógeno aún no son bien comprendidos. Originalmente se pensaba que un epitelio intacto proporcionaba una barrera impenetrable a todas las formas microbianas (DiGaetano *et al.*, 1986, Dart y Seal, 1988, Fleiszig, 1990) pero esto no es cierto (Fleiszig *et al.*, 1998).

Otro posible factor que contribuye es la habilidad de los organismos de adherirse a la superficie de los lentes de contacto (con o sin depósitos, DiGaetano *et al.*, 1986, Duran *et al.*, 1987, Aswad *et al.*, 1990), el estuche, o el epitelio corneal o conjuntival. Sin embargo, esos estudios no lograron explicar la conexión particular entre *P. aeruginosa* y el uso de lentes de contacto (Aswad *et al.*, 1990). Dart y Badenoch (1986) mostraron que el *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) se adhería a todo tipo de lentes, incluyendo lentes usados, mucho mas que la *P. aeruginosa.* Esto sugiere que la adherencia en sí no puede explicar la preponderancia de *P. aeruginosa* en queratitis microbiana inducida por lentes de contacto.

En relación a la infección por *P. aeruginosa*:

- Fleiszig *et al.* (1992) mostraron que la *P. aeruginosa* tenia una mejor adherencia a las células epiteliales en usuarios de lentes blandos de uso extendido.
- Boles *et al.* (1990) mostraron que *P. aeruginosa* puede colonizar lentes blandos *in vivo,* especialmente cuando el ojo está cerrado.
- Dart y Seal, 1988 postularon que una demora en el acceso a los PMNs que sucede en la córnea por ser avascular, puede también contribuir a la infección de la córnea específicamente por *P. aeruginosa*.
- Cheng (1999) descubrió que a un número sustancial de usuarios de lentes de contacto les faltaba anticuerpos IgA detectables para *P. aeruginosa.*

No obstante lo anterior, la mera presencia de organismos infecciosos no puede explicar la infección corneal (Solomon *et al.*, 1994).

Dart (1999) resumió las investigaciones actuales sobre la etiología de QM en lo siguiente:

- Adherencia bacteriana a la superficie del lente.
- La formación de un glicocalix bacteriano sobre el lente y el estuche.
- Resistencia de organismos a los componentes de los productos para el cuidado de los lentes.
- Inadecuado cumplimiento con los regímenes recomendados para el uso y cuidado de los lentes.
- Una reducción de la resistencia corneal a las infecciones que es el resultado, por lo menos parcialmente, de los efectos de la hipoxia.
- El estancamiento de la película lágrimal debajo del lente.
- Depósitos en la superficie del lente.
- Los efectos de los lentes de contacto en el entorno del ojo cerrado.

A esta lista se podría añadir lo siguiente de Efron *et al.* (1991):

- Omisión de limpiar con surfactante.
- Omisión del paso de frotar y enjuagar.
- Uso de desinfectante con reducida eficacia.
- Uso de un tipo de lente que atrae rápidamente depósitos y proteínas.

El rol de las lágrimas y la película lágrimal en los casos de infección es tratado en mas detalle en la Sesión Teórica 7.4 de este módulo.

Rabinovitch *et al.* (1987) reportaron que la ulceración asociada con lentes de contacto también era estacional (más alta en verano). Katz *et al.* (1997) reportaron una situación similar para queratitis ulcerativa (no relacionada con lentes de contacto, i.e. más alta en verano y otoño).

227

QUERATITIS MICROBIANA
MANEJO

- Discontinue el uso de los lentes
- ¿Debe ser tratada como una emergencia?
- Requiere servicios de un profesional con experiencia en segmento anterior
- Cultivos o hisopos de:
  - ojo (lesión)
  - estuche del lente
  - soluciones
- Dictado por organismo causante y severidad

97200-227S.PPT

7L297200-227

Infección Corneal: Manejo

Cuando una infección corneal ocurre en un usuario de lentes de contacto, es prudente suponer que su origen es microbiano (Schein *et al.*, 1994) hasta que se pruebe lo contrario.

Una vez que se sospecha de la existencia de una infección de la córnea, todo uso de lentes debe cesar y se debe buscar la opinión de un oftalmólogo. Cualquier infiltrado con defectos epiteliales suprayacentes, y todas las lesiones epiteliales deben ser tratados como infecciones potenciales, o más aún como una emergencia ocular hasta que se pruebe lo contrario (Gottschalk, 1988, Grant *et al.*, 1990, Nixon, 1998).

Un mal manejo en los casos de QM, puede tener efectos a largo plazo devastadores sobre la capacidad visual. La pérdida de un ojo es una posibilidad real y se han reportado pérdidas de ambos ojos (Chalupa *et al.*, 1987).

228

QUERATITIS MICROBIANA
MANEJO

- Antibioticos
- No use esteroides hasta que la infección este controlada
- No use parches
- Monitoree hasta que la condición se resuelva
- Retrase reanudación del uso de los lentes
- ¿Cambiar tipo de lente y/o modo de uso ?

97200-228S.PPT

7L297200-228

Al considerar las infecciones oculares asociadas con lentes de contacto, es necesario adoptar una actitud de querer investigar todo. Los factores a considerar incluyen:

- El ojo y su estado de salud.
- El tipo de lente y su condición.
- El modo de uso del lente.
- El estuche y su condición/estado de contaminación.
- La eficacia de los productos para el cuidado de los lentes.
- La higiene personal.
- El nivel de cumplimiento por parte del usuario con las instrucciones del profesional, especialmente en relación al uso de los productos para el cuidado de los lentes.

Una razón que justifica la adopción de esta actitud es la frecuencia con que el microorganismo responsable de un episodio de QM puede ser aislado del estuche y/o las soluciones para el cuidado de los lentes utilizados por el paciente (Golden *et al.* 1971, Cooper y Constable, 1977, Lebow y Plishka, 1980, Wilson *et al.*, 1981, Adams *et al.*, 1983, Moore *et al.*, 1985, Mondino *et al.*, 1986, Wilson y Ahearn, 1986, Chalupa *et al.*, 1987, Bottone *et al.*, 1992). Sin embargo, la contaminación significativa de los estuches (52%), y la contaminación de las soluciones para el cuidado de los lentes (13%) en usuarios de lentes de contacto asintomáticos (Donzis *et al.*, 1987) sugiere seriamente que la contaminación en sí no es suficiente para provocar un episodio de QM.

Para ayudar a restringir el avance de cualquier condición, los usuarios deben recibir el siguiente consejo desde la primera consulta: '**Si existe duda, retíreselos**'. Tal mensaje debe ser reforzado en cada visita al consultorio.

Usualmente, el tipo de organismo que causa la infección es determinado mediante el análisis microbiológico (desarrollando cultivos de biopsia del material recuperado de la córnea infectada o, por lo menos, de la toma con un hisopo del fórnix adyacente). Esto es seguido por la aplicación del agente terapéutico más eficaz que se encuentre disponible, y esta aplicación es a menudo intensiva.

Una vez que la terapia ha empezado, es necesario monitorear al paciente muy de cerca. Si el régimen inicial no resulta satisfactorio, se debe iniciar un tratamiento alternativo inmediatamente. Bajo esas circunstancias, frecuentemente es necesario reevaluar el diagnóstico original y/o la identificación del supuesto organismo causante, para confirmar o revisar la conclusión original. Esto ocurre cuando no se sospecha inicialmente de *Acanthamoeba* pero es confirmada posteriormente, como resultado del fracaso del tratamiento inicial.

Se debe considerar volver a utilizar los lentes de

contacto según el caso. Es necesario revisar cuidadosamente el tipo de lente y el programa de uso para asegurar que se minimice el riesgo de una futura infección corneal.

Hay un acuerdo generalizado en la literatura sobre la no aplicación de esteroides a defectos epiteliales asociados con los lentes de contacto, incluyendo aquel causado por queratitis por *Acanthamoeba* (Brown *et al.*, 1974, Chalupa *et al.*, 1987, McCulley *et al.*, 1995, Weissman, 1996). Los efectos adversos de los esteroides en la cicatrización corneal, probablemente se deben a sus efectos immunosupresivos, los efectos negativos sobre el metabolismo epitelial y la tasa de re-epitelización.

A menos que y hasta que se descarte la infección, mediante un cultivo, no se deben aplicar parches a los ojos. La eficacia de los parches ha sido cuestionada (e.g. Harkins, 1996, Arbour *et al.*, 1997).

Finalmente, tenemos los temas relacionados con el cumplimiento de los pacientes. En muchos informes, incluyendo aquellos relacionados con la queratitis por *Acanthamoeba*, se presenta el tema repetitivo de incumplimiento (Heidemann *et al.*, 1990, Aitken *et al.*, 1996). Esto sucede, a menudo cuando el paciente utiliza productos no aprobados o no apropiados, incluyendo soluciones salinas preparadas con agua potable y tabletas de sal (Wilson *et al.,* 1981).

A menos que el usuario esté cumpliendo con las instrucciones del profesional hasta un mínimo nivel de compatibilidad con la seguridad, siempre habrá un riesgo mayor de complicaciones con el uso de lentes de contacto. Se ha demostrado que aún cuando se cumplan con las instrucciones, el riesgo asociado con el uso de los lentes de contacto no desaparece por completo (e.g. Killingsworth y Stern, 1989). Cualquier factor adicional que represene algun riesgo debe ser manejado.

Si un episodio de QM-LC ocurre con el uso extendido, probablemente seria prudente cambiar al usuario bajo la modalidad de uso diario una vez que se haya confirmado la resolución del problema.

Si el usuario trabaja frecuentemente con plantas se le debe aconsejar el uso de gafas de protección ocular para reducir el riesgo de una infección fúngica.

Es prudente revisar cuidadosamente el tipo de lente, el modo de uso, el producto elegido para cuidar los lentes, y los temas relacionados con la educación del paciente para reducir la posibilidad de una recurrencia de QM.

III.I Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE)

229

OJO ROJO AGUDO INDUCIDO POR LENTES DE CONTACTO (CLARE): INTRODUCCIÓN

- Una respuesta inflamatoria aguda asociada usualmente con lentes blandos de UE
- Inicio repentino, usualmente temprano en la mañana
- Presentación es dramática
- 5% - 30% incidencia en lentes blandos UE, 4% en lentes blandos descartables UE
- Presencia más probable durante los 3 primeros meses de uso de los lentes
- Más común en usuarios de sexo femenino

97200-229S.PPT

7L297200-229

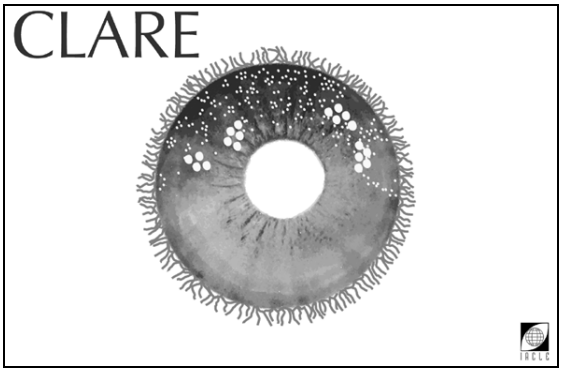
Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE): Introducción

CLARE es una respuesta inflamatoria aguda asociada casi siempre con lentes de contacto blandos en uso extendido (Holden *et al.*, 1996). También es conocido como Ojo Rojo Agudo (ARE), Ojo Rojo Asociado con Lentes de Contacto (CLARE), o a veces sencillamente Ojo Rojo (en usuarios de lentes de contacto).

Algunas características de CLARE son:

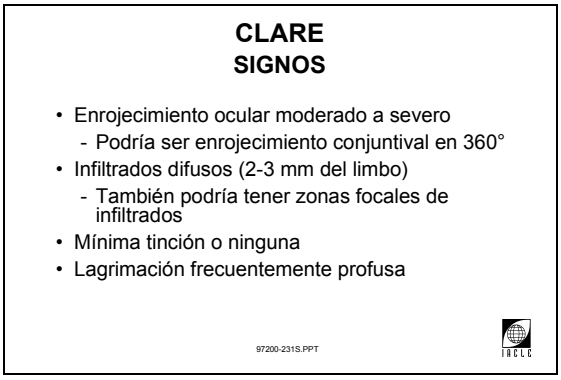
- Una presentación aguda y dramática de un ojo enrojecido usando lentes de contacto.
- Usualmente es unilateral pero puede ser bilateral.
- El enrojecimiento es fácilmente visible, sobre toda la conjuntiva bulbar (360°).
- Su apariencia es espectacular, y tiende a exagerar la seriedad de la condición.
  - Esto conlleva a que el usuario se saque los lentes inmediatamente y busque pronta ayuda profesional.
- El inicio frecuentemente, es temprano en la mañana. CLARE ha sido llamado tambien el ‘síndrome de las 3:00 AM’ para reflejar la experiencia de muchos pacientes con este episodio.
- Depende del tipo de lente, del régimen de cuidado y la frecuencia con que son reemplazados los lentes.
- Es más probable que se presente durante los primeros 3 meses de uso de lentes.
- Sankaridurg *et al.* (1999) reportaron 12.3 eventos de CLARE por cada 100 usuarios por año, basados en una muestra de 102 usuarios durante los primeros 13 meses de uso extendido utilizando lentes blandos descartables.
- Un factor en la incidencia de CLARE fue el tiempo de remoción y reemplazo del lente en uso extendido (Crook, 1985).
- La incidencia es mucho mayor en mujeres (Crook, 1985).
- Es estacional. Nuevos casos de CLARE aumentaron a 7.41% hacia fines del invierno (Soni y Hathcoat, 1988).
- La cifra más alta reportada es 41% en lentes no reemplazados (Zantos, 1984).

230



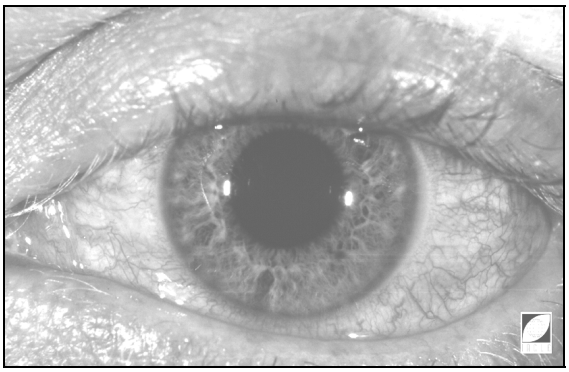
7L2SANK-CLARE

231



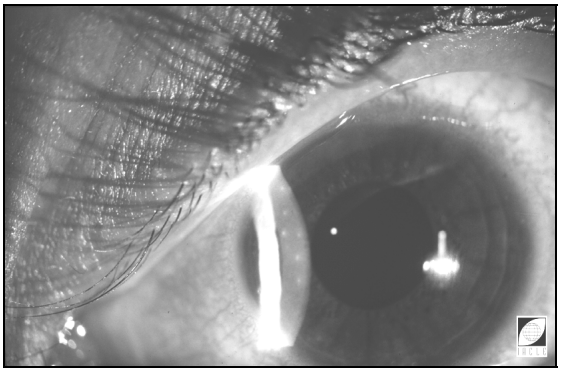
7L297200-231

232



7L20142-91

233



7L20413-96

Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE): Signos

Los signos de CLARE incluyen:

- Un enrojecimiento ocular significativo que involucra los vasos limbales y conjuntivales (diapositiva 232).
- Una secreción acuosa que puede ser profusa (diapositiva 232).
- Un examen con lámpara de hendidura, usualmente revela la presencia de infiltrados estromales focales (diapositiva 233) o infiltrados estromales difusos extensos acompañados por áreas focales, densas o aisladas de infiltración.
  - Los infiltrados usualmente se encuentran a 2-3 mm del limbo (debido a su origen vascular y la naturaleza avascular de la córnea).
- También se podría observar edema corneal central (Munro y Covey, 1999).
- Frecuentemente el limbo también está edematoso (Williams, 1978).
- Raras veces se observa tinción epitelial y, si se presenta, generalmente es mínima, e.g. tinción micropunteada, leve en el peor de los casos.
- Acumulación de fluoresceína, y ausencia de tinción, puede ser observada en casos donde hay desechos atrapados debajo de un lente que conlleva a indentación epitelial. La acumulación ocurre en la indentación.
- Incremento mucoide (Koetting y Boyd, 1978).
- Reducción en la tolerancia a los lentes (Koetting y Boyd, 1978).
- Úlcera periférica inducida por lentes de contacto (CLPC) (Koetting y Boyd, 1978).

234

CLARE
SÍNTOMAS

- Paciente se despierta (frecuentemente muy temprano) por dolor ocular
- Fotofobia
- Lagrimación
- Irritación ocular

97200-234S.PPT

7L297200-234

Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE): Síntomas

En casos de CLARE:

- El paciente se despierta por el dolor ocular, o al despertar percibe la presencia de dolor.
- Lagrimeo.
- El dolor puede ser moderado a severo (Holden *et al.*, 1996).
- Siempre se asocia una sensibilidad leve a moderada a la luz.
- Se podría reportar irritación ocular, además del dolor.

235

CLARE
ETIOLOGÍA

- Uso extendido (hipoxia por ojo cerrado)
- Adhesión de lentes durante la noche
  - desechos y depósitos atrapados
- Bacterias gram-negativa
- Sensibilidad a productos para el cuidado de los lentes
- Salud general debilitada
- Alguna variación estacional

97200-235S.PPT

7L297200-235

Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE): Etiología

Por definición CLARE es una complicación asociada con el uso extendido de lentes de contacto.

El siguiente resumen de factores etiológicos está basado en aquel presentado por Grant *et al.* (1990):

- Una respuesta tóxica a desechos celulares atrapados debajo de un lente relativamente inmóvil.
- Trauma, debido a un lente de pobre adaptación o inadecuado movimiento.
- Contaminación bacteriana. Este es un tema aún bajo investigación. La causa más probable es la acción de toxinas bacterianas gram negativas que inician una respuesta inmune o antiinflamatoria en el ojo mientras el usuario duerme. Se han aislado bacterias gram negativas (*P. aeruginosa, P. putida* y *Serratia marcescens*) en cantidades significativamente mayores en casos de CLARE que de otras condiciones en que se realizó el cultivo. Sin embargo, es probable que la mayor fuente de contaminación de los lentes sigan siendo las manos del usuario.
- Una respuesta alérgica/toxica a la exposición a largo plazo, a sistemas de cuidado de los lentes y sus preservantes. Esto ahora es menos problemático con los componentes para el cuidado de los lentes modernos que son menos tóxicos y más compatibles. Los productos para el cuidado de los lentes también han demostrado ser una posible fuente de contaminantes de los lentes/ojos, especialmente las soluciones salinas a granel sin preservantes (Sweeney *et al.*, 1992).
- Residuos de los procesos de manufactura que permanecen en los lentes. Actualmente, con una producción altamente automatizada y estrictamente controlada de los lentes, especialmente como aquella utilizada para los modernos lentes descartables, hace que esto no sea una fuente probable.
- La acumulación de proteínas lagrimales en los

lentes.

- La salud general del usuario, especialmente episodios de resfríos, gripe o debilidad general. Una asociación importante en muchos casos es un pobre estado de salud del paciente durante los días anteriores a una ocurrencia de CLARE. Esto sugiere que el sistema inmunológico puede estar comprometido, permitiendo así que las toxinas bacterianas produzcan una respuesta mayor que aquella que hubieran producido en otras circunstancias.
- La variabilidad estacional de CLARE también ha sido reportada con mayor probabilidad de ocurrencia en el invierno (Koetting y Boyd, 1978, Soni y Hathcoat, 1988). Koetting y Boyd concluyeron que era improbable que una sensibilidad a alergenos y bacterias en el aire fuera la causa de CLARE dada su naturaleza de estacionalidad, pero que podrían estar implicados los hongos caseros, polvo, y aún una reducción en la humedad del hogar a raíz de la calefacción.

236

CLARE
MANEJO

- Discontinuación temporal del uso
- Terapia paliativa
  - enjuague con solución salina (estéril)
  - lubricación
- Reemplazo regular de lentes
- Productos de cuidado de baja toxicidad

97200-236S.PPT

7L297200-236

237

CLARE
MANEJO

- Monitoree recuperación
  - resolución completa de infiltrados
  - aproximadamente 1-3 semanas
- Reiniciar con UD inicialmente
- Cuidado en UE
  - optimice adaptación
  - cambie tipo de lente
  - cambie productos para cuidado del lente
- Monitoree para evitar recurrencia

97200-237S.PPT

7L297200-237

Ojo Rojo Agudo Inducido por Lentes de Contacto (CLARE): Manejo

La mayoría de los eventos de CLARE son auto-limitantes. Su manejo sigue un camino lógico y conservador que incluye:

- La extracción inmediata de los lentes (obligatorio). Esto usualmente conlleva a una resolución completa de los síntomas.
- El monitoreo cuidadoso de los infiltrados, ya que estos usualmente demoran de 2-3 semanas en desaparecer, pero pueden demorar hasta 3 meses (Grant *et al.*, 1990, Holden *et al.*, 1996). Si la sensibilidad a la luz causa dificultades al utilizar una lámpara de hendidura, una gota de anestesia local podría aliviar el problema (Grant *et al.*, 1990).
- Confirme que cualquier tinción epitelial se regeneró rápidamente y verifique que no hay tinción residual en la córnea o conjuntiva antes de reiniciar el uso de los lentes. La recurrencia de CLARE es probable hasta en el 50% de los usuarios de lentes quienes reinician el uso extendido luego de la 'resolución' del episodio inicial (Sweeney *et al.*, 1993).
- Descarte la posibilidad de QM al confirmar que no hay infiltrados con defectos epiteliales.
- Usualmente, no es necesaria la intervención terapéutica (Grant *et al.*, 1990). Sin embargo, en casos raros se podría requerir el uso de antibióticos profilácticos.
- Reinicie el uso de lentes con nuevos lentes de uso diario. Se debería considerar la disponibilidad de lentes con mejores diseños, mejor desempeño fisiológico, mejores propiedades físicas, etc.

- Se debe evitar uso extendido hasta que se haya logrado una recuperación completa. Se requiere un monitoreo estricto si se reinicia el uso extendido, ya que la posibilidad de recurrencia con lentes de uso extendido es alta (Koetting y Boyd, 1978, Grant *et al.*, 1990), (Sweeney *et al.*, 1993).
- La educación de los pacientes es vital para asegurar que el riesgo es minimizado. Si la recidiva se convierte en un problema serio es posible que el uso de lentes de contacto sea descontinuado permanentemente.

Medidas paliativas incluyen:

- El uso frecuente de solución salina para calmar, lubricar el ojo y eliminar los desechos lagrimales.
- Compresas frías para reducir la inflamación.
- Lágrimas artificiales.

III.J Úlcera Periférica Inducida por Lentes de Contacto y Úlcera Periférica de Cultivo Negativo

238

ÚLCERA PERIFÉRICA INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO: INTRODUCCIÓN

- Ulceración corneal puede no estar relacionada a los lentes de contacto
- Los lentes de contacto constituyen el más 'importante' factor de riesgo
- Definido como: 'ulceración del epitelio corneal con inflamación subyacente del estroma corneal'
- Cultivo corneal negativo
  - de lo contrario, la condición es queratitis microbiana
- La condición es inflamatoria
- Usualmente la úlcera se ubica periféricamente

97200-238S.PPT

7L297200-238

Úlcera Periférica Inducida por Lentes de Contacto (CLPU) y Úlcera Periférica de Cultivo Negativo (CNPU): Introducción

De acuerdo con algunas fuentes, no relacionadas con lentes de contacto, e.g. *Oftalmología Clínica*, de Kanski, lo que aquí llamamos Úlceras Periféricas Inducidas por Lentes de Contacto (CLPUs) son conocidas como variaciones de *queratitis marginal*. Cada vez, la literatura sobre lentes de contacto esta siendo más especifica sobre las condiciones relacionadas con los lentes de contacto y utilizamos aquí la terminología de CLPU.

Las CLPUs o CNPUs (Úlceras Periféricas de Cultivo Negativo) son úlceras corneales 'estériles' o 'de cultivo negativo'. Otros términos utilizados incluyen úlceras periféricas infiltrativas estériles, úlceras estériles asociadas con lentes de contacto, etc.

El uso del término 'estéril' en este contexto debe ser entendido bajo la perspectiva de que el proceso del cultivo fracasó y no pretender que no hay un organismo involucrado en la etiología de la úlcera (ver ***III.J CLPU y CNPU: Etiología***).

Aunque no son necesariamente una consecuencia directa de ser 'estéril', los CLPU/CNPUs son generalmente menos graves que QM (Grant *et al.*, 1998), generalmente inducen menos dolor, menos enrojecimiento y son acompañados por ninguna o poca respuesta inflamatoria en la cámara anterior.

La literatura sugiere que entre 17.2% y 60% de las úlceras asociadas con lentes de contacto son 'estériles' y usualmente no constituyen una amenaza seria al bienestar visual del usuario que experimenta tal episodio (Alfonso *et al.,* 1986, Donnenfeld *et al.,* 1986, Rabinovitch *et al.,* 1987, Campbell, 1987, Cohen *et al.,* 1987, Momose *et al.,* 1989, Cohen *et al.*, 1991, Laibson *et al.,* 1993, Goyal *et al.,* 1994, Cohen *et al.,* 1996).

En un estudio de 45 meses con lentes de contacto blandos de uso extendido, Sweeney *et al.* (1993) mostraron que, en contraste con los CLARE, no había repetición de CNPU durante el estudio. También mostró que el tiempo promedio antes del primer evento era aproximadamente 2 años pero podría ser tan corto como 3 a 4 meses.

Un número significativo de casos no se reporta. Los RGPs producen menos úlceras, y en uso extendido sin control se producen la mayoría (70X) (Roth, 1990).

La incidencia de CLPU/CNPU es difícil de determinar. Sankaridurg *et al.* (1999) estimaron una incidencia de 'eventos' en 13.6% pacientes por año. Para lentes blandos de uso extendido, Grant *et al.* (1998) dio cifras de:

- 2.9% pacientes por año para lentes convencionales.
- 2.0% pacientes por año para lentes descartables.
- 1.6% pacientes por año para uso intermitente de lentes en uso extendido.
- <0.5% pacientes por año para lentes en uso diario.

El uso de lentes descartables no redujo la incidencia de úlceras tanto como se anticipaba (Dunn *et al.*, 1989, Kent *et al.*, 1989, Goyal *et al.*, 1994). Al contrario, los lentes descartables han sido asociados con mayores incidencias y complicaciones corneales incluyendo úlceras (Mondino *et al.*, 1986, Dart *et al.*, 1991, MacRae *et al.*, 1991). Sin embargo, las razones para estos hallazgos no esperados no son claras aun. Se han tratado de explicar estas 'anomalias', sosteniendo que el tiempo del uso de los lentes fue mayor al recomendado (Grant *et al.*, 1998).

239

ÚLCERA PERIFÉRICA INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO: SIGNOS

- Pequeño, infiltrado focal circular aislado
  - halo de infiltración difusa
- Usualmente periférica, no central
- Ubicado en el estroma anterior
- Ruptura de epitelio suprayacente
- Enrojecimiento (local y general)
- Lagrimación

97200-239S.PPT

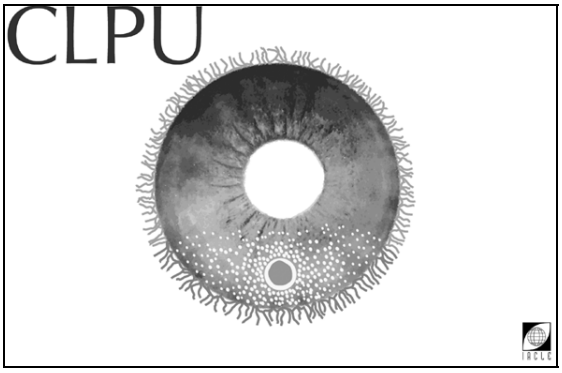
7L297200-239

CLPU y CNPU: Signos

En casos de CLPU/CNPU los signos son:

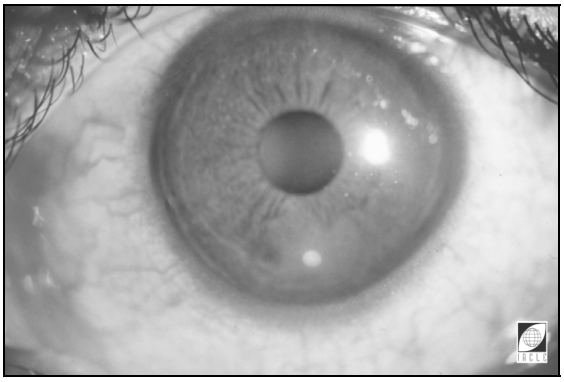
- CLPU/CNPUs usualmente presentan infiltrados focales subepiteliales muy densos, pequeños y circulares (diapositivas 241 y 242) en la periferia media de la córnea de hasta 2 mm de diámetro (Grant *et al.*, 1998) pero más comúnmente entre 0.5 a 1.5 mm (Goyal *et al.,* 1994 descubrieron que 77% eran $\leq$1.00 mm). El infiltrado es rodeado por material infiltrativo difuso en el estroma anterior. Los infiltrados provienen de los vasos sanguíneos estromales y limbales (Campbell, 1987).
- El ojo afectado está usualmente muy rojo.
- Hay presencia de una secreción acuosa.
- Usualmente, una evaluación con fluoresceína indica que el epitelio suprayacente está comprometido.
- En algunos casos, se puede observar una excavación en todo el espesor epitelial.

240



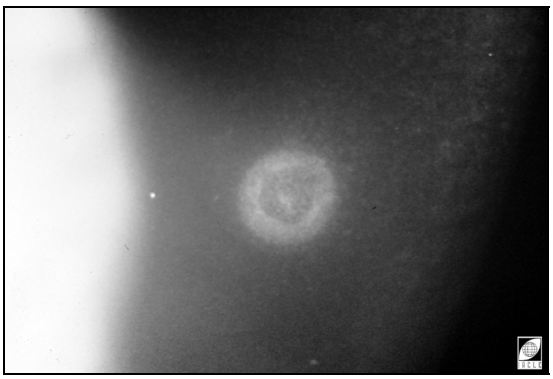
7L2CLPU.TIF

241



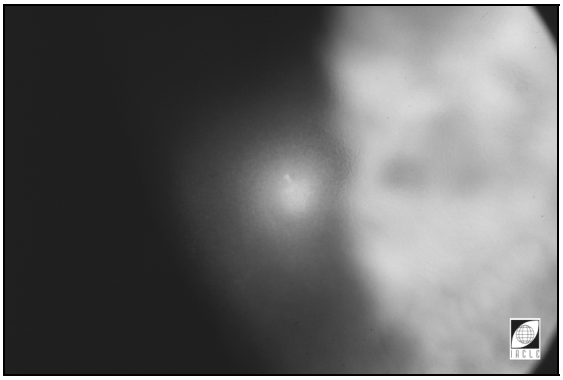
7L20391-98

242



7L20918-9

243



7L20288-91

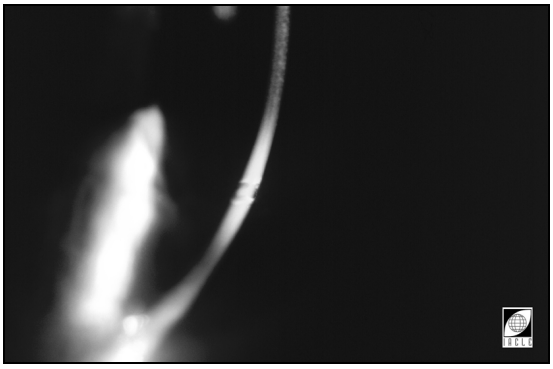
- La capa Bowman se mantiene intacta (CCLRU/LVPEI Guía para Condiciones Infiltrativas, 1999).
- Las úlceras tienden a ser autolimitantes (Grant *et al.*, 1998), y usualmente no está involucrada la cámara anterior.
- Usualmente hay una banda o zona limpia entre las úlceras/infiltrados periféricos y el limbo (diapositivas 241 y 242). Se cree que esto es el resultado de la habilidad de la vasculatura limbal de manejar material infiltrativo cercano (Fisch, 1990).
- Si se instila fluoresceína en el ojo, a menudo se verá una aureola de fluoresceína alrededor de la úlcera (diapositivas 243 y 244). Este signo indica que la fluoresceína atravezó por el epitelio defectuoso y difundió a las zonas subepitelial y estromal anterior.

Para diferenciar infiltrados ‘estériles’ de infiltrados infectados, Stein *et al.* (1988) presentó lo siguiente.

Comparado con condiciones infecciosas, los infiltrados estériles son:

- Usualmente más pequeños.
- Múltiples o arqueados.
- Sin dolor significativo.
- Sin tinción epitelial.
- Sin reacción en la cámara anterior.

244



7L200419-00

245

ÚLCERA PERIFÉRICA INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO: SÍNTOMAS

- Asintomática hasta dolor severo
- Sensación de cuerpo extraño
- Fotofobia
- Sensibilidad corneal disminuída
- Podría indicar una condición que la precede

97200-245S.PPT

7L297200-245

CLPU y CNPU: Síntomas

En general una CLPU/CNPU está asociada con:

- Dolor ocular significativo a severo. Sin embargo, es posible en casos de CLPU que los síntomas sean solamente leves o que en algunos casos no haya síntomas, debido al efecto de vendaje de un lente blando en uso extendido (Fisch, 1990).
- Los síntomas generalmente son menos severos que aquellos experimentados en queratitis microbiana (QM).
- Sensibilidad a la luz.
- Reducción en la sensibilidad corneal.

Si la visión es reducida, esto indicará que la severidad de la condición es mayor de lo que la impresión inicial pueda sugerir o que la ubicación de la úlcera está más cercana al eje visual. La ubicación y la extensión del enrojecimiento ocular también podría indicar la ubicación de la úlcera, y en menor grado su severidad.

Algunos casos podrían haber tenido anteriormente una blefaroconjuntivitis *estafilocócica*. Típicamente, tales úlceras empiezan como un infiltrado estromal superficial con un epitelio suprayacente intacto que posteriormente se desintegra (Fisch, 1990).

Además de los signos observados, es necesario, para el diagnóstico diferencial de QM *versus* CLPU/CNPU, obtener una historia detallada. Indagaciones cuidadosas referente a recientes traumas corneales son necesarias, e.g. material botánico que ingresa o que raspa el ojo en un jardín, un cuerpo extraño que ingresa al ojo, etc., para verificar la probabilidad de que la condición y los síntomas se deben a QM y no a CLPU/CNPU.

246

ÚLCERA PERIFÉRICA INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO: ETIOLOGÍA

- Toxinas bacterianas
  - *Staphylococcus* sp.
  - *Corynebacterium sp.*
- Cultivo negativo
- Interacción del lente y superficies epiteliales
- Cicatrices post-inflamatorias
- Factores estacionales podrían estar presentes

97200-246S.PPT

7L297200-246

CLPU y CNPU: Etiología

La queratitis ulcerativa normalmente es definida como una inflamación del tejido corneal, caracterizada completa o parcialmente por un compromiso epitelial significativo con infiltrados epiteliales y/o estromales y posiblemente una 'disolución' estromal. La queratitis ulcerativa fue definida por Erie *et al.* (1993) como 'la ulceración del epitelio corneal con inflamación subyacente del estroma corneal'.

El origen de la queratitis ulcerativa no es necesariamente microbiano. Generalmente, la palabra úlcera significa cualquier rotura en la continuidad del epitelio que cubre una superficie, con un 'cráter' definido.

La causa más probable de CLPU/CNPU es la presencia de toxinas bacterianas que afectan el tejido corneal anterior. De mucha importancia es el hecho indicado en los estudios, que si las bacterias gram positivas *Staphylococcus sp.* y *Corynebacterium sp.* se encuentran presentes en números mayores que lo normal, es más probable que el usuario experimente un CLPU/CNPU. Los *Staphylococcus* son del mismo género y ocasionan úlceras corneales no relacionadas con los lentes de contacto (Baum y Boruchoff, 1986).

Los factores de riesgo para CLPU/CNPU son:

- Lentes blandos en uso extendido, (Hassman y Sugar, 1983, Adams *et al.,* 1983, Weissman *et al.,* 1984, Baum y Boruchoff, 1986, Donnenfeld *et al.*, 1986, Cohen *et al.*, 1987, Poggio *et al.*, 1989, Poggio *et al.,* 1989, Schein *et al.*, 1989, MacRae *et al.*, 1991). Schein *et al.* (1989) sugirieron que el riesgo de queratitis ulcerativa en lentes blandos en uso extendido es de 10 a 15 veces mayor que en uso diario. Willcox *et al.* (1995) declararon que la CNPU solamente ocurre en lentes blandos en uso extendido.
- Una córnea predispuesta a úlceras, al haber estado comprometida de alguna forma anteriormente (Tripathi *et al.*, 1994).
- Diabetes (Adams *et al.,* 1983).
- Afaquia (Adams *et al.,* 1983).

Schultz *et al.* (1997) descubrieron que los lipopolisacaridos purificados derivados de *P. aeruginosa* y *S. marcescens* pueden causar CLARE y úlceras corneales en la ausencia de bacterias vivas. Sin embargo, es imposible sostener que los microorganismos no están involucrados en tales úlceras.

Willcox *et al.* (1995) descubrieron que los lentes asociados con CNPU fueron contaminados con especies de *Staphylococcus* o *Corynebacterium* (gram positivas) o *Pseudomonas, Moraxella o Serratia* (gram negativas). Ellos descubrieron que cuando los lentes cobijan altos niveles de bacterias gram positivas es más probable que los usuarios desarrollen CNPU. Fisch (1990) sugirió una

reacción de antígeno/anticuerpo a los *Staphylococcus sp.* como una causa probable de CLPU/CNPU.

La cicatriz posterior a la inflamación que podría quedar se debe a la cicatrización del tejido corneal.

Se ha reportado CLPU/CNPUs en usuarios de hidrogeles de silicona (e.g. Holden *et al.* 2000). Esto sugiere que la hipoxia en sí no es un factor etiológico clave.

Rabinovitch *et al.* (1987) sugirieron que el no cumplimiento de las instrucciones del profesional por parte del paciente podría ser un factor. Sin embargo, el cumplimiento por parte del paciente aparentemente no es un factor clave en CLPU/CNPU porque Cohen *et al.* (1987) encontraron que solamente el 15% de casos de úlceras sucedieron en usuarios que no cumplían con las indicaciones.

Rabinovitch *et al.* (1987) también confirmaron que factores estacionales están involucrados debido a que es más probable que las úlceras corneales ocurran en verano.

El pensamiento actual se inclina hacia la etiología del trauma epitelial causado por la interacción entre el lente y el epitelio corneal que, junto con la contaminación bacteriana, parecen ser necesarios para producir CLPU/CNPU (Holden *et al.*, 2000).

247

ÚLCERA PERIFÉRICA INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO: MANEJO

- Discontinue inmediatamente el uso de los lentes
- Generalmente, el proceso de curación es rápido
- Monitoree cuidadosamente durante las primeras 24 horas
- Profilaxis
- Resuelve con cicatrización

97200-247S.PPT

7L297200-247

CLPU y CNPU: Manejo

- El uso de los lentes de contacto debe cesar y se debe iniciar el tratamiento inmediatamente. Generalmente la naturaleza estéril de CNPU asegura que la etapa inicial de la respuesta de cicatrización sea rápida.
- Es prudente tratar todas las úlceras como si fueran casos de queratitis microbiana hasta que se pruebe lo contrario (Goyal *et al.*, 1991). Esto es debido a las consecuencias potencialmente serias de un diagnóstico temprano errado especialmente si se trata de pseudomona aeruginosa. La temprana intervención es necesaria para un buen pronóstico, minimizar la pérdida visual, y evitar la posibilidad de una queratoplastía penetrante (Kenyon y John, 1994).
- Se requiere un monitoreo cuidadoso en las etapas iniciales en todos los casos. Varios autores enfatizan la conveniencia de que los pacientes reporten tempranamente cualquier síntoma asociado con CLPU (úlceras pequeñas) en lugar de tardiamente (más desarrolladas, más grandes, más profundas) (Cohen *et al.*, 1987, Derick *et al.*, 1989). El dolor es un indicador útil del progreso de la enfermedad. Si se reporta una reducción sustancial en el segundo día, es probable que la infiltración del área afectada se resuelva. Si el dolor empeora es probable que la úlcera sea infecciosa y el microorganismo involucrado no está siendo controlado (Campbell, 1987).

- Evaluar el grado de tinción epitelial. Generalmente, en los casos donde el epitelio está comprometido se recomienda el uso de un antibiótico profiláctico. Sin embargo, los antibioticos en casos de CNPU probablemente sirven de poco (ver McLaughlin *et al.*, 1989). La recuperación de la integridad epitelial puede ocurrir muy rápido. Sin embargo, los signos de inflamación tales como infiltrados estromales pueden demorar varios dias para resolverse completamente.
- La región subepitelial que corresponde a la ubicación del infiltrado focal denso se resuelve con una cicatriz circular que es menos ópaca en el centro, produciendo la apariencia de una 'rosquilla' (ver diapositiva 242). Si la cicatriz es central o paracentral, la visión podría ser efectada adversamente (Tripathi *et al.*, 1994).
- Un usuario motivado podría volver a utilizar sus lentes de contacto una vez que el epitelio se haya regenerado y el ojo esté aparentemente normal. Sin embargo, si hay síntomas de sequedad ocular, queratitis de exposición, o cualqueir distrofia o anormalidad de la superficie del ojo o córnea, se puede esperar que el riesgo de recurrencia sea más alto (Campbell, 1987).
- Cumplimiento con las instrucciones sobre el cuidado de los lentes y precaución sobre la fecha de vencimiento de los productos para el cuidado de los lentes, también es necesario si es que se quiere reducir el número de casos evitables de CLPU/CNPU.
- Si la CLPU/CNPU fue aparentemente secundaria a un infección estafilocócica de los párpados, seria útil tomar medidas sobre la higiene palpebral (Fisch, 1990).

III.K Cicatrización Corneal

248

CICATRIZACIÓN CORNEAL INTRODUCCIÓN

- Podría no estar asociado con lentes de contacto
- Lentes de contacto ofrecen a la córnea alguna protección contra:
  - impactos
  - salpicaduras
  - vapor (frecuentemente solo lo retrasa)
- La evaluación precisa de los datos iniciales es esencial

97200-248S.PPT

7L297200-248

Cicatrización Corneal: Introducción

La cicatrización corneal puede o no puede estar asociada con el uso de lentes de contacto. Si el origen es traumático, es probable que no esté relacionada con el uso de lentes de contacto, por que estos ofrecen a la córnea protección moderada (en caso de los lentes blandos) o significativa, (en caso de los lentes RGP), contra impactos (ver Módulo 9, Sesión Teórica 9.3, Sección ***II.B Peligros Mecánicos***).

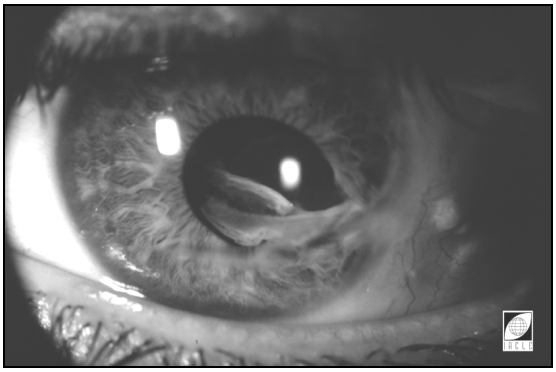
Una complicación al proceso de cicatrización ocurre cuando la formación de tejido cicatrizal en la córnea induce astigmatismo corneal. El brillo resultante, la irregularidad óptica, y cualquier opacidad presente, afectan la visión, especialmente cuando están ubicados central o paracentralmente.

Algunas cicatrices sanan completamente mientras otras sanan poco o muy lentamente (Kilp *et al.*, 1982), a veces con la inducción de astigmatismo 'bastante marcado' (Conway y Wagdi, 1983).

249

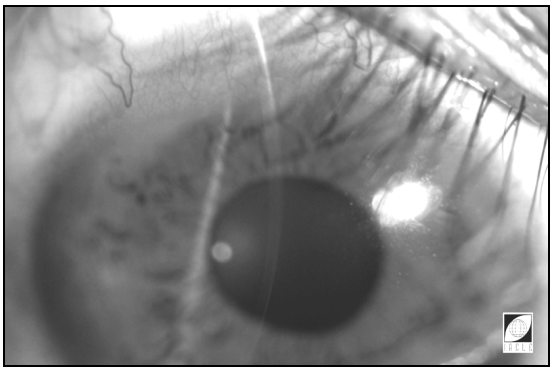
7L297200-249

250



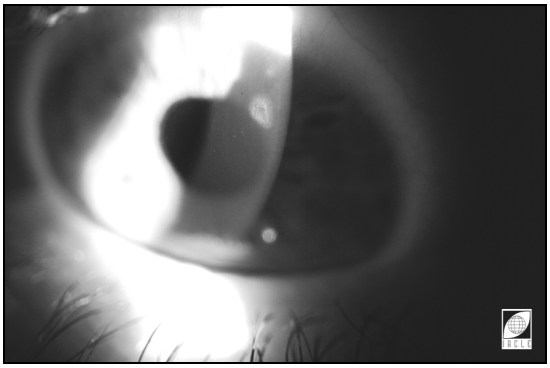
7L21775-93

251



7L21592-95

252



7L2324-98

Cicatrización Corneal: Signos

La forma y ubicación de una cicatriz depende primordialmente de:

- La causa.
- La severidad del problema original.
- Hasta qué profundidad es afectada la córnea (e.g. la diapositiva 250 muestra perforación de la córnea, y probablemente el cristalino esté afectado).

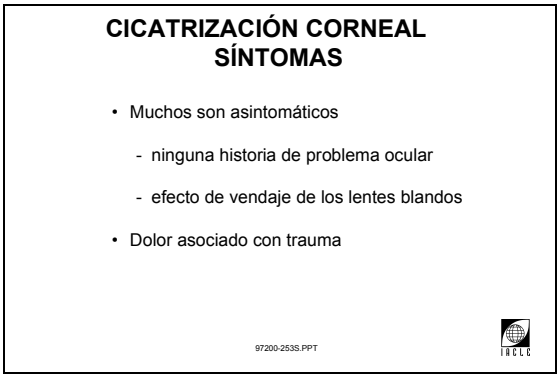
La regularidad de la lesión resultante y cualquier efecto sobre la topografia corneal depende de la causa inicial:

- Puede ser irregular si es traumática.
- Más regular si es infecciosa.
- Diseminada en forma relativamente amplia si se debe a un pobre desempeño fisiológico, desecación, pervaporación o toxicidad /hipersensibilidad.

Las cicatrices corneales son observadas comunmente cuando se examina externamente el ojo con una lámpara de hendidura. Pequeñas cicatrices circulares ubicadas a nivel subepitelial son observadas fácilmente con iluminación focal directa y con media a alta magnificación (diapositiva 251). Sin embargo, en algunos casos el alcance real de la cicatriz puede ser más aparente. Bajo estas circunstancias se requerirá retro-iluminación (directa, indirecta, o marginal) para revelar su extensión (diapositivas 251 y 252), y el efecto óptico de tal defecto. La dispersión escleral podría revelar cicatrices muy sutiles, especialmente si son muy difusas o involucran áreas relativamente grandes.

Barr *et al.* (1996) describieron un sistema de foto documentación para registrar y evaluar las cicatrices corneales. Sus resultados lo conllevaron a sugerir que el sistema desarrollado era apropiado y válido para ser utilizado en estudios multicéntricos.

253



7L297200-253

Cicatrización Corneal: Síntomas

En la gran mayoría de los casos de cicatrización corneal, el paciente no es consciente de la situación. Además, la mayoría de las personas no pueden proporcionar ninguna historia relevante. Es decir el paciente no tiene síntomas al presentarse la condición y no recuerda síntomas que podrían explicar la apariencia actual de su ojo.

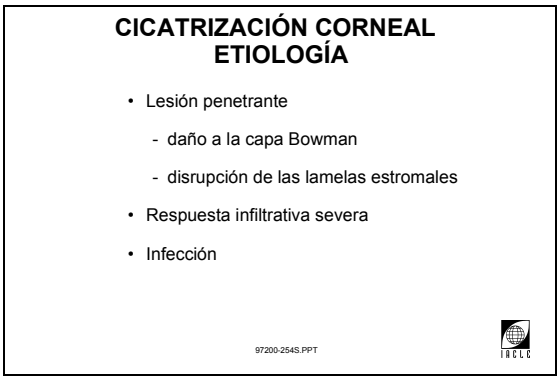
Si una cicatriz ha sido causada por mecanismos infiltrativos o inflamatorios, es probable, que mientras está usando los lentes, el efecto de vendaje ayude al paciente a permanecer asintomático. Hay que explorar esta posibilidad, en cada visita de control, en caso de existir una condición subclínica sin síntomas que 'anuncien' su presencia.

Debido a que la mayoría de cicatrices son manifestaciones tardías de un proceso de regeneración o adaptación, es probable que la condición original que causó la cicatriz haya producido más síntomas que la cicatriz en sí.

Salvo que se encuentren involucradas las áreas corneales centrales o paracentrales es improbable que la visión sea afectada.

Si la cicatriz es suficientemente grande para ser observada a simple vista, entonces existe un tema cosmético y el usuario podría quejarse de su apariencia.

254



7L297200-254

Cicatrización Corneal: Etiología

Los cambios fundamentales en el tejido corneal que generan cicatrización son esencialmente una disrupción de la estructura regular lamelar estromal. Una lesión penetrante traumática a la córnea siempre genera tejido de cicatrización debido al daño a la capa Bowman del estroma anterior.

La inflamación del estroma anterior, tal como ocurre en CLPU, es capaz de formar una cicatriz permanente (ver diapositiva 242 bajo CLPU/CNPU). Del mismo modo, una infección por queratitis microbiana puede resultar también en cicatrización, un ejemplo extremo probablemente sería una infección por *Acanthamoeba*.

Una causa principal de la cicatrización corneal en la consulta en lentes de contacto es el queratocono. Trataremos esto, y asuntos relacionados en forma separada en el Módulo 8, Sesión Teórica 8.1: ***Queratocono***.

Ruben (1975) atribuyó alguna cicatrización corneal a las fuerzas de los lentes que actuaban por un tiempo prolongado sobre la córnea. Se atribuyo la cicatrización profunda que llegaba al estroma anterior a zonas de presión localizadas. Sin embargo, tales presiones son aplicadas rutinariamente durante los procedimientos de ortoqueratología con lentes RGP especiales, sin ningún suceso adverso.

Weissman *et al.* (1986) reportaron el caso de un usuario de lentes afáquicos con un depósito tipo

'mora', colonizados por microorganismos que dañaron la córnea. El resultado fue una pequeña cicatriz corneal sin daño visual permanente.

255

CICATRIZACIÓN CORNEAL MANEJO

- Dictado por el tamaño y ubicación
  - central *versus* periférica
  - topografía irregular
- Usualmente ningún efecto adverso
- Considere riesgo de erosión recurrente
- No reanude uso de lentes de contacto demasiado rápido

97200-255S.PPT

7L297200-155

Cicatrización Corneal: Manejo

La estrategia de manejo más obvia es evitar las causas de cicatrización corneal, o reducir la exposición a los factores de riesgo.

La mayoría de los casos de cicatrización corneal no requieren otro manejo que no sea la educación al paciente sobre la presencia de la cicatriz. Si la cicatriz es de un tamaño significativo o inaceptable cosméticamente o topográficamente, es probable que la fotoqueratectomia terapéutica (PTK) pueda ofrecer por lo menos una solución parcial.

En algunos casos de etiología traumática, el riesgo a largo plazo es que el epitelio pueda ser susceptible a la erosión recurrente del área afectada. Debido a que es mejor prevenir que curar, el uso de gafas de seguridad en casos apropiados debería eliminar la mayoría de las amenazas traumáticas potenciales oculares.

Si la cicatrización es el resultado de inflamación activa asociada con el uso de lentes de contacto, el profesional debe asegurar que la córnea se ha recuperado completamente antes de reiniciar el uso de los lentes. Esto permite que el epitelio se una firmemente a la lamina basal, reduciendo la posibilidad de que una erosión corneal ocurra posteriormente.

Dada *et al.* (1975) reportaron altas tasas de éxito utilizando lentes de contacto rígidos en casos de córneas cicatrizadas. Kok *et al.* (1991) refirieron el uso de lentes de contacto RGP esféricos con una alta permeabilidad al oxígeno como una forma de evitar la necesidad de cirugía corneal en casos severos. Horner *et al.* (1991), y Kanpolat y Çiftçi (1995) presentaron una recomendación similar en el caso de córneas cicatrizadas después de un trauma, especialmente luego de una lesión perforante.

En la mayoría de los casos, una vez que se ha identificado y eliminado la causa de la cicatrización corneal y el proceso de regeneración ha finalizado, es probable que los lentes de contacto también sean la solución a cualquier problema de visión posterior. En algunos casos podría ser necesario cambiar el tipo de lente, por ejemplo, un usuario que originalmente utilizaba lentes blandos tal vez ahora tendrá que utilizar lentes RGP o de hidrogel de silicona.

IV Complicaciones Relacionadas con los Lentes y con su Adaptación

IV.A Problemas de Adaptación

256

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNO

- Descentramiento
- Cubrimient cornea
  - inadecuad
  - exposició limba
- Movimientoa parpadea
  - limitad
  - excesivo

9720 -25 S.PPT

7L297200-2

257

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Movimiento retardado a los movimientos oculares
  - mirada horizontal
  - mirada vertical
- Ajuste
  - push up test
  - excesivo
  - suelto, inadecuado
  - velocidad de recentrado

97200-257S.PPT

7L297200-257

258

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Reflejo retinoscópico
  - sombra central (curva)
  - distorsión periférica (plana)
- Sobre-refracción
  - variable
- Miras en el queratómetro
  - irregular
  - Mejora al parpadear (curva)
  - Cambia al parpadear (plana)

97200-258S.PPT

7L297200-258

259

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Levantamiento excesivo del borde
  - Adaptación plana
  - Lente al revés
- Cambios oculares
  - enrojecimiento
  - tinción
    - — córnea
    - — conjuntiva
  - conjuntiva palpebral

97200-259S.PPT

7L297200-259

Problemas de Adaptación: Signos

Debido a que la calidad y las características de la adaptación de los lentes blandos son importantes para el mantenimiento de la salud ocular, es importante realizar una evaluación cuidadosa de las características de adaptación del lente. Un movimiento adecuado pero no excesivo es un factor clave en el desempeño exitoso del lente, la fisiología ocular y la comodidad.

Los factores a tener en cuenta en la adaptación de los lentes son:

- Centrado.
- Ajuste.
- Movimiento.

Un pobre centrado (diapositivas 260 y 261) muestra un cubrimiento corneal inadecuado que puede producir tinción epitelial. En casos extremos de descentramiento que involucra poco o ningún movimiento del lente a pesar del parpadeo, el lente podría indentar la córnea (menos probable) y/o la conjuntiva (más probable). Esta indentación es mejor observada con lámpara de hendidura utilizando iluminación tangencial con baja magnificación (7X – 10X) (diapositiva 262).

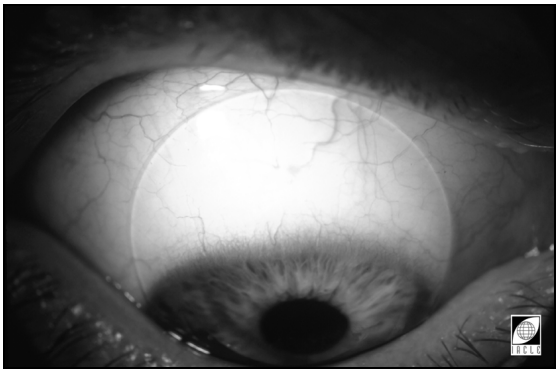
Luego de remover el lente, y de instilar la fluoresceína, la indentación es identificada por la presencia de lágrimas teñidas con fluoresceína que se acumulan en la depresión, y/o la tinción del perímetro de la indentación, debido al daño epitelial causado por la presión del borde del lente (diapositiva 263). Cualquier movimiento del lente probablemente aumentará el tamaño de las áreas expuestas.

La forma más válida de evaluar el ajuste del lente es la prueba de empujar el lente con el párpado inferior hacia arriba (push up test). Un ajuste excesivo restringe la eliminación de desechos del post lente lagrimal al evitar la circulación de la película lagrimal, pudiendo producir enrojecimiento limbal y bulbar, compresión de los vasos sanguíneos y, en casos extremos, oclusión vascular que conlleva a la detención del flujo sanguineo. Esto último se muestra como una columna de sangre que parece detenerse en el punto de presión, usualmente al borde del lente. Las arterias se muestran fuera del borde del lente y desaparecen en el borde del lente o cerca a él, mientras que las venas se muestran debajo del lente desapareciendo en el borde del lente o cerca a él, y no son visibles fuera del lente.

La indentación conjuntival perilimbal es otro posible signo de una adaptación ajustada del lente (diapositiva 262).

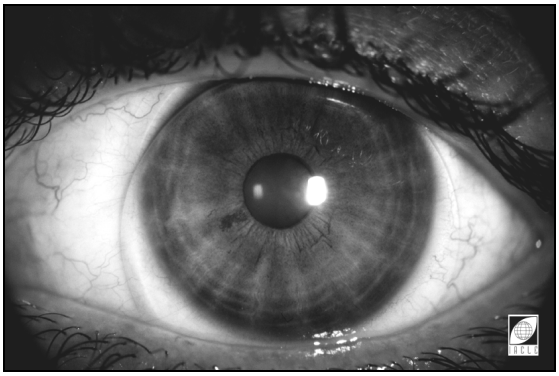
La presencia de desechos en el post lente lagrimal y enrojecimiento conjuntival circunferencial (360º) puede ser una indicación de un movimiento

260



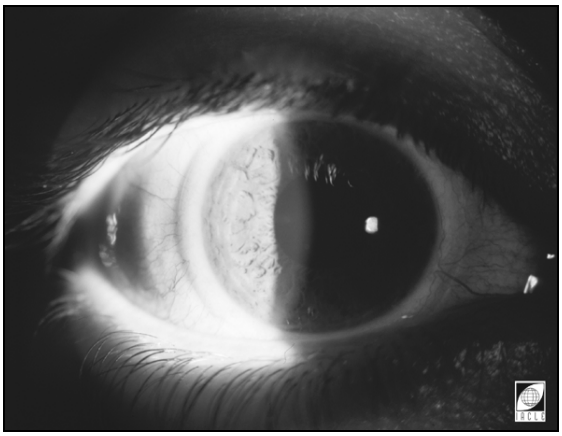
7L20930-93

261



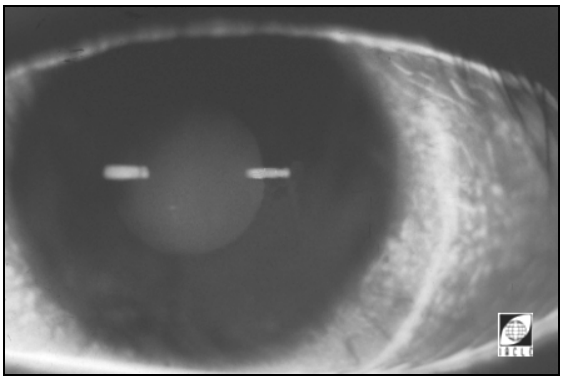
7L20086-99

262



7L2SCL INDENT

263



7L23093-93

reducido o ausente del lente de contacto. Pueden presentarse algunos síntomas descritos previamente.

Los temas sobre adaptación de lentes blandos son tratados en detalle en el Módulo 3, Sesión Teórica 3.2.

Un lente demasiado flojo puede ser identificado por un movimiento excesivo o descentramiento significativo con o sin parpadeo.

Un lente que está excesivamente plano puede mostrar el borde encarrujado u ondeado, ya que este trata de 'adaptar' su circunferencia a la forma corneal (la conformidad del lente blando resulta en una forma más curva, y una circunferencia más pequeña).

Es posible que un lente muy flojo, pueda ser expulsado del ojo al parpadear debido al borde elevado hacia fuera o encarrujado, que interactúa con los márgenes del párpado, especialmente el párpado inferior.

Una indicación de movimiento excesivo es la tinción de fluoresceína sobre el área que está en contacto con el borde del lente. Especialmente si el área afectada no es cubierta por el párpado en su totalidad. Curiosamente, estos usuarios típicamente no experimentan problemas cuando no están utilizando lentes.

Otros signos clínicos que resultan de un lente mal adaptado son presentados en las diapositivas 256 a 259.

264

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SÍNTOMAS

- Visión pobre o variable
- Incomodidad
- Reducción en la tolerancia al uso de los lentes
  - reducción del tiempo de uso
  - inicio temprano de síntomas
- Lente pérdido
- Preocupación sobre permanencia del lente sobre el ojo
- La comodidad no es un indicador confiable sobre el estado de la adaptación

97200-264S.PPT

7L297200-264

Problemas de Adaptación: Síntomas

Se puede asociar un amplio rango de síntomas con adaptaciones inadecuadas de lentes de contacto blandos. Las quejas más comunes de los pacientes son:

- Reducción en la comodidad del lente.
- Visión inestable/variable.
- Reducción en el tiempo de uso.
- Pérdida del lente *"in situ"* sin razón aparente.
- La sensación de que el lente es 'flojo', 'móvil', 'inestable', o que tiende a salirse del ojo. El usuario expresa sensaciones de inseguridad relacionados con la retención de sus lentes sobre sus ojos.

Estos síntomas podrían ocurrir después de la inserción de los lentes, después de que han sido utilizados por algunas horas, o podrían empezar después de que los lentes han sido usados exitosamente por un periodo de tiempo, (días, semanas, meses). El tiempo que demoran en aparecer los síntomas es importante al determinar la probable causa del problema.

La comodidad de los lentes blandos no es una guía confiable para determinar si la adaptación es adecuada.

Los profesionales también tienen que estar conscientes del falso confort inicial transitorio que acompaña un lente ajustado, inmóvil. Nunca se debe presumir que un lente que no se mueve inicialmente, se convertirá en un lente móvil posteriormente.

265

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
ETIOLOGÍA

- Parámetro de lentes inapropriados
  - Pobre selección
- Selección de lentes limitada
  - Inventario
- Cambio en parámetros con el tiempo
- Deterioro de los lentes
- Tolerancias del fabricante no muy exigentes
- Errores simples / de rotulación

97200-265S.PPT

7L297200-265

Problemas de Adaptación: Etiología

Un problema de adaptación (que no sea durante la adaptación de prueba o la fase de estabilización) podría ser el resultado de:

- RZOP inapropiado (selección equivocada, o fabricación imprecisa).
- DT inapropiado (selección equivocada, o fabricación imprecisa).
- Diseño del lente diferente que el lente de prueba.
- Propiedades físicas del material, diferentes al lente de prueba, i.e. material diferente.
- Espesor central del lente (t_c) diferente al lente de prueba.
- Material del lente fallado (improbable).
- Rotulación equivocada del empaque del lente (cada vez más rara por el incremento en niveles de automatización de la producción).
- Falla en la Calidad (durante manufactura) y/o Control de Calidad (luego de la fabricación pero antes del despacho).

Debido a que actualmente se trabajan con lentes de inventario, es muy probable que algún tipo de material, diseño y/o parámetros para lentes blandos no estén disponibles en combinaciones y/o diseños predeterminados. Por ejemplo, solamente hay un rango limitado de parámetros de adaptación disponibles actualmente en materiales de hidrogel de silicona.

El uso de lentes de inventario a menudo requiere un compromiso en la adaptación del lente y/o su desempeño fisiológico. Esto tal vez significaría que no todos los pacientes pueden tener una adaptación óptima o satisfactoria.

Aun cuando existe una selección 'apropiada', es posible que el lente seleccionado inicialmente sea finalmente inaceptable. Esta situación podría presentarse debido a un error técnico, una mala interpretación del desempeño del lente de prueba, o simplemente un error (e.g. de transcripción o manejo).

La causa de tinción corneal y conjuntival en las áreas que quedan expuestas por un lente descentrado o de excesivo movimiento no es clara. La contribución de la ruptura del pre-lente lagrimal es investigada más adelante en la Sesión Teórica 7.4: ***Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto***.

También es posible que las características de la adaptación de un lente blando cambien con el tiempo. Este puede ser un fenómeno provocado por el material del lente, o puede ser debido a un aumento en los depósitos en los lentes. Un incremento de tracción entre el párpado y un lente sucio puede aumentar el movimiento aparente del lente, dando la apariencia de un cambio en la adaptación. Un lente nuevo probablemente emulará la adaptación original siempre que ningún otro factor clave haya sido cambiado en el ínterin.

A pesar de su comodidad inicial las consecuencias fisiológicas adversas de un lente inmóvil se hacen aparentes rápidamente. Estas consecuencias incluyen obstaculización para la eliminación de desechos lagrimales, reducción en la oxigenación de la córnea, especialmente con hidrogeles convencionales e incomodidad incluyendo sensaciones de picazón y ardor, usualmente dentro de los 90 minutos después de haber insertado el lente. Estos factores explican muchos de los síntomas reportados.

266

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
MANEJO

- Evaluación de control
- Readaptar según el caso
  - cambie parámetros/material
  - ¿lentes de inventario?
  - Seleccionar lente alternativo
  - Diseño a medida
- Cambie fabricante
- Revise los sistemas del consultorio para encontrar errores

97200-266S.PPT

7L297200-266

Problemas de Adaptación: Manejo

La clave para el uso exitoso de lentes de contacto blandos es la selección de un lente de adaptación óptima para cada paciente. Para asegurar que se mantiene la calidad de la adaptación, son necesarias visitas de control regulares, que incluyen evaluaciones de la adaptación del lente.

Si la selección inicial de parámetros, diseño, o material de los lentes pedidos resulta ser inadecuada o inapropiada, se requiere una re-evaluación y el cambio por nuevos lentes en la primera visita de seguimiento o control. Si la adaptación no es posible porque los lentes prescritos originalmente eran lentes de inventario, entonces se requiere una adaptación distinta, o una prueba con un lente distinto.

Si se utilizan lentes hechos a medida, se requieren cambios apropiados (ver Sesión Teórica 3.2) al DT, DZOP, e_c, o el material.

Si la adherencia de depósitos de los lentes es un problema, se requiere un material más resistente a los depósitos, o una reducción en el tiempo de reemplazo del lente. Si el intervalo del reemplazo ya es corto, el uso de lentes descartables diarios podría ser la solución.

Errores simples, por ejemplo de transcripción o administración, nos indican que se están utilizando sistemas inadecuados de control en el consultorio. Si los errores ocurren con frecuencia podría ser necesario establecer pasos o sistemas para evitar estos inconvenientes y para que los pedidos de los lentes sean los adecuados.

Se debe considerar otro fabricante o laboratorio si las tolerancias de los parámetros no son las adecuadas.

IV.B Lesión Arcuata Epitelial Superior (SEAL)

267

LESIÓN ARCUATA EPITELIAL SUPERIOR (SEAL)

- Lesión Arcuata Epitelial Superior (SEAL)
- Nombres alternativos:
  - Rajaduras epiteliales
  - Queratopatia arcuata inducida por lentes blandos (SLAK)
  - Queratopatia arcuata superior
  - Queratopatia arcuata superior inducida por lentes blandos
  - Síndrome de lentes ajustados

97200-267S.PPT

7L297200-267

Lesión Arcuata Epitelial Superior: Introducción

Una Lesión Arcuata Epitelial Superior (SEAL) es un defecto epitelial inducido por lentes de contacto que usualmente se ubica en la periferia corneal superior de forma arcuata que parece una ‘rajadura’ en el epitelio corneal y puede ser unilateral (más común) o bilateral.

Los nombres alternativos utilizados para esta condición aparecen en la diapositiva 267.

La SEAL no es un fenómeno reciente, la diapositiva 269, tiene fecha de 13-06-1974 y el término utilizado anteriormente, ‘división epitelial’, describía la condición mostrada.

La incidencia de tinción arcuata con los primeros lentes HEMA centrifugados puede haber sido tan alta como 46%, siendo el 10% moderadas o profundas (Kline y DeLuca, 1975, Parte 2), o tan baja como 1.8% a 5.4% (Knoll y Clements, 1972).

La tinción en sonrisa (o tinción corneal arcuata inferior) como fue reportada por Zadnik y Mutti (1985), ahora es aceptada como una entidad

268

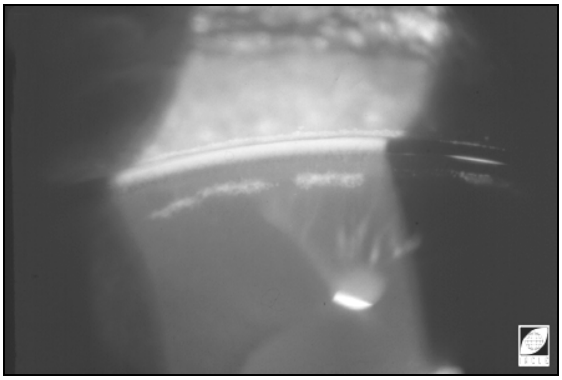
SEAL

- Observado poco después de la introducción de los lentes blandos (década 1970)
- Tasas de incidencia varian:
  - Rango reportado: 1.8% a 10%
  - Mayormente unilateral (80% *versus* 20%)
- Posición inferior poco común
- Puede afectar el espesor total del epitelio
- Los présbitas masculinos son más susceptibles

97200-268S.PPT

7L297200-268

269



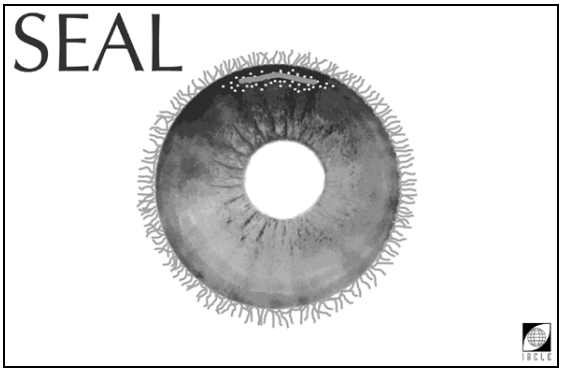
7L22565-93

distinta a SEAL y será tratada en forma separada en esta sesión teórica. Aunque es posible que ocurra una lesión inferior arcuata epitelial del tipo que tratamos aquí, esto no es común.

Hine (1987) reportó:

- 14% de un grupo de 150 présbitas desarrollaron SEAL:
  - unilateralmente (81%)
  - o bilateralmente (19%).
- Ocho porciento de todos los usuarios de lentes blandos en un estudio retrospectivo tuvieron SEAL.
- Una variante de ubicación inferior en algunos usuarios.
- Las lesiones deben de estar entre 2 mm del limbo superior o inferior.
- Ocho de los 20 casos de SEAL habían inducido una división completa del espesor epitelial dentro de dos meses de uso.
- Es más probable que présbitas masculinos muestren SEAL.

270



7L2SEAL-G.TIF

271

SEAL
SIGNOS TÍPICOS

- Lesión arcuata como rajadura
- Paralela al limbo
- 1-3 mm dentro del limbo
- Ubicación entre horas 10 y 2
- Anchura 0.5 mm, longitud 2-5 mm
- En el área debajo del párpado superior

97200-271S.PPT

7L297200-271

Lesión Arcuata Epitelial Superior: Signos

Los signos de SEAL incluyen (algunas variaciones son posibles):

- Una lesión arcuata blanca de 2 a 5 mm de largo, con 0.5 mm de ancho con bordes irregulares ligeramente engrosados (Malinovsky *et al.,* 1989) usualmente entre las 10 y las 2, i.e. el área que es cubierta normalmente por el párpado superior.
- Un área arcuata de tinción con fluoresceína punteada que varia en severidad.
- Las áreas teñidas usualmente están cerca al limbo y paralela a él.
- La cantidad de punteado tiende a disminuir hacia el limbo (Wechsler, 1977).
- En los casos más severos o más avanzados las áreas de tinción coalescen.
- En casos avanzados, las uniones son más extensas y el daño es más profundo. La profundidad puede ser mayor que el espesor epitelial.
- Puede presentarse también una opacidad subepitelial (Horowitz *et al.,* 1985).
- Los capilares prelimbales y los vasos conjuntivales paralimbales se tornan engrosados e inyectados localmente (Wechsler, 1977).

272

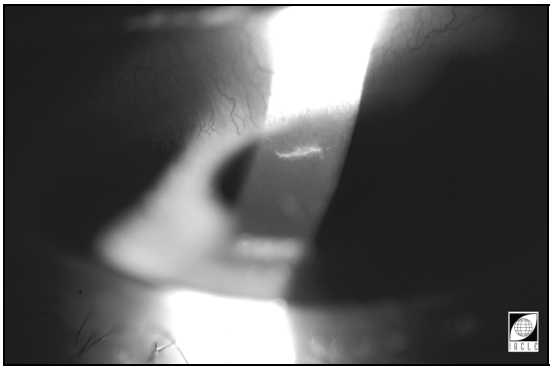
SEAL
SIGNOS **...continúa**

- Podría empezar como un área arcuata de tinción
- Puede involucrar el espesor total del epitelio
- La lesión frecuentemente tiene bordes irregulares
- Poco o ninguna inyección o inflamación local
- Párpados tensos son un factor común
- Usualmente, unilateral
- Tiñe con fluoresceína pero no con Rosa de Bengala

97200-272S.PPT

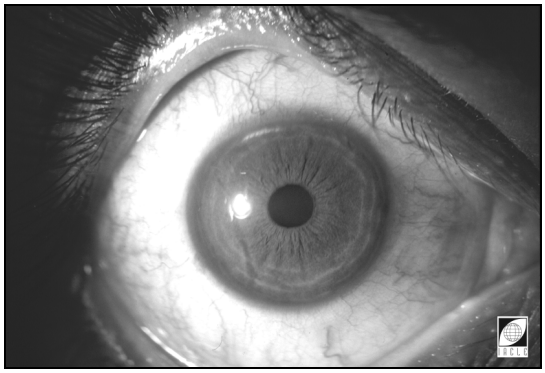
7L297200-272

273



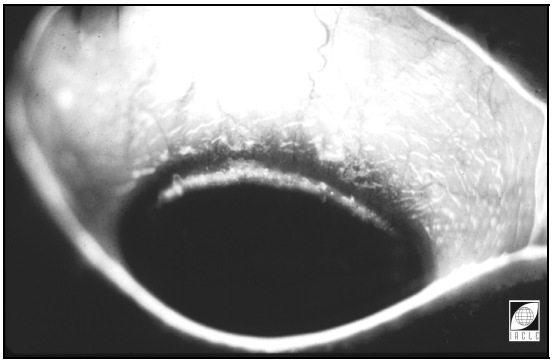
7L20031.5

274



7L20953-25

275



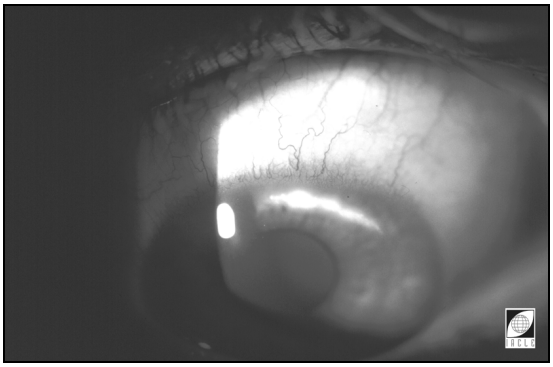
7L20145-87BB

- Posiblemente se observarán infiltrados estromales difusos en las áreas afectadas.
- Sin embargo, Hine (1987) y Malinovsky *et al.* (1989) no encontraron signos de inflamación, inyección limbal, o infiltrados en casos de SEAL.
- Los párpados usualmente son normales aunque Horowitz *et al.* (1985) descubrieron que se observaban tensos (mayor tonicidad del párpado) en casos de SEAL.
- La tinción con fluoresceína es aparente en casi todos los casos pero la lesión no tiñe con Rosa de Bengala (Malinovsky *et al.*, 1989).
- 70% de los casos de SEAL también tenían un área arcuata de tinción punteada (Hine, 1987) (diapositivas 275 a 277 muestran tinción alrededor de la lesión arcuata en sí).

Hine describió dos tipos de división epitelial, la división lineal y la división en banda. La división lineal avanza progresivamente desde una tinción puntuada arcuata inicial (diapositiva 273) hasta un área de tinción coalescente formando una división epitelial completa con una configuración dentada (diapositiva 276 [luz blanca], una lesión más grande, diapositiva 277 [luz azul y fluoresceína]). La lesión en banda es un área teñida de 0.5 mm de ancho (diapositivas 274 y 275) de una profundidad constante. Usualmente es más cercana al limbo y no tiene un perfil dentado. Hine también observó una tinción arcuata, inferior no progresiva y superficial que consideró como un simple efecto mecánico.

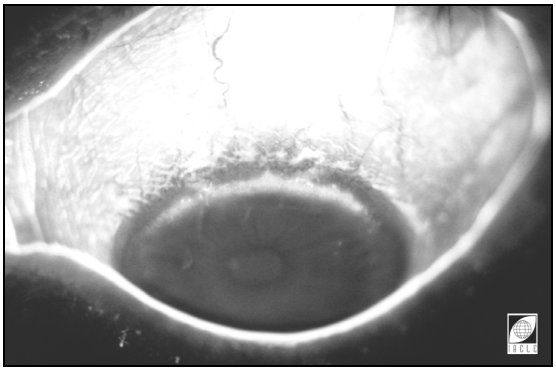
Generalmente, no hay otros signos que acompañen una SEAL, e.g. CLPC y, usualmente, la conjuntiva bulbar no está inyectada (Horowitz *et al.*, 1985).

276



7L20065.22

277



7L20392-93

278

SEAL
SÍNTOMAS

- Típicamente, asintomático si el epitelio se encuentra intacto
- Algunos podrían reportar:
  - incomodidad/irritación
  - sequedad
  - Sensación de raspado
  - ardor
- Dolor es menos probable

97200-278S.PPT

7L297200-278

Lesión Arcuata Epitelial Superior: Síntomas

Hine (1987) reportó que la mayoría de casos de SEAL permanecen asintomáticos. Este es probablemente el caso cuando el epitelio se mantiene intacto (Horowitz *et al.,* 1985).

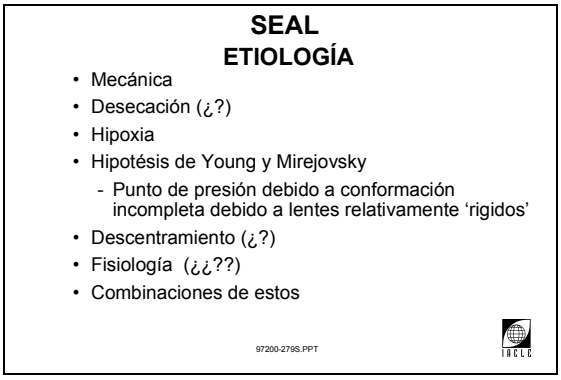
En casos sintomáticos los problemas pueden incluir:

- En casos severos:
  - Incomodidad (leve a severa)
  - Irritación ocular (leve, ver Jalbert *et al.*, 2001)
  - Sequedad
  - Sensaciones de arenilla o raspado
  - Escozor
  - Fotofobia leve
  - Ardor y enrojecimiento (Kline y DeLuca, 1977).
- Se podría sentir dolor pero es menos probable ya que la córnea periférica superior afectada es menos sensible que la zona central y las zonas horizontales generalmente (Wechsler, 1977).
- Reducción en la calidad de visión causada por descentramiento de los lentes:
  - Se podría reportar alivio de los síntomas cuando los lentes descentrados son recentrados manualmente.
  - Disturbios visuales pueden aparecer una

vez que el lente regresa a su posición descentrada.

- La severidad de los síntomas puede aumentar al aumentar al tiempo de uso durante el día (Wechsler, 1977).
- Sensaciones de un cuerpo extraño u ojo seco pueden ser detectados por el profesional a raíz de indagaciones directas y detalladas (Malinovsky *et al.*, 1989).

279



7L297200-279

Lesión Arcuata Epitelial Superior: Etiología

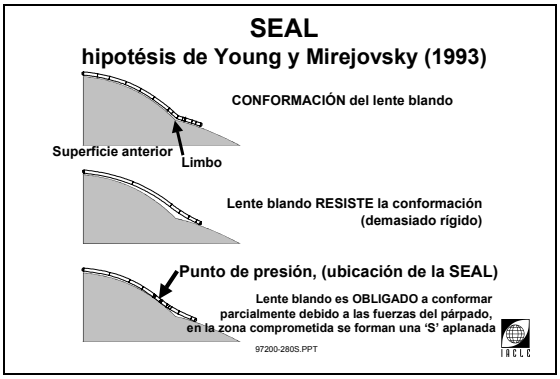
Aún no hay consenso sobre la etiología de la SEAL.

Lo que sigue es un resumen de las etiologías propuestas en la literatura:

Etiologías Mecánicas/de Presión

- Kline *et al.* (1979) describieron los patrones de tinción con lentes blandos. Aunque trataron el 'hundimiento' y la tinción arcuata en forma separada, esencialmente, los atribuyeron a factores mecánicos. Es posible que la condición que describieron en su documento es una manifestación de la misma condición básica, creada por diseños desiguales de lentes. Una etiología mecánica también fue aceptada por Koetting (1974), y Ruben (1975) generalmente hacia referencia a ella.

280



7L297200-280

- Paradójicamente, Josephson (1978B) encontró poco éxito con el adelgazamiento, pulido, aplanamiento y fusión de uniones de los lentes de contacto blandos. Sin embargo, todas estas alteraciones podrían ser tomadas como si fueran de etiología mecánica (ver las teorías fisiológicas de Josephson bajo ***Etiologías Fisiológicas***).
- También paradójicamente, mientras asumía una etiología fisiológica, Josephson observó que en la mayoría de los casos de SEAL los pacientes tenían párpados superiores tensos o en posición baja. Esta observación es consistente con la etiología físico-mecánica. La misma observación relacionada con los párpados tensos fue también hecha por Horowitz *et al.* (1985) y Holden *et al.* (2001).
- Young y Mirejovsky (1993) postularon que las SEALs son causadas por un trauma mecánico debido a una flexibilidad inadecuada del lente (alto módulo de elasticidad de Young). Esta inflexibilidad combinada con la presencia y presión de los párpados superiores, genera un daño mecánico (diapositiva 280 presenta su teoría diagramáticamente). Los autores declaran que la condición ocurre con todos los tipos de lentes blandos, diseños, materiales y procesos de fabricación. La presión local sobre la película lágrimal debajo del lente y el adelgazamiento subsecuente, generan fuerzas mecánicas anormalmente altas, particularmente fuerzas friccionales, actuando sobre la córnea, especialmente durante el movimiento del lente. Las anormalidades de la película lagrimal,

particularmente el post – lente lagrimal también puede afectar la probabilidad o la severidad de ocurrencias de SEAL. Esta teoría es apoyada aún más por la incidencia, ligeramente más alta de SEAL en usuarios de hidrogeles de silicona, lentes que son más rígidos que los hidrogeles convencionales (Nilsson, 2000, y Holden *et al.*, 2001). Nilsson indicó la tasa de SEAL como <0.5%. La ubicación de la lesión arcuata en los hidrogeles de silicona tiende a ser más cercana al limbo o unos milímetros más hacia la córnea, comparado con la SEAL que ocurre con hidrogeles convencionales (Sankaridurg, 2000 – comunicación personal).

- O'Hare *et al.* (2000) y Holden *et al.*, 2001 concluyeron que la SEAL se debía a fuerzas de deslizamiento entre el lente y la superficie ocular que provocan una ruptura del post lente lagrimal al utilizar lentes de hidrogel de silicona de alto Dk y en uso extendido. También, concluyeron que era más probable que la SEAL se presentara en usuarios de lentes con pobre humectabilidad y de adaptación mas ajustada. Sin embargo, la ocurrencia de SEAL en estos lentes de alta Dk/*t* sugieren que la hipoxia tenga un mínimo o ningún rol en su etiología.

Etiologías Fisiológicas

- Wechsler (1977) sugirió que lentes descentrados superiormente (o supero-nasal o supero-temporal) podrían generar una tinción arcuata que es vista raramente en lentes descentrados inferiormente. Sugirió que la tinción arcuata fue el resultado de la interrupción de las capas lipídicas o mucosas de las lágrimas.
- Josephson (1978A) descubrió que la mayoría de los lentes disponibles comúnmente en aquella época podian inducir SEALs, con la lesión arcuata que aparecía entre las posiciones horarias 10:30 y 1:30 y de 2 a 3 mm hacia dentro del limbo. Su solución en aquel momento era el uso de fenestraciones en el lente. Esto se basaba desde el punto de vista fisiológico. Se pensaba que en la mayoría de los casos la causa no era mecánica. Sin 'nada que perder' un lente fue fenestrado y se resolvió un problema de SEAL. Las fenestraciones eran exitosas en otros usuarios salvo en aquellos que usaban bifocales y tóricos, es decir, lentes más gruesos.
  Se podría decir que este descubrimiento entra en conflicto con el principio de etiología fisiológica y podría apoyar, aunque débilmente, una teoria mecánica basada en el hecho de que las fenestraciones debilitan el lente (en el sentido que reduce su rigidez). El uso de lentes más delgados, cuando se encontraron disponibles, resolvieron más casos problemáticos debido; se creía, a su desempeño fisiológico más alto. Sin embargo, la reducción en la estimulación mecánica también podría

haber contribuido a la menor tasa de problemas.

- Malinovsky *et al.* (1989) apoyaron ambas teorías y presentaban a la hipoxia, los factores mecánicos, o una combinación de ambos como la causa mas probable.
- También de significancia probable es el hecho que la córnea superior (la ubicación más común de SEAL) es cubierta por el párpado superior durante la mayor parte del tiempo. Esto significa que, fisiológicamente, sus condiciones están relacionadas a la situación de ojo cerrado y no a la deprivación de oxígeno.
- La deshidratación y la desecación (tinción de pervaporación) también han sido presentadas como posibles factores contribuyentes.
- Holden *et al.* (2001) también implican el género (más común en hombres), edad, y una pobre calidad en la película lágrimal en la etiología de la SEAL.

La etiología exacta aún no esta clara. Sin embargo, es casi seguro que se deba a una combinación de los factores expuestos anteriormente con énfasis en los factores mecánicos. Actualmente, la teoría de Young y Mirejovsky tiene probablemente el más amplio apoyo.

281

SEAL
MANEJO
- Discontinue uso de los lentes inmediatamente
  - riesgo de infección, cicatrización y neovascularización
- Espere 3 a 7 días
- Contínue con:
  - mismos lentes
  - nuevos lentes, mismas especificaciones
  - nuevos lentes, diferentes especificaciones
- Prescriba lentes RGP

97200-281S.PPT

7L297200-281

Lesión Arcuata Epitelial Superior: Manejo

El uso de los lentes debe ser cesado inmediatamente.

Los riesgos de no tratar la SEAL incluyen:

- Que la condición cambie y se convierta en un caso de QM. El riesgo de infección es real porque la función de barrera del epitelio ha sido interrumpida por la lesión, i.e. la lesión arcuata constituye una puerta de entrada potencial para microorganismos.
- Formación de una cicatriz. La formación de cicatrices solamente ocurren normalmente luego del daño sostenido en la capa Bowman. La mayor parte del daño al epitelio corneal usualmente es reparado rápida y eficientemente y sin cicatrización.
- Neovascularización (Wechsler, 1977 y Horowitz *et al.*, 1985). La Neovascularización es usualmente una respuesta, a la integridad de la córnea, o por hipoxia (Wechsler, 1977).

Hine (1987) reportó que en la mitad de los casos en su estudio la SEAL fue resuelta al cambiar:

- El lente (parámetros, materiales, espesores, diseños diferentes).
- El régimen del cuidado de los lentes.
- El tiempo de uso.
- Dejar de usar los lentes durante por lo menos una semana resolvió aproximadamente 37% de los casos de SEAL. Generalmente, el continuar el uso con los mismos lentes solamente era exitoso en 50% de los casos, es decir, 50% de los sujetos tuvieron recurrencias

cuando no se realizó un cambio a los lentes.

- Aproximadamente 13% de los casos de SEAL tuvieron recurrencias no obstante los pasos tomados para resolver el problema.

Gerry (1995) sugirió la discontinuación del uso de lentes durante 3 a 7 días, antes de tratar de volver a usarlos. También sugirió que la SEAL era menos común en lentes descartables. Esto tal vez se debe a que generalmente tienen menor rigidez debido a sus diseños delgados, materiales con más agua, o procesos de manufactura, e.g. moldeados, moldeados húmedos, centrifugados, etc.

No obstante los pasos tomados para resolver todos los asuntos involucrados, se ha reportado que la recurrencia de SEAL es tan alta como 33%.

Si ningún lente de hidrogel resulta ser satisfactorio se debe considerar lentes RGP como una alternativa.

IV.C Tinción Inferior Arcuata Epitelial o Tinción en Sonrisa (SMILE) y Tinción por Desecación

282

7L297200-282

Tinción en Sonrisa y Tinción por Desecación: Introducción

La tinción inferior arcuata fue reportada por Knoll *et al.* (1971), Kline y De Luca (1977), y Zadnik y Mutti (1985).

Reportaron:

- Tinción que fue más grande y más profunda que la llamada tinción 'punteada'.
- Se encontraron lesiones arcuatas dentro de los 3 a 4 mm del limbo.
- En algunos casos, la tinción seguia visible 15 horas después de haber dejado de usar los lentes.
- Lentes de menor PVP estaban implicados en más casos.
- Zadnik y Mutti (1985) describieron el patrón de tinción como una sonrisa (SMILE). Atribuyeron la tinción a una combinación de disturbios metabólicos y desecación (tinción por pervaporación). La adaptación, centrado, humectación, y otros atributos clínicos fueron reportados como normales.
- El problema es más común cuando se utilizan lentes muy delgados de hidrogel, especialmente en ambientes de baja humedad relativa (Holden *et al.,* 1986, Zantos *et al.,* 1986, McNally *et al.*, 1987, Orsborn y Zantos, 1988).
- Estos resultados constituyen la razón principal por la cual hay poca disponibilidad y poco uso de lentes de contacto muy delgados y de alto contenido de agua.
- El tiempo entre el inicio de la tinción y la inserción del lente ha sido reportado entre dos (Holden *et al.,* 1986, Guillon *et al.*, 1990), y cuatro horas (Orsborn y Zantos, 1988).
- Zantos *et al.* (1986) descubrieron que el 11%

de usuarios de lentes delgados de alto contenido de agua presentaron tinción central coalescente, y hasta erosión epitelial. Orsborn y Zantos (1988) declararon que la incidencia de tinción por desecación (pervaporación) era en uno de cada tres usuarios de lentes delgados con alto contenido de agua. También sugirieron que una película lagrimal precorneal deficiente o anormal podría predisponer al usuario a problemas de pervaporación. Sin embargo, Little y Bruce (1995) no encontraron evidencia para apoyar esta opinión.

- Curiosamente, no hay ninguna sugerencia en los estudios por la cual estos mismos usuarios tengan estos problemas cuando no estan usando sus lentes de contacto.
- La tinción en sonrisa y la pervaporación es menos probable en hipermetropias debido al mayor espesor central del lente.

283

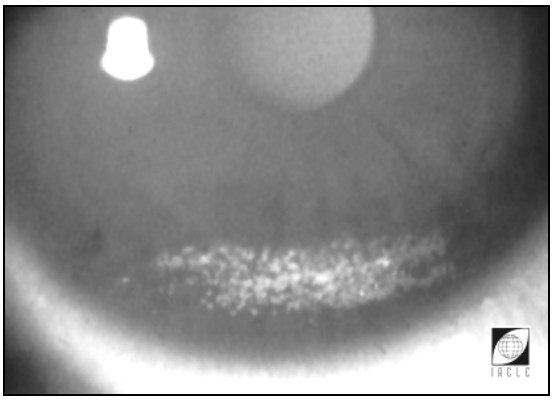
TINCIÓN EN SONRISA 'SMILE': SIGNOS

- Tinción punteada en el cuadrante inferior
- Tinción podría coalescerse
- Área teñida aislada del limbo
- Severidad va desde difusa a severa
- Casos severos también podrían tener ligera tinción en la parte superior
- Área teñida (la 'boca') puede variar desde pequeña a casi un semi-círculo

97200-283S.PPT

7L297200-283

284



7L2LJ001005

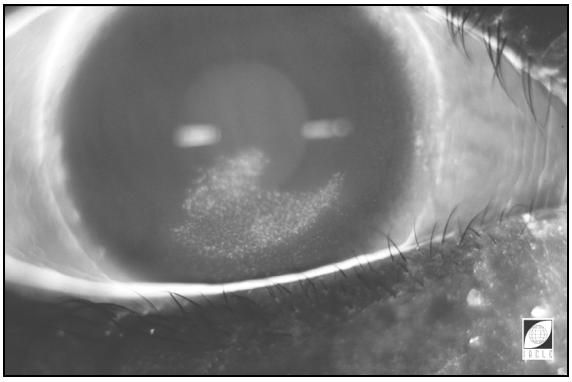
Tinción en Sonrisa y Tinción por Desecación: Signos

- Típicamente, el signo predominante es la tinción punteada con fluoresceína, limitada al cuadrante corneal inferior (diapositiva 284, cortesía del Profesor Asociado L. Jones, de la Universidad de Waterloo, Canada).
- Generalmente, la forma del área de tinción tiende a ser arcuata, especialmente cuando hay coalescencia significativa de las 'islas' de tinción.
- El área involucrada tiende a estar paralela a, pero aislada del limbo.
- Ocasionalmente, niveles más altos de tinción en el cuadrante inferior pueden estar acompañados por tinción punteada difusa en el cuadrante superior (Little y Bruce, 1995).

Debido a su similitud, es necesario diferenciar entre la tinción en sonrisa y tinción por desecación (pervaporación).

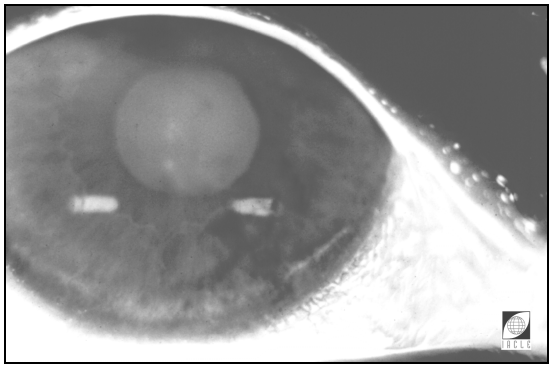
- La tinción por pervaporación en sí tiende a ser más central o paracentral pero no está claro si estas condiciones son manifestaciones de las mismas condiciones o a condiciones relacionadas. Lo que hace que el tema de diferenciación sea más complejo, es la dominancia numérica de los lentes de poder negativo. El motivo podria ser que son más delgados centralmente. La diapositiva 285 sugiere tanto tinción en sonrisa como tinción paracentral (se debe ignorar los dos reflejos horizontales de destello).
- En casos severos, la coalescencia de las áreas con tinción pueden ser observadas y, si se continúa utilizando los lentes la condición puede progresar a una erosión epitelial (Holden *et al.*, 1986).

285



7L31029-99

286



7L21835-92

- La variación individual en la severidad de la tinción fue reportada por varios autores, e.g. Holden *et al.*, 1986, Guillon *et al.*, 1990 (compare diapositivas 284 y 286).
- Holden *et al.* (1986) y McNally *et al.* (1987) reportaron una tendencia que sugeriría que los lentes de alto contenido de agua producían:
  - Un inicio mas temprano de la tinción
  - Tinción más severa
  - Mayor número de usuarios que presentaban tinción.
- El enrojecimiento limbal también puede ser observado (Holden *et al.*, 1986).
- Generalmente, la tinción corneal inducida por lentes blandos es más común en los cuadrantes verticales que en los cuadrantes horizontales (Guillon *et al.*, 1990).
- La tinción arcuata inferior (SMILE) y superior fue reportada por McNally *et al.* (1987) en áreas adyacentes a la posición normal de los márgenes de los párpados inferiores y superiores, cuando se utilizaba lentes con superficies paralelas. También reportaron significativa penetración de fluoresceína en el estroma a pesar de la naturaleza aparentemente superficial de la tinción.
- En lentes que no son reemplazados frecuentemente, cualquier depósito visto en la parte media-periférica del lente sugiere un párpadeo incompleto. Depósitos en banda (lentes que no rotan, e.g. tóricos), o en anillo (lentes que rotan, e.g. esféricos) son formados por el 'espacio' entre los párpados al cierre máximo de ellos, aunque este sea incompleto. Este factor clave debe ser identificado y se debe prestar más atención al cuadrante inferior de la córnea cuando se examina por signos de desecación, y/o efectos epiteliales inducidos mecánicamente.

287

TINCIÓN EN SONRISA 'SMILE': SÍNTOMAS

- La mayoría son asintomáticas

Los síntomas reportados incluyen:
- Sequedad
- Escosor
- Sensación de arenilla
- Sensación de tener los lentes puestos

Usualmente, no se reporta dolor

97200-287S.PPT

7L297200-287

Tinción en Sonrisa y Tinción por Desecación: Síntomas

La mayoría de los casos de tinción en sonrisa o desecación son asintomáticos.

Zantos *et al.* (1986) reportaron incomodidad en usuarios que presentaron tinción corneal debido a lentes muy delgados de alto contenido de agua, en ambientes de oficina de relativamente baja humedad. También reportaron que tal tinción e incomodidad podrían ser revertidas rápidamente (a veces <2 horas, [90 minutos, McNally *et al.*, 1987]) al aumentar sencillamente la humedad ambiental significativamente (por ejemplo de 30% a 80%). También fue sorprendente encontrar una pobre correlación entre la incomodidad y la severidad de la tinción.

Los síntomas en su estudio y en otros estudios incluyeron:

- Sequedad.
- Escozor.
- Sensación de arenilla.
- Ardor.
- Presencia del lente.
- Sensación de hincones (McNally *et al.*, 1987)

No se reportó dolor aún cuando se detectó tinción densa (McNally *et al.*, 1987) pero Holden *et al.* (1986) reportaron dolor junto con una sensación de ardor.

288

TINCIÓN EN SONRISA 'SMILE': ETIOLOGÍA

- Pervaporación conlleva a:
  - agotamiento de la fase acuosa de la película lagrimal tras el lente
  - desecación del epitelio corneal
  - Adherencia del lente (¿?)
- Potencialmente, el área corneal no cubierta por el párpado superior podría estar afectada
- Área desecada tiñe con fluoresceína sódica

97200-288S.PPT

7L297200-288

Tinción en Sonrisa y Tinción por Desecación: Etiología

Las explicaciones más comúnes para la tinción en sonrisa son:

- Mecánicas/físicas.
- Pervaporación. Luego de un estudio con lentes blandos ultra delgados y de alto contenido de agua, usados durante dos horas, Little y Bruce (1995) concluyeron que el agotamiento del componente acuoso de la película lagrimal tras el lente por pervaporación, es un factor contribuyente tanto a la tinción arcuata inferior como a la adherencia del lente. El daño revelado por la tinción se debe a la desecación epitelial.
- Efron *et al.* (1986) y Bruce y Little (1995) confirmaron que la superficie anterior de lentes blandos ultra delgados era relativamente menos hidratada, que sugiere una pérdida de agua a la atmósfera. Subsecuentemente, el agua que se encuentra en la zona posterior del lente fluye hacia delante a lo largo del gradiente de hidratación creado por la pérdida de agua en la zona anterior. La zona posterior del lente se embebe de agua de la pelicula lagrimal post lente y por último de la córnea anterior. El epitelio corneal desecado se tiñe con fluoresceína sódica, indicando el área afectada así como la severidad de la pérdida de agua.
- Debido a diferencias de tinción entre lentes con poder y lentes planos, McNally *et al.* (1987) sugirieron que la pervaporación no era la única causa por la tinción detectada. Se consideró dos posibilidades:
  - Adherencia localizada temporal del lente. Cualquier movimiento del lente subsecuente que rompa la adhesión podría explicar la tinción observada. Los autores no apoyaban fehacientemente su propia sugerencia.
  - La película lagrimal pre-lente que es más delgada en los ápices de los prismas lagrimales superiores e inferiores puede conllevar a una mayor pérdida por pervaporación de la película lagrimal

post-lente vía estas zonas adelgazadas. Sin embargo, Little y Bruce (1995) no encontraron evidencia que apoyaba esta sugerencia.

- A pesar de utilizar lentes de diferentes espesores (0.08 – 0.12 mm), Guillon *et al.* (1990) no encontraron diferencias en los patrones de tinción resultantes.
- Los puntos anteriores sugieren que la tinción por desecación pareceria ser explicada por la pervaporación mientras no explica completamente la tinción en sonrisa.

Posibles mecanismos adicionales incluyen:

- Mecánico/físico (ver SEAL en está Sesión Teórica). Guillon *et al.* (1990) presentaron un caso en contra de los factores mecánicos porque la adaptación del lente no habia sido un problema. Sin embargo, para tomar un ejemplo extremo, pocos casos de SEAL han sido atribuidos a adaptaciones inaceptables. Por lo tanto parece posible que una respuesta corneal adversa pueda ser inducida mecánicamente y los factores mecánicos en la tinción en sonrisa no pueden ser excluidos.
- Fragilidad epitelial inducida por hipoxia.
- Adelgazamiento de la capa lipídica que genera inestabilidad de la película lágrimal pre-lente (ver Sesión Teórica 7.4, de este módulo).
- Párpadeo incompleto. Collins *et al.* (1989) encontraron una reducción significativa en la hidratación del lente en la mitad inferior en lentes usados por personas con párpadeo incompleto, junto con tinción en la forma de sonrisa de la córnea subyacente. También notaron que la posición más baja del párpado superior durante un párpadeo corresponde aproximadamente a la ubicación del mayor espesor de la unión de un lente de poder negativo, contribuyendo así a presiones mecanicas del cuadrante inferior sobre la córnea. El único hipermétrope en el grupo de personas con párpadeo incompleto también exhibió tinción similar a aquella mostrada por los miopes.
- La Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM) también ha sido implicada en la tinción arcuata inferior (Craig y McGhee, 1999).
- La humedad relativa del medio ambiente en que se utilizan los lentes también debe ser considerada cuando se investiga tinción corneal de casi cualquier tipo.
- No está claro si la hipoxia contribuye a estas condiciones.

289

TINCIÓN EN SONRISA 'SMILE': MANEJO

- Trate de averiguar causas fundamentales
- Si es pervaporación:
  - aumente espesor central
  - reduzca contenido de agua
  - alterar diseño del lente, e.g. DZOA
  - Alguna combinación de estos
- Si el lente es de inventario, pruebe otra serie de lentes u otro fabricante

97200-289S.PPT

7L297200-289

Tinción en Sonrisa y Tinción por Desecación: Manejo

Los factores que podrían reducir los problemas de tinción tipo sonrisa y/o tinción por desecación son:

- Alteraciones en el espesor, diseño y/o material del lente (suponiendo miopía).
  - aumente espesor del lente para reducir la pervaporación de agua.
  - cambie el diseño del lente para redistribuir el espesor, e.g. encuentre un equilibrio entre el DZOA (reducir) y el espesor central (aumentar) para reducir la pervaporación con una reducción mínima en D*k/t*.
  - reduzca el contenido de agua en el material junto con una reducción del espesor central del lente. Se podría obtener una reducción en pervaporación con poca o ninguna reducción en D*k/t*.
  - si se sospecha tinción mediada por presión del párpado, hay que reducir los espesores regionales (fusionales) del lente. Esto se logra reduciendo el DZOA, reduciendo el contenido de agua para aumentar el índice refractivo del material del lente (para adelzagar el lente), o efectuando ambas acciones.
- Si un hipermétrope presenta tinción en sonrisa, podría ser necesario incrementar el espesor de la periferia anterior del lente o el espesor en el borde de la zona óptica. Es menos probable que se vea tinción central.
- Donde existen poca o ninguna opción de factor asociado con el lente, e.g. cuando se esta utilizando lentes de inventario, lo unico que el profesional puede hacer es probar un lente de una serie alternativa que tenga un diferente contenido de agua o espesor central. Ya que bajo tales circunstancias no es posible cambiar el DZOA.

IV.D Sensibilidad a la Solución

IV.D.I Sensibilidad a la Solución: General

290

SENSIBILIDAD A LA SOLUCIÓN
SIGNOS

- Enrojecimiento ocular
- Infiltrados
- Papilas conjuntivales palpebrales
- Tinción punteada gruesa
- Pannus superior leve

97200-290S.PPT

7L297200-290

Sensibilidad a la Solución: Signos

El uso de productos para el cuidado y mantenimiento de lentes de contacto puede provocar una hipersensibilidad o una respuesta tóxica en algunos usuarios (ver abajo para una diferenciación).

Típicamente, una hipersensibilidad podría incluir una respuesta inflamatoria leve a moderada con:

- Un incremento en el enrojecimiento ocular.
- Infiltrados corneales.
- Tinción.
- Papilas en la conjuntiva palpebral,

especialmente en el párpado superior.

Se puede encontrar pannus vascular corneal superior en casos más avanzados.

Un episodio de toxicidad es un efecto químico local que depende de la concentración de la sustancia. Un episodio de toxicidad no tiene infiltrados (el sistema inmunológico no está involucrado, por lo menos inicialmente), y es acompañado por picazón y tinción. Una hipersensibilidad es más seria porque involucra el sistema inmunológico.

291

SENSIBILIDAD A LA SOLUCIÓN
SÍNTOMAS

- Escozor
- Irritación
  - sensación de cuerpo extraño
- Lagrimación
- Fotofobia

97200-291S.PPT

7L297200-291

Sensibilidad a la Solución: Síntomas

Una respuesta de hipersensibilidad ocular frecuentemente provoca síntomas tales como:

- Escozor.
- Irritación.
- Lagrimeo (usualmente presente).
- Fotofobia (en casos más severos).

292

SENSIBILIDAD A LA SOLUCIÓN
ETIOLOGÍA

- Acumulación de preservantes de los productos para el cuidado, especialmente de las soluciones de almacenamiento
- Hipersensibilidad tardía a los preservantes de los productos para el cuidado de los lentes
- Predisposición a respuesta sensible

97200-292S.PPT

7L297200-292

Sensibilidad a la Solución: Etiología

La mayoría de las soluciones utilizadas en el cuidado y mantenimiento de los lentes de contacto contienen preservantes que tienen el potencial de inducir una respuesta de hipersensibilidad en algunos individuos. La exposición continua de los lentes a las soluciones durante la limpieza, enjuague y almacenamiento/desinfección rutinaria pueden generar una acumulación de los preservantes dentro del lente. Como consecuencia, las córneas del usuario son expuestas a la saturación de los lentes, los cuales liberan el preservante lentamente por períodos prolongados.

Como la mayoría de los preservantes no son entidades químicas naturales, no pueden ser reconocidos o manejados por las defensas normales del ojo. Potencialmente, esta exposición prolongada puede causar una respuesta adversa (ver Módulo 6, Sesión Teórica 6.5 para detalles de los mecanismos de defensa ocular).

Algunos usuarios están predispuestos a desarrollar sensibilidades a ciertas entidades químicas. La prescripción de productos para el cuidado de los lentes libres de preservantes, o el uso de lentes descartables diarios, son soluciones obvias para tales pacientes.

293

SENSIBILIDAD A LA SOLUCIÓN
MANEJO

- Discontinúe temporalmente el uso de los lentes
- Cambiar las soluciones para el cuidado de los lentes (preservantes)

97200-293S.PPT

7L297200-293

Sensibilidad a la Solución: Manejo

- Inicialmente, la discontinuación temporal del uso de los lentes.
- En casos leves a moderados, la superficie ocular anterior se recupera rápidamente siempre y cuando se evite la exposición al preservante o al componente de la solución que causó el problema.
- La reexposición al componente problemático de la solución probablemente producirá una respuesta ocular inmediata, tan severa como cualquier reacción previa. Por lo tanto, se debe impedir cualquier exposición al componente en el futuro.
- Si es posible, hay que identificar el componente. Debido a que no se realiza esto usualmente en la consulta rutinaria de lentes de contacto, e.g. una prueba de parche cutáneo de los componentes específicos de la solución. El mejor manejo es el utilizar un producto alternativo para el cuidado de los lentes, utilizando ingredientes distintos al del producto problemático.
- Debe suponer que el ingrediente principal es la probable causa de la respuesta de sensibilidad. Por lo tanto cualquier producto nuevo introducido no debe contener, por lo menos, ninguno de los mismos preservantes del producto en cuestión.
- Si estos pasos no resultan exitosos debe suponer que otro componente de la solución que no es el preservante es el problema. Evitar usar los excipientes de tales soluciones requiere un conocimiento más detallado de los productos para el cuidado de los lentes. Es necesario tener un conocimiento de los componentes del producto problemático, así como también los que otros productos contienen y no contienen.
- Alternativamente, un sistema de peróxido de hidrogeno, un producto de baja toxicidad, o un sistema libre de preservantes debe ser considerado.
- Tratar de eliminar los componentes químicos responsables de la reacción adversa en los lentes es una medida poco exitosa. Por lo tanto, es prudente evitar reusar los lentes antiguos.
- Habiendo seleccionado un producto alternativo para el cuidado de los lentes se debe iniciar el uso del nuevo producto con nuevos lentes para evitar confundir los efectos de la nueva solución. No se deben re-utilizar los lentes ‘antiguos’ ya que probablemente contienen cantidades residuales de los componentes anteriores.
- Si el problema resulta ser intratable, considere el uso de lentes descartables diarios que tienen

la ventaja de no requerir un régimen del cuidado.

IV.D.II Sensibilidad a la Solución: Queratoconjuntivitis Límbica Superior (QLS)

294

QUERATOCONJUNTIVITIS LÍMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO
SIGNOS

- Típicamente bilateral
- Hiperemia limbal y bulbar superior
- Un pannus de pliegues redundantes de conjuntiva bulbar sobre el limbo superior
- Quemosis conjuntival
- Infiltrados (grisáceos)
- Nubosidad sub-epitelial
- Usuarios de lentes blandos

97200-294S.PPT

7L297200-294

295

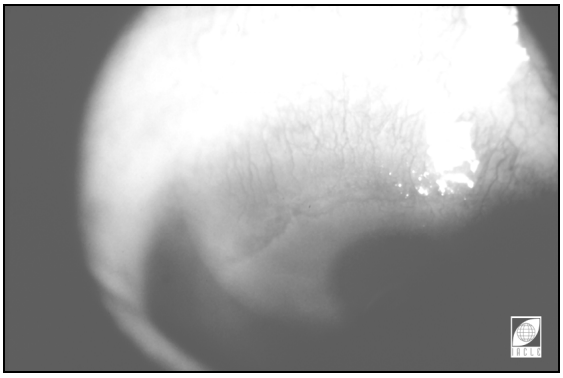
QUERATOCONJUNTIVITIS LÍMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO
SIGNOS

- Tinción corneal y conjuntival
  - Fluoresceína/Rosa de Bengala
- Hipertrofia limbal
- Respuesta palpebral
  - papilas/enrojecimiento
- Signos permanecen por mucho tiempo luego de discontinuar el uso
- Diagnóstico diferencial – QLS de Theodore

97200-295S.PPT

7L297200-295

296



7L20659-92

Queratoconjuntivitis Límbica Superior (QLS): Signos

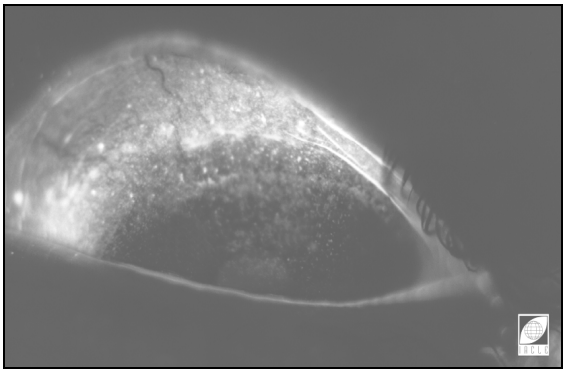
Como el nombre de esta condición implica, sus signos son localizados en el cuadrante superior del ojo. Nombres alternativos incluyen: Queratitis Limbal Vascularizada, Queratitis Límbica Superior.

La QLS asociada con lentes de contacto es una condición multifactorial muy rara. Se han publicado muy pocos datos sobre su incidencia. Stapleton *et al.* (1992) mostraron solamente 5 queratopatías límbicas superiores que ocurrieron en una muestra de 1,104 problemas asociados con los ojos en un hospital de ojos del Reino Unido.

Los signos de QLS relacionada con lentes de contacto incluyen (algunos de esta sección por Sendele *et al.*, 1983):

- Asociado con usuarios de lentes de contacto blandos (Sendele *et al.*, 1983, Abel *et al.*, 1985).
- Aparece como una condición monocular con una conjuntiva limbal en el cuadrante superior irregular y punteada. Sin embargo, usualmente es bilateral, pero de forma distinta (Grant *et al.*, 1990)
- La inyección conjuntival bulbar es más intensa en el área limbal superior.
- Cambios citológicos en el tejido conjuntival. Estos pueden aparecer como:
  - Engrosamiento significativo de apariencia grisácea del limbo superior y epitelio corneal (diapositiva 296, tome nota de la irregularidad de la reflexión especular)
  - Un pannus vascular superior (llamado micropannus por algunos autores), a menudo con pliegues redundantes sobre el limbo superior.
  - Una hipertrofia gelatinosa en el limbo superior reportada en tres de cuatro casos por Stenson (1983).
- Moderada tinción epitelial punteada en la mitad superior de la córnea del lado afectado, indicando una desorganización significativa de la córnea y del tejido conjuntival. Tinción a la fluoresceína y Rosa de Bengala usualmente son detectables (diapositiva 297).
- Se podría observar alguna tinción en el otro ojo.
- Finas opacidades subepiteliales (de color gris según Fuerst *et al.*, 1983) pueden ser observadas en la mitad superior de la córnea afectada (Miller *et al.,* 1982). Reportado por Sendele *et al.* (1983):
  - Edema intercelular.

297



7L20892-94

- Hiperplasia seudoepiteliomatosa
- Inflamación aguda y crónica
- Una reducción en el número de células caliciformes.

- La eversión del párpado revela que la conjuntiva palpebral superior está afectada. Finos cambios papilares acompañanan un enrojecimiento moderado de la conjuntiva palpebral.
- Raramente, queratitis filamentosa.

Es necesario diferenciar entre la QLS relacionada con lentes de contacto y la QLS de Theodore, una condición que no esta relacionada con los lentes de contacto.

Para ayudar en el diagnóstico diferencial de estas dos condiciones los siguientes puntos son aplicables a QLS asociada con lentes de contacto:

- No hay recurrencia.
- Su resolución es lenta pero usualmente completa (Sendele *et al.*, 1983).
- Es raro entre mujeres de edad avanzada, sin embargo las mujeres son más susceptibles (Stenson, 1983, Hickson y Papas, 1997).
- No está asociada con una condición de la glándula tiroidea.
- Las anormalidades limbales y del párpado tienden a ser menos severas.
- Usualmente no se observan filamentos en la película lágrimal pero es posible que aparezcan (Stenson, 1983).
- El dejar de utilizar el lente produce cambios significativos (sin embargo, casos idiopáticos no mejoran ostensiblemente).

Se ha reportado que el tiempo de inicio de la QLS relacionado con lentes de contacto, luego de empezar a usar lentes, es de 10 semanas a 25 meses (Miller *et al.*, 1982), cinco meses a tres años (Stenson, 1983), o seis meses a ocho años (Fuerst *et al.*, 1983).

298

QUERATOCONJUNTIVITIS LIMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO

SÍNTOMAS

- Aumento de la sensación de presencia del lente
- Ardor, escozor, fotofobia
- Leve secreción
- Podría afectar ligeramente la visión

97200-298S.PPT

7L297200-298

QueratoConjuntivitis Límbica Superior (QLS): Síntomas

Los síntomas del usuario incluyen:

- Una reducción sustancial en la tolerancia de los lentes de contacto. Usualmente el paciente no puede lograr un tiempo de uso moderado debido al inicio rápido de una sensación de ardor y/o picazón luego de insertar el lente.
- Dolor.
- Sensaciones de cuerpo extraño.
- Fotofobia.
- Descarga mucosa.
- Reducción en la velocidad del parpadeo (Stenson, 1983).

- Blefaroespasmo (Modino *et al.*, 1982, Miller *et al.,* 1982).

299

QUERATOCONJUNTIVITIS LIMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO

ETIOLOGÍA

- Multifactorial
- Sensibilidad a los preservantes de la solución de cuidado
- Irritación mecánica debido al lente
  - adaptación del lente
  - depósitos en el lente

97200-299S.PPT

7L297200-299

QueratoConjuntivitis Límbica Superior (QLS): Etiología

Se ha sugerido que la etiología de QLS es multifactorial (Grant *et al.*, 1990) y podría involucrar varios factores de riesgo. Se ha reportado que las posibles causas de QLS incluyen:

- Factores mecánicos/físicos consecuencia de la presencia de un lente de contacto, particularmente sus bordes, y sus propiedades físicas. Ademas, Stein *et al.* (1995) postularon que los posibles factores podían ser una adaptación incorrecta con diametro grande, adaptación floja, y/o posición excéntrica del lente.
- Sensibilidad/toxicidad a las soluciones. Esto era más probable cuando se utilizaba timerosal como preservante (Sendele *et al.,* 1983). Aunque no se ha comprobado una asociación con esto (ver Fuerst *et al.*, 1983 y Miller *et al.*, 1982) es la causa mas probable.
  Miller *et al.* descubrieron que el cambio a una solución salina libre de preservantes, la desinfección térmica, y/o soluciones de menor toxicidad permitian en la mayoría de los casos volver a usar sus lentes de contacto. La interpretación de esto era que los casos relacionados con los lentes de contacto fueron por toxicidad y no por sensibilidad. Sin embargo, Fuerst *et al.* descubrieron QLS asociada con lentes de contacto en tres pacientes que utilizaron régimenes de cuidado de lentes de contacto libres de preservantes.
- Hipoxia.

300

QUERATOCONJUNTIVITIS LIMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO

MANEJO

- Diagnóstico diferencial de la QLS de Theodore
- Discontinúe el uso de los lentes
- Monitoree recuperación
- Lubricación
- Cambie diseño/adaptación del lente

97200-300S.PPT

7L297200-300

QueratoConjuntivitis Límbica Superior (QLS): Manejo

Cuando el uso de lentes de contacto es la causa aparente de QLS, se debe discontinuar el uso de lentes durante el tiempo que permita que el tejido se recupere.

La resolución es completa cuando hay ausencia de tinción corneal, no hay defectos conjuntivales aparentes y no hay micro-pannus. Sin embargo, aun luego de la recuperación, algunas áreas de pérdida epitelial punteada corneal pueden persistir.

Si se atribuyó la causa a factores físicos/mecánicos y aun se prefiere lentes de contacto blandos, se deben hacer los cambios apropiados a la adaptación del lente, su diseño, el material o el tipo. Sin embargo, la readaptación con lentes RGP siempre es una alternativa y podría ser la mejor opción no obstante las preferencias personales.

Se recomienda el uso regular de lubricantes oculares/lágrimas artificiales durante las étapas iniciales de tratamiento (Sendele *et al.*, 1983).

En algunos casos de QLS, el uso de

301

QUERATOCONJUNTIVITIS LIMBICA SUPERIOR ASOCIADA A LENTES DE CONTACTO

MANEJO

- Adapte lentes RGP (probablemente la mejor opción)
- Utilice una solución alternativa
  - libre de preservantes
  - diferentes preservantes
- Terapia con esteroides

97200-301S.PPT

7L297200-301

corticosteroides leves podría ser indicado para reducir el nivel de inflamación y ayudar en el proceso de recuperación.

Los tiempos de recuperación que aparecen en la literatura se extienden de dos a cuatros meses (Miller *et al.,* 1982), hasta 15 meses (Fuerst *et al.*, 1983).

Esta condición actualmente es rara debido a la reducción de los depósitos en los lentes (resultado del uso amplio de lentes descartables), y mejoras en los productos para el cuidado de los lentes. Particularmente ya no se utiliza Timerosal, y aquellos constituyentes utilizados actualmente han sido escogidos debido a su baja toxicidad, y pocos efectos alérgicos.

IV.E Incumplimiento de las Indicaciones por parte del paciente

302

FALTA DE CUMPLIENTO DE INSTRUCCIONES INTRODUCCIÓN

- El NO cumplimiento es común en el cuidado de la salud
- Los lentes de contacto no constituyen una excepción
- Los principales aspectos incluyen:
  - procedimientos para el cuidado de los lentes
  - productos para el cuidado de los lentes
  - programas para el cuidado de los lentes
  - programas para el reemplazo de los lentes

97200-302S.PPT

7L297200-302

Incumplimiento de las indicaciones por parte del Paciente: Introducción

El incumplimiento por parte del paciente de las instrucciones del profesional es muy común en la mayoría de temas relacionados con el cuidado de la salud. El uso de lentes de contacto no es una excepción y el incumplimiento puede afectar uno o más de los siguientes aspectos en la practica de lentes de contacto:

- El cuidado de los lentes.
- El uso incorrecto de soluciones.
- El uso incorrecto de soluciones, incluyendo el uso de productos que no hayan sido prescritos o no esten aprobados.
- Ignorar las fechas de vencimiento de las soluciones y los períodos recomendados para el descarte.
- La modalidad de uso, especialmente el uso equivocado del tipo de lente, e.g. utilizar un lente de uso diario como si fuera de uso extendido o dormir con un lente de uso diario.
- El programa de reemplazo de lentes.

El cumplimiento en general es presentado en mayor detalle en la Sesión Teórica 7.3 de este módulo.

303

FALTA DE CUMPLIENTO DE INSTRUCCIONES SIGNOS

- Específico según tipo de incumplimiento
- Relacionado con lentes
  - depósitos
  - decoloración
  - propiedades físicas alteradas
  - distorsión de la forma del lente
- Ocular
  - enrojecimiento (ojo y párpados)
  - tinción epitelial
  - edema corneal
  - papilas (folículos si hay toxicidad)

97200-303S.PPT

7L297200-303

Incumplimiento de las indicaciones por parte del Paciente: Signos

Los signos asociados con el incumplimiento son numerosos. Típicamente, los signos son los efectos adversos directos o indirectos de:

- La falta de cuidado de los lentes o un cuidado inapropiado.
- Productos de cuidado inapropiados sobre los lentes.
- El uso y los efectos de lentes maltratados sobre la córnea y el ojo.
- El uso de lentes sucios o viejos.
- El uso de lentes durante períodos excesivos de

304

7L20820-93

tiempo.

Algunos de estos signos son presentados en la diapositiva 303.

305

FALTA DE CUMPLIENTO DE INSTRUCCIONES
SÍNTOMAS

- Reducción en la tolerancia a los lentes
- Podría presentarse irritación, escozor, etc

97200-305S.PPT

7L297200-305

Incumplimiento de las indicaciones por parte del Paciente: Síntomas

El incumplimiento por parte de los pacientes frecuentemente trae como resultado efectos adversos tanto en la comodidad como en la salud ocular.

Esto puede manifestarse como:

- Pobre visión si el nivel de depósitos superficiales en el lente aumenta, y/o el movimiento y centrado del lente estuviese involucrado.
- Reducción en la tolerancia de los lentes.
- Reducción en tiempo de uso.
- Irritacion ocular.
- Enrojecimiento ocular (observado por el usuario).

306

FALTA DE CUMPLIENTO DE INSTRUCCIONES
ETIOLOGÍA

- Poca o ninguna educación en el uso de los lentes de contacto
- Falta reforzar la información dada
- Pobre o ninguna reprogramación de visitas de control
- Paciente no aprecia su rol en el uso exitoso de sus lentes de contacto
- Naturaleza humana

97200-306S.PPT

7L297200-306

Incumplimiento de las indicaciones por parte del Paciente: Etiología

Es raro que un paciente deliberadamente decida ignorar o no cumplir con las instrucciones del profesional en relación con sus lentes de contacto y su uso.

Las causas mas comunes del incumplimiento son:

- No proveer instrucciones (profesional).
- Educación inadecuada (profesional).
- No comprender las instrucciones (usuario).
- Mala interpretación de las instrucciones recibidas (usuario).
- No proveer material escrito/ilustrado de apoyo (profesional).
- ‘Tomar atajos’ (usuario).
- Tratar de ahorrar dinero (usuario).
- Flojera (usuario).
- No comunicar (profesional), o no aceptar (usuario) la importancia de cumplir con las instrucciones para la salud ocular y el éxito en el uso de lentes de contacto.

307

FALTA DE CUMPLIENTO DE INSTRUCCIONES
MANEJO

- Indagación y observación cuidadosa
- Evaluación en las visitas de control
- Fuerte enfásis en la educación del paciente
- Discontinúe el uso de los lentes

97200-307S.PPT

7L297200-307

Incumplimiento de las indicaciones por parte del Paciente: Manejo

Hay que dedicar mucho tiempo y esfuerzo para educar al paciente cuando empieza a utilizar lentes de contacto. El profesional debe demostrar los buenos hábitos desde el primer contacto con un usuario potencial.

En cuanto al cumplimiento y asuntos de higiene de los lentes, el usuario debe recibir información por parte del profesional de lo que él (el profesional) esta haciendo durante sus procedimientos de oficina, e.g. lavando las manos, inspeccionando los lentes, procedimientos de cuidado y mantenimiento, etc.

Una vez finalizados los pasos educativos iniciales, se requiere reforzamiento continuo en cada visita posterior, e.g. durante las visitas de control rutinarias y no programadas para asegurar que el paciente permanezca consciente de la necesidad de cumplir con las instrucciones dadas, si es que se quiere mantener la salud y seguridad ocular.

Las visitas de control proporcionan una oportunidad ideal para que el profesional actué como educador del paciente y para que monitorée el avance del usuario. El no hacer eso, frecuentemente da como resultado que el paciente adopte malos hábitos y pobres prácticas.

Para su propia seguridad un paciente que continue ignorando las instrucciones del profesional debe ser aconsejado que discontinue el uso de lentes de contacto.

Como esto no es aceptable para la mayoría de los pacientes. Ellos elegiran continuar utilizando lentes hasta el momento en que las dificultades aparezcan.

Un profesional prudente documenta las instrucciones proporcionadas (incluyendo la literatura entregada), el incumplimiento detectado y los pasos detectados para rectificar esta situación. Probablemente, se debe informar al paciente que registros de este tipo existen (ver Módulo 10, Sesión Teórica 10.4: ***Estándares en el Consultorio***).

IV.F Contaminación de los Estuches

308

CONTAMINACIÓN DE LOS ESTUCHES
SIGNOS

- Estuche sucio
- Apariencia decolorada
- Asociación con inflamación corneal e infeccción

97200-308S.PPT

7L297200-308

Contaminación de los Estuches: Signos

Un estuche puede perder su color con los años y a menudo se ve suciedad en los hilos de las tapas (crecimiento de microorganismos, especialmente hongos) y estriamiento en la parte externa de las mismas (contaminantes llevados por los dedos) (diapositiva 309).

Cultivos tomados desde las superficies interiores del estuche y muestras de soluciones que permanecen en el estuche, tal vez serán positivos para organismos residentes.

Los ojos del usuario también podrían mostrar signos de infección, inflamación, enrojecimiento, papilas, etc.

309

7L20341-91

310

CONTAMINACIÓN DE LOS ESTUCHES
SÍNTOMAS

- Irritación ocular
- Infección asociada con :
  - dolor
  - lagrimación
  - fotofobia

97200-310S.PPT

7L297200-310

Contaminación de los Estuches: Síntomas

Desechos y microorganismos de un estuche sucio pueden ser transferidos al ojo mediante el lente al insertarlo. La inserción del lente puede ser acompañada por una irritación corneal aguda, picazón, incomodidad general, o sensación marcada de la presencia del lente, sensación que aumenta lentamente y puede ser acompañada por un enrojecimiento ocular que va en aumento. Lagrimación profusa y tal vez sensibilidad a la luz también pueden acompañar lo anterior.

Si la presencia de microorganismos provoca una reacción inflamatoria ocular o, en algunos casos una infección ocular, la severidad de los síntomas puede ser dictada por el grado de inflamación y/o infección.

311

CONTAMINACIÓN DE LOS ESTUCHES
ETIOLOGÍA

- Pobre higiene
- Descuido
- Reemplazo infrecuente
- Formación de una biopelícula

97200-311S.PPT

7L297200-311

Contaminación de los Estuches: Etiología

Las causas principales de la contaminación del estuche de los lentes son:

- El uso de pobres prácticas higiénicas o la falta de tales prácticas por parte del usuario.
- Un cuidado inadecuado del estuche o ningún cuidado.
- Reemplazo no frecuente del estuche.

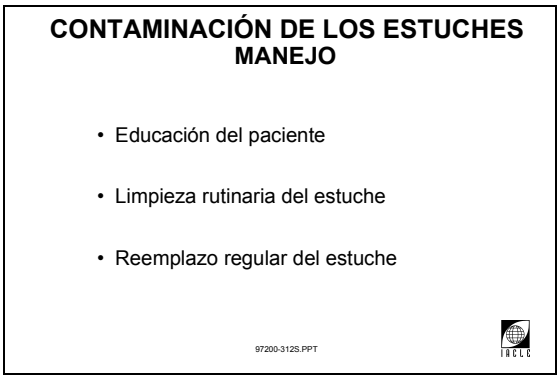
Por último, estos factores resultan en una acumulación de suciedad y otros contaminantes dentro y fuera del estuche, y una creciente probabilidad de que se forme una biopelícula dentro del mismo.

Los estuches que no son reemplazados frecuentemente pueden contaminarse y representan un refugio potencial para bacterias resistentes al desinfectante.

Algunos microorganismos producen biopelículas protectoras que pueden recubrir la parte interior de los estuches de almacenamiento de los lentes de contacto. Esta biopelícula tiene la finalidad de crear una barrera de protección contra la presencia de sustancias antimicrobianas. La biopelícula puede ser difícil de eliminar completamente, aún cuando se efectúe un cepillado regular, ebullición, etc. con la finalidad de romper la continuidad de la película y

para matar los microorganismos que residen dentro y que son protegidos por la biopelícula.

312



7L297200-312

Contaminación de los Estuches: Manejo

Las mejores maneras de impedir la contaminación del estuche y una acumulación excesiva de contaminantes de los mismos es:

- Cumplir con las instrucciones para el cuidado del estuche.
- Reemplazar regularmente el estuche.

Muchos productos para el cuidado de los lentes ahora vienen con estuches descartables. Debido a que los volúmenes de solución frecuentemente son para aproximadamente un mes de uso normal, esto significa que muchos usuarios pueden reemplazar sus estuches aproximadamente cada mes. Si tales paquetes no son ofrecidos, es deseable que los estuches sean reemplazados aproximadamente cada tres meses.

Donde este programa no es factible hay que tomar medidas para reducir la posibilidad de contaminación del estuche una vez que se han empezado a usar los lentes. Aun si el estuche es reemplazado regularmente, algunos de los siguientes pasos representan cuidados prudentes y preventivos, aplicables a todos los estuches no obstante la frecuencia de reemplazo.

El enjuagar el estuche todos los días con agua potable muy caliente, y dejar secar al aire con el estuche boca abajo, es generalmente suficiente para mantener el estuche en buena condición a corto plazo.

Semanalmente, es deseable que el estuche sea cepillado con un cepillo de dientes reservado exclusivamente para este propósito. La intención de este paso, es romper y eliminar cualquier biopelícula de las paredes y debe ser seguido por un enjuague completo en agua muy caliente terminando con un secado boca abajo.

Muchos de los estuches plásticos utilizados actualmente no pueden ser hervidos porque se deforman y/o derriten cerca a los 100°C. Si es que se desea almacenar el lente en forma segura, lo mejor es descartar los estuches regularmente.

Teóricamente, las temperaturas menores pueden desinfectar (no esterilizar) los estuches para los lentes. Sin embargo, la dificultad de definir y mantener una menor temperatura apropiada (digamos mantener el lente a 70 - 80°C durante por lo menos 5 minutos) tiene demasiados riesgos relacionados cuando se trata de personas no entrenadas y no debe ser sugerido como método de desinfección.

IV.G Depósitos en los Lentes: Superficie Anterior

313

DEPÓSITOS EN LOS LENTES
SIGNOS

- Acumulación en superficie anterior y posterior
  - reflexión especular irregular
  - permita que el lente se deshidrate
  - mueva el lente para diferenciar entre depósitos y desechos
- Inflamación de la conjuntiva palpebral
- Tinción corneal

97200-313S.PPT

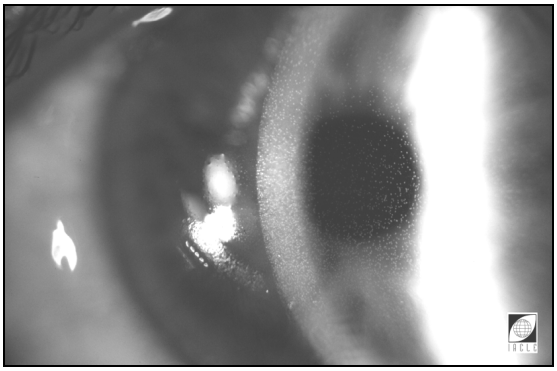
7L297200-313

Depósitos en los Lentes: Signos

Los lentes de contacto blandos atraen y/o adhieren depósitos superficiales en minutos después de su inserción sobre el ojo. La apariencia de los depósitos resultantes puede tomar muchas formas y el profesional encontrará dificultad en determinar la naturaleza exacta de cualquier depósito detectado.

Cuando los depósitos se adhieren usualmente generan:

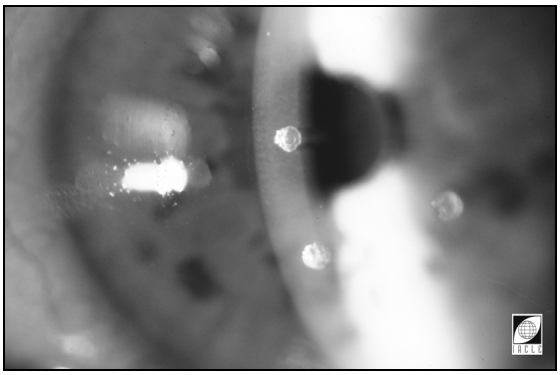
314



7L21118-99

- Una reflexión especular irregular de la superficie del lente (diapositiva 314).

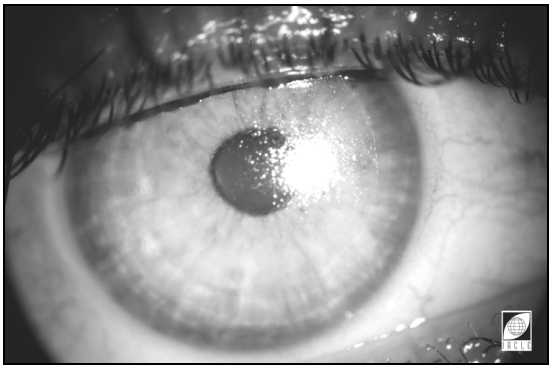
315



7L21119-99

- Depósitos discretos o difusos en los lentes (diapositiva 315).

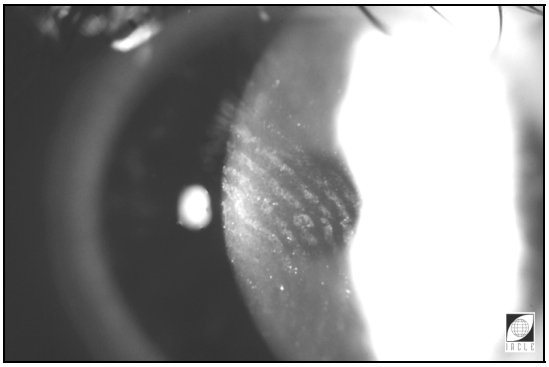
316



7L20917-92

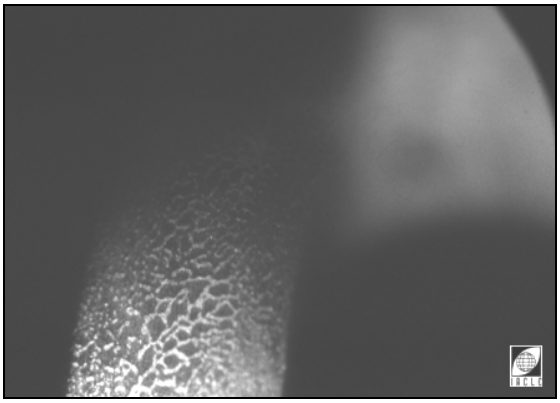
- Una disminución del brillo de cualquier reflejo de la superficie anterior del lente (diapositiva 316).

317



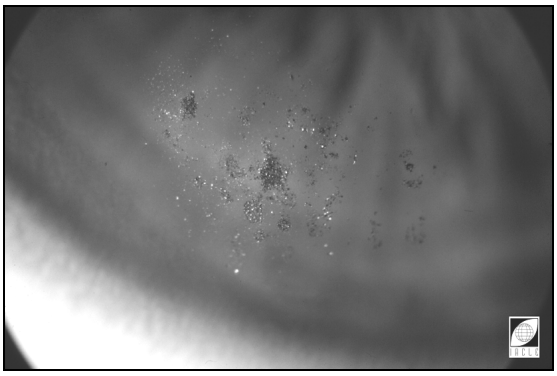
7L21618-95

318



7L21964-91

319



7L20629-97

- Si hay presencia de depósitos de lípidos, podría tener una apariencia similar a una huella digital (diapositiva 317).

Si los depósitos son proteínas lagrimales desnaturalizadas, e.g. lisozima (diapositiva 318), es probable que ocurra una reacción alérgica debido a que el sistema inmunológico del ojo rechaze aceptar las proteínas lagrimales como propias. Esta reacción podría revelarse como:

- Enrojecimiento bulbar y palpebral generalizado.
- Engrosamiento y congestión de los vasos limbales.
- Lágrimación excesiva.
- Posible presencia de infiltrados corneales.

Si una película proteíca se descascara y forma escamas, esto puede producir abrasiones de la conjuntiva palpebral y bulbar y pérdida del cubrimiento epitelial.

Los depósitos pueden causar un daño mecánico a la conjuntiva palpebral como también a la conjuntiva bulbar. La presencia de tales daños puede ser descubierta por la tinción epitelial (diapositiva 319), o la inflamación del párpado superior (CLPC).

320

DEPÓSITOS EN LOS LENTES
SÍNTOMAS

- Incomodidad
- Sensación de presencia del lente
- Visión reducida

97200-320S.PPT

7L297200-320

Depósitos en los Lentes: Síntomas

Usualmente, la severidad de los síntomas se correlacionan bien con la magnitud de los depósitos en la superficie del lente. Generalmente, el uso de los lentes se hace menos cómodo. Cualquier reducción en la visión puede ser la razón del usuario de lentes de contacto para buscar una consulta. Los síntomas incluyen:

- Incomodidad.
- Intolerancia a los lentes.
- Enrojecimiento del ojo.
- Lagrimación.
- Secreción mucosa, especialmente al despertar.

- Visión reducida si los depósitos son significativos.
- Dolor e irritación si el depósito esta descascarándose o formando escamas.

321

DEPÓSITOS EN LOS LENTES
ETIOLOGÍA

- Interacción entre:
  - material del lente
  - película lagrimal/superficie ocular
  - medio ambiente
- Las proteínas se desnaturalizan al adherirse al lente

97200-321S.PPT

7L297200-321

Depósitos en los Lentes: Etiología

Los depósitos en la superficie de un lente de contacto blando pueden provenir de varias fuentes. Comúnmente, se originan en la película lagrimal, o en el entorno externo al ojo incluyendo los dedos del usuario.

La mayoría de los materiales de lentes blandos tienen afinidad con los constituyentes de la película lagrimal tales como:

- Proteínas.
- Lípidos.
- Mucina.

Los depósitos de proteína tienen la tendencia a desnaturalizarse una vez que están adheridos a la superficie del lente. Este es un problema menos serio ahora que no se utiliza la desinfección térmica. La acumulación de depósitos sobre el lente puede irritar el ojo y causar un incremento en las secreciones mucosas que actúan como un mecanismo de defensa ocular. Estas secreciones pueden adherirse al lente y aumentar el nivel de los depósitos y en esa forma crear un ‘circulo vicioso’.

El rol de la biopelícula creada por los microorganismos colonizadores en los depósitos de los lentes no está claro aún. Sin embargo, es probable que cualquier película adherente pueda ayudar en la adherencia de algunos otros contaminantes sobre los lentes.

322

DEPÓSITOS EN LOS LENTES
MANEJO

- Optimice el cuidado y mantenimiento
  - soluciones
  - programación
- Reemplazo frecuente del lente
  - descartable diario

97200-322S.PPT

7L297200-322

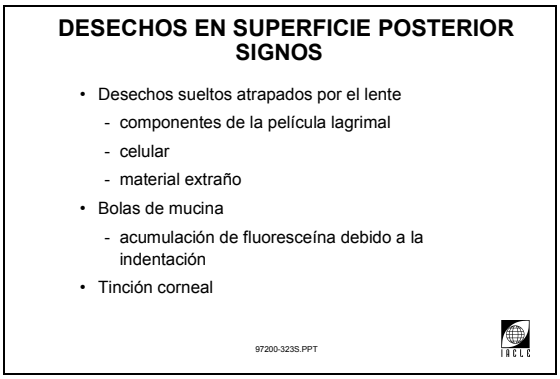
Depósitos en los Lentes: Manejo

Los depósitos en los lentes blandos son manejados adecuadamente mediante el uso apropiado de productos óptimos para el cuidado y mantenimiento, y con el reemplazo regular de los lentes. La educación del paciente antes de entregar los lentes y durante el uso de los mismos, es sumamente importante para prevenir la aparición de depósitos.

En casi todos los casos no es posible mantener un lente blando en una condición de limpieza ideal, no importa cuan completa sea la técnica de limpieza del paciente. Basados en esto, el reemplazo frecuente de los lentes debe ser la prescripción de primera opción.

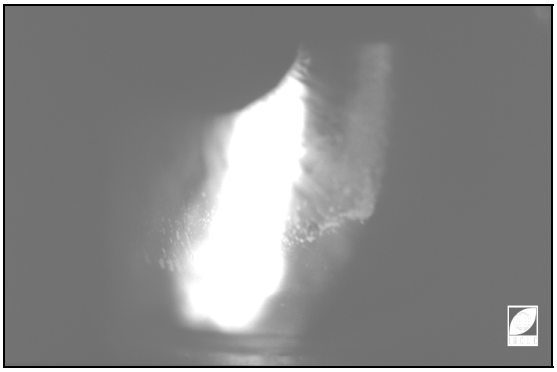
IV.H Depósitos en los Lentes: Superficie Posterior

323



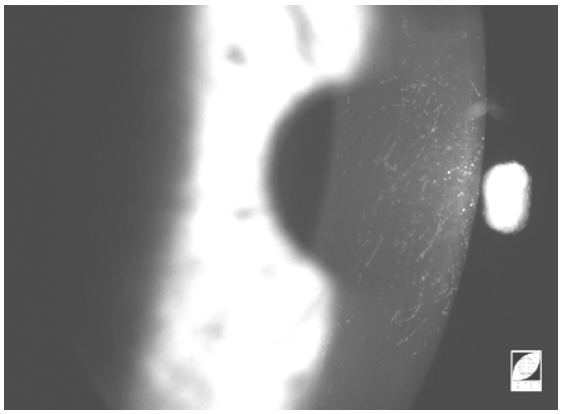
7L297200-323

324



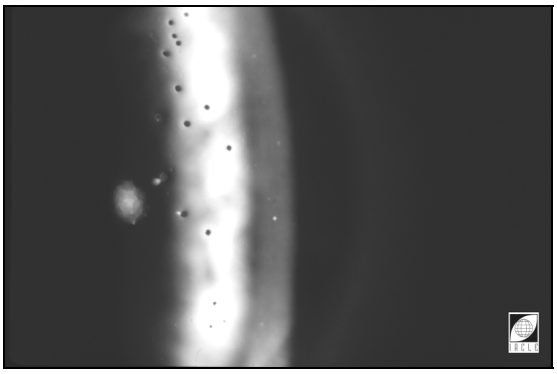
7L20059-99

325



7L20054-99

326



7L23040-93

Desechos en la Superficie Posterior: Signos

Una acumulación de desechos sueltos (diapositiva 324) tras un lente blando es una ocurrencia común debido a la relación relativamente cercana entre el lente y ojo.

Muchos de los desechos originados desde la película lagrimal también podrían incluir células epiteliales (expulsadas de la córnea y conjuntiva) y material extraño de la atmósfera y el entorno externo en general.

Usualmente, los desechos vistos no son adherentes y son eliminados fácilmente mediante la limpieza diaria del lente. Al mover el lente *in situ*, por ejemplo, empujando el lente hacia arriba con el párpado inferior (push – up test), los depósitos adheridos al lente pueden ser diferenciados de otros depósitos debido a su movimiento con el lente.

Las bolas de mucina (diapositiva 326) son observadas frecuentemente en el uso extendido de lentes blandos, especialmente con los hidrogeles de silicona, pero también podrían aparecer en uso diario.

Los desechos de la superficie posterior también pueden causar alguna leve tinción punteada epitelial (diapositiva 325).

327

DESECHOS EN LA SUPERFICIE POSTERIOR
SÍNTOMAS

- Usualmente asintomáticos
- Irritación leve

97200-327S.PPT

7L297200-327

Desechos en la Superficie Posterior: Síntomas

Los desechos detrás de un lente blando usualmente no causan ningún síntoma. Si hay una acumulación sustancial de desechos y depósitos superficiales, el usuario podría quejarse de una leve irritación durante el uso de los lentes. Es casi imposible atribuir tales síntomas directamente a los desechos solos. Más bien probablemente reflejan la condición general del lente.

328

DESECHOS EN LA SUPERFICIE POSTERIOR
ETIOLOGÍA

- Falta de intercambio lagrimal
- Naturaleza oclusiva de la adaptación de los lentes blandos

97200-328S.PPT

7L297200-328

Desechos en la Superficie Posterior: Etiología

La eliminación de desechos desde atras depende del movimiento del lente sobre la superficie del ojo, bajo la influencia del parpadeo. Debido a que un intercambio limitado de lágrimas es algo normal bajo un lente blando, el proceso de eliminación de desechos es retardado u obstaculizado según la relación de adaptación entre el lente y la córnea, y el diseño periférico posterior y su relación topográfica con el ojo.

Debido al limitado movimiento de un lente blando; característica innata de una buena adaptación, puede suceder que parte de los desechos permanezcan atrapados. Esto puede contribuir a la apariencia de ‘depósitos’ en la superficie posterior del lente que dan la impresión de desechos acumulados ligeramente adherentes, o simplemente desechos atrapados en yuxtaposición a la superficie posterior del lente.

329

DESECHOS EN LA SUPERFICIE POSTERIOR
MANEJO

- Las consecuencias usualmente son menores
- Puede contribuir a eventos inflamatorios
- Evalúe ajuste y movimiento del lente
- Readapte si es necesario

97200-329S.PPT

7L297200-329

Desechos en la Superficie Posterior: Manejo

En la mayoría de los casos, la presencia de desechos en el post – lente lagrimal en usuarios de lentes blandos de uso diario, no tiene mucha importancia. En uso extendido, los desechos pueden contribuir a eventos inflamatorios como CLARE, especialmente si el origen de los desechos es celular.

Si la cantidad de desechos es excesiva, el profesional debe evaluar cuidadosamente las características de adaptación del lente. Un lente que está demasiado ajustado y/o demuestra movimiento limitado debe ser readaptado para optimizar la adaptación y para mejorar el intercambio lágrimal entre el post–lente y pre–lente lagrimal.

IV.I Bolas de Mucina

330

BOLAS DE MUCINA: SIGNOS
Sweeney, 2000

- Observadas poco después de la inserción del lente
- Tamaño, y números, ↑ con ↑ tiempo de uso
- Tienden a ser específicas al paciente
- Observadas en usuarios
- 25% exhibe ≥10 bolas de mucina
- 8% tiene >35 bolas de mucina

97200-330S.PPT

7L297200-330

331

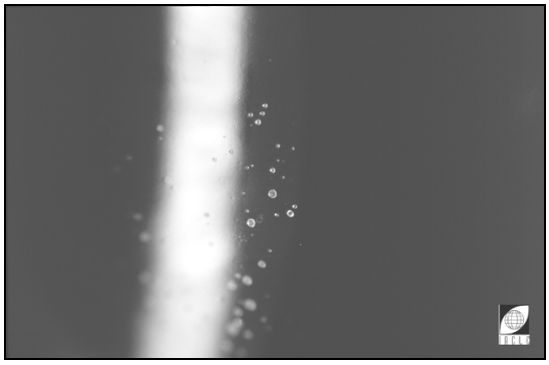
BOLAS DE MUCINA: SIGNOS
Sweeney, 2000

- Redondas, 10-50 μm de tamaño
- La claridad varía: si es más pequeña (10-20 μm) es usualmente translucente, si es más grande (20-50 μm) tiende a ser opalescente
- Podrían estar dispersas o agrupadas, usualmente en el cuadrante superior, a lo largo de la posición de descanso del párpado superior
- Atrapadas/adjuntas a la superficie corneal, dejando indentaciones (cuando son llenadas con fluoresceína → apariencia tipo velo de depresiones)
- No se mueven con el lente

97200-331S.PPT

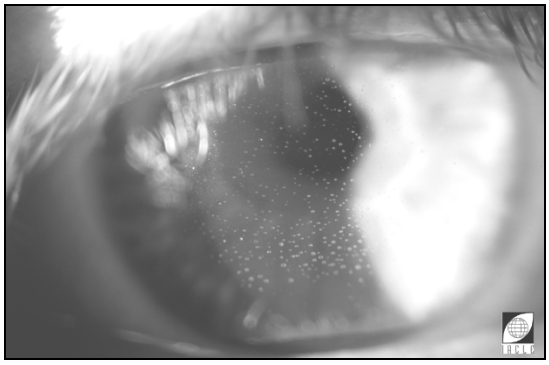
7L297200-313

332



7L20850-02

333



7L20849-02

Bolas de Mucina: Signos

Las bolas de mucina no son depósitos en los lentes, y no son complicaciones en el sentido usual de la palabra. Sin embargo, representan una secuela o una consecuencia del uso de lentes de contacto. Lo incluimos aquí para completar la información suministrada.

Las bolas de mucina son observadas comúnmente, pero no exclusivamente, en usuarios de la generación actual de hidrogeles de silicona (algunos lentes de hidrogel también ocasionan bolas de mucina, Fleming *et al.*, 1994)

Los principales signos son presentados en las diapositivas 330 y 331.

Las imágenes de bolas de mucina aparecen en las diapositivas 326 y 332 (en retro-iluminación, lente puesto), 333 (iluminación directa, lente puesto), y 334 (con tinción de fluoresceína sódica, sin lente).

Las bolas de mucina absorben la fluoresceína sódica pero no la Rosa de Bengala.

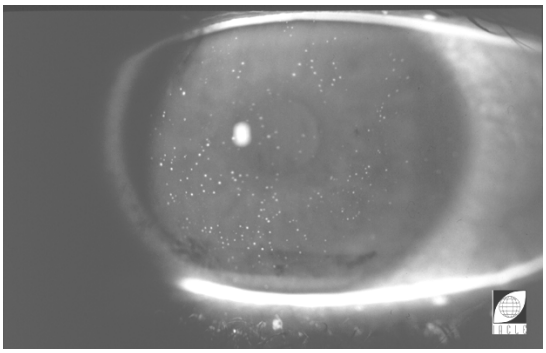
La presencia de las bolas de mucina ocasionan indentaciones en la superficie epitelial (una situación similar al velo de depresiones (dimple veiling) que ocurre debajo de lentes rígidos). Estas indentaciones cobijan las bolas de mucina y esto explica, por lo menos parcialmente, su inmovilidad.

La magnitud de las indentaciones se observa solamente después de remover los lentes e instilar fluoresceína, ya que las indentaciones se acumulan con lágrimas teñidas con fluoresceína. Este tipo de tinción epitelial no indica daño celular de la superficie ocular. Esto sugiere que los efectos son físicos y no patofisiológicos.

Se reporta una incidencia mayor en:

- Usuarios con córneas más curvas.
- Aquellos que no utilizan gotas humectantes.
- Aquellos que utilizan sus lentes durante 30 días de uso extendido en lugar de 7 días de uso extendido o menos (Jones y Dumbleton, 2002).

334



7L20321-98

335

BOLAS DE MUCINA: SÍNTOMAS

- Usualmente, ninguno
  - ni siquiera cuando hay >100 bolas de mucina presente

97200-335S.PPT

7L97200-335

Bolas de Mucina: Síntomas

Las bolas de mucina son asintomáticas, aún cuando existan en gran número (Sweeney, 2000).

Curiosamente, la visión también permanece sin ser afectada aún cuando la porción cental de la córnea presente numerosas bolas de mucina, i.e. delante de la pupila. Prácticamente el usuario no es consciente de la presencia de las bolas de mucina.

La ausencia de cualquier efecto aparente sobre la visión probablemente se deba a su pequeño tamaño y que existe poca diferencia entre el índice de refracción de las bolas de mucina y del fluido lagrimal circundante (mínimo efecto óptico).

336

BOLAS DE MUCINA: ETIOLOGÍA

- Posiblemente una combinación de:
  - presiones altas de compresión (acción de los lentes y párpados)
  - fricción superficial alta (¿?) (lente → mucina)
  - capa de mucina interrumpida → fragmentos (¿?)
  - fragmentos toman forma esférica (acción enrolladora, tensión superficial, otros factores ¿?)

97200-336S.PPT

7L97200-336

Bolas de Mucina: Etiología

El mecanismo que gobierna la formación, ampliación y proliferación de las bolas de mucina aún no es bien entendido. Las posibles causas se indican en la diapositiva 336.

Mientras las propiedades físicas de los hidrogeles de silicona son aparentemente la causa central en la presencia de las bolas de mucina, algunos recubrimientos probados en prototipos durante el desarrollo de una serie de lentes de hidrogel de silicona, modificaron el número de bolas de mucina observado (Sweeney, 2000). Esto sugiere que además de las propiedades físicas del material, especialmente su módulo de elasticidad, las propiedades de la superficie también pueden estar implicadas en su etiología.

337

BOLAS DE MUCINA: ETIOLOGÍA

- Las propiedades superficiales del lente pueden afectar el número de bolas
  - ¿∴ Módulo de Elasticidad no es el único factor?
- Los experimentos muestran que las bolas son de mucina con proteínas lagrimales
  - poco contenido lipídico

97200-337S.PPT

7L97200-337

338

BOLAS DE MUCINA: MANEJO

- ¿Informar o no informar?
- Las bolas de mucina observadas negativamente por los profesionales
  - Pruebe otras alternativas de lentes, adaptaciones, régimenes, materiales de hidrogel de silicona
  - reduzca el uso al mínimo práctico
- Ignorar su presencia (¿?)
- Monitoree la evolución de los productos existentes
- Monitoree lanzamientos de nuevos productos
- Como último intento, readapte con lentes convencionales
  - Monitoree las bolas de mucina (frecuentemente específico a cada paciente)
  - reduzca el tiempo de uso (fisiología más pobre)

97200-338S.PPT

7L97200-338

Bolas de Mucina: Manejo

No se ha atribuido ninguna secuela adversa a la presencia de las bolas de mucina. Además, ni el número ni el tamaño han sido correlacionados con complicaciones inducidas por el uso de lentes de contacto.

La remoción de los lentes y/o el parpadeo posterior, remueve las bolas de mucina y las indentaciones se resuelven rápidamente. Aunque se ha sugerido que diseños alternativos de lentes, cambios en la adaptación, distintos regímenes de uso o materiales de lentes pueden reducir o eliminar la ocurrencia de bolas de mucina (Fleming *et al.*, 1994), esto aún tiene que ser demostrado.

Generalmente, la adaptación de los lentes debe ser evaluada para confirmar que es óptima. Si hay un tipo alternativo de lente disponible, debe ser probado.

Ningún profesional está feliz con cambios inducidos por los lentes, no importa cuan benignos sean. Es discutible si se debe informar al usuario de la presencia de bolas de mucina porque luego se requerirá mucho esfuerzo para calmar los ‘temores’ que tal revelación pueda producir.

El usuario debe utilizar sus lentes durante el tiempo que el profesional ha aconsejado. Si lentes de alta Dk/t (hidrogeles de silicona y otras tecnologías) son prescritos, su inducción de bolas de mucina deberá ser explorada en base de cada caso.

V Problemas de Visión

V.A Problemas de Visión: General

339

PROBLEMAS DE VISIÓN

- Síntoma razonablemente frecuente, pero no tanto como la incomodidad/sequedad y el enrojecimiento
- Establezca causa o asociación
- Registre datos de la visión:
  - durante visita de adaptación
  - al momento de la entrega
  - en todas las visitas posteriores

97200-339S.PPT

7L297200-339

Problemas de Visión: Introducción

Es probable que, aparte de la incomodidad, sequedad y el enrojecimiento, la causa más común que motiva consultas es la disminución o alteración de la visión.

Sin embargo, no es aconsejable tratar problemas de la visión aisladamente, i.e. simplemente como un problema de visión porque esto podría ser secundario a otra causa, potencialmente más peligrosa, e.g. una ulcera central o paracentral en desarrollo.

La importancia de registros precisos de la visión con y sin lentes de contacto en el momento de la adaptación (punto de inicio), entrega, y visitas de control, no pueden ser subestimados. Sin este dato, es imposible descubrir de manera precisa, los cambios que podrían haber ocurrido en la visión con el uso de los lentes de contacto. Desde el punto de vista legal, la única defensa de un profesional son sus registros clínicos. Usualmente se presume que los procedimientos o datos no registrados no se han llevado a cabo o nunca existieron.

340

PROBLEMAS DE VISIÓN
SIGNOS

- Visión habitual reducida
  - alto contraste
  - bajo contraste
  - lejos y/o cerca
- Reducción en la sensibilidad al contraste
- Unilateral o bilateral

97200-340S.PPT

7L297200-340

Problemas de Visión: Signos

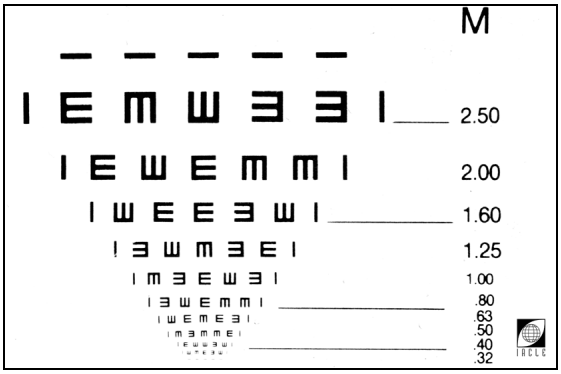
Un desempeño visual reducido con lentes de contacto podría presentarse de muchas maneras. Las características de pérdida visual incluyen:

- Grado (severidad).
- Estable o fluctuante.
- Inicio (inmediato o retardado).
- Ocurrencia (solamente durante el uso de los lentes, o persistentes después de haber removido los lentes).
- Factores asociados con la pérdida de visión.

Hay varios métodos de evaluación de visión disponibles. Estos incluyen:

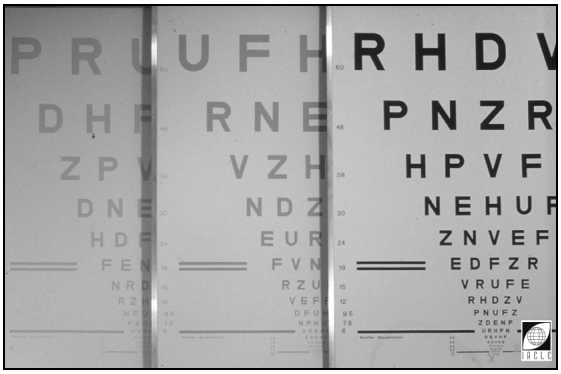
- Comúnmente, un optotipo de alto contraste de letras tipo Snellen, o su equivalente (diapositiva 341).
- Un optotipo de bajo contraste (diapositiva 342). Una evaluación de sensibilidad al contraste proporciona otro método para examinar el rendimiento visual. Generalmente la alteración visual causada por edema corneal es una disminución en la sensibilidad al contraste (Cox, 2001 comunicación personal).
- Rejillas sinusoidales (diapositiva 343) para evaluar la resolución espacial (en ciclos por grado).
- Halometría, i.e. la evaluación cualitativa y cuantitativa de halos. La halometría es usada para evaluar los resultados visuales de las alteraciones del epitelio corneal.

341



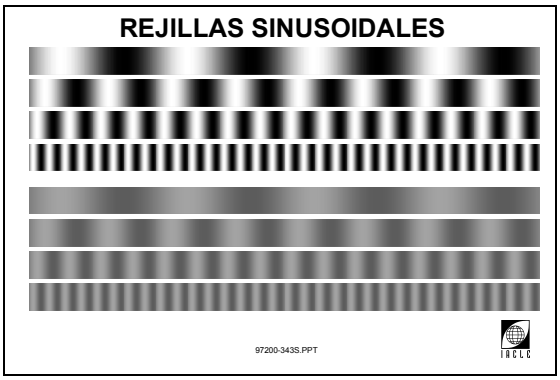
7L20373-91

342



7L20341-95

343



7L297200-310

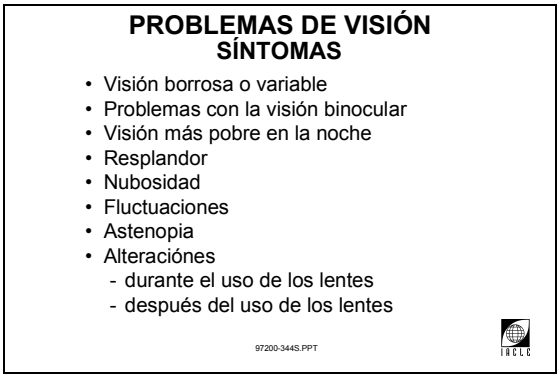
La agudeza visual revelará cualquier cambio en la visión desde la entrega, o en cualquier otra etapa del proceso de uso.

También se debe evaluar la frecuencia de parpadeo. Los usuarios de lentes de contacto blandos, modifican, (aumentan) su velocidad de parpadeo para mantener una visión estable (Carney y Hill, 1984, Pointer, 1988, Cox, 2001 comunicación personal). Cox también reportó que los usuarios de lentes blandos probablemente presentan un 'pobre desempeño visual' debido al incremento en la frecuencia de parpadeo. Esto tal vez se debe a:

- Sequedad en la superficie del lente debido a depósitos superficiales (lípidos, proteínas, etc.).
- Condiciones oculares que afectan la película lagrimal.
- Tiempo (envejecimiento) del lente.
- Error refractivo alterado.

Si se alteran los parámetros del lente especialmente el PVP y RZOP, es prudente evaluar cualquier efecto que estos cambios pueden tener en la visión.

344



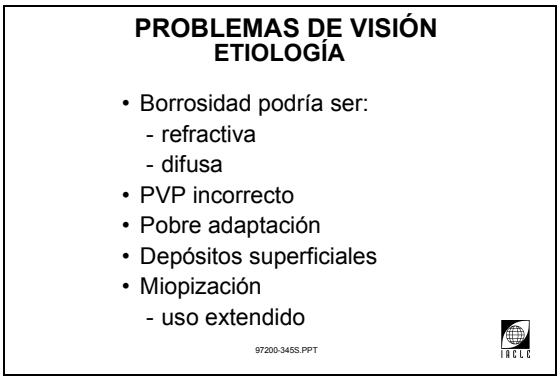
7L297200-344

Problemas de Visión: Síntomas

No obstante la causa, el paciente probablemente reporte síntomas como aquellos que aparecen en la diapositiva 344.

Es mas probable que estos síntomas se deban al lente en sí (su condición física, o función óptica), que al ojo (como resultado del uso del lente). Cuanto más complicada la prescripción, e.g. tóricos, bifocales, lentes progresivos, es más probable la aparición de disturbios visuales.

345



7L297200-345

Problemas de Visión: Etiología

Generalmente, los problemas de visión con lentes blandos se deben principalmente a la inestabilidad de la película lagrimal pre-lente (tratado en detalle en la Sesión Teórica 7.4), o distorsiones en la superficie anterior de lente (Cox, 2001 comunicación personal). Las distorsiones son más probables con lentes muy delgados, lentes adaptados demasiado planos o demasiado curvos o cuando existe una combinación de varios factores. En el caso de inestabilidad de la película lagrimal, a mayor inestabilidad, mayor desorden visual. Este desorden puede ser una combinación de visión reducida y una pérdida de sensibilidad al contraste.

Otro factor contribuyente es la aberración esférica, la mayor aberración monocromática de los lentes de contacto (Westheimer, 1961). Sin embargo, los

niveles *in vitro* de aberración esférica exageran los niveles *in vivo*, e.g. son ligeramente menores en lentes de poder positivo y son reducidos en 50% en lentes con poderes negativos (Cox, 2001 comunicación personal).

Hay que considerar un amplio rango de otras posibilidades cuando uno trata de determinar la causa de los problemas de visión relacionados con lentes de contacto blandos.

Estos incluyen:

- Cambios reales, y no cambios inducidos, en el error refractivo, especialmente a largo plazo.
- Cambios en el error refractivo inducido por la Hipoxia Corneal (ver sección ***II.J Cambios Refractivos Inducidos por Edema* Corneal**).
- Poder de vértice posterior incorrecto del lente (error de prescripción).
- Lentes cambiados (error del usuario).
- Depósitos superficiales (ver sección anterior) y problemas de humectabilidad (inherente o inducida).
- Características inadecuadas para la adaptación del lente (error de prescripción, o cambios en los lentes por el uso).

346

PROBLEMAS DE VISIÓN
MANEJO

- Optimice adaptación del lente
- Sobre-refracción precisa
- Ajuste poder esférico y/o cilíndrico según se indique
- Cambie material del lente
- Aspectos sobre cuidados del lente

97200-346S.PPT

7L297200-346

Problemas de Visión: Manejo

Al momento de preparar la historia del paciente, los síntomas requieren un análisis cuidadoso y es necesario evaluar los resultados en relación con la agudeza visual.

Una sobre refracción esfero-cilíndrica completa es un punto de partida apropiado para determinar el mejor método de manejar problemas con lentes blandos relacionados con la visión.

Si se sospecha de factores relacionados con los lentes, se debe optimizar la adaptación del lente (evitando una adaptación demasiado plana/curva) y tomar en consideración el espesor del lente (evitando lentes ultra delgados si es necesario). La respuesta obvia a estos dos temas es el uso de hidrogeles de silicona debido a su rigidez relativa (menos probable que se amolden a la irregularidad de la córnea) y su alta transmisibilidad al oxigeno (el espesor no es un tema tan importante en estos casos).

Hay que considerar otros temas como depósitos en la superficie de los lentes. Si los depósitos son excesivos, es imprescindible aconsejar al paciente que mejore sus procedimientos de cuidado y mantenimiento de sus lentes, y que reemplace sus lentes con mayor frecuencia.

A largo plazo, lo siguiente debe reducir los problemas de visión inducidos por lentes de contacto:

- Mejores diseños de los lentes para optimizar la relación de adaptación entre el lente y la córnea y reducir la probabilidad de distorsión de los lentes.
- Lentes tóricos estables con óptica apropiada.

- Mejores propiedades superficiales, e.g. mejor humectabilidad, y menor propensión a la adherencia de depósitos.
- Lentes de altas transmisibilidades que igualen o mejoren las de los hidrogeles de silicona actuales.

V.B Arrugamiento de los Lentes/Córnea

347

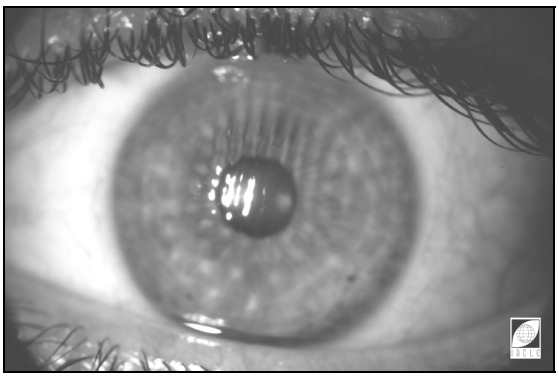
ARRUGAMIENTO DE LOS LENTES
SIGNOS

- Área central o media-periférica del lente arrugada
- No cambia con el parpadeo
- El arrugamiento del lente puede causar arrugamiento corneal

97200-347S.PPT

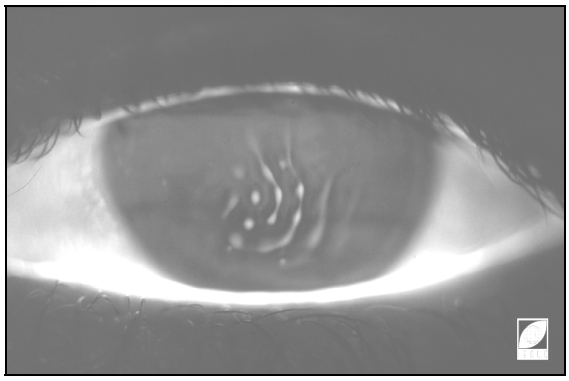
7L297200-347

348



7L20817-93

349



7L23275-93

Arrugamiento de los Lentes/Córnea: Signos

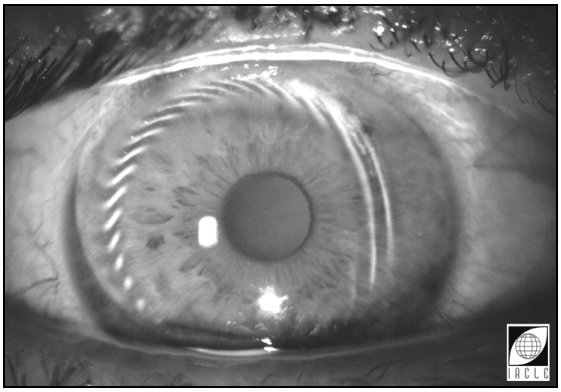
En raras circunstancias, la forma de la córnea, el lente en sí, o ambos, pueden distorsionarse durante su uso. Frecuentemente, la córnea permanece alterada durante algún tiempo luego de haber removido los lentes.

El signo más característico de arrugamiento de lentes de contacto blandos es una corrugación del centro del lente (usualmente) que se ve mejor con iluminación tangencial, o reflexión especular. El arrugamiento de la córnea (diapositiva 348 [luz blanca]) que ocurre a menudo debajo de tales lentes puede ser visto luego de haber removido los lentes con el uso de fluoresceína.

Se puede ver en la córnea una serie de líneas aproximadamente paralelas con la presencia de acúmulo de fluoresceína en las indentaciones (diapositiva 349 [con fluoresceína sódica]) que corresponde a corrugaciones (valles) en los lentes.

La presencia de pliegues epiteliales centrales con lentes de contacto blandos de medio contenido de agua y alto poder negativo, con una reducción de visión sutil a significativa fueron reportados por Quinn (1982), Lowe y Brennan (1987), Daniels *et al.* (1994), Cox (1995), y Giese (1997). Todos mostraron una recuperación rápida.

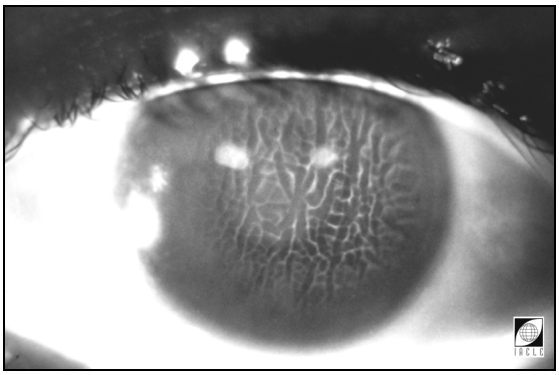
350



7L2WRINKFLUO

Una condición aun menos común es el arrugamiento periférico del lente y/o la córnea reportado inicialmente por Snyder (1998). La diapositiva 350 muestra un arrugamiento periférico corneal sin la presencia del lente (cortesía de D. Pye, UNSW, Sydney).

351



7L23135-93

El arrugamiento corneal también debe ser diferenciado del mosaico epitelial de Fischer-Schweitzer, el cual es un patrón de fluoresceína (no tinción verdadera) que sigue al masaje forzado del párpado sobre la córnea normal cuando uno está analizando la integridad de la superficie corneal (diapositiva 351).

352

ARRUGAMIENTO DE LOS LENTES
SÍNTOMAS

- Reducción severa de la visión si el arrugamiento es en la zona pupilar
- La aparición varía de rápida (minutos) a meses
- Recuperación: puede ser 'pronta' hasta 'horas después'

97200-352S.PPT

7L297200-352

Arrugamiento de los Lentes/Córnea: Síntomas

Las distorsiones corneales inducidas afectan la agudeza visual. Estos cambios pueden variar desde indetectables (Snyder, 1998) hasta reducciones severas (Efron, 1999). La aparición de tales cambios después de insertar los lentes varía de minutos, Lowe y Brennan (1987), Cox (1995), a meses, Quinn (1982). Al remover el lente, la visión frecuentemente permanece distorsionada durante algún tiempo y solamente se torna normal gradualmente con la recuperación de la forma de la córnea.

En algunos casos, parece que existe una relación 'dosis-respuesta', porque la recuperación parece estar relacionada con la duración de la exposición al estimulo (Lowe y Brennan, 1987). Usualmente hay pocos síntomas, o ninguno (Giese, 1997), asociado con el arrugamiento de lentes de contacto blandos. Si se reportan síntomas es probable que sea alguna incomodidad o irritación ocular, y/o presencia de halos (Daniels *et al.*, 1994).

353

ARRUGAMIENTO DE LOS LENTES
ETIOLOGÍA (Lentes negativos)

Usualmente una combinación de factores:

- PVP altamente negativo
- Material de bajo contenido de agua
- Diseño con espesor central ultra delgado
- Zona media-periférica gruesa
- Las fuerzas del párpado al parpadear

97200-353S.PPT

7L297200-353

354

ARRUGAMIENTO DE LOS LENTES
ETIOLOGÍA (Lentes positivos)

- Usualmente una combinación de factores:
  - PVP positivo más alto
  - Material de bajo contenido de agua
  - Diseño periférico delgado del lente
  - Las fuerzas del párpado al parpadear

97200-354S.PPT

7L297200-354

Arrugamiento de los Lentes/Córnea: Etiología

En la mayoría de los casos de arrugamiento de lentes blandos, una combinación de factores similares están asociados con la aparición de esta condición. Típicamente, el paciente está utilizando un lente que es:

- De alto poder negativo.
- De bajo a mediano contenido de agua.
- Ultra delgado.

Esta combinación da como resultado un lente con un centro extremadamente delgado rodeado por una media periferia relativamente gruesa. En algunos casos, las fuerzas del párpado son suficientes para provocar un doblez en la delgada área central del lente, formando así las corrugaciones que son vistas fácilmente con una lámpara de hendidura.

Contrariamente, en el escenario menos común que involucra un lente con poder positivo, la zona más delgada (salvo el borde extremo) es ubicada justo fuera de la zona óptica y el doblez del lente y la córnea ocurren en la periferia de la córnea y no en el centro. La zona delgada y arrugada del lente está sujeta a la mayor tasa de cambio de espesor (medido radialmente) y sugiere un componente rotacional central (fuerza de torsión) que es resistido por la periferia del lente (¿una adaptación relativamente ajustada del lente?).

Ruben (1975) atribuye algunos efectos del arrugamiento del lente a la formación de pliegues en el borde del lente y el efecto que estos tienen en 'un epitelio suelto'.

Los resultados de las alteraciones corneales son consistentes con el trabajo detallado realizado por Bowman *et al.* (1978) quienes confirmaron que la presión del párpado actúa solo sobre la córnea mientras los ojos fijan un objeto cercano, puede afectar la topografía corneal al punto de inducir diplopía *monocular*.

355

ARRUGAMIENTO DE LOS LENTES
MANEJO

- Cambie diseño del lente
  - más alto contenido de agua
  - diseño más grueso
- Considere un material más rígido
  - hidrogel de silicona
- Considere lentes RGP

97200-355S.PPT

7L297200-355

Arrugamiento de los Lentes/Córnea: Manejo

El manejo del arrugamiento de los lentes usualmente involucra la readaptación con un lente que puede soportar las fuerzas del párpado que actúan sobre él durante el parpadeo.

En lentes con poder negativo, se podría requerir una zona central más gruesa y esto se puede lograr con hidrogeles convencionales al aumentar el espesor central en lentes de bajo contenido de agua o utilizar un lente de alto contenido de agua (mayor espesor). En algunos casos, un sencillo cambio del material del lente podría proporcionar el cambio de las propiedades físicas requeridas en el lente. Es improbable que esta condición aparezca con los hidrogeles de silicona debido a su mayor módulo de rigidez.

Aumentar el contenido de agua en lentes positivos también puede inducir un arrugamiento de los lentes

por los espesores diferenciales (aumentados) en las zonas de fusión.

V.C Problemas de Visión: Cambios en la Refracción

356

CAMBIOS EN LA REFRACCIÓN
SIGNOS: CON Y SIN LENTES

- Reducción en la agudeza visual (AV)
- ¿Sobre Rx (con) o la mejor Rx (sin):
  - mejora AV (a punto de partida, < punto de partida)
  - No mejora AV?
- Si mejora, la refracción ha cambiado
  - miopización
  - cambio inducido por los lentes (regular)
  - verdadero cambio en Rx
- Si NO mejora, otros asuntos están involucrados:
  - cambios en topografia corneal (irregular)
  - lente distorsionado
  - pobre condición del lente (e.g. depósitos)

97200-356S.PPT

7L297200-356

Cambios en la Refracción: Signos

Los cambios en la refracción pueden ser reales o inducidos. Aquellos inducidos por la hipoxia corneal han sido detallados anteriormente en esta sesión teórica (ver sección II.K).

Una sobre-Rx, y una refracción sin lentes de contacto debe ser determinada y el resultado debe ser comparado con los datos registrados anteriormente (durante la adaptación, la última visita de control o la Rx original).

Cambios en la refracción también ocurren si la topografía corneal ha cambiado o ha sido alterada por los lentes. Esto se puede determinar mediante queratometría, o de preferencia, por queratoscopia (o videoqueratoscopia).

357

CAMBIOS EN LA REFRACCIÓN
SÍNTOMAS

- Visión borrosa
  - lejos
  - intermedia
  - cerca
  - todas las distancias
- Astenopía

97200-357S.PPT

7L297200-357

Cambios en la Refracción: Síntomas

Típicamente, cuando un cambio en el error refractivo ocurre durante el uso de lentes de contacto el paciente puede quejarse de un cambio en el rendimiento visual con los lentes y/o incomodidad visual mientras los está utilizando.

La borrosidad puede ser a cualquier distancia y puede también estar acompañada con dolores de cabeza y/o fatiga visual. Los problemas de visión binocular son posibles pero menos probables.

Si los cambios incluyen una pequeña reducción en la miopía o un pequeño aumento en la hipermetropia, y la amplitud de acomodación del usuario es adecuada, probablemente no se reportará ningún cambio en la visión.

358

CAMBIOS EN LA REFRACCIÓN
ETIOLOGÍA

- Crecimiento/desarrollo natural
- Cambios normales por la edad
- Inicio de la presbicia
- Condiciones inducidas por el lente
  - hipoxia crónica
  - presión
- Astigmatismo irregular
- Inicio de queratocono

97200-358S.PPT

7L297200-358

Cambios en la Refracción: Etiología

Los cambios refractivos durante el uso de lentes de contacto pueden ocurrir como parte del desarrollo ocular normal o el proceso de envejecimiento. Tales cambios tal vez no involucraran la córnea. En algunos casos la alteración de la refracción puede estar relacionada a cambios físicos (topográficos) en la córnea causados por:

- Presión del párpado aplicado durante el proceso de una enfermedad, e.g. un orzuelo. Es mas probable que esto induzca astigmatismo.
- Un lente ajustado.
- Hipoxia crónica debido a lentes de contacto blandos de baja transmisibilidad al oxigeno.

359

CAMBIOS EN LA REFRACCIÓN
MANEJO

- Refracción precisa
- Evalúe AV cuidadosamente
- Ajuste PVP del lente
  - esfera, cilindro, eje
- Optimice la adaptación
- Utilice material de alta Dk/*t*

97200-359S.PPT

7L297200-359

Cambios en la Refracción: Manejo

Los cambios normales relacionados con la edad en el error refractivo son corregidos al actualizar los PVPs de los lentes de contacto. Visitas regulares de control aseguran que cualquier pequeño cambio en refracción sea corregido rápidamente y cualquier cambio no previsto sea tratado apropiadamente.

Si las características de la adaptación son menos que óptimas, el profesional debe cambiar los

parámetros del lente o cambiar el tipo de lente para superar el problema.

Si el astigmatismo manifiesto ha aumentado, se debe investigar las posibles causas. Si no encuentra nada inusual, el PVP del lente requiere ser cambiado. Obviamente, si se encuentra una causa, debe ser tratada o eliminada, y el tema resuelto antes de volver a utilizar los lentes o antes de pedir cambios en los lentes.

Si la AV con lentes tóricos es pobre o fluctúa, es necesario identificar las razones que ocasionan este problema. Si la orientación de un lente es diferente a aquella mostrada en el momento de la prueba de adaptación, se deben buscar las razones, y cuestionar la idoneidad de un diseño en particular de acuerdo a las características del paciente. Es posible que la dislocación se deba a un error de manufactura, la Rx, el diseño, o alguna combinación de estos (ver Módulo 3, Sesión Teórica 3.6 para detalles). Posibles resultados son:

- Volver a fabricar el lente con la misma Rx.
- Un cambio de Rx especialmente del eje.
- Un cambio de diseño.
- Un cambio a lentes RGP.
- Abandonar el uso de lentes de contacto.

Si la fisiología corneal es comprometida, un lente con mas alta transmisibilidad al oxigeno (Dk/*t*) es necesario. Los hidrogeles de silicona resuelven este problema y han demostrado que tienen un menor efecto sobre el estado refractivo (Dumbleton *et al.*, 1999). Debido a que enfermedades corneales como el queratocono, degeneración marginal pelúcida, distrofias, etc., pueden estar presentes, el profesional debe asegurar que la AV debe ser corregida al nivel del punto de partida. Si este no es el caso, o la refracción final no es estable, se justifica un estudio más detallado de la córnea.

V.D Problemas de Visión: Error Refractivo Residual

360

ERROR REFRACTIVO RESIDUAL (ERR)
INTRODUCCIÓN

- Error refractivo que permanece después de usar corrección primaria de la visión
  - errores y omisiones están excluídas
- Podría ser esférico y/o cilíndrico
- Causas corneales o 'internas'
  - regular o irregular
- Otro: enfermedad, cambios seniles
  - retinales, lenticulares, etc

97200-360S.PPT

7L297200-360

Error Refractivo Residual: Introducción

Como el nombre sugiere, el error refractivo residual (ERR) es cualquier error que sigue sin corregirse cuando se utiliza anteojos o lentes de contacto.

Aunque el astigmatismo es usualmente el tipo principal de error residual, otros errores más sutiles pueden existir porque la forma del ojo, como entidad biológica, no es necesariamente esférica ni esfero cilíndrica. Esto podría significar que una corrección es solamente aproximada cuando formas comunes de lentes son usadas.

En casos extremos como por ejemplo, en astigmatismo irregular, o componentes ópticos oculares descentrados, tal vez no se pueda lograr AV normal con lentes blandos. Algunos de estos casos podrían ser corregidos con lentes RGP o lentes esclerales, mientras que en otros casos ningún tipo de lente será ideal.

361

ERROR REFRACTIVO RESIDUAL
SIGNOS

- AV menor a lo esperado
- AV no responde a cambios en Rx
- Un agujero estenopeico podría mejorar la calidad de la AV pero….
  - el problema puede no ser completamente refractivo
  - tal vez sea imposible determinar Rx requerida
  - cambios en Rx pueden no ser de ayuda
- Usualmente, una AV reducida refleja la magnitud del ERR

97200-361S.PPT

7L297200-361

Error Refractivo Residual: Signos

El signo principal del error refractivo residual es una agudeza visual menor que la esperada que no responde a alteraciones normales en la prescripción.

Si un agujero estenopeico mejora la calidad de la visión, la etiología de cualquier reducción en la visión es, por lo menos refractiva en origen.

Aunque los errores refractivos residuales se extienden de lo sutil a lo obvio, generalmente su magnitud está relacionada con el monto en la reducción de la visión.

362

ERROR REFRACTIVO RESIDUAL
SÍNTOMAS

- Visión sub-óptima
  - aparente en adaptación de prueba
  - aparente al momento de la entrega
  - aparente una vez que el uso empieza
  - no mejora con el tiempo
- Hasta pequeñas reducciones podrían ser sintomáticas

97200-362S.PPT

7L297200-362

Error Refractivo Residual: Síntomas

Generalmente, el usuario se queja de la calidad de su visión. Sin embargo, cuando es evaluada en un optotipo de letras de alto contraste, su agudeza es frecuentemente buena a muy buena. Salvo que se utilice un optotipo de bajo contraste, no se encontrará mucha evidencia que apoyen las quejas del usuario.

El error refractivo residual usualmente aparece mas temprano que tarde y raramente 'mejora con el tiempo'.

Una reducción en la visión usualmente será reportada si un paciente con error refractivo residual astigmático excede la tolerancia astigmática (usualmente entre 0.50D – 0.75D, salvo que los ejes sean casi verticales u horizontales). Wiggins *et al.* (1992) encontraron que, aunque la AV casi no fue afectada por pequeñas cantidades de astigmatismo residual no corregido, ignorarlo resultó en incomodidad visual.

363

ERROR REFRACTIVO RESIDUAL
ETIOLOGÍA

- Grado de conformación del lente (a la córnea)
- Usualmente, anatómico
  - si es astigmático, usualmente es contra la regla
- Si es tórico, la orientación del lente podría variar con la distancia de fijación, especialmente cercana
- ERR puede no ser esfero cilíndrico
  - ∴ corrección completa es difícil o imposible

97200-363S.PPT

7L297200-363

Error Refractivo Residual: Etiología

Probablemente, el error refractivo residual (ERR) es un tema anatómico relacionado con la forma, más que con variaciones en el índice de refracción.

El ERR astigmático puede ser interno, o causado por el grado de distorsión, flexión o moldeo del lente (McMonnies, 1972). La orientación del astigmatismo residual es predominantemente contra la regla (Grosvenor, 1963, Grosvenor *et al.*, 1988, Dunne *et al.*, 1994, Keller *et al.*, 1996), un hecho intrínseco en la Regla de Javal (1890).

Una dificultad frecuentemente ignorada con los lentes blandos tóricos es la rotación del lente modulada por la distancia de fijación. Este efecto es usualmente más marcado con objetos cercanos. Con objetos cercanos los lentes frecuentemente exhiben la llamada rotación nasal, i.e. derecho antihoraria, izquierdo horaria, porque la orientación del margen del párpado inferior varia con la dirección de la mirada y/o el estado de convergencia. No se puede hacer mucho para eliminar este efecto completamente porque mayormente es un tema anatómico y depende de la distancia de fijación.

364

ERROR REFRACTIVO RESIDUAL
MANEJO

- ¿Hay mejor AV con anteojos o lentes de contacto?
- Proporcionar la mejor corrección posible
- Si la orientación de los lentes blandos tóricos varía:
  - pruebe otro diseño (¿más delgado?)
  - cambie posición de cabeza/cuerpo
  - optimice Rx para distancia preferida
- Improbable obtener solución completa
  - probablemente requiere una disminución visual

97200-364S.PPT

7L297200-364

Error Refractivo Residual: Manejo

Si se detecta un error residual astigmático, la única respuesta posible es prescribir la corrección esférica que proporcione la mejor visión (esfera de mejor visión), o la mejor corrección esfero cilíndrica.

En aquellos ERRs, que los lentes de contacto no corrigen completamente, se puede seguir el mismo manejo i.e. la esfera, (o poder esferocilíndrico) que ofrece la mejor visión.

Si el problema es orientación tórica variable con objetos cercanos, probar diseños de lentes tóricos alternativos podría reducir el problema, pero es improbable que lo eliminen. Alterar la inclinación de la cabeza para variar la interacción entre el párpado y el lente puede ayudar, pero podría conllevar a otros problemas de postura. Si el uso de los lentes está condicionado a una determinada distancia, e.g. una pantalla de computadora, se debe optimizar la Rx para esta distancia y se debe informar al usuario sobre las posibles limitaciones.

Por último, todo lo que se puede ofrecer es una explicación de la causa o las causas del problema. Esto debe ser entendido por el paciente antes de ordenar los lentes.

V.E Problemas de Visión: Pobre Calidad Óptica

365

POBRE CALIDAD ÓPTICA
INTRODUCCIÓN

Podría ser:

- Defecto de fabricación
- El resultado de mal uso por parte del usuario
- Aparente desde el inicio, o.....
- Podría hacerse aparente luego

97200-365S.PPT

7L297200-365

Pobre Calidad Óptica: Introducción

Ninguna habilidad clínica o diseño complejo puede superar una fabricación errónea o el maltrato por parte del usuario de un lente hasta el punto que se degrade su desempeño óptico.

Afortunadamente, una pobre calidad óptica como consecuencia de una manufactura defectuosa es menos probable con las nuevas técnicas computarizadas, de moldeo húmedo y producción en volúmenes utilizados, especialmente cuando estos son combinados con una verificación automatizada del lente.

366

POBRE CALIDAD ÓPTICA
SIGNOS

- Reducción en la visión:
  - Sobre-Rx no tiene efecto
  - Sobre-Rx tiene efecto mínimo
  - Mejora con agujero estenopeico (refractiva/tamaño)
  - Agujero estenopeico no tiene efecto (origen difuso)
  - agujero estenopeico→ alguna mejora (etiología mezclada)
- Retinoscopía con y sin lentes de contacto

97200-366S.PPT

7L297200-366

367

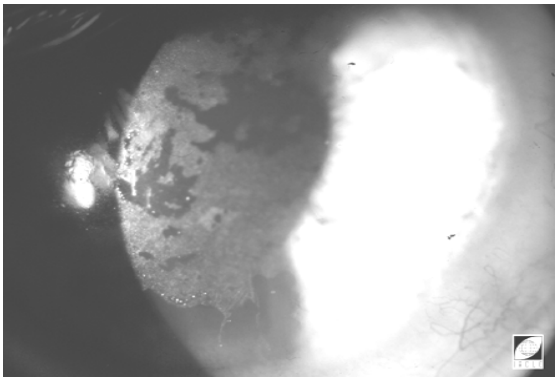
POBRE CALIDAD ÓPTICA
SIGNOS

- Inspección del lente:
  - claro, translucido, escarchado, opaco
  - defectos de pulido
  - regularidad superficial, defectos de forma
  - inclusiones
  - estrías
  - burbujas
  - depósitos
  - calidad óptica (evaluar imagen en el focómetro)

97200-367S.PPT

7L297200-367

368



7L20222-02

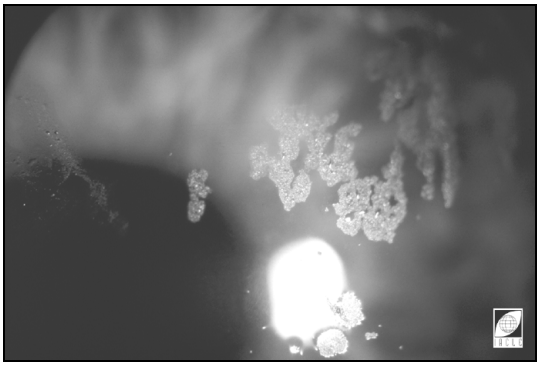
Pobre Calidad Óptica: Signos

Si el lente exhibe una mala calidad óptica, clínicamente, el usuario presentará visión reducida que no mejora con una sobrerefracción. Un agujero estenopéico probablemente no mejorará la visión significativamente. Si la visión mejora ligeramente con el agujero, es posible que la causa sea refractiva. Los intentos de corregir esta causa 'refractiva' usualmente resultaran inútiles porque la sobrerefracción no será esférica ni esfero cilíndrica sino más bien probablemente será irregular. A veces se puede corroborar la queja del usuario al observar un reflejo retinoscópico anormal, mientras el lente de contacto está *in situ*, el cual desaparece una vez que el lente ha sido removido.

Inspección del lente:

- Confirme la claridad del material del lente y la calidad de sus superficies, buscando ralladuras, abrasiones o superficies mal pulidas. Los defectos de pulido pueden aparecer como áreas grises o 'escarchadas' que pueden ser aisladas, o cubrir toda la superficie del lente. En este caso, inspeccione la superficie del lente detalladamente utilizando alta magnificación o reflexión especular. Busque anormalidades superficiales como efectos que parecen 'piel de naranja'. Inspeccione el centro mismo si es un lente torneado buscando defectos que indiquen un error en el proceso de torneado. La ubicación central de tal defecto puede ejercer un efecto adverso sobre la visión.
- Observe el lente a trasluz. Mantenga el lente entre los dedos con los brazos extendidos, y si observa un patrón regular como una malla o persiana a traves del lente esto nos indica la presencia de irregularidades refractivas.
- Si no se detecta ninguna irregularidad refractiva, se debe sospechar de alguna anomalía en la forma. En estos casos es preferible sumergir el lente blando en una solución salina normal y evaluar la forma de su superficie.
- Generalmente, se debe inspeccionar ambas

369



7L20073-99

superficies con un estereo microscopio utilizando magnificación moderada a alta e iluminación directa (un epi-iluminador), y retro-iluminación (utilizando un espejo o difusor).

Examinando la Calidad Óptica:

- Examinar la calidad óptica de los lentes de contacto blandos *in vitro* es difícil. Una técnica sugerida es manchar el lente con tinta y evaluar la calidad objetiva en un focómetro (lensómetro) equipado preferiblemente con un objetivo de 'corona de puntos' (Bier y Lowther, 1977).
- La evaluación en célula húmeda puede enmascarar o reducir dramáticamente los efectos ópticos de muchos defectos presentes en los lentes, y no es apropiada para defectos sutiles.

Aunque no es un asunto de calidad óptica estrictamente, los depósitos en los lentes (diapositiva 368) pueden afectar la calidad óptica, y reducir la AV. También pueden reducir la humectabilidad (diapositiva 369), o la estabilidad de la película lágrimal. Ambas condiciones pueden afectar el desempeño 'óptico' del lente.

370

POBRE CALIDAD ÓPTICA
SÍNTOMAS

- Reducción de la visión:
  - ¿desde el inicio?
  - ¿inicio retrasado?
- ¿Hay algo que mejore la visión?
  - estrechando la apertura interpalpebral
  - limpiando y enjuagando
  - eliminando proteínas
  - gotas lubricantes/hidratantes en el ojo
  - cambiar a nuevos lentes idénticos

97200-370S.PPT

7L297200-370

Pobre Calidad Óptica: Síntomas

Una reducción en la visión es probablemente el síntoma mas obvio reportado por los pacientes.

Si se cambia un lente sospechoso por un lente nuevo idéntico y la AV es restaurada a niveles del punto de partida, se confirma el lente como la causa del problema.

Otras consideraciones incluyen:

- Pobre visión experimentada desde el inicio sugiere problemas de manufactura y/o en el diseño del lente.
- Problemas de la visión que ocurren posteriormente, sugieren una reducción en la calidad superficial o algún otro cambio en el lente.
- Usualmente, intentos por parte del usuario de mejorar la AV resultan siendo inútiles, e.g. fruncir el ceño (efecto de hendidura estenopeica), limpieza cuidadosa del lente, gotas de lubricación/hidratación en el ojo, etc.
- Si la causa es de origen óptico difusivo (depósitos o abrasiones superficiales), el usuario podría reportar una nubosidad de la visión o halos (sin color), o destellos alrededor de los objetos.

371

POBRE CALIDAD ÓPTICA
ETIOLOGÍA

- Óptica:
  - defectos de manufactura
  - distorsión superficial
  - superficies defectuosas
  - defectos en materiales
  - estrías, burbujas y
  - otros no-homogeneos

97200-371S.PPT

7L297200-371

372

POBRE CALIDAD ÓPTICA
ETIOLOGÍA

- Difusa:
  - depósitos
  - ralladuras/abrasiones superficiales
  - daño químico en la superficie
  - pulido incompleto de las superficies
  - defectos de moldeo, extracción del molde

97200-372S.PPT

7L297200-372

Pobre Calidad Óptica: Etiología

Las causas probables incluyen:

- Óptica:
  - Defectos de manufactura
    - Defectos en el centro del lente
    - Defecto de moldeo, e.g. burbujas en la superficie del lente, o dentro del material del lente.
    - Óptica de la superficie anterior descentrada
    - Si ha sido torneado, superficies ‘quemadas’ o rastros de marcas del torno.
    - Superficie como cáscara de naranja.
    - Inclusiones de material extraño.
  - Distorsión superficial
    - Desinfección térmica/desinfección térmica en una solución no apropiada.
    - Desinfección térmica en lentes no apropiados
    - Desnaturalización de depósitos de proteínas formando una película gruesa que distorsiona la visión.
  - Forma incorrecta/inapropiada
  - Defecto del material que produce lentes irregulares o una hidratación irregular de la superficie del lente
  - Estrías, y otras faltas de homogeneidad del material.
- De origen óptico difusivo:
  - Depósitos superficiales
  - Ralladuras/abrasiones superficiales
  - Daño químico en la superficie
  - Pulido incompleto de la superficie anterior
  - Daño por calor a raíz de un pulido excesivo
  - Defectos de moldeo o al momento de la extracción del molde.

373

POBRE CALIDAD ÓPTICA
MANEJO

- Usualmente, se requiere reemplazar el lente
- Pruebe un lente 'bueno' para confirmar que el lente es la causa
  - si hay reducción en la visión:
    - considere causa(s) ocular(es)
    - errores u omisiones
- No permita que lentes 'usados' reingresen a la cadena de suministro

97200-373S.PPT

7L297200-373

Pobre Calidad Óptica: Manejo

Casi siempre, el reemplazo del lente es la única opción. Si la restauración de la visión aún permanece incompleta, se debe buscar las razones para esta reducción. Si un lente distorsionado estuvo involucrado, la forma de la córnea podría haber sido alterada (ver arrugamiento de córnea / lentes en esta sección) y la degradación de la visión podría ser un tema complejo, y no haber sido causado por un solo factor.

No se debe tratar de arreglar el lente para que sea útil porque esto nunca funciona. Es importante mencionar que se debe prohibir que los lentes blandos usados (por el usuario) sean modificados en un laboratorio debido al potencial de introducir enfermedades oculares (y otras patologías) durante el proceso de producción de los lentes de contacto.

Referencias

Aasuri QM, Sreedhar MS (1997). *Bandage contact lenses in ocular disorders.* ICLC 24: 207 – 212.

Abel R, Shovlin JP, DePaolis MD (1985). *A treatise on hydrophilic lens induced superior limbic keratoconjunctivitis.* Int Contact Lens Clin. 12: 116 – 124.

Abrams BS, Schmakel JG (1981). *Second generation CAB fitting.* CL Forum 5(5): 39 – 55.

Acheson JF *et al.* (1987). *Use of soft contact lenses in an eye casualty department for the primary treatment of traumatic corneal abrasions.* Br J Ophthalmol. 71: 285 – 289.

Adams CP *et al.* (1983). *Corneal ulcers in patients with cosmetic extended-wear contact lenses*. Am J Ophthalmol. 96(6): 705 - 709.

Adams CP *et al.* (1983). *Corneal ulcers in patients with cosmetic extended-wear contact lenses.* Am J Ophthalmol. 96: 705 - 709.

Aitken D *et al.* (1996). *Amebic keratitis in a wearer of disposable contact lenses due to a mixed* Vahlkampfia *and* Hartmannella *infection*. Ophthalmology. 103(3): 485 - 494.

Alemany AL (1989). *Recurrent corneal erosion and contact lenses: long term results.* Contact Lens J. 17(7): 220 – 222.

Alemany AL, Redal AP (1991). *Giant papillary conjunctivitis in soft and rigid lens wear.* Contactologia 13 E: 14 – 17.

Alfonso E *et al.* (1986). *Ulcerative keratitis associated with contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 101: 429 - 433.

Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV et al. (1977). *Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 83: 697 – 708.

Ang J, Efron N (1989). *Carbon dioxide permeability of contact lens materials.* ICLC. 16(2): 48 – 58.

Arbour JD *et al.* (1997). *Should we patch corneal erosions?* Arch Ophthalmol. 115: 313 – 317.

Asbell PA (1992). *Understanding the risk of corneal ulcerations - not even disposables are immune.* CL Spectrum. March: 25 - 27.

Aswad MI *et al.* (1990). *Bacterial adherence to extended wear soft contact lenses.* Ophthalmology 97: 296 – 302.

Aswad MI *et al.* (1990). *Bacterial adherence to extended wear soft contact lenses*. Ophthalmology. 97(3): 296 - 302.

Backman H, Haghighat F (1999). *Indoor-air quality and ocular discomfort.* J Am Optom Assoc. 70(5): 309 – 316.

Bailey IL, Carney LG (1972). *The interrelationship of corneal thickness and shape changes.* J Am Optom Assoc. 43(6): 669 – 672.

Bailey IL, Carney LG (1973). *Corneal changes from hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 50(4): 299 – 304.

Baleriola-Lucas C *et al.* (1991). *Enumeration and identification of bacteria on hydrogel lenses from asymptomatic patients and those experiencing adverse responses with extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 32(4)(Suppl.): S739.

Ballow M *et al.* (1989). *Immune responses in monkeys to lenses from patients with contact lens induced giant papillary conjunctivitis.* CLAO J. 15(1): 64 – 70.

Barishak R *et al.* (1984). *Immunological study of papillary conjunctivitis due to contact lenses.* Curr Eye Res. 3(10): 1161 – 1168.

Barnett WA, Rengstorff RH (1977). *Adaptation to hydrogel contact lenses: variations in myopia and corneal curvature measurements.* J Am Optom Assoc. 48(3): 363 – 366.

Barr JT *et al.* (1989). *Protein and elemental analysis of contact lenses of patients with superior limbic keratoconjunctivitis or giant papillary conjunctivitis.* Optom Vis Sci. 66(3): 133 – 140.

Barr JT *et al.* (1996). *Photodocumentation of corneal scarring.* J Refract Surgery. 12(3): 492 – 500.

Bates AK *et al.* (1989). '*Sterile' corneal infiltrates in contact lens wearers.* Eye 3: 803 – 810.

Baum J, Boruchoff SA (1986). *Extended-wear contact lenses and Pseudomonal corneal ulcers.* Am J Ophthalmol. 101(3): 372 - 373.

Begley CG *et al.* (1990). *Association of giant papillary conjunctivitis with seasonal allergies.* Optom Vis Sci. 67(3): 192 – 195.

Benjamin WJ (1991). *Assessing the risks of extended wear*. Optometry Clinics. 1(3): 13 - 31.

Benjamin WJ (1992). *Risks and incidences of 'ulcerative keratitis'.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(4): 143 - 144.

Benjamin WJ (9192). *Risks and incidences of 'ulcerative keratitis'.* J Brit Contact Lens Assoc. 15(4): 143 – 144.

Bergmanson JPG (1987). *Histopathological analysis of the corneal epithelium after contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 10(10): 812 – 818.

Bergmanson JPG (1992). *Histopathological analysis of the corneal endothelial polymegethism.* Córnea 11(2): 133 – 142.

Bergmanson JPG, Chu LW-F (1982). *Contact lens-induced corneal epithelial injury.* Am J Optom Physl Opt. 59(6): 500 - 506.

Bergmanson JPG, Chu LW-F (1982). *Corneal response to rigid contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 66: 667 – 675.

Bergmanson JPG, Weissman BA (1992). *The effects of contact lens wear on the corneal endothelium.* Prac Optom. 3(3): 108 – 119.

Bier N, Lowther GE (1977). *Chapter 13: Inspection and Verification.* In: Bier and Lowther, *Contact Lens Correction.* Butterworths, London. 244.

Bier N, Lowther GE (1977B). *Chapter 20: Adaptation and After-care.* In: Bier and Lowther, *Contact Lens Correction.* Butterworths, London. 344.

Binder PS (1983). *Myopic extended wear with Hydrocurve II soft contact lens.* Ophthalmology 90: 623 – 626.

Black CJ (1972). *Chapter 14: Flexible Lens Panel. Visual Acuity* In: Bitonte JL *et al.* (Eds.), *Symposium on the flexible lens: the future of flexible lens vs. rigid lenses.* The CV Mosby Company, Saint Louis. 133.

Bloomfield SE *et al.* (1984). *Contact lens induced keratopathy: A severe complication extending the spectrum of keratoconjunctivitis in contact lens wearers.* Ophthalmology 91: 290 – 294.

Boles SF *et al.* (1990). *Colonization and proliferation of* Pseudomonas aeruginosa *on soft contact lenses* in vivo. Invest Ophth Vis Sci. 31(4) (Suppl.): S550.

Boles SF *et al.* (1991). *Attachment of* Pseudomonas aeruginosa *to human-worn, disposable etafilcon A contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 32(4)(Suppl.): S729.

Bonanno J, Polse K (1985). *Central and peripheral corneal swelling accompanying soft lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 62(2): 74 – 81.

Bonanno J, Polse K (1987A). *Measurement of* in vivo *human corneal stromal pH: Open and closed eyes.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 522 – 530.

Bonanno J, Polse K (1987B). *Corneal acidosis during contact lens wear: Effects of hypoxia and* CO_2. Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 1514 – 1520.

Bonanno *et al.* (1986). *Effect of soft lens power on peripheral corneal edema.* Am J Optom Physl Opt. 63(7): 520 – 526.

Boswall GJ *et al.* (1993). *A comparison of conventional and disposable extended wear contact lenses.* CLAO J. 19(3): 158 – 165.

Bottone EJ *et al.* (1992). Acanthamoeba *keratitis: Synergy between amebic and bacterial cocontaminants in contact lens care systems as a prelude to infection*. J Clin Microb. 30(9): 2447 - 2450.

Bourassa S, Benjamin W (1988). *Transient corneal surface 'micro-deposits' and associated epithelial surface pits occurring with gel contact lens extended wear.* Int Contact Lens Clin. 15: 338 – 340.

Bowman KJ *et al.* (1978). *Corneal topography and monocular diplopia following near work.* Am J Optom. Physl Opt. 55(12): 818 – 823.

Bradley W, Schoessler JP (1979). *Corneal response to thick and thin hydrophilic lenses.* Am J Optom Physl Opt. 56(7): 414 – 421.

Brennan NA, Efron N (1989). *Symptomatology of HEMA contact lens wear.* Optom Vis Sci. 66: 834 – 838.

Bron AJ, Mengher LS (1987). *Congenital deficiency of Meibomian glands.* Br J Ophthalmol. 71: 312 – 314.

Brown NA (1971). *Visibility of transparent objects in the eye by retro-illumination.* Brit J Ophthalmol. 55: 517.

Brown N, Bron A (1976). *Recurrent corneal erosions of the córnea.* Brit J Ophthalmol. 60: 84 – 96.

Brown SI, Bloomfield S (1974). *Infections with the therapeutic soft lens*. Ophthalmology. 91: 275 - 277.

Bruce AS *et al.* (1995). *Mechanism of dryness in soft lens wear – role of BUT and deposits.* Clin Exp Optom. 78(5): 168 – 175.

Bruce AS, Brennan NA (1990). *Corneal pathophysiology with contact lens wear.* Surv Ophthalmol. 35: 25 – 58.

Buehler PO *et al.* (1992). *The increased risk of ulcerative keratitis among disposable soft contact lens users*. Arch Ophthalmol. 110: 1555 - 1558.

Butts BL, Rengstorff RH (1990). *Antioxidant and vitamin A eyedrops for giant papillary conjunctivitis.* Contact Lens J. 18(2): 40 – 44.

Buznego C *et al.* (1990). *Ulcerative keratitis in patients with therapeutic contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 31(4): S550.

Caffery B (1994A). *How to educate dry eye patients.* CL Spectrum. 9(4): 51.

Caffery B (1994B). *Proper lid hygiene can be a simple dry eye solution.* CL Spectrum. 9(6): 49.

Campbell RC (1987). *Corneal ulcers in contact lens wearers.* CL Forum. 12(11): 28 - 31.

Carlson AN, Wilhelmus KR (1987). *Giant papillary conjunctivitis associated with cyanoacrylate glue.* Am J Ophthalmol. 104(4): 437 – 438.

Carney LG (1975). *The basis for corneal shape change during contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 52(8): 445 – 454.

Carney LG (1975B). *Hydrophilic lens effects on central and peripheral corneal thickness and corneal topography.* J Am Optom Assoc. 52(8): 521 – 523.

Carney LG, Hill RM (1984). *Variation in blinking behaviour during soft lens wear.* ICLC. 11(4): 250 – 253.

Carney LG, Jacobs RJ (1984). *Mechanisms oy visual loss in corneal edema.* Arch Ophthalmol. 102: 1068 – 1071.

Caronia RM *et al.* (1998). *Bilateral secondary angle-closure glaucoma as a complication of anticoagulation in a nanophthalmic patient.* Am J Ophthalmol. 126: 307 – 309.

Cavallerano AA (1990). *Two additional cases of presumed contact lens-related corneal hemorrhage.* Clin Eye Vis Care. 2(2): 72 – 73.

Cavallerano AA, Weiner MJ (1990). *Hemorrhage of corneal neovascularization.* Clin Eye Vis Care. 2(2): 70 – 72.

CCLRU/LVPEI (1999). *Guide to Corneal Infiltrative Conditions Seen in Contact Lens Practice.* Córnea and Contact Lens Research Unit, Sydney, and the LV Prasad Eye Institute, Hyderabad.

Chalmers RL *et al.* (1995). *The self-management behaviors of soft contact lens wearers: The effect of lens modality.* ICLC. 22(5&6): 117 – 122.

Chalupa E *et al.* (1987). *Severe corneal infections associated with contact lens wear.* Ophthalmology. 94: 17 – 22.

Chan W-K, Weissman BA (1996). *Corneal pannus associated with contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 121: 540 – 546.

Chandler JW, Gillette TE (1983). *Immunological defense mechanisms of the ocular surface.* Ophthalmol. 90: 585 – 591.

Cheng KH (1999). *Contact Lens Wear and Its Complications.* MD Thesis, Universiteit van Amsterdam, Amsterdam.

Claydon BE *et al.* (1996). *A prospective study of non-compliance in contact lens wear*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(4): 133 - 140.

Claydon BE *et al.* (1997). *A prospective study of the effect of education on non-compliant behaviour in contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 17(2): 137- 146.

Claydon BE, Efron N (1994). *Non-compliance in contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 14: 356 - 364.

Clemons CS *et al.* (1987). Pseudomonas *ulcers following patching of corneal abrasions associated with contact lens wear.* CLAO J. 13(3): 161 – 164.

Cohen EJ *et al.* (1987). *Corneal ulcers associated with cosmetic extended wear soft contact lenses.* Ophthalmology 94(2): 109 - 114.

Cohen EJ *et al.* (1991). *Corneal ulcers associated with contact lenses including experience with disposable lenses.* CLAO J. 17(3): 173 - 176.

Cohen EJ *et al.* (1996). *Trends in contact lens-associated corneal ulcers.* Córnea 15(6): 566 - 570.

Cooper RL, Constable IJ (1977). *Infective keratitis in soft contact lens wearers*. Brit J Ophthalmol. 61: 250 - 254.

Collins MJ *et al.* (1989) *Clinical findings associated with incomplete blinking in soft lens wearers.* Clin Exp Optom. 72(2): 55 – 60.

Conway ST, Wagdi SF (1983). *Corneal scarring associated with daily soft contact lens wear.* Ann Ophthalmol. 15(9): 868 – 871.

Cotlier E (1975). *The Córnea. Chap. 3.* In: Moses RA (Ed.), *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Applications.* 6th ed. The CV Mosby Company, Saint Louis.

Coursaux G *et al.* (1990). *Refitting of giant papillary conjunctivitis patients with Acuvue disposable contact lenses.* Contactologia 12 E: 26 – 28.

Covey M, Munro F (1999). *Differential diagnosis in contact lens aftercare part 3 – Ocular discomfort.* Optician 217(5700): 26 – 32.

Cox I (1995). *Effect of base curve, power, and centre thickness on visual acuity with thin, low-water hydrogel lenses.* ICLC. 22 (May/June): 124 – 130.

Cox I, Holden BA (1990). *Can vision loss be used as a quantitative assessment of corneal edema?* ICLC. 17: 176 – 180.

Craig J, McGhee C (1999). *Anterior segment eye disease: Part 3 – Disorders of the córnea.* Optician 217(5702): 21 – 29.

Crook T (1985). *Corneal infiltrates with red eye related to duration of extended wear.* J Am Optom Assoc. 56(9): 698 – 700.

Cutter GR *et al.* (1996). *The clinical presentation, prevalence, and risk factors of focal corneal infiltrates in soft contact lens wearers.* CLAO J. 22(1): 30 – 37.

Dada VK *et al.* (1975). *Visual acuity improvement in eyes with corneal scars fitted with contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(3): 211 – 215.

Daniels K *et al.* (1994). *Superficial corneal wrinkling induced by ultra-thin hydrophilic contact lenses.* Optom Vis Sci 71(12S) (Suppl.): 52 – 53.

Dart J (1999). *Extended-wear contact lenses, microbial keratitis and public health*. Optician. 5711(218): 15 - 17.

Dart JK, Badenoch PR (1986). *Bacterial adherence to contact lenses.* CLAO J. 12(4): 220 – 224.

Dart JKG (1986). *Contact lens associated giant papillary conjunctivitis.* Contax Nov.: 6 – 22.

Dart JKG, Seal DV (1988). *Pathogenesis and therapy of* Pseudomonas aeruginosa *keratitis*. Eye. 2 (Suppl.): S46-S55.

Derick RJ *et al.* (1989). *Contact lens related corneal ulcers at the Ohio State University hospitals 1983-1987.* CLAO J. 15(4): 268 - 270.

DiGaetano M *et al.* (1986). *The pathogenesis of contact lens-associated* Pseudomonas aeruginosa *corneal ulceration II. An animal model.* Córnea. 5(3): 155 - 158.

Donnenfeld ED *et al.* (1986). *Changing trends in contact lens associated corneal ulcers: An overview of 116 cases.* CLAO J. 12(3): 145 - 149.

Donnenfeld ED *et al.* (1991). *Contact lens-related deep stromal intracorneal hemorrhage.* Ophthalmology 98: 1793 – 1796.

Donshik PC *et al.* (1984). *Treatment of contact lens-induced giant papillary conjunctivitis.* CLAO J. 10(4): 346 – 349.

Donzis PB *et al.* (1987). *Microbial contamination of contact lens care systems*. Am J Ophthalmol. 104(4): 325 - 333.

Doughty MJ (1990). *The ambiguous coefficient of variation: Polymegethism of the corneal endothelium and central corneal thickness.* ICLC. 17(5): 240 – 247.

Doughty M (2001). *Special structural role of the corneo-limbus in determination of the swelling of the mammalian corneal stroma ex vivo.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 24.

Douglas JP *et al.* (1988). *Giant papillary conjunctivitis associated with rigid gas permeable contact lenses.* CLAO J. 14(3): 143 – 147.

Duke-Elder S, Leigh AG (1965). *System of Ophthalmology. Vol. VIII. Diseases of the Outer Eye. Part 2.* Henry Kimpton, London.

Dumbleton KA *et al.* (1998). *A comparison of the vascular response to extended wear of conventional lower Dk and experimental high Dk hydrogel contact lenses.* Optom Vis Sci. 75(12)(Suppl.): 170.

Dumbleton KA *et al.* (1999). *Changes in myopic refractive error with nine months' extended wear of hydrogel lenses with high and low oxygen permeability.* Optom Vis SCI. 76(12): 845 – 849.

Dunn JP *et al.* (1989). *Corneal ulcers associated with disposable hydrogel contact lenses.* Am J Ophthalmol. 108: 113 - 117.

Dunn JP *et al.* (1990). *Giant papillary conjunctivitis associated with elevated corneal deposits.* Córnea 9(4): 357 – 358.

Dunne MCM *et al.* (1994). *A study of the axis of orientation of residual astigmatism.* Acta Ophthalmol. 72: 483 – 489.

Duran JA *et al.* (1987). Pseudomonas *attachment to new hydrogel contact lenses.* Arch Ophthalmol. 105: 106 – 109.

du Toit R *et al.* (2001). *Recovery from hyperemia after overnight wear of low and high transmissibility hydrogel lenses.* Curr Eye Res. 22(1): 68 – 73.

Efron N (1987). *Vascular response of the córnea to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 58: 836 – 846.

Efron N (1996). *Contact lens-induced epithelial microcysts.* Optician 211(5540): 24 – 29.

Efron N (1997). *The truth about compliance*. Cont Lens Ant Eye. 20(3): 79 - 86.

Efron N (1999). *Contact Lens Complications.* Butterworth Heinemann, Oxford.

Efron N (1999B). *Will increased oxygen really decrease extended wear infections?* Optom Vis Sci. 76(7): 435 - 436.

Efron N *et al.* (1986). *Surface hydration of hydrogel contact lenses.* Clin Exp Optom. 69(6): 219 – 222.

Efron N *et al.* (1991). Pseudomonas *corneal ulcers associated with daily wear of disposable hydrogel contact lenses*. ICLC. 18: 46 - 51.

Efron N *et al.* (1991B). *Corneal ulcers associated with daily wear of hydrogel contact lenses*. J Brit Cont Lens Assoc. 14(4): 149 - 154.

Efron N, Carney LG (1979). *Oxygen levels beneath the closed eyelid.* Invest Opht Vis Sci. 18(1): 93 – 95.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 1: The corneal epithelium and stroma.* Optician. 192 (5057): 21 – 26.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 2: The corneal endothelium and conjunctiva.* Optician. 192 (5062): 17 – 33.

Efron N, Veys J (1992). *Defects in disposable contact lenses can compromise corneal integrity.* ICLC. 19(1&2): 8 – 18.

Ehlers WH *et al.* (1991). *Neutrophil chemotactic factors derived from conjunctival epithelial cells: Preliminary biochemical characterization.* CLAO J. 17(1): 65 – 68.

Ellingsen KL *et al.* (1997). *Age-related refractive shifts in simple myopia.* J Refract Surg. 13(3): 223 – 228.

Erickson P *et al.* (1996). *Effects of hydrogel lens transmissibility profiles on local corneal swelling during eye closure.* Optom Vis Sci. 73(3): 169 – 177.

Erickson P, Comstock TL (1995). *An improved technique for patched eye corneal swelling studies.* ICLC. 22(5): 191 – 196.

Erie JC *et al.* (1993). *Incidence of ulcerative keratitis in a defined population from 1950 through 1988.* Arch Ophthalmol. 111: 1665 - 1671.

Falasca NA, Panariello G (1981). *Corneal infiltrates induced by contact lens wear.* ICLC. 8(7&8): 28 – 32.

Farkas P *et al.* (1986). *Clinical management and control of giant papillary conjunctivitis secondary to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 57(3): 197 - 200.

Farris RL (1986). *The dry eye: Its mechanism and therapy with evidence that contact lens wear is a cause.* CLAO J. 12(4): 234 – 245.

FDA (1985). *Extended wear contact lens wearers show ulcer rate of .2%.* Industry & Washington Memos.

Fichman S *et al.* (1978). *Iatrogenic red eyes in soft contact lens wearers.* ICLC. 5(9&10): 20 – 21.

Fisch B (1990). *Corneal ulcers and contact lens wear.* CL Spectrum. May: 48 - 57.

Fleischman WE (1979). *Clinical Implications: A response to Josephson and Caffrey's 1979 paper.* ICLC, 6(5): 242.

Fleiszig SM *et al.* (1992). *Chapter 36: Microbiology of Contact Lens Wear.* In: Bennett ES, Weissman BA (Eds.), *Clinical Contact Lens Practice.* JB Lippincott, Philadelphia.

Fleiszig SM *et al.* (1992). *Extended contact lens wear enhances* Pseudomonas aeruginosa *adherence to human corneal epithelium*. Invest Ophth Vis Sci. 33(10): 2908- 2916.

Fleiszig SMJ (1990). *The Pathogenesis of Contact Lens Related Infectious Keratitis.* PhD Thesis. Dept. of Optometry, University of Melbourne, Melbourne.

Fleiszig SMJ *et al.* (1998). *Cytotoxic strains of* Pseudomonas aeruginosa *can damage the intact corneal surface* in vitro. CLAO J. 24(1): 41 - 47.

Fleming C *et al.* (1994). *Pre-corneal deposits during soft contact lens wear.* Optom Vis Sci. 71(12) (Suppl.): 152 – 153.

Fletcher EL *et al.* (1993). *Lipopolysaccharide in adherence of* Pseudomonas aeruginosa *to the córnea and contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 34(6): 1930 - 1936.

Fletcher EL *et al.* (1993B). *The role of pili in the attachment of* Pseudomonas aeruginosa *to unworn hydrogel contact lenses*. Curr Eye Res. 12: 1067 - 1071.

Fonn D, Holden BA (1988). *Rigid gas-permeable vs. hydrogel contact lenses for extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 536 – 544.

Fonn D *et al.* (1997). *The incidence of corneal infiltrates and ulcers in daily and extended wear clinical trials*. Invest Ophth Vis Sci. 38(4) (Suppl.): S136.

Fonn D *et al.* (1999). *Hydrogel lens dehydration and subjective comfort and dryness ratings in symptomatic and asymptomatic contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 76(10): 700 – 704.

Fonn D *et al.* (1999B). *Sympathetic swelling response of the control eye to soft lenses in the other eye.* Invest Ophth Vis Sci. 40(13): 3116 – 3121.

Fonn D *et al.* (2002). *The ocular response to extended wear of a high Dk silicone hydrogel contact lens*. Clin Exp Optom. 85(3): 176 - 182.

Foroozan R *et al.* (2000). *Fungal keratitis in a soft contact lens wearer*. CLAO J. 26(3): 166 - 168.

Frucht-Pery J *et al.* (1991). *The effects of topical administration of Indomethacin on symptoms in corneal scars and edema.* Am J Ophthalmol. 112: 186 – 190.

Fuerst DJ *et al.* (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis associated with cosmetic soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1214 – 1216.

Gasson A (1989). *Chapter 11: Soft(hydrogel) lens fitting.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 388.

Gasson A, Morris J (1998). *The Contact Lens Manual. A practical fitting guide.* Butterworth Heinemann, Oxford. 313.

Gerry P (1995). *Bilateral superior epithelial arcuate lesions: a case report.* Clin Exp Optom. 78(5): 194 – 195.

Giese MJ (1994). *Corneal wrinkling in a hydrogel contact lens wearer with Marfan's Syndrome.* J Am Optom Assoc. 68(1): 50 – 53.

Gilbard JP *et al.* (1989). *Tear film and ocular surface changes after closure of the Meibomian gland orifices in the rabbit.* Ophthalmology 96: 1180 – 1186.

Gilbard JP, Rossi SR (1994). *Changes in Tear Ion Concentrations in Dry-Eye Disorders.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film, and Dry Eye Syndromes: Basic Science and Clinical Relevance.* Plenum Press, New York.

Glastonbury J (1989). Pseudomonas aeruginosa *corneal infection associated with disposable contact lens use*. Aust NZ J Ophthal. 17(4): 451.

Golden B *et al.* (1971). Pseudomonas *corneal ulcers in contact lens wearers. Epidemiology and treatment.* Arch Ophthal. 85: 543 - 547.

Gómez SG *et al.* (1991). *Fluorescein and corneal epithelialization: An experimental study.* Contactologia 13E: 123 – 127.

Goodlaw E (1996). *Risk of infection from sleeping with contact lenses on: Causes of risk*. Optom Vis Sci. 73(3): 156 - 158.

Gordon A, Kracher GP (1985). *Corneal infiltrates and extended wear contact lenses.* J Am Optom Assoc. 56: 198 – 201.

Gottschalk G (1988). *How to manage microcysts, infiltrates and ulcers.* Review Optom. 125(Oct): 84 – 92.

Goyal AK *et al.* (1994). *Corneal ulcers in patients with disposable extended-wear contact lenses.* Ann Ophthalmol. 26: 194 - 199.

Grant T *et al.* (1989). *Contact lens related papillary conjunctivitis (CLPC): Influence of protein accumulation and replacement frequency.* Abstracts of 3rd Scientific Meeting in Optometry at QUT, Brisbane.

Grant T *et al.* (1989B). *Contact lens related papillary conjunctivitis (CLPC): Influence of protein accumulation and replacement frequency.* Invest Ophth Vis Sci. 30(3) (Suppl.): S166.

Grant T *et al.* (1990). *Extended wear of hydrogel lenses: Clinical problems and their management.* Problems in Optom. 2(4): 599 – 622.

Grant T *et al.* (1998). *Contact lens induced peripheral ulcers during hydrogel contact lens wear.* CLAO J. 24(3): 145 - 151.

Griener JV *et al.* (1985). *Effects of eye rubbing on the conjunctiva as a model of ocular inflammation.* Am J Ophthalmol. 100: 45 – 50.

Grohe RM, Lebow KA (1989). *Vascularized Limbal Keratitis.* ICLC. 16(7&8): 197 – 209.

Grosvenor TP (1963). *Contact Lens Theory and Practice.* The Professional Press, Inc. Chicago. 263.

Grosvenor T (1975). *Changes in corneal curvature and subjective refraction of soft contact lens wearers.* Am J Optom Physl Opt. 52(6): 405 – 413.

Grosvenor T *et al.* (1988). *Predicting refractive astigmatism: a suggested simplification of Javal's rule.* Am J Optom Physl Opt. 65(4): 292 – 297.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: tear film and contact lens factors.* Ophthal Physl Opt. 10: 343 – 350.

Guillon M *et al.* (1994). *Incidence of ulcers with conventional and disposable daily wear soft contact lenses*. J Brit Cont Lens Assoc. 17(3): 69 - 76.

Guillon M, Shah D (1996). *Objective measurement of contact lens-induced conjunctival redness.* Optom Vis Sci. 73(9): 595 – 605.

Hamano H *et al.* (1985). *Adverse effects of contact lens wear in a large Japanese population.* CLAO J. 11: 141 – 147.

Hamano H *et al.* (1994). *A study of the complications induced by conventional and disposable contact lenses.* CLAO J. 20(2): 103 – 108.

Hamano H, Kaufman HE (1987). *The Physiology of the Córnea and Contact Lens Applications.* Churchill Livingstone, New York.

Harkins T (1996). *Managing corneal abrasions.* Clin Eye Vis Care. 8: 275 – 278.

Harper CL *et al.* (1996). *Diurnal variations in human corneal thickness.* Brit J Ophthalmol. 80: 1068 – 1072.

Harris MG *et al.* (1975). *Corneal curvature and refractive error changes associated with wearing hydrogel contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(5): 313 – 318.

Hassman G, Sugar J (1983). *Pseudomonas corneal ulcer with extended-wear soft contact lenses for myopia.* Arch Ophthalmol. 101: 1549 - 1550.

Heidemann DG *et al.* (1990). Acanthamoeba *keratitis associated with disposable contact lenses.* Am J Ophthalmol. 110: 630 - 634.

Henriquez AS (1987). *New information on giant papillary conjunctivitis and corneal infiltrates.* Contact Lens J. 15(3): .

Henriquez AS, Korb DR (1981). *Meibomian glands and contact lens wear.* Br J Ophthalmol. 65: 108 – 111.

Herse P *et al.* (1993). *Topographical corneal edema: An update.* Acta Ophthalmol. 71: 539 – 543.

Hickson S, Papas E (1997). *Prevalence of idiopathic corneal anomalies in a non contact lens-wearing population.* Optom Vis Sci. 74(5): 293 – 297.

Hill JF (1975). *A comparison of refractive and keratometric changes during adaptation to flexible and non-flexible contact lenses.* J Am Optom Assoc. 46(3): 290 – 294.

Hill JF (1976). *Changes in corneal curvature and refractive error upon refitting with flatter hydrophilic contact lenses.* J Am Optom Assoc. 47(9): 1214 – 1216.

Hill JF (1976B). *Variation in refractive error and corneal curvature after wearing ultra-thin hydrophilic contact lenses.* ICLC. 3(6): 23 - 29.

Hine NA *et al.* (1987). *Aetiology of arcuate epithelial lesions induced by hydrogels.* Trans BCLA Conference. 4: 48 – 50.

Hogan MJ *et al.* (1971). *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook.* WB Saunders Company, Philadelphia.

Holden BA (1989). *The Glenn A. Fry award lecture 1988: The ocular response to contact lens wear.* Optom Vis Sci. 66: 717 – 733.

Holden BA (1990). *Perspectives on the future of contact lens wear: Summary.* Córnea 9(Suppl.): S69 – S71.

Holden BA *et al.* (1985). *Effects of long-term extended contact lens wear on the human córnea.* Invest Ophth Vis Sci. 26: 1489 – 1501.

Holden *et al.* (1985B). *Topographical corneal oedema.* Acta Ophthalmol. 63: 684 – 691.

Holden BA *et al.* (1986). *Epithelial erosions caused by thin high water content lenses.* Clin Exp Optom. 69(3): 103 – 107.

Holden BA *et al.* (1986). *The vascular response to long-term extended contact lens wear.* Clin Exp Optom. 69(3): 112 – 119.

Holden BA *et al.* (1987). *Epithelial microcysts with daily and extended wear of hydrogel and rigid gas permeable contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 28(3) (Suppl.): 372.

Holden BA *et al.* (1988). *Contact lenses can induce stromal thinning.* Clin Exp Optom. 71: 109 – 113.

Holden BA *et al.* (1996). *Gram-negative bacteria can induce contact lens related acute red (CLARE) responses.* CLAO J. 22: 47 – 52.

Holden BA *et al.* (2000). *Silicone hydrogels - adverse events, the epithelium in extended wear, and inflammation and infection in the closed eye.* Optician. 5733(219): 34 - 39.

Holden BA *et al.* (2001). *Superior epithelial arcuate lesions with soft contact lens wear.* Optom Vis Sci. 78(1): 9 – 12.

Holden BA, Swarbrick HA (1989). *Chapter 15: Extended Wear Lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London.

Holden BA, Sweeney DF (1988). *Corneal Exhaustion Syndrome (CES) in long-term contact lens wearers: a consequence of contact lens-induced polymegethism.* Am J Optom Physl Opt. 65 (Suppl.): 95.

Holden BA, Sweeney DF (1991). *The significance of the microcyst response: A review.* Optom Vis Sci. 68: 703 – 707.

Holland EJ *et al.* (1991). *Subepithelial infiltrates in* Acanthamoeba *keratitis.* Am J Ophthalmol. 112: 414 – 418.

Hom MM *et al.* (1990). *Prevalence of Meibomian gland dysfunction.* Optom Vis Sci. 67(9): 710 – 712.

Hood AJ, Sadiq A (1995). *Contact lens complications presenting to a 24-hour casualty department.* J Brit Cont Lens Assoc. 18(2): 55 - 57.

Hood DA (1994). *Do soft lens solutions cause corneal infiltrates?* CL Spectrum. 9(2): 20 – 23.

Horner DG *et al.* (1991). *Management of scarred córnea with RGP contact lens.* ICLC. 18(1): 9 – 12.

Horowitz GS *et al.* (1985). *An unusual corneal complication of soft contact lens.* Am J Ophthalmol. 100: 794 – 797.

Høvding G (1983). *Variations in central corneal curvature during the first year of contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 61: 117 – 128.

Høvding G (1983B). *Variations of refractive error during the first year of contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 61: 129 – 140.

Howes JF *et al.* (1995). *A double-masked placebo-controlled, evaluation of the efficacy and safety of loteprednol etabonate in the treatment of contact-lens associated giant papillary conjunctivitis.* Invest Ophth Vis Sci. 36(4) (Suppl.): S630.

http://dr4eyes.com/acuteangleclosure.htm (2000). *Acute angle closure glaucoma.*

http://www.opt.pacificu.edu/opt/viral/ddx.htm (2000). *Ocular viral web site: Differential diagnosis of red eye.*

Hume EBH, Willcox MDP (1997). *Adhesion and growth of* Serratia marcescens *on artificial closed eye tears soaked hydrogel contact lenses.* Aust NZ J Ophthalmol. 25 (Suppl.): S39 – 41.

Humphreys JA *et al.* (1980). *Microepithelial cysts observed in extended contact-lens wearing subjects.* Brit J Ophthalmol. 64: 888 – 889.

Imayasu M *et al.* (1994). *The relationship between contact lens oxygen transmissibility and binding of* Pseudomonas aeruginosa *to the córnea after overnight wear.* Ophthalmology. 101: 371 - 388.

Itoh S *et al.* (1990). *Effect of contact lens wear on corneal endothelial cell change.* J Jpn CL Soc. 32: 242 – 247.

Jager M (2001). *Corneal defences.* Abstract: MCLOSA 2001. http://www.mclosa.org.uk/Abstracts_List.html

Jalbert I *et al.* (2001). *Epithelial split associated with wear of a silicone hydrogel contact lens.* CLAO J. 27(4): 231 – 233.

Jester JV *et al.* (1981). *Meibomian gland studies: histological and ultrastructural investigations.* Invest Ophth Vis Sci. 20(4): 537 – 547.

Jester JV *et al.* (1982). *In vivo biomicroscopy and photography of Meibomian glands in a rabbit model of Meibomian gland dysfunction.* Invest Ophth Vis Sci. 22(5): 660 - 667.

Johansen S *et al.* (1998). *The healing effect of all-trans retinoic acid on epithelial corneal abrasions in rabbits.* Acta Ophthalmol Scand. 76: 401 – 404.

Jones L, Dumbleton K (2002). *Silicon hydrogel contact lenses: Part 1 – Evolution and current status.* Optom Today. 2002-Sept-20: 26 – 31.

Josephson JE (1978). *Comments on : Pitting stain with soft Hydrocurve lenses, L. Kline O.D. & T. DeLuca O.D.* J Am Optom Assoc. 49(4): 445.

Josephson JE (1978). *A corneal irritation uniquely produced by hydrogel lathed lenses and its resolution.* J Am Optom Assoc. 49(8): 869 – 870.

Josephson JE *et al.* (1988). *Differentiation of corneal complications observed in contact lens wearers.* J Am Optom Assoc. 59(9): 679 – 685.

Josephson JE, Caffery BE (1979). *Infiltrative keratitis in hydrogel lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 6: 223 – 242.

Josephson JE, Caffery BE (1989). *Proposed hypothesis for corneal infiltrates, microabrasions, and red eye associated with extended wear.* Optom Vis Sci. 66(3): 192.

Kame RT (1976). *Clinical management of hydrogel-induced edema.* Am J Optom Physiol Optics. 53: 468 – 473.

Kamiya C (1980). *Temporary changes in corneal endothelial mosaic observed soon after wearing contact lenses.* J Jpn CL soc. 22: 269 – 277.

Kangas TA *et al.* (1988). *Loss of stromal proteoglycans during corneal edema.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 29(3) (Suppl.): 215.

Kanpolat A, Çiftçi ÖU (1995). *The use of rigid gas permeable contact lenses in scarred córneas.* CLAO J. 21(1): 64 – 66.

Katz HR *et al.* (1997). *A retrospective study of seasonal influence on ulcerative keratitis*. Invest Ophth Vis Sci. 38(4) (Suppl.): S136.

Keay L *et al.* (2000). *Microcyst response to high Dk/t silicone hydrogel contact lenses.* Optom Vis Sci. 77(11): 582 – 585.

Keller PR *et al.* (1996). *The relation between corneal and total astigmatism.* Optom Vis Sci. 73(2): 86 – 91.

Kennedy JR (1970). *A mechanism of corneal abrasion.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47: 564 – 569.

Kent HD *et al.* (1989). Pseudomonas *corneal ulcer associated with disposable soft contact lenses.* CLAO J. 15(4): 264 - 265.

Kenyon E *et al.* (1986). *Influence of wearing schedule on extended-wear complications.* Ophthalmology 93: 231 – 236.

Kenyon KR *et al.* (1989). *Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders.* Ophthalmology 96: 709 – 723.

Kenyon KR, John T (1994). *Chapter 46: Complications of Soft Contact Lenses.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London.

Kerns RL (1974). *A study of striae observed in the córnea from contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 51(12): 998 – 1004.

Killingsworth DW, Stern GA (1989). Pseudomonas *keratitis associated with the use of disposable soft contact lenses*. Arch Ophthalmol. 107: 795 - 796.

Killpatrick MR (1983). *Do C.L. disinfectants cause 'red eye'?.* CL Forum. 8(10): 79 – 86.

Kilp H *et al.* (1982). *Deep corneal stromal opacities after contact lens wear.* Fortschr Ophthalmol. 79: 116 – 117.

Kirn TF (1987). *As number of contact lens users increases, research seeks to determine risk factors, how best to prevent potential eye infections*. JAMA. 258(1): 17 - 18.

Kline L, DeLuca T (1976). *An analysis of arcuate staining with the B&L SOFLENS® - Part 1.* J Amer Optom Assoc. 46(11): 1126 - 1132.

Kline L, DeLuca T (1976). *Arcuate staining.* J Amer Optom Assoc. 47(3): 360.

Kline L, DeLuca T (1977). *Pitting stain with soft contact lenses – Hydrocurve® thin series.* J Amer Optom Assoc. 48(3): 372 – 376.

Kline L, DeLuca T (1979). *Corneal staining relating to contact lens wear.* J Amer Optom Assoc. 50(3): 353 – 357.

Klotz SA *et al.* (1989). *A partial-thickness epithelial defect increases the adherence of* Pseudomonas aeruginosa *to the córnea*. Invest Ophth Vis Sci. 30(6): 1069 - 1074.

Knoll HA *et al.* (1970). *Two years' experience with hydrophilic contact lenses.* Amer J Optom Arch Amer Acad Optom. 47(12): 1000 – 1006.

Knoll HA, Clements LD (1972). J Amer Optom Assoc. 43(3): 269 - 274.

Kobari K *et al.* (1990). *Extreme endothelial cell loss with PMMA hard contact lenses: Report of a case.* J Jpn CL Soc. 32: 238 – 244.

Koetting RA (1965). *A corneal abrasive resistance test.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 42: 475 – 485.

Koetting RA (1974). *Updating the soft lens exam.* J Amer Optom Assoc. 45(4): 469 – 475.

Koetting RA, Boyd NS (1978). *Unexplained "red eye" in adapted soft lens wearers.* ICLC. 5(5&6): 66 – 70.

Kok JHC *et al.* (1991). *Fitting of aspheric high gas-permeable rigid contact lenses to scarred córneas.* Am J Ophthalmol. 112: 191 – 194.

Kok JHC *et al.* (1992). *Polymegethism of the corneal endothelium with long-standing ptosis.* Arch Ophthalmol. 110: 1529 – 1530.

Korb DR (1973). *Edematous corneal formations.* J Am Optom Assoc. 44: 246 – 253.

Korb DR, Greiner JV (1994). *Increase in Tear Film Lipid Layer Thickness Following Treatment of Meibomian Gland Dysfunction.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film, and Dry Eye Syndromes: Basic Science and Clinical Relevance.* Plenum Press, New York.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Kotow M *et al.* (1987). *Avoiding ocular complications during hydrogel extended wear.* Int Contact Lens Clin. 14: 95 – 99.

Kotow M, Holden BA, Grant T (1987). *The value of regular replacement of low water contact lenses for extended wear.* J Am Optom Assoc. 58: 461 – 464.

Krachmer JH, Purcell JJ (1978). *Bacterial corneal ulcers in cosmetic soft contact lens wearers.* Arch Ophthalmol. 96: 57 - 61.

La Hood D *et al.* (1988). *Overnight corneal edema with hydrogel, rigid gas-permeable and silicone elastomer contact lenses .* Int Contact Lens Clin. 15: 149 – 154.

La Hood D, Grant T (1990). *Striae and folds as indicators of corneal edema.* Optom Vis Sci. 67(12)(Suppl.): 196.

Laibson PR *et al.* (1993). *Corneal ulcers related to contact lenses.* CLAO J. 19(1): 73 - 78.

Lamberts DW *et al.* (1995). *Chapter 6: Wetting.* In: Kastl PR (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice. Vol. 1.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Lamer L (1983). *Extended wear contact lenses for myopes.* Ophthalmology 90: 156 – 161.

Lane SS *et al.* (1988). *Treatment of phacolytic glaucoma with extracapsular cataract extraction.* Ophthalmology 95: 749 – 753.

Larke JR (1985). *The Eye in Contact Lens Wear.* Butterworth, London.

Laroche RR, Campbell RC (1987). *Intracorneal hemorrhage induced by chronic extended wear of a soft contact lens.* CLAO J. 13(1): 39 – 40.

Latkovic S, Nilsson SEG (1997). *The effect of high and low Dk/L soft contact lenses on the glycocalyx layer of the corneal epithelium and on the membrane associated receptors for lectins*. CLAO J. 23(3): 185 - 195.

Lawin-Brussel CA *et al.* (1991). Pseudomonas *attachment to low-water and high-water, ionic and nonionic, new and rabbit-worn soft contact lenses*. Invest Ophth Vis Sci. 32(3): 657 - 662.

Lebow KA, Plishka K (1980). *Ocular changes associated with extended wear contact lenses.* ICLC. 7(2): 49 – 55.

Lee D, Wilson G (1981). *Non-uniform swelling properties of the corneal stroma.* Curr Eye Res. 1(8): 457 – 461.

Levy B *et al.* (2000). *Randomized controlled clinical trial of silicone hydrogel contact lens for 30 days of continuous wear.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S74.

Liotet S *et al.* (1983). *The genesis of organic deposits on soft contact lenses.* CLAO J. 9(1): 49 – 56.

Liu Z, Pflugfelder SC (2000). *The effects of long-term contact lens wear on corneal thickness, curvature, and surface irregularity.* Ophthalmology 107: 105 – 111.

Lowe R (1992). *Comparative efficacy of contact lens disinfection solutions*. CLAO J. 18(1): 34 - 40.

Lowe R, Brennan NA (1987). *Corneal wrinkling caused by a thin medium water contact lens.* Int Contact Lens Clin. 14: 403 – 406.

Lowther GE (1993). *Comparison of hydrogel contact lens patients with and without the symptoms of dryness.* ICLC. 20(5): 191 – 194.

Lowther GE (1994). *Chapter 44. Induced Refractive Changes.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 1040.

Lowther GE, Tomlinson A (1979). *Clinical study of corneal response to the wear of low water content soft lenses.* Am J Optom Physl Opt. 56(11): 674 – 680.

MacRae S *et al.* (1991). *Corneal ulcer and adverse reaction rates in premarket contact lens studies.* Am J Ophthalmol. 111: 457 - 465.

Madigan M (1989). *Cat and Monkey as Models for Extended Wear Hydrogel Contact Lens Wear in Humans.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Madigan MC *et al.* (1987). *Extended wear of contact lenses can compromise corneal epithelial adhesion.* Curr Eye Res. 6(10): 1257 – 1260.

Madigan MC *et al.* (1990). *Ultrastructural features of contact lens-induced deep corneal neovascularization and associated stromal leukocytes.* Córnea 9(2): 144 – 151.

Madigan MC, Holden BA (1992). *Reduced epithelial adhesion after extended contact lens wear correlates with reduced hemidesmosome density in cat córnea.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 314 – 323.

Madison Slusher M *et al.* (1987). *Extended-wear lenses, biofilm, and bacterial adhesion.* Arch Ophthalmol. 105: 110 - 115.

Malinovsky V *et al.* (1989). *Epithelial splits of the superior córnea in hydrogel contact lens patients.* ICLC. 16(9&10): 252 – 255.

Mandell RB (1988). *Contact Lens Practice.* 4th ed. Charles C Thomas Publisher, Springfield.

Mansour AM *et al.* (1988). *New mechanism in Meibomian gland secretion.* Invest Ophth Vis Sci. 29 (Suppl.): S213.

Margulies LJ, Mannis MJ (1983). *Dendritic corneal lesions associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1551 – 1553.

Margulies LJ, Mannis MJ (1983). *Dendritic corneal lesions associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 1551 - 1553.

Marohn JW, Henry VA (1994). *Chapter 12: Hydrogel Lens Problem-Solving.* In: Bennett ES, Henry VA (Eds.), *Clinical Manual of Contact Lenses.* JB Lippincott Company, Philadelphia. 271.

Marren SE (1998). *Clinicians favor Livostin, Patanol among newer anti-allergy agents.* Prim Care Optom News. April: 18.

Martin DK, Fatt I (1986). *The presence of a contact lens induces a very small increase in the anterior corneal surface temperature.* Acta Ophthalmol. 64: 512 – 518.

Martin NF *et al.* (1992). *Giant papillary conjunctivitis and Meibomian gland dysfunction blepharitis.* CLAO J. 18(3): 165 – 168.

Masnick KB (1971). *Corneal curvature changes using hydrophilic lenses.* Aust J Optom. 54(7): 240 – 241.

Mathers WD, Billborough M (1992). *Meibomian gland dysfunction and giant papillary conjunctivitis.* Am J Ophthalmol. 114: 188 – 192.

Matthews TD *et al.* (1992). *Risks of keratitis and patterns of use with disposable contact lenses*. Arch Ophthalmol. 110: 1559 - 1562.

McCulley JP *et al.* (1995). Acanthamoeba *keratitis.* CLAO J. 21(1): 73 - 76.

McCulley JP, Sciallis GF (1983). *Meibomian keratoconjunctivitis: Oculo-dermal correlates.* CLAO J. 9: 130 – 132.

McLaughlin R *et al.* (1989). *Corneal ulceration associated with disposable EW lenses.* CL Spectrum. 4(3): 57 - 58.

McLaughlin R, Schoessler J (1990). *Corneal endothelial response to refitting polymethyl methacrylate wearers with rigid gas-permeable lenses.* Optom Vis Sci. 67(5): 346 – 351.

McLaughlin-Borlace L *et al.* (1998). *Bacterial biofilm on contact lenses and lens storage cases in wearers with microbial keratitis.* J Appl Microbiol. 84: 827 – 838.

McLennan J (1988). *Contact lens-induced corneal distortions.* Paper presented at the 30th Annual Conference of the NZ Contact Lens Society, Wellington.

McMahon TT *et al.* (1996). *Recovery from induced corneal edema and endothelial morphology after long-term PMMA contact lens wear.* Optom Vis Sci. 73(3): 184 – 188.

McMenamin P (2002). *The córnea: Corneal epithelium.* http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/vsci/córnea.htm

Mc Monnies CW (1972). *Predicting residual astigmatism with flexible hydrophilic contact lenses.* Aust J Optom. 55(3): 106 – 111.

McMonnies CW (1983). *Contact lens-induced corneal vascularization.* ICLC. 10(1): 12 – 21.

McMonnies CW (1984). *Risk factors in the etiology of contact lens-induced corneal vascularization.* ICLC. 11: 286 – 293.

McMonnies CW (1987). *Contact lens aftercare: a detailed analysis.* Clin Exp Optom. 70(4): 121 – 127.

McMonnies CW (1989). *Chapter 19: After-Care symptoms, signs and management.* In: Phillips AJ, Stone J (Eds.). *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* Butterworths, London.

McMonnies CW, Zantos SG (1979). *Endothelial bedewing of the córnea in association with contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 63: 478 – 481.

McNally JJ *et al.* (1987). *Corneal epithelial disruption with extremely thin hydrogel lenses.* Clin Exp Optom. 70(4): 106 – 111.

http://medweb.bham.ac.uk/http/mod/3/1/a/ex_basis.html, 2002

Meisler DM *et al.* (1982). *Cromolyn treatment of giant papillary conjunctivitis.* Arch Ophthalmol. 100: 1608 – 1610.

Mertz PHV *et al.* (1990). *Corneal infiltrates associated with disposable extended wear soft contact lenses: A report of nine cases.* CLAO J. 16(4): 269 – 272.

Miller JP *et al.* (1980). *Extended wear of Hydrocurve II_{55} soft contact lenses.* J Am Optom Assoc. 51(3) 225 – 233.

Miller RA *et al.* (1982). *Superior limbic keratoconjunctivitis in soft contact lens wearers.* Córnea 1(4): 293 – 299.

Modino BJ (1988). *Inflammatory diseases of the peripheral córnea.* Ophthalmology 95: 463 – 472.

Molinari JF (1981). *The clinical management of giant papillary conjunctivitis.* Am J Optom Physl Opt. 58: 886 – 891.

Molinari JF, Stanek S (2000). *Meibomian gland status and prevalence of giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Optometry 71(7): 459 – 461.

Momose T *et al.* (1989). *Corneal ulcers associated with extended wear soft contact lenses.* J Jpn CL Soc. 31: 260 - 265.

Mondino BJ *et al.* (1982). *Use of pressure patching and soft contact lenses in superior limbic keratoconjunctivitis.* Arch Ophthalmol. 100: 1932 - 1934.

Mondino BJ *et al.* (1986). *Corneal ulcers associated with daily-wear and extended-wear contact lenses*. Am J Ophthalmol. 102(1): 58 - 65.

Mondino BJ *et al.* (1991). *Antibody studies in a rabbit model of corneal phlyctenulosis and catarrhal infiltrates related to* Staphylococcus aureus. Invest Ophth Vis Sci. 32: 1854 – 1863.

Mondino BJ, Groden LR (1980). *Conjunctival hyperemia and corneal infiltrates with chemically disinfected soft contact lenses.* Arch Ophthalmol. 98: 1767 – 1777.

Moore MB *et al.* (1985). Acanthamoeba *keratitis associated with soft contact lenses*. Am J Ophthalmol. 100(3): 396 - 403.

Munro F, Covey M (1998). *Differential diagnosis in contact lens aftercare Part 1 – ocular redness.* Optician 217(5683): 24 – 34.

Nieuwendaal CP *et al.* (1994). *Morphology and function of the corneal endothelium after long-term contact lens wear.* Invest Ophth Vis Sci. 35(7): 3071 – 3077.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments.* Acta Ophthalmol. 64: 221 – 225.

Nilsson SEG, Montan PG (1994). *The annualized incidence of contact lens induced keratitis in Sweden and its relation to lens type and wear schedule: Results of a 3-month prospective study*. CLAO J. 20(4): 225 - 230.

Nilsson SE (2000). *30-day continuous and 7-day extended wear in a Swedish 1-year study of 500 patients.* Paper to the European Symposium on Contact Lenses, Berlin.

Nixon GJ (1998). *Managing infection in contact lens wearers*. CL Spectrum. 2: 41 - 46.

Norn M (1985). *Meibomian orifices and Marx's line: Studied by triple vital staining.* Acta Ophthalmol. 63: 698 – 700.

Nucci P (1990). *Corneal endothelial polymegethism: A neural crest defect.* Optom Vis Sci. 67(1): 380 – 381.

O'Day DM *et al.* (1999). *Contact lens-induced infection-A new model of* Candida albicans *keratitis*. Invest Ophth Vis Sci. 40(7): 1607 - 1611.

O'Donnell C, Efron N (1995). *Corneal endothelial folds in diabetes.* Optom Vis Sci. 72(12s)(Suppl.): 57.

O'Hare N *et al.* (2000). *Superior epithelial arcuate lesions (SEALS): A case control study.* Invest Ophth Vis Sci. 41(3)(Suppl.): S74.

O'Neal MR, Polse KA (1985). *In vivo assessment of mechanisms controlling corneal hydration.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 26: 849 – 856.

Ong B-L (1996). *Relation between contact lens wear and Meibomian gland dysfunction.* Optom Vis Sci. 73(3): 208 – 210.

Ong B-L (1996B). *Clinical diagnosis and management of Meibomian gland dysfunction.* CL Spectrum. 11(6): 31 – 36.

Ong B-L *et al.* (1991). *Evidence for keratin proteins in normal and abnormal human meibomian fluids.* Curr Eye Res. 10(12): 1113 – 1119.

Ong BL, Larke JR (1990). *Meibomian gland dysfunction: some clinical, biochemical and physical observations.* Ophthal Physl Optics. 10: 144 – 148.

Opdahl A *et al.* (2003). *Surface mechanical properties of pHEMA contact lenses: Viscoelastic and adhesive property changes on exposure to controlled humidity.* J Biomed Mater Res. 67A: 350 – 356.

Orsborn GN, Zantos SG (1988). *Corneal desiccation with thin high water content contact lenses.* CLAO J. 14(2): 81 – 85.

Orsborn G, Robboy M (1989). *Hydrogel lenses and dry-eye symptoms.* Trans BCLA Conf Birmingham, 1989: 37 – 38.

Palmisano PC *et al.* (1993). *Causative factors in unilateral giant papillary conjunctivitis*. CLAO J. 19(2): 103 - 107.

Papas E (1998). *On the relationship between soft contact lens oxygen transmissibility and induced limbal hyperaemia.* Exp Eye Res. 67: 125 – 131.

Papas EB (2000). *Key factors in the subjective and objective assessment of conjunctival erythema.* Invest Ophth Vis Sci. 41: 687 – 691.

Papas EB *et al.* (1997). *High-oxygen-transmissibility soft contact lenses do not induce limbal hyperaemia.* Curr Eye Res. 16: 942 – 948.

Parker WT, Wong SK (1989). *Keratitis associated with disposable contact lenses.* Arch Ophthalmol. 107: 195.

Pascucci SE *et al.* (1988). *An analysis of age related morphological changes of human Meibomian glands.* Invest Ophth Vis Sci. 29 (Suppl.): S213.

Paugh JR *et al.* (1990). *Meibomian gland therapy in problematic contact lens wear.* Optom Vis Sci. 67(11): 803 – 806.

Pavilack MA *et al.* (1992). *Differential expression of human corneal and perilimbal ICAM-1 by inflammatory cytokines.* Invest Ophth Vis Sci. 33: 564 – 573.

Pence NA (1988). *Corneal fatigue syndrome: the sequel.* CL Spectrum 3(12): 64 – 65.

Peyton SM *et al.* (1989). *Soft contact lens and corneal changes associated with Visine use.* J Am Optom Assoc. 60(3): 207 – 210.

Phillips AJ *et al.* (1986). *Microbial contamination of extended-wear contact lenses: An investigation of exotoxins as a cause of the acute ocular inflammation reaction.* ICLC. 2(9): 469 – 475.

Poggio EC *et al.* (1989). *The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses.* New Engl J Med. 321(12): 779 – 783.

Poggio EC, Abelson M (1993). *Complications and symptoms in disposable extended wear lenses compared with conventional soft daily wear and soft extended wear lenses.* CLAO J. 19(1): 31 – 39.

Pointer JS (1988). *Eyeblink activity with hydrophilic contact lenses: A concise longitudinal study.* Acta Ophthalmol. 66: 498 – 504.

Polse KA *et al.* (1975). *Corneal edema and vertical striae accompanying the wearing of hydrogel lenses.* Am J Optom Physl Opt. 52(3): 185 – 191.

Polse KA *et al.* (1990). *Hypoxic effects on corneal morphology and function.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 31: 1542 – 1554.

Polse KA, Mandell RB (1976). *Etiology of corneal striae accompanying hydrogel lens wear.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 15: 553 – 556.

Pritchard N *et al.* (1999). *Discontinuation of contact lens wear: A survey.* ICLC. 26(6): 157 – 162.

Quinn TG (1982). *Epithelial folds.* ICLC. 9(6): 365.

Raber IM (1996). *Superior limbic keratoconjunctivitis in association with scarring of the superior tarsal conjunctiva.* Córnea 15(3): 312 – 316.

Rabinovitch J *et al.* (1987). *Seasonal variation in contact lens-associated corneal ulcers.* Can J Ophthalmol. 22(3): 155 - 156.

Rabinowitz SM *et al.* (1989). *Disposable extended-wear contact lens-related keratitis*. Arch Ophthalmol. 107: 1121.

Rangel TR (2000). *Sectoral keratitis and uveitis.* http://www.immunology.meei.harvard.edu/Semconart/Sectoral%20Keratitis/sectoral_keratitis_and_uveitis.htm.

Rao GN (1987). *The significance of corneal endothelial polymegethism.* CL Journal. 15(6): 14.

Rao GN *et al.* (1979). *Endothelial cell morphology and corneal deturgescence.* Ann Ophthalmol. 11: 885 – 899.

Rao GN *et al.* (1996). *Contact lens related papillary conjunctivitis in a prospective randomised clinical trial using disposable hydrogels.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3) (Suppl.): S1129

Refojo MF *et al.* (1990). Pseudomonas *attachment to low- and high-water, ionic and non-ionic, new and rabbit-worn soft contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 31(4)(Suppl.): 550.

Rengstorff RH (1980). *Meibomian gland dysfunction in contact lens wearers.* Rev Optom. 117(2): 75 – 76.

Rengstorff RH (1989). *Chapter 17: Refractive Changes After Wearing Contact Lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 527.

Rengstorff RH, Arner RS (1971). *Refractive changes in the córnea: Mathematical considerations.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(11): 913 – 918.

Rengstorff RH, Nilsson KT (1985). *Long-term effects of extended wear lenses: Changes in refraction, corneal curvature, and visual acuity.* Am J Optom Physl Opt. 62(1): 66 – 68.

Reynolds RMP (1978). *Giant papillary conjunctivitis: A mechanical aetiology.* Aust J Optom. 61: 320 – 323.

Robin JB *et al.* (1985). *In vivo transillumination biomicroscopy and photography of Meibomian gland dysfunction.* Ophthalmol. 92: 1423 - 1426.

Robin JB *et al.* (1986). *Meibomian gland evaluation in patients with extended wear soft contact lens deposits.* CLAO J. 12(2): 95 - 98.

Robin JB *et al.* (1987). *Giant papillary conjunctivitis associated with an extruded scleral buckle.* Arch Ophthalmol. 105: 619.

Roth HW (1990). *Dendritic lesions caused by contact lenses.* Contactologia 12E: 115 – 117.

Roth HW (1990). *The etiology and pathogenesis of corneal ulcers in contact lens wearers.* Contactologia 12E: 110 - 114.

Roth HW (1991). *Studies on the etiology and treatment of giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Contactologia 13 E: 55 – 60.

Rozenman Y *et al.* (1989). *Contact lens-related deep stromal neovascularization.* Am J Ophthalmol. 107: 27 – 32.

Ruben M (1975). *Contact Lens Practice.* Baillière Tindall, London.

Ruben M (1978). *Chapter 20: Complications of Soft Lens Wear.* In: Ruben M (Ed.), *Soft Contact Lenses: Clinical and Applied Technology.* Baillière Tindall, London.

Saini JS (1988). *Post-keratoplasty corneal ulcers and bandage lenses.* Acta Ophthalmol. 66: 99 - 103.

Saks BD (1979). *Disturbance of corneal metabolism and related refractive changes in soft contact lens wear.* Paper presented at the 6th National Research Symposium, USA, June, 1979.

Sankaridurg PR *et al.* (1999A). *Colonization of hydrogel lenses with* Streptococcus pneumoniae: *Risk of development of corneal infiltrates.* Córnea 18(3): 289 – 295.

Sankaridurg PR *et al.* (1999B). *Adverse events with extended wear of disposable hydrogels: Results for the first 13 months of lens wear.* Ophthalmology 106: 1671 – 1680.

Sankaridurg PR *et al.* (2000). *ATPase-positive dendritic cells in the limbal and corneal epithelium of guinea pigs after extended wear of hydrogel lenses.* Córnea 19(3): 374 – 377.

Sarver MD (1971). *Striate corneal lines among patients wearing hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(7): 762 – 763.

Sarver MD *et al.* (1973). *Fitting the Bausch and Lomb Soflens*tm *contact lens.* J Amer Optom Assoc. 44(3): 258 – 262.

Sarver MD *et al.* (1983). *Aphakic patient response to extended wear contact lenses.* J Amer Optom Assoc. 54(3): 249 – 254.

Schein O *et al.* (1985). *Contact lens complications: Incidental or epidemic?* Am J Ophthalmol. 102(1): 116 - 117.

Schein OD *et al.* (1989). *The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. A case control study.* N Engl J Med. 321(12): 773 - 778.

Schein OD *et al.* (1989B). *Microbiology of contact lens-related keratitis.* Córnea. 8(4): 281 - 285.

Schein OD *et al.* (1994). *The impact of overnight wear on the risk of contact lens-associated ulcerative keratitis*. Arch Ophthalmol. 112: 186 - 190.

Schein OD, Poggio EC (1990). *Ulcerative keratitis in contact lens wearers*. Córnea. 9(1) (Suppl.): S55 - S58.

Schlanger JL (1993). *A study of contact lens failures.* J Am Optom Assoc. 64: 220 – 224.

Schoessler JP *et al.* (1982). *Transient endothelial changes produced by hydrophilic contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 59: 764 – 765.

Schoessler JP, Barr JT (1980). *Corneal thickness changes with extended contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 57: 729 - 733.

Schoessler JP, Woloschak M (1981). *Corneal endothelium in veteran PMMA contact lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 8: 19 – 25.

Schornack M (2001). *Hydrogel contact lens-induced corneal warpage.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 196.

Schultz CL *et al.* (1997). *Lipopolysaccharide induced acute red eye and corneal ulcers.* Exp Eye Res. 64: 3 – 9.

Schulze M *et al.* (2000). *The production of an enhanced grading scale for determination of ocular redness.* Optom Vis Sci 77(12S) (Suppl.): 184.

Sendele DD *et al.* (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis in contact lens wear.* Ophthalmology 90: 616 – 622.

Serdahl CL *et al.* (1989). *Infiltrative keratitis associated with disposable soft contact lenses.* Arch Ophthalmol. 107: 322 – 323.

Shimazaki *et al.* (1995). *Ocular surface changes and discomfort in patients with Meibomian Gland Dysfunction.* Arch Ophthalmol. 113: 1266 - 1270

Shiuey Y *et al.* (2000). *Grandrounds: Vernal keratoconjunctivitis: Ophthalmic Examination: .* http://www.djo.harvard.edu/meei/GR/Shiuey031897/Shiuey031897SLE.html.

Shovlin JP (1989A). *Sterile infiltrates associated with extended wear disposable contact lenses.* ICLC. 16(7&8): 239.

Shovlin JP (1989B). *Ring infiltrates and the contact lens patient: Are they pathognomic?.* ICLC. 16(1): 25.

Silbert JA (2000). *Anterior Segment Complications of Contact Lens Wear:* 2nd ed. Butterworth Heinemann, Boston. 119.

Sjöstrand J *et al.* (1981). *Severe corneal infection in a contact lens wearer*. The Lancet. Jan 17: 149 - 150.

Skotnitsky C *et al.* (2000). *Contact lens-induced papillary (CLPC): A case control study.* Optom Vis Sci. 77(12) (Suppl.): 257.

Slusher M *et al.* (1987). *Extended-wear lenses, biofilm, and bacterial adhesion.* Arch Ophthalmol. 105: 110 – 115.

Smith RE, Flowers CW (1995). *Chronic blepharitis: a review.* CLAO J. 21: 200 – 207.

Smith SG *et al.* (1984). *Corneal ulcer-infiltrate associated with soft contact lens use following penetrating keratoplasty.* Córnea 3: 131-134.

Smolin G (1987). *The role of tears in the prevention of infections.* Int Ophthalmol Clin. 27(1): 25 - 26.

Snyder C (1998). *A unique hydrogel lens phenomenon.* CL Spectrum. 13(3): 16.

Solomon OD *et al.* (1988). *Contact lens-induced* Pseudomonas *corneal ulcers.* CL Forum. February: 32 - 34.

Solomon OD *et al.* (1994). *Testing hypotheses of risk factors for contact lens-associated infectious keratitis in an animal model*. CLAO J. 20(2): 109 - 113.

Soni PS, Hathcoat G (1988). *Complications reported with hydrogel extended wear contact lenses.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 545 – 551.

Spring TF (1974). *Reactions to hydrophilic lenses.* Med J Aust. 1: 449 – 450.

Stapleton F *et al.* (1989). *Contact lens related infiltrates – Risk figures for different lens types and association with lens hygiene and solution contamination.* Trans BCLA Conf (Birmingham): 52 – 55.

Stapleton F *et al.* (1995). *Letter to the editor. Incidence of ulcers in conventional and disposable soft contact lenses.* J Brit Contact Lens Assoc. 18(1): 29 – 30.

Stapleton F *et al.* (1997). *Drugs and solutions in contact lens practice and related microbiology.* In: Phillips AJ, Speedwell L, *Contact Lenses:* 4th ed. Butterworths, London. 111-116.

Steensma D (2000). *Degenerations: Less serious degenerations. Keratoconjunctivitis.* http://steensma.net/degenerations.htm.

Stein RM *et al*. (1988). *Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 105: 632 – 636.

Stein RM *et al.* (1995). *Contact Lens Complications. Chapter 1.* In: Kastl PR (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Stenson S (1983). *Superior limbic keratoconjunctivitis associated with soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 101: 402 – 404.

Stern GA *et al.* (1986). *The pathogenesis of contact lens-associated* Pseudomonas aeruginosa *corneal ulceration.* Córnea 5(1): 41 – 45.

Stevenson RWW, Chawla JC (1993). *Vascular response of limbus to contact lens wear.* J BCLA. 16: 19 – 23.

Stiegemeier MJ (2000). *How to recognize six common causes of contact lens intolerance.* Review of Optometry. http://www.revoptom.com/issue/ro01osc.htm.

Stocker FW (1971). *The Endothelium of the Córnea and its Clinical Implications.* 2nd ed. Charles C Thomas, Springfield.

Suchecki JK *et al.* (1996). *Peripheral corneal infiltrates with contact lens wear.* CLAO J. 22(1): 41 – 46.

Suchecki JK *et al.* (2000). *A comparison of contact lens-related complications in various daily wear modalities.* CLAO J. 26(4): 204 - 213.

Suzuki T *et al.* (2000). *Conjunctival inflammation induces Langerhans cell migration into the córnea.* Curr Eye Res. 21(1): 550 – 553.

Sweeney DF (1991). *Factors Contributing to the Human Corneal Oedema Response.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF (1999). *The rebirth of extended wear – An introduction.* Optician 218(5721): 18 – 19.

Sweeney D (2000). *Silicone Hydrogels - the rebirth of continuous wear contact lenses.* Butterworth Heinemann, Oxford. 82, 128-132, 137.

Sweeney DF, Holden BA (1987). *Silicone elastomer lens wear induces less overnight corneal edema than sleep without lens wear.* Curr Eye Res. 6(12): 1391 – 1394.

Sweeney DF *et al.* (1993). *Recurrence of acute inflammatory conditions with hydrogel extended wear.* Invest Ophthal Vis Sci. 34(4)(Suppl.): S1008.

Sweeney DF *et al.* (1996). *The prevalence of 'infiltrates' in a non contact lens wearing population.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3) (Suppl.): S71.

Sweeney DF *et al.* (2000). *Long-term results with high Dk soft contact lenses from a prospective clinical trial.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S74.

Tabery HM (1998). *Corneal stromal infiltrates in patients with recurrent erosions.* Acta Ophthalmol Scand. 76: 589 – 592.

Taylor DP (2000). *This week's fitting tip.* Contact Lenses Today (E-mail Newsletter from <www.cltoday.com>), Barr J (Ed.). July 23.

Terry RL *et al.* (1993). *CCLRU standards for success of daily and extended wear contact lenses.* Optom Vis Sci. 70(3): 234 – 243.

Terry R (2000). Personal communication.

Tomlinson A (1976). *Contact lens and corneal topography with wear of the Soflens^{tm}.* Am J Optom Physl Opt. 53(11): 727 – 734.

Townsend WD (1994). *Should you treat infiltrates with steroids?* CL Spectrum. 9(2): 52.

Townsend WD (1997). *Managing Meibomian Gland Dysfunction.* CL Spectrum. 12(7): 49.

Townsend WD (1998). *Managing those rare contact lens complications.* CL Spectrum. 13(12): 23 – 30.

Townsend WD (2000). Pseudomonas*: What we really know.* CL Spectrum. 15(6): 56.

Tripathi RC *et al.* (1978). *Chapter 21: Soft Lens Spoilation.* In: Ruben M, *Soft Contact Lenses: Clinical and Applied Technology.* Baillière Tindall, London. 328.

Tripathi RC *et al.* (1988). *Physicochemical changes in contact lenses and their interactions with the córnea and tears: A review and personal observations.* CLAO J. 14(1): 23 – 32.

Tripathi RC *et al.* (1994). *Chapter 45: Contact Lens Induced Ocular Disorders.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London.

Tripathi RC *et al.* (1994B). *Part 2: Morphology of Lens Deposits and Causative Effects.* In: Ruben M, Guillon M, *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 1100 – 1117.

Trocme SD (1996). *CPG doesn't have t o end contact lens use.* Ophth Times. Oct: 8.

Tuft S, Luthert P (1998). *Acute microcystic corneal epitheliopathy after daily soft contact lens wear.* Arch Ophthalmol. 116: 810 – 812.

Udell IJ *et al.* (1987). *Treatment of contact lens-associated corneal erosions.* Am J Ophthalmol. 104(3): 306 – 307.

Vajdic CM *et al.* (1995). *The incidence of idiopathic corneal infiltrates with disposable and rigid gas permeable daily and extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 36(4) (Suppl.): S151.

Vannas A *et al.* (1979). *Specular microscopy and ultrastructure of endothelial blebs.* Invest Ophth Vis Sci. 18 (Suppl.): 143.

Vannas A *et al.* (1981). *Contact lens induced transient changes in corneal endothelium.* Acta Ophthalmol. 59: 522 – 559.

Vannas A *et al.* (1984). *The ultrastructure of contact lens induced changes.* Acta Ophthalmol. 62: 320 – 333.

Wallace W (1985). *The SLACH syndrome.* Int Eyecare. 1(3): 220.

Wallace W (1985B). *Treating corneal abrasions.* Int Eyecare. 1(7): 507.

Wechsler S (1972). *Striate corneal lines among patients wearing conventional contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 49(2): 177.

Wechsler S (1974). *Striate corneal lines.* Am J Optom Physl Opt. 51(11): 852 – 856.

Wechsler S (1977). *Arcuate staining with the B&L Soflens®.* ICLC. 4(1&2): 50 – 55.

Weene LE (1985). *Recurrent corneal erosions after trauma: A statistical study.* Ann Ophthalmol. 17: 521 – 524.

Weinstock FJ (1990). *Management of corneal erosions with the Acuvue®disposable lens.* CL Forum (June): 47 – 55.

Weissman BA (1996). *Complications of contact lens wear: What we know and what we don't know ...* J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 67-75.

Weissman BA *et al.* (1984). *Corneal ulcers associated with extended-wear soft contact lenses.* Am J Ophthalmol. 97: 476 - 481.

Weissman BA *et al.* (1986). *Corneal scar caused by a "mulberry" contact lens deposit.* Córnea 5(2): 69 – 74.

Westerhout D (1989). *Chapter 21: Contact lenses in abnormal ocular conditions: Soft lenses in other abnormal conditions*. In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses: A Textbook for Practitioner and Student.* 3rd ed. Butterworths, London. 800.

Westheimer G (1961). *Aberrations of contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 38(8): 445 – 448.

Wiggins NP *et al.* (1992). *Effects of residual astigmatism in contact lens wear on visual discomfort in VDT use.* J Am Optom Assoc. 63(3): 177 – 181.

Willcox MDP *et al.* (1995). *Culture, negative peripheral ulcers are associated with bacterial contamination of contact lenses.* Invest Ophthal Vis Sci. 36(4)(Suppl.): S152.

Willcox MDP *et al.* (1998). *Some potential pathogenic traits of Gram-negative bacteria isolated during ocular inflammation and infections*. Clin Exp Optom. 81(2): 56 - 62.

Williams CE (1978). *Clinical implications.* ICLC. 5(5&6): 70.

Williams LJ (1986). *Transient Endothelial Changes in the* In Vivo *Human Córnea.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Willingham FF *et al.* (1995). *Automatic quantitative measurement of ocular hyperemia.* Curr Eye Res. 14: 1101-1108.

Wilson LA *et al.* (1981). Pseudomonas *corneal ulcers associated with soft contact-lens wear*. Am J Ophthalmol. 92: 546 - 554.

Wilson LA *et al.* (1981). *Pseudomonas corneal ulcers associated with soft contact-lens wear.* Am J Ophthalmol. 92: 546 - 554.

Wilson LA, Ahearn DG (1986). *Association of fungi with extended-wear soft contact lenses*. Am J Ophthalmol. 101: 434 - 436.

Wilson SE *et al.* (1990). *Topographical changes in contact lens-induced corneal warpage.* Ophthalmology 97: 734 – 744.

Wood TS *et al.* (1988). *Suprofen treatment of contact lens-associated giant papillary conjunctivitis.* Ophthalmology 95: 822 – 826.

Yeoh RLS *et al.* (1989). *Spontaneous intracorneal haemorrhage.* Br J Ophthalmol. 73: 363 – 364.

Yeung KK, Weismann BA (1997). *Presumed sterile corneal infiltrates and hydrogel lens wear: A case series.* ICLC. 24:213 – 216.

Young G, Mirejovsky D (1993). *A hypothesis for the aetiology of soft contact lens induced superior arcuate keratopathy.* ICLC. 20: 177 – 182.

Zadnik K, Mutti D (1985). *Inferior arcuate corneal staining in soft contact lens wearers.* ICLC. 12(2): 110 – 114.

Zantos SG (1981). *The Ocular Response to Continuous Wear of Contact Lenses.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Zantos SG (1983). *Cystic formations in the corneal epithelium during extended wear of contact lenses.* Int Contact Lens Clin. 10(3): 128 – 146.

Zantos SG (1984A). *Ocular complications: Corneal infiltrates, debris, and microcysts.* J Am Optom Assoc. 55(3): 196 – 198.

Zantos SG (1984B). *Management of corneal infiltrates in extended-wear contact lens patients.* ICLC. 11: 604 – 612.

Zantos SG *et al.* (1986). *Studies on corneal staining with thin hydrogel contact lenses.* J BCLA. 9(2): 61 – 64.

Zantos SG, Holden BA (1977). *Transient endothelial changes soon after wearing soft contact lenses.* Am J Optom Physiol Opt. 54: 856 – 858.

Zantos SG, Holden BA (1978). *Ocular changes associated with continuous wear of contact lenses.* Aust J Optom. 61: 418 – 426.

Unidad 7.3

(4 Horas)

Sesión Teórica 7.3: Complicaciones con Lentes de Contacto Rígidos Gas Permeable y su Manejo

Revisión del Curso

Sesión Teórica 7.3: Complicaciones con Lentes de Contacto Rígidos Gas Permeable y su Manejo

I Introducción a las Complicaciones Relacionadas con Lentes de Contacto RGP

II Detalle de las complicaciones relacionadas con:

- Tinción
- Hipoxia y edema corneal
- Inflamación e infección
- Lentes y su adaptación
- Hipersensibilidad y alergias
- Toxicidad a las soluciones
- Incomodidad ocular
- Reducción de la visión

Sesión Teórica 7.3

(4 Horas)

Complicaciones con Lentes de Contacto Rígidos Gas Permeable y su Manejo

Contenido

I Complicaciones con Lentes de Contacto RGP: Introducción..... 203

II Inflamación y Complicaciones Relacionadas con la Tinción..... 204
II.A Enrojecimiento Ocular 204
II.B Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC) 208
II.C Síndrome de 3 y 9 213
II.D Dellen Corneal 218
II.E Ulceración Corneal 221
II.F Tinción Corneal 223
II.G Tinción Conjuntival 230
II.H Queratitis Limbal Vascular (QLV) 232

III Complicaciones Relacionadas con Edema e Hipoxia..... 237
III.A Edema Corneal 237
III.B Vascularización Corneal 241

IV Complicaciones Mecánicas Relacionadas con la Presión..... 244
IV.A Adherencia 244
IV.B Deformación Corneal (Warpage) 249
IV.C Cambios en la forma Corneal 260
IV.D Ptosis 265
IV.E Incomodidad 269

V Complicaciones con la Visión..... 277

VI Complicaciones Relacionadas con los Lentes y su Adaptación..... 290
VI.A Problemas Relacionados con el Parpadeo 290
VI.B Problemas de Adaptación 294
VI.C Flexión de los Lentes 300
VI.D Deformación de los Lentes 305
VI.E Incumplimiento por parte del Usuario 308

Referencias.....317

I Complicaciones con Lentes de Contacto RGP: Introducción

1

7L397300-1

Complicaciones con Lentes de Contacto RGP: Introducción

Esta sesión teórica ha sido diseñada para complementar la Sesión Teórica 7.2: ***Complicaciones con Lentes de Contacto Blandos y su Manejo*** en este módulo. Algunos temas son descritos de forma más completa en la Sesión Teórica 7.2 y la intención en esta sesión teórica es abordar temas complementarios a lo discutido anteriormente. Muchas de las ilustraciones utilizadas en cada sesión teórica tienen la misma aplicación para lentes blandos y rígidos.

Obviamente, hay algunos temas que son específicos a lentes rígidos/RGP y estos son tratados con el detalle apropiado en esta sesión teórica.

La cantidad de literatura relacionada con los lentes rígidos es menor que aquella relacionada con los lentes blandos debido a dos posibles razones: el rango de complicaciones generalmente es considerado menor (aunque hay dudas sobre esto, e.g. ver Fonn *et al.*, 1995), y el tamaño del mercado es mucho más pequeño.

Los lentes RGP ofrecen beneficios fisiológicos significativos, algunos de los cuales solamente son igualados con los lentes hidrogel de silicona. Estos, combinados con una menor tasa de complicaciones, hacen que los lentes de contacto RGP sean una opción segura de corrección visual.

Según Terry *et al.* (1989), las complicaciones con lentes RGP de uso extendido, aunque pocas, podrían incluir lo siguiente:

- Ulceración corneal.
- Erosión corneal.
- Distorsión corneal luego de adherencia de los lentes después de su uso durante toda la noche.
- Ojo rojo agudo inducido por lentes de contacto (CLARE).
- Conjuntivitis papilar inducida por lentes de contacto (CLPC).

Terry *et al.* también reportaron que al igual que el uso extendido en lentes blandos, es más probable que ocurran complicaciones más serias con RGP en uso extendido. Especialmente si el paciente ignora los signos de advertencia temprana tales como: un aumento en enrojecimiento e irritación con el lente. Se debe resaltar el concepto sencillo de ‘si hay duda retíreselos’.

‘Ver bien, verse bien, sentirse bien’ es un consejo apropiado para que los pacientes monitoreen sus ojos al despertar cada día.

II Inflamación y Complicaciones Relacionadas con la Tinción

II.A Enrojecimiento Ocular

2

ENROJECIMIENTO OCULAR:
INTRODUCCIÓN

- Es importante una evaluación de los datos iniciales
- Una buena historia es esencial
- Si el paciente ya usa lentes de contacto, el profesional solamente podrá monitorear
- Considere:
  - tipo de lente
  - productos para el cuidado utilizados
  - medio ambiente

97300-2S.PPT

7L397300-138

Enrojecimiento Ocular: Introducción

El enrojecimiento ocular es un signo que debe ser registrado y documentado antes de realizar alguna adaptación de lentes de contacto. Si el paciente ya es usuario de lentes de contacto, el profesional solamente puede desempeñar un papel de monitoreo y registro, salvo que el paciente haya dejado de usar los lentes temporalmente.

Una buena historia es un punto de partida apropiado. Los datos iniciales tienen aún más importancia en aquellos usuarios potenciales que presentan inherentemente enrojecimiento ocular antes del uso de los lentes.

La información a indagar debe incluir:

- Los tipos de lentes usados.
- Los productos de cuidado usados.
- El ambiente en que los lentes son usados.
- La agudeza visual proporcionada por los lentes.
- Los resultados del examen con lámpara de hendidura.
- Una evaluación de la respuesta pupilar.
- Una historia completa.

Esta información ayudará en la formulación de un plan para resolver los posibles problemas que se puedan presentar (según Munro y Covey, 1998). Una introducción mas completa sobre el enrojecimiento ocular y sus probables causas, se discute en la Sesión Teórica 7.2, Sección ***III.B Efectos: Hiperemia Ocular*** en este módulo.

3

ENROJECIMIENTO OCULAR
SIGNOS

- Aumento de la respuesta vascular
- Típicamente en los cuadrantes nasal y temporal
- Podría estar asociado con tinción

97300-3S.PPT

7L397300-2

Enrojecimiento Ocular: Signos

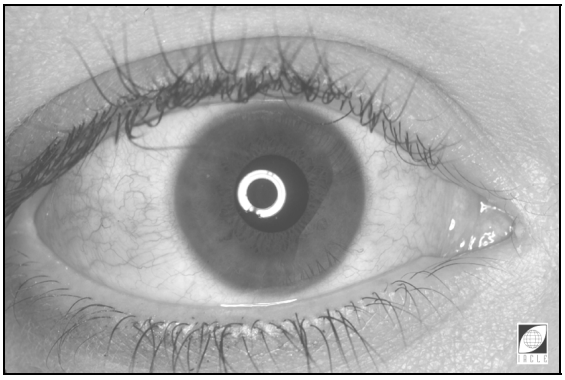
Típicamente, cualquier aumento en el nivel de enrojecimiento ocular asociado con el uso de lentes de contacto RGP ocurre en los cuadrantes nasales y temporales (diapositiva 4) que se extienden desde las regiones paralimbales al canto externo (Munro y Covey, 1998). En muchos casos hay un patrón de tinción corneal y/o conjuntival que lo acompaña.

El enrojecimiento a menudo es clasificado en una escala de 5 grados como sigue:

0 Ausente.
1 Muy leve.
2 Leve.
3 Moderado (diapositiva 4).
4 Severo (diapositiva 5).

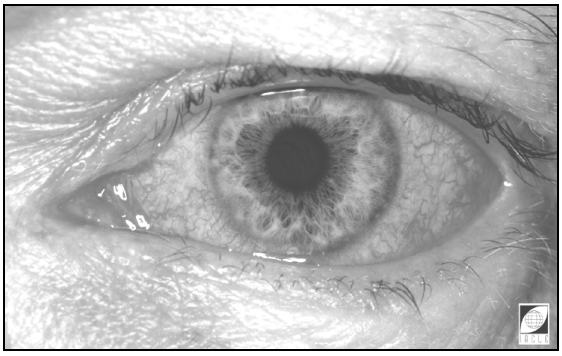
Se puede calificar aun más el enrojecimiento por su ubicación (al describirlo o al usar las posiciones análogas del reloj), sector (cuadrante), y extensión. Comentarios sobre la profundidad también son aplicables, e.g., conjuntival superficial, conjuntival profunda, o episcleral (improbable).

4



7L3990-91

5



7L30146-90

6

7L30143-96

Si se permite que la condición persista por un periodo largo, se podría producir una degeneración conjuntival que conlleve a una formación tipo dellen en la periferia corneal. Otros signos podrían incluir:

- Un menisco lagrimal reducido o irregular.
- Excesivos desechos lagrimales.
- Reflexión especular opaca de la conjuntiva bulbar.
- Tinción conjuntival (según la causa del enrojecimiento).
- Secreción excesiva u obstrucción de las glándulas de meibomio.
- Tinción con Rosa de Bengala.
- Una reducción en el tiempo de ruptura lagrimal (BUT).

El enrojecimiento puede ser unilateral (diapositiva 6) o bilateral.

7

ENROJECIMIENTO OCULAR
SÍNTOMAS

- Frecuentemente asintomático
- Condición asociada podría provocar incomodidad

97300-7S.PPT

7L397300-3

Enrojecimiento Ocular: Síntomas

Frecuentemente un ligero incremento en el enrojecimiento ocular no es asociado con ningún síntoma. Un mayor nivel de enrojecimiento probablemente será acompañado por los síntomas mencionados en las diapositivas 7, 8 y 9.

Si los síntomas reportados empeoran después de remover el lente, se debe sospechar de una lesión corneal. Esto nos sugiere que el lente ha estado comportándose como una venda y ha estado reduciendo la severidad de, o escondiendo el efecto de, un problema corneal. Es más probable que esta situación ocurra cuando se encuentra comprometida la integridad del epitelio.

8

ENROJECIMIENTO OCULAR
ETIOLOGÍA: ¿AGUDO o CRONICO?

- Agudo:
  - es más probable que sea fisíco
  - químico
  - patológico/infeccioso
- Crónico:
  - es más probable que sea fisiológico
  - injuria mecánica menor
  - desarrollo de sensibilidad a las soluciones

97300-11S.PPT

7L397300-175

9

ENROJECIMIENTO OCULAR
MANEJO

- Dictado por la causa
- Minimice tinción o efectos mecánicos
- Optimice:
  - soluciones
  - procedimiento de cuidado y mantenimiento
- Trate cualquier problema lagrimal

97300-12S.PPT

7L397300-191

10

ENROJECIMIENTO OCULAR
ETIOLOGÍA

- Causas múltiples
- Las más comunes son:
  - tinción en 3 y 9
  - irritación de pingüecula
  - irritación de pterigium
  - ojo/lente seco
- Preservantes de soluciones
- Agudo o crónico

97300-10S.PPT

7L397300-4

11

ENROJECIMIENTO OCULAR
ETIOLOGÍA: ¿AGUDO o CRONICO?

- Agudo:
  - es más probable que sea fisíco
  - químico
  - patológico/infeccioso
- Crónico:
  - es más probable que sea fisiológico
  - injuria mecánica menor
  - desarrollo de sensibilidad a las soluciones

97300-11S.PPT

7L397300-176

Enrojecimiento Ocular: Etiología

Frecuentemente, la causa de un aumento en el enrojecimiento ocular es multifactorial haciendo difícil el diagnóstico. Esto es una razón por la cual se requiere una historia completa del paciente.

Condiciones agudas o crónicas que están asociadas comúnmente con un aumento en el enrojecimiento incluyen:

- Tinción en 3 y 9 – tinción crónica que resulta en un aumento en la respuesta vascular en los cuadrantes nasales y temporales.
- Irritación de una Pingüecula – por la desecación periférica de la córnea y/o conjuntiva.
- Irritación de un Pterygium–un insulto mecánico por el borde de un lente puede conllevar a enrojecimiento, irritación, y posiblemente más estimulación del pterygium. Aunque un pterygium avanzado es una contraindicación para lentes RGP, prohibir el uso de lentes RGP probablemente es una medida extrema. En algunos casos, el uso dependerá del problema cosmético del enrojecimiento aparente del ojo.
- Edema corneal.
- Sequedad - una superficie seca ocular y/o del lente frecuentemente es la causa de un aumento en el enrojecimiento. Esto podría atribuirse a factores como la Disfunción de la

Glándula de Meibomio (DGM) (ver Sesión Teórica 7.2, Sección ***III.E Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM)***).

- Sensibilidad al preservante– las soluciones de cuidado y mantenimiento de los lentes utilizadas por el paciente podrían irritar los ojos y causar inflamación. Esto es menos probable en lentes RGP debido a su menor capacidad de absorción.
- Queratitis Microbiana (QM) – los mecanismos de defensa de la córnea son proporcionados mayormente vía la vasculatura, particularmente la vasculatura limbal y las lágrimas. La vasodilatación es un signo asociado y coopera con la entrega de leucocitos a la periferia corneal mediante la vasculatura limbal. Las lágrimas y el parpadeo también tienen un rol (ver defensa del huésped no específico detallado en Módulo 6, Sesión Teórica 6.5: ***Sistemas de Defensa de Huésped Ocular y el Uso de Lentes de Contacto***).
- Ulceración – ver Sección ***II.E Ulceración Corneal*** en esta sesión teórica. El enrojecimiento podría ser severo.

Se puede establecer si una condición es crónica o aguda por medio de una historia completa. En la diapositiva 11 se presenta información sobre la etiología que podría asistir en su diferenciación.

12

ENROJECIMIENTO OCULAR
MANEJO

- Dictado por la causa
- Minimice tinción o efectos mecánicos
- Optimice:
  - soluciones
  - procedimiento de cuidado y mantenimiento
- Trate cualquier problema lagrimal

97300-12S.PPT

7L397300-5

Enrojecimiento Ocular: Manejo

Hay que explorar completamente la posibilidad que una condición ocular seria, como la queratitis microbiana, pueda ser la causa del enrojecimiento ocular.

No obstante si el enrojecimiento es agudo o crónico el manejo está relacionado mayormente al control y la eliminación de la causa o las causas.

Los temas que hay que tratar incluyen:

- Eliminación del Síndrome de 3 y 9 (ver Sección ***II.C Síndrome de 3 y 9*** en esta sesión teórica).
- Cambiar los productos para el cuidado de los lentes por productos libres de preservantes o que contengan preservantes de baja toxicidad.
- Utilizar suplementos lagrimales para la sequedad ocular.
- Recomendar limpieza de los párpados y compresas calientes para casos de Disfunción de la Glándula de Meibomeo (DGM).
- Tratar los temas físicos y fisiológicos.
  - transmisibilidad al oxígeno
  - lentes dañados
  - cuerpo extraño
  - irritante químico (¿origen?)
    - ¿por los dedos?
  - infección (¿higiene, cumplimiento?)
    - inspeccione/frotis del estuche
    - Diseño del lente.

Los casos de ojo seco y ojo seco marginal son más difíciles de manejar (ver Sesión Teórica 7.4 para más detalles).

Es prudente alterar solamente una variable a la vez, es decir llevar a cabo un proceso de eliminación.

La posibilidad de que los problemas reportados no esten relacionados con lentes de contacto debe ser tomado en consideración, especialmente cuando se confirma una condición pero no se encuentra ninguna causa aparente.

II.B Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC)

13

CONJUNTIVITIS PAPILAR INDUCIDA POR LENTES DE CONTACTO (CLPC): INTRODUCCIÓN

- Multi-factorial
- Condición inflamatoria inmunológica de la conjuntiva tarsal superior
- Irritación mecánica es un factor
- Lentes blandos > RGP
- Párpado superior > párpado inferior

97300-13S.PPT

7L297300-140

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Introducción

Aunque ahora es considerada una condición que afecta primordialmente a usuarios de lentes de contacto blandos, esta condición fue observada por primera vez en usuarios de prótesis oculares de plástico (presumiblemente PMMA) (Thygeson, 1978, citado en Mackie y Wright, 1978). Thygeson lo llamó “conjuntivitis pseudovernal” debido a su similitud con la conjuntivitis vernal. También ha sido llamado ‘Catarro de Spring’ por Spring (1974) quien la reportó inicialmente asociada al uso con lentes blandos y porque era similar a una forma leve de catarro primaveral.

Korb (1978, citado en Mackie y Wright, 1978) reportó una incidencia de 7% en usuarios de lentes rígidos durante un periodo de 5 años.

Mackie y Wright (1978) indican que cambios papilares en la zona del margen del párpado superior son relativamente comunes aun en personas que no usan lentes de contacto. Allansmith *et al.* (1977) concluyeron que no era más probable que los pacientes que padecían de CLPC tuvieran una condición atópica que aquellos que no presentaban signos de CLPC.

La CLPC es una condición multifactorial. Es una enfermedad inflamatoria inmunológica de las conjuntivas tarsales superiores (usualmente) e inferiores (raramente) asociada con depósitos en los lentes, suturas, prótesis, adhesivo corneal, o cualquier irritación mecánica persistente de la conjuntiva. Es un problema asociado mas con lentes blandos que a lentes RGP (Korb *et al.*, 1980).

14

CLPC
SIGNOS

- Enrojecimiento
- Rugosidad de la conjuntiva palpebral
  - papilar
  - folicular (usualmente no relacionada con lentes de contacto)
- Típicamente empieza cerca del margen del párpado
- Ptosis en casos de papilas grandes, extensas y crónicas

97300-14S.PPT

7L397300-6

15

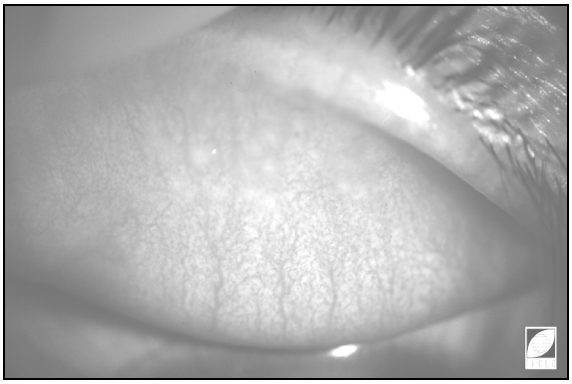
CLPC
SIGNOS

- Cambio en la adaptación del lente
  - aumento del movimiento
  - Posición superior del lente
- Depósitos superficiales/sequedad
- Mucus excesivo

97300-15S.PPT

7L397300-125

16



7L3077-99

17

¿PAPILAS O FOLíCULOS?

Papilas	*Folículos*
• Vistos en usuarios y no usuarios	• Usualmente, no relacionado con lentes de contacto
• Parecen adoquines, hiperémicos, con penacho vascular central, 'puntos blancos' pueden verse centralmente	• Translucentes, pálidos, elevados, forma redonda como grano de arroz, usualmente avascular
• Diametro: 0.3 - 0.9 mm	• Diametro: 0.2 - 2 mm
• Conjuntiva palpebral superior cerca canto lateral	• Conjuntiva palpebral inferior cerca canto lateral

97300-17S.PPT

7L397300-187

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Signos

En la CLPC, el tejido conjuntival palpebral que normalmente es suave adquiere una apariencia áspera que es vista fácilmente con la lámpara de hendidura en reflexión especular. Las papilas se hacen más grandes y el nivel de enrojecimiento aumenta. En casos más avanzados la conjuntiva palpebral podría aparecer edematosa (una apariencia más trasluciente o más blanco grisácea que lo normal).

Evaluar la severidad es más fácil si se instila fluoresceína y se utiliza un filtro de barrera amarillo en el sistema de observación para mejorar el contraste (diapositiva 20).

La CLPC describe la condición que ahora es considerada como una forma leve de conjuntivitis papilar gigante (CPG), i.e. estas condiciones son esencialmente las mismas y solamente varían en grado (ver Sesión Teórica 7.2, Sección ***III.D CLPC*** en este módulo para información histórica sobre los nombres). En el uso de lentes RGP, el inicio de la CLPC ocurre generalmente cerca del margen palpebral. Esto contrasta con la condición asociada con el uso de lentes blandos en la cual los cambios en el párpado ocurren primero en la región adyacente al pliegue del párpado (al evertir el párpado).

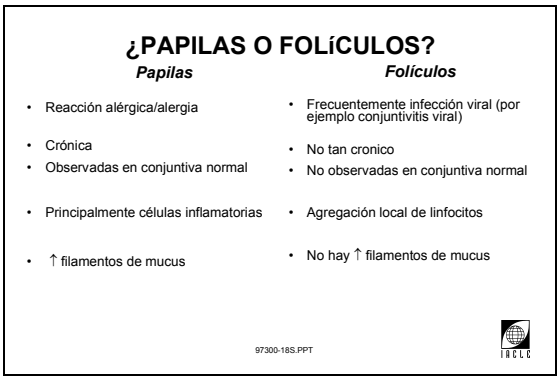
Las características de la adaptación del lente pueden alterarse si la superficie de la conjuntiva palpebral se vuelve más rugosa y/o aspera. Usualmente el lente se posiciona superiormente (por influencia del párpado superior), la descentración es mayor y el movimiento del lente al parpadeo se incrementa.

Un incremento en la adherencia de mucus en la superficie del lente es también una característica de la CLPC.

Mackie y Wright (1978) indicaron que las papilas de CLPC no se extienden hasta el fórnix superior (lo hacen en infecciones de clamidia). También reportaron la aparición transitoria de 'cabezas blancas' en papilas más grandes que desaparecieron posteriormente. También hubo reportes de papilas planas vistas en algunos pacientes. Sorprendentemente, Mackie y Wright encontraron ptosis unilateral en 4 de los 29 casos que moniterearon, que aparentemente no tenia relación alguna con la severidad de la CLPC. Generalmente, no se encontró relación entre los signos de CLPC y los síntomas de CLPC.

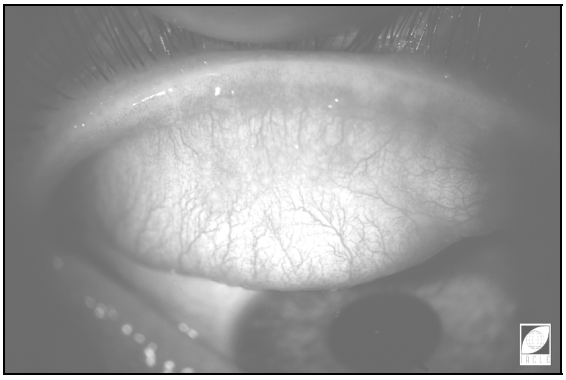
A veces existe confusión entre CLPC y los folículos. Presentamos en las diapositivas 17 y 18 información sobre el diagnóstico diferencial.

18



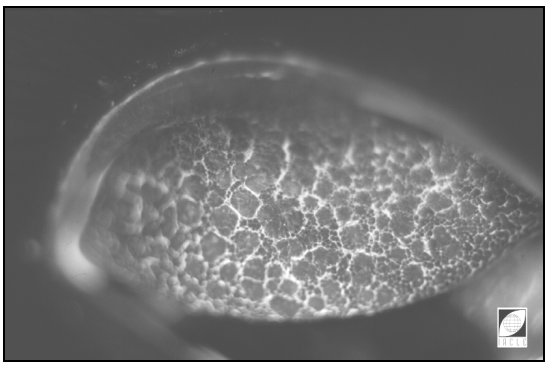
7L397300-192

19



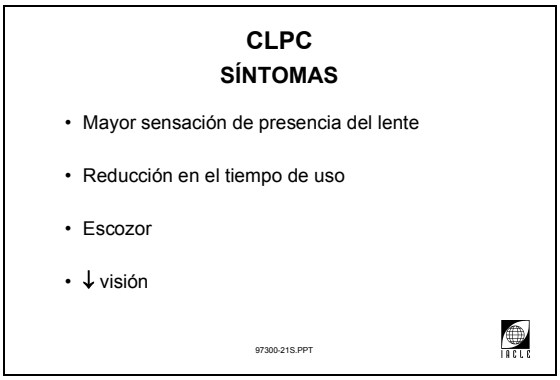
7L3628-97

20



7L32543-93

21



7L397300-7

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Síntomas

Formas muy leves de CLPC típicamente son asintomáticas. Si la condición avanza, el usuario es más consciente del lente debido a su mayor movilidad sobre el ojo.

El paciente podría quejarse de una sensación de escozor y también podría reportar una reducción en el horario de uso.

Mackie y Wright (1978) reportan 4 síntomas comunes.

- El síntoma predominante es la presencia de secreción. Inicialmente se manifiesta como un aumento en la cantidad de legaña por la mañana al levantarse, pero puede aumentar a un mucus fibroso cuando los lentes son utilizados. Eventualmente los síntomas podrían

22

CLPC: SÍNTOMAS COMUNES

Mackie y Wright, 1978

- Secreción ocular
- Escozor (probablemente)
- Visión borrosa/fluctuante
- ↑ movimiento del lente sobre el ojo

97300-22S.PPT

7L397300-193

incluir que los párpados se encuentren pegados al despertar.

- Escozor (probablemente). En su forma extrema algunos pacientes podrían describir la sensación como dolorosa. El escozor frecuentemente empieza después de haber removido los lentes y el paciente empieza a frotarse vigorosamente los ojos.
- Visión nublosa /fluctuante. Esto tal vez se debe a depósitos lechosos y finos o grandes gotas blancas de mucus adherentes en la superficie del lente.
- Aumento en el movimiento del lente. Esto se debe al incremento en la tracción entre el lente, (usualmente con depósitos) y los párpados. En casos extremos, el lente puede adherirse al párpado.

23

CLPC
ETIOLOGÍA

- Depósitos en los lentes
  - mucoproteína
- Acción mecánica
  - movimiento del párpado
  - borde del lente
- Exacerba problema pre-existente
  - ¿usuario anterior de lentes blandos?

97300-23S.PPT

7L397300-8

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Etiología

Las causas más probables de CLPC son una respuesta alérgica y la interacción mecánica entre la superficie anterior del lente de contacto y el tejido conjuntival palpebral. Cualquier efecto mecánico es mayor cuando el lente tiene un alto nivel de depósitos en su superficie. Los depósitos también podrían actuar como un antígeno y el sistema inmune ocular responde apropiadamente al material extraño.

En una biopsia, Mackie y Wright (1978) encontraron hiperplasia del epitelio, ocasionales quistes de inclusión que contenían células caliciformes e infiltración eosinofílica del epitelio y el estroma. Los números de células caliciformes y basófilos también eran más altos que los normales. Los investigadores concluyeron que la CLPC era una reacción alérgica.

El hecho de que la CLPC asociada con lentes RGP empieza usualmente en la región cerca del margen palpebral, sugiere que el borde del lente podría interactuar con la conjuntiva palpebral. Esto implica a la claridad del borde, el diseño del borde, o el acabado del lente que se este usando.

Algunos pacientes que utilizan lentes blandos y que experimentan CLPC, son cambiados a lentes RGP. En estos casos, el uso de RGP a menudo exacerba el problema, es decir los lentes RGP tal vez no sean la solución a un caso de CLPC con el uso de lentes blandos.

24

CLPC
MANEJO

- Minimice el uso o discontinúe temporalmente
- Determine causa si es posible y modifique
  - reemplace los lentes o púlalos completamente
  - depósitos/cuidado y mantenimiento
  - forma del borde (posición en el ápice)
  - diseño generalmente más delgado del lente
  - uso excesivo (UD ó UE)

97300-24S.PPT

7L397300-9

25

CLPC
MANEJO

- Terapéutico
  - estabilizador de mastocitos
  - combinación estabilizadores y antihistamínicos
  - bloqueador histamínico
  - esteroide suave
- Programa de reemplazo de lentes

97300-25S.PPT

7L397300-126

Conjuntivitis Papilar Inducida por Lentes de Contacto (CLPC): Manejo

La CLPC es una condición que todos los profesionales y usuarios de lentes deben conocer porque, a largo plazo, tiene la capacidad de limitar severamente la tolerancia de los lentes de contacto.

En la mayoría de los casos, es una condición prevenible relacionada con los lentes. Evitar CLPC requiere la optimización, del material del lente, del cuidado y mantenimiento, de la modalidad de uso y de la frecuencia de reemplazo de los lentes. La discontinuación es una opción pero tal acción extrema es pocas veces requerida o justificada. Mackie y Wright (1978) descubrieron que si uno dejaba de utilizar los lentes, la tinción que se observaba en el ápice de la papila demoraba más de una semana en desaparecer.

Los lentes deben ser delgados, bien acabados con borde delgado y con el ápice dispuesto/orientado hacia la superficie posterior y fabricado con un material de alto Dk. Se deben reemplazar los lentes regularmente, y los sistemas de cuidado utilizados deben ser libres de preservantes o tener baja toxicidad. Lentes descartables diarios o soluciones libres de preservantes (en este momento solamente disponibles con lentes blandos) pueden ser la respuesta a problemas continuos relacionados con el cuidado de los lentes o en algunos casos de problemas con cumplimiento por parte del usuario.

Si un lente muestra proteína desnaturalizada, debe ser reemplazado o su superficie debe ser renovada (pulida) completamente. Si no se puede mantener la superficie del lente húmeda, se debe considerar el uso frecuente de un lubricante ocular durante su uso.

No obstante el tratamiento dado, parece que no se puede esperar una resolución rápida. La mejoria puede tardar entre 1 y 4 meses y constituye una expectativa más realista.

El uso de Opticrom® (cromolin sódico al 2%) aparece frecuentemente en la literatura. Sin embargo, su uso es ahora menos común y depende de la disponibilidad local y/o las regulaciones. Ahora es más común, el empleo de un estabilizador de mastocitos como lodoxamida, una combinación de un estabilizador de mastocitos y un antihistamínico como olopatadina, o bloqueadores de histaminas como levocabastina.

Existen otros tratamientos menos convencionales. Molinari y Rengstorff (1988) utilizaron gotas acuosas de vitamina A en casos de CLPC producido por lentes blandos. También se han utilizado compresas frías, esteroides tópicos, y estabilizadores de mastocitos. Mackie y Wright (1978) reportaron que la tetraciclina sistémica convirtió algunos usuarios en asintomáticos por

periodos de 6 o 12 meses.

En algunos casos, un cambio de lentes blandos a lentes RGP resolvió la CLPC.

La educación del paciente al inicio del uso de lentes de contacto es un paso vital para prevenir CLPC.

II.C Síndrome de 3 y 9

26

SÍNDROME DE 3 y 9
INTRODUCCIÓN

- Descrito por Mackie, 1966
- Susceptibilidad individual
- Alguna demora antes de que se presente la condición
- Podría desarrollarse en dos formas más serias:
  - sin infiltrados
  - con infiltrados

97300-26S.PPT

7L397300-141

Síndrome de 3 y 9: Introducción

El patrón de tinción asociado con lentes rígidos conocido como tinción en 3 y 9 ha sido reportado durante muchos años. Documentos que datan desde 1966 (Mackie, 1966) han detallado la apariencia clínica de la condición con lentes PMMA. Según Mackie parece haber un umbral en el tiempo de uso que está sujeto a variaciones individuales, luego de lo cual la tinción en 3 y 9 puede aparecer en usuarios susceptibles. Él encontró que luego que aparece la condición, está podría desarrollarse en cualquier momento de dos formas. La primera forma no tiene infiltrados que la acompañan mientras la segunda forma si lo tiene. En un artículo posterior, Mackie (1971) describe la primera forma como un dellen o algo parecido a un dellen, y la segunda como algo parecido a un pterigium. En casos extremos, erosiones corneales y hasta úlceras pueden resultar después de una tinción en 3 y 9 (Bursinger *et al.*, 1989).

Esta condición tiene varios nombres alternativos. Estos incluyen:

- Tinción de desecación periférica.
- Desecación corneal periférica.
- Tinción corneal periférica.
- Tinción de yuxtaposición.
- Erosiones confluentes.

Solomon (1986) afirmó que el uso del término tinción en 3 y 9 es inapropiado porque las áreas involucradas frecuentemente son más extensas de lo que las posiciones horarias que 3 y 9 sugieren.

La tinción en 3 y 9 ha sido descrita como uno de los problemas de seguimiento post-adaptación más persistentes en lentes RGP (Kerr, 1988). También es más predominante en lentes RGP de uso extendido que en uso diario (Henry *et al.*, 1990).

Los estimados de su incidencia en la literatura tienen rangos entre 1% y 85% (Mackie, 1966, Barabas, 1967, citado en Golding, 1990, Henry *et al.,* 1987, Lowther y Paramor, 1982, Schneider, 1988, y Barr y Testa, 1994). En el estudio de Schneider, 15% de los usuarios eran afectados tan severamente que se requería intervención y el 38% de todas las suspensiones del uso de lentes de contacto RGP se debían a la tinción en 3 y 9.

Una complicación rara pero más seria con el uso de lentes rígidos es el desarrollo de un pseudopterigium como una secuela a la tinción en 3 y 9 crónica. Aunque un pterigium es una condición degenerativa hiperplásica, en que la

conjuntiva invade la córnea, el pseudopterigium es una adherencia inflamatoria del tejido conjuntival a la córnea que tiene una apariencia similar a un pterigium (Golding, 1990). Sin embargo, es posible que un pseudopterigium no sea una condición relacionada con lentes de contacto.

27

SÍNDROME DE 3 y 9
SIGNOS

- Invariablemente, bilateral
- Áreas nasales y temporales afectadas
- Aumenta con el tiempo
- Tinción periférica
  - desde punteada hasta coalescente
  - contorno sigue borde del lente (i.e. el borde interior es arcuato)

97300-27S.PPT

7L397300-14

Síndrome de 3 y 9: Signos

Típicamente, la tinción ocurre como una banda arcuata sobre la córnea periférica entre la posición horaria de 3 y 5 y 7 y 9. La tinción ocurre en el área no cubierta por los lentes, que es la razón por la cual a veces es llamada tinción de "exposición". Usualmente, la tinción se presenta tanto nasalmente como temporalmente (diapositiva 29), y bilateralmente, aunque no necesariamente con igual avance. La hiperemia conjuntival localizada en el eje horizontal (diapositiva 30) siempre acompañará la tinción (diapositiva 31) (Businger *et al.*, 1989).

Lo que sigue es la descripción original de Mackie: El primer signo es una tinción de fluoresceína punteada o granular en las zonas 3 y 9 de la córnea, usualmente acompañado por una inyección local ciliar. No existe un área clara entre la tinción y la esclera. La tinción puede empeorar en cualquier momento, desarrollando lesiones más serias que parecen ser de dos tipos.

28

SÍNDROME DE 3 y 9
SIGNOS

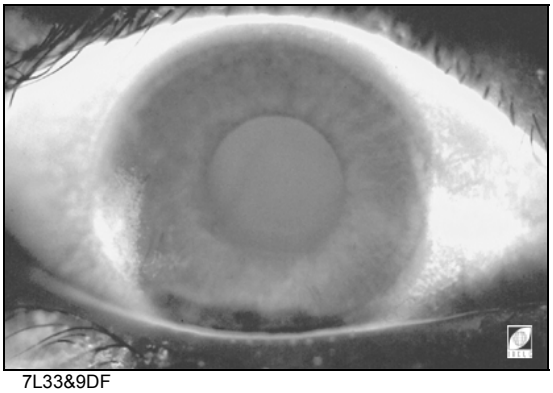
- Enrojecimiento bulbar
  - nasal y temporal
  - vasos sanguineos adyacentes
- Casos avanzados
  - dellen
  - erosión/ulceración
  - vascularización
  - cicatrización

97300-28S.PPT

7L397300-15

El primer tipo tiene una faceta de tinción con fluoresceína de 2-3 mm en diámetro, adyacente a la esclera, pero no tiene infiltrados. Da la impresión de una complicación más seria de lo que realmente es. Esta condición se resuelve de dos a tres días después de haber suspendido el uso de los lentes de contacto dejando poco o ningún rastro de su existencia.

29



7L33&9DF

El segundo tipo es una lesión infiltrada que afecta tanto el estroma como el epitelio. El tejido afectado es elevado por encima de la superficie de la córnea y posteriormente podría ulcerarse y llegar a vascularizarse. La resolución de esta forma demora más (semanas) y deja una cicatriz permanente. Mackie concluyó que la segunda forma; la más seria, sencillamente puede ser una etapa posterior a la primera.

Mackie también observó que usuarios con pingüecula estaban más predispuestos a la tinción en 3 y 9. Esto podría ser porque el perfil elevado de la pinguecula aumenta la separación del párpado sobre las áreas afectadas de la cornea y conjuntiva.

En la medida en que la tinción se hace más pronunciada es más probable que se observen signos asociados, como un aumento en el enrojecimiento ocular y dellen. Casos severos podrían generar una ulceración corneal y vascularización.

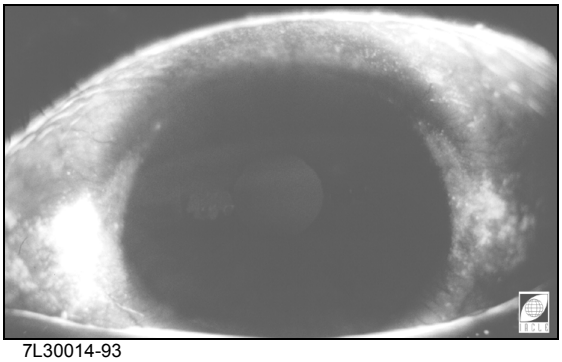
Las diapositivas 29 y 31 proporcionan información sobre la posición del lente.

Si se presenta un pseudopterigium, usualmente esto aparece como una lesión nasal o temporal

30

7L31700-94

31



7L30014-93

vascularizada que involucra las regiones paralimbales, limbales y córnea periférica (Golding, 1990). La hiperemia de los vasos limbales y conjuntivales locales indican las áreas afectadas. El ápice del tejido elevado puede no estar vascularizado y tal vez se observe tinción punteada con fluoresceína en el tejido circundante (parte del área afectada por la condición de tinción en 3 y 9 anterior).

32

SÍNDROME DE 3 y 9
SÍNTOMAS

- Frecuentemente asintomático si es leve
- Ardor, escozor
- Reducción del tiempo de uso de los lentes
- Ojos secos
- Ojos rojos

97300-32S.PPT

7L397300-16

Síndrome de 3 y 9: Síntomas

Las formas leves de tinción en 3 y 9 pueden ser asintomáticas. La mayoría de los problemas se centran en la apariencia hiperémica de los ojos. Casi nunca se reporta dolor.

Mayores niveles de tinción están asociados a menudo con síntomas tales como sequedad ocular, escozor, e incremento en la sensación de presencia de los lentes (Businger *et al.*, 1989).

En muchos casos, el tiempo de uso es reducido debido al inicio de los síntomas.

33

SÍNDROME DE 3 y 9
ETIOLOGÍA

- Factores del paciente:
  - ojo seco
  - parpadeo parcial
  - reducción en velocidad del parpadeo
  - inadecuado cubrimiento de mucina en la córnea

97300-33S.PPT

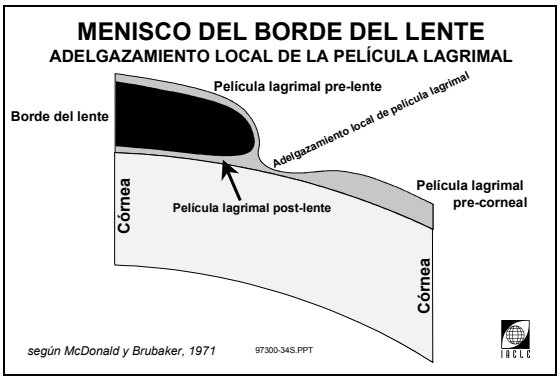
7L397300-17

Síndrome de 3 y 9: Etiología

Una inhibición del parpadeo que conlleva a parpadeos incompletos, y una reducción en la velocidad de parpadeo es la causa primaria de la tinción en 3 y 9. Esto conlleva a un disturbio en la capa lagrimal que genera desecación corneal y conjuntival. (Mackie, 1971, Korb y Exford, 1970, citado en Mandell, 1988, Lemp *et al.*, 1970, 1970B, citado en Mandell, 1988, Lowther y Paramore, 1982, Holden *et al.,* 1987). Debido a que el parpadeo es inhibido (involucrando primordialmente el párpado superior) las lágrimas, especialmente la capa mucosa, no son esparcidas sobre toda la superficie ocular.

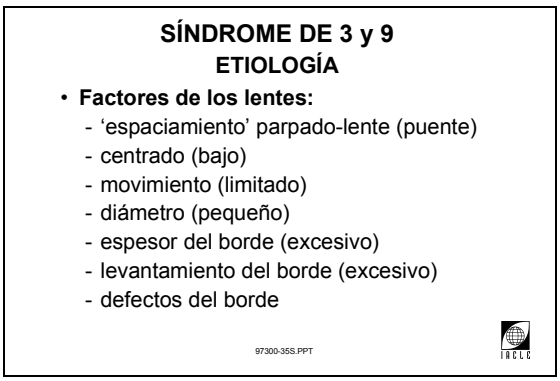
Tal vez de mayor significado fue la demostración realizada por McDonald y Brubaker (1971) en la cual el adelgazamiento de la película lagrimal ocurria en una zona justo fuera del borde del menisco lagrimal (diapositiva 34). Este adelgazamiento de la película es compatible con la ubicación de la tinción en 3 y 9 con el uso de lentes

34



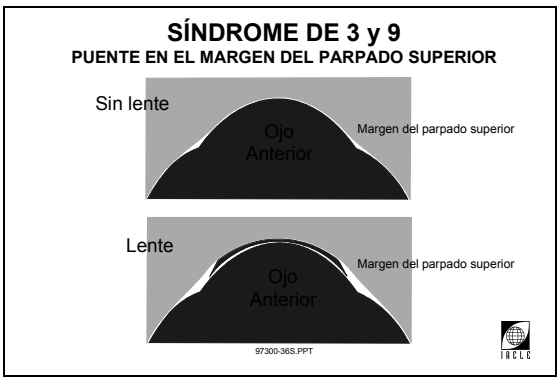
7L397300-182

35



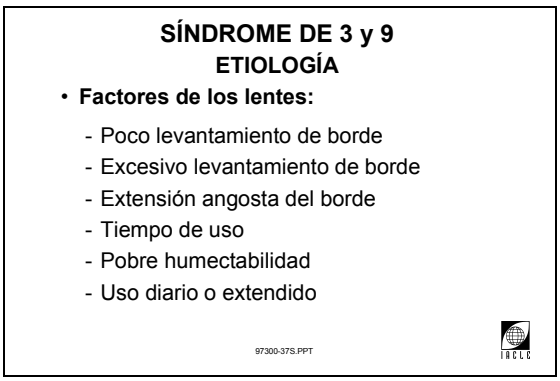
7L397300-18

36



7L397300-142

37



7L397300-131

de contacto. Este adelgazamiento puede ser exacerbado en ojo seco u ojo seco marginal debido al volumen lagrimal relativamente inadecuado. El fluido lagrimal es atraído hacia, y por debajo de, un lente RGP y esta insuficiencia general es un factor clave en el centrado y comportamiento de todos los lentes rígidos (Kikkawa, 1970, Hayashi y Fatt, 1980, Kikkawa y Salmon, 1990).

Potencialmente, el surco corneo-escleral representa una zona de no contacto entre el globo y el margen del párpado superior, i.e. hace un puente entre la media-periferia de la córnea y la conjuntiva perilimbal. La presencia de un lente podría exagerar el efecto, trasladando el margen palpebral más distante de la córnea (diapositiva 36). Es en esta zona que la tinción en 3 y 9 ocurre.

La causa fundamental de la tinción en 3 y 9 es la irritación producida por el lente que inhibe el proceso normal de parpadeo que conlleva a un disturbio o desecación de la capa lagrimal, y una falta de humectabilidad del epitelio corneal adyacente al borde del lente (diapositiva 34).

Las causas posibles pueden ser clasificadas en las siguientes categorías:

- Factores relacionados con los pacientes. Irregularidades de la conjuntiva, e.g., pingüecula, que ocasionan una separación y no contacto entre las áreas conjuntivales y el margen del párpado superior. Anormalidades de la película lagrimal incluyen contaminación lipídica, deficiencia de mucina, y una capa acuosa inadecuada (Businger *et al.*, 1989).
- Factores relacionados con los lentes. Ver diapositivas 34 y 36. Holden *et al.* (1987) estudiaron el levantamiento del borde y encontraron que un levantamiento de 0.08 mm probablemente no causaría la tinción en 3 y 9 mientras era casi seguro que levantamientos de 0.10 a 0.12 mm causarían tinción en 3 y 9.

Medio ambiente, incluyen: el viento y aire acondicionado.

En estudios prospectivos, Schnider *et al.* (1996, 1997) encontraron que aquellos usuarios predispuestos a tinción en 3 y 9 exhibieron las características (de ojos y lentes) que aparecen en las diapositivas 38 y 39.

Otras teorías aparecen en la literatura, por ejemplo:

- Bell (1997) presentó una teoría novedosa sobre la etiología de la tinción en 3 y 9 basada en la turbulencia de los fluidos lagrimales y el arrastre viscoso de la película que lentamente removia o dañaba el epitelio corneal en las regiones de 3 y 9.
- Barr y Testa (1994) postularon que un factor contribuyente a la secuela más seria de la tinción en 3 y 9 podría ser el resultado de que la velocidad de mitosis en el área afectada es más lenta y no pueda mantener el ritmo de la velocidad del daño celular. Tal discrepancia es

38

SÍNDROME DE 3 y 9
ETIOLOGÍA

Según Schnider *et al.* (1996, 1997)

- Aumento de la hiperemia conjuntival
- Períodos más largos entre parpadeos
- Reducción en la calidad de la película lagrimal:
  - aumento de lípidos lagrimales
  - aumento de desechos lagrimales
- Humectabilidad reducida de la superficie del lente
- La superficie anterior se seca más rápido

97300-38S.PPT

7L397300-177

39

SÍNDROME DE 3 y 9
ETIOLOGÍA

Según Schnider *et al.* (1996, 1997)

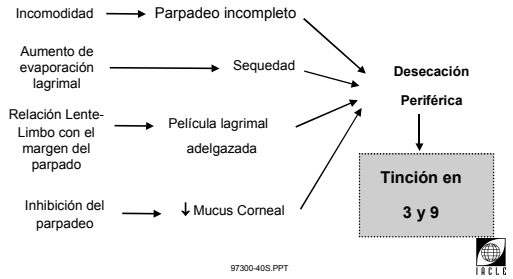
- Aumento en la proporción: intervalo de parpadeo/tiempo de secado del lente
- Centrado inferior del lente
- Bordes angostos o de poca profundidad vistos con fluoresceína
- Diámetros de lentes más pequeños
- Movimiento errático de los lentes inducido por el parpadeo

97300-39S.PPT

7L397300-178

40

SÍNDROME DE 3 y 9
ETIOLOGÍA: Resumen



97300-40S.PPT

7L397300-173

mayor en uso extendido, en el cual, el epitelio no tiene "tiempo libre" de los lentes para "repararse". Esta falla para mantener la velocidad de reparación puede conllevar a una pérdida de tejido epitelial, teniendo como resultado una ruptura del epitelio.

Schnider *et al.* (1996) reportaron que un lente en posición inferior era un indicador preciso de una mayor probabilidad para desarrollar tinción de desecación periférica (síndrome de 3 y 9).

Lindsay (2003, comunicación personal) ha confirmado esta observación.

Un resumen de las probables etiologías aparece en la diapositiva 40.

41

SÍNDROME DE 3 y 9
MANEJO

- Dictado por la causa
- Fase temprana:
  - educación del paciente
  - uso de gotas lagrimales
  - mejorar parpadeo
  - rediseñe lentes para mejorar adaptación
  - maximice humectabilidad del lente
  - minimice depósitos superficiales

97300-41S.PPT

7L397300-20

Síndrome de 3 y 9: Manejo

La detección temprana de la tinción en 3 y 9 es importante para que el profesional inicie un plan de manejo apropiado.

Si la claridad de borde del lente es reducida excesivamente es posible inducir la adhesión del lente y puede exacerbar la tinción en 3 y 9 (Swarbrick y Holden, 1987).

Schnider *et al.* (1997) mostraron que los lentes de gran diámetro (DT de 9.6 y 10.2 mm) eran mejores siempre que se pudiera mantener un reservorio lagrimal moderadamente ancho al borde del lente. Para lograr esto, concluyeron que era necesario prestar mucha atención al diseño de la periferia del lente.

Si la tinción es asociada con un lente que se ubica inferiormente, podría ser útil readaptar con un lente

42

SÍNDROME DE 3 y 9
MANEJO

- Modifique el tiempo de uso
- Discontinuación temporal del uso de los lentes
- Gotas de vitamina A
- Tapones lagrimales
- Adapte lentes de contacto blandos

97300-42S.PPT

7L397300-21

43

SÍNDROME DE 3 y 9
MANEJO: DISEÑO DE LENTES

Para mejorar adaptación y optimizar comodidad:
- Borde delgado
- Ápice del borde en posición central a posterior
- Lente delgado
- Reduzca el levantamiento de borde
- Adaptación central o de retención superior para facilitar movimiento suave del lente
- Asférico o superficie posterior fusionada
- Mayor DT (9.5 a 10 mm)

97300-43S.PPT

7L397300-179

que se ubique en una posición más alta sobre la córnea.

Los ejercicios de parpadeo proporcionan algún alivio para la tinción en 3 y 9 (Mackie, 1971, Kerr 1988, y Cotie, 1990) y el uso de gotas lubricantes en el ojo (preservadas o libres de preservantes) también ayudan (Kerr, 1988, Jones *et al.,* 1989).

A pesar de las diversas técnicas aplicadas para la eliminación de la tinción en 3 y 9, ninguna es completamente exitosa en tratar la condición. El tratamiento más exitoso es mejorar la comodidad del lente a través del diseño para permitir un parpadeo más natural (Mandell, 1988).

Generalmente, la detección de la tinción en 3 y 9 debe ser tomada como un signo de advertencia de condiciones potencialmente más serias que podrían presentarse si no se realizan acciones adecuadas (Schnider *et al.*, 1988).

II.D Dellen Corneal

44

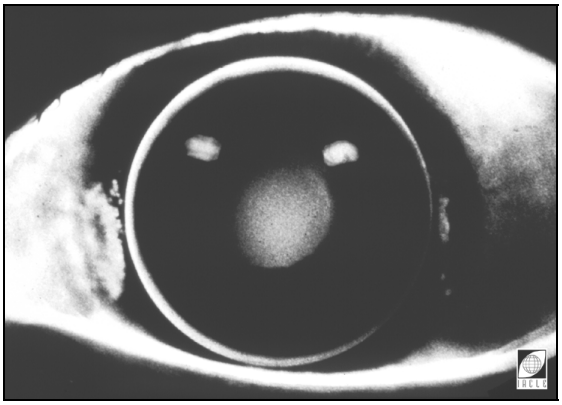
DELLEN
SIGNOS

- Adelgazamiento localizado de la córnea
- Depresiones en forma de platillo
- Acumulación de fluoresceína
- Frecuentemente ninguna tinción suprayacente

97300-44S.PPT

7L397300-22

45



7L31I27

Dellen Corneal: Introducción y Signos

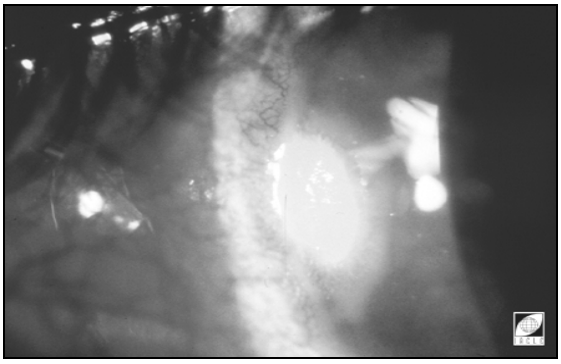
Los dellen fueron descritos inicialmente por E. Fuchs en 1911 (Fuchs A., 1929) como hoyuelos o excavaciones, como platillos en el margen corneal, que usualmente tenían forma elíptica y eran paralelos al limbo. Casos donde no hay uso de lentes de contacto usualmente duran entre 24 a 48 horas. La asociación entre lentes de contacto y dellen (y la tinción en 3 y 9) fue reportada por Mackie (1966, citado en Mackie, 1971).

Se describe Dellen como áreas muy localizadas de adelgazamiento corneal periférico con una demarcación pronunciada (diapositiva 45). La depresión tiene una suave pared exterior de inclinación gradual (lado del limbo) que asciende para encontrarse con el espesor normal del tejido corneal que lo rodea. Sin embargo, la inclinación de la pared interior de la depresión (lado corneal) es pronunciada (Fuchs, 1911, citado en Fuchs, 1929).

Tanto la fluoresceína como la Rosa de Bengala se acumulan en los dellen (diapositivas 45 y 46), pero algunos declaran que no hay una verdadera tinción porque el epitelio en la depresión se mantiene intacto. Esto ha sido refutado porque un precursor a la formación de dellen es la desecación, una condición que involucra tinción.

Si se presenta una significativa deshidratación corneal adyacente a la lesión, se podría ver una tinción localizada de las áreas afectadas (la

46



7L31I28

fotografía de alta magnificación [diapositiva 46] muestra un área más extensa de tinción que la diapositiva 45). El ojo usualmente está tranquilo y 'blanco' (Gutner, 1989).

Si los dellen han estado presentes bastante tiempo, pueden dar como resultado una vascularización y cicatriz permanente. Si se demora el tratamiento, la córnea podría estar comprometida y un adelgazamiento regional permanente podría generarse (Gutner, 1989).

Josephson (1986) expresó su preocupación en relación con el manejo adecuado de la tinción en 3 y 9, ya que de lo contrario se podría conllevar a:

- Una ruptura local de tejidos elásticos.
- Hipertrofia epitelial conjuntival.
- Cambios tipo Dellen en la córnea, con o sin vascularización.

Es más probable que casos vascularizados de los dellen dejen una cicatrización permanente.

47

DELLEN
SÍNTOMAS

- Podría ser asintomático
- Condiciones asociadas pueden causar irritación
  - tinción de 3 y 9
  - ojo seco

97300-47S.PPT

7L397300-23

Dellen Corneal : Síntomas

Los dellen ocurren usualmente en ausencia de incomodidad o dolor, o se presentan con una ligera incomodidad y con una reducción en la sensibilidad corneal en la depresión en sí (Insler *et al.*, 1989).

Se podría reportar una irritación vaga o fotofobia (Gutner, 1989). La agudeza visual no es afectada porque solamente se involucra la córnea periférica.

48

DELLEN
ETIOLOGÍA

- Elevaciones
  - Pingüecula (y pterigium)
  - lentes RGP de borde grueso
- Evaporación de la película lagrimal
  - superficie corneal seca
- Efectos post-operatarios
  - implante de lente intraocular (LIO)
  - inyecciones subconjuntivales
  - cirugía del músculo recto
  - procedimientos para glaucoma

97300-48S.PPT

7L397300-24

Dellen Corneal : Etiología

La mayoría de los casos de dellen no están relacionados al uso de lentes de contacto, más bien es probable que sean causados por los factores indicados en las diapositivas 48 y 49.

Típicamente, la formación de dellen es secundaria a una ruptura local de la capa lipídica de la película lagrimal, seguido por evaporación en la superficie corneal y consecuentemente deshidratación (Baum *et al.*, 1968, citado en Insler *et al.*, 1989).

La desecación produce un adelgazamiento local del tejido subyacente. Es probable que la falta de capacidad del párpado superior de renovar la capa de mucina de la córnea adecuadamente tenga un rol crucial en el proceso que conlleva a la formación de los dellen. La elevación de la conjuntiva puede conllevar a que exista un espacio entre los márgenes del párpado y el limbo, creando una especie de "puente". Elevaciones locales, e.g. pinguecula, pterigium, etc. pueden exacerbar tal efecto de puente. Crear un "puente" sobre un lente adherente también puede contribuir al desarrollo de dellen y ulceración corneal (Levy, 1985, Schnider *et al.*, 1988).

La formación de dellen puede ser secundaria a la tinción en 3 y 9 inducida por lentes rigidos sin

49

DELLEN
ETIOLOGÍA

- Vejez
- Episcleritis y escleritis
- Administración de cocaína (médica)
- Lagoftalmos paralítico
- Granuloma por sutura
- Endoftalmitis post-operatoria

97300-49S.PPT

7L397300-180

resolver. Las formas en que los lentes RGP contribuyen a la formación de dellen incluyen:

- Un borde excesivamente grueso.
- Movimiento limitado del lente.
- Adherencia del lente

Una pingüecula o pterigium adyacente al limbo pueden causar dellen aún sin el uso del lente de contacto.

50

DELLEN
MANEJO

- Determine la causa
- Minimice tinción en 3 y 9 (si está presente)
- Lubricación ocular
- Discontinuación temporal del uso de lentes
  - Monitoreé, recuperación

97300-50S.PPT

7L397300-25

Dellen Corneal : Manejo

Como los dellen no ocurren aisladamente, es importante que la causa subyacente sea determinada. Cualquier tinción en 3 y 9 debe ser minimizada y las características de adaptación de los lentes RGP optimizadas como se ha descrito anteriormente en esta sesión teórica.

Discontinuar temporalmente el uso de los lentes permite que la córnea recupere su espesor normal por medio de la re-epitelialización. Lubricantes oculares y/o parches también han sido sugeridos como posibles tratamientos (Insler *et al.*, 1989 citando Duke-Elder, 1965, Baum *et al.*, 1968, y Gutner, 1989).

Baum *et al.* (1968, citados en Robin *et al.*, 1986) sugieren que la rehidratación rápida puede conllevar a una resolución completa por el contrario una demora en la rehidratación podría generar un adelgazamiento local permanente.

El riesgo de secuela corneal seria es bajo, pero puede incluir:

- Vascularización.
- Cicatrización.
- Inflamación del estroma.
- Degeneración del estroma que conlleva a adelgazamiento corneal (Insler, 1990).
- Queratopatía marginal crónica.
- Infección secundaria.

Si un caso resulta resistente a todos los tratamientos probados, Josephson (1986) sugiere que se considere el uso de lentes blandos.

II.E Ulceración Corneal

51

ULCERACIÓN CORNEAL: INTRODUCCIÓN

- La ulceración con el uso de lentes RGP no es común
- El no prestar atención a los primeros signos de advertencia aumenta el riesgo de un evento adverso serio, e.g. una úlcera corneal

97300-51S.PPT

7L397300-139

Ulceración Corneal: Introducción

La ulceración de la córnea es rara con el uso de lentes RGP.

Nanheim (1962) reportó ulceración en un usuario luego de 3 a 4 semanas de uso continuo no autorizado de lentes PMMA.

El no prestar atención a los signos tempranos de advertencia parecería aumentar la posibilidad de un evento adverso serio, tal como la ocurrencia de una úlcera (Terry *et al.*, 1989).

52

ULCERACIÓN CORNEAL SIGNOS

- Asociado con tinción en 3 y 9
- Infiltrado focal subyacente
- Infiltrado difuso circundante
- Localizado en estroma anterior
- Enrojecimiento
- Lagrimeo

97300-52S.PPT

7L397300-10

Ulceración Corneal: Signos

La ulceración corneal puede involucrar la córnea central (poco común) o la córnea periférica (diapositivas 53 y 54).

La ulceración podría estar asociada con tinción densa en 3 y 9.

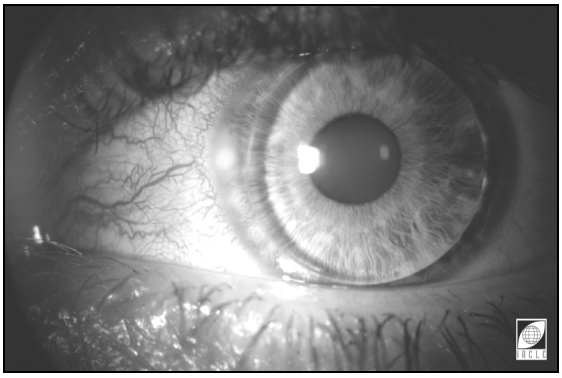
El infiltrado aparece típicamente como una zona focal densa rodeada por una acumulación celular difusa. El defecto epitelial se encuentra suprayacente a este infiltrado.

El ojo frecuentemente se encuentra muy rojo y se puede observar una secreción acuosa o mucopurulenta.

Otros signos podrían incluir:

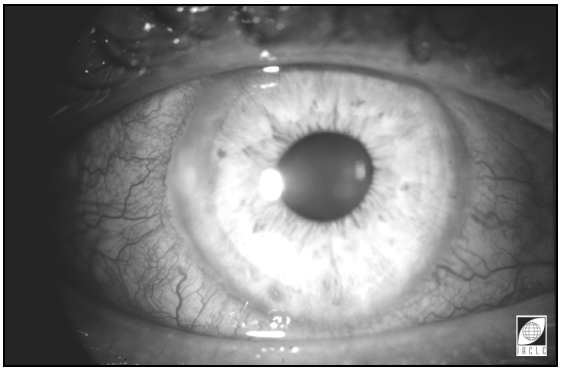
- Desechos en la película lagrimal.
- Obvio enrojecimiento conjuntival bulbar.
- Tinción epitelial micropunteada. Terry *et al.* (1989) recomendaron cesar el uso extendido cuando se observa tinción persistente de grado 2 (en una escala de clasificación de 0 a 4).
- Infiltración estromal significativa.
- Cicatrización que es la consecuencia de la resolución de la lesión primaria.

53



7L3382-94

54



7L3518-99

55

ULCERACIÓN CORNEAL
SÍNTOMAS

- Dolor leve a severo
- Sensación de cuerpo extraño
- Fotofobia

97300-55S.PPT

7L397300-11

Ulceración Corneal : Síntomas

Típicamente, una sensación de cuerpo extraño es el primer síntoma experimentado por el paciente. Con el desarrollo de la condición la severidad de los síntomas aumenta. Eventualmente, la condición se hace bastante dolorosa y usualmente involucra inflamación ocular severa acompañada por fotofobia.

56

ULCERACIÓN CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Ocurrencia más probable en uso extendido
- Ruptura epitelial
  - tinción crónica
  - tinción en 3 y 9
  - adherencia del lente
  - superficie corneal 'seca'
- Toxinas bacterianas
- La mayoría son de cultivo negativo

97300-56S.PPT

7L397300-12

Ulceración Corneal : Etiología

Los factores contribuyentes de la ulceración corneal especialmente en uso extendido (Terry *et al.*, 1989) incluyen:

- La selección de pacientes no apropiados.
- El diseño del lente.
- El cronograma de uso.
- Tinción en 3 y 9.
- Falta de cumplimiento por parte del paciente (no cumple con el cuidado del lente ni las instrucciones).

Cuando hay daño en el epitelio, el riesgo de una invasión bacteriana oportunista aumenta. Potencialmente, esto puede contribuir a una inflamación severa, aunque las úlceras en sí usualmente son negativas a los cultivos.

Mientras es más probable que el uso extendido de lentes RGP ocasionen condiciones tales como tinción crónica en 3 y 9 o cuerpos extraños atrapados, cualquiera de los dos puede causar daño epitelial. La ulceración es una secuela muy rara del uso de lentes RGP, aun en uso extendido.

57

ULCERACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Elimine tinción en 3 y 9 (si es la precursora)
- Adopte actitud cautelosa sobre el uso extendido
- Antibióticos tópicos
- Generalmente, generará cicatrización

97300-57S.PPT

7L397300-13

Manejo de Ulceración Corneal

Se debe eliminar cualquier tinción en 3 y 9 para evitar la posible ulceración corneal, particularmente en uso extendido.

Se debe tratar una úlcera adecuadamente. En la mayoría de los casos donde se sospecha una etiología bacteriana, el uso de antibióticos tópicos es suficiente para resolver la condición. Si se establece la existencia de una úlcera, el uso de antibióticos es esencial si es que se quiere minimizar el daño corneal.

II.F Tinción Corneal

58

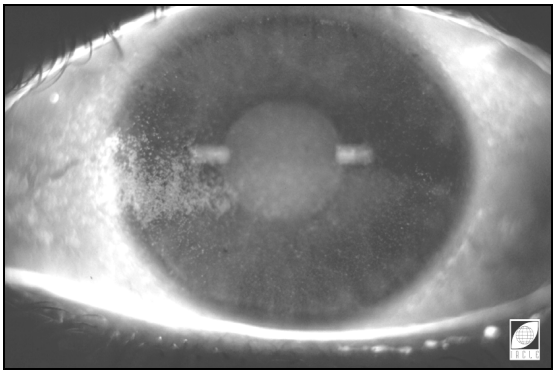
TINCIÓN CORNEAL

- Evalúe con fluoresceína sódica
- Indica daño celular, adherencia debilitada, o pérdida de células
- Un resultado común con el uso de lentes de contacto
- Otros tintes vitales incluyen la Rosa de Bengala y Lisamina Verde
  - estos tiñen células muertas y mucus

97300-58S.PPT

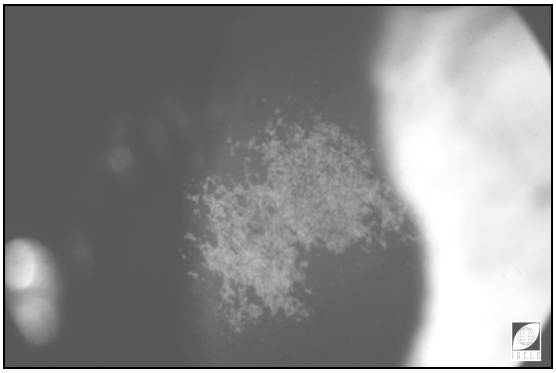
7L397200-19

59



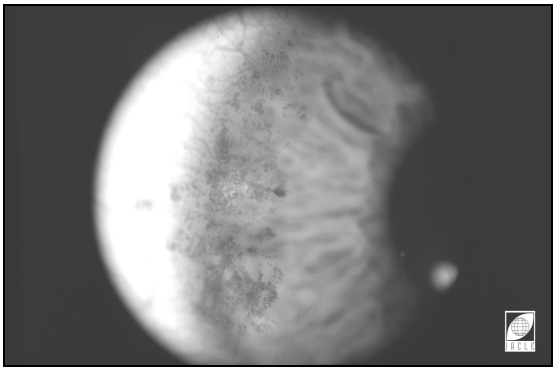
7L31572-93

60



7L30615-98

61



7L31175-96

Tinción Corneal: Introducción

La salud y vitalidad del segmento anterior dependen, por lo menos parcialmente, de la integridad del epitelio corneal. Todo tipo de lente de contacto puede afectar el epitelio corneal y el alcance de estos efectos pueden ser observados clínicamente mediante la aplicación de una tinción vital apropiada, usualmente fluoresceína sódica (diapositiva 59).

Otros agentes vitales de tinción utilizados en la consulta en lentes de contacto incluyen Rosa de Bengala y Lisamina Verde, los cuales preferencialmente tiñen mucus y células necróticas (diapositivas 60 y 61). Sin embargo, Feenstra y Tseng (1992) han demostrado que, realmente, la Rosa de Bengala no es una tinción vital porque ha demostrado la habilidad de reducir la vitalidad de las células que ha teñido.

La instilación secuencial de fluoresceína sódica puede causar tinción corneal (Korb y Herman, 1979).

Diferentes autores han usado varios nombres al referirse a la tinción, e.g., tinción punteada superficial, queratitis punteada superficial, o queratopatia punteada superficial.

Algún grado de tinción corneal aún en personas que no usan lentes de contacto debe ser considerado “normal” ya que es común (ver Schwallie *et al.,* 1997, Dundas *et al.,* 2000).

Es probable que la tinción con lentes RGP sea mayor que con lentes blandos debido a la incidencia de tinción en 3 y 9 con lentes RGP (Fonn *et al.,* 1995). Sin embargo, Hamano *et al.* (1994) reportó lo opuesto.

62

TINCIÓN CORNEAL

- Clasifique por
  - ? tipo
  - ? profundidad
  - ? posición
  - ? severidad
  - ? posible etiología

97300-62S.PPT

7L397200-20

63

CLASIFICANDO TINCIÓN POR TIPO

- Micropunteado
- Macropunteaado
- Coalescente
- Parche
- Lineal
- Arqueado

Cada uno puede ser clasificado (0-4)

97300-63S.PPT

7L397200-23

64

CLASIFICANDO TINCIÓN POR PROFUNDIDAD

Un Sistema Posible	Otro Sistema (De Guillon et al., 1990)
• Epitelial superficial	• 0 Ninguno
• Epitelial profundo	• 1 Superficial
• Difusión estromal	• 2 Epitelial completo
- inmediato	• 3 Estromal
- retrazado	

Puede ser clasificado de 0-4

97300-64S.PPT

7L397200-24

65

LA CLASIFICACION DE LA TINCION EN BASE DE SU UBICACION

Ojo derecho

S T N I

- Por cuadrante (S, I, N, T)
- Por área (por ejemplo, central, paracentral, etc.)

Central
Paracentral
Media-periferia
Periferia
Paralimbal cornea
Limbal
Paralimbal conjunctiva

- Por posición en el reloj (por ejemplo, a las 3:00)

97200-2S.PPT

7L397200-242

Tinción Corneal: Signos

La clasificación y calificación de la tinción corneal es una de las actividades clínicas más comunes realizadas por el profesional. Tradicionalmente se utiliza tinción de fluoresceína sódica. Debido a las dificultades conocidas de mantener la esterilidad de soluciones, la mayoría de los profesionales eligen utilizar tiras secas impregnadas con fluoresceína y empacadas individualmente.

Para que sea efectiva, la tinción de fluoresceína sódica necesita ser irradiada por luz, principalmente la de longitud de onda más corta del espectro visible y la parte cercana al UV. Esta luz 'azul' actúa con un 'excitador' de fluoresceína.

Es esencial utilizar un filtro de barrera amarillo para revelar disturbios epiteliales sutiles. Este filtro de barrera impide que la luz azul que no fluoresce ingrese al sistema de observación de la lámpara de hendidura (o cualquier otro sistema de observación, e.g., una lámpara Burton). Sin un filtro de barrera, esta luz azul actúa como una especie de velo deslubrante y hace que cualquier observación sea menos sensible reduciendo el contraste de la visión.

Si la cantidad de fluoresceína sódica es inadecuada, el brillo de cualquier fluorescencia será bajo. Sin embargo, algo paradójico es, que si la concentración de fluoresceína sódica es demasiado alta, la fluorescencia puede ser también baja debido a su autoabsorción, i.e. la cantidad de fluoresceína en la lágrima teñida interviniente absorbe la luz incidente "excitadora" así como también absorbe y enmascara cualquier fluorescencia emitida.

Presentamos en las diapositivas opuestas varios aspectos y métodos de clasificación y graduación de la tinción corneal.

Cualquier área epitelial (corneal o conjuntival) que ha sido dañada o alterada absorberá la tinción de fluoresceína y aparecerá como un área teñida. Cuando es irradiada por luz azul, e.g., el filtro de azul cobalto en el sistema de iluminación de una lámpara de hendidura, o la luz 'azul' de los tubos fluorescentes de una lámpara Burton, la fluoresceína absorbe la luz azul y la re-emite (el proceso de fluorescencia) en la región del amarillo del espectro visible. De esta forma el área dañada es 'revelada' por una apariencia amarilla.

La tinción de una lesión por causa mecánica puede tomar varias formas. La forma más común es relacionar esta con los lentes, e.g., defectos en los lentes incluyendo defectos de los bordes, abrasiones de inserción o remoción, o de cuerpos extraños atrapados debajo del lente.

66

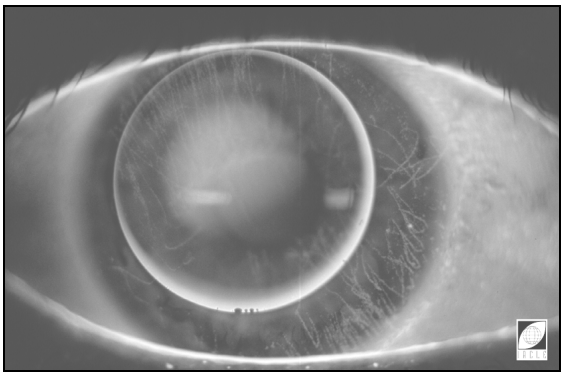
CLASIFICANDO TINCIÓN POR SEVERIDAD

Simple	De Lloyd, 1992
• 0 Ausente	• 0 Ninguna tinción
• 1 Superficial	• 1 Punteado/granulado
• 2 Leve	• 2 Ligero confluente
• 3 Moderado	• 3 Densa confluente
• 4 Severo	• 4 Erosión / abrasión / úlcera

97300-66S.PPT

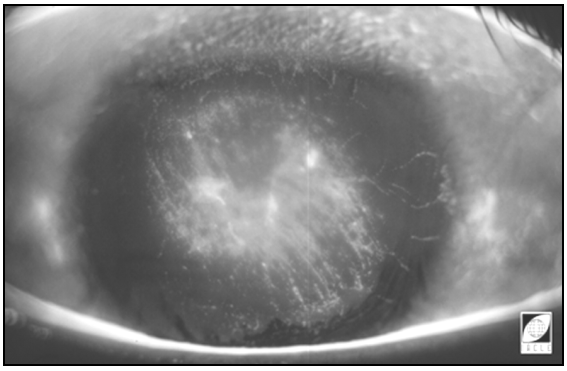
7L397200-26

67



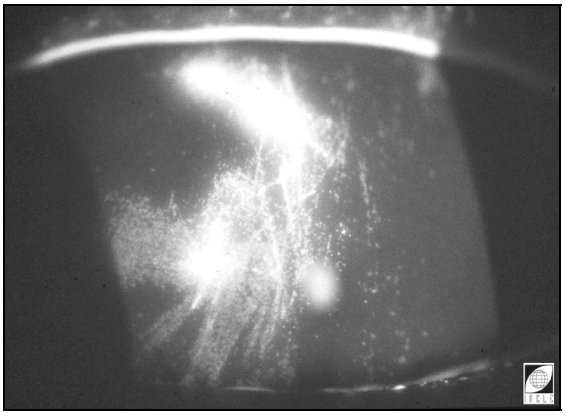
7L30666-99

68



7L30668-99

69



7L30084-93

El daño epitelial inducido por un cuerpo extraño, como se ve en la diapositiva 67 (un cuerpo extraño siguiendo el movimiento del lente) y 68 (un cuerpo extraño atrapado), normalmente se caracteriza por ser grueso y parecido a un patrón orbital o al azar, usualmente unilateral. El resultado es lagrimeo profuso e hiperemia bulbar.

Las abrasiones corneales usualmente generan una tinción lineal densa o en parches, que frecuentemente pueden ser vistas aún con luz blanca.

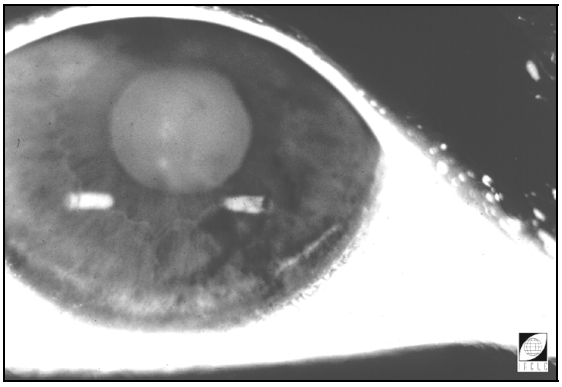
La adherencia de un lente RGP produce tinción epitelial asi como la formación de acúmulos de lágrimas en la depresión, que le dan la apariencia de “pseudotinción” circular. La verdadera tinción puede ser en forma de parche central (dentro del anillo de indentación, diapositiva 70) y tinción arcuata periférica (fuera del anillo de indentación, diapositiva 71).

La tinción corneal resultante de un movimiento excesivo del lente es usualmente limitada al área periférica que entra en contacto con el borde del lente y presenta un patron arcuato (circulo incompleto diapositiva 70) o tiene la apariencia de una rosquilla (circulo completo, diapositiva 71). El área teñida normalmente se encuentra fuera de la ubicación normal “promedio” de los lentes, es decir, la córnea debajo de un lente centrado no sufrira traumas por el borde del lente y por lo tanto no esta sujeta a daño. Las abrasiones por inserción o remoción tienen una apariencia lineal característica orientada usualmente a lo largo de la dirección habitual de inserción o remoción (diapositiva 69).

El daño epitelial más serio es usualmente llamado una abrasión (diapositiva 74) o una erosión (diapositiva 72). La diapositiva 73 indica los signos más comunes.

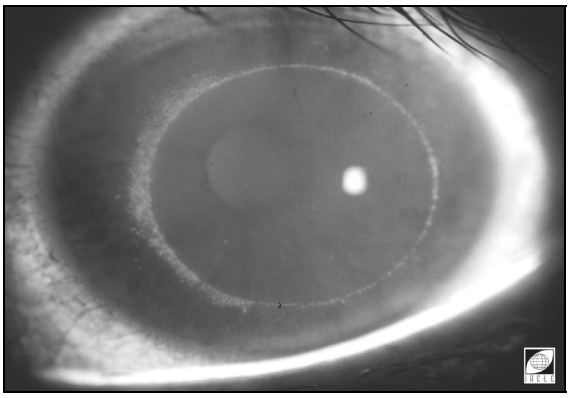
En algunos casos de adhesión de lentes RGP, se puede observar una combinación de acúmulo de fluoresceína y tinción luego de haber removido el lente (diapositiva 75). El acúmulo usualmente ocurre en la identación epitelial que es ocasionada por la adhesión. La tinción podría ser el resultado de presión excesiva, de la impresión de desechos de la película lagrimal atrapada detrás del lente, o de intentos de ‘aflojar’ o soltar el lente adherido.

70



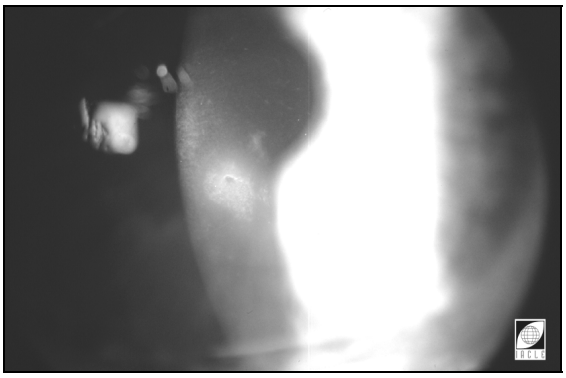
7L31835-92

71



7L3583-97

72



7L30111-99

73

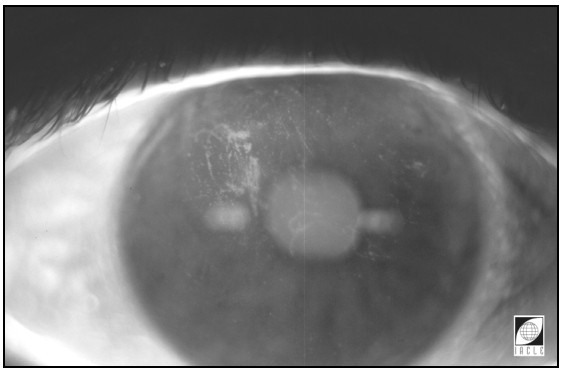
TINCIÓN CORNEAL: EROSIÓN
SIGNOS

- Daño epitelial localizado
  - frecuentemente visible con luz blanca
  - frecuentemente el espesor total del epitelio esta comprometido
  - fluoresceína sódica
- Si la barrera epitelial es rota, el resultado será penetración estromal de fluoresceína, dando la apariencia de un halo
- Enrojecimiento bulbar

97300-73S.PPT

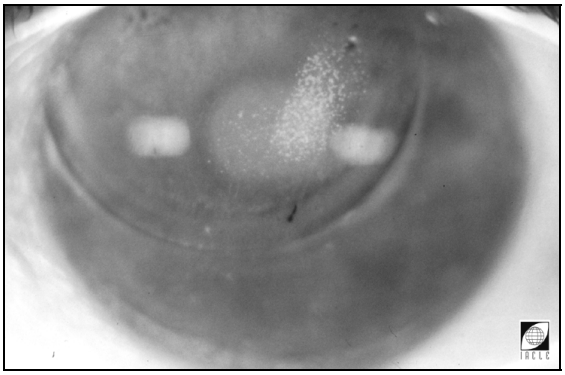
7L397300-34

74



7L31934-92

75



7L31883-92

76

TINCIÓN CORNEAL: SÍNTOMAS

- Dolor, especialmente si hay cuerpo extraño o defecto en el lente
- Incomodidad/sensación de cuerpo extraño
- Fotofobia
- Lagrimeo
- Intolerancia al lente, tóxico/alérgico
- Reducción en el tiempo de uso, depósitos en los lentes y/o pobre condición superficial

97300-76S.PPT

7L397200-246

Tinción Corneal: Síntomas

Salvo que la magnitud del daño epitelial sea significativo, la tinción corneal frecuentemente es asintomática. La visión solamente será afectada si el disturbio es significativo (Grado 3 o más) y central. En casos donde exista daño significativo, los síntomas podrían incluir:

- Dolor, especialmente si la causa es un cuerpo extraño o un defecto significativo en el lente. El dolor podría ser intenso, de inicio repentino, y dura un periodo de tiempo relativamente corto luego de haber retirado el estimulo doloroso. El cuerpo extraño usualmente es expulsado mediante la acción de las lágrimas reflejas.
- Incomodidad. Potencialmente, esto puede ser atribuido a casi todas las causas.
- Fotofobia. Definitivamente, la fotofobia está asociada con incomodidad, dolor, daño al tejido y lagrimeo.

77

TINCIÓN
ETIOLOGÍA

- Mecánico:
  - cuerpo extraño
  - remoción del lente
  - borde del lente/movimiento excesivo del lente
- Deshidratación/parpadeo incompleto
- Toxicidad química/reacción a productos de cuidado
- Infección/ulceración
- Condiciones fisiológicas adversas
- Deficiencia lagrimal
- Idiopático

97300-77S.PPT

7L397200-243

78

ETIOLOGÍA DE TINCIÓN

- Medio ambiente
  - viento
  - luz ultravioleta (esp. UV B)
- Incumplimiento por parte del paciente con:
  - programas de uso
  - soluciones

97300-78S.PPT

7L397200-22

79

TINCIÓN CORNEAL: CUERPO EXTRAÑO
ETIOLOGÍA

- Material atrapado tras el lente:
  - arenilla, aire contaminado, etc.
  - pestaña
  - secreciones secas del párpado/escamas de piel
- Movilidad del lente
- Mayor levantamiento de borde
  - reservorio lagrimal al borde del lente

97300-79S.PPT

7L397300-32

80

TINCIÓN CORNEAL: ABRASIÓN
ETIOLOGÍA

- Defecto del borde
- Depósitos en superficie posterior – penacho focal
- Trauma - uñas, dedos, brazo, ropa, cuerpo extraño, proyectiles, etc.

97300-80S.PPT

7L397300-36

Tinción Corneal: Etiología

Las principales categorías son presentadas en la diapositiva 77. Muchas de estas son tratadas en más detalle bajo su propio encabezamiento relevante, e.g., infección, y ojo seco (ver Sesión Teórica 7.4).

La fluorescencia corneal luego de la instilación de fluoresceína sódica puede obedecer a cualquiera de las causas presentadas en la diapositiva 77 (Efron, 1999).

Wilson *et al.* (1995) mostraron que la tinción con fluoresceína se debía a la tinción de células individuales y no la formación de acúmulos de fluoresceína en áreas de pérdida de células o al llenado de espacios intercelulares.

Si se observa tinción inferior debido a la descentración superior del lente, se debe sospechar de exposición y/o deshidratación (tinción en 3 y 9 que es tratada en forma separada en la Sección ***II.C Tinción en 3 y 9*** en esta sesión teórica).

Hamano *et al.* (1985) encontraron que la principal causa de daño en usuarios de PMMA era el uso prolongado, mientras en usuarios de lentes RGP y lentes blandos los daños infringidos se debían muchas veces a la condición del lente en sí, especialmente ralladuras, defectos del material, distorsiones y contaminación.

La tinción por cuerpo extraño puede ser causada por partículas finas de polvo, fibras textiles, escamas de piel desprendida, o hasta secreciones secas del mismo ojo que podrían actuar como un cuerpo extraño transitorio antes de ser disueltas en las lágrimas. Cuerpos extraños más grandes, e.g., granos de arena, pueden causar daños significativos y producir síntomas severos. El cubrimiento corneal incompleto, la movilidad de los lentes RGP, el reservorio de lágrimas al borde y la claridad de borde ayudan a que ingresen cuerpos extraños en el post-lente lagrimal.

Las abrasiones y/o erosiones pueden ser causadas por un gran número de elementos, estando las uñas del usuario entre los más comunes. Los defectos de los lentes y los depósitos en los lentes también son conocidos como causas de abrasiones corneales.

81

TINCIÓN CORNEAL: MANEJO

- Elimine causa rápidamente
- Recuperación:
  - rápido si es superficial – horas
  - más lento si es más severo – algunos días
- Cambie sistema de cuidado de los lentes si es toxica/alergica
- Si es cuerpo extraño – prevención / protección ocular

97300-81S.PPT

7L397200-245

82

TINCIÓN CORNEAL: CUERPO EXTRAÑO MANEJO

- Educación del paciente
  - ocasionalmente se pueden esperar cuerpos extraños
- Remoción del lente
  - enjuague completamente y verifique
- Diseño del lente
  - minimice levantamiento del borde
- ↑ Dk/*t* del lente

97300-82S.PPT

7L397300-33

83

TINCIÓN CORNEAL: CUERPO EXTRAÑO MANEJO

- Enjuague desechos del ojo:
  - solución salina estéril
  - lágrimas artificiales
  - revise también debajo de los párpados
- Discontinue temporalmente uso de los lentes
  - minutos hasta unas pocas horas
  - se podrían requerir antibióticos profilácticos

97300-83S.PPT

7L397300-127

Tinción Corneal: Manejo

Generalmente, la re-epitelización es rápida, siempre que se haya eliminado el origen del disturbio y/o el lente de contacto. La duración de la discontinuación depende de la severidad y la velocidad de recuperación epitelial. En algunos casos de queratitis punteada superficial (QPS) leve, el único manejo requerido es el monitoreo, i.e. no hay necesidad de discontinuar el uso de los lentes.

Es casi seguro que el proceso de curación será retardado o impedido en la mayoría de los casos si se continua con el uso de los lentes (ver Hamano y Hori, 1983).

Si la presencia de cuerpos extraños es un problema recurrente entonces alguna forma de protección podría ser necesaria, e.g., anteojos de seguridad o anteojos contra el sol.

Un levantamiento excesivo de borde está asociado con una mayor tinción (por cuerpos extraños) (Sorbara *et al.*, 1996B), reducir la claridad del borde puede ser necesaria para impedir tales problemas.

Si se observa abrasiones por inserción o remoción, podría ser apropiado algún grado de reeducación para el usuario.

Las maneras de resolver problemas producidos por defectos en los lentes varían desde un repulido hasta el reemplazo de los lentes.

Si se detecta exposición debido a descentración, entonces se debe probar un lente más grande y/o un cambio en la adaptación del lente para cubrir mejor el área afectada y buscar un mejor centrado del lente.

Si la tinción es el resultado de la fragilidad epitelial (fácil de sospechar, difícil de confirmar) es posible que una readaptación con un lente con una Dk/*t* más alta (lente más delgado y/o material de más alto Dk) sea una solución.

La tinción cuyo origen es toxicidad/ alergia/ hipersensibilidad, requiere que se elimine el estimulo. Si la fuente es un producto para el cuidado de los lentes entonces se requiere un producto con una formulación diferente (ver Módulo 5).

Como es difícil probar exactamente cual de los componentes de la solución ocasiona el problema, se requiere un proceso de prueba y error para poder elegir un reemplazo apropiado.

Temas asociados con el cumplimiento del usuario (tratados posteriormente en la sección ***VI.E Incumplimiento del Usuario*** en esta sesión teórica) también vale la pena investigarse, por ejemplo:

- ¿Se está usando un agente limpiador?
- ¿Se está enjuagando el agente limpiador completamente del lente antes de proceder al próximo paso del cuidado de los lentes?
- ¿Se está efectuando el cuidado de los lentes correctamente?

Debido a que algunos materiales de lentes tienen diferentes propiedades con respecto a la adherencia de depósitos es posible que, en casos raros, un cambio en el material del lente podría reducir o eliminar reacciones toxicas o hipersensibles (Efron, 1999).

El mayor riesgo asociado con abrasiones corneales es aquel vinculado a una infección secundaria particularmente con *Pseudomona aeruginosa* (Ridder, 1992). Clemons *et al.* (1987) recomendaron no utilizar parches con ningún paciente con abrasiones corneales que además sea usuario de lentes de contacto. Se ha descubierto que la aplicación de parches no tiene efecto significativo en la re-epitelización ni tampoco reduce la incidencia o severidad de la inflamación, ni alivia el dolor comparado con el tratamiento sin parches (Arbour *et al.*, 1997).

Se puede utilizar antibióticos profilácticos para evitar que se infecten las abrasiones o erosiones. Si el dolor está presente se podría utilizar un lente blando como un vendaje aunque corre el riesgo de retardar el proceso de curación. Parchar un ojo con abrasiones generalmente no es aconsejable porque este paso podría incrementar el riesgo de una infección secundaria.

II.G Tinción Conjuntival

84

TINCIÓN CONJUNTIVAL: INTRODUCCIÓN

- Frecuentemente indica una posible tinción corneal
- Tinción conjuntival inferior es vista comúnmente en usuarios de lentes rígidos
- La tinción permite el monitoreo del daño, el proceso de curación y los efectos de ojo seco

97300-84S.PPT

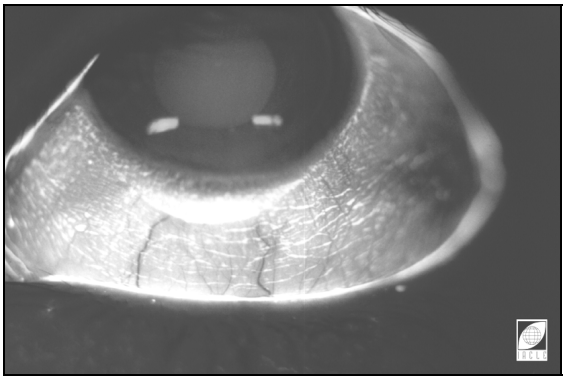
7L397300-143

Tinción Conjuntival: Introducción

Frecuentemente se verá la tinción conjuntival conjuntamente con la tinción corneal, porque la causa usualmente no está limitada a la córnea y por lo tanto puede afectar todo el segmento anterior del ojo.

Aunque reportaron tinción ocasional de células en la conjuntiva normal en el área interpalpebral, Eliason y Maurice (1990) observaron que los lentes rígidos traumatizaron continuamente la conjuntiva limbal inferior en usuarios asintomáticos. Por razones de un mayor contraste (que el de la fluoresceína sódica) estos investigadores utilizaron sulforhodamina B como su tinción vital preferida. También descubrieron que esta tinción era un indicador sensible de los efectos de ojo seco y la cicatrización epitelial.

85

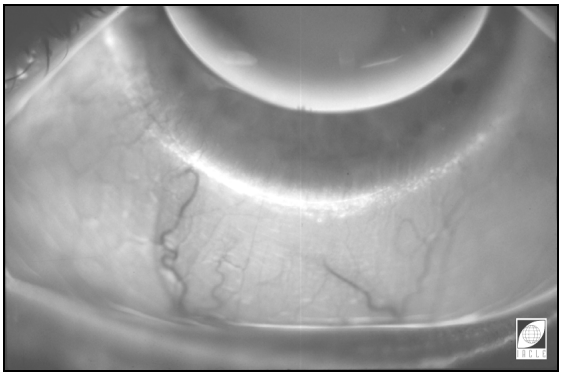


7L31770-92

Tinción Conjuntival: Signos

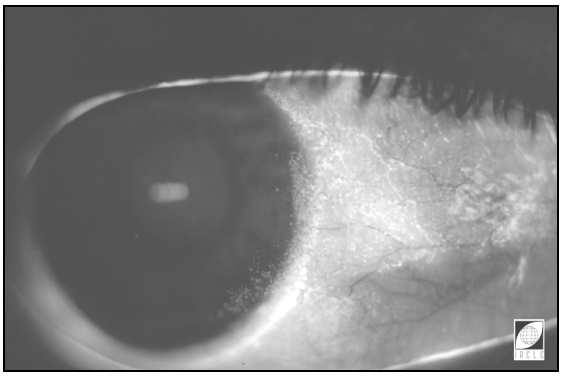
La tinción arcuata conjuntival es observada comúnmente en usuarios de lentes RGP. La mayoría de los usuarios muestran una banda de tinción en la región limbal inferior (5-7) (diapositiva 85). Adicionalmente, la tinción puede variar entre una mancha arcuata (diapositiva 86), que solamente define los extremos de las posiciones del lente desplazado, y un área completamente teñida que involucra un área más grande como se ve en la diapositiva 87.

86



7L30693-94

87



7L30680-94

88

TINCIÓN CONJUNTIVAL
SÍNTOMAS

- Usualmente asintomática
- Leve sensación de tener lente puesto

97300-88S.PPT

7L397300-27

Tinción Conjuntival: Síntomas

La mayoría de los casos de tinción conjuntival causan pocos síntomas, si es que los causan. Esto se debe parcialmente a que el tejido conjuntival es menos sensible.

Si se presenta tinción moderada a severa, el usuario de lentes de contacto podría experimentar alguna irritación no específica del ojo. Si la tinción conjuntival acompaña tinción corneal, es probable que los síntomas sean inducidos por el daño corneal más que por el daño conjuntival.

89

TINCIÓN CONJUNTIVAL
ETIOLOGÍA

- Invasión limbal excesiva
  - diámetro total grande
  - borde ajustado
  - movimiento del lente
- Defecto del borde
  - micro-astillado
  - borde afilado
- Parpadeo pobre
- Condición subyacente por ojo seco

97300-89S.PPT

7L397300-28

Tinción Conjuntival: Etiología

La tinción de la conjuntiva asociada con el uso de lentes de contacto RGP se debe principalmente a:

- Los efectos mecánicos del borde del lente.
- Una tendencia del lente a moverse más allá del limbo (debido a las fuerzas aplicadas durante el parpadeo).

Es más probable que un borde agudo cause tinción que uno que este bien redondeado, aun cuando el ápice se encuentre en posición posterior (para más detalle sobre temas asociados con el borde de los lentes ver sesión teórica 2.5, sección ***IV Diseño de la Superficie Posterior y Diseño del Borde***).

Una pobre adaptación– (demasiada floja) contribuirá a una tinción inferior.

Otros tipos de tinción pueden ser causadas por:

- Parpadeo incompleto.
- Ojo seco.
- Reacciones tóxicas/ alérgicas a factores del medio ambiente, a fármacos oculares, o productos para el cuidado de los lentes.

La tinción conjuntival también puede deberse a Queratitis Limbal Vascular (QLV), una condición poco común que afecta las áreas nasales o limbales temporales y paralimbales en algunos usuarios de lentes RGP. La QLV es detallada en forma separada en la sección ***II.H Queratitis Limbal Vascular (QLV)*** en esta sesión teórica.

90

TINCIÓN CONJUNTIVAL
MANEJO

- Optimice adaptación del lente
  - centrado
  - diámetro
  - movimiento
- Lubricación durante el uso del lente
  - lágrimas artificiales
- Oclusión de puntos lagrimales
- Mejorar parpadeo

97300-90S.PPT

7L397300-29

Tinción Conjuntival: Manejo

La conjuntiva, aunque es membranosa y flexible, es un tejido fuerte y resistente que usualmente puede tolerar los micro-traumas del uso normal de lentes de contacto rígidos. Muchos lentes de contacto causan algún grado de tinción. La tinción excesiva o tinción asociada con síntomas, e.g., incomodidad, es superada generalmente al cambiar el diseño del lente, especialmente el perfil del borde. Un diámetro más pequeño de lente y mejor centrado ayudará a minimizar el nivel de tinción conjuntival al limitar las excursiones de los lentes en las áreas más allá del limbo. Acciones que limitan o minimizan las excursiones de los lentes incluyen ajustar la adaptación del lente y reducir el diámetro del lente.

II.H Queratitis Limbal Vascular (QLV)

91

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
INTRODUCCIÓN

- Raro
- Lesión vascularizada superficial que cubre conjuntiva, limbo y córnea
- Una secuela a la tinción en 3 y 9
- Usualmente en RGP UE – poco levantamiento de borde
- ¿Debido a inadecuada humectabilidad lagrimal y tinción epitelial punteada?

97300-91S.PPT

7L397300-144

Queratitis Limbal Vascular (QLV): Introducción

La QLV es una condición rara que involucra la córnea, el limbo y la conjuntiva y es el resultado principal del uso diario y a veces del uso extendido de lentes RGP (Grohe y Lebow, 1989). Es una lesión corneal vascular superficial adyacente al limbo que frecuentemente es una secuela de la tinción en 3 y 9. Se cree que es el resultado de pobre humectabilidad de la córnea y de la tinción corneal punteada (Bruce y Brennan, 2000). La condición fue descrita por primera vez por Lebow (1987) y originalmente fue llamada hipertrofia epitelial limbal.

La QLV puede desarrollarse luego de un largo periodo de uso exitoso de lentes RGP. Los reportes sugieren que es más probable que las mujeres sean afectadas. El uso extendido de lentes RGP, especialmente en lentes que tienen poco levantamiento al borde parecería aumentar el riesgo de QLV.

92

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
SIGNOS

- Masa limbal vascularizada
  - opaca
  - elevada
  - bordes con pobre definición
  - nasal y/o temporal

97300-92S.PPT

7L397300-38

93

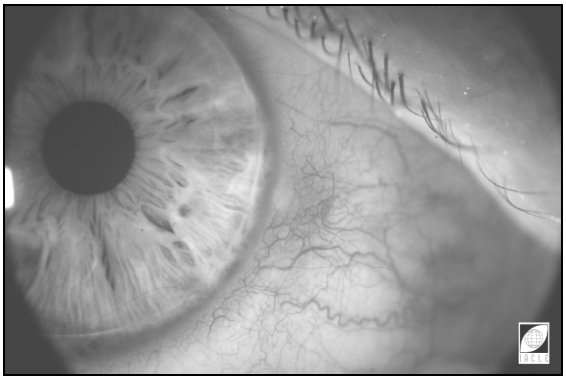
QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
SIGNOS

- Enrojecimiento bulbar
  - penacho de vasos sanguíneos
- Tinción conjuntival
- Obstrucción de vasos limbales
- Puede desarrollarse luego de un periodo aparente de uso exitoso

97300-93S.PPT

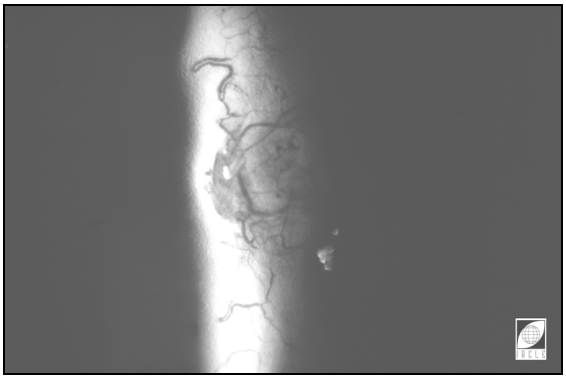
7L397300-39

94



7L30165-95

95



7L3108-99

Queratitis Limbal Vascular (QLV): Signos

Presentamos algunas características de QLV asociadas con el uso de lentes RGP en la diapositiva 92 (Grohe y Lebow, 1987). El nódulo elevado es ubicado aproximadamente 0.25 – 0.5 mm del limbo usualmente a las 3 y a las 9 o a las 4 y a las 8 (Anónimo, 1998).

Las propiedades de la lesión incluyen (Grohe y Lebow, 1989):

- Vascularización superficial (diapositiva 94) y profunda (diapositiva 95).
- Parece que forma un puente desde la conjuntiva a la córnea pero involucra el tejido profundo también.
- Muestra tinción extensa de la córnea y tinción concurrente, menos extensa, de la conjuntiva.
- Asociada con edema limbal.
- Tiene bordes difusos y mal definidos.
- Aparece semi-opáca.
- Moderada a severa inyección conjuntival.

96

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
SÍNTOMAS

- Mínimo en fase inicial
- Aumento gradual de la incomodidad
  - sensación de tener lentes puestos
    - — luego, incomodidad moderada o dolor
  - reducción en el tiempo de uso
- Enrojecimiento
- Fotofobia
- Lagrimeo

97300-96S.PPT

7L397300-40

Queratitis Limbal Vascular (QLV): Síntomas

Los síntomas de QLV son presentados en la diapositiva 96 (Grohe y Lebow, 1989):

Tejido corneal levantado puede ser observado, y/o una visión distorsionada puede ser reportada por algunos usuarios. Esta última puede ser causada por:

- Los efectos ópticos de la lesión en sí.
- La desorganización del tejido circundante.
- Perturbaciones de la película lagrimal.

La sensación del lente y la irritación ocular aumentan conforme se desarrolla la condición. En las etapas más avanzadas el paciente podría quejarse de una descarga acuosa y una ligera fotofobia. Estos síntomas usualmente alientan al usuario a buscar ayuda profesional.

97

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
ETIOLOGÍA

- Lentes con diámetro grande
- Abrasión mecánica
  - irritación crónica
- Uso extendido
- Adherencia del lente

97300-97S.PPT

7L397300-41

Queratitis Limbal Vascular (QLV): Etiología

La causa principal de QLV es un insulto mecánico a la región limbal por parte del borde de un lente RGP. Es más probable que una irritación crónica, debido al movimiento del lente, ocurra durante el uso extendido.

La adherencia del lente en forma repetida durante el uso extendido también podría tener un rol en el desarrollo de QLV. Grohe y Lebow (1989) dividieron el desarrollo de QLV en cuatro etapas. Estas son descritas brevemente abajo. La referencia original presenta los detalles.

Etapa 1.

- Leve y asintomática.
- No se observa hiperemia conjuntival.

Etapa 2.

- Una respuesta que se presume es inflamatoria con hiperemia, tinción periférica, e infiltrados.
- Una leve irritación ocular reportada junto con un aumento en la sensación del lente.
- En esta etapa relativamente temprana, la QLV responde rápidamente al tratamiento apropiado.

Etapa 3.

- Hiperemia conjuntival moderada.
- Más infiltrados.
- Tinción más severa.
- Una agrupación de vasos que emana desde la conjuntiva y alcanza a través del limbo conllevando a, y terminando en, una agrupación epitelial.
- El tiempo de uso es reducido.

Etapa 4.

- Un aumento alarmante en los síntomas incluyen fotofobia, incomodidad significativa y posiblemente dolor cuando el lente invade el área de la lesión elevada.
- La lesión es visible al usuario y probablemente será reportada.

- Se podría detectar hipoestesia corneal.

Grohe y Lebow creían que la QLV era un problema de diseño del lente mas no un problema de material. Sin embargo, un reporte anónimo (1998) indicó que QLV puede ser un efecto secundario a una disrupción localizada a la película lagrimal debido a:

- Sequedad y exposición excesiva.
- Adhesión periférica excesiva del lente.

El mismo reporte también sugiere que la QLV produce adelgazamiento epitelial sobre la capa de Bowman que se encuentra intacta pero con significativo tejido fibrótico subepitelial.

Miller (1995) reportó un caso raro en que la QLV aparentemente era secundaria al craquelado y/o resquebrajamiento de un lente RGP de acrilato de silicona (ver sección ***V. Complicaciones de la Visión*** en esta sesión teórica).

98

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
MANEJO

- Controles regulares
- Condición reversible
- Reducción en el tiempo de uso
- Discontinuación temporal de los lentes

97300-98S.PPT

7L397300-42

99

QUERATITIS LIMBAL VASCULAR
MANEJO

- Lubricantes, decongestionantes
- Cambie diseño del lente:
  - diámetro más pequeño
  - optimice levantamiento del borde
- Reduzca tiempo de uso

97300-99S.PPT

7L397300-128

Queratitis Limbal Vascular (QLV): Manejo

El inicio repentino y la progresión de la condición requieren acción rápida, tanto por el usuario como por el profesional. Una vez más se aplica la filosofía de “si hay duda retire el lente”.

Grohe y Lebow presentaron una tabla de diagnóstico diferencial para QLV (diapositiva 100). La tabla cubre QLV, vascularización corneal, dellen, flictenulosis, y pseudopterigium, condiciones con algunos síntomas que se superponen.

Se cree que el tratamiento en la etapa 1 conlleva a una recuperación rápida. Sin embargo, si la QLV llega a la etapa 2 o 3 la recuperación es algo más lenta. Si se llega a la etapa 4 sin tratamiento, el manejo se hace complicado y largo. Una razón es la sustancial masa vascular elevada que se encuentra presente.

Grohe y Lebow sugerían que el cambio a un horario de uso más conservador y la modificación del diseño del lente para que el levantamiento del borde fuera solamente moderado son elementos claves en el manejo de QLV, no obstante la etapa que esta haya alcanzado. Su plan sugerido (presentado solamente en forma breve) es el siguiente:

Etapa 1:

- Reducir el tiempo de uso.
- Cambiar el diseño periférico del lente para producir un levantamiento al borde moderado.
- La aplicación de gotas humectantes, al despertar, cuando sean requeridas durante el día y antes de dormir.

Etapa 2:

- Discontinuar el uso de lentes durante 5 días.
- Establezca el uso diario sin que reaparezca QLV.

Etapa 3:

- Una biopsia de la masa elevada podría ser sensato para diferenciar entre etiologías

100

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: QLV

según: Grohe y Lebow, 1989

Síntoma	*QLV*	*Vascularización*	*Dellen*	*Flictenulosis*	*Pseudopterigium*
Incomodidad	Leve	Ninguna	Leve	Moderado	Leve
Lagrimeo	Si	No	No	Si	No
Sensación del Lente	Moderado	Ninguna	Leve	Moderado	Moderado
Fotofobia	Si	No	No	Si	No

97300-100S.PPT

7L397300-186

infecciosas y/o inflamatorias.

- Considere el uso de corticosteroides tópicos.

Etapa 4:

- Discontinue el uso de los lentes durante 3 semanas.
- Realice un cultivo para eliminar la posibilidad de que el origen de la erosión sea infeccioso.
- Terapia combinada de antibióticos y esteroides.

Grohe y Lebow notaron una tendencia de re-currencia de QLV, especialmente si se discontinuaba el uso de los lentes temporalmente (3-5 días) y luego se volvían a usar los mismos lentes. También sugieren que esto podría ser considerado como una prueba para confirmar que se trata de QLV.

La eliminación del nódulo quirúrgicamente mediante queratectomia superficial también fue sugerida como una posibilidad en casos avanzados.

III Complicaciones Relacionadas con Edema e Hipoxia

III.A Edema Corneal

101

EDEMA CORNEAL: INTRODUCCIÓN

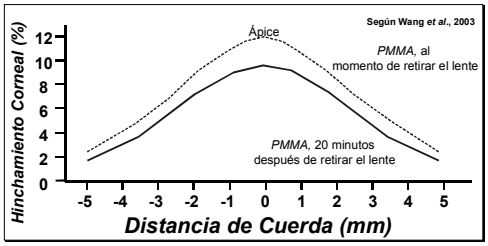
- Central en muchos efectos adversos
- Todos los lentes impiden que la córnea tenga acceso a O_2 de la atmósfera
- Intercambio lagrimal <2% con lentes blandos y 10-20% con RGPs
- Intercambio lagrimal puede ↑ O_2 por 1 -3% (Benjamin, 1994)
- En lentes RGP de alto Dk, el intercambio lagrimal proporciona cantidad insignificante de O_2
- La condición de ojo cerrado exacerba cualquier problema

97300-101S.PPT

7L397300-145

102

HINCHAMIENTO TOPOGRAFICO CORNEAL: PMMA Y OJO CERRADO (3h)



97300-102S.PPT

7L397300-188

Edema Corneal: Introducción

El edema corneal inducido por hipoxia parecería ser un punto central para muchos efectos adversos en el uso de lentes de contacto.

Las tasas de intercambio lagrimal (por parpadeo) para lentes blandos varia de 1-3% (Polse, 1979, Polse, 1981, y McNamara *et al.*, 1999). Contrariamente las tasas de intercambio lagrimal son mucho mayores con lentes RGP, de 10% a 29% (Polse, 1979, Kok *et al.*, 1992, y Yoshino *et al.*, 1996). Sin embargo, Fatt (1992) declara que, basado en los datos de Fatt y Liu (1984), cuando se utilizan lentes de alta Dk/*t*, la transmisión a través de un lente es más significativa que el mecanismo del bombeo lagrimal porque este último, teóricamente, solamente puede aumentar el oxígeno entregado a la córnea en 15-20%.

Utilizando los datos prácticos proporcionados por los fabricantes, se puede generar la siguiente información sobre transmisibilidades al oxígeno:

lotrafilcon A: Dk/*t*: 175 (Dk = 140, t_c = 0.08)(Hid Sil)
balafilcon A: Dk/*t*: 110 (Dk = 99, t_c = 0.09)(Hid Sil)
tisilfocon A: Dk/t: 109 (Dk = 163, t_c = 0.15)(RGP)

Si un lente RGP se moldea a la forma corneal, ocasionará una reducción en el intercambio lagrimal y traerá como consecuencia una reducción en la oxigenación a travez del bombeo lagrimal. Este moldeo o conformación reduce el volumen del post-lente lagrimal y el reservorio al borde del lente, disminuyendo la eficacia del mecanismo de bombeo lagrimal. Si los lentes RGP son demasiado delgados, (<0.1 mm) generalmente no son prácticos clínicamente, ni durante el proceso de manufacturación.

Una ventaja de desconocida significancia al bienestar de la córnea, es el cubrimiento corneal incompleto inherente en una adaptación de lentes RGP. Sin embargo, no es raro utilizar en la actualidad diámetros de lentes RGP en el rango 10.5 a 12 mm, los cuales son utilizados exitosamente, especialmente con materiales de alto Dk. Es probable, sin embargo, que se requiera prestar más atención al diseño de la superficie posterior y su relación con la forma corneal cuando uno contempla el uso de diámetros grandes.

El edema corneal no debe ocurrir como respuesta al uso diario de lentes RGP, por que todos los lentes deben satisfacer el criterio de Holden-Mertz de 24 X 10^{-9}. Sin embargo, 'pacientes en riesgo', e.g., diabéticos, o usuarios con distrofia endotelial, deben ser observados con más cuidado. Si ocurre hinchamiento corneal, este será menor paracentralmente y estará ausente en la periferia corneal como se ilustra en la diapositiva 102 (Wang *et al.*, 2003).

Recientemente parecería que se están realizando menos paquimetrías por la sencilla razón que ahora es posible predecir la respuesta aproximada de hinchazón de una córnea basada en la transmisibilidad al O_2 y el diseño de un lente. Para más detalle sobre esto y asuntos relacionados ver Módulo 6, Sesiones Teóricas 6.1, 6.2, 6.3.

Tanto usuarios de lentes y no usuarios experimentan hinchazón de la córnea con los ojos cerrados cada noche. El reto para el diseñador y fabricante de lentes de contacto es apuntar a este nivel de desempeño, i.e. una hinchazón no mayor a aquella que ocurre con el ojo cerrado sin lentes.

103

EDEMA CORNEAL
SIGNOS

- Muy sutil con materiales RGP
  - insignificante en UD
- UE
  - mayor hinchamiento corneal durante la noche
  - estrías podrían ser visibles
  - improbable presencia de pliegues/líneas negras
  - recuperación rápida luego de abrir el ojo

97300-103S.PPT

7L397300-43

Edema Corneal: Signos

El edema corneal inducido por lentes RGP, de uso diario, muy probablemente se localizará en, y restringido a, el estroma corneal central a medio periférico. El bajo nivel de edema que probablemente este presente con lentes de más alta Dk/*t,* es muy difícil de detectar con una lámpara de hendidura. Una versión extrema de este edema corneal central (llamado nubosidad central corneal, un área corneal central transluciente y visible) fue vista en lentes PMMA (ver Módulo 1: Sesión Teórica 1.4: diapositiva 70). La nubosidad central corneal ahora solamente debe ser de interés histórico.

Para observar edema corneal sutil, se requiere un instrumento como un paquímetro (óptico o, posiblemente de ultrasonido). Hasta la paquimetría es difícil cuando el nivel de edema es cercano al nivel de error del instrumento. Entre las alternativas que se han utilizado para medir el espesor corneal se incluyen:

- Microscopios especulares de contacto.
- Microscopios confocales que aplanan la córnea permitiendo por lo tanto una medida basada en el espesor aparente.
- Interferometría e interferometría coherente de escaneo parcial (ver Módulo 9, Sesión Teórica 9.1, Sección ***V Paquimetros***).

En la actualidad, el uso de estas avanzadas técnicas parece estar restringido al laboratorio de investigación.

El edema causado por el uso de lentes de contacto puede afectar tanto la estructura como la función de la córnea. Todas las capas pueden estar involucradas y algunos signos son visibles con la lámpara de hendidura. Tales signos podrían incluir:

- Estrías estromales (usualmente verticales, ver diapositiva 16, Sesión Teórica 7.2).
- Pliegues en la membrana de Descemet (líneas negras, ver diapositivas 22 y 23, Sesión Teórica 7.2 de este módulo).
- Tejido nebuloso.

Todos estos signos, inducidos por lentes blandos son descritos en detalle en la Sesión Teórica 7.2. Las descripciones y las ilustraciones se aplican también a las variedades inducidas por lentes RGP.

104

EDEMA CORNEAL
SÍNTOMAS

- Asintomático (lo más probable)
- Leve si se presenta
- Afecta la visión más que la comodidad o fisiología (e.g. halos, borrosidad, borrosidad con anteojos)

97300-104S.PPT

7L397300-44

Edema Corneal : Síntomas

La mayoría de los casos son asintomáticos, especialmente si solamente se presentan signos relativamente menores como unas pocas estrías. Si los síntomas están asociados con edema corneal, usualmente son muy leves y es más probable que sean problemas visuales y no de "comodidad" ni fisiológicos.

Niveles significativos de edema pueden resultar en una visión reducida y el paciente podría quejarse de borrosidad con sus anteojos durante un periodo de tiempo después de haber retirado los lentes de contacto. Esta condición se llama borrosidad con anteojos, la cual se manifiesta como una reducción en la visión que tiene poco o ningún componente refractivo (una reducción en la agudeza visual que no responde a un cambio en el Rx de los anteojos).

Si el edema corneal inducido por lentes de contacto es significativo, se podría reportar la apariencia de halos, aureolas de colores alrededor de las luces o una nubosidad general (reducción en contraste) de la visión.

Mientras la mayoría de los síntomas inducidos por el edema desaparecen rápidamente al retirar los lentes, la llamada borrosidad con anteojos puede demorar horas y hasta toda la noche para disiparse.

105

EDEMA CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Hipoxia (transmisibilidad inadecuada al O_2)
- En ojo cerrado (UE)
  - poco o ningún intercambio lagrimal
- Incremento de la temperatura debajo del lente
- Menor osmolalidad lagrimal durante la adaptación
- pCO_2 corneal en uso con ojo abierto (posiblemente)
- Humedad relativa (posiblemente)
- Efecto mecánico

97300-105S.PPT

7L397300-45

Edema Corneal: Etiología

El más grande factor que contribuye al edema corneal es la hipoxia corneal, es decir una reducción en el suministro de oxígeno a la córnea desde la atmósfera (Sweeney y Holden, 1991). Esto puede ocurrir como resultado del cierre del párpado, el uso de lentes de contacto RGP (Dk/*t*) (Schnider *et al.*, 1986), o una combinación de ambos, como ocurre en la noche cuando se utiliza los lentes en uso extendido.

Hay otras causas de edema corneal relacionadas al uso de lentes de contacto, e.g., inflamación, alergia y toxicidad. Por lo tanto, en un caso específico puede ser difícil que el profesional establezca con seguridad la etiología primaria del edema corneal.

Se han considerado otros factores fisiológicos como el eflujo retardado de dióxido de carbono de la córnea. Ang y Efron (1989) mostraron que los lentes RGP tienen una permeabilidad al CO_2, 7 veces mayor que al O_2 (los lentes blandos tienen un factor de 21 veces mayor), cifras que han sido confirmadas posteriormente por Fatt y Fink (1989), y Mitzutani (1990). Sin embargo, la investigación realizada por Sweeney (1991) demostró que el CO_2 no era un factor significativo en la respuesta al edema de la córnea. Ya que el cerrar el ojo

106

EDEMA CORNEAL CON OJO CERRADO: CONTRIBUCIÓN DE ELEMENTOS

(según Sweeney y Holden, 1991)

• Sueño:	3.1%
• Hipoxia:	1.6%
• Osmolalidad:	0.4%
• Temperatura:	0.5%
• Humedad Relativa:	0.4%
• Dióxido de Carbono:	0.2% (?)
• Total:	3.1%

97300-106S.PPT

7L397300-146

107

EDEMA CORNEAL
CAUSAS: Otros

- Inflamación
- Alergía/hipersensibilidad
- Toxicidad

97300-107S.PPT

7L397300-147

probablemente se genera un aumento en la presión parcial de CO_2 corneal ; cada noche con o sin lentes de contacto, que debe ser mínima (e.g., 0.2% ver (?) en la diapositiva 106 que se refiere al ojo cerrado sin lente) o insignificante.

Adicionalmente a la hipoxia y a la acumulación de CO_2, otros factores potencialmente contribuyentes a la hinchazón corneal inducida por lentes de contacto incluyen:

- Un incremento en la temperatura debido a los efectos aislantes del lente en la córnea y una reducción en el enfriamiento por evaporación causado por la evaporación que ocurre en la superficie anterior del lente y no en la córnea.
- Los efectos mecánicos de la presencia física del lente.
- La hipotonicidad debido a la producción estimulada de lágrimas por lo menos en las fases tempranas de uso de lentes RGP (Harris y Mandell, 1969, Lowther *et al.*, 1970, Hill, 1975, Terry y Hill, 1977).

Utilizando córneas de conejo y un lente PMMA, Huff (1990) descubrió que la hinchazón corneal inducida por lentes de contacto:

- Era de naturaleza metabólica.
- Involucraba principalmente el estroma.
- Requería absorción de fluidos a través de la capa endotelial.
- No era un resultado directo de la inhibición de transporte de iones epiteliales o endoteliales.

108

EDEMA CORNEAL
MANEJO

- Maximice Dk/*t* especialmente en UE
  - ↑ Dk del material
  - Adaptar lente más delgado (considerar astigmatismo)
  - Cambie la adaptación del lente (aplane)
  - ↑ levantamiento de borde (considerar comodidad y riesgo de QLV)
  - ↓ diámetro de lente (DT)
- ↓ tiempo de uso (si es UD)
- Cambie modalidad de uso (UE → UD)

97300-108S.PPT

7L397300-46

Edema Corneal: Manejo

La estrategia principal de manejo para tratar el edema corneal inducido por lentes de contacto es maximizar el oxígeno disponible para el ojo. Esto se puede lograr al optimizar el nivel de transmisibilidad al oxígeno proporcionado por el lente (ver diapositiva 108), y las características de adaptación como el movimiento.

En casos donde la adaptación del lente y el suministro de oxígeno son optimizados para uso extendido (aún cuando no se utilicen los lentes de esta manera) y aún así el edema corneal persista, la única opción es reducir el tiempo de uso para que los efectos adversos sean minimizados y el uso de lentes de contacto pueda continuar. Esta opción debe ser evitada en lo posible, pero con los diseños y transmisibilidades disponibles actualmente no debe haber mucha dificultad en satisfacer las necesidades de la córnea, por lo menos en condiciones de uso diario. Los requisitos mínimos de oxígeno y temas relacionados están tratados en más detalle en Sesiones Teóricas 6.1, 6.2 y 6.3.

Si se permite que el edema corneal crónico continúe durante largos periodos de tiempo (muchos meses hasta años) se puede causar alteraciones permanentes a la córnea. Estas

alteraciones incluyen:

- Polimegatismo endotelial.
- Adelgazamiento estromal.
- Vascularización.
- Posible conducta inestable de hinchamiento y adelgazamiento corneal.

Si la intervención es temprana, la recuperación es rápida y los efectos a largo plazo son insignificantes.

III.B Vascularización Corneal

109

VASCULARIZACIÓN CORNEAL INTRODUCCIÓN

- Un signo conspicuo de una pobre fisiología corneal
- Menos probable con el uso de lentes RGP
- No siempre relacionado con lentes de contacto
- Diferenciar entre vasos limbales 'fantasmas llenos' (hiperemia limbal u obstrucción) y nuevos vasos sanguíneos (neovascularización)

97300-109S.PPT

7L397300-148

Vascularización Corneal: Introducción

Uno de los signos más conspicuos de una fisiología corneal inadecuada es el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en dirección radial desde el área limbal hacia el centro de la córnea. Las causas pueden no estar relacionadas con el uso de lentes de contacto, e.g. cirugía corneal, quemaduras químicas, etc. Sin embargo, si los antecedentes oculares no proveen ninguna otra razón es razonable presumir que, en el caso de usuarios de lentes de contacto, la causa probablemente sea fisiológica.

Generalmente es menos probable que ocurra una vascularización de la córnea como resultado del uso de lentes RGP, porque la periferia de la córnea y el limbo permanecen descubiertos cuando se utiliza un lente bien adaptado y fabricado en un diámetro común (TD ≤9.8 mm).

Clínicamente, se debe hacer una distinción entre el llenado de los vasos 'fantasmas' limbales (hiperemia o engrosamiento limbal) inducido por los lentes y el ingreso de nuevos vasos sanguíneos (neovascularización) más allá de estos vasos fantasmas, progresando hacia el centro de la córnea.

110

VASCULARIZACIÓN CORNEAL SIGNOS

- Nuevos vasos sanguíneos entre y más alla de los vasos 'fantasmas' limbales
- Vasos más alla de la zona de transición limbal, i.e. en la córnea normalmente avascular
- La presencia de pannus es más probable que la de vasos sanguíneos solos

97300-110S.PPT

7L397300-47

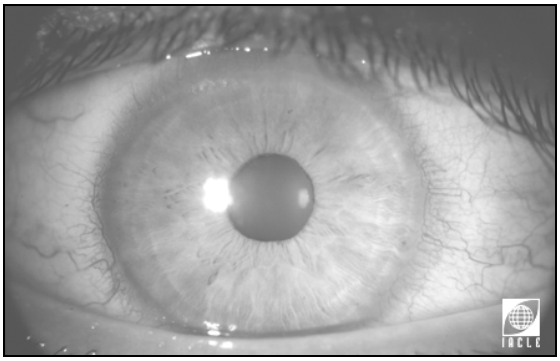
Vascularización Corneal: Signos

La vascularización de la córnea debe ser descrita y documentada adecuadamente. Una evaluación inicial es esencial para poder hacer comparaciones posteriores sobre los efectos del uso de lentes de contacto. Los aspectos claves de la documentación son la extensión de los vasos sanguíneos que invaden más allá de la zona de transición limbal (diapositiva 111) hasta la córnea clara, y la profundidad de estos vasos sanguíneos dentro de la córnea, i.e. si es epitelial o sub epitelial. Cada uno de los cuadrantes de la córnea debe ser evaluado y descrito independientemente.

Es importante distinguir entre dilatación y extensión de vasos sanguíneos dentro de la zona limbal, i.e. engrosamiento limbal (diapositiva 111 que sugiere que la tinción de 3 y 9 sea la causa) y el crecimiento de vasos sanguíneos más alla de la transición corneal limbal hasta el tejido transparente corneal, i.e. neovascularización (diapositiva 112).

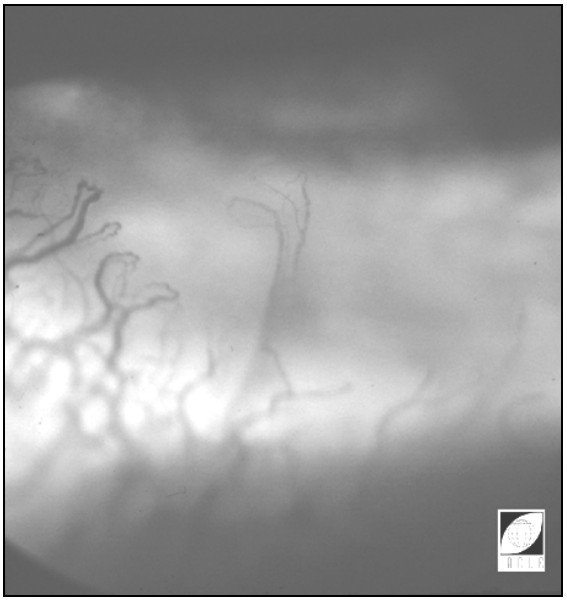
Con lentes RGP de baja transmisibilidad al oxígeno

111



7L31348-91

112



7L31078-93

es más probable que se forme un plano vascular localizado y no una aureola de vasos circumlimbales discretos. Una descripción detallada de anatomía de la vascularización es presentada en la Sesión Teórica 7.2, Sección ***II.I Vascularización Corneal***.

Efron (1999) sugiere que un ingreso de vasos sanguíneos de aproximadamente 0.4 mm desde el limite del iris visible es más o menos normal para el uso de lentes de RGP de uso diario. Vasos sanguíneos que traspasan esta distancia deben ser considerados como anormales y se debe tomar medidas para mejorar las condiciones fisiológicas a que se exponen las regiones limbales y paralimbales.

113

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
SÍNTOMAS

- Generalmente asintomático
- La vascularización podría acompañar enfermedades dolorosas del segmento anterior que no son relacionados con lentes. Una historia ocular ayudará en la diferenciación

97300-113S.PPT

7L397300-48

Vascularización Corneal: Síntomas

La vascularización de la córnea es asintomática. Se observa mejor con una lámpara de hendidura utilizando iluminación directa (diapositiva 111) y retro-iluminación (diapositiva 112).

114

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Adaptación del lente
  - descentrado sobre el limbo
  - movimiento mínimo
  - adherencia
- Suministro de oxígeno
  - inadecuada Dk/*t* (solamente lentes grandes)
- Desecación periférica persistente (tinción en 3 y 9 durante muchos años)
- Úlcera periférica
- Dellen

97300-114S.PPT

7L397300-49

Vascularización Corneal: Etiología

La vascularización corneal inducida por lentes de contacto frecuentemente está relacionada a la hipoxia causada por una inadecuada transmisibilidad al oxígeno del lente. Para lentes RGP otros factores como un pobre centrado y adherencia del lente tienen un rol mucho más importante que la transmisibilidad al oxígeno en sí.

Típicamente, el crecimiento de vasos sanguíneos hacia la córnea ocurre después de un período de tiempo. La duración de ese período latente depende de varios factores incluyendo:

- El horario de uso.
- La transmisibilidad al oxígeno del lente (improbable).
- Variaciones individuales.

115

VASCULARIZACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Detección temprana es esencial
- Aumente Dk/*t* del lente
- Optimice adaptación del lente
  - mejorar centrado
  - buen movimiento
  - reducir diámetro (¿otros efectos?)

97300-115S.PPT

7L397300-50

Vascularización Corneal: Manejo

La clave para el manejo exitoso de la vascularización corneal es la detección temprana y la intervención apropiada. La apariencia de espigas o brotes de vasos sanguíneos y la extensión de los vasos sanguíneos dentro de la región limbal, deben ser detectados y deben iniciarse acciones rápidas. No se debe permitir el progreso de tales cambios en los vasos sanguíneos, y cada esfuerzo realizado debe impedir la vascularización más allá de la zona de transición corneo-limbal.

Si la vascularización se debe a una adaptación inadecuada, esta debe ser solucionada, y si es el resultado de tinción en 3 y 9, esto debe ser rectificado (ver Sección ***II.C Síndrome de 3 y 9*** en esta sesión teórica).

Usualmente, la transmisibilidad al oxígeno del lente no es un problema salvo que se este utilizando lentes grandes de baja Dk/*t*. En este caso, un lente que ofrezca una mejor transmisión al oxígeno, usualmente resolverá el problema.

Si es necesario, un lente de menor diámetro puede ser requerido, pero generalmente la única acción requerida, además de tratar el problema de oxígeno, es cambiar la adaptación para mejorar el centrado con movimiento adecuado.

Si la vascularización se debe a otras causas no relacionadas con lentes de contacto y el uso de lentes contacto continúa, lo único que puede hacer el profesional es moniterear los ojos regularmente.

IV Complicaciones Mecánicas Relacionadas con la Presión

IV.A Adherencia

116

ADHERENCIA DEL LENTE
INTRODUCCIÓN

- Consecuencia común del uso de lentes RGP durante la noche
- En general, 48% de usuarios en UE de lentes RGP
- 95% experimentan adherencia ocasional
- Peor con lentes de adaptación plana (84%)

97300-116S.PPT

7L397300-149

Adherencia: Introducción

Se ha observado la adherencia de lentes rígidos en la córnea casi desde el inicio del uso de estos lentes durante la noche, es decir a fines de la década de los 70. Los primeros reportes publicados de adherencia de lentes aparecieron en 1985 (Zantos y Zantos), seguido por Levy (1985). Debido a que existía la costumbre no autorizada de dormir con lentes PMMA, es sorprendente que la adherencia como complicación no haya sido reportada mucho antes.

Aunque se han reportado cifras promedio tan altas como 49% con el uso de lentes RGP durante la noche, el 34% de usuarios experimentaron adherencia con sus lentes (Swarbrick, 1991). Sin embargo, cuando son utilizados lentes de adaptación plana, la incidencia de adherencia aumenta a 84%.

Para todas las adaptaciones y usuarios, Swarbrick encontró una frecuencia de 48% a 95% de los usuarios que experimentan por lo menos una adherencia ocasional.

La adherencia puede ocurrir rápidamente. Lin *et al.* (1989) mostraron que la adherencia era aparente dentro de las dos primeras horas después de haber cerrado los ojos en un número significativo de sujetos experimentales. Afortunadamente, la restauración del movimiento del lente también puede ser igual de rápida, i.e. en una hora (Kenyon *et al.*, 1988).

117

ADHERENCIA DEL LENTE
SIGNOS

- Lente adherido a la córnea
  - lente descentrado
  - usualmente nasal, sobrepasando el limbo
- Anillo de indentación
  - debido al borde del lente
  - distorsión corneal localizada
- Tinción
  - central
  - aumento de la tinción en 3 y 9
  - borde exterior del lente (arcuato)

97300-117S.PPT

7L397300-51

Adherencia: Signos

La adherencia persiste por un promedio de 15 minutos en 50% de los casos pero se ha observado que puede durar varias horas. Esto significa que es improbable que un profesional vea el lente en la fase inicial de adherencia (usualmente temprano en la mañana).

Aunque un lente RGP pueda adherirse a la córnea en cualquier posición, esto ocurre con más frecuencia en el cuadrante nasal (Swarbrick, 1991). Un amplio rango de signos puede acompañar un lente adherido. Los signos típicos incluyen:

- Indentación corneal debido al borde del lente adherido (96% de los casos) (diapositivas 120 y 122).
- Una distorsión corneal localizada asociada con indentación corneal en 88% de los casos.
- Tinción central coalescente (76%). Kenyon *et al.* (1988) incluyeron 'ruptura epitelial' como uno de sus resultados en un grupo de estudio experimental.
- Tinción arcuata periférica (17%) (diapositiva 121).

118

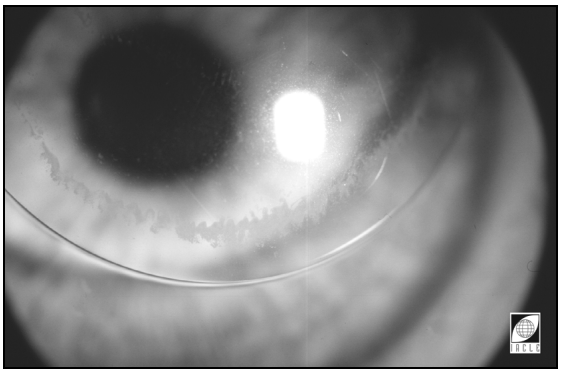
ADHERENCIA DEL LENTE
SIGNOS

- La adherencia dura ≤15 min en 50% de los casos
- Desechos de superficie posterior:
  - mucus adherente y desechos celulares
  - arcuato o en forma de anillo
  - sugiere adherencia al despertar
- Enrojecimiento conjuntival
- Recuperación rápida:
  - una vez re-establecida la movilidad
  - luego de remover los lentes

97300-118S.PPT

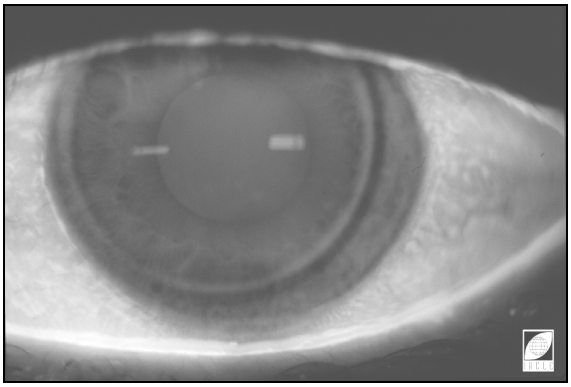
7L397300-129

119



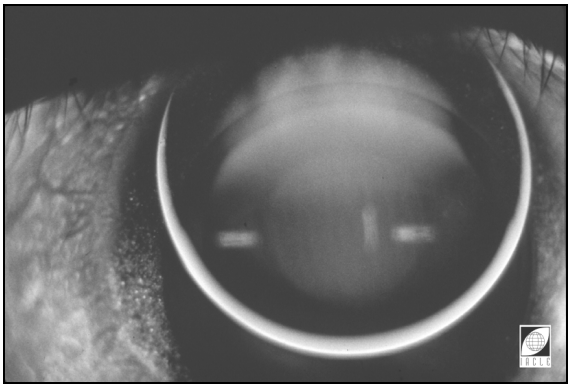
7L340-99

120



7L3E38-99

121



7L336-92

- Un tiempo de ruptura lagrimal (BUT) corto a lo largo de la indentación arcuata (Kenyon *et al.*, 1988).
- Indentación conjuntival en la región opuesta a la indentación corneal (Kenyon *et al.*, 1988).
- Desechos atrapados, usualmente mucus y desechos celulares que son eliminados rápidamente desde debajo del lente una vez que el movimiento del lente es restaurado (diapositiva 119).
- Tal vez se podría ver en algunos casos raros alguna condensación (bedewing) central.
- Enrojecimiento ocular, especialmente de la conjuntiva.

La recuperación corneal es rápida una vez que se ha recuperado el movimiento del lente. Solamente 30% de los ojos exhibieron signos de adherencia dos horas después de haber restablecido el movimiento del lente (datos de Swarbrick, 1991). Como exhibe variación individual significativa y variación entre individuos, el comportamiento del lente visto en cada ocasión no puede ser predecido en base de lo visto anteriormente.

Generalmente, los lentes que exhibieron flexión tórica (determinada por queratometria de la superficie anterior del lente) reflejan la toricidad de la córnea.

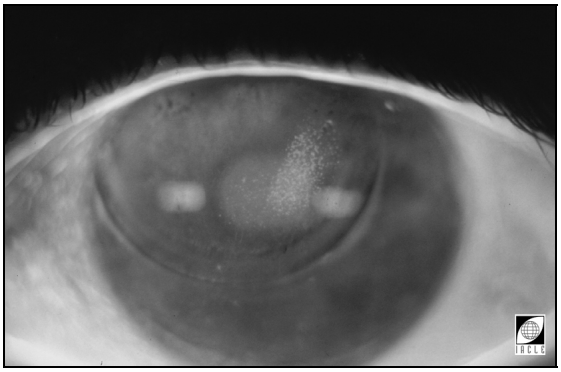
La tinción corneal que ocurre en la mayoría de casos de adherencia, se resuelve rápidamente. Sin embargo, es posible que algunos puntos de tinción puedan ser detectables hasta cuatro horas después de retirar un lente adherente. Una densa tinción arcuata periférica podría ser vista aún algunas horas después de haber logrado el movimiento del lente (Swarbrick, 1991).

Infrecuentemente, la tinción en áreas corneales periféricas no humectadas y la formación de un espacio entre el borde de un lente adherente y los márgenes del párpado pueden contribuir al desarrollo de dellen y ulceración corneal (Levy, 1985, Schnider *et al.*, 1988).

Cuando se observa desechos lagrimales que se adhieren a la superficie posterior del lente RGP de uso extendido en una visita de control (más probable en una visita temprana en la mañana) seria prudente considerar la posibilidad de adherencia del lente.

Debido a que la tinción y la distorsión corneal a raíz de episodios de adherencia pueden resolverse rápidamente, e.g., la mayoría de la tinción desaparece una hora después de haber restablecido el movimiento del lente, es importante saber que es difícil averiguar las causas cuando uno examina los ojos mucho más tarde. Además los usuarios que experimentan adhesión de los lentes no necesariamente la experimentan todos los días (Kenyon *et al.*, 1988).

122



7L31883-92

123

ADHERENCIA DEL LENTE
SÍNTOMAS

- Frecuentemente asintomático
- Leve sensación
  - visión borrosa
  - sequedad
  - cansancio
- Dolor ocular
- Sensación de cuerpo extraño
- Borrosidad con anteojos luego de remover los lentes

97300-123S.PPT

7L397300-52

Adherencia: Síntomas

Hay pocos síntomas asociados usualmente a la adherencia de lentes RGP. Aquellos que son reportados usualmente son mínimos. En muchas ocasiones, el nivel de comodidad del lente aumenta cuando el lente se adhiere a la córnea. Esto se debe a una reducción en el movimiento y en la interacción lente/ párpado que ocurre en cada parpadeo. Esto último se debe parcialmente a que el borde del lente se 'entierra' en la córnea indentada.

Luego de retirar el lente la visión puede estar distorsionada debido a la topografía corneal irregular que permanece en la zona de la adherencia, especialmente si la adherencia fue excéntrica, una ocurrencia común.

Otros síntomas incluyen:

- Dolor ocular.
- Enrojecimiento del ojo.
- Irritación o incomodidad ocular leve.
- Fatiga.
- Sensación de un cuerpo extraño cuando los desechos atrapados debajo del lente son expulsados cuando el lente empieza a moverse después de un periodo de adherencia. El retirar los lentes usualmente alivia la mayoría de los síntomas, salvo un disturbio visual inducido por alteraciones a la forma de la córnea.
- Mayor dificultad en retirar los lentes (Molinari *et al.*, 1987).

124

ADHERENCIA DEL LENTE
ETIOLOGÍA

- Dependiente del paciente, fenómeno en UE
  - mayoría (95%) hace adherencia al menos ocasionalmente
  - promedio: 48% más plano > más curvo
- Adelgazamiento y ↑ viscosidad de película lagrimal post-lente (PLTF) con capa acuosa reducida y:
  - presión del párpado
  - deshidratación y/o contaminación de la PLTF
  - propiedades físicas y topografia de la córnea
- Monitoree lentes que muestran poco movimiento en UD

97300-124S.PPT

7L397300-53

Adherencia: Etiología

La adherencia ocurre raramente durante el uso diario de lentes RGP pero como se detallaba anteriormente, es muy común en el uso extendido.

Se cree que la causa principal de adherencia es el adelgazamiento, y un aumento en la viscosidad del post-lente lagrimal precipitada por la presión prolongada del párpado mientras uno duerme, o sea adherencia por película delgada (Swarbrick, 1991).

Este proceso podría ser exacerbado por las presiones de compresión aplicadas por la combinación del párpado y el lente, expulsando con más facilidad la fase acuosa y menos viscosa del

125

ADHERENCIA DEL LENTE
ETIOLOGÍA

- Factores del lente:
  - adaptación central plana
  - reducción en el levantamiento de borde
  - diámetro total (DT) grande
  - movimiento limitado
  - presión del párpado
  - improbable que las modificaciones impidan adherencia en usuarios susceptibles

97300-125S.PPT

7L397300-54

126

ADHERENCIA DEL LENTE
ETIOLOGÍA

- Factores del paciente (factor que exacerba)
  - Propiedades físicas de la córnea
    - espesor (delgado)
    - rigidez (baja)
    - susceptibilidad a indentación (alta)
  - tensión del párpado (tenso)
  - rigidez ocular (baja)
  - toricidad corneal (baja)
  - variación de la PIO durante el día (una suposición)

97300-126S.PPT

7L397300-194

fluido lagrimal. Esto deja una delgada capa residual constituida por una mezcla más viscosa de lípidos y mucina, cuya viscosidad puede ser aumentada mediante la deshidratación o la contaminación.

La adherencia de los lentes refleja el hecho de que las fuerzas de deslizamiento generadas contra el lente por el parpadeo, que normalmente podrían mover un lente lateralmente sobre la córnea, no pudieron vencer el arrastre viscoso entre el lente y la película lagrimal delgada y viscosa trás los lentes, o sea el lente esta 'pegado' a la película lagrimal residual viscosa y rica en mucus que permanece debajo del lente.

La adherencia del lente es más frecuente en adaptaciones más planas (84%) que en adaptaciones más curvas (49%). Lentes con adaptaciones de borde más flojos y adaptaciones centrales planas promueven una adherencia más persistente mientras diámetros más pequeños y adaptaciones más curvas inducen signos clínicos de adherencia más severos (Swarbrick, 1991). Kenyon *et al.* (1989) reportaron tendencias en las que los lentes planos redujeron la adherencia mientras los lentes curvos exacerbaban el problema. Estos resultados son opuestos a los resultados de otros, especialmente Swarbrick y Holden (1987) y el modelo de Taylor y Wilson (1995).

Las características de la adaptación de los lentes tienen un rol menor en la adherencia y es improbable que intentos de modificar la adaptación del lente o los parámetros de los lentes eviten la mayoría de los casos de adherencia.

Lin *et al.* (1989) no pudieron obtener ninguna diferencia en las tasas de adherencia de dos lentes de fluoroacrilatos de silicona de rigidez diferente. También descubrieron que generalmente, ambos ojos del mismo usuario probablemente eran afectados pero la tendencia era mayor en el ojo derecho que en el ojo izquierdo.

Se ha considerado la gravedad específica del material de los lentes (Jones y Jones, 1995) pero es difícil sacar conclusiones.

Es probable que también exista alguna contribución de las propiedades físicas de la córnea, como su rigidez o flexibilidad o si es, resistente o susceptible a la indentación etc. La topografía corneal también puede tener un rol en la adherencia de los lentes.

Factores del paciente obtenidos por Swarbrick y Holden (1996) incluyen:

- Párpados tensos.
- Menor rigidez ocular.
- Córneas más delgadas (¿que generan menor rigidez ocular?).
- Baja toricidad corneal. Esta forma corneal combinada con un diseño de superficie posterior esférico maximiza la uniformidad de la pelicula lagrimal adelgazada tras el lente y el arrastre viscoso generado en películas delgadas.

Kwok (1992) postula que un factor contribuyente a la adherencia de los lentes pueden ser variaciones en la presión intraocular (PIO) porque en la mayoría de los pacientes tanto la adherencia como la PIO llegan a su pico aproximadamente a la misma hora.

Un modelo de la película lagrimal detrás del lente desarrollado por Taylor y Wilson (1995) apoya los resultados de Swarbrick y Holden (1987). Es más probable que adaptaciones más planas exacerben el problema de adherencia de los lentes. También sugirieron que la tensión del músculo del párpado y la composición de la capa lagrimal durante el periodo de sueño tengan un rol significativo en la adhesión del lente.

Una característica clave asociada con la adherencia de lentes RGP en uso extendido parece ser la falta de movimiento durante el día.

Se postula que la causa básica de adherencia es la adherencia de película delgada, una etiología que mayormente no responde a la manipulación del lente o factores de adaptación. Por lo tanto es probable que factores asociados con la calidad y las propiedades de la película lagrimal sean los factores de predisposición más importantes.

127

ADHERENCIA DEL LENTE
MANEJO

- Difícil de impedir
- Educación del paciente:
  - evaluar lentes cada mañana
  - utilizar lubricantes oculares
  - movilizar lente con presión del párpado
- Adaptación del lente:
  - aumentar volumen lagrimal
  - adaptar con ligera acumulación apical
  - reducir diámetro total

97300-127S.PPT

7L397300-55

128

ADHERENCIA DEL LENTE
MANEJO

- Revertir a uso diario para:
  - pacientes en riesgo
  - pacientes con problemas persistentes de adhesión
  - aquellos que muestran tinción persistente
- Experimentar con lubricantes para re-establecer movilidad del lente

97300-128S.PPT

7L397300-56

Adherencia: Manejo

Se puede hacer relativamente poco en uso extendido para reducir la probabilidad de adherencia. Sin embargo, la educación sobre la posibilidad que suceda podría alertar a los pacientes sobre un evento que podrían experimentar sin saberlo, más o menos regularmente.

Quinn (1990) encontró que por lo menos en un caso, el uso de un borde lenticular negativo y una filosofía de adaptación con retención superior resolvieron un problema de adherencia de lentes RGP. Molinari *et al.* (1987) sugirieron el uso de diámetros más pequeños de zonas ópticas como una forma de reducir la adherencia de los lentes.

Jones y Jones (1995) descubrieron que la mayoría de los casos de adherencia podrían ser resueltos al adaptar lentes más pequeños y más planos con un aumento en la claridad de borde.

Un diseño asférico de la superficie posterior no elimina el problema de adherencia (Bennett *et al.*, 1987), ni tampoco lo hace el cambiar el material de los lentes (Herskowitz, citado en Bennett, 1987).

Los efectos de adherencia pueden ser minimizados al tomar los siguientes pasos:

- Educación del paciente y seguimiento.
- Adaptación de los lentes con una ligera claridad apical, i.e. más curva en lugar de más plana.
- Evitar un toque apical marcado.
- Revertir al uso diario si el problema persiste, i.e. evitar completamente el problema inducido por uso extendido.

Herskowitz (en Bennett, 1987) y Bennett y Grohe (1987) sugieren el uso de gotas acondicionadoras

para RGP antes de dormir y al despertar. También sugieren que el usuario haga una auto-evaluación al despertar y si es necesario, después de aplicar las gotas acondicionadoras, manipule el párpado para ayudar a reestablecer el movimiento del lente.

En verdad, la auto-evaluación al despertar es la única forma de verificar la ocurrencia y frecuencia de adherencia del lente. La única otra posibilidad es preparar un estudio tipo investigación durante la noche para poder estudiar en detalle el comportamiento del lente inmediatamente antes y después del uso durante la noche. En la práctica habitual de lentes de contacto esto no sería aceptable a la mayoría de usuarios ni a los profesionales.

IV.B Deformación Corneal (Warpage)

129

DEFORMACIÓN CORNEAL INTRODUCCIÓN

- Alteraciones a la forma de la córnea:
  - intencional – ortoqueratología
  - no intencional:
    - regular
    - deformación o distorsión
- Más probable con lentes rigidos, especialmente PMMA
- No común con lentes RGP :
  - menos rígidos
  - fisiológicamente superiores

97300-129S.PPT

7L397300-150

Deformación Corneal (Warpage): Introducción

Alteraciones a la forma de la córnea podrían ser:

- Intencional, e.g., ortoqueratologia, un procedimiento reversible (una desventaja y una ventaja a la vez, la ortoqueratologia es presentada en el Módulo 8).
- No intencional
  - irregular, excéntrica, transitoria y no deseada, como resultado de la adherencia de lentes RGP (ver sección anterior en esta sesión teórica)
  - regular, explicado fácilmente pero no deseada (ver próxima sección en esta sesión teórica)
  - irregular, impredecible, inexplicable, y no deseada (el asunto será tratado aquí) que puede ser permanente o reversible (Wilson *et al.*, 1990B).

La segunda condición, la no intencional, usualmente es conocida como deformación (warpage) o distorsión corneal, y es más común en lentes rígidos, especialmente aquellos fabricados de PMMA y, ocasionalmente, lentes RGP de primera generación (Bennett y Egan, 1986). Holden (1989) llegó al extremo de afirmar que 'el PMMA debe ser proscrito por todos los profesionales'. Hay algunos reportes de Rengstorff (1966) que más de 50% de los usuarios de lentes PMMA tenían por lo menos alguna pérdida temporal de agudeza visual durante los primeros 21 días después de retirar los lentes.

Reportes de deformación o distorsión empezaron a aparecer a mediados de la década de los 60, e.g. Hartstein, 1965, Rengstorff, 1965. Sin embargo, cambios corneales debido al uso de lentes PMMA son mencionados en Grosvenor (1963) quien afirma que el edema corneal tiende a hacer que la curvatura corneal sea más curva y que los lentes de contacto puedan aumentar el astigmatismo corneal aunque una reducción era mucho más común. Los usuarios a largo plazo de lentes de hidrogel gruesos también han presentado estos efectos (Sweeney, 1992).

Es probable que todos los lentes que mantienen la córnea en circunstancias fisiológicas pobres sean capaces de inducir estos cambios y cuanto más larga la exposición, más grande el efecto. Sin embargo, Levenson (1983), utilizando 50 casos de deformación (warpage) corneal, no logró establecer una relación definitiva entre la magnitud del astigmatismo que se desarrollo sin el uso de lentes y la duración del uso de los lentes.

Por lo tanto, se espera que esta condición ahora sea menos común porque los lentes rígidos modernos generalmente son menos rígidos y ofrecen un desempeño mucho mejor. La deformación de la córnea no debe ser confundida con un efecto visto ocasionalmente con lentes blandos muy delgados en que se observa el efecto de arrugamiento epitelial (Ruben, 1975, Snyder, 1998, Pye, 2001 comunicación personal, Sesión Teórica 7.2, Sección ***V.B Arrugamiento de los Lentes/Córnea***).

Uno de los primeros reportes de alteración corneal significativa causado por lentes de contacto fue presentado por Dickinson (1960) quien reportó un caso en el cual lentes hápticos de PMMA, fueron usados aparentemente de forma exitosa (en base de uso diario) durante aproximadamente 13 años. La visión con los lentes puestos era normal, pero la mejor visión corregida con anteojos era solamente 6/60. Es importante indicar, que no hay un aspecto mecánico directo en la etiología de este caso por que el lente era adaptado con claridad limbal y corneal.

Mientras que la deformación o distorsión corneal parece tener un origen fisiológico, es posible que, en individuos susceptibles, el uso extendido de lentes de transmisibilidades inadecuadas podría dar como resultado algunos casos de distribución. El uso de mejores materiales para lentes de contacto ayudará a que esta condición sea cada vez más rara.

130

DEFORMACIÓN CORNEAL
SIGNOS

- Cambios irregulares en la forma de la córnea:
  - distorsión en las miras del queratómetro
  - reflejo retinoscópico irregular
  - reflexión subjectiva indecisa
  - Rx subjetiva variable
  - posible nubosidad/opacidades estromales profundas
  - apariencia anormal del endotelio
- Evaluación topográfica completa es recomendable
  - topografía irregular
  - meridiano horizontal tiende al encurvamiento

97300-130S.PPT

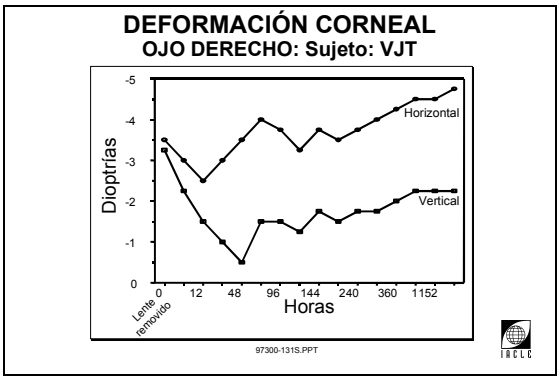
7L397300-57

Deformación Corneal (Warpage): Signos

Lentes PMMA, lentes RGP de primera generación, o lentes de hidrogel gruesos de bajo contenido de agua, es decir lentes que no proporcionan a la córnea condiciones ideales, pueden causar cambios irregulares en la forma de la córnea. Tal irregularidad puede ser clasificada como leve, moderada o severa.

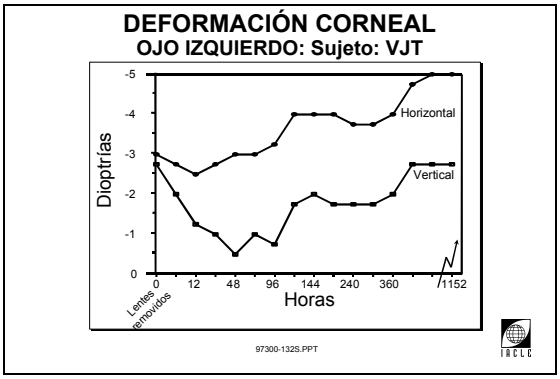
La distorsión de la miras del queratómetro son un signo clínico obvio de deformación corneal. Sin embargo, es relevante recordar que el queratómetro solamente mide los 3 mm centrales (aproximadamente) de la córnea y no ofrece información real sobre la curvatura corneal fuera de está zona (ver Sesión Teórica 1.2). Este tema es relevante porque Wilson *et al.* (1990B) reportaron que las miras del queratómetro usualmente eran regulares un mes después de dejar de utilizar los lentes aunque la topografía corneal demoraba como 5 meses para 'estabilizarse'. También

131



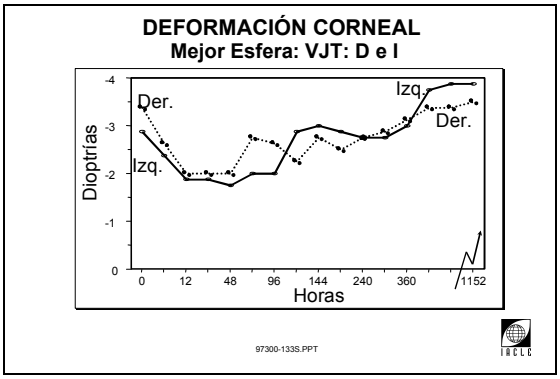
7L397300-152

132



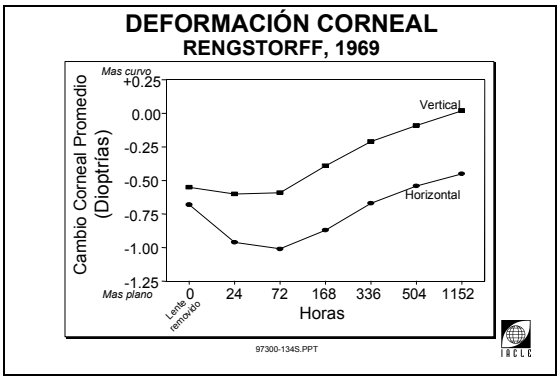
7L397300-153

133



7L397300-154

134



7L397300-156

descubrieron una tendencia estadísticamente significativa de usuarios de PMMA que presentaban un poder corneal promedio más curvo. Esto ya había sido demostrado por Rengstorff (1969, diapositiva 134).

Reflejos retinoscópicos irregulares, y dificultades usando el oftalmoscopio directo o indirecto también son resultados comunes. El uso de un oftalmoscopio binocular indirecto podría representar mayores dificultades en casos extremos de deformación corneal porque tal vez sea más difícil lograr estereopsis debido a las irregularidades inducidas en la disparidad de la imagen.

Las consecuencias ópticas de tales cambios corneales pueden resultar en una refracción subjetiva indecisa y variaciones en los resultados. Esta variabilidad puede presentarse en una sesión o entre sesiones en que se quiere determinar la refracción (ver diapositivas 131 a 133 para un caso típico que fue monitoreado en detalle [Williams, 1988]).

Un examen detallado con lámpara de hendidura probablemente mostrara una nubosidad u opacidades del estroma posterior (Korb, 1973, Sweeney, 1992), un resultado también reportado en usuarios a largo plazo de lentes PMMA y HEMA por Remeijer *et al.* (1990). Ellos reportaron profundas opacidades centrales blanquecinas adyacentes a la membrana de Descemet que revertieron una vez que fueron adaptados con lentes de más alto desempeño fisiológico. Cambios endoteliales incluyendo polimegatismo tambien fueron reportados. Korb (1973) declara que estas opacidades ('a las que llamó formaciones corneales edematosas') eran reversibles al dejar de utilizar lentes de contacto durante una a cuatro semanas.

Sweeney (1992) también reportó depósitos de pigmentos sobre el endotelio. Una tinción corneal persistente puede ser vista en algunos casos (Polse, 1974).

Una evaluación del mosaico endotelial con reflexión especular probablemente revelará un mosaico polimegatoso (moderado a severo), y distorsionado (Sweeney, 1992). Si se permitiera una evaluación de la función de la hinchazón corneal, probablemente se encontraría que es excesiva durante el uso con ojos abiertos de lentes de baja o hasta moderada Dk/*t*. Esto sugiere una disfunción endotelial crónica, inducida por el uso de lentes de contacto a largo plazo. Tal disfunción resulta en un endotelio comprometido que ya no puede manejar las tensiones impuestas por lentes de baja transmisibilidad (Sweeney, 1992). Es difícil determinar cualquier posible rol que tiene el eflujo restringido de CO_2 de la córnea. Bonanno y Polse (1987) han demostrado cambios acídicos en el pH del estroma con el uso de lentes de contacto rígidos. En su estudio, a menor fisiología ofrecida,

mayor la acidosis corneal.

En muchos casos, el uso de un videoqueratoscopio, es necesario si se quiere determinar la extensión de la deformación corneal más allá del centro de la córnea.

En el llamado Reporte Fort Dix, Rengstorff (1965), utilizando retro-iluminación retiniana, mostró que de 100 usuarios de PMMA, cuyos lentes fueron retirados para propósitos experimentales, 23% exhibieron una distorsión 'marcada' (bilateralmente en todos los casos menos 2), 38% distorsión leve, 37% muy leve y solamente 2% no mostraron distorsión.

En el caso de la distorsión 'marcada', la incidencia inicial de 23% se había reducido a 7% de los casos en el primer día y 2.5% al llegar al día 7. La agudeza visual corregida fue reducida en la mayoría de los casos.

Casos 'leves' de distorsión (bilaterales en todos salvo 6 casos) se redujeron desde el 38% inicial a 23% en el primer día, y a 5% al día 7. Debido a que Rengstorff frecuentemente encontró dificultades con la retinoscopia en casos de distorsión corneal, es probable que tal procedimiento revelara aún los casos sutiles de distorsión, mientras un queratómetro que solamente mide los 3 mm centrales de la córnea, podría mostrar imágenes de miras relativamente regulares. Es cierto que Rengstorff reportó frecuente distorsión de miras pero la mayor distorsión no necesariamente era inmediatamente después de haber retirado el lente. Frecuentemente, él encontró movimiento 'tipo tijera' y desigualdades meridionales durante la retinoscopia. Los resultados subjetivos cilíndricos mostraron cambios de 90° en el eje y cambios en el poder de 2.00 D o más, que eran comunes durante los primeros 7 días sin usar lentes.

Cambios de 1.00 D en el equivalente esférico eran comunes, >20% de los casos mostraron >2.00 D de cambio, y dos casos mostraron, >5.00D de cambio.

Rengstorff (1965) también reportó que frecuentemente, los cambios en la curvatura corneal eran considerablemente menores que los cambios respectivos de refracción subjetiva y, en algunos casos, aparentemente no tenian ninguna similitud. También encontró que cambios asféricos eran comunes dentro de los primeros 7 días de haber retirado el lente.

El desarrollo de astigmatismo irregular también es un resultado común (Levenson, 1983), que usualmente se resuelve con el tiempo si se utiliza un lente RGP al readaptar al paciente (Levenson y Berry, 1983). Estos autores también encontraron que hay un componente astigmático regular a la deformación corneal que era lento en su resolución (bajo un lente RGP), o se convertía en permanente.

Rengstorff (1967, 1969) reportó un aplanamiento progresivo (cambio negativo, reducción en Rx negativa) tanto del meridiano corneal vertical como del horizontal durante los primeros tres días luego

de dejar de utilizar los lentes (diapositiva 134).

Este fenómeno luego fue seguido por un incremento progresivo en la curvatura (cambio positivo, aumento de Rx positiva) de ambos meridianos en las semanas siguientes.

Se encontró una reducción asociada en la miopia durante los primeros tres días seguido de un incremento durante las siguientes semanas hasta lograr una condición estable.

Los datos del sujeto VJT (diapositivas 131 a 133) también muestran tal cambio. Otros han encontrado el mismo patrón básico de comportamiento corneal luego de dejar de utilizar lentes rígidos de bajo desempeño fisiológico.

Rengstorff (1973) demostró que aún después de tomar en cuenta variaciones diarias, usuarios de lentes de PMMA mostraron un incremento en la curvatura corneal (también reportado por Wilson *et al.*, 1990B). La magnitud de estos cambios era relacionada directamente al número de años de uso de los lentes de contacto. Levenson (1983) no logró mostrar tal efecto con relación a la cantidad de astigmatismo que se desarrollo luego de dejar de utilizar los lentes.

Utilizando un videoqueratoscopio para monitorear la forma de la córnea, Wilson *et al.* (1990B) encontraron que los casos de deformación eran caracterizados por:

- Astigmatismo central irregular.
- Pérdida de simetría radial.
- Una reversión frecuente de la forma normal de aplanamiento progresivo hacia la periferia, i.e. la periferia de las córneas deformadas eran más curvas.

También encontraron que los lentes que se localizaban superiormente indujeron cambios en la topografía corneal similares a aquellos que ocurren en queratoconos iniciales. No se logro una topografía corneal estable hasta 5 meses después de dejar de utilizar los lentes.

135

DEFORMACIÓN CORNEAL
SÍNTOMAS

- Usualmente, asintomático
  - De lo contrario mínimo, si el lente es cómodo
- Borrosidad con anteojos significativa
  - puede ser de larga duración
- Si deja de utilizar lentes
  - Rx de anteojos es astigmática
  - Demora en la estabilización de la Rx/visión

97300-135S.PPT

7L397300-58

Deformación Corneal (Warpage): Síntomas

Usualmente, hay muy pocos síntomas asociados con la deformación corneal y la mayoría de los casos son asintomáticos (Wilson *et al.*, 1990B). Cuando el lente está sobre el ojo las irregularidades superficiales de la córnea son enmascaradas por la combinación de lente de contacto /lente lagrimal/ córnea hasta en un 90% (ver Módulo 2, Sesión Teórica 2.3, Sección ***VII El Lente Lagrimal*** para una descripción detallada). Alternativamente, la forma de la córnea puede ser modificada por el diseño de la superficie posterior del lente. La visión permanece en un nivel aceptablemente alto en la mayoría de los casos y el usuario a menudo ignora la presencia de algún problema.

136

DEFORMACIÓN CORNEAL
SÍNTOMAS

- Puede desarrollarse intolerancia repentina a lentes
- Irregularidades de la superficie corneal son 'escondidas' por los lentes
- La forma corneal puede ser influenciada por el diseño de la superficie posterior del lente
- La visión puede ser reducida significativamente al remover el lente
- Los efectos pueden durar semanas o meses

97300-136S.PPT

7L397300-195

Algunos usuarios podrían reportar una intolerancia repentina a los lentes que habían sido utilizados sin problema alguno durante muchos años de uso. El síndrome de agotamiento corneal podría ser una clasificación más apropiada para algunos de estos casos y este tópico es detallado separadamente en la Sesión Teórica 7.2, Sección ***II.H Síndrome de Agotamiento Corneal (SAC)*** en este módulo.

Sin embargo, al retirar el lente, la visión con anteojos es con frecuencia reducida significativamente. La córnea podría demorar días o hasta semanas para recuperar su forma normal y durante este tiempo la visión permanece algo comprometida aún cuando se utilice la mejor corrección con anteojos.

Aunque algunos usuarios podrían reportar incomodidad con los lentes, es improbable que el lente ocasione hipoestesia. Sin embargo, una reducción en la sensibilidad corneal fue reportada por Korb (1973).

Si la distorsión corneal es severa, pueden ocurrir cambios en la curvatura de la córnea durante muchas semanas (Rengstorff, 1979B). El Reporte Fort Dix de Rengstorff (1965) encontró que 10% de una muestra de 100 sujetos que usualmente usaron lentes PMMA, mostraron distorsión corneal que aumentó en los primeros siete días sin uso de lentes de contacto (los lentes fueron retirados por propósitos experimentales). Estas distorsiones disminuyeron con el tiempo. Las consecuencias visuales de esta topografía corneal variable pueden ser serias y preocupantes para un usuario de lentes de contacto anteriormente exitoso. Rengstorff (1985) estudió las contribuciones de los componentes corneales en los cambios en la refracción corneal. Aunque la curvatura anterior de la córnea era la más grande contribuyente, otros factores también jugaban algún rol. En orden descendente de importancia estos eran:

- Índice de refracción.
- Profundidad de la cámara anterior.
- Curvatura posterior de la córnea.
- De menor significancia, el espesor de la córnea.

Generalmente, los cambios en la curvatura corneal explican aproximadamente la mitad del cambio refractivo (Rengstorff, 1967, 1969, Lowther, 1994).

La necesidad de hacer seguimiento a los cambios en la refracción puede ser frustrante y cara, tanto para el paciente como para el profesional. Un manejo prudente sugiere una readaptación inmediata (ver ***Deformación Corneal (Warpage): Manejo*** posteriormente en esta sección).

137

DEFORMACIÓN CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Aparentemente mecánico pero.....
- Causa subyacente es edema prolongado
  - Dk/*t* del lente es inadecuada
  - CO_2 (posiblemente)
- Lente mal adaptado
  - posición excéntrica
  - fuerte presión localizada
  - movimiento excesivo
  - presión del párpado trasladada a la córnea

97300-137S.PPT

7L397300-59

138

DEFORMACIÓN CORNEAL
ETIOLOGÍA **Según Rengstorff, 1985**

- Cambios en la curvatura solamente 'explican' la mitad del cambio refractivo medible
- Otros factores (que contribuyen en orden descendente):
  - índice refractivo
  - profundidad de cámara anterior
  - curvatura corneal posterior
  - espesor corneal (el menos significativo)

97300-138S.PPT

7L397300-196

Deformación Corneal (Warpage): Etiología

Aunque la causa aparente de la deformación corneal con lentes rígidos es mecánica, la causa subyacente es una pobre fisiología. El edema corneal crónico (principalmente estromal) parecería ser la causa principal (Bennett y Gilbreath, 1983). Sin embargo, el edema no puede ser la única causa de estos cambios porque el edema se resuelve muy rápido mientras los cambios refractivos y/o topográficos resuelven mucho más lentamente (Wilson *et al.*, 1990B, Lowther, 1994).

Un factor que contribuye al edema corneal crónico podría ser la disfunción endotelial inducida por los lentes de contacto (Remeijer *et al.*, 1990, Sweeney, 1992). Esta condición, que es parte del llamado Síndrome de Agotamiento Corneal (SAC), es un posible resultado de muchos años de uso aparentemente exitoso de lentes de bajo desempeño fisiológico. Sin embargo, el inicio de SAC es usualmente repentino.

Un posible factor que contribuye, es una reducción en el pH estromal como resultado de la hipoxia corneal. Esto probablemente es exacerbado por una reducción en el eflujo de CO_2 de la córnea, al usar un lente rígido (ver Holden *et al.*, 1987 y Ang y Efron, 1989). Como reportaron Bonanno y Polse (1987), la reducción en el pH estromal bajo lentes rígidos era inversamente proporcional a la transmisibilidad al oxígeno del lente.

Áreas localizadas de fuerte presión corneal debido a una pobre adaptación, combinadas con una adaptación descentrada, pueden cambiar rápidamente la forma de la superficie ocular de manera irregular. El descentrado del lente produce un aplanamiento relativo de la córnea debajo del lente descentrado y un aumento relativo en la curvatura del área corneal diametralmente opuesta (Smolek y Klyce, 1995). Se ha demostrado que la posición del lente influye en alteraciones de la topografía corneal tanto regular como irregularmente y, en casos extremos, puede provocar alteraciones topográficas del tipo queratocónico (Wilson *et al.*, 1990, Ruiz-Montenegro *et al.*, 1993). Además, Rengstorff (1967) demostró que los cambios en los meridianos verticales y horizontales seguían patrones diferentes.

Es difícil atribuir la deformación al hecho de que un lente es demasiado curvo o demasiado plano porque ya se ha demostrado que un lente curvo puede generar una córnea más curva (el resultado más probable), un aplanamiento, o ningún cambio. Hill y Rengstorff (1974) estudiaron 40 ojos adaptados con lentes ajustados. De estos, 24 aumentaron la curvatura, 12 se aplanaron y 4 permanecíeron iguales. En un estudio posterior por Rengstorff (1977) utilizando lentes ajustados, alineados y flojos, se encontró un resultado similarmente impredecible.

La insignificancia relativa de la forma de la superficie posterior del lente (presumiendo una adaptación inicial razonable del lente) es apoyada por el hecho de encontrar astigmatismo significativo en córneas previamente esféricas, a veces después de dejar de utilizar el lente, aunque la córnea podría haber sido esférica inmediatamente después de retirar los lentes. Generalmente, se encontró que el meridiano horizontal aumentaba su curvatura ligeramente, mientras el vertical mostraba una ligera tendencia a aplanarse. Los cambios en la curvatura corneal demostrados por Rengstorff (1967, 1968, 1969) y otros, pueden ser explicados mayormente por los resultados de un estudio de hidratación corneal realizado por Polse (1972). Él encontró que solamente en aquellos usuarios que demostraron un incremento del espesor corneal (incremento en la hidratación corneal) luego de retirar los lentes se mostraron cambios significativos en el espesor de la córnea. Los cambios reportados por Polse duraron varias semanas. Él propuso que los cambios en el espesor no eran uniformes porque los cambios refractivos resultantes tampoco eran uniformes.

Es más probable que ocurran los cambios descritos cuando se utiliza un material de lente de muy baja transmisibilidad al oxígeno, porque esto resulta en edema corneal que hace que el tejido de la córnea se 'ablande' y se hace más susceptible al moldeo. Ejemplos de tales lentes son PMMA, lentes RGP gruesos de primera generación, o lentes hidrogeles gruesos de bajo contenido de agua (especialmente toricos o lentes esféricos de alta Rxs)

139

DEFORMACIÓN CORNEAL
MANEJO

Manejo básico:
- Cambie a lentes con ↑↑ transmisibilidad
- Deje de usar lentes
- Retiro programado de lentes originales

Otros asuntos:
- Necesidad de convencer al usuario de la obligación de cambiar
- Se podría necesitar varios pares de lentes
- Retorno de la sensibilidad corneal
  - comodidad inicial de nuevos lentes puede ser menor
- Hay que rechazar pedidos del usuario de regresar a sus lentes antiguos

97300-139S.PPT

7L397300-197

Deformación Corneal (Warpage): Manejo

Debido a las diferencias individuales y el hecho de que la condición es relativamente rara ahora, es necesario manejar la deformación corneal caso por caso.

Una evaluación precisa de la forma de la córnea y su irregularidad requiere el uso de un fotoqueratoscopio o videoqueratoscopio. Aunque un queratómetro es útil, provee datos incompletos o hasta engañosos sobre la topografía corneal y su recuperación. Si se va a discontinuar el uso de lentes por algún tiempo, cualquier plan de manejo dependerá de la decisión de cuando la topografía corneal se haya 'estabilizado'.

Mejorar la Fisiología

El tema mas obvio que hay que tratar es aquel del desempeño fisiológico del lente. La deformación o distorsión corneal es indicativa de pobres circunstancias corneales debajo del lente en uso. Esto sugiere que hay que cambiar los lentes rápidamente. El mantenimiento de la integridad óptica y de la forma de la córnea también es importante si es que se quiere una buena visión. Sin embargo, Pence (1988) y Sweeney (1992) reportaron que usuarios de PMMA que presentaron SAC y fueron readaptados inicialmente con lentes RGP con Dk/*t* relativamente baja (el único tipo

140

DEFORMACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Los datos oculares previos al uso de lentes son inestimables (¿disponible?)
- Evaluación mediante videoqueratoscopio deseable
- Readapte inmediatamente si es factible
  - parámetros de lentes similares a lente original
  - diámetro más grande
  - ligero aplanamiento

97300-140S.PPT

7L397300-60

141

DEFORMACIÓN CORNEAL
MANEJO

- Discontinuación:
  - evite si es posible
    - pobre visión
    - anteojos inadecuados
    - puede desarrollarse astigmatismo corneal
    - forma estabilizada puede ser permanente y mostrar astigmatismo significativo
  - necesidad de esperar la estabilización
  - refuerza impresiones negativa de los LC
- Readaptación
  - mejore alineamiento corneal
  - entregue más oxigeno

97300-141S.PPT

7L397300-151

disponible en aquel momento), solamente tuvieron un alivio por corto tiempo y requerían otra readaptación con lentes de mayor transmisibilidad (una vez que estos fueron disponibles en el mercado).

Cese

Algunos autores creen que la discontinuación temporal del uso de lentes puede ser necesaria en algunos casos para permitir que la córnea regrese a su forma original. En vista de los cambios que se puede esperar en la Rx de anteojos, es prudente advertir al paciente lo que probablemente ocurrirá a su visión con anteojos una vez que deje de utilizar lentes de contacto (Polse, 1974, Harris, 1975).

Sin embargo, si la distorsión es resultado del uso de lentes PMMA, no seria prudente discontinuar el uso de lentes (Rengstorff, 1977, 1979, Bennett, 1983, Bennett y Tomlinson, 1983, Williams, 1988). Esto es porque la córnea puede desarrollar cambios astigmáticos permanentes de magnitud significativa (aproximadamente 3.00D pero tan alto como 6.00D dentro de un mes del retiro de los lentes en córneas que anteriormente eran esféricas) (Hartstein, 1965, Rengstorff, 1965B, 1977B, 1978, y Williams, 1988). Las diapositivas 131 a 133 refieren al sujeto VJT quien eventualmente desarrolló cilindro estable de -2.75D en un ojo y -2.50D en el otro. Rengstorff (1977B) presenta cuatro casos en los que un astigmatismo significativo con la regla resultó del cese repentino del uso de lentes rígidos.

Hay alguna evidencia que el tiempo de exposición a lentes inadecuados influye en la magnitud de los cambios inducidos (Rengstorff, 1965B, 1969, y Ing, citado en Rengstorff, 1977, 1977B). Si hay duda, no se debe permitir que la córnea esté “libre”, porque la tarea de restauración se hace más difícil, y podría tener algún efecto residual permanente. Algunos autores hasta describen el cese del uso de lentes de contacto como ’peligroso’ (Rengstorff, 1979B). Ing midió la rigidez ocular indirectamente en 131 ojos y descubrió que, luego de retirar los lentes, se desarrolló mayor cantidad de astigmatismo con la regla en aquellos ojos que presentaban la más baja rigidez ocular. Además la rigidez ocular más baja fue observada en los ojos que habían usado lentes PMMA durante mayor tiempo.

Privar de lentes que proporcionan una buena visión frecuentemente dejan al usuario visualmente impedido porque no tiene anteojos o sus anteojos son inadecuados. Desde el punto de vista de seguridad, e.g. manejar, montar, y navegar por medio de entornos congestionados, pueden representar un peligro para el individuo (Rengstorff, 1981).

Complicaciones adicionales también pueden añadirse a los problemas fundamentales de la topografía corneal. Estos incluyen ojo seco y erosiones epiteliales (Bennett y Gilbreath, 1983).

A pesar de que existía bastante información que apoyaba metodologías alternativas, Wilson *et al.* (1990B) sugirieron esperar tanto como 5 a 6 meses sin lentes antes de una readaptación, y asi asegurar que la topografía corneal se haya estabilizado.

Aunque la mayoría de profesionales experimentados en lentes de RGP evitarían esta alternativa si fuera posible, los lentes de hidrogel o preferiblemente hidrogel de silicona representan una alternativa viable en algunos casos. Sin embargo, si se induce astigmatismo significativo (durante o después del uso de los lentes), no solamente es probable que el usuario no vea bien (astigmatismo no corregido cuando lentes esféricos son los únicos usados o disponibles), sino también parecería improbable que tales lentes reviertan el astigmatismo inducido en el futuro.

Cese Programado

Arner (1977) estudio el cese abrupto de lentes de contacto y encontró deformaciones corneales severas y pérdida de agudeza visual. Como resultado, aconsejó una reducción gradual en el uso de los lentes durante varias semanas como una manera de reducir los efectos de un cese eventual. Si se esta considerando una readaptación inmediata, Rengstorff (1979) también sugirió que los lentes originales (siempre que no sean PMMA) sean modificados y utilizados hasta que se pueda adaptar lentes de más alta transmisibilidad. Las modificaciones sugeridas incluyen: reducción del diámetro, reducción en el DZOP y aplanamiento de las curvas periféricas. El nuevo lente a ordenar debe reflejar la experiencia con este lente modificado e incorporar un RZOP más plano (0.50D), especialmente si el lente problemático presentaba características de una adaptación ajustada. Bennett (1983) sugirió una alineación, o adaptación posiblemente más plana, con un lente RGP más grande (DT: 8.8 – 9.00 mm) con la intención de proporcionar una adaptación 'con retención superior'. Hasta la entrega de los lentes, el uso de lentes PMMA debe ser limitado.

La entrega de los lentes debe realizarse aproximadamente a la misma hora, que se realizó la prescripción del nuevo RGP. Este consejo es basado en la presunción que tendríamos el mismo tiempo de uso de los lentes PMMA en ambas ocasiones, es decir la forma de la córnea en el momento de la entrega de los lentes RGP debe reflejar aquel de la sesión anterior de los lentes RGP de prueba.

Readaptación inmediata

Un método alternativo, y probablemente preferido es readaptar al paciente rápidamente con un lente cuya transmisibilidad al oxígeno sea sustancialmente más alta y que tenga esencialmente parámetros similares (de acuerdo con la evaluación del profesional de la adaptación del lente problemático, o la observación de un

nuevo lente de prueba).

Snyder y Gordon (1985) estudiaron el efecto de la readaptación de usuarios de PMMA con uno de los primeros lentes RGP y encontraron una reducción dramática en el espesor corneal, un ligero aplanamiento de la curvatura corneal y ningún cambio en la refracción. La recomendación de su estudio era simplemente pedir los parámetros del lente original en un material RGP. Los materiales RGP más recientes probablemente permiten una ventajosa adaptación de lentes más grandes.

Bennett y Tomlinson (1983) compararon la filosofía de cese completa con la metodología de la readaptación inmediata. Descubrieron que la readaptación puede haber retardado ligeramente la recuperación corneal (se demoró más en lograr la estabilidad de los parámetros), un resultado también de Harris *et al.* (1972). Sin embargo, no hubo ninguna desventaja aparente en esta metodología y había muchas ventajas, especialmente el logro de una mejor y más estable visión. Además, hubo menor inducción de astigmatismo miópico en el grupo que fue readaptado inmediatamente. La readaptación inmediata también ha sido apoyada por Levenson (1983), Hom (1986), Williams (1988), y Bennett y Henry (1994). Si se readaptan lentes RGP sin demora, el regreso a la regularidad corneal puede demorar desde 6 meses hasta 2 años (Stein *et al.*, 1995).

Metodología proactiva

La otra metodología presentada en la literatura es más relevante para aquellos casos en los que el profesional detecta una necesidad de lentes más rígidos. En estas situaciones, se sugiere la reducción del uso de los lentes originales progresivamente, antes de reemplazarlos con lentes RGP con un desempeño fisiológico más alto (Rengstorff, 1975, 1989, Arner, 1977).

En tales circunstancias, un conocimiento de la historia corneal antes del uso de lentes de contacto es muy importante. Kastl (1987) utilizó la expresión 'absolutamente mandatorio' pero lamentablemente tal información a menudo no se encuentra disponible a pesar de su valor. Cuando no hay datos disponibles previos a la adaptación, se debe optimizar la adaptación para reducir cualquier punto o zona de presión localizada en la córnea. Las córneas transparentes, la ausencia de borrosidad con anteojos y comodidad del usuario son los criterios que se deben aplicar para decidir si los lentes reemplazados son satisfactorios (Polse, 1974).

Temas Asociados con el Manejo del Paciente

Un aspecto importante del manejo clínico de casos de deformación corneal es la necesidad frecuente de convencer un usuario satisfecho y experimentado de PMMA (o lentes RGP de baja Dk) que, para el bien de sus córneas, los lentes sobre los cuales no tienen ninguna queja, tienen

que ser reemplazados (Bennett y Henry, 1994). La posibilidad de que se requerirá varios cambios de lentes antes de poder emitir una Rx final aumenta el reto de tal explicación.

Otro asunto clínico importante que recibe poca cobertura en la literatura pero que casi siempre se presenta al readaptar un usuario de PMMA, es el tema de devolver la sensibilidad corneal. Con lentes de baja transmisibilidad en las mejores circunstancias es hipoestésica y en las peores circunstancias esta anestesiada. Una vez que un lente con más alta transmisibilidad es usado, las funciones del sistema nervioso sensorial de la córnea empiezan a volver a su estado normal. Al hacer eso, el usuario siente mas sus nuevos lentes 'superiores' en sus ojos, y frecuentemente pide regresar a sus lentes originales que eran mucho 'más cómodos' (aunque no deseables). Evitar tal pedido requiere que el profesional 'venda' los beneficios de la readaptación y le advierta al paciente antes de realizar cualquier readaptación. Adoptar una posición reactiva a los problemas en cuanto se presentan, disminuye la credibilidad del profesional y hace mucho más difícil 'la venta' de la idea al paciente.

IV.C Cambios en la forma Corneal

142

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
INTRODUCCIÓN

- No intencional
- Regular y corregible
- Frecuentemente refleja la relación de adaptación lente-córnea
- Mayormente un efecto 'mecánico'
- Sin embargo, el resultado intuitivo (lente más curvo aumento en curvatura) no siempre se da
- Reversible (usualmente rápido)
- Poco o ningún componente fisiológico

97300-142S.PPT

7L397300-158

Cambios en la forma Corneal: Introducción

Secciones previas en esta sesión teórica trataron en detalle la adherencia de los lentes y deformación y/o irregularidades de la córnea inducidas por lentes de contacto. Esta sección ahora trata de cambios regulares en la curvatura de la córnea que resultan del uso de lentes de contacto. Frecuentemente, estos cambios reflejan la relación de adaptación entre el lente y la córnea, los cuales tienden a ser relativamente pequeños, y aparentemente son completamente reversibles una vez que el diseño del lente ha sido modificado o se deja de utilizar el lente temporalmente. Tales cambios pueden ser intencionales (ver ortoqueratología presentado en el Módulo 8) o no intencionales. Vamos a tratar esto último aquí.

La sección previa que trata de deformación corneal tiene una relación significativa con este tópico y probablemente debemos considerarlo como un adjunto a ella.

Aunque intuitivamente se espera que un lente adaptado más cerrado (ajustado) deba resultar en un aumento en la curvatura de la córnea, se ha demostrado que es muy probable que lo inverso también ocurra. Es mucho menos probable que no haya ningún cambio (Hill y Rengstorff, 1977).

Siempre que los lentes satisfagan adecuadamente las necesidades fisiológicas de la córnea, cualquier efecto que pudieran tener sobre la topografía corneal probablemente será de origen mecánico y no fisiológico.

Si la córnea responde en forma óptima al uso de lentes de contacto, los cambios en la córnea serán

mínimos (Harris, 1975). Un estudio por Brungardt y Potter (1971) de 89 miopes que utilizaban lentes PMMA descubrió que 76.3% del grupo tenían borrosidad con anteojos (Rx tomadas inmediatamente después de retirar los lentes) que estuvieron dentro de ±0.37D de su Rx anterior a la adaptación. Curiosamente, en contraste con los casos de deformación corneal, los cambios en Rx *in situ* de lentes de contacto y la borrosidad con anteojos, eran casi idénticos (dibujo 7 del reporte de Brungardt y Potter). Estos autores creyeron que su filosofía de adaptación era 'correcta' cuando la Rx de anteojos, la Rx de borrosidad con anteojos, y la Rx de anteojos original anterior a la adaptación eran considerados iguales y cada uno ofrecía la misma agudeza visual, i.e. la introducción del uso de lentes de contacto no tiene ningún efecto refractivo ni sobre la agudeza visual.

Cifras del 'Fort Dix Report' de Rengstorff (Rengstorff, 1965) sugieren que hasta 30% de usuarios de lentes rígidos muestran cambios en la forma de la córnea.

143

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
SIGNOS

- Cambio en forma regular
  - queratometría
  - videoqueratoscopía
- Esfericalización de la córnea

97300-143S.PPT

7L397300-61

144

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
SIGNOS

- Nubosidad con anteojos (*antes y después del uso de lentes de contacto*)
- Esfericalización podría ↓ astigmatismo manifiesto
  - AV sin corrección podría mejorar
- Se han reportado córneas más planas y más curvas
  - El aplanamiento es más común
  - Cambios en Rx no correlacionan bien con cambios en curvatura

97300-144S.PPT

7L397300-198

Cambios en la forma Corneal: Signos

La magnitud de los cambios en la forma de la córnea inducidos por lentes RGP depende en alguna medida de los métodos utilizados para determinar estos cambios. Posiblemente el método menos informativo es la queratometria debido a su limitación de 3 mm sobre el área central. Tales lecturas K deben ser considerados como 'la punta del iceberg', ya que no se puede evaluar en la córnea periférica (Iacono, 1989A). Solamente se puede evaluar la periferia corneal con un fotoqueratoscopio o un videoqueratoscopio (ver Módulo 9, Sesión Teórica 9.1, Sección ***III.B Videoqueratoscopios***).

Recientemente, Hettiger (2000) manifestó que la borrosidad con anteojos era un examen fácil para determinar que un lente de contacto había alterado la superficie corneal. Sugirió que se haga una comparación entre la refracción con anteojos antes del uso de lentes de contacto y la Rx de anteojos 'causada' por los lentes de contacto actuales (se recomendó por lo menos 4 horas de uso). Iacono (1989B) proporcionó evidencia adicional que mostraba que una reducción en la distorsión topográfica era acompañada por mejoras en la agudeza visual. También demostró que con una reducción en la distorsión corneal en miopes hubo una reducción en la necesidad de poder negativo, y una reducción en el astigmatismo con la regla. En hipermetropes, una reducción en la distorsión era acompañada por una reducción en el astigmatismo refractivo con poca o ninguna alteración al componente esférico.

Comúnmente, la forma corneal tiende a cambiar hacia una superficie más esférica, es decir, un proceso de esfericalización. Siempre que cualquier astigmatismo con anteojos manifiesto tenga un origen principalmente corneal, tales cambios en la

forma deben conllevar a una reducción en astigmatismo ocular junto con el potencial para una mejora en la visión sin corrección (ver arriba).

Polse *et al.* (1987) descubrieron que en lentes RGP de uso extendido, el promedio de aplanamiento del K más plano fue de 0.37 D y el promedio de aplanamiento del K más curvo de 0.87 D. Sin embargo, Polse *et al.* (1988) descubrieron que en lentes RGP de uso extendido (35 sujetos, 6 meses de uso) la curvatura corneal:

- Se aplanó 0.24 ±0.59 D en el meridiano curvo.
- Aumentó la curvatura 0.13 ±0.42 D en el meridiano plano.
- Efecto general: El astigmatismo corneal total se redujo en un promedio de 0.50 D.

Una comparación de lecturas K antes y después del uso de los lentes debe reflejar estos cambios. Alteraciones al componente esférico por equivalente esférico también pueden ser detectados si se ha efectuado un aumento o un aplanamiento en la curvatura de la córnea. Se espera que los reflejos de la mira del queratómetro (o las imágenes de pantalla o gráficos de un videoqueratoscopio) sean regulares, sugiriendo un sistema que es simétrico alrededor de un 'centro' y que es esencialmente normal.

Sin embargo, es improbable que la queratometría revele cambios sutiles en la forma de la córnea inducidos por los lentes de contacto, ya que miden un círculo cuyo diámetro es 3 mm (aproximadamente). Cambios dentro de esta área central afectan la visión pero algunas veces no pueden ser detectados por el queratómetro.

Además, cualquier cambio en la forma de la córnea debe ser reflejado en cambios lógicos y relevantes en el patrón del fluorograma. Si no son detectados, se debe sospechar de distorsión o deformación corneal (detallado en la sección anterior).

Aunque es improbable con la mayoría de los lentes RGP, cambios en la curvatura conjuntival también pueden ocurrir con lentes que son excesivamente móviles que cruzan el 'límite' limbal. La tinción puede revelar esta movilidad pero la evaluación cuantitativa de los cambios es difícil y fuera de las capacidades de la mayoría de los instrumentos topográficos, con las posibles excepciones de los instrumentos PAR, Humphrey, y Euclid (ver Sesión Teórica 9.1).

Badowski y Carney (1990) estudiaron los efectos de lentes RGP de alto Dk sobre la topografía corneal. Realizaron adaptaciones paralelas, flojas y ajustadas y descubrieron que hubo un aplanamiento general de la córnea. Los lentes de adaptación más planos produjeron las mayores desviaciones hacia el aplanamiento corneal. En un estudio de tres meses de lentes RGP y lentes blandos de bajo contenido de agua, Gauthier *et al.* (1991) descubrieron que los lentes RGP demostraron una reducción significativa en la esfera refractiva, el cilindro refractivo y el cilindro

corneal comparado con los lentes blandos. Polse *et al.* (1987) descubrieron que los cambios refractivos eran más pequeños que los cambios en las lecturas K, y que no había correlación con este último.

Luego de un estudio de uso extendido de 12 meses, Kamiya (1986) reportó cambios en el espesor corneal (adelgazamiento). Sin embargo, estos cambios relativamente no tuvieron importancia con respecto a los cambios refractivos. Kamiya también descubrió que la curvatura corneal se aplano en ambos meridianos en aproximadamente 0.36 D dentro de la primera semana de uso extendido, un resultado similar a aquellos reportados por otros.

145

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
SÍNTOMAS

- Mínimos con el uso de lentes de contacto
- Cambios en la comodidad del lente
- Borrosidad con anteojos
  - Visión fluctuante

97300-145S.PPT

7L397300-62

Cambios en la forma Corneal: Síntomas

Hay pocos síntomas asociados con un cambio regular en la forma de la córnea. Si el cambio es sustancial esto podría afectar adversamente las características de adaptación del lente, haciendo que el paciente sea más consciente de la presencia del lente.

Luego de retirar el lente, el paciente puede estar consciente de un cambio en su visión con y sin anteojos. Estos cambios pueden ser beneficiosos, e.g. cambios ortoqueratológicos o adversos, como un deterioro en la visión.

En casos donde no se puede corregir la visión a un nivel ‘aceptable’ (Dixon, 1964), se debe realizar un juicio basado en el desempeño anterior al uso de lentes. En estos casos el termino ‘borrosidad con anteojos’ es aplicable. La borrosidad con anteojos implica que un componente no refractivo es responsable, por lo menos parcialmente, de cualquier reducción en la visión. Esto nos hace sospechar que probablemente un factor fisiológico este involucrado y por esto la imposibilidad de una adecuada corrección óptica con los lentes de contacto. La borrosidad con anteojos es relacionada más a la sección anterior (deformación/ distorsión) que a esta sección, y no será tratado más aquí.

Aunque los cambios refractivos son paralelos a aquellos de la curvatura corneal, generalmente son menores(Polse *et al.*, 1988). Además, existen reportes que aparecen en la literatura de amplios cambios en la Rx sin ningún cambio acompañante en las lecturas del queratómetro ni en los resultados del paquímetro (Dixon, 1964, con lentes PMMA). Un cambio en el índice refractivo corneal (un cambio en el contenido de agua) fue propuesto como una posible explicación.

146

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
ETIOLOGÍA

- Mecánico
- Adaptación del lente
  - presión sobre la córnea
  - presión del párpado superior

97300-146S.PPT

7L397300-63

Cambios en la forma Corneal: Etiología

Los factores dominantes en las alteraciones de la forma de la córnea durante el uso de lentes de contacto son la rigidez relativa y el perfil más grueso de un lente RGP, combinado con la presión ejercida por el párpado superior, y el parpadeo (especialmente). Tanto la duración del uso de los lentes (horas por día) como el uso prolongado de los lentes (meses /años) influyen en la magnitud de los cambios inducidos (Rengstorff, 1989). Una explicación parcial del mecanismo subyacente viene de Dixon (1964) quien atribuye los cambios a alteraciones en el epitelio.

Sin embargo, debido a que los lentes adaptados más planos no necesariamente aplanan la córnea, la situación debe ser más compleja que la apariencia inicial y lo que la intuición sugiere (Carney 1975, Rengstorff 1977, Rengstorff 1989). Se ha demostrado también que la posición del lente es un factor. En casos extremos de descentrado, pueden aparecer topografías tipo queratocónicas (Wilson *et al.*, 1990, Ruiz-Montenegro *et al.*, 1993).

147

CAMBIOS EN LA FORMA CORNEAL
MANEJO

- Dictado por la magnitud del cambio
- Cambios mínimos no requerieren intervención
- Adaptación del lente
  - minimizar presión

97300-147S.PPT

7L397300-64

Cambios en la forma Corneal: Manejo

Cambios pequeños y regulares en la forma de la córnea usualmente requieren poca o ninguna intervención por parte del profesional.

Harris (1975) sugirió que cuando la agudeza visual, era peor que 6/7.5 (20/25), con lentes de contacto o con la mejor Rx de anteojos después del uso de lentes, se requeriría más exámenes para determinar la estabilización de la curvatura corneal. También advirtió tener cuidado con prescribir componentes cilíndricos significativos en anteojos después del uso de lentes de contacto. Si tales cambios son demostrados y si se cree que son inducidos por los lentes de contacto, es probable que un caso de deformación o distorsión esté presente y que no sea un simple cambio en la forma de la córnea.

Los siguientes criterios de readaptación son modificados de Polse (1974):

- Borrosidad con anteojos prolongada (duración > 45 minutos) de 6/9 (20/30) o peor.
- Curvatura corneal irregular (ver tema anterior).
- Cambios en la curvatura corneal de 1D o más.
- Edema o líneas edematosas (estrías, pliegues, líneas negras) persistentes. Estos son menos probables con lentes RGP, Polse se refería a lentes PMMA.
- Tinción corneal persistente.
- Incomodidad del paciente. No muy probable con los materiales y diseños de lentes modernos.

Se debe optimizar las características de la adaptación del lente para asegurar un buen centrado y un mínimo de presión sobre la córnea. Una vez readaptado, podría ser prudente reducir los tiempos de uso inicial con los lentes nuevos (Polse, 1974). El comportamiento de la córnea bajo

los nuevos lentes debe ser monitoreado cuidadosamente para asegurar que cambios mínimos en la curvatura de la córnea estén ocurriendo y que se ha efectuado algunas mejoras.

Se debe de sospechar de edema corneal si el componente negativo esférico de la Rx con anteojos ha aumentado. Hettinger (2000) sugirió que en estos casos el RZOP de cualquier lente nuevo que se pida debe ser 0.50D más plano que los lentes actuales. Lo contrario se debe aplicar, es decir una adaptación mas curva en casos que exista un aumento positivo (disminución negativa) en la Rx de anteojos.

Los diseños modernos de los lentes, los materiales de alto desempeño y un conocimiento y práctica adecuada en los principios de adaptación de lentes RGP deben ser suficientes para resolver todos los probables problemas que se podrían presentar en la práctica rutinaria de lentes de contacto. Usualmente, no es necesario cambiar el tipo de lente, i.e. RGP a lente blando en casos donde se encuentren cambios en la curvatura de la córnea.

IV.D Ptosis

148

PTOSIS
INTRODUCCIÓN

- Signo de un usuario de lente RGP
- Párpado superior descansa en posición más baja que la posición normal
- Párpado superior se encuentra más hinchado y frecuentemente más enrojecido
- Reversible (depende de la causa)

97300-148S.PPT

7L397300-159

Ptosis: Introducción

A veces, los usuarios de lentes rígidos adoptan posiciones de cabeza, posiciones del ojo y del párpado y comportamiento del parpadeo anormales mientras están utilizando sus lentes. Muchas de estas posiciones pueden ser explicadas por la posición de ojo y los comportamientos del párpado que minimizan la incomodidad del usuario, e.g. mirar hacia abajo mientras están usando lentes rígidos y parpadeo infrecuente para reducir la interacción entre el párpado y el lente. Los párpados de los usuarios de lentes rígidos tienden a aparecer más hinchados que aquellos de no usuarios o usuarios de lentes blandos. Una comparación de fotografías de párpados de no usuarios, usuarios de lentes blandos y usuarios de lentes rígidos usualmente resulta en una identificación confiable de los usuarios de lentes rígidos debido a su apariencia anormal y/o a la posición de descanso del margen palpebral. Lo que es menos obvio es que pueda desarrollarse una ptosis de leve a moderada mientras uno esta usando lentes rígidos.

La ptosis inducida por lentes rígidos en uso extendido fue reportada por primera vez por Fonn y Holden (1986). Posteriormente otros han presentado resultados similares, e.g., Fonn y Holden (1988), Levy y Stamper (1992), Van den Bosch y Limij (1992), Jupiter y Karesh (1997), Thean y McNab (2004).

Aunque existen reportes anteriores de efectos similares, algunos se referian a lentes fuera de posición (e.g., Yassin *et al.*, 1971 y Sebag y Albert, 1982, ambos citados en Fonn y Holden, 1986), CLPC (Sheldon *et al.*, 1979, citado en Fonn y Holden, 1986) y una ptosis permanente (Epstein y Putterman, 1981 y Thean y McNab 2004) postulada

por los autores como resultado de la dehiscencia (desinserción) de la aponeurosis del elevador desde el tarso, causada por una manipulación y frotamiento excesivo del párpado inducida por el uso de lentes rígidos durante muchos años.

Los casos de Fonn y Holden eran diferentes porque fueron solucionados al dejar de usar lentes rígidos. Este resultado también ha sido presentado por Fonn y Holden (1988), Levy y Stamper (1992), y Jupiter y Karesh (1997).

La dehiscencia estaba asociada con el uso a largo plazo de lentes rígidos. El reporte de van den Bosch y Limij (1992) sugiere que la ptosis inducida por lentes de contacto es más común de lo que la mayoría de los profesionales creen.

149

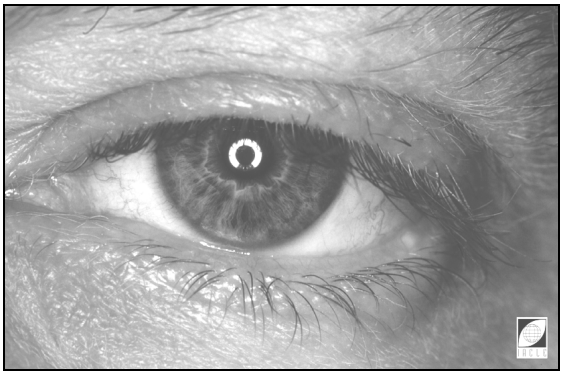
PTOSIS
SIGNOS

- Estrechamiento de la apertura palpebral
- Unilateral o bilateral
- Frecuentemente acompañada de engrosamiento del párpado superior
- Problema cosmético

97300-149S.PPT

7L397300-65

150



7L3046-99

151

7L3UPAS-1

Ptosis: Signos

La ptosis se refiere a una posición del párpado superior más bajo de lo normal, i.e. la posición de descanso del margen del párpado superior es más baja que la supuesta posición si no estuviera utilizando lentes rígidos. Esta posición más baja resulta en un estrechamiento del tamaño de la apertura palpebral (TAP). El párpado superior parece más grueso o 'hinchado' y frecuentemente está más enrojecido (diapositiva 150). Las diapositivas 151 y 152 muestran diferencias entre las dos aperturas y claramente muestra el TAP más pequeño en los ojos que tienen lentes de RGP puestos. Los cambios en el TAP inducidos por el uso (y posterior retiro) de un lente RGP en un ojo y un lente blando en el otro fueron presentados gráficamente por Fonn y Holden (1988), (diapositiva 153). Diferencias similares fueron mostradas por Fonn *et al.* (1991) en un ensayo clínico de uso diario bajo el mismo protocolo de utilizar un lente blando en un ojo y un lente RGP en el otro. Uno esperaría que el uso extendido exacerbara la ptosis, y tal vez adelantara su inicio.

La diferencia en el TAP entre usuarios de lentes rígidos y no usuarios era un promedio de 0.5 mm (Van den Bosch y Lemij, 1992). Fonn *et al.* (1995) reportaron un resultado idéntico.

En un estudio de usuarios de lentes rígidos, y lentes blandos y no usuarios, Fonn *et al.* (1996) descubrieron que los usuarios de lentes rígidos tenían el TAP significativamente más pequeño que los usuarios de lentes blandos y los no usuarios.

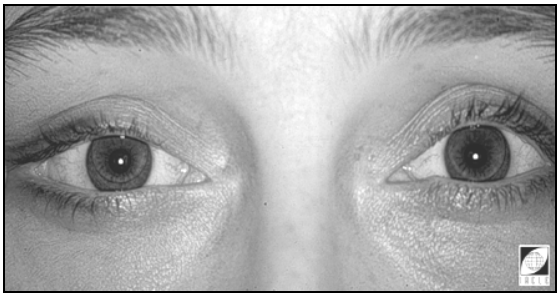
Los TAP eran:

- Usuarios de RGP: 9.76 ±0.99 mm.
- Usuarios de lentes blandos: 10.24 ±0.94 mm*.
- No usuarios: 10.10 ±1.11 mm*.

***** No existía una diferencia significativa entre usuarios de lentes blandos y no usuarios.

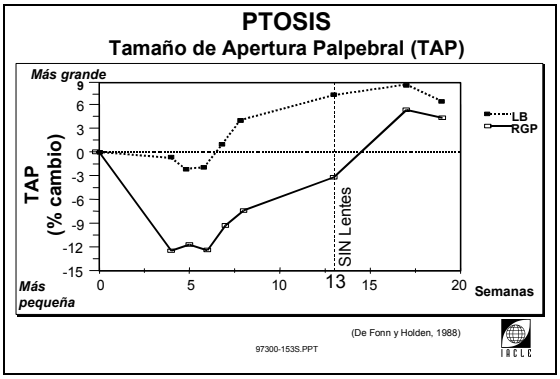
Thean y McNab (2004) reportaron sobre 15 usuarios de lentes rígidos quienes presentaron blefaroptosis no senil. Cuatro de los 15 eran usuarios de lentes RGP, los demás utilizaron lentes PMMA. Trece de los 15 casos habían utilizado lentes rígidos durante más de 17 años pero se

152



7L3UPAS-2

153



7L397300-160

reportó que los 15 tenían una función del elevador del párpado superior normal. Curiosamente, solamente 4 de los casos estuvieron involucrados bilateralmente. Once de los 15 casos recibieron un tratamiento exitoso para ptosis. Se notó dehiscencia y/o adelgazamiento de aponeurosis durante la cirugía. Comparado con todas las causas de blefaroptosis, la ptosis relacionada con lentes de contacto no era común en ninguno de los grupos.

154

PTOSIS
SÍNTOMAS

- Ninguna
- Conciencia de tener lentes puestos
- Reducción en campo visual superior
  - solamente si es severo (posición de párpado abajo)

97300-154S.PPT

7L397300-66

Ptosis: Síntomas

En muchos casos, el inicio de la ptosis es asintomático (ver Van den Bosch y Lemij, 1992). Generalmente, es más probable encontrar ptosis inducida por lentes de contacto en usuarios de lentes RGP de uso extendido. Un inicio lento podría significar que una ptosis sea ignorada durante un largo periodo de tiempo salvo que se desarrolle unilateralmente. Debido a que ambos párpados probablemente serían afectados en forma similar, y que el inicio usualmente es sutil, es improbable que la mayoría de los usuarios se den cuenta de las primeras etapas de cualquier cambio en los párpados.

En otros casos, el usuario podría quejarse de una mayor sensación de tener los lentes puestos, o una sensación general del párpado debido a la interacción alterada entre el lente y el párpado. Alternativamente, el usuario podría quejarse de párpados superiores hinchados y/o enrojecidos.

La ptosis unilateral en un grado moderado usualmente causa preocupación cosmética al paciente.

155

PTOSIS
ETIOLOGÍA

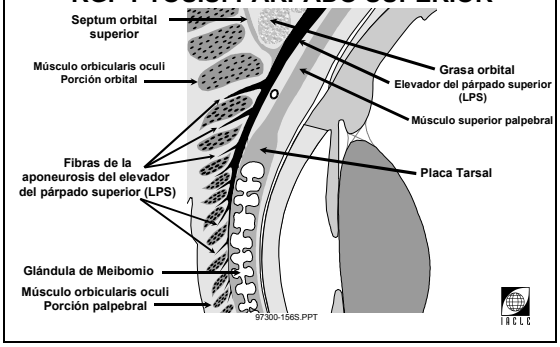
- Interacción mecánica
  - párpado se posiciona sobre el borde del lente
- Edema del tejido palpebral
  - gravedad
- Inflamación
- Tracción del párpado al remover el lente
- Hipertrofia del párpado
- Disfunción de fibras nerviosas
- Dehiscencia (improbable)

97300-155S.PPT

7L397300-67

156

RGP PTOSIS: PÁRPADO SUPERIOR



7L397300-185

Ptosis: Etiología

La ptosis inducida por lentes RGP es causada principalmente por los efectos mecánicos asociados con el parpadeo. En usuarios a largo plazo el párpado superior aparece más grueso y edematoso.

Fonn y Holden (1986), y Levy y Stamper (1992), postularon que la ptosis fue causada por edema del párpado debido a una irritación mecánica del párpado por el borde del lente.

Van den Bosch y Limij (1992) y Thean y McNab (2004) atribuyeron algunos de sus casos de ptosis a la técnica de retirar los lentes rigidos en que se jala el párpado lateralmente. Sin embargo, Van den Bosch y Limij no pudieron explicar la dehiscencia (desinserción) de la aponeurosis del elevador del párpado superior (diapositiva 156). Más bien postularon que el método de retirar los lentes podría conllevar a un adelgazamiento del elevador o su desinserción debido al fuerte parpadeo que acompaña esta técnica de remoción de los lentes. La acción antagonista del músculo orbicular y elevador podría aumentar la tracción sobre el elevador conllevando eventualmente a su dehiscencia (desinserción). Se sugirió el uso de una chupa o ventosa como el método preferido para remover los lentes. Sin embargo, dos de los sujetos usaron chupas y aún desarrollaron ptosis (esta observación también ha sido confirmada por Lindsay, 2003, en una comunicación privada). Esto sugiere que otros mecanismos podrían estar involucrados también. Otro factor contribuyente que presentaron era el peso del párpado edematoso. A corto plazo cualquier cambio podría ser reversible, (Fonn y Holden, 1988, Fonn *et al.*, 1991) mientras a largo plazo la ptosis y los cambios pueden no ser reversibles.

La hipertrofia del párpado también podría ser un resultado del edema y la irritación crónica.

Una ptosis puede ser causada también por la disfunción de fibras nerviosas que no esta relacionada con el uso de lentes de contacto. Esto es un diagnóstico diferencial importante que el profesional tiene que efectuar.

157

PTOSIS
MANEJO

- Discontinuación temporal del uso de lentes
- Readaptación con lentes blandos
- Preventivo
  - optimice forma del borde del lente
  - reduzca espesor del lente
  - controles regulares
- Descarte otras causas

97300-157S.PPT

7L397300-68

Ptosis: Manejo

La metodología extrema para manejar la ptosis inducida por lentes de contacto es cesar el uso de lentes de contacto completamente, o readaptar lentes blandos. Sin embargo, aun con esta metodología extrema podría durar meses para que la condición se resuelva (Fonn y Holden, 1986, Fonn y Holden, 1988, Jupiter y Karesh, 1997).

En el caso reportado por Levy y Stamper (1992), el TAP había aumentado de 8 mm a 9 - 10 mm cuatro semanas después de haber suspendido el uso de los lentes. Después de 12 semanas la diferencia en el TAP entre los ojos era casi 0. El edema del párpado demoró 8 semanas para resolverse.

Una forma óptima del borde de un lente RGP y un grosor de lente mínimo reduce el nivel de interacción entre el párpado y el lente, resultando en mayor comodidad para el usuario. A largo plazo, si se quiere seguir con el uso de lentes es esencial tomar medidas para reducir el impacto mecánico del lente sobre el párpado.

Otras causas potenciales de la ptosis deben ser descartadas si es que se quiere manejar la condición exitosamente.

Un punto enfatizado en la literatura es la necesidad de dejar de utilizar los lentes para asegurar si la condición se resolverá sin otras intervenciones, o no. Esto es necesario para excluir la posibilidad de una investigación innecesaria de la condición o cirugía cosmética para corregirla.

La sugerencia de Van den Bosch y Limij (1992) de utilizar una chupa o ventosa reduce significativamente el manipuleo del párpado. Sin embargo, muchos dirían que no se debe alentar su uso debido al potencial de pegarlo accidentalmente a la córnea si el lente no está puesto, e.g. cuando se ha movido el lente en el ojo y el usuario lo ignora. Además, los usuarios deben mantener independencia de tales ayudas para remover sus lentes porque en algunos momentos podrían necesitar retirar un lente urgentemente y no tener disponible este accesorio.

IV.E Incomodidad

158

INCOMODIDAD
INTRODUCCIÓN

- Probablemente la condición más común inducida por lentes de contacto
- Numerosos factores para tratarlos en forma detallada
- Puede estar acompañada por enrojecimiento y tinción corneal
- No siempre estará relacionada con lentes de contacto
- Las descripciones de los usuarios varían significativamente
- Las descripciones pueden ser engañosas

97300-158S.PPT

7L397300-161

Incomodidad: Introducción

La comodidad es uno de los temas centrales en la aceptación de un tipo de lente (rígido *versus* blando) o diseño del lente (grueso/delgado, asférico/curva esférica fusionada, levantamiento al borde, etc.).

Los lentes blandos inicialmente son más cómodos que lentes RGP, aun cuando la humectabilidad de la superficie del lente RGP no es significativamente diferente (Hatfield *et al.*, 1993). Esto se debe mayormente a la interacción entre el lente y el párpado. La incomodidad inicial de los lentes rígidos es su mayor obstáculo para un uso más amplio de los mismos. Sin embargo, las causas posibles de incomodidad con lentes RGP generalmente son demasiado numerosas para tratarlas ampliamente. Cornish y Sulaiman (1996) manifiestan que 30% de usuarios potenciales de lentes RGP no llegan a adaptarse a estos debido a problemas con su comodidad inicial.

Holden (1990) presentó datos sugiriendo que el 18% de los usuarios fallidos de lentes RGP de uso extendido habían dejado de usar sus lentes debido a la incomodidad (comparado con solamente 5% en lentes blandos de uso extendido). Sin embargo, Fonn y Holden (1988) reportaron que solamente 2 de 40 sujetos se retiraron debido a la incomodidad de un estudio de 13 semanas con lentes blandos y RGP de uso extendido (un tipo de lente en cada ojo).

En un estudio comparativo realizado por Pole y Lowther (1987), la preferencia de pacientes por un material de lente en particular o una serie de lentes en particular (lentes fabricados de forma tan similar como fuera posible pero de distintos laboratorios) estaba basada usualmente en la comodidad.

Citando una encuesta entre profesionales, Shulman y Zagar (1981) manifestaron que un lente de contacto diseñado exitosamente era aquel que era *comodo* para el usuario.

Una encuesta realizada a 3,517 usuarios japoneses de lentes de contacto en 1999 (la mayoría de quienes utilizaban lentes de RGP) realizada por la Asociación Oftalmológica Japonesa, se encontró que 36.8% de usuarios reportaron incomodidad (comparado con 51% quienes reportaron ojos enrojecidos, 49.3% dolor, 15.1% lagrimeo inducido por los lentes) (Schreiber, 2001).

159

INCOMODIDAD
SIGNOS

- Aumento en el enrojecimiento bulbar y/o conjuntival palpebral
- Estrechamiento de la apertura palpebral
  - minimiza interacción entre párpado y lente
- Parpadeo incompleto
- Daño/tinción epitelial
  - corneal
  - conjuntival

97300-159S.PPT

7L397300-69

Incomodidad: Signos

La irritación asociada con lentes RGP generalmente produce un aumento en el enrojecimiento ocular. Este enrojecimiento podría involucrar la vasculatura conjuntival bulbar y palpebral.

La incomodidad de los lentes da como resultado una disminución en la cantidad y calidad del parpadeo. La disminución en la frecuencia de parpadeo minimiza la interacción entre el párpado superior y el borde del lente que frecuentemente es la causa de incomodidad inducida por lentes RGP.

El daño en la superficie ocular inducido por lentes de contacto no solamente produce incomodidad sino, también enrojecimiento y tinción epitelial. Este último puede ser detectado mediante la aplicación de fluoresceína sódica y ha sido tratado antes en la Sección ***I.F Tinción Corneal***.

Los lentes en sí también deben ser examinados cuidadosamente tanto *in situ* como *in vitro*, prestando atención a la condición de sus superficies como también a su integridad general. Si el usuario experimenta incomodidad con un lente que era cómodo es probable que algún parámetro o característica del lente haya cambiado, e.g. depósitos, humectabilidad alterada, o el lente ha sufrido daño probablemente durante el manipuleo o el cuidado.

160

INCOMODIDAD
SIGNOS EN LOS LENTES

- Pobre humectabilidad superficial
- Depósitos superficiales
- ↑ movilidad de los lentes
- Defectos de manufactura
- Daños

97300-160S.PPT

7L397300-162

161

INCOMODIDAD
SÍNTOMAS

- Al insertar el lente o después
- Sensación del borde
  - párpado superior (¿casi constante?)
  - al parpadear
- Sensación de cuerpo extraño
- Sequedad

97300-161S.PPT

7L397300-70

Incomodidad: Síntomas

Al evaluar el nivel de comodidad con un lente RGP es importante distinguir entre cualquier sensación experimentada inmediatamente al insertar el lente y aquella que podría ser experimentada después de haberlo tenido puesto algún tiempo.

La sensación de tener el lente puesto durante el parpadeo es el síntoma más común y está usualmente asociada con la forma del borde, y/o el grosor del lente.

Una sensación de cuerpo extraño puede ocurrir en cualquier momento durante el uso y es un síntoma relativamente común.

A menudo la sequedad de la superficie del lente o una pobre humectabilidad está relacionada a la incomodidad ocular y podría ser la causa de irritación del párpado superior o tinción epitelial. La falta de una película lagrimal contínua constituye una pérdida de lubricación que puede ocasionar incomodidad durante el uso del lente. Es de esperar que esto resulte en irritación conjuntival palpebral, hipertrofia conjuntival, y posible tinción epitelial conjuntival.

Fases del ciclo menstrual también influyen en la comodidad de los lentes de contacto. Los síntomas reportados incluyen ojos secos, visión borrosa, y otras formas de incomodidad (Serrander y Peek, 1993). Mujeres menopaúsicas podrían experimentar sequedad, lagrimeo, una reducción en la agudeza visual, párpados enrojecidos e hinchados, sensaciones de cuerpo extraño y problemas de coordinación visual (Metka *et al.*, 1991, citado en Serrander y Peek, 1993).

El ojo seco es tratado en detalle como un asunto aparte en la Sesión Teórica 7.4 en este módulo.

162

INCOMODIDAD
ETIOLOGÍA

- Perfil de borde
  - obtuso
  - afilado
  - pobre acabado de la superficie anterior
- Fusión inadecuada
- Defectos en la superficie del lente

97300-162S.PPT

7L397300-71

Incomodidad: Etiología

Muchos factores diferentes causan la incomodidad que podría estar asociada con el uso de lentes RGP.

Algunas de las causas incluyen:

- Lentes:
  - Condición (defectos del borde, deformación)
  - Espesor
  - Diseño del borde
  - Adaptación (claridad de borde excesiva, lente demasiado plano, demasiado curvo)
  - Condición superficial (pulido deficiente, depósitos)
  - Errores al insertar o retirar el lente.
- Contaminantes aéreos (incluye síndrome de edificio 'enfermo', Nilsson y Andersson, 1986, Backman y Haghighat, 1999):
  - Gaseoso
  - Partículas (cuerpo extraño), o aerosol
  - Líquido
  - Microbiológico.
- Contaminantes llevados en la mano:
  - Partículas (cuerpo extraño)
  - Líquido
  - Microbiológico.
- Productos para el cuidado de los lentes:
  - Inapropiado
  - Contaminado
  - Sensibilizante
  - Limpieza/ enjuague incompleto.
- Endógenas:
  - Embarazo
  - Ciclo menstrual
  - Desequilibro hormonal

163

INCOMODIDAD
ETIOLOGÍA

- Movimiento excesivo
- Cuerpo extraño atrapado
- Adaptación ajustada del lente
- Sequedad ocular
  - tinción asociada
- Depósitos en la superficie del lente
  - especialmente en la superficie posterior

97300-163S.PPT

7L397300-72

164

INCOMODIDAD
ETIOLOGÍA

- Productos de cuidado y mantenimiento
  - sensibilidad
  - uso incorrecto
  - enjuague incompleto
- Medio ambiente
  - viento, polvo, etc
- Anomalía de visión binocular
  - astenopía
- Fotofobia

97300-164S.PPT

7L397300-73

165

INCOMODIDAD
ETIOLOGÍA: FACTORES DE LENTES

Factores que tienden a proporcionar *mayor* comodidad incluyen :

- DTs más grandes (≤ 10 mm)
- Adaptaciones óptimas o ligeramente más planas
- Diseños asféricos de superficie posterior
- Curvas periféricas angostas y levantamientos axiales de borde pequeños
- Bordes anteriores bien redondeados
- Adaptaciones interpalpebrales (y no de retención superior)

97300-165S.PPT

7L397300-199

- Enfermedad
- Enfermedad sistémica
- Enfermedad adquirida
- Falla en adaptación fisiológica.

- Temas de ojo seco (ver Sesión Teórica 7.4):
  - Ojo seco verdadero
  - Ojo seco marginal
  - Baja humedad relativa (RH)
  - Ojo seco secundario a una condición transitoria.

De las posibilidades presentadas arriba los factores más comunes probablemente son:

- Defectos de fabricación del lente.
- Características de adaptación.
- Cuerpos extraños atrapados.
- Depósitos en el lente, y/o pobre humectabilidad
- Tinción epitelial (causas múltiples).

La polución del medio ambiente, incluyendo el llamado ‘síndrome de edificio enfermo’, puede ser una fuente de incomodidad e irritación crónica del ojo (Klopfer, 1989). Una pregunta útil en la historia del paciente que aparecía en su artículo era si el aire acondicionado reduce los síntomas. Esto es porque los equipos de aire acondicionado filtran el aire y reducen la humedad relativa. Lo primero puede ‘mejorar’ la calidad del aire en el medio ambiente mientras lo segundo puede exacerbar la sensación de sequedad y la evaporación de la película lagrimal.

En un estudio de 12 sujetos (todos usuarios) sobre los efectos de alteraciones al RZOP y DT de lentes rígidos, Williams-Lyn *et al.* (1993) descubrieron que lentes de mayor diámetro eran más cómodos (i.e. 10.0 *versus* 9.5 o 9.0 mm) y la adaptación más cerrada (0.2 mm más curva que óptima) era menos cómoda que lentes de adaptación paralela o más plana (+ 0.2 mm). Este resultado había sido reportado anteriormente (Fonn y Gauthier, 1990).

Estos resultados de que los lentes más grandes son más cómodos contradicen los resultados reportados por Sarver (1966). Sin embargo, el uso de lentes PMMA por Sarver probablemente significaba que la incomodidad fue atribuible, por lo menos parcialmente, a una pobre fisiología y no a factores físicos (Williams-Lyn *et al.*, 1993).

Aunque Williams-Lyn *et al.* creyeron que los lentes más planos tienden a exhibir comportamiento de retención superior, y que esto podría explicar su mayor comodidad, no todos estaban de acuerdo que la retención superior resulta una mayor comodidad. Por ejemplo, Sorbara *et al.* (1996A) diseñaron una serie de lentes específicamente para retención superior para ser utilizados en un estudio comparativo con lentes inter-palpebrales centrados (Sorbara *et al.*, 1996B). Descubrieron que lentes de retención superior produjeron más eventos de incomodidad como también más eventos de cambios en la topografía corneal y tinción

'mecánica'.

Pritchard *et al.* (1999) encuestaron un número grande de usuarios de lentes de contacto para descubrir el número de pacientes que dejaron de utilizar lentes de contacto (temporal o permanentemente) y las razones para tales desiciones. En los casos de discontinuación, casi la mitad habían sido readaptados por lo menos una vez, primordialmente por razones de incomodidad. La incomodidad también encabezó las razones para el abandono del uso de lentes luego de sequedad o enrojecimiento del ojo.

Para descubrir el efecto del diseño del lente sobre la comodidad, Andrasko (1989) utilizó lentes con un diseño biasférico y cuatro diferentes diseños esféricos, todos fabricados en el mismo material. Generalmente, hubo una preferencia significativa para el diseño asferico, especialmente al principio, es decir la comodidad inicial era mejor con este diseño. Sin embargo, los datos no eran completamente convincentes porque uno de los tres diseños esféricos, con poco levantamiento al borde era preferido al diseño asferico. En un reporte de una conferencia de profesionales (anónimo, 1990), un diseño asferico en particular era reportado generalmente como más cómodo que diseños alternativos de RGP y casi tan cómodo como algunos lentes blandos tóricos.

Posteriormente al reporte de Andrasko (1989), Picciano y Andrasko (1989) investigaron otros factores que influían en la comodidad. Concluyeron:

- Lentes tricurvos con curvas periféricas angostas son más cómodos que lentes bicurvos o tricurvos con curvas periféricas anchas.
- Lentes con grandes levantamientos axiales del borde son menos cómodos que aquellos con levantamiento de borde normal o pequeño. Esto es contrario de lo que ya había sido demostrado por Bennett (1986).
- Lentes con curvas fusionadas eran ligeramente más cómodos que aquellos que no eran fusionadas.

Los autores también concluyeron que aunque los diseños con poco levantamiento de borde pueden ser más cómodos, por lo menos en el corto plazo, había evidencia que también era más probable que demostrarían más adherencia y que producirían más tinción corneal periférica.

Lentes RGP de pobre fabricación también pueden causar incomodidad significativa durante el uso. La causa más comun de irritación al parpadear es un redondeo inadecuado de la superficie anterior del borde del lente. Temas sobre el diseño del borde de los lentes son detallados en Sesión Teórica 2.5, y en La Hood (1988).

El rol del material del lente, si lo tiene, no esta claro todavía. Collins *et al.* (1984) compararon la comodidad de PMMA y varios materiales RGP. Se

descubrieron que el PMMA era el más cómodo (o el menos incomodo) y los autores atribuyeron esto a la habilidad del material de proporcionar un acabado superficial superior. En retrospectiva, es probable que la razón en realidad fuera la disminución de la sensibilidad corneal como consecuencia del pobre desempeño fisiológico de los lentes PMMA. Andrasko (1988) comparó la comodidad de lentes RGP de acrilato de silicona (AS) y fluoroacrilato de silicona (FAS) y descubrió que la mayoría de los usuarios prefirieron lentes FAS. Este resultado fue atribuido a que la humectabilidad superficial y la resistencia a depósitos superficiales de los lentes de AS no son óptimos.

En las usuarias, la influencia del ciclo menstrual y el embarazo es una consideración a tener en cuenta. Durante el ciclo menstrual normal, la sensibilidad corneal puede reducirse (fases premenstruales y ovulatorias). Este cambio permite explicar que los lentes que eran cómodos pueden convertirse en una fuente de incomodidad. Durante el embarazo cualquier cambio en la tolerancia de los lentes puede ser debido a alteraciones en la película lagrimal o sus propiedades (Guttridge, 1994). En un estudio de los efectos de anticonceptivos orales y el ciclo menstrual sobre la fisiología de la película lagrimal, Tomlinson *et al.* (2001) no encontraron efectos significativos.

Los contaminantes aéreos pueden comportarse como un cuerpo extraño y una vez debajo del lente, pueden conllevar a daño epitelial.

Turner *et al.* (1993) estudiaron temas de cumplimiento por parte del paciente y reportaron que la falta de cumplimiento representaba un riesgo significativo tanto para la seguridad como para la comodidad. Era menos probable que factores que representaban riesgos para la comodidad indujeran el incumplimiento, que los temas relacionados con la seguridad (34% *versus* 91% de pacientes).

166

INCOMODIDAD
MANEJO

- Determine la causa
  - dictamina el manejo
- Optimice las características de la adaptación
- Cambio del medio ambiente
- Utilice diferentes productos para el cuidado
- Reemplace lentes

97300-166S.PPT

7L397300-74

Incomodidad: Manejo

El manejo de temas de incomodidad requiere que se establezca primero la causa. Esto solamente se puede hacer mediante una evaluación cuidadosa de los síntomas y signos por parte del profesional para determinar el problema. Una vez encontrada la causa, se puede tomar pasos apropiados para eliminar, o por lo menos reducir significativamente la incomodidad.

Si la causa aparente es más general, e.g. el tipo de lente (¿un lente RGP?), poco se puede hacer para eliminar la leve incomodidad inicial inherente en el uso de tales lentes, salvo el uso de anestesia local en la adaptación de prueba como fue sugerido por Kenitz (1992), Bennett y Schnider (1993), y Bennett *et al.* (1998). Aunque se puede tomar medidas para optimizar la comodidad de lentes RGP, la eliminación de tal incomodidad es probablemente imposible. Una metodología realista es recomendada (Bennett y Schnider, 1993).

167

INCOMODIDAD
MANEJO: FACTORES DE LENTES

- Modifique perfil de borde del lente
  - redondear y pulir el borde posterior
  - ápice central
  - pulir borde posterior
- Minimice levantamiento axial de borde
- Utilice un DT más grande (sin exagerar, e.g. ≤ 10 mm)
- Minimice ángulos de unión de superficie frontal
- Adelgace el lente (sin embargo, demasiado delgado ↓ comodidad)
- Pula superficie del lente

97300-167S.PPT

7L397300-200

Es común que dos o más factores tengan un rol en la incomodidad relacionada con los lentes. Algunos de los factores descubiertos pueden estar interrelacionados o mutualmente excluyentes, o sea la resolución de un problema puede significar que otro problema no pueda ser resuelto completamente o simplemente no pueda ser resuelto. Por ejemplo, un diseño tricurvo, de diámetro grande es potencialmente más cómodo, pero significa una amplitud de curvas periféricas relativamente grandes que, podrían reducir la comodidad (ver diapositiva 165). En tales casos, hay que buscar un equilibrio entre los dos factores.

Rakow (1989) y Ames y Erickson (1987) sugirieron que una filosofía de adaptación ligeramente más plana que 'K' (+0.1mm), con retención superior proporcionaba la mejor comodidad en lentes RGP esféricos como también asfericos. Sin embargo, Sorbara *et al.* (1996B) encontraron que la retención superior redujo la comodidad del usuario.

Hazlett (1997) sugirió el uso de lentes de diámetros grandes (9.5 mm y más [Ames y Erickson utilizaron lentes con un DT de 9.6 mm]), para casos de incomodidad inducida por lentes RGP.

El diseño del borde del lente ha sido tratado frecuentemente como un asunto clave en la comodidad de lentes RGP (Shulman y Zagar, 1981, La Hood, 1988, Andrasko, 1991, Bennett y Schnider, 1993). Sugerencias relevantes al borde incluyen:

- El redondeo del borde anterior del lente.
- El centrado del ápice del borde.
- Minimizar la distancia axial del borde.
- La forma posterior del borde tiene poco efecto.
- El espesor del borde (dentro de límites razonables) tiene poco efecto.

También se ha sugerido que el minimizar los ángulos de unión de la superficie anterior puede mejorar la comodidad de los lentes (Shiobara y Holden, 1989).

Otras características importantes de la adaptación son el centrado y el movimiento del lente. Usualmente un lente descentrado no es un lente cómodo. Esto es cierto si el lente se descentra inferiormente, debido a la claridad anormal de borde que se induce superiormente. Aunque la claridad de borde no debe ser excesiva, una claridad mínima del borde tampoco es deseable porque puede conllevar a intercambio lagrimal inadecuado, enrojecimiento, y sequedad (Bennett y Schnider, 1993).

Adelgazar un lente no aumenta la comodidad y fabricar un lente muy delgado podría reducir su comodidad (Cornish y Sulaiman, 1996). Sin embargo, Holden (1990) declaró que materiales para lentes RGP menos rígidos (o más flexibles) mejoraron significativamente la comodidad del usuario (trataremos posteriormente en esta sesión los efectos ópticos de esta flexión).

Es posible considerar el uso de soluciones que forman una película estable sobre los lentes para mejorar la comodidad (Raheja y Ellis, 1995). Sin embargo, el 'tiempo de permanencia' de tales películas es usualmente limitado. El beneficio principal está relacionado a una mejora de la comodidad al insertar el lente, posiblemente casi tan importante como la comodidad del lente hacia el final del periodo del uso. Seidner y Sharp (1984) aconsejaron el uso de limpiadores efectivos en lentes RGP si es que se quiere lograr éxito a largo plazo. Ellos encontraron problemas atribuidos a pobre humectabilidad que frecuentemente eran casos de 'lentes sucios'. Nolan y Nolan (1985) recomendaron el uso de una sustancia para pulir los lentes de contacto durante 30 segundos o más, con o sin un aplicador de pañuelos faciales (que mejoraba la 'abrasividad'), sobre lentes de acrilato de silicona.

Si se detecta falta de cumplimiento por parte del paciente esto requiere una reeducación sobre los asuntos de uso y cuidado de los lentes.

Si la menopausia está implicada en la incomodidad de lentes RGP, la terapia de reemplazo de estrógeno podría mitigar los síntomas (Metka *et al.*, 1991, citado en Serrander y Peek, 1993).

Si la comodidad del usuario se reduce en el largo plazo (meses), el reemplazo regular de los lentes podría ser una opción. Aunque Woods y Efron (1996) recomendaron reemplazos de lentes RGP cada 6 meses para lentes de uso diario, no encontraron ninguna diferencia significativa entre lentes reemplazados y lentes no reemplazados (reemplazo a los 3 meses) en términos de comodidad. Sin embargo, encontraron diferencias en la humectabilidad de la superficie, presencia de mucus, depósitos en los lentes, ralladura de la superficie, y tinción corneal, todos de los cuales podrían afectar la comodidad.

Es complicado manejar la incomodidad si se sospecha que la calidad del aire en el lugar de trabajo del paciente sea la causa, o un factor contribuyente a la incomodidad del usuario. En tales casos la dificultad de solucionar el tema de calidad del aire puede ser 'más grande' que el problema del usuario.

Recientemente, un estudio sobre la eficacia de soluciones de ciclosporina A (0.05% y 0.1%) en pacientes con ojo seco moderado a severo (Sall *et al.*, 2000) descubrió que era eficaz en el tratamiento de ojo seco.

Si el tratar la posible causa de incomodidad relacionada con lentes de contacto no revela el origen del problema, hay que cambiar el enfoque de la atención hacia causas no relacionadas con lentes de contacto. Probablemente es prudente mantener presente esta posibilidad desde el inicio, aún mientras se está explorando causas relacionadas con lentes de contacto.

V Complicaciones de la Visión

168

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
INTRODUCCIÓN

- Buscar respuestas cuando la visión es:
  - debajo de lo normal
  - menor a la esperada
- Disturbios interminentes pueden ser frecuentes
- Causas pueden estar relacionadas con:
  - el lente
  - la córnea
  - la película lagrimal
- No todas pueden ser resueltas

97300-168S.PPT

7L397300-163

Complicaciones de la Visión: Introducción

Debido a que la corrección de la visión es el rol principal de los lentes de contacto, cualquier anormalidad en su visión hace que el usuario busque respuestas por parte del profesional.

Debido a que los problemas con la visión desalientan el uso de lentes de contacto, es muy importante prestar atención al desempeño visual (Lowther, 1986).

Las reducciones o perturbaciones, de la visión, usualmente son causadas por fallas en el diseño del lente, en la selección del material, por problemas relacionados con la película lagrimal y/o la humectabilidad de los lentes o desordenes de la córnea, temas que son tratados aquí. Temas como una pobre adaptación y una Rx incorrecta no son complicaciones en si y son presentados en otras partes en este curso, e.g., Sesiones Teóricas 2.3, 3.4.1, 3.4.2.

Algunos estudios comparativos de agudeza visual (AV) con anteojos, lentes de contacto RGP, y lentes de contacto blandos, han demostrado ligeras reducciones de la AV con lentes de contacto. Usualmente la reducción es menor con lentes RGP (e.g., Wechsler, 1978, Iwasaki *et al.,* 1986, Sheedy *et al.,* 1992). Sin embargo, los resultados de ensayos de la Función de Modulación de Transferencia (MTF) de todo tipo de anteojos y lentes de contacto por Grey y Sheridan (1988) sugieren que el desempeño óptico de los lentes *en sí,* es una fuente improbable de visión reducida en usuarios de lentes de contacto.

169

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SIGNOS: GENERAL

- Agudeza visual reducida
  - alto contraste (¿?)
  - bajo contraste (más obvio)
- Estrechamiento del TAP
  - efecto de hendidura estenopeica
- Fruncir el ceño y otros signos obvios de estrés inducido por la visión

97300-169S.PPT

7L397300-75

Complicaciones de la Visión: Signos

Problemas Relacionados con la Visión

- Pueden estar asociados con varios signos, la mayoría de los cuales dependen de la causa.
- No son revelados necesariamente por un optotipo de Snellen de agudeza visual de alto contraste (Wechsler, 1978, Lowther 1986, Guillon y Sayer, 1988). Sin embargo, tal afirmación es más aplicable a lentes blandos que a lentes RGP.
- Son revelados por optotipos de bajo contraste (letras, rejillas sinusoidales, u otros) y usualmente son indicativos del desempeño visual 'real', y frecuentemente detectan las quejas del paciente de una 'visión no satisfactoria' a pesar de buenos registros de agudeza en optotipos de alto contraste. Si un optotipo de bajo contraste revela un déficit en la visión, se deben buscar otros signos clínicos.
- Podrían inducir al usuario a estrechar el tamaño de la apertura palpebral (TAP) para producir un efecto de hendidura estenopeica (aumentando así la profundidad de foco del ojo) para mejorar su visión. Tal signo podría

170

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SIGNOS: RELACIONADO CON LOS LENTES

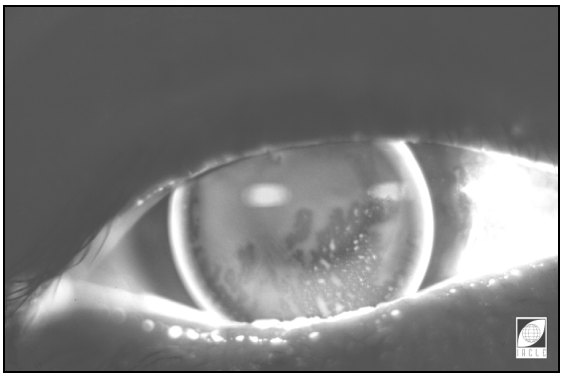
Destellos:
- Pobre centrado del lente
- DT, DZOP, DZOA pequeños

Pobre humectabilidad (superficie anterior del lente)
- Secado/adelgazamiento rápido de la película lagrimal
  - BUT < 5 seg
  - @ cualquier posición en la superficie o...
  - ubicaciones repetidas ....
- Franjas acuosas (interferencia de película delgada)

97300-170S.PPT

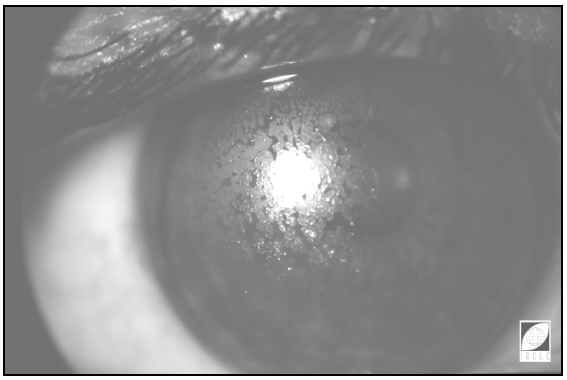
7L397300-80

171



7L3894-92

172



7L31783-93

173

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SIGNOS: RELACIONADO CON LOS LENTES

Resquebrajamiento superficial:

- Raro con materiales modernos
- Deterioro superficial con el tiempo
  - fisuras múltiples
  - escarchamiento de las islas entre las fisuras
  - superficie sujeta a depósitos secundarios

97300-173S.PPT

7L397300-105

ser visible inmediatamente al llegar el usuario a la consulta.

Pobre Humectabilidad del Lente

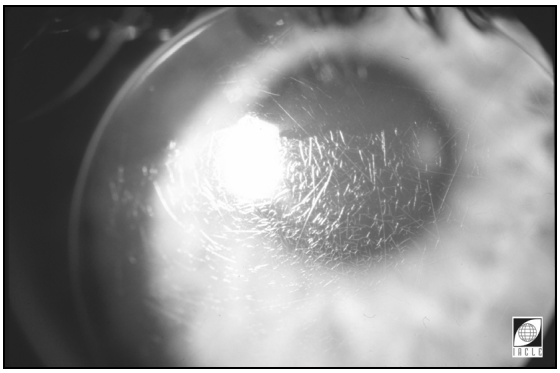
- Un examen con lámpara de hendidura de la superficie anterior del lente debe revelar las propiedades de humectabilidad de esta superficie. La iluminación directa y reflexión especular pueden ser utiles. Idealmente el lente debe presentar una película lagrimal estable y regular que promueve desempeño visual y comodidad del usuario (ver Rankin y Trager, 1970).
- Típicamente, los lentes de pobre humectabilidad tienen un tiempo de desecación lagrimal rápido luego de cada parpadeo (diapositivas 171 y 172). Se podría ver una nubosidad de rápida apariencia no humectable que cubre la superficie del lente, o zonas hidrofobicas muy pequeñas que no sostienen una película lagrimal completa aún durante un parpadeo normal.
  - Walker (1990) describió un caso de conjuntivis papilar inducida por lentes de contacto (CLPC) que se desarrolló como resultado directo de una pésima humectabilidad de la superficie debido a un sobre pulido durante la fabricación del lente.
  - Si un ojo seco, ojo seco marginal, u otra condición de la película lagrimal existe por la razón que sea, se puede observar también pobre humectabilidad del lente. Este tópico es presentado en detalle en la Sesión Teórica 7.4 de este módulo.

Resquebrajamiento de la Superficie del Lente

El resquebrajamiento de la superficie del lente (también conocido como craquelado de la superficie) afectó algunos materiales RGP a fines de los años 80 y principios de los años 90. Muchos eran acrilatos de silicona (AS), y unos pocos eran FAS. Ocurre muy raramente en los materiales modernos.

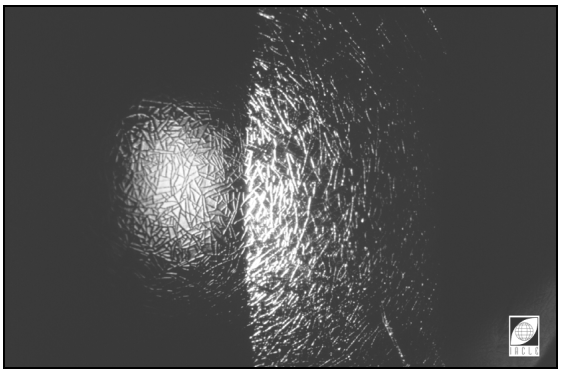
- La apariencia es muy particular (diapositivas 174 y 175 [un ejemplo más extremo]) e incluye fisuras múltiples o un enrejado de fisuras tipo malla (Walker, 1990) con 'escarchado' de las islas entre las fisuras (¿depósitos secundarios?).
- Se ha reportado fracturas del lente o desintegración entre sus partes componentes (Sandy, 1987, Polk, 1987).
- Walker (1990) describió, pequeños meniscos de rápida formación alrededor de las fisuras después de cada parpadeo.
- El ancho de las fisuras varia entre 1 a 8 µm (Grohe *et al.* 1987B, Lembach *et al.*, 1988) siendo más angostas en los lentes de FAS (1 µm de acuerdo a Caroline, 1988, citado en Walker, 1990).

174



7L30500-99

175



7L3051-99

176

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SIGNOS: BORROSIDAD CON ANTEOJOS

- Visión reducida con anteojos
  - luego de retirar lente RGP
  - puede mejorar con el tiempo (horas)
  - o después de dormir
- Cambio de la Rx de anteojos es inefectiva
  - no refractivo

97300-176S.PPT

7L397300-84

177

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SIGNOS: VELO DE DEPRESIONES

- Burbujas de gas atrapadas en el post-lente lagrimal
  - burbujas actúan más como sólido que como gas
- Pequeñas, depresiones hemisféricas en el epitelio
- Acumulación de fluoresceína luego de retirar lentes
- Topografía irregular disminuye la visión
- Demora en desaparecer

97300-177S.PPT

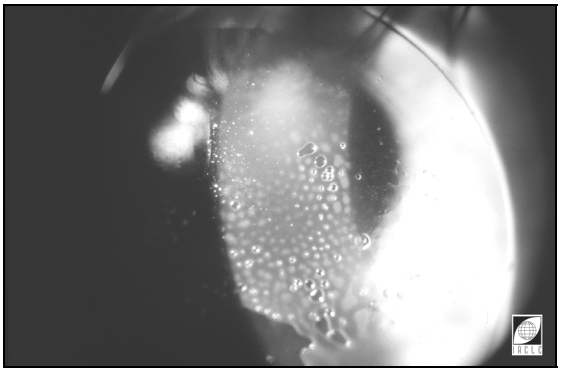
7L397300-88

- La profundidad de la fisura varia de 10 a 15 µm (Grohe *et al.* 1987B).
- La zona central del lente es afectada inicialmente pero luego, toda la superficie del lente es involucrada (Grohe *et al.*, 1987).
- El inicio del resquebrajamiento puede variar desde 3 a 24 meses (Grohe *et al.*, 1987, Seidner, 1987, Seidner, 1987B, Bingham en McGeehon, 1987, Sandy, 1987, Sanford, 1987, Silk, 1987, Polk, 1987, Lembach *et al.*, 1988, McGeehon, 1987, Phillips y Gascoigne, 1988, Walker, 1990).
- Sanford (1987) sugirió que el material más afectado (pasifocon B) tenía una tasa problemática de 15%, aunque los datos del fabricante sugirieron una cifra menor a 1% (Ratkowski, 1987, Walker, 1990).
- Teóricamente, no se puede garantizar que este fenómeno no ocurra aun con los más modernos materiales, debido a que muchas de las causas posibles están presentes siempre y/o son inherentes en todos los aspectos de la cadena de suministro y uso de lentes RGP.
- En un caso inusual, Miller (1995) reportó la ocurrencia de queratitis limbal vascularizada secundaria al resquebrajamiento de lentes RGP (AS).

Relacionado con la Córnea: Borrosidad con Anteojos

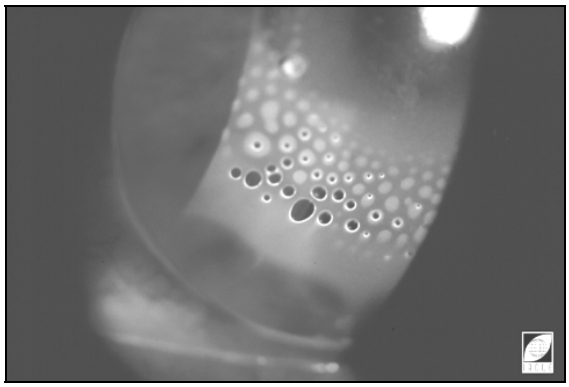
- Visión con anteojos reducida inmediatamente después de retirar lentes RGP.
  - La visión ‘normal’ no puede ser restaurada ni siquiera modificando la Rx de los anteojos.
- Esta reducción en la visión es más obvia inmediatamente después de haber removido los lentes. La visión puede mejorarse hasta un nivel casi ‘normal’ con el paso de unas horas o luego de haber dormido.
- En usuarios de lentes PMMA, Rengstorff (1966) descubrió que cuando el uso de los lentes fue cesado súbitamente, menos de 50% obtuvieron visión de 6/6 inmediatamente después, o en el primer día después de dejar de usar los lentes de contacto.
  - Casi 10% de los usuarios tenía una peor visión corregida al terminar la primera semana, que aquella que se presentaba en el primer día después de dejar de usar los lentes.
- Polse *et al.* (1987) descubrieron que la agudeza visual con anteojos en usuarios de lentes RGP estaba reducida aproximadamente la mitad de ‘una línea de Snellen’ comparada con usuarios de lentes blandos.
- Si la pérdida de visión es unilaterial, la visión binocular también puede ser afectada adversamente.

178



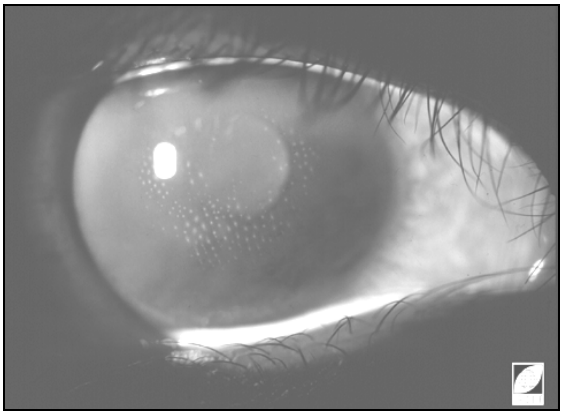
7L3530-98

179



7L3HARE96

180



7L3LAU99

Exploramos en más detalle la deformación corneal y asuntos relacionados, en la Sección III de esta Sesión Teórica.

Relacionado con el Post Lente Lagrimal: Velo de Depresiones (Dimple Veiling)

- Tiene una apariencia muy especial y característica (diapositivas 178 y 179).
- Se observa con técnicas de iluminación directa o retro iluminación (ambas pueden ser vistas en diapositiva 178 [luz blanca]) luego de la instilación de fluoresceína sódica.
- Numerosas burbujas son obvias en todos los casos (diapositiva 178 muestra un caso fotografiado con fluoresceína sódica bajo luz azul cobalto, mientras en la diapositiva 180 se muestra un caso más sutil como consecuencia del uso de solución salina en aerosol [la fotografía fue tomada con el lente retirado]).
- Pequeñas depresiones hemisféricas que marcan el epitelio, que dan como resultado una superficie corneal irregular. Sin los lentes, la acumulación de fluoresceína sódica en estas depresiones presenta una apariencia alarmante.
- Las depresiones reducen la eficacia óptica de la córnea y causan una reducción en la visión. Casos extremos pueden resultar en una reducción seria de la visión.
- Usualmente, visto solamente en casos de distancia excesiva entre el lente y córnea. Una observación con una sección óptica del lente y la córnea en la región de las burbujas usualmente revelará este hecho. Es más probable que sea visto debajo del borde de un lente RGP si la córnea es significativamente tórica y el RZOP es esférico. Las burbujas en el centro son improbables en un lente bien adaptado.
- Las burbujas atrapadas debajo del lente al momento de la inserción usualmente son pocas y tienden a ser grandes. Normalmente, estas se reducen o desaparecen con el tiempo, con un lente de buena adaptación.

181

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SÍNTOMAS: GENERAL

- Visión borrosa
  - lejos, cerca, todas las distancias
- Incomodidad ocular
  - astenopía
- Destellos y/o deslumbramiento
- ¿Con qué se correlaciona el inicio?

97300-181S.PPT

7L397300-76

Complicaciones de la Visión: Síntomas

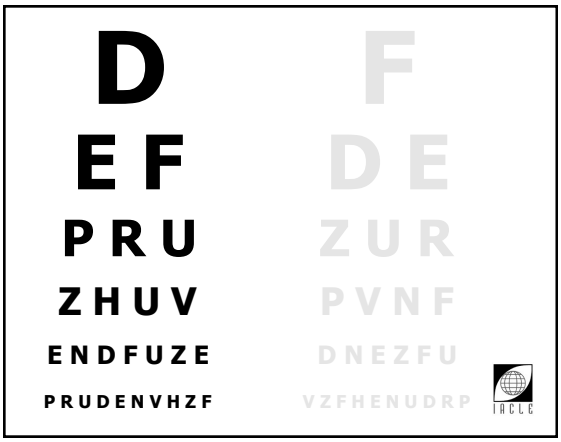
General

Síntomas típicos relacionados a problemas de la visión incluyen:

- Borrosidad.
- Visión, nublada, nebulosa, brumosa.
- Halos.
- Destellos.
- Deslumbramiento.

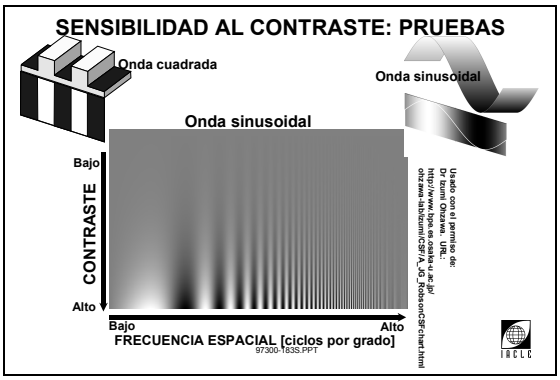
El paciente podría experimentar alguna incomodidad ocular o visual relacionada con una reducción en la visión. Esto podría estar asociado con largos periodos de concentración visual como cuando lee o utiliza una computadora.

182



7L3HILOVACHART

183



7L397300-190

184

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SÍNTOMAS: RELACIONADO CON LOS LENTES

Destellos:
- Reflexiones molestas, deslumbramiento
- Percibido por el usuario (muy subjetivo)
- Visión inestable

Pobre humectabilidad:
- Reducción en la visión
  - variable e inestable
  - deterioro progresivo con el tiempo

97300-184S.PPT

7L397300-81

Métodos de evaluación de agudeza visual (AV) incluyen:

- Optotipos de letras tipo Snellen
  - alto contraste
  - bajo contraste
- Rejillas sinusoidales
  - alto contraste
  - bajo contraste
- Letras en pantalla u optotipos sinusoidales.
- Pruebas de sensibilidad al contraste (diapositiva 183).
- Medidas de mejoras en el contraste de los bordes (Guillon y Sayer, 1988)
- Cualquiera de estos, añadiendo una prueba de deslumbramiento (una fuente de deslumbramiento introducida en el campo de visión). Carney y Jacobs (1984) sugirieron la incorporación de una fuente de deslumbramiento, mientras Ruben (1979) nomino la Prueba de Deslumbramiento de Miller.

La luminancia en sí es un factor también que se debe tomar en consideración al evaluar la visión con lentes de contacto. Millodot (1969) mostró que, comparado con anteojos, el deterioro de la visión en reducciones de luminancia es mayor con lentes de contacto. El descubrió que el efecto era más marcado en luminancias bajas y se debía mayormente a aberraciones esféricas. Los Estándares Británicos (1968) para optotipos de Snellen iluminados externamente sugieren iluminancias de 480 – 600 lux, con pequeñas diferencias entre los niveles de iluminación del cuadro y el ambiente.

Relacionados con el Lente: Destellos

- Destellos inducidos por los lentes no pueden ser observados por un profesional porque es un fenómeno subjetivo.
- Es difícil evaluar la causa por que las técnicas de examinación convencionales involucran el uso de iluminación ambiental que usualmente esconde las causas de este problema (ver más adelante). Si se observa descentración del lente esto debe ser tomado en cuenta porque puede ser responsable parcial o totalmente del destello reportado.

Los síntomas reportados podrían incluir:

- Reflexiones molestas.
- Deslumbramiento.
- Imágenes dobles (o hasta múltiples).
- Visión inestable.
- Destellos.
- Halos.
  - Simple
  - Como el número 8

185

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SÍNTOMAS: RELACIONADO CON LOS LENTES

Resquebrajamiento superficial:

- Generalmente asintomático
- Si es severo afecta la visión y podria afectar la comodidad

97300-185S.PPT

7L397300-106

186

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SÍNTOMAS: BORROSIDAD CON ANTEOJOS

Luego de retirar los lentes

- Visión borrosa con anteojos, sin embargo...
  - visión era buena con lentes de contacto
  - nada mejora la visión con anteojos

97300-186S.PPT

7L397300-85

187

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
SÍNTOMAS: VELO DE DEPRESIONES

- Generalmente asintomático
- Reducción en la visión si las burbujas son:
  - centrales
  - numerosas
  - grandes

97300-187S.PPT

7L397300-89

– Posiblemente mezclado con otros tipos de destello.

Relacionada con el Lente: Pobre Humectabilidad

Una capa lagrimal inestable en la superficie anterior del lente puede afectar el desempeño óptico y dar como resultado una visión inadecuada. El usuario podría quejarse que su visión es clara inmediatamente después de un parpadeo y luego que se deteriora muy rápidamente. Esto corresponde a un rápido adelgazamiento y, finalmente la ausencia de la capa lagrimal sobre el lente.

Un lente con pobre humectabilidad puede presentar la ruptura de la película lagrimal inmediata. En tales casos, la visión es reducida severamente al igual que la comodidad del usuario.

Relacionado con el Lente: Superficie del Lente Resquebrajada

El resquebrajamiento leve del lente usualmente es asintomático (Kastl, 1990, Walker, 1990). En casos donde el resquebrajamiento es extensivo y central, es probable que el usuario se dé cuenta de una reducción en la calidad de su visión. Debido a la aspereza de la superficie y posiblemente una reducción en la humectabilidad (reducción en la lubricación), la comodidad del usuario también se puede deteriorar (Walker, 1990), o una sensación vaga de la presencia de los lentes puede desarrollarse (Grohe *et al.*, 1987). El usuario se quejará de la inhabilidad de limpiar sus lentes satisfactoriamente creyendo que lo que ve son depósitos en el lente y no el defecto presente en la superficie (fisura).

Relacionado con la Córnea: Borrosidad con Anteojos

Típicamente, el usuario reporta que su visión con los lentes de contacto es relativamente buena y que experimenta una visión borrosa con anteojos inmediatamente después de haberse retirado los lentes de contacto. Sin embargo, a menudo se experimenta una visión variable durante todo el periodo de uso de anteojos.

Rengstorff (1966) encontró pobres respuestas subjetivas, dificultad en detectar grandes cambios dioptricos (de esfera y de cilindro), y dificultad con la refracción final subjetiva.

Relacionado con el Post Lente Lagrimal: Velo de Depresiones

En la mayoría de las ocasiones no hay síntomas asociados con el velo de depresiones (dimple veiling) que ocurre durante el uso de lentes RGP. Si las depresiones son localizadas centralmente (dentro de la zona de la pupila de entrada), y son significativos en número, la visión puede estar afectada.

188

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
ETIOLOGÍA: GENERAL

- Posibilidades numerosas
  - requiere una historia cuidadosa
  - determine inicio, duración
  - descripción detallada
  - cualquier otro factor asociado

97300-188S.PPT

7L397300-77

189

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
ETIOLOGÍA: RELACIONADO CON LOS LENTES

Adaptación de los lentes

- Cubrimiento inadecuado de la pupila
- Diseño de superficie anterior o posterior inapropiado
- Movimiento excesivo
- Toque o claridad excesivo
- Lente lagrimal variable (debido a movimiento y descentramiento)

97300-189S.PPT

7L397300-78

190

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
ETIOLOGÍA: RELACIONADO CON LOS LENTES

Parámetros del lente:
- DZOP/DZOA pequeños
- DT pequeño

Humectabilidad del lente :
- Pobre humectabilidad superficial
  - ¿propiedad material?
  - ¿mala fabricación?
- Acumulación de depósitos (¿cuidado y mantenimiento inadecuado?)
- Influencias del medio ambiente
  - humedad baja
  - temperaturas altas

97300-190S.PPT

7L397300-8

Complicaciones de la Visión: Etiología

General

Un desempeño visual pobre inducido por lentes de contacto puede ser causado por:

- Borrosidad refractiva. Cuando la agudeza visual es menor a lo esperado es importante realizar una sobre refracción esfero-cilíndrica. A menudo la razón de una reducción de la AV es el astigmatismo total no corregido. Esto a veces es resultado de que el profesional presume que un lente rígido esférico virtualmente elimina el astigmatismo total, cuando en verdad lo único que elimina es el astigmatismo corneal (y solamente 90%) (ver Módulo 2, Sesión Teórica 2.3, Sección ***VII El Lente Lagrimal***). El astigmatismo en otras partes del ojo podría manifestarse luego de adaptar un lente rígido esférico. Este componente de error refractivo puede ser la causa de una borrosidad refractiva y puede ser aparente en la sobre refracción.
- Borrosidad difusa.
- Borrosidad refractiva y difusa.

Estos efectos no pueden ser diferenciados por las técnicas de medición de AV rutinarias y convencionales (Guillon y Sayer, 1988).

Ambos tipos de borrosidad pueden ser causados por los lentes de contacto y/o la córnea afectada por el uso de lentes de contacto.

Los optotipos AV de alto contraste (aproximadamente 90%) solamente son sensibles a borrosidad refractiva.

Pérdidas en visión causadas por borrosidad difusa pueden ser estimadas utilizando los optotipos de bajo contraste (10 y 20%) (Ho y Bilton, 1986). Guillon y Sayer (1988) sugirieron el uso de dos niveles de iluminancias; alto (>200 cd/m^2), bajo (1-5 cd/m^2 para objetos distantes y 50-75 cd/m^2 para objetos cercanos). También sugieren dos niveles de contraste; 90% y 10%.

Relacionados con el Lente: Destellos

Aunque es menos común en la era de los lentes de diámetros relativamente grandes, los destellos asociados con lentes de contacto RGP son relacionados típicamente a:

- Un pequeño diámetro de la zona óptica posterior (DZOP).
- Descentración significativa del lente.
- Pequeño DZOP y descentración del lente a la vez.
- Diámetros pupilares grandes (e.g., variación anatómica individual, y/o lentes usados en condiciones de pobre iluminación) aumentan la posibilidad de que la pupila exceda el diámetro de la zona óptica.
- Curvas periféricas sobre el plano pupilar, deterioran el desempeño visual.

- El grado, y/o asimetría del:
  - tamaño de la pupila que excede la zona óptica y/o
  - lente descentrado. El descentramiento extremo provoca destellos significativos ocasionados por el borde del lente.
- Los efectos que posiblemente confunden o exacerban cualquier error refractivo residual.
- La hora del día. El destello usualmente es reportado solamente en la noche y es más común cuando una o pocas fuentes de luz relativamente pequeñas y brillantes se encuentran en el campo de visión del usuario.
- De significación desconocida es el hallazgo (Fonn y Holden, 1988) de que 9 de 29 sujetos utilizando lentes RGP presentaron un aumento en el tamaño de la pupila en forma transitoria y no constante.

Otras causas de destellos incluyen:

- Una película lagrimal deficiente en la superficie anterior del lente.
- Pobre humectabilidad del lente.
- Una película lagrimal deficiente y una pobre humectabilidad.

Relacionada con el Lente: Pobre Humectabilidad

- Comparados con lentes blandos, los materiales para lentes RGP son menos hidrofílicos.
- Los tiempos de ruptura lagrimal (BUT) son más cortos.
  - Un BUT de 5 a 6 segundos es común en la mayoría de los materiales RGP.
- Calor excesivo generado durante la fabricación del lente podría reducir sustancialmente la humectabilidad del material (Walker, 1989).
- La formación de depósitos en la superficie anterior del lente podría afectar adversamente la humectabilidad y reducir el desempeño visual. Tanto depósitos como humectabilidad de la superficie pueden ser afectados por el contenido de ácido metacrilico (7-9%) en los materiales de más alto Dk, especialmente los acrilatos de silicona (Seidner, 1987).
- Factores del medio ambiente pueden reducir la humectabilidad de lentes RGP. Calor, viento, y baja humedad aumentan la evaporación de la película lagrimal (especialmente la fase acuosa).

191

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
AETIOLOGÍA: RELACIONADO CON LOS LENTES

Resquebrajamiento superficial :

- Falla del material
- Falla en el proceso de manufactura del lente
- Interacción con productos para el cuidado del lente
- Peculiaridades oculares únicas del usuario

97300-191S.PPT

7L397300-107

Relacionado con el Lente: Superficie del Lente Resquebrajada

La causa exacta del resquebrajamiento de materiales de lentes RGP de más alto Dk, sigue siendo una incógnita. Las posibilidades incluyen:

- Fallas inherentes en el proceso de fabricación.
- Tensiones introducidas durante la fabricación del lente (McLaughlin y Schoessler, 1987, Ratkowski, 1987, Walker, 1990), por ejemplo:
  - Calor local excesivo durante el acabado de la superficie
  - Susceptibilidad de algunos polímeros particulares al calentamiento normal de la superficie
  - Un bloqueo inadecuado del botón del lente.
- Cambios en la tensión de hidratación (estrés). Seidner notó que los materiales RGP pueden contener 2% más de agua cuando están completamente hidratados, y los ciclos de hidratación-deshidratación pueden tener un rol. En apoyo de esta posibilidad es la observación que casi todo el resquebrajado y/o fisuras es un fenómeno de la superficie anterior, i.e. la superficie que experimenta el efecto total del ciclo de hidratación – deshidratación (Ratkowski, 1987). Sin embargo, Grohe *et al.*, (1987) reportaron un caso (leve) de resquebrajamiento de superficie posterior. Otros factores podrían incluir:
  - Luz UV
  - Flexion del lente
  - Variaciones de temperatura (Polk, 1987, Seidner, 1987, Silk, 1987, Walker, 1990).
- Peculiaridades oculares únicas al usuario.
- El mál uso de productos para cuidado de los lentes. Lowther (1987) y Phillips y Gascoigne (1988) mostraron que un limpiador con base de alcohol isopropílico podría alterar significativamente los materiales y parámetros de lentes AS y FAS, si permanecía en contacto con el lente durante un periodo largo de tiempo.

192

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
ETIOLOGÍA: BORROSIDAD CON ANTEOJOS

- Cambio en la forma de la córnea
  - altera error refractivo
  - no toda pérdida de AV es atribuible a refracción alterada, i.e. alguna borrosidad no se puede corregir
- Presión del lente sobre la córnea
  - central o periférica
  - toque
  - fuerzas palpebrales
- Edema corneal

97300-192S.PPT

7L397300-86

Relacionada con la Córnea: Borrosidad con Anteojos

La visión borrosa con anteojos luego de utilizar lentes de contacto RGP puede ser causada por:

- Un cambio en la forma de la córnea y/o
- Edema Corneal.
- Factores desconocidos.

Rengstorff (1966) no encontró una correlación entre el diseño del lente y factores de adaptación. Sin embargo, mostró una relación de dosificación, es decir los efectos eran peores cuando los lentes eran utilizados durantes muchos años o eran utilizados durante muchas horas en el día, especialmente cuando los utilizaba durante toda la noche o durante una siesta. Polse *et al.* (1987) descubrieron que los errores refractivos eran más pequeños que los cambios en lecturas K, y no

estaban correlacionados con ellos.

Cambios sutiles en la forma de la córnea inducidos por el uso de lentes RGP también pueden reducir la AV. Una explicación parcial puede haber sido proporcionada por Greenberg y Hill (1973). Ellos demostraron que los lentes PMMA producían:

- Una 'impresión' (¿indentación corneal?).
- Comprimían todas las capas epiteliales, aunque los cambios eran más obvios en la capa celular basal.
- Disminuían en una capa las células aladas.
- Aumentaban la frecuencia de mitosis celular.

Efectos epiteliales menos obvios podrían tener unas secuelas anatómicas (físicas) similares.

Al estudiar la pérdida de visión en edema corneal, Carney y Jacobs (1984) utilizaron la función de sensibilidad al contraste para evaluar la discapacidad visual. Descubrieron que, a pesar que la agudeza visual era normal, (evaluada en un optotipo de letras de alto contraste) la magnitud y el tipo de pérdida visual dependía del origen del edema (osmótico, hipóxico/ anóxico) y del sitio de la respuesta corneal (epitelial, estromal, corneal total).

193

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
ETIOLOGÍA: VELO DE DEPRESIONES

- Pobre relación entre lente y córnea
  - claridad corneal excesiva
  - demasiado plano (más común), demasiado curvo
- Burbujas de aire atrapadas
  - se rompen al aplicar presión
  - el resultado son numerosas burbujas pequeñas
- Solución salina en aerosol (burbujas del propelante)

97300-193S.PPT

7L397300-90

Relacionado con el Post Lente Lagrimal: Velo de Depresiones (Dimple Veiling)

Burbujas de aire atrapadas debajo de un lente RGP pueden ser causadas por movimientos del lente y un excesivo intercambio de lágrimas inducidas por el parpadeo. Es más probable que las burbujas se formen si un lente es adaptado con una claridad excesiva central o periférica, o toque (que también aumenta la posibilidad de una claridad excesiva en otra zona). La claridad mínima requerida para la formación de burbujas no es conocida pero probablemente sea >120 µm y podría ser tan alta como 250 µm (Pullum, comunicación personal, 2002). Posiblemente, ningún factor por si solo es aplicable, más bien puede ser una combinación de circunstancias incluyendo el comportamiento del lente sobre el ojo, las claridades entre córnea y lente, características del parpadeo y propiedades de la película lagrimal.

Una burbuja grande debajo del lente puede romperse en burbujas más pequeñas que quedan atrapadas por el lente. De todas maneras, no obstante el tamaño todas indentan el epitelio corneal de manera característica.

Un caso espectacular, pero prevenible de velo de depresiones (dimple veiling), puede ser causado por el uso de solución salina en aerosol. Si la solución salina es roseada en la concavidad de un lente, y el lente lleno de fluido es aplicado al ojo inmediatamente, un gran número de burbujas del propelante del aerosol (usualmente nitrógeno) pueden aparecer en la película lagrimal post-lente. Más burbujas podrían aparecer luego de la inserción del lente a medida que el calor del ojo expulsa propelante fuera la solución, de la mezcla

película lagrimal post-lente - solución salina.

194

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: GENERAL

- Dictado por la causa
- Si no se determina la causa, considere la eliminación secuencial de las posibilidades
- Cambiar PVP para optimizar AV

97300-194S.PPT

7L397300-79

195

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: RELACIONADO CON LOS LENTES

Destellos:

- Optimice características de la adaptación
  - mejore centrado
  - reduzca movimiento del lente
- Aumente DZOP/DZOA y/o DT

97300-195S.PPT

7L397300-83

Complicaciones de la Visión: Manejo General

Debido a que la etiología de problemas relacionados con la visión en uso de lentes de contacto RGP podría involucrar factores múltiples, el profesional debe obtener una historia detallada y completa del usuario. Preguntas claves deben investigar numerosas áreas incluyendo las siguientes:

- Hora de inicio de los síntomas.
- Duración.
- Condiciones que los exacerban.
- Problemas anteriores.
- Salud general.
- Medicamentos.

La corrección de cualquier problema obvio en la adaptación del lente, en el cuidado y mantenimiento, en el programa de uso etc. permitirá al profesional evaluar posteriormente los posibles roles de problemas más sutiles.

Relacionados con el Lente: Destellos

Cuando se reportan destellos, se debe prestar atención a:

- El diseño de los lentes incluyendo:
  – El diámetro de los lentes (DT)
  – El diámetro de la zona óptica posterior (DZOP)
  – El diámetro de la zona óptica anterior (DZOA).
- Características de adaptación para mejorar el centrado de los lentes.
- El tamaño de la pupila (realmente, el tamaño de la pupila de entrada) bajo distintos niveles de iluminación.
- Aumentos en la zona óptica y diámetro total para reducir destellos (Lowther, 1986) mejoran el centrado y minimizan la influencia óptica de las curvas periféricas de la superficie posterior del lente. Un aumento en el diámetro de la zona óptica también reduce la posibilidad de que el DZO (determinado por el DZOA o el DZOP cualesquiera que sea el más pequeño) sea excedido por el tamaño de la pupila de entrada bajo distintas condiciones de iluminación.
- El uso de un diseño esférico continuo de superficie posterior que no tiene un DZOP determinado. La ausencia de una transición debe reducir la magnitud de cualquier destello. Sin embargo, la visión aún se degradará con pupilas grandes.

196

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: RELACIONADO CON LOS LENTES

Pobre humectabilidad:

- Lentes nuevos
- Pulir lentes actuales
- Cambie material de los lentes
- Optimice productos para cuidado de lentes
  - Re-eduque al usuario sobre uso de lentes
- Cambie medio ambiente

97300-196S.PPT

7L397300-104

197

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: RELACIONADO CON LOS LENTES

Resquebrajamiento de la superficie:

- Reemplace lente problemático
- Cambie material del lente
- Cambie productos para cuidado del lente
- Chequee procedimientos para cuidado del lente

97300-197S.PPT

7L397300-108

198

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: BORROSIDAD CON ANTEOJOS

- Mejore características de adaptación del lente
  - minimice toque
  - mantenga movilidad del lente
- Aumente significativamente Dk/*t* del lente
- Eduque al usuario (re-eduque)
- Cumplimiento del usuario

97300-198S.PPT

7L397300-87

Relacionada con el Lente: Pobre Humectabilidad

Si la superficie de un lente es dañada por calor excesivo, presión excesiva o un sobre pulido durante la fabricación, será necesario re-fabricar el lente.

Una reducción en la humectabilidad del lente es manejada mejor al optimizar las propiedades de la superficie del lente. Esto se puede lograr de la siguiente manera:

- Mejorar el cuidado de los lentes para minimizar los depósitos.
- Pulir la superficie para remover depósitos difíciles.
- Readaptar con un material diferente.
- Cambiar el entorno del paciente para minimizar los efectos de una deshidratación de la superficie. Esto no es una opción fácil en la mayoría de los casos y en algunas circunstancias es imposible.

Relacionado con el Lente: Superficie del Lente Resquebrajada

- El manejo requiere nuevos lentes (Grohe *et al.*, 1987, Phillips y Gascoigne, 1988).
- Una vez que se presenta un patrón de superficie resquebrajada es improbable que el deterioro cese y definitivamente no puede ser revertido.
- Se debe pedir un material alternativo que posea un desempeño fisiológico igual o mejor que el dado por el material original.
- Si por alguna razón no se puede cambiar el material del lente, se debe revisar y optimizar los procedimientos y productos utilizados en el cuidado del lente.
- El pulir el lente frecuentemente empeora la situación y no es la solución al problema (Grohe *et al.*, 1987B).
- Una vez que se ha confirmado la presencia del resquebrajado, no se debe utilizar los lentes porque existe la posibilidad de colonización de las fisuras por patógenos oculares (Grohe *et al.*, 1987B, Walker, 1990), y las fisuras pueden actuar como ‘lugares de acúmulo’ para los depósitos.

Relacionada con la Córnea: Borrosidad con Anteojos

Hay que optimizar las características de adaptación del lente si la borrosidad con anteojos aparece luego del uso de lentes de contacto. Los factores claves para la evaluación incluyen:

- Presión localizada sobre la córnea.
- Descentrado.
- Movimiento limitado.
- Espesor del lente.
- Fuerzas del párpado.
- El desempeño fisiológico de los lentes.

199

COMPLICACIONES DE LA VISIÓN
MANEJO: VELO DE DEPRESIONES

- Cambie adaptación/diseño del lente
- Reduzca claridad
  - central
  - del borde
- Use solución salina sin aerosol

97300-199S.PPT

7L397300-91

En muchos usuarios de lentes RGP, se podría experimentar una pequeña cantidad de borrosidad con anteojos luego de retirar los lentes, aún cuando se esté utilizando materiales de alto Dk. Se requiere educar al usuario para minimizar sus preocupaciones y obtener su apoyo en el monitoreo de su propio desempeño visual. Si una córnea en particular prueba ser susceptible a borrosidad con anteojos con lentes rígidos diferentes, un lente blando pudiese convertirse en una forma más apropiada de corrección.

Relacionado con el Post-Lente Lagrimal: Velo de Depresiones (Dimple Veiling)

Episodios repetidos de velo de depresiones (dimple veiling) indican que la adaptación del lente es sub-óptima y debe ser mejorada. Cualquier claridad central debe ser minimizada para lograr una adaptación por alineamiento. Si el patrón de adaptación con fluoresceína indica una amplitud y/o claridad excesiva de borde, las curvas periféricas deben ser ‘ajustadas’ para impedir la formación de burbujas.

Para evitar la inducción de un velo de depresión artificial, la solución salina en aerosol debe ser utilizada cuidadosamente con cualquier tipo de lente. Alternativamente, se podría utilizar una solución salina diferente.

VI Complicaciones Relacionadas con los Lentes y la Adaptación

VI.A Problemas Relacionados con el Parpadeo

200

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL PARPADEO INTRODUCCIÓN

- Lentes RGP modifican el parpadeo, especialmente en nuevos usuarios
- ¿Se ha logrado la adaptación?
- ¿Se está considerando una adaptación de retención superior?
- Muchas tareas visuales reducen la velocidad de parpadeo significativamente , e.g. el uso de un monitor de computadora
- Los nervios corneales pueden detectar cambios en la película lagrimal

97300-200S.PPT

7L97300-167

Problemas Relacionados con el Parpadeo: Introducción

Usualmente, la presencia de un lente rígido altera la respuesta de parpadeo en nuevos usuarios. Los efectos de estas alteraciones podrían requerir la intervención del profesional.

Si la respuesta del parpadeo permanece anormal luego de un periodo 'razonable' de adaptación, una investigación es necesaria. A primera vista los problemas que permanecen en el tiempo no están relacionados con la adaptación y requieren investigación (Mandell, 1988).

Si se emplea una filosofía de adaptación de retención superior (introducida por Korb y Korb, 1970) algunos problemas relacionados con el parpadeo pueden ser inherentes en tal adaptación. La retención superior puede eliminar los disturbios visuales que ocurren cuando un lente cae (movimiento retardado del lente), luego de que el parpado superior regresa a su posición de 'abierto' (movimientos de 1.5 a 1.8 mm son comunes [Fonn *et al.*, 1984]). Aunque se ha manifestado que la retención superior mejora la comodidad al reducir la interacción entre el párpado y el lente, Sorbara *et al.* (1996B) no llegaron a esta conclusión.

Cuando los usuarios utilizan computadoras o leen en forma concentrada, se podría esperar una reducción en la frecuencia del parpadeo (York *et al.,* 1971, Patel *et al.,* 1991, Cho *et al.,* 1997). Patel *et al.* también encontraron una correlación entre la frecuencia de parpadeo y el tiempo de adelgazamiento lagrimal (tiempo desde un parpadeo hasta un cambio de apariencia en la mira del queratometro) mientras se trabaja con la computadora.

201

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL PARPADEO SIGNOS

- Parpadeo excesivo o disminuido
- Movimiento excesivo de lentes
- Parpadeo incompleto (depósitos en banda, banda de sequedad en la superficie anterior)
- BUT y frecuencia de parpadeo pueden estar relacionados inversamente
- Tinción
  - corneal
  - conjuntival
- Enrojecimiento ocular

97300-201S.PPT

7L397300-92

Problemas Relacionados con el Parpadeo: Signos

Comúnmente, las alteraciones inducidas por los lentes a la respuesta del parpadeo pueden presentarse de dos formas:

- Un aumento en la frecuencia del parpadeo o tal vez en forma más significativa, un parpadeo excesivo y errático debido a la interacción entre el borde del lente y los márgenes del párpado (Brown *et al.*, 1973, Hill y Carney, 1984). Brown *et al.* también demostraron que los lentes rígidos aumentaron la amplitud del parpadeo, y algunos usuarios mantenían sus ojos más abiertos (aumento en el tamaño de la apertura palpebral [TAP]) entre parpadeos para evitar el contacto entre el lente y el párpado.
- Alternativamente, la incomodidad causada por el lente puede inducir una reducción en la frecuencia del parpadeo y parpadeo incompleto. Esto puede resultar en tinción por desecación epitelial (Hill y Carney, 1984).

Algunas características del parpadeo que se pueden observar incluyen (Mandell, 1988):

- Frecuencia del parpadeo.
- Parpadeo incompleto.
- Fuerza del parpadeo.
- Regularidad del parpadeo.

Se debe tomar nota de cualquier cambio en las características del parpadeo posterior al uso de los lentes de contacto. Las causas posibles de estos cambios necesitan ser investigadas.

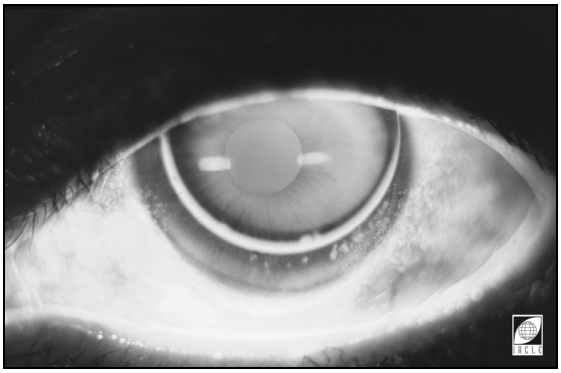
Si es necesario diferenciar entre parpadeo voluntario y parpadeo involuntario, ver resumen en Mandell (1988).

El parpadeo involuntario, especialmente en lentes rígidos tiende a ser incompleto (Mandell, 1988), un factor que es difícil de detectar bajo circunstancias normales. La presencia de desechos en la película lagrimal en forma de banda que corresponde al espacio entre los párpados que queda libre por acción de un cierre incompleto es una evidencia indirecta de la presencia de un parpadeo incompleto. Otra evidencia es un lente de pobre humectabilidad que muestra una banda seca que corresponde al espacio entre los párpados. Con lentes no rotativos (e.g. un lente tórico), puede aparecer un depósito en banda en la superficie anterior.

Como consecuencia de la reducción de frecuencia de párpadeo, se pueden detectar acumulación de desechos, contaminantes atmosféricos u otro material en el post-lente lagrimal (Efron, 1998).

La posición de la cabeza y de los ojos también debe ser tomada en cuenta, buscando especialmente inclinación hacia atrás de la cabeza y/o mirada hacia abajo. Estas características y el parpadeo incompleto son signos de adaptaciones anormales.

202



7L30249-94

Otros signos de complicaciones relacionadas con el parpadeo pueden incluir (Gasson y Morris, 1992):

- Edema (bombeo insuficiente de las lágrimas si la frecuencia del parpadeo es reducida significativamente – solamente representa un problema con materiales de bajo Dk).
- Tinción en 3 y 9.
- Otra desecación corneal y conjuntival (diapositiva 202, afuera del área del lente)

y (de Lowther y Snyder, 1992):

- Un lente descentrado. Si la adaptación del lente es demasiado ‘floja’, se observará excursiones extremas del lente con cada parpadeo.

203

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL PARPADEO
SÍNTOMAS

- Incomodidad
  - ardor
  - estar consciente del lente o del borde
- Ojos secos
- Ojos cansados
- Disturbios transitorios de la visión

97300-203S.PPT

7L397300-93

Problemas Relacionados con el Parpadeo: Síntomas

Síntomas típicos asociados con problemas relacionados con el parpadeo, especialmente si la frecuencia del parpadeo es reducida, incluyen:

- Sensación de tener los lentes puestos.
- Irritación.
- Disturbios en la visión.
- Sequedad de los ojos.
  - Si es severo, el usuario podría experimentar una sensación de ardor u otros síntomas indicativos de ojos secos (ver Sesión Teórica 7.4 de este módulo).
- Sensación de cansancio en los ojos y posiblemente sequedad, especialmente hacia el final de un período normal de uso. Esto podría estar asociado con el parpadeo excesivo.
- Si la intención es obtener retención superior pero no se logra, o si el lente es más móvil que lo planeado, la posición variable del lente podría conllevar a disturbios en la visión.

204

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL PARPADEO
ETIOLOGÍA

- Sensación del borde del lente
  - incomodidad
  - reducción en la frecuencia de parpadeo
    - aumento en la frecuencia de parpadeo
  - parpadeo incompleto
- Adaptación inadecuada del lente
- Apertura interpalpebral grande

97300-204S.PPT

7L397300-94

Problemas Relacionados con el Parpadeo: Etiología

La causa más común de problemas relacionados con el parpadeo en el uso de lentes RGP es la sensación del borde del lente. En la mayoría de los casos el margen del párpado superior toca el borde del lente durante un parpadeo (se presume en una adaptación interpalpebral). El apoyo para esta afirmación viene de Collins *et al.* (1989) quienes descubrieron que la anestesia tópica redujo la frecuencia del parpadeo. Si la forma del borde del lente es sub-óptima, el movimiento de los párpados sobre la superficie anterior del lente puede ser obstaculizado, dando como resultado un parpadeo parcial o incompleto. Alternativamente, el no adaptarse a nuevos lentes podría indicar un defecto del borde, o una adaptación floja (movilidad excesiva del lente), claridad excesiva del borde o ambas condiciones.

Las alteraciones en la frecuencia del parpadeo también son producidas por:

- Ansiedad, potencialmente relevante en casos en que aún no se ha logrado éxito en el uso de lentes de contacto.
- Ambientes sofocantes, un factor de medio ambiente que puede tener alguna significancia en el uso de lentes de contacto.

Curiosamente, una baja humedad relativa no afecta la frecuencia del parpadeo (Ruskell, 1989).

La cantidad de movimiento del lente depende de muchos factores incluyendo:

- Factores de adaptación del lente.
- Asuntos anatómicos, como la posición del párpado superior e.g. un párpado superior alto permite más movimiento vertical durante un parpadeo (Fink *et al.*, 1990).

En una apertura interpapebral grande, es implícito una posición alta del párpado superior, la cual influye (mejora) la eficiencia del bombeo lagrimal al permitir mayor movimiento del lente (Fink *et al.*, 1990). Aunque un TAP moderado a pequeño podría limitar el movimiento del lente y reducir la eficiencia del bombeo lagrimal, este, junto con una frecuencia de parpadeo moderada o mayor, impide o reduce la desecación corneal. La evaporación de las lágrimas aumenta con el área ocular expuesta y con la frecuencia del parpadeo. Por lo tanto, personas con grandes TAPs podrían estar más propensas a 'ojo seco' o sensaciones de ojo seco (parte de esta sección ha sido tomada de Tsubota y Nakamori, 1995).

El estancamiento de la película lagrimal debajo del lente es usualmente el resultado un parpadeo infrecuente, posiblemente parcial o incompleto o debido a una contracción nerviosa. Además de asuntos relacionados con la oxigenación de la córnea que, por lo menos en materiales de alto Dk, son menos importantes, la falta de movimiento del lente e intercambio de lágrimas conlleva a la retención de material adquirido y acumulado.

205

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL PARPADEO MANEJO

- Optimice adaptación o perfil del borde de lente
  - mejore comodidad
- Mejore centrado del lente
- Educación del paciente
  - Entendimiento de problemas
- Difícil de superar mediante entrenamiento
- Como último recurso: lentes blandos

97300-205S.PPT

7L397300-96

Problemas Relacionados con el Parpadeo: Manejo

La optimización de la forma del borde del lente RGP es primordial para lograr la comodidad máxima durante el uso. Se debe evaluar cada lente antes de entregarlo, y si es indicado, se debe hacer las modificaciones.

Si la intención es retención superior pero no se logra esto, posiblemente se necesitará un cambio en los parámetros del lente o un lente nuevo.

La educación del paciente sobre temas relacionados a la adaptación y comodidad del lente es importante para hacer entender al usuario sobre los efectos del uso de lentes. Se recomienda ejercicios de parpadeo como parte del proceso de educación del paciente. Sin embargo, el éxito probable de tal 'entrenamiento' es dudoso. McMonnies (1989) sugirió 20 parpadeos, 20 veces por día durante una semana para mejorar el parpadeo voluntario con las siguientes características:

- Completos.
- Relajados.
- Rápidos.
- Se debe evitar involucrar de cualquier manera los músculos faciales en el parpadeo y se debe resaltar la relajación de los músculos faciales si es necesario.

El efecto de lentes RGP sobre el TAP ha sido tratado anteriormente en esta sesión teórica (Sección ***IV.D Ptosis***) y no debe ser considerado como de poca consecuencia.

Otros temas incluyen:

- Los efectos de la geometría del párpado, la posición del párpado, y las interacciones entre

el párpado y el lente deben ser tomados en consideración antes de adaptar lentes rígidos (Carney *et al.,* 1997).

- Si la incomodidad es un problema significativo, se debe adaptar los lentes RGP alineados, o ligeramente planos con un diámetro grande (TD=10 mm y no el más común 9.0 ó 9.5 mm) Williams-Lyn *et al.* (1993).
- Las dificultades con el centrado son más difíciles de resolver.
- Generalmente, es más difícil mejorar el centrado de un lente de posición superior que un lente de posición inferior (Carney *et al.,* 1996).
- Para lentes de posición superior, se debe aumentar el espesor del lente y si es prudente aumentar el diámetro ya que cambiar el material (a una gravedad específica menor para reducir la masa de los lentes) es relativamente inefectivo (Carney *et al.,* 1996).
- Para lentes de posición inferior, un cambio de material (a uno de menor gravedad esfecifica de menor masa), y un incremento en el diámetro es efectivo. Un cambio en el espesor del lente no es efectivo (Carney *et al.,* 1996).

Puede ser necesario cambiar las características de adaptación del lente, debido a la magnitud del movimiento del lente (excesivo o inadecuado), o el estancamiento de la película lagrimal debajo del lente debido a un parpadeo infrecuente. En tal caso, se requiere alterar tanto los parámetros del lente como el diseño, se debe probar ejercicios de parpadeo o combinar ambas estrategias.

Si fracasan las acciones para rectificar problemas relacionados con el parpadeo, el uso de lentes blandos podría ser necesario.

VI.B Problemas de Adaptación

206

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
INTRODUCCIÓN

- Una buena adaptación del lente es la pieza fundamental de un buena práctica en lentes de contacto
- Lentes mal adaptados representan una fuente potencial de:
  - incomodidad
  - un Rx residual o una sobre Rx variable
  - disturbios visuales
  - problemas patofisiológicos

97300-206S.PPT

7L397300-16

Problemas de Adaptación: Introducción

En concreto, si se quiere que un lente de contacto tenga buen desempeño y se desea evitar problemas inducidos por el lente, es esencial que el lente sea adaptado en óptimas condiciones. Sin una buena adaptación, el rango de dificultades que podría presentarse para el usuario, y por lo tanto el profesional, aumentan enormemente.

Además de los problemas físicos y patofisiológicos, los lentes de mala adaptación son, potencialmente fuentes de incomodidad, de error refractivo residual y de disturbio visual.

207

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Descentramiento
  - ligero
  - excesivo
  - sobre el limbo
- Movimiento
  - limitado
  - excesivo
  - variable

97300-207S.PPT

7L397300-133

208

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Adaptación inestable
  - ubicación variable
  - movimiento variable
- Patrones de fluoresceína
  - toque (presión)
  - acumulo (burbujas si es demasiado profundo)
  - centro, media-periferia, periferia (borde)

97300-208S.PPT

7L397300-134

209

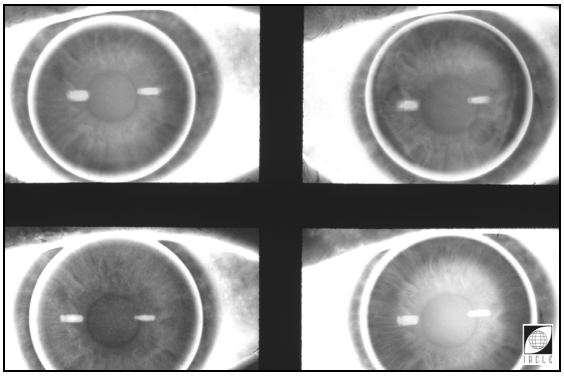
PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SIGNOS

- Tinción
  - corneal (dónde está localizada?)
  - conjuntival
- Efectos de parpadeo
  - tasa incrementada o disminuída
  - incompleto

97300-209S.PPT

7L397300-135

210



7L31310-91

Problemas de Adaptación: Signos

Para mantener la salud e integridad ocular, las características de adaptación de los lentes rígidos deben ser evaluadas cuidadosamente.

Los factores primarios de la adaptación que hay que evaluar son:

- Centrado del lente.
- La relación de toque entre el lente y la superficie corneal.
- La cantidad y tipo de movimiento del lente.

Un pobre centrado resulta en:

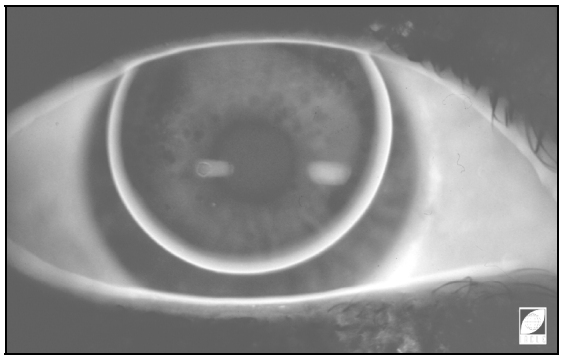
- Cubrimiento inadecuado de la pupila. Esto puede perturbar y/o reducir la visión significativamente.
- Una reducción en la comodidad.

Las zonas de toque del lente sobre la córnea pueden ser evaluadas al instilar fluoresceína sódica. Una relación de toque excesivo aparece como una zona oscura en el fluorograma debido a la ausencia de fluoresceína en esas zonas. El toque excesivo puede causar daño epitelial localizado que producirá eventualmente tinción con fluoresceína.

Hay que tener cuidado al interpretar los patrones de fluoresceína:

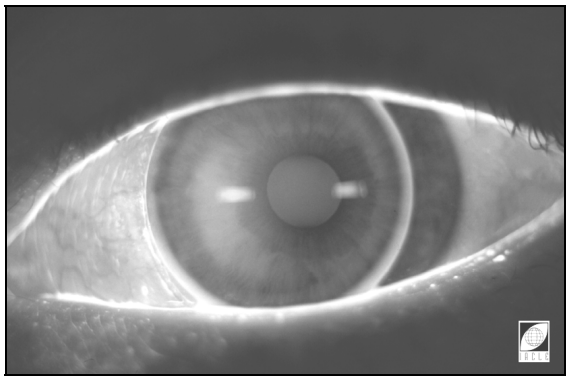
- Algunos materiales RGP absorben luz ultravioleta. Estos no muestran ninguna fluorescencia de la película lagrimal debajo del lente, conllevando a la impresión falsa de una adaptación de alineamiento ‘perfecto’.
- Los agentes humectantes utilizados en la mayoría de los productos para cuidar los lentes ayudan a la retención de una película lagrimal pre-lente, especialmente si son formulados con una viscosidad más alta. La película se comporta como una fuente de brillo fluorescente en la superficie anterior del lente haciendo imposible reconocer el verdadero patrón de adaptación (un enjuague con solución salina elimina la función de humectación adherida a los lentes de estos productos [Caroline y Norman, 1991]).
- Una vez instilada la fluoresceína sódica, películas lagrimales voluminosas o anormalmente espesas (densas) muestran ‘auto absorción’, es decir la luz incidente y luz de fluorescencia son absorbidas por las lágrimas teñidas. El brillo de la fluorescencia (el análogo del espesor de la película) puede aparecer constante (Young, 1988) o, paradójicamente, a veces hasta más oscuro (mayor absorción de la luz incidente y la luz de fluoresceína). Las burbujas o velo de depresiones (dimple veiling), son un segundo indicio del espesor excesivo de la película

211



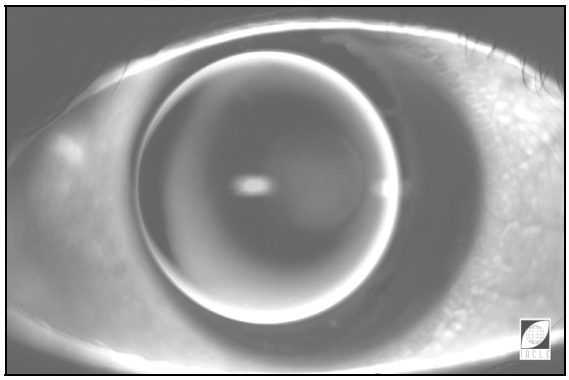
7L31617-91

212



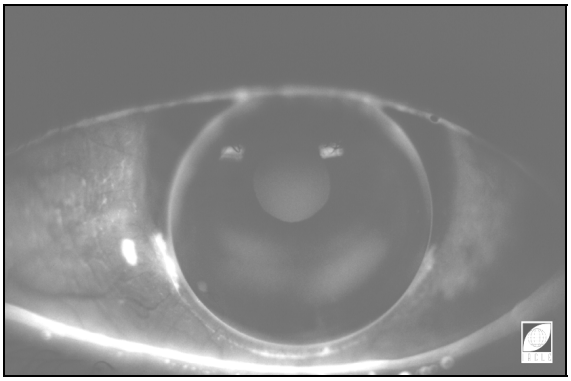
7L3192-91

213



7L31751-93

214



7L31768-93

(>125 – 250 µm [Pullum, 2002 comunicación personal]).

- Los espesores delgados de películas lagrimales debajo del lente (por debajo de un nivel crítico), no hacen fluorescencia y pueden conllevar a estimados falsos de la relación de adaptación (Young, 1988).

Un movimiento adecuado del lente es un factor clave en el desempeño exitoso de lentes RGP.

Una restricción del movimiento obstaculiza la remoción de desechos de la película lagrimal debajo del lente.

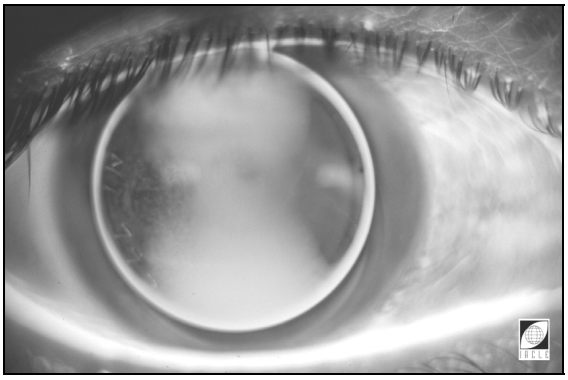
Movimientos excesivos pueden causar:

- Lagrimeo.
- Irritación limbal.
- Tinción corneal y conjuntival. Estos son signos adversos que indican un movimiento excesivo del lente y/o que un lente esté cruzando el limbo (ver diapositiva 211).
- Un incremento en el enrojecimiento ocular.

Lentes descentrados, o de mala adaptación (la diapositiva 210 muestra la mayoría de las relaciones de adaptación) afectan el poder del lente lagrimal, resultando en una visión reducida o variable. Los efectos podrían acumularse o uno podría cancelar al otro y esconder las deficiencias en la adaptación, (Haynes, citado en Mandell, 1988).

La diapositiva 212 muestra un lente que probablemente se descentra estáticamente, y que está demasiado plano (el lente se ha movido a la periferia corneal más plana para buscar un alineamiento corneal). La diapositiva 213 muestra un lente de adaptación muy plana que cruza el centro de la córnea y el limbo en la hora 9. La diapositiva 214 muestra el resultado de un lente con demasiado movimiento vertical (observe la tinción más allá del limbo entre 4 y 8). La evidencia de una tinción en 4 y 8 (3 y 9) también aparece.

215



7L3894-94

La diapositiva 215 es un lente esférico adaptado a una córnea significativamente tórica (con la regla).

216

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
SÍNTOMAS

- Incomodidad
  - conciencia de los lentes
  - tinción
- Visión variable
- Tiempo de uso reducido
  - cese de uso de lentes de contacto
- Cambio en patrón de parpadeo

97300-216S.PPT

7L397300-110

Problemas de Adaptación: Síntomas

Un amplio rango de síntomas se puede asociar con características de pobre adaptación de lentes RGP. Generalmente el paciente se queja más de:

- Reducción en comodidad.
- Visión inestable.
- Reducción en el tiempo de uso.
- Un patrón de parpadeo alterado, por ejemplo, la frecuencia de parpadeo puede aumentar o reducirse, el parpadeo puede terminar siendo incompleto, o la proporción de parpadeos incompletos puede aumentar.
- Problemas constantes probablemente darán como resultado el cese del uso de lentes de contacto.

Los síntomas podrían empezar al iniciar el uso de los lentes o comenzar después de algún tiempo. Esta distinción es importante para que el profesional pueda determinar la causa probable del problema o los problemas, ¿i.e. son inherentes en el lente, en la adaptación del lente o la condición del lente, o resultan de cambios que han ocurrido posteriormente?

217

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
ETIOLOGÍA

- Numerosos
- Relación de adaptación
- Parámetros del lente:
  - radio (RZOP, RCPP, etc.)
  - diámetro (DT, DZOP, etc.)
  - diseño de borde
    - anchura
    - claridad
    - forma
- Lentes antiguos, lentes intercambiados

97300-217S.PPT

7L397300-111

Problemas de Adaptación: Etiología

A pesar del gran número de diseños de lentes RGP disponibles, la selección inicial del profesional no siempre va a ser óptima para un usuario en particular, y se podría requerir una alternativa.

Los factores que influyen en la adaptación pueden ser:

- Alteraciones en los parámetros del lente, mientras los lentes están siendo utilizados. Si los parámetros claves cambian después de la entrega, es muy probable que la adaptación original satisfactoria se eche a perder.
- Parámetros claves tales como el diámetro del lente (DT), espesores del lente, y RZOP son factores a considerar en el diseño del lente. Problemas relacionados con estos factores usualmente se encuentran entre los más obvios, por ejemplo, descentración,

adaptación excesivamente floja o excesivamente ajustada, cambios inducidos en la curvatura corneal, incomodidad, mayor sensación de tener los lentes puestos, reducción en tiempos de uso, etc.

- Factores sutiles que podrían decidir finalmente el éxito, como DZOP, curvas periféricas (radios y amplitudes), ángulos y espesores de uniones, forma del borde y levantamiento de borde. Los últimos dos factores influyen no solamente en el centrado y movimiento del lente sino también en la frecuencia de intercambio lagrimal (Ueda y Nishida, 1997).
- Una relación de adaptación inadecuada puede ocasionar tinción corneal y/o tinción conjuntival debido a presiones locales excesivas. Es más probable que esto ocurra en las uniones de la superficie posterior, especialmente entre la zona óptica y la primera curva periférica, o entre la penúltima curva periférica y la curva del borde.
- Generalmente, los lentes rígidos tienden a descentrarse hacia la región más curva de la córnea. Sin embargo, si son de adaptación 'plana', tienden a descentrarse hacia arriba (a veces temporalmente, o supero-temporalmente) donde, generalmente, pueden encontrar una relación de adaptación más plana (mejor alineamiento). Sin embargo, en corneas con astigmatismo asimétrico, por ejemplo, inferior más curvo que superior, o nasal más curvo que temporal, el lente migra hacia la región más curva. Esto se puede observar en el astigmatismo contra la regla donde, un lente se descentrará nasalmente si la córnea nasal es más curva que el sector temporal, especialmente si el lente es esférico (Lindsay, 2003 comunicación personal).
- Si la visión no es satisfactoria, esto justifica investigar si hay lagrimeo excesivo, descentrado de los lentes, movimiento y el poder del lente. La descentración es una causa obvia de reducción en la visión, las otras posibles causas frecuentemente son menos obvias.
- Respuestas sencillas a consideraciones de adaptación del lente no deben ser pasadas por alto, por ejemplo, lentes antiguos utilizados accidentalmente otra vez, lentes intercambiados si se utiliza parámetros significativamente diferentes para cada ojo, etc.

218

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN
MANEJO

- Adaptación por alineamiento central
- Vuelva a probar parámetros de lentes seleccionados inicialmente
- Mida los parámetros de los lentes en visitas de control
- Optimice diseño de borde
- Asegure movimiento adecuado
  - factor clave para el éxito

97300-218S.PPT

7L397300-112

Problemas de Adaptación: Manejo

En la era de lentes blandos descartables de fácil adaptación, la habilidad para diseñar y adaptar en forma competente lentes RGP se ha convertido en algo como un emblema de un profesional 'verdadero' en la consulta de lentes de contacto.

La idoneidad del diseño y adaptación del lente y la cantidad y calidad del movimiento del lente siguen siendo claves para el éxito en el uso y en la práctica profesional con lentes de contacto RGP.

La disponibilidad de varios sets diagnósticos de lentes de contacto de prueba es recomendable y el almacenamiento en seco, aunque sigue siendo una recomendación controversial, probablemente sea lo más práctico en el entorno de la consulta de lentes de contacto (Bennett, 1990).

Usualmente, los signos y síntomas de una inadecuada adaptación ayudan en la determinación de la causa más probable. Es necesario que el profesional realice evaluaciones posteriores de los lentes para asegurar el mantenimiento de las características iniciales de adaptación, el desempeño de los lentes y la salud ocular. Se debe volver a medir los lentes rígidos si hay alguna indicación que el problema podría ser causado por una alteración en los parámetros del lente (McMonnies, 1988), especialmente RZOP, o la regularidad del lente (ver sección posterior sobre deformación del lente).

La topografía corneal es útil en el monitoreo de cambios corneales y en el proceso de adaptación del lente (Lowther, 1996, y Szczotka, 1995, 1997, Bufidis *et al.*, 1998, Jeandervin, 1998, Evardson y Douthwaite, 1999).

Si el descentrado del lente es un problema tal vez hay que cambiar la adaptación, el DZOP, o DT, para asegurar que la pupila esta cubierta solamente por la zona óptica. Otros cambios relacionados con la adaptación de los lentes son tratados en la Sesión Teórica 3.4.2.

Cuando se está cambiando los parámentos de los lentes hay que hacer compensaciones para su interdependencia, por ejemplo, un cambio en RZOP requiere compensación del PVP, alteraciones al DZOP requiere compensación en el RZOP y alteraciones de DT requieren compensación en el RZOP (salvo que el lente sea asférico y las alteraciones sean relativamente menores).

Si el espesor es excesivo se podría modificar el lente (adelgazar) dentro de limites prácticos. Cambios grandes podrían demandar un nuevo lente.

Si es necesario utilizar un material más flexible en una córnea tórica hay que considerar aumentar el espesor del nuevo lente para aumentar la rigidez. Esto podría ser necesario si es que se quiere controlar o evitar astigmatismo residual (Veys y Davies, 1995).

VI.C Flexión de los Lentes

219

FLEXIÓN DE LOS LENTES
INTRODUCCÍÓN

Flexión de un lente puede conllevar a:
- La inducción de astigmatismo residual
- Una reducción de astigmatismo residual
- Visión variable (¿modulado por el parpadeo?)
- La necesidad de:
  - lentes más gruesos
  - material más rígido
  - material que sea rígido y más permeable al O_2

97300-219S.PPT

7L397300-169

Flexión de los Lentes: Introducción

La flexión en un lente de contacto es un cambio, no deseado, y no explicado, en la forma del lente que ocurre *in situ.* Usualmente es transitorio, no excede los límites de elasticidad del lente y puede afectar la adaptación del lente, la salud corneal y la calidad de la visión. Mayormente la flexión es transitoria, solo ocurre mientras el lente está en el ojo, y regresa a su forma original al remover el lente o poco después. Alteraciones permanentes del lente son posibles (ver deformación del lente posteriormente).

La flexión de los lentes RGP (esféricos), especialmente cuando han sido fabricados de materiales menos flexibles, es significativa cuando el astigmatismo residual permanece en casos de astigmatismo corneal (Lowther, 1986).

En general, hay poca flexión en lentes RGP sobre corneas esféricas y cualquier alteración en la forma del lente probablemente retendrá la forma esférica del lente.

Es más probable que la flexión tórica (o algo aproximado, tratado después) esté restringida a lentes esféricos adaptados en corneas tóricas, o lentes de superficie posterior tórica o bitórica que muestran flexión para alinearse adecuadamente con corneas tóricas.

La flexión del lente puede ser beneficiosa, por ejemplo, si la flexión reduce el astigmatismo residual, se mejorará la agudeza visual (Patel *et al.*, 1988, y Salmon, 1992). Alternativamente la flexión de un lente podría exacerbar el error refractivo (Silbert, 1990).

En casos de astigmatismo corneal, si la flexión es variable o modulada por el parpadeo, la visión variable podría requerir una solución más 'racional' al problema, como una periferia tórica, una superficie posterior tórica o un lente RGP bitórico.

220

FLEXIÓN DE LOS LENTES
SIGNOS

- Queratometría de superficie anterior (QSA)
  - parte anterior es tórica *in situ* (esférica *in vitro*)
- Reducción y/o variación de la agudeza visual
- Sobre refracción cilíndrica
- Astigmatismo residual es menor al esperado (astig. ocular < 90% de astig. corneal)

97300-220S.PPT

7L397300-113

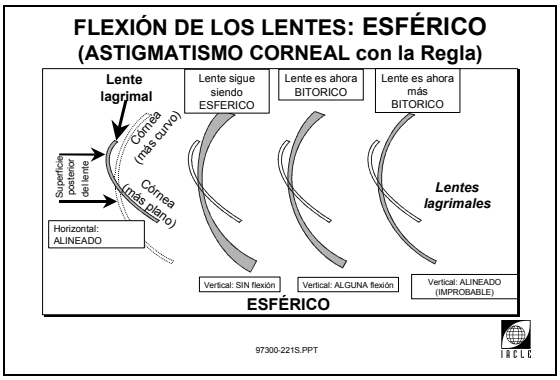
Flexión de los Lentes: Signos

Un lente RGP esférico podría doblarse, mostrar flexión o amoldarse a la forma de la córnea durante su uso de tal manera que ya no sea esférico (diapositiva 221). Un lente de esta forma es bitórico, es decir tanto la superficie posterior como la anterior son tóricas. Sin embargo, Fatt (1987) indicó que los lentes flexionados no son realmente tóricos ni bitóricos.

Evaluación de la flexión de los lentes:

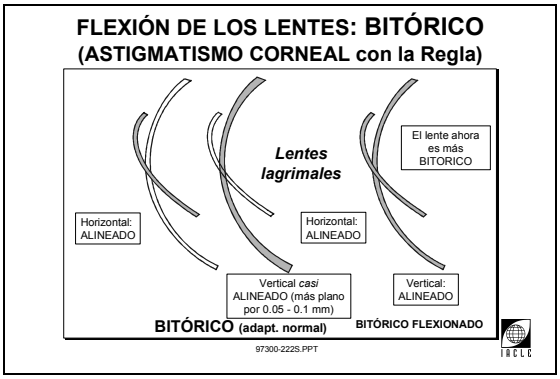
- La flexión de un lente, cuya superficie anterior es nominalmente esférica puede ser medida por un queratómetro (Wechsler, 1979, Goldberg, 1990). Esto es 'K de la superficie anterior'.
- Videoqueratoscopía (ver Módulo 9, Sesión Teórica 9.1, Sección ***III.B Videoqueratoscopios***).

221



7L397300-170

222

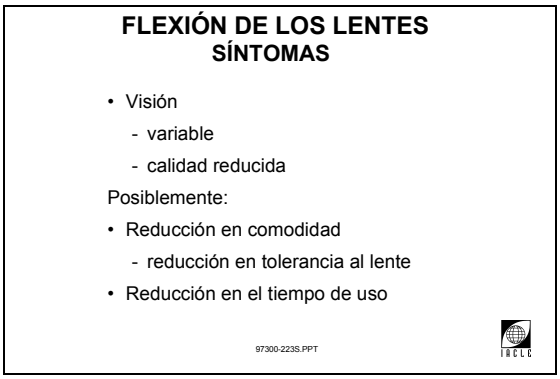


7L397300-171

Transformaciones similares a aquellas de lentes esféricos sobre córneas tóricas también pueden ocurrir con lentes bitóricos sobre córneas tóricas. Tradicionalmente, un lente bitórico no es adaptado con ambos meridianos principales alineados con la córnea, sino su meridiano más curvo es adaptado ligeramente más plano para mejorar el intercambio lagrimal debajo del lente. Si el lente muestra flexión (diapositiva 222), es posible que el lente se alinee con ambos meridianos, al tornarse más bitórico, y el intercambio lagrimal sea afectado adversamente.

Una vez que la flexión del lente es confirmada los efectos ópticos pueden ser calculados utilizando la teoría paraxial (ver Sesión Teórica 2.3 en Módulo 2). Sin embargo, se presenta una dificultad cuando se calculan los cambios de la superficie posterior porque hay que tomar una decisión sobre cual 'modelo de flexión del lente' se debe utilizar. Esto es un asunto complejo y no lo cubrimos aquí (ver Holden *et al.*, 1976 sobre teorías que han sido presentadas sobre la flexión de los lentes). Como un aproximado clínico, es razonable presumir que una transformación idéntica ocurre en la superficie opuesta.

223



7L397300-114

Flexión de los Lentes: Síntomas

Se puede anticipar esperar pequeñas cantidades de flexión con lentes RGP. Sin embargo, la flexión excesiva puede resultar en una reducción en la calidad visual. Típicamente, el usuario reporta que su visión es variable (inestable), borrosa (Egan y Bennett, 1985), y que fluctúa al parpadeo.

Aunque improbable, es posible que la comodidad y/o el tiempo de uso diario del lente podría reducirse. Esto es más probable cuando los lentes bitóricos de baja transmisibilidad se flexionan y ambos meridianos se alinean con la córnea tórica. Esto es algo que el profesional desea evitar para mantener un adecuado intercambio lagrimal.

La sutileza general de los síntomas o su ausencia, con la posible excepción del problema ocasional de la visión, significa que la flexión del lente es más un problema para el profesional y no para el usuario. Esta frecuentemente es una condición subclínica.

224

FLEXIÓN DE LOS LENTES
ETIOLOGÍA

- Centro del lente demasiado delgado
  - Característica del material
  - DZOP grande
  - PVP negativo alto
- Toricidad corneal
- Fuerza del párpado al parpadear
  - Posiblemente una posición baja del párpado
- Adaptación central curva

97300-224S.PPT

7L397300-115

Flexión de los Lentes: Etiología

La flexión del lente está relacionada al material del lente (pero probablemente no a su Dk, ver abajo), al diseño del lente (especialmente espesor), y a las características de adaptación (especialmente si es adaptado ajustado).

Si un lente no puede soportar las fuerzas aplicadas por el párpado superior, es forzado a un alineamiento más cercano con la córnea. Sin embargo, es conocido que la córnea tampoco resiste estas fuerzas completamente, es decir hay alguna conformidad o moldeo reciproco (ver cambios corneales, deformación corneal y borrosidad con anteojos en esta sesión teórica y en el Módulo 8, Sesión Teórica 8.9: ***Ortoqueratologia***).

La flexión del lente aumenta con lo siguiente (Salmon, 1992 salvo que se indique lo contrario):

- Reducción en el espesor del lente
- Materiales más flexibles (ver también Harris *et al.*, 1982, 1982B).
- DZOPs más grandes.
- En sujetos con astigmatismo con la regla:
  - Posiciones bajas del párpado superior
  - RZOPs más planos.
- En sujetos con astigmatismo contra la regla:
  - Posiciones altas del párpado superior
  - RZOPs más curvos.
- Cuanto más curva la adaptación mayor la flexión (Pole, 1983, Pole y Kochanny, 1984, Caroline y Norman, 1988).

¿Están correlacionadas la flexión de los lentes y el Dk?

Los siguientes son relevantes:

- Fatt (1986) (y posteriormente Fatt, 1987, y Miller y Andrasko, 1989), mostraron una correlación entre Dk y rigidez con los materiales RGP de las primeras generaciones (mayormente AS).
- Stevenson (1988, 1991), Cornish *et al.* (1991), y Sorbara *et al.* (1992) estudiaron la flexión de los lentes rígidos incluyendo PMMA, AS, FAS, y fluorocarbonados sobre córneas de toricidades variables. Salvo en el caso de los lentes de fluorocarbono que no presentaron flexión, no encontraron diferencias significativas entre los materiales analizados (Dks a 115), y ninguna correlación entre Dk y susceptibilidad a flexión, o agudeza visual alcanzada.
- Pole y Kochanny (1984) utilizando una resina de silicona y dos lentes RGP de AS, no encontraron diferencias consistentes o significativas en la flexión entre estos lentes.
- Dado los resultados controversiales, podría ser que los resultados de cada estudio dependen del material utilizado y/o su composición química y no solamente del Dk de los materiales.

Otros temas relevantes incluyen:

- Herman (1983, 1984) y Egan y Bennett (1985) descubrieron que un lente esférico adaptado más plano que K tendía a minimizar el astigmatismo residual inducido, o lo revertió (i.e. la flexión se convirtió en contra la regla en una córnea con la regla). Los cambios eran pequeños (usualmente 0.25 a 0.50D). Esto podría deberse a que era más probable que el lente esférico plano trataría de alinearse con el meridiano más plano de la córnea (es decir el lente se hace más curvo sobre este meridiano) y no con el meridiano más curvo de menos accesibilidad. Al ponerse más curvo, el meridiano del lente sobre el meridiano corneal más curvo probablemente se hace más plano, i.e. el lente se deforma y el astigmatismo residual aumenta debido a cambios en el lente lagrimal.
- Edwards (1990) encontró una pobre correlación entre el astigmatismo corneal y la flexión del lente. Ballentine *et al.* (1980, citado en Harris *et al.*, 1982) descubrieron que los lentes PMMA, y uno de los primeros lentes de AS, tenían poca flexión en córneas con toricidad corneal con la regla de ≤ 1.00 D.
- Goldberg (1990) sugiere que la flexión es más probable en lentes descentrados inmóviles, independientemente de su posición. Los lentes adaptados más planos que la córnea tienden a posicionarse más altos en la córnea (Herman, 1984). Esta posición de lente maximiza la influencia del párpado superior sobre el lente, y podría maximizar los efectos de la flexión del lente, o aumentar la flexión contra la regla (Herman, 1983).
- Para resistir la flexión del lente sobre córneas tóricas se han recomendado los siguientes espesores:
  - PMMA: 0.12 – 0.13 mm (Harris, 1970, Harris y Chu, 1972)
  - AS: 0.15 – 0.20 mm (Harris *et al.,* 1987)
  - RGPs: 0.15 mm como mínimo (Holden, 1984).
- Variando el diámetro total (DT) no se alteró la flexión o el astigmatismo residual en PMMA (Harris y Appelquist, 1974), o en lentes de AS (Herman, 1983, 1984).
- El aumentar el PVP negativo redujo la flexión y el astigmatismo residual comparado con un poder negativo menor (probablemente debido al espesor de la media periférica mejorado).
- Corzine y Klein (1997) concluyeron que las fuerzas de tensión superficial que actuan sobre un lente mantienen y no causan la flexión del lente.
- Fatt (1989) descubrió que la flexión era más sensible al espesor y al diámetro, que a las propiedades de los materiales. Sin embargo, no

todos están de acuerdo con la influencia del diámetro.

Blehl *et al.* (1991) postularon que el aumento en la flexión, observado en lentes hibridos (e.g., SoftPerm™) sobre córneas tóricas, podría ser el resultado de la conformidad tórica del borde hidrogel periférico incluyendo la zona central más rígida.

225

FLEXIÓN DE LOS LENTES
MANEJO

- Utilice lentes de prueba fabricados del mismo material que los lentes finales
- Aumente espesor del lente
- Busque alineamiento o adaptación ligeramente plana
- Seleccione un material más nuevo
  - e.g. Dk más alto *con* mayor rígidez
- Reduzca el DZOP
- Adapte un lente bitórico o de superficie tórica posterior

97300-225S.PPT

7L397300-116

Flexión de los Lentes: Manejo

- Los lentes de prueba PMMA no reflejan la flexión y astigmatismo residual de los lentes RGP (Harris *et al.*, 1982) y los lentes de prueba deben ser fabricados del mismo material en el cual el lente se va a entregar (Henry *et al.* 1990).
- Si un lente es demasiado delgado, y la calidad de la visión es reducida por la flexión del lente, nuevos lentes son necesarios. Los lentes posteriores deben ser más gruesos o fabricados de un material más rígido. Sin embargo, los lentes más gruesos reducen la transmisibilidad al oxígeno pero esto también depende de las propiedades del material. En el pasado para determinar la Dk/t se requería juicio clínico y bastante experiencia.
  Los materiales actuales ofrecen mayor rigidez, estabilidad a largo plazo y permeabilidad al oxígeno (ver Harty, 2001).
- Para una flexión mínima, la relación de adaptación entre el lente y la córnea debe ser alineada o ligeramente plana (hasta 0.50D más plano) (Herman, 1983, Caroline y Norman, 1988).
- Si se requiere flexión beneficiosa (con la regla) para reducir astigmatismo residual (Harris, 1970, Harris y Chu, 1972, Salmon, 1992), una adaptación ligeramente más curva podría ser exitosa (Herman, 1984).
- Brown *et al.* (1984) reportaron que lentes con DZOP más pequeños presentaron menos flexión. Por lo tanto, el proceso simple de reducir el DZOP podría reducir la flexión suficientemente para resolver algunos de los casos menores de flexión en los lentes. El tamaño de la pupila sigue siendo un punto a tomar en consideración.
- Una corrección del error refractivo residual podría requerir un lente con una superficie posterior esférica, una superficie anterior tórica y prisma de balastre (Silbert, 1990). Si la córnea es algo tórica, es difícil predecir o medir la flexión del lente *in situ,* aún después de un período de estabilización. Se podría requerir alguna compensación del PVP al lente para contrarrestar los efectos inducidos por el lente lagrimal.
- Lidiar con la flexión de lentes en sujetos con astigmatismo contra la regla podría resultar difícil (Herman, 1984). Herman descubrió que la

alteración del RZOP para modular la flexión del lente no era efectiva en sujetos con astigmatismo contra la regla y recomendó tóricos blandos en personas miópicas con astigmatismo contra la regla.

- Si es que se quiere minimizar la flexión del lente, los astigmatismos corneales significativos requieren una superficie posterior tórica. Si la disparidad entre la curvatura corneal y la forma de la superficie posterior del lente es demasiado grande, factores físicos podrían obstacularizar el éxito con lentes esféricos, a pesar del logro de una visión adecuada.

VI.D Deformación de los Lentes

226

DEFORMACIÓN DE LOS LENTES
INTRODUCCIÓN

- Intuitivamente, se creía que era un problema de materiales RGP más 'exóticos'
  - la intuición NO es apoyada por la literatura
  - por lo tanto hay otras causas
- Puede causar:
  - deformación corneal
  - reducción en la visión

97300-226S.PPT

7L397300-172

Deformación de los Lentes: Introducción

Tal vez debido a razones intuitivas y no científicas, se ha percibido que los lentes RGP, especialmente fluoro acrilatos de silicona (FAS), son más susceptibles a deformación transitoria (flexión, ver sección previa), o deformación permanente. Sin embargo, Quinn (1989) estudió la estabilidad de los lentes FAS durante un período de 9 meses y descubrió que en circunstancias de uso diario los lentes demostraron excelente estabilidad. Más recientemente, Harty (2001) demostró que por lo menos para un material, siflufocon B, se mantuvo la estabilidad dimensional a pesar de su alta permeabilidad al oxígeno.

Por lo tanto pareciera que, la estabilidad y rigidez estuvieron relacionadas inversamente al Dk. Los materiales modernos RGP ofrecen lo que el profesional necesita –alto Dk con buena rigidez y adecuada estabilidad.

227

DEFORMACIÓN DE LOS LENTES
SIGNOS

- Miras irregulares
  - radioscopio
  - focómetro/lensómetro
  - queratómetro/oftalmómetro
- Sobre-refracción
  - punto final no preciso
  - resultado irregular o inexplicable
- Adaptación de lentes/patrón de fluoresceína alterado

97300-227S.PPT

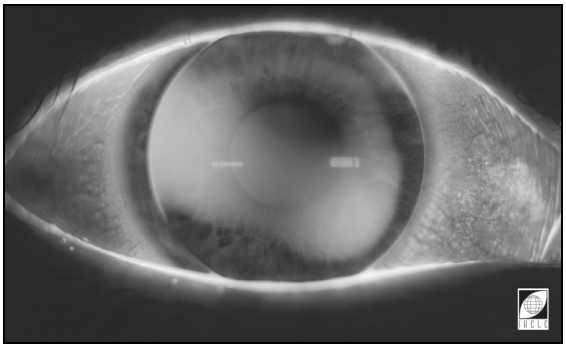
7L397300-117

Deformación de los Lentes: Signos

Hay varios signos presentes cuando un lente RGP es deformado. Estos incluyen:

- Miras irregulares o distorsionadas en el focómetro y radioscopio (*in vitro*).
- Miras irregulares o distorsionadas del queratometro (*in vivo).*
- Una reducción en la agudeza visual (*in situ*).
- Dificultad en obtener una SRx final precisa.
- Una adaptación del lente alterada.
- Un patrón de fluoresceína irregular (diapositiva 228).
- Astigmatismo residual inducido (Bailey, 1961, citado en Silbert, 1990).

228



7L31764-93

229

DEFORMACIÓN DE LOS LENTES
SÍNTOMAS

- Reducción en la visión
- Reducción en:
  - comodidad
  - tiempo de uso

97300-229S.PPT

7L397300-118

Deformación de los Lentes: Síntomas

Típicamente, la óptica irregular de un lente RGP distorsionado ocasiona que el usuario reporte una visión reducida.

Un lente deformado también podría reducir la comodidad. Junto con una reducción en la visión, esto puede resultar en una reducción en tiempo de uso o hasta el cese del uso de lentes de contacto.

Es improbable que se reporte distorsiones de la visión.

230

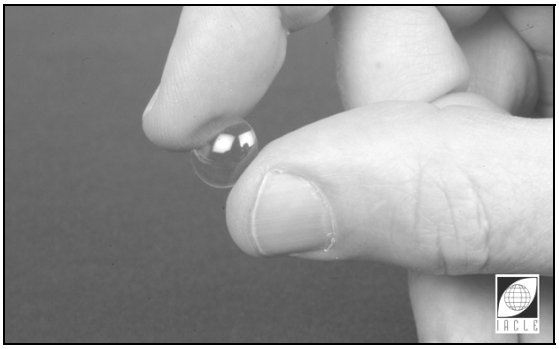
DEFORMACIÓN DE LOS LENTES
ETIOLOGÍA

- Mal manipuleo
  - usuario de PMMA
  - paciente mal instruido
  - limpieza del lente entre pulgar y dedo indice
- Estuche:
  - base plana
  - paredes lisas (almacenamiento excéntrico)
  - lente presionado al fondo de la cestilla
  - almacenamiento en seco
  - permitir que el lente se seque
- diseño del lente delgado

97300-230S.PPT

7L397300-119

231



7L3RGPB-01

Deformación de los Lentes: Etiología

La causa más común de la deformación de lentes RGP es un manipuleo inapropiado del lente, (Henry *et al.*, 1988) es decir se aplica una presión significativa. La diapositiva 231 muestra un manipuleo cuidadoso pero imprudente del lente, mientras la diapositiva 232 muestra los efectos del manipuleo de los lentes. Note la diferencia en las formas de las reflexiones de la luz del flash en cada imagen (en la diapositiva 232 el lente está extremadamente tórico). Tal abuso puede conllevar a deformación transitoria o permanente del lente.

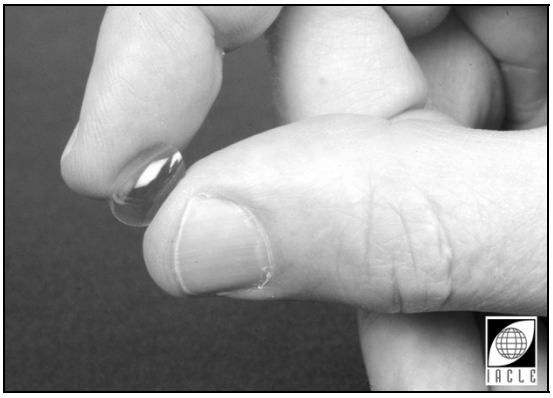
Típicamente, la deformación del lente ocurre en usuarios que limpian los lentes entre los dedos índice y pulgar (Henry *et al.*, 1987, 1990). Henry *et al.* recomendaron limpiar los lentes en la palma de la mano (diapositiva 233).

Los lentes distorsionados toman cierto tiempo para regresar a su forma original (deformación elástica, tal vez con algunas propiedades visco-elásticas), o no regresan completamente a su forma original (deformación plástica o distorsión).

Frecuentemente, los usuarios de lentes PMMA desarrollaron malos hábitos en el cuidado de sus lentes porque el material era muy duradero y no mostraba mucha flexión. Cuando son readaptados con lentes RGP, sus métodos normales (PMMA) pueden ser demasiado vigorosos y podrían causar deformación de los lentes RGP.

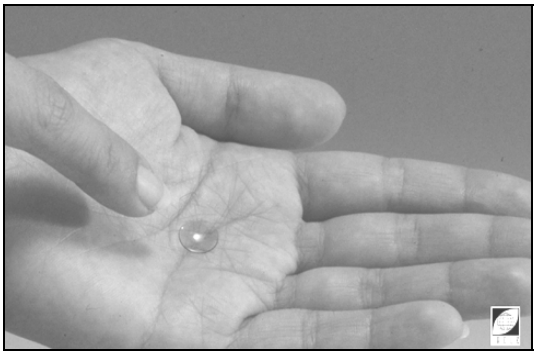
Otras causas de deformación de lentes incluyen:

232



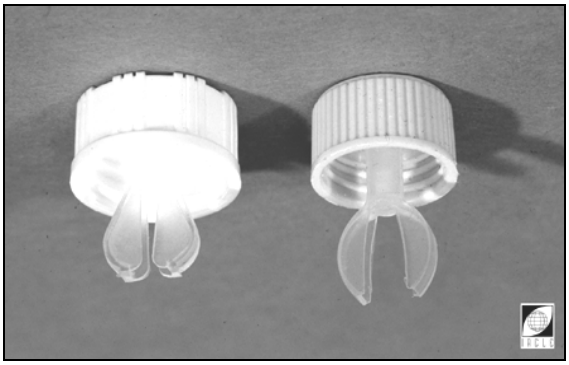
7L3RGPA-01

233



7L31206-94

234



7L30LW1-98

- Un espesor inadecuado del lente.
- Presión negativa ('succión') entre el estuche de almacenamiento y un lente. Esto frecuentemente ocurre en estuches que no son diseñados para lentes rígidos, e.g. aquellos con un fondo plano. Las presiones negativas pueden mantener un lente en una forma más plana que lo normal que también podría ser algo irregular.
- Inserción en, y almacenamiento en, un portador de lentes de resorte (diapositiva 234) que carga el lente lateralmente y el tamaño del portador es inadecuado o el lente es demasiado grande.

Otras causas (Henry *et al.*, 1990) incluyen:

- El uso de agua caliente para enjuagar los lentes.
- Almacenamiento en seco o permitiendo que el estuche se seque accidentalmente.
- Dejar los lentes en posiciones inclinadas y/o no adecuadas durante largos periodos, especialmente si se seca el estuche.
- Poniendo un lente con su superficie cóncava hacia abajo en un estuche cuya cavidad tiene paredes suaves. Además de la generación de presión negativa, el lente puede ser sujeto a presión más allá de sus límites si es empujado hacia abajo o contra la pared del estuche al tratar de sacarlo.

235

DEFORMACIÓN DE LOS LENTES
MANEJO

- Reemplace el lente
- Re-educación del paciente
- Optimice el diseño del lente
  - espesor
  - cambie materiales
  - limpieza sin manos
- No cambie a materiales de menor transmisibilidad

97300-235S.PPT

7L397300-120

Deformación de los Lentes: Manejo

Una vez que un lente RGP se ha deformado, usualmente es imposible restaurar el lente a su forma original. Se requiere un nuevo lente de diseño apropiado, probablemente en un material diferente, más estable y más rígido.

Si se sospecha que la deformación es inducida por el laboratorio, retroalimentación al gerente de calidad o personal de servicios profesionales es indicada para que se investigue el problema y se tome las acciones apropiadas para eliminarlo. Frecuentemente, los fabricantes constituyen una fuente confiable de información acerca de los materiales que son más fáciles de manejar durante la producción, cuales son más rígidos, etc. El profesional debe basar su decisión final en su propia experiencia, el consejo del laboratorio y el

desempeño fisiológico ofrecido por los materiales sugeridos.

Se requiere una re-educación del paciente cuando la deformación se debe a pobres técnicas de manipuleo.

Henry *et al.* (1990) sugirieron que si todo lo demás falla, el uso de una técnica de limpieza 'sin manos' sea utilizada (sugirieron un 'agitador' de lentes, pero estos ya no existen en la mayoría de los mercados). Alternativamente, programas de reemplazo regular son disponibles por la mayoría de los proveedores de lentes RGP.

No se debe hacer que el paciente regrese a utilizar lentes 'duraderos' con menores transmisibilidades.

Hay que enfatizar la importancia de visitas de control, y durante estas visitas se debe reevaluar la regularidad de la forma del lente y el patrón de fluoresceína de la adaptación.

VI.E Incumplimiento por parte del Usuario

236

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO: INTRODUCCIÓN

El incumplimiento es NO actuar de acuerdo con pedidos, ordenes, instrucciones, etc., de:

- El profesional
- El fabricante de los lentes
- El fabricante de las soluciones

97300-236S.PPT

7L397300-164

237

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO: INTRODUCCIÓN

Fuentes de comportamiento que inducen a incumplimiento:

- Mal entendimiento verbal, impreso
- Busqueda de mayor 'conveniencia'
- Flojera
- Información errónea/irrelevante de :
  - amigos
  - familia
- Personalidad independiente
- Pobre comunicación usuario-profesional

97300-237S.PPT

7L397300-165

Incumplimiento por parte del Usuario: Introducción

Se define *Cumplimiento* como la acción y efecto de cumplir o cumplirse, perfección en el modo de obrar o de hacer alguna cosa (Diccionario Manual de la Lengua Española) también como actuar de acuerdo con una solicitud, orden, instrucción, etc. (The New Shorter Oxford English Dictionary, 1993).

Los profesionales consideran el incumplimiento como el más significativo y/o el más común problema que ellos y sus pacientes enfrentan. Probablemente es el mayor impedimento al uso exitoso de lentes de contacto a largo plazo.

Fuentes de comportamiento 'alternativo' incluyen:

- Entender mal las instrucciones dadas oralmente.
- El usuario encuentra una manera más 'conveniente', o 'fácil' de hacer las cosas.
- Interpretar mal las instrucciones escritas (en la mayoría de los casos con ilustraciones) emitidas con la entrega de los lentes o en visitas posteriores de control.
- Flojera.
- Información errónea impartida por amigos que quieren 'ayudar'.
- Seguir correctamente instrucciones dadas a otros pacientes que usan lentes o productos para el cuidado de lentes diferentes.
- Una personalidad que conlleva a ideas independientes sin tomar en cuenta su eficacia, seguridad o relevancia.
- El usuario que teme cuestionar o confirmar la información que recibió del profesional.
- Actitudes inapropiadas por parte del profesional que crea barreras innecesarias en las

238

TEMAS DE CUMPLIMIENTO

según Claydon y Efron, 1994

- El uso de:
  - limpiador
  - solución de enjuague
  - desinfectante
  - removedores de proteína

97300-238S.PPT

7L397300-166

239

TEMAS DE CUMPLIMIENTO

según Claydon y Efron, 1994

- Higiene:
  - lavado de manos
  - cuidado del estuche
  - reemplazo del estuche

97300-239S.PPT

7L397300-201

240.

TEMAS DE CUMPLIMIENTO

según Claydon y Efron, 1994

- Recomendaciones/consejo sobre:
  - horas de uso
  - programa de reemplazo de lentes
  - un 'ojo rojo'
  - nadar con lentes puestos
  - almacenamiento de lentes durante largos periodos de tiempo

97300-240S.PPT

7L397300-202

comunicaciones. Tales actitudes pueden perjudicar las posibilidades de éxito por parte del usuario, y también pueden afectar la viabilidad a largo plazo del consultorio (ver Módulo 10, Sesión Teórica 10.4: ***Estándares en el Consultorio***).

Factores que afectan el cumplimiento (Shannon, 1987):

- Complejidad de los procedimientos recomendados.
- Tiempo requerido para efectuar correctamente las tareas indicadas por el profesional.
- Costo del régimen de cuidado.
- Inadecuado entendimiento de las instrucciones.
- Una pobre relación entre el paciente y el profesional.

Factores que no afectan el cumplimiento incluyen (Shannon, 1987):

- Edad.
- Sexo.
- Ocupación.
- La percepción de amenaza, o las consecuencias de una enfermedad.
- Raza.
- Educación.
- Nivel socio-económico.

Se han reportado varios niveles de cumplimiento. Estos incluyen:

- Collins y Carney (1986, 1986B) demostraron que solamente 26% de usuarios cumplían con las instrucciones completamente.
- Chun y Weissman (1987), utilizando una definición simplificada, encontraron que 60% cumplían con las instrucciones.
- Schwartz (1989) reportó que solamente 75% de los usuarios utilizaron los productos de cuidado recomendados por el profesional. Esta cifra podría ser alta dado los niveles de cumplimiento reportados en relación a otros aspectos del uso y cuidado de los lentes (ver arriba).
- Chun y Weissman también descubrieron que el cumplimiento era menor entre los pacientes más jóvenes (10 – 30), los mayores (>50), y los más experimentados (>2 años de uso). Sin embargo, este resultado es controvertido.
- Sokol *et al.* (1990) descubrieron que tener <30 años de edad y estar usando lentes de contacto por razones cosméticas o de conveniencia estuvieron asociados con el incumplimiento.

Algunos han sugerido que la educación del paciente es primordial para el cumplimiento (Schwartz, 1987, McGeehon, 1988, Turner *et al.*, 1993, Ky *et al.*, 1998). Sin embargo, Radford *et al.* (1993) solo encontraron una mejora en el cumplimiento (de 85%) después de una 're-instrucción', que sugiere que la información comunicada inicialmente no satisfizo las necesidades del usuario completamente. Sin embargo, Claydon *et al.* (1996, 1997) descubrieron que la educación adicional no producía un efecto significativo.

Un informe anónimo (1986) también sugirió que las variaciones en procedimientos recomendados que existían entre los varios consultorios, producían dificultades para usuarios que cambiaban de consultorio.

Filosóficamente, es a veces difícil para el profesional aceptar que el incumplimiento no siempre es un problema del paciente/ usuario (Gleason, 1999). La educación de los pacientes debe ser considerada como una 'sociedad' entre el usuario, y el profesional y el personal del consultorio.

241

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO SIGNOS

- Numerosos
- Dependen de la causa
  - Relacionadas con el lente
    - contaminación superficial
    - rayaduras superficiales
    - tinción corneal
  - Relacionadas con el cuidado de los lentes
    - depósitos superficiales
    - infecciones corneales
    - irritación por químicos/tinción
    - conjuntivitis crónica

97300-241S.PPT

7L397300-121

242

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO SIGNOS

- Ocular
  - tinción
  - enrojecimiento
- Soluciones para el cuidado
  - uso incorrecto
  - uso infrecuente
  - no uso

97300-242S.PPT

7L397300-132

Incumplimiento por parte del Usuario: Signos

Una dificultad que se repite tanto para el usuario como para el profesional, es el tema confuso de los varios niveles de cumplimiento del usuario con las instrucciones de:

- El profesional.
- El fabricante de los lentes.
- El fabricante de los productos de cuidado.

Los signos asociados con el incumplimiento son numerosos y típicamente están relacionados a los efectos de las acciones inapropiadas del usuario.

Métodos de evaluación, según Claydon y Efron (1994), incluyen:

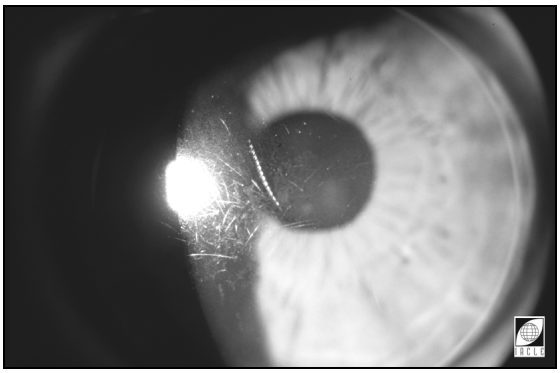
Directo:

- Auto reportes por medio de:
  - Cuestionarios
  - Entrevistas.
- Demostración y observación.
- Conteos directos de la solución en botella y las tabletas (o medidas volumétricas) para confirmar las cantidades utilizadas.
- El resultado terapéutico:
  - Salud ocular
  - La condición del lente de contacto (e.g., superficies rayadas, diapositivas 243 y 244)
  - Éxito en el uso.

Indirecto:

Collins y Carney (1986, 1986B) encontraron una fuerte relación entre el incumplimiento y signos y síntomas indicativos de problemas potenciales en el uso de los lentes. Estos signos incluyeron:

243



7L31786-93

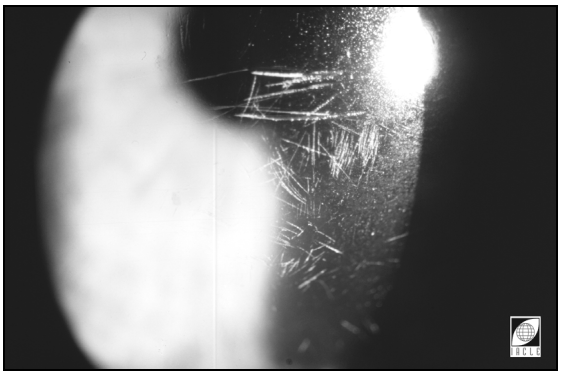
- Tinción corneal.
- Depósitos en la superficie de los lentes (incluyendo contaminación por hongos).
- Falta de conocimiento del usuario de que está incumpliendo con las instrucciones.
- Incumplimiento que varía entre total a ocasional.

Las características del usuario (tendencias) eran pobres indicadores de niveles de cumplimiento.

Se podría añadir a la lista arriba (Asbell, 1988):

- Conjuntivitis crónica.
- Abrasiones corneales.
- Infecciones corneales.
- Irritación química/ tinción.y:
- Enrojecimiento ocular (párpados y globo)
- Asistencia o falta de asistencia a citas.

244



7L30528-94

El uso de productos que no están relacionados con los lentes de contacto como cosméticos y cremas para la piel también pueden crear problemas (Backman, 1987). Los signos incluyen lentes descoloridos, depósitos en los lentes que son eliminados fácilmente, películas grasosas y material filamentoso (como aquella utilizada en delineadores de ojo y mascarilla).

El blanqueado con un patrón de huella digital en lentes de contacto tintados puede ser causado por el uso de preparaciones para la piel que contienen el agente oxidante, peroxido benzodico. Si se utiliza un dedo contaminado con la preparación para manipular un lente tintado, las áreas del lente que entran en contacto con los picos del patrón de la huella digital pueden blanquearse dejando un patrón distintivo. Además nunca se debe permitir que tales entidades químicas entren en contacto con el ojo no obstante el vehículo (por ejemplo, dedo, lente, etc).

245

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO
SÍNTOMAS

- Aumento en sensación de tener lentes puestos
- Reducción en el tiempo de uso
- Cese de uso de los lentes
  - ¿es temporal o permanente?
  - más probable si el inicio es rápido
- Reducción en la visión
  - depósitos
  - movimiento excesivo del lente
- Asuntos relacionados con el cuidado
  - picazón
  - dolor
  - ardor

97300-245S.PPT

7L397300-122

Incumplimiento por parte del Usuario: Síntomas

El incumplimiento por parte del usuario frecuentemente resulta en una reducción en el desempeño del lente. Esto podría resultar en:

- Pobre visión si el nivel de los depósitos en la superficie anterior del lente aumentan.
- Una reducción en la comodidad del usuario.
- Una reducción en la tolerancia al lente.
- Una reducción en el tiempo de uso.
- Menos motivación para usar lentes de contacto.
- Cese en el uso de los lentes.
- Picazón o dolor, e hiperemia ocular podrían resultar al no neutralizar el desinfectante, peroxido de hidrógeno o no enjuagar los lentes para eliminar completamente el agente limpiador.
- En casos extremos, el usuario puede intentar echar la culpa, y cuestionar la competencia del profesional.

246

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO ETIOLOGÍA

- Personalidad del paciente
- Pobre educación del paciente
  - mal entendidos
  - falta de re-educación contínua (e.g. visitas de control muy rápidas o no cumplidas)
- Fallas por parte del profesional
- Uso inapropiado de soluciones
- Falta de reemplazo de los lentes

97300-246S.PPT

7L397300-123

Incumplimiento por parte del Usuario: Etiología

La causa más común del incumplimiento es una falla en la educación del paciente. Esto resulta en que el paciente no esté adecuadamente informado o entiende mal la importancia de su propio rol en el uso exitoso de lentes de contacto. No se puede atribuir una falla en el proceso de educación a solamente una de las partes y el profesional tiene que aceptar su responsabilidad en una situación que dista de ser satisfactoria.

Los costos de las soluciones no constituyen un contribuyente significativo al no cumplimiento (Sheard *et al.,* 1995).

Una reducción en la visión puede ser causada por depósitos en los lentes. La reducción en visión puede ocurrir debido a la dispersión de luz sobre el depósito, o distorsión corneal causada por los depósitos, si estos son nodulares o grandes (ver Hansen, 1990). Si el lente muestra una pobre humectabilidad, repercutirá negativamente en la calidad de la visión.

La incomodidad puede ser causada por el uso de productos de cuidado de lentes inapropiados o no aprobados. Demasiados usuarios presumen que la eliminación de proteínas no tiene que ser acompañada por la desinfección (Lowther, 1988).

Si un usuario no reemplaza sus lentes de acuerdo a su cronograma, cualquier CLPC resultante podría inducir incomodidad, intolerancia a los lentes y enrojecimiento del párpado.

Collins y Carney (1986) descubrieron que una falta de entendimiento de las *funciones* del cuidado y mantenimiento recomendado de los lentes no afectaba adversamente el cumplimiento.

247

INCUMPLIMIENTO POR PARTE DEL USUARIO MANEJO

- Educación/instrucción del paciente
  - al entregar el lente
  - después de cada visita de control
  - re-educación contínua
  - una actitud entusiasta es mejor
  - evite crear 'temor'
  - formatos de consentimiento firmados
  - instrucciones y pautas impresas

97300-247S.PPT

7L397300-124

Incumplimiento por parte del Usuario: Manejo

Es raro que un paciente ignore o no cumpla con las instrucciones del profesional en forma deliberada.

El cumplimiento según Claydon y Efron (1994) incluye las siguientes facetas de uso de lentes de contacto:

- El uso de:
  - limpiador
  - solución de enjuague
  - desinfectante
  - tabletas para eliminar proteína (enzimáticas).
- Recomendaciones sobre higiene:
  - lavado de manos
  - lavado de estuches.
- Parámetros recomendados:
  - tiempo de uso
  - periodo de reemplazo de los lentes
  - periodo de reemplazo del estuche.
- Asistir a las citas de control.

Otros asuntos que son relevantes incluyen:

- Desarrollo de un caso de ojo 'rojo', u otra complicación (ver Smith, 1996).
- Practicar natación mientras se está usando lentes de contacto.
- Almacenamiento de los lentes durante periodos largos, por ejemplo, cuando solamente se utiliza los lentes en forma intermitente.

En una mesa redonda (Bailey, 1986):

- McEachern recomendó a los profesionales evaluar el estado de limpieza y orden de un usuario potencial durante su primera cita en el consultorio. Aquellos cuya presentación era buena eran potencialmente buenos candidatos para lentes de contacto.
- Poster sugirió que los usuarios empiecen probando lentes de uso diario antes de progresar a uso extendido, para que pudieran demostrar responsabilidad y cumplimiento.
- Polse recomendó que:
  - se examine, los párpados, los márgenes de los párpados y la conjuntiva
  - que se evierta los párpados y que se estudie las zonas de la placa tarsal para ver si existieron cambios de tipo CLPC.
  - que se evalué las lágrimas en búsqueda de desechos, mucus en exceso, puntos secos en la córnea y calidad de la película lagrimal.
  - pérdida de células conjuntivales y del epitelio corneal puede ser evaluada utilizando fluoresceína sódica y/o Rosa de Bengala (o Lisamina Verde).

Algunos otros asuntos relevantes son:

- Smith (1996) y Sigband (1988) sugirieron seguir el patrón de pedidos de lentes del usuario como una forma de monitorear el incumplimiento con las recomendaciones sobre el reemplazo de los lentes.
- Un cuidado de lente simplificado (teóricamente, más fácil de cumplir) es a menudo sugerido como una forma de reducir abandonos y problemas con los usuarios, Anónimo, 1986, McGeehon, 1987B, Cedrone *et al.*, 1992, Radford *et al.*, 1993. Sin embargo, otros han presentado información para refutar esta afirmación, Sager *et al.*, 1992, Phillips y Prevade, 1993 (quien demostró solamente una tasa de cumplimiento de 32.4% con un sistema de una sola botella), Turner *et al.*, 1993, y Gower *et al.*, 1994.
- La incidencia de Queratitis Microbiana (QM) y el deterioro de los lentes no se ha reducido con la introducción de sistemas simplificados para el cuidado de los mismos (Sokol *et al.,* 1990,

Trick, 1993).

- Las instrucciones correctas deben empezar tan pronto como el ciclo de adaptación de los lentes es iniciado. Si el usuario requiere reforzar la necesidad del cumplimiento, las instrucciones deben ser reforzadas en cada oportunidad, e.g., llamadas telefónicas y visitas de control (Turner *et al.*, 1993). El no hacer esto podría permitir que el usuario caiga en malos hábitos y pobres prácticas higiénicas.
- Bennett *et al.* (1998B) mostraron que las instrucciones emitidas con entusiasmo en un tono neutral (que no despertaba sentimientos de miedo), eran las más efectivas en aumentar el cumplimiento de los usuarios.
- El uso de lentes de contacto debe ser discontinuado en usuarios que ignoran las instrucciones por su propia seguridad.
- Si se presentan problemas con el cuidado y uso de los lentes, el profesional prudente debe registrar los detalles en la historia clínica e informar al usuario de su acción. Legalmente el profesional debe conducir su consultorio en forma defensiva (ver Módulo 10). Los pasos podrían incluir (especialmente en uso extendido):
  - un formulario de consentimiento firmado
  - instrucciones escritas que explican los derechos del usuario y del profesional como también sus obligaciones
  - instrucciones por escrito y con ilustraciones que abarcan los procedimientos, problemas potenciales y pasos a tomar en casos de emergencia (ver Smith, 1996). En la mayoría de las jurisdicciones legales, documentos firmados sobre los derechos de los pacientes tienen poco o ningún peso legal. Pruebas que las instrucciones fueron entregadas y que el entendimiento del paciente de estas instrucciones fue evaluado, es probablemente más útil legalmente, (ver Farkas *et al.,* 1987 para una lista de chequeo de lo que un consultorio proporciona).
- Cuando se cambia un material de lente a uno que esta más propenso a depósitos, o más frágil, etc. se debe prestar más atención en la re-educación del usuario al momento de entregar los lentes (Terry *et al.,* 1989B). Es comprensible, que muchos usuarios presuman que sus hábitos 'antiguos y probados' sean adecuados.
- Si problemas con depósitos en los lentes persisten, tratamientos enzimáticos podrían ayudar. Si es necesario, debe reemplazarse los lentes con mayor frecuencia o en algunos casos iniciar un programa de reemplazo programado.
- No obstante el nivel de cumplimiento, la trilogía

de 'Verse Bien, Sentirse Bien, y Ver Bien' (Yamane y Kuwabara, 1987) debe ser comunicada a todos los usuarios para que ellos mismos se conviertan en su propia primera línea de detección y defensa. La filosofía de 'si hay duda, retire los lentes' también debe ser comunicada a los pacientes.

- En la teoría y en la practica, los lentes descartables solucionan algunos de los temas de incumplimiento (se han declarado niveles de cumplimiento de hasta 90% [Lane, 1990]). Curiosamente, los lentes descartables tanto de uso diario como de uso extendido han sido asociados con un riesgo más alto de queratitis microbiana (Matthews *et al.*, 1992). Una pobre higiene, una falla en el sistema de desinfección, y el tipo de lente fueron implicados como causales.
- Aunque una extensión en el tiempo de duración de los lentes parecería ser razonable (a muchos profesionales como también a los pacientes), una filosofia más conservadora es justificada cuando no se usan los lentes de uso diario todo los días de la semana. Una vez que se ha utilizado un lente, este es un producto con fecha de vencimiento. Esto significa que el tiempo absoluto (desde que fue puesto por primera vez) es un factor en la vida del lente, además del tiempo en que el lente está en el ojo (uso real). Por ejemplo, si se utilizan 5 días a la semana, se podría sugerir 12 usos, y no los 14 usos nominales. Del mismo modo, si se utiliza solamente 3 o 4 días a la semana, la recomendación podría ser solamente para 10 usos. Si el uso de lentes es menos frecuente es probable que sea más apropiado utilizar lentes descartables de uso diario. Estos lentes no presentan los problemas de almacenamiento a largo plazo en productos para el cuidado de los lentes que tal vez no sean apropiados, e.g. sistemas de una sola botella que no son recomendados para almacenamiento seguro a largo plazo.
- Aún usuarios sin dificultades, sean usuarios que cumplen o no cumplen, pueden cobijar microorganismos potencialmente patógenos en los estuches de almacenamiento de los lentes (Donzis *et al.*, 1992).
- Generalmente, el uso de productos cosméticos solubles en agua es aconsejable.
- Dado el mercado naciente de soluciones de 'no frotar', las condiciones de los lentes tendrán que ser monitoreados en más detalle en el futuro. Para usuarios propensos a depósitos, reemplazar con más frecuencia los lentes puede ser sensato si se quiere mantener la comodidad y seguridad del usuario. Podría ser prudente examinar los lentes RGP puestos y fuera del ojo antes de limpiarlos para evaluar con más precisión la condición de las

	superficies (Terry *et al*., 1989). Si el cuidado de los lentes es pobre, la condición del lente usualmente refleja esta situación.

Referencias

Allansmith MR, Korb DR, Greiner JV et al. (1977). *Giant papillary conjunctivitis in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 83: 697 – 708.

Ames KS, Erickson P (1987). *Optimizing aspheric and spheric rigid lens performance.* CLAO J. 13(3): 165 – 170.

Andrasko G (1988). *Comfort comparison between silicone-acrylates and the Boston Equalens in cl-induced dry eye patients.* CL Spectrum. 3(June): 61 – 63.

Andrasko G (1989). *A comfort comparison.* CL Spectrum. 4(April): 49 – 52.

Andrasko G (1991). *Getting the edge on RGP comfort.* CL Spectrum. 6(Aug): 37 – 40.

Ang JHB, Efron N (1989)> *Carbon dioxide permeability of contact lens materials.* ICLC. 16(2): 48 – 58.

Anonymous (1986). *Aftercare survey highlights patient problems.* Optician 192(Aug 1): 31 - 32.

Anonymous (1990). *Comfort and fitting characteristics of the Boston Envision contact lens.* CL Spectrum 5(June): 39 – 49.

Anonymous (1998). *Contact-lens related case studies: Vascularised limbal keratitis.* Optician 216(5680): 36.

Arbour JD *et al.* (1997). *Should we patch corneal erosions?* Arch Ophthalmol. 115: 313 – 317.

Arner RS (1977). *Corneal deadaptation – the case against abrupt cessation of contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 48(3): 339 – 341.

Asbell P (1988). *Health aspects of disposable lenses.* CL Forum. 13(3): 25 – 26.

Backman HA (1987). *Management of contact lens deposits.* CL Spectrum. 2(2): 70 – 72.

Backman H, Haghighat F (1999). *Indoor-air quality and ocular comfort.* J Am Optom Assoc. 70(5): 309 – 316.

Badowski L, Carney LG (1990). *The effect of rigid gas-permeable contact lens wear on corneal topography.* Optom Vis Sci. 67(12)(Suppl.): 45.

Bailey NJ (1961). *Residual astigmatism with contact lenses: Part 3, possible sites.* Rev Optom. 98(3): 31 – 32, cited in Silbert, 1990.

Bailey NJ (1986). *More on extended wear: Patient compliance.* CL Spectrum. 1(3): 38 – 47.

Ballentine K *et al.* (1980). *Flexure and Residual Astigmatism with PMMA and Polycon lenses on spherical and near-spherical corneas*. OD Thesis. School of Optometry, University of California at Berkeley. Cited in Harris MG *et al.* (1982).

Barlow M *et al.* (1994). *The effectiveness of typical hand-cleaning methods on hydrogel contact lenses.* ICLC. 21(Nov/Dec): 232 – 235.

Barr JT, Testa LM (1994). *Corneal epithelium 3 and 9 o'clock staining studied with the specular microscope.* ICLC. 21 (May/June): 105 – 110.

Baum JL *et al.* (1968). *On the nature of dellen.* Arch Ophthalmol. 79: 657 – 662.

Bell GR (1997). *A new theory on 3 and 9 o'clock staining.* CL Spectrum. Dec: 44 – 47.

Benjamin WJ (1994). *Chapter 3: Oxygen Transport Through Contact Lenses.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice.* Chapman & Hall, London. 45.

Bennett ES (1983). *Immediate refitting with gas permeable lenses.* J Am Optom Assoc. 54(3): 239 – 242.

Bennett ES (1986). *The effect of varying axial edge lift on silicone/acrylate lens performance.* The CL Journal. 14(4): 3 – 7.

Bennett ES (1990). *RGP lens design and fitting.* CL Spectrum. 5(9): 46 – 53.

Bennett ES, Egan DJ (1986). *Rigid gas-permeable lens problem solving.* J Am Optom Assoc. 57: 504 – 511.

Bennett ES, Gilbreath MK (1983). *Handling PMMA-induced corneal distortion: A case study.* Optom Monthly. October: 529 – 533.

Bennett ES, Grohe RM (1987). *How to solve stuck lens syndrome.* Rev Optom. December: 51 – 52.

Bennett ES, Henry VA (1994). *Clinical Manual of Contact Lenses.* JB Lippincott Company, Philadelphia.

Bennett E, Schnider C (1993). *6 Ways to improve initial comfort.* CL Spectrum. 8(Dec): 33 – 36.

Bennett ES, Tomlinson A (1983). *A comparison of two techniques of refitting long-term polymethyl methacrylate contact lens wearers.* Am J Optom Physl Optics. 60(2): 139 – 145.

Bennett ES *et al.* (1987). *DW investigation of aspheric posterior Boston IV lens design.* CL Forum. 12(April): 65 – 69.

Bennett ES *et al.* (1987B). *RGP extended wear: A modality for the future?* CL Forum. 12(May): 27 – 41.

Bennett ES *et al.* (1998). *Effect of topical anaesthetic use on initial patient satisfaction and overall success with rigid gas permeable lenses.* Optom Vis Sci. 75(11): 800 – 805.

Bennett ES *et al.* (1998B). *Effect of patient personality profile and verbal presentation on successful rigid contact lens adaptation, satisfaction and compliance.* Optom Vis Sci. 75(7): 500 – 505.

Bergenske PD, Polse KA (1987). *The effect of rigid gas-permeable lenses on corneal sensitivity.* J Am Optom Assoc. 58: 212 – 215.

Bergmanson J, Chu L (1982). *Corneal response to rigid contact lens wear.* Br J Ophthalmol. 66: 667 – 675.

Blehl E *et al.* (1991). *Flexural characteristics of SoftPerm, Boston IV, and RXD contact lenses on toric corneas.* ICLC. 18(Mar/Apr): 59 – 62.

Blomberg CJ (1979). *A clinical comparison of front surface aspheric and bispherical corneal contact lenses on residual astigmatism and subjective V.A.* Contacto 23(May): 11 – 15.

Bonanno JA, Polse KA (1985). *Central and peripheral corneal swelling accompanying soft lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 62(2): 74 – 81.

Bonanno JA, Polse KA (1987). *Corneal acidosis during contact lens wear: Effects of hypoxia and carbon dioxide.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 28: 1514 – 1520.

Bonanno JA, Polse KA (1987). *Effect of rigid contact lens oxygen transmissibility on stromal pH in the living human eye.* Ophthalmology 94: 1305 – 1309.

Bridgewater BA (1991). *Toric RGP base curve stability.* ICLC. 18(Mar/Apr): 63 – 66.

Brown M *et al.* (1973). *The effect of soft and hard contact lenses on blink rate, amplitude and length.* J Am Optom Assoc. 44(3): 254 – 257.

Brown S *et al.* (1984). *Effect of the optic zone diameter on lens flexure and residual astigmatism.* ICLC. 11(11): 759 – 766.

Bruce AS, Brennan NA (1990). *Corneal pathophysiology with contact lens wear.* Surv Ophthalmol. 35: 25 – 58.

Brungardt TF, Potter CE (1971). *Spectacle blur refraction of long time contact lens wearers.* Am J Optom Arch Acad Optom. 48(5): 418 – 425.

Buch JR *et al.* (1996). *Peripheral corneal staining and scarring with rigid gas permeable contact lenses: A case report.* ICLC. 23(Sept/Oct): 183 – 186.

Bufidis T *et al.* (1998). *The role of computerized corneal topography in rigid gas permeable contact lens fitting.* CLAO J. 24(4): 206 – 209.

Businger U *et al.* (1989). *The etiology and management of three and nine o'clock staining.* ICLC. 16(5): 136 – 140.

Caroline PJ, Norman CW (1991). *A blueprint for RGP design. Part II.* CL Spectrum. 6(11): 15 – 19.

Carney LG (1975). *The basis for corneal shape change during contact lens wear.* Am J Optom Physl Opt. 52(7): 445 – 454.

Carney LG, Jacobs RJ (1984). *Mechanisms of visual loss in corneal edema.* Arch Ophthalmol. 102: 1068 – 1071.

Carney LG *et al.* (1996). *Rigid lens centration: Effects of lens design and material density.* ICLC. 23(Jan/Feb): 6 – 11.

Carney LG *et al.* (1997). *Rigid lens dynamics: Lid effects.* CLAO J. 23(1): 69 – 77.

Cedrene RM *et al.* (192). *One-step enzymatic cleaning for better compliance.* CL Spectrum. 7(7): 39 – 41.

Chalupa E, Swarbrick HA, Holden BA, Sjöstrand J (1987). *Severe corneal infections associated with contact lens wear.* Ophthalmology 94: 17 – 22.

Cho P *et al.* (1997). *Effect of reading on non-invasive tear break-up time and inter-blink interval.* Clin Exp Optom. 80(2): 62 – 67.

Chun MW, Weissman BA (1987). *Compliance in contact lens care.* Am J Optom Physl Opt. 64(4): 274 – 276.

Claydon BE, Efron N (1994). *Non-compliance in contact lens wear.* Ophthal Physl Opt. 14: 356 – 364.

Claydon BE *et al.* (1996). *A prospective study of non-compliance in contact lens wear.* J Br CL Assoc. 19(4): 133 – 140.

Claydon BE *et al.* (1997). *A prospective study of the effect of education on non-compliant behaviour in contact lens wear.* Ophthal Physl Opt. 17(2): 137 – 146.

Clemons CS *et al.* (1987). Pseudomonas *ulcers following patching of corneal abrasions associated with contact lens wear.* CLAO J 13(3): 161 – 164.

Cohen SR *et al.* (1990). *Humidity effects on corneal hydration.* Invest Ophth Vis Sci. 31: 1282 – 1287.

Collins C *et al.* (1984). *A clinical comparison of gas permeable hard lenses.* J Br Cont Lens Assoc. 7(4): 222 – 226.

Collins MJ, Carney LG (1986). *Compliance with care and maintenance procedures amongst contact lens wears.* Clin Exp Optom. 69(5): 174 - 177.

Collins MJ, Carney LG (1986B). *Patient compliance and its influence on contact lens wearing problems.* Am J Optom Physl Opt. 63(12): 952 – 956.

Collins M *et al.* (1989). *Blinking and corneal sensitivity.* Acta Ophthalmol. 67: 525 – 531.

Cornish R, Sulaiman S (1996). *Do thinner rigid gas permeable lenses provide superior initial comfort.* Optom Vis Sci. 73(3): 139 – 143.

Cornish R *et al.* (1991). *Relationship between material Dk, flexibility and correction of astigmatism.* Optom Vis Sci. 68(Suppl.): 145.

Corzine JC, Klein SA (1997). *Factors determining rigid contact lens flexure.* Optom Vis Sci. 74(8): 639 – 645.

Cotie B (1990). *How to manage three & nine o'clock staining.* CL Forum. May: 42 – 43.

Dickinson F (1960). *Some corneal changes associated with the wearing of contact lenses.* Brit J Physl Optics. 17(3): 161 – 170.

Dixon JM (1964). *Ocular changes due to contact lenses.* Am J Ophthalmol. 58: 424 – 443.

Donzis PB *et al.* (1987). *Microbial contamination of contact lens care systems.* Am J Ophthalmol. 104(4): 325 – 333.

Edwards KH (1990). *Specialty fitting with high Dk gas permeable lenses: Material limitations.* Trans BCLA. 27 – 32.

Efron N (1987). *Vascular response of the cornea to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 58: 836 – 846.

Efron N (1998). *Contact lens-associated blinking disorders.* Optician 216(5667): 18 – 23.

Efron N, Holden BA (1986). *A review of some common contact lens complications. Part 1: The corneal epithelium and stroma.* Optician. 192 (5057): 21 – 26.

Egan DJ, Bennett ES (1985). *Trouble-shooting rigid contact lens flexure - A case report.* ICLC. 12(3): 147 – 149.

Epstein G, Putterman AM (1981). *Acquired blepharoptosis secondary to contact lens wear.* Am J Ophthalmol. 91; 634 – 639.

Evardson WT, Douthwaite WA (1999). *Contact lens back surface specification derived from the EyeSys videokeratoscope.* Contact Lens Ant Eye. 22(3): 76 – 82.

Fan L *et al.* (1995). *The compliance of Chinese contact lens wearers.* ICLC. 22(Sept/Oct): 188 – 189.

Farkas P *et al.* (1987). *Contact lens practice compliance.* J Am Optom Assoc. 58(3): 228 – 229.

Fatt I (1986). *Performance of gas permeable hard lenses on the eye.* Trans BCLA Conf. 32 – 37.

Fatt I (1987). *Hard contact lens flexing – A preliminary study of a new experimental procedure.* ICLC. 14(9): 360 – 367.

Fatt I (1988). *Elasticity of rigid GP materials.* Optician 196(Sept 2): 42 – 43.

Fatt I (1989). *Flexure of rigid gas permeable lenses in the eye.* Optician 197(Feb 3): 33 – 37.

Fatt I (1992). *Chapter 13: Oxygen Transmission.* In: Bennett ES, Weissman BA, Clinical Contact Lens Practice. Revised ed. JB Lippincott Company, Philadelphia.

Fatt I, Fink SE (1989). *The ratio of carbon dioxide to oxygen permeability of RGP contact lens materials.* ICLC. 16(11&12): 347 – 351.

Fatt I, Liu K-M (1984). *Oxygen tension under a gas permeable hard contact lens.* ICLC. 11(2): 93 - 105 .

Feentsra RPG, Tseng SCG (1992). *What is actually stained by rose bengal?* Arch Ophthalmol. 110: 984 – 993.

Fink BA *et al.* (1990). *Influence of palpebral aperture height on tear pump efficiency.* Optom Vis Sci. 67(4): 287 – 290.

Fonn D, Gauthier CA (1990). *Lens diameter and its effects on rigid lens comfort.* Am J Optom Physl Opt. 67(12)(Suppl.): 45.

Fonn D, Holden BA (1986). *Extended wear of hard gas permeable contact lenses can induce ptosis.* CLAO J. 12: 93 – 94.

Fonn D, Holden BA (1988). *Rigid gas-permeable* vs. *hydrogel contact lenses for extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(7): 536 - 544.

Fonn D *et al.* (1984). *Comparative physiologic performance of polymethyl methacrylate and gas-permeable contact lenses.* Arch Ophthalmol. 102: 760 – 764.

Fonn D *et al.* (1995). *Patient preferences and comparative ocular responses to rigid and soft contact lenses.* Optom Vis Sci. 72(12): 857 – 863.

Fonn D *et al.* (1996). *Palpebral aperture size of rigid and soft contact lens wearers compared with nonwearers.* Optom Vis Sci. 73(3): 211 – 214.

Fuchs E (1911). Arch Ophthalmol. 78: 82, cited in Fuchs a (1929).

Fuchs A (1929). *Pathological dimples ("dellen") of the cornea.* Am J Ophthalmol. 12: 877 – 883.

Gasson A, Morris J (1992). *The Contact Lens Manual: A Practical Fitting Guide.* Butterworth Heinemann, Oxford. 267.

Gauthier C *et al.* (1991). *Patient preferences and comparative ocular responses to rigid and soft contact lenses.* Optom and Vis Sci. 68(12)(Suppl.): 145.

Gleason WJ (1999). *Contact lens regulations and compliance.* CL Spectrum. 14(5): 34 – 39.

Goldberg JB (11990). *Corneal lens flexure.* ICLC. 17(Sep/Oct): 249.

Golding TR (1990). *Pseudopterygium as a sequela to three and nine o'clock staining.* Clin Eye Vision Care. 2(2): 74 – 78.

Gower LA *et al.* (1994). *Compliance: A comparison of three lens care systems.* Optom Vis Sci. 71 (10): 629 – 634.

Greenberg MH, Hill RM (1973). *The physiology of contact lens imprints.* Am J Optom Arch Acad Optom. 50(9): 699 – 702.

Grey CP, Sheridan M (1988). *The Modulation Transfer Function of contact lenses.* J Br CL Assoc. 11(2): 9 – 17.

Grohe RM *et al.* (1987). *Rigid gas permeable surface cracking. Part I: Clinical syndrome.* CL Spectrum. 2(5): 37 – 45.

Grohe RM *et al.* (1987B). *Part II RGP surface cracking:: Microbial concerns.* CL Spectrum. 2(9): 40 – 45.

Grohe R, Lebow K (1989). *Vascularized limbal keratitis.* ICLC. 16: 197 – 208.

Grosvenor TP (1963). *Contact Lens Theory and Practice.* The Professional Press, Inc., Chicago.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: Tear film and contact lens factors.* Ophthal Physl Opt. 10: 343 – 350.

Guillon M, Sayer G (1988). *Critical assessment of visual performance in contact lens practice.* Contax (May): 8 – 13.

Gutner R (1989). *Dellen.* Clin Eye Vis Care. 1(2): 101 – 103.

Guttridge N (1994). *Ocular changes across the menstrual cycle.* Optician 208(5468): 30 – 34.

Hamano H, Hori M (1983). *Effect of contact lens wear on the mitoses of corneal epithelial cells: Preliminary report.* CLAO J. 9(2): 133 – 136.

Hamano H *et al.* (1985). *Adverse effects of contact lens wear in a large Japanese population.* CLAO J. 11(2): 141 – 147.

Hamano H *et al.* (1994). *A study of complications induced by conventional and disposable contact lenses.* CLAO J. 20(2): 103 – 108.

Hansen DW (1990). *Corneal irregularities caused by patient non-compliance.* CL Spectrum. 5(10): 85 – 86.

Harris MG (1970). *The effect of contact lens thickness and diameter on residual astigmatism: A preliminary study.* Am J Optom Arch Acad Optom. 47(6): 442 – 444.

Harris MG (1972). *Evaluation of procedures for the management of spectacle blur.* Am J Optom Arch Acad Optom. 50(4): 293 – 298.

Harris MG, Chu CS (1972). *The effect of contact lens thickness and corneal toricity on flexure and residual astigmatism.* Am J Optom Arch Acad Optom. 49(4): 304 – 307.

Harris MG (1974). *The effect of contact lens diameter and power on flexure and residual astigmatism.* J Am Optom Assoc. 51(4): 266 – 270.

Harris MG (1975). *Prescribing spectacles for hard contact lens wearers.* ICLC. 2(3): 25 – 27.

Harris MG (1982). *Flexure and residual astigmatism with Paraperm O_2 and Boston II lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(3): 263 – 266.

Harris MG (1987). *Flexure and residual astigmatism with Polycon and polymethyl methacrylate lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(3): 263 – 266.

Harris MG (1982B). *Flexure and residual astigmatism with Cellulose Acetate Butyrate (CAB) contact lenses on toric corneas.* Am J Optom Physl Opt. 59(11): 858 – 862.

Harris MG (1988). *Compliance in soft contact lens care.* ICLC. 15(5): 143 – 145.

Harkins T (1996). *Managing corneal abrasions.* Clin Eye Vis Care. 8: 275 – 278.

Hartstein J (1965). *Corneal warping due to contact lenses.* Am J Ophthalmol. 60: 1103 – 1104.

Harty K (2001). *High Dk and stability: It's not the same old story.* Global Contact #27: 31.

Hatfield RO *et al.* (1993). *Initial comfort and surface wettability: A comparison between different contact lens materials.* J Am Optom Assoc. 64(4): 271 – 273.

Hayashi TT, Fatt I (1980). *Forces retaining a contact lens on the eye between blinks.* Am J Optom Physl Opt. 57(8): 485 – 507.

Hazlett RD (1997). *Custom designing large-diameter rigid gas permeable lenses: A clinical approach intended to optimize lens comfort.* ICLC. 24(Jan/Feb): 5 – 9.

Henry VA *et al.* (1987). *Clinical investigation of the Paraperm EW rigid gas-permeable contact lens.* Am J Optom Physl Opt. 64(5): 313 – 320.

Henry VA *et al.* (1990). *Rigid extended wear problem solving.* ICLC. 17(May/June): 121 – 131.

Herman JP (1983). *Flexure of rigid contact lenses on toric corneas as a function of base curve fitting relationship.* J Am Optom Assoc. 54(3): 209 – 213.

Herman JP (1984). *Lens flexure: Clinical rules.* J Am Optom Assoc. 55(3): 169 – 171.

Hettinger F (2000). *Using spectacle blur refraction to troubleshoot RGP lenses.* CL Spectrum. 15(11): 59.

Hill RM (1975). *Osmotic edema associated with contact lens adaptation.* J Am Optom Assoc. 46(9): 897 – 899.

Hill JF, Rengstorff RH (1974). *Relationship between steeply fitted contact lens base curve and corneal curvature changes.* Am J Optom Physl Optics. 51(5): 340 – 342.

Hill RM, Carney LG (1984). *The effects of hard lens wear on blinking behavior.* ICLC. 11(4): 242 – 248.

Ho A, Bilton SM (1986). *Low contrast charts effectively differentiate between types of blur.* Am J Optom Physl Opt. 63(3): 202 – 208.

Holden BA *et al.* (1976). *Soft lens performance models: The clinical significance of the lens flexure effect.* Aust J Optom. 59: 117 – 129.

Holden BA (1984). *Predicting contact lens flexure from in vitro tests.* J Am Optom Assoc. 55(3): 171.

Holden BA (1989). *Suffocating the cornea with PMMA.* CL Spectrum. May: 69 – 70.

Holden BA (1990). *Perspectives on the future of contact lens wear: Summary.* Cornea 9(Suppl.): S69 – S70.

Holden BA, Sweeney DF (1991). *The significance of the microcyst response: a review.* Optom Vis Sci. 68: 703 – 707.

Holden T *et al.* (1987). *The effect of secondary curve liftoff on peripheral corneal desiccation.* Poster, Amer Acad Optom., 1987 Annual Meeting, 113.

Hom MM (1986). *Thoughts on contact lens refractive changes.* CL Forum. November: 16 – 20.

Huff JW (1990). *Contact lens-induced edema in vitro.* Invest Ophth Vis Sci. 31: 1288 – 1293.

Iacono GD (1989A). *Corneal contour changed with contact lenses: Part I.* CL Spectrum. 4(April): 54 – 55.

Iacono GD (1989B). *Corneal contour changed with contact lenses: Part II.* CL Spectrum. 4(May): 34 – 38.

Insler MS (1990). *Letters to the editor. Dellen or pseudodellen: Reply.* Cornea 9(2): 182.

Insler MS *et al.* (1989). *Descemetocele formation in a patient with postoperative corneal dellen.* Cornea 8(2): 129 – 130.

Iwasaki W *et al.* (1986). *Study on contact lens wear and corneal safety. The 7th report – Evaluation of visual sense with contact lens wear.* Jnl Jap CL Soc. 28: 203 – 206.

Jeandervin M (1998). *Computer-aided contact lens fitting with the corneal topographer.* CL Specrtum. 13(3): 21 – 24.

Jones DH *et al.* (1989). *How to manage peripheral corneal desiccation.* CL Spectrum. May: 63 – 66.

Jones L, Jones D (1995). *Photofile Part Six: RGP lens adherence.* Optician 210(5517): 28 - 29.

Josephson JE (1986). *Expert opinion: Staining in gas perms.* CL Forum. 11(3): 38 – 40.

Josephson JE, Caffery BE (1979). *Infiltrative keratitis in hydrogel lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 6: 223 – 242.

Jupiter DG, Karesh j 91997). *Ptosis associated with hard/rigid gas permeable contact lens wear.* Optom Vis Sci. 74(12)(Suppl.): 91.

Kastl PR (1987). *'Unbelievable' corneal flattening caused by RGP lenses.* CL Forum. 12(7): 71.

Kastl PR (1990). *Is the quality of vision with contact lenses adequate?* Cornea 9(Suppl.): S20 – S22.

Kenitz S (1992). *Comfort and RGPs.* CL Spectrum. 7(Aug): 32 – 33.

Kenyon E *et al.* (1988). *Rigid contact lens adherence incidence, severity and recovery.* J Am Optom Assoc. 59(3): 168 – 174.

Kenyon E *et al.* (1989). *Lens design effects on rigid lens adherence.* J Brit Cont Lens Assoc. 12(2): 32 – 36.

Kerns RL (1974). *Clinical evalutaion of the merits of an aspheric front surface contact lens for patients manifesting residual astigmatism.* Am J Optom Physl Opt. 51(10): 750 – 757.

Kerr C (1988). *3 and 9 o'clock staining – A simple solution.* Optician 195(Jun 3): 25.

Kersley HJ (1990). *Disposable lenses – A threat or a salvation.* J Br CL Assoc. 14(2): 49 – 50.

Kikkawa Y (1970). *The mechanism of contact lens adherence and centralization.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47(4): 275 – 281.

Kikkawa Y, Salmon TO (1990). *Rigid lens tear exchange and the teal mucuus layer.* CL Forum. Dec: 17 – 24.

Klopfer J (1989). *Effects of environmental air pollution on the eye.* J Am Optom Assoc. 60(10): 773 – 778.

Kok JHC *et al.* (1992). *Fluorophotometric assessment of tear turnover under rigid contact lenses.* Cornea 11(6): 515 – 517.

Korb DR (1973). *Edematous corneal formations.* J Am Optom Assoc. 44(3): 246 – 253.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Korb DR, Herman JP (1979). *Corneal staining subsequent to sequential fluorescein instillations.* J Amer Optom Assoc. 50(3): 361 – 367.

Korb DR, Korb JE (1970). *A new concept in contact lens design – Parts I and II.* J Am Optom Assoc. 41(12): 1023 – 1032.

Korb DR *et al.* (1980). *Prevalence of conjunctival changes in wearers of hard contact lenses.* Am J Ophthalmol. 90(3): 336 – 341.

Kwok LS (1992). *Is intraocular pressure a risk factor in contact lens wear?* Optom Vis Sci. 69(6): 489 – 491.

Ky W *et al.* (1998). *Clinical survey of lens care in contact lens patients.* CLAO J. 24(4): 216 – 219.

La Hood D (1988). *Edge shape and comfort of rigid lenses.* Am J Optom Physiol Optics. 65: 613 – 618.

La Hood D, Sweeney DF, Holden BA (1988). *Overnight corneal edema with hydrogel, rigid gas-permeable and silicone elastomer contact lenses.* ICLC. 15: 149 – 154.

Lane I (1990). *Disposables increase patient compliance and referrals.* CL Forum. 15(12): 32 – 36.

Lebow KA (1987). *Clinical evaluation of the Boston Equalens for cosmetic extended wear.* CL Spectrum. 2(8): 47 – 52.

Lembach RG *et al.* (1988). *Crazing in a rigid gas permeable lens.* CLAO J. 14(1): 38 – 41.

Levenson DS (1983). *Changes in corneal curvature with long-term PMMA contact lens wear.* CLAO J. 9(2): 121 – 125.

Levenson DS, Berry CV (1983). *Findings on follow-up of corneal warpage patients.* CLAO J. 9: 126 – 129.

Levy B (1985). *Rigid gas-permeable lenses for extended wear – a 1 year clinical evaluation.* Am J Optm Physl Opt. 62: 889 – 894.

Levy B, Stamper RL (1992). *Acute ptosis secondary to contact lens wear.* Optom Vis Sci. 69(7): 565 - 566.

Lin ST *et al.* (1989). *The effect of time, patching, and lens flexibility on RGP lens adherence.* J Am Optom Assoc. 60(3): 182 – 187.

Ling T (1987). *Osmotically induced central and peripheral corneal swelling in the cat.* Am J Optom Physl Opt. 64(9): 674 – 677.

Lloyd M (1992). *Lies, statistics, and clinical significance.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(2): 67 – 70.

Lowther GE *et al.* (1970). *Tear concentrations of sodium and potassium during adaptation to contact lenses.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 47(4): 266 – 275.

Lowther GE (1986). *Visual performance with contact lenses.* Int Eyecare. 2(8): 406.

Lowther GE (1987). *Effect of some solutions on HGP contact lens parameters.* J Am Optom Assoc. 58(3): 188 – 192.

Lowther GE (1988). *Patient compliance.* ICLC. 15(5): 142.

Lowther GE (1994). *Chapter 44: Induced Refractive Changes.* In: Ruben M, Guillon M (Eds.). *Contact Lens Practice.* Chapman and Hall, London.

Lowther GE (1996). *Can corneal topographers and computer programs fit RGP contact lenses.* ICLC. 23(Sep/Oct): 162.

Lowther GE, Paramore JE (1982). *Clinical comparison of silicon resin lenses to P.M.M.A., C.A.B. and Polycon lenses.* ICLC. 9(2): 106 – 118.

Lowther GE, Snyder c (1992). *Contact Lenses: Procedures and Techniques*. 2nd ed. Butterworth-Heinemann, Boston. 294.

Mackie IA (1966). *Lesions at the corneal limbus at 3 o'clock and 9 o'clock in association with the wearing of corneal lenses.* In: Dabezies *et al.* (Eds,). *XXth International Congress of Ophthalmology, Munich, August 1966. Contact Lenses.* S.Karger, Basel.

Mackie IA (1971). *Localized corneal drying in association with dellen, pterygia and related lesions.* Trans Ophthalmol Socs UK. 91: 129 – 145.

Mackie IA, Wright P (1978). *Giant papillary conjunctivitis (secondary vernal) in association with contact lens wear.* Trans Ophthalmol Socs UK. 98: 3 – 9.

Madigan MC *et al.* (1987). *Extended wear of contact lenses can compromise corneal epithelial adhesion.* Curr Eye Res. 6: 1257 – 1260.

Madigan MC, Holden BA (1992). *Reduced epithelial adhesion after extended contact lens wear correlates with reduced hemidesmosome density in cat cornea.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 314 – 323.

Mandell R (1988). Contact Lens Practice. 4th ed. Charles C Thomas, Springfield.

Matthews TD *et al.* (1992). *Risks of keratitis and patterns of use with disposable extended wear contact lenses.* Arch Ophthalmol. 110: 1559 – 1562.

McDonald JE, Brubaker S (1971). *Meniscus-induced thinning of tear films.* Am J Ophthalmol. 72(1): 139 – 146.

McGeehon M (1987). *Crazing's effects on the industry: More labs respond.* CL Forum. 12(7): 56.

McGeehon M (1987B). *Safe solutions, ease of compliance priorities among practitioners.* CL Forum. 12(10): 48 - 49.

McGeehon M (1988). *Guidelines to handling problem patients.* CL Forum. 13(4): 23 - 28.

McLaughlin WR, Schoessler JP (1987). *Manufacturing defect in a rigid gas-permeable lens.* ICLC. 14(4): 167.

McMonnies CW (1983). *Contact lens-induced corneal vascularisation.* Int Contact lens Clin. 10: 12 – 21.

McMonnies CW (1984). *Risk factors in the etiology of contact lens-induced corneal vascularisation.* Int Contact Lens Clin. 11: 286 – 293.

McMonnies CW (1989). *Chapter 19: After-care symptoms, signs and management.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

McMonnies CW, Zantos SG (1979). *Endothelial bedewing of the cornea in association with contact lens wear.* Brit J Ophthalmol. 63: 478 – 481.

McNamara NA *et al.* (1999). *Tear mixing under a soft contact lens: Effects of lens diameter.* Am J Ophthalmol. 127(6): 659 – 665.

Miller WL (1995). *Rigid gas permeable surface defects associated with an isolated case of vascularized limbal keratitis.* ICLC. 22(Sept/Oct): 209 – 212.

Miller WL, Andrasko G (1989). *An analysis of flexure characteristics of the Boston material.* CL Forum. 14(8): 57 – 60. *et al.*

Millodot M (1969). *Variation of visual acuity with contact lenses.* Arch Ophthalmol. 82: 461 – 465.

Mitzutani Y (1990). *Oxygen, carbon dioxide and nitrogen permeabilities of various contact lens materials, measured with the volumetric method.* J Jap CL Soc. 32: 130 – 134.

Molinari JF (1981). *The clinical management of giant papillary conjunctivitis.* Am J Optom Physiol Opt. 58: 886 – 891.

Molinari JF (1991). *Giant papillary conjunctivitis management: A review of management and a retrospective clinical study.* Clin Eye Vision Care. 3(2): 68 – 72.

Molinari JF *et al.* (1987). *Clinical evaluation of Boston IV custom toric contact lenses.* J Am Optom Assoc. 58(11): 888 – 891.

Nakamori K *et al.* (1997). *Blinking is controlled primarily by ocular surface conditions.* Am J Ophthalmol. 124: 24 – 30.

Nanheim JS (1962). *Corneal ulcer due to prolonged wearing of corneal contact lenses.* Am J Ophthalmol. 53: 678 – 679.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments.* Acta Ophthalmol. 64: 221 – 225.

Nolan JJ, Nolan JA (1985). *Managing persistent deposits on silicone/acrylates.* CL Forum. 10(Nov): 55 – 58.

Patel s *et al.* (1988). *The influence of power and material on the flexibility of RGP lenses.* Optician 195(5138): 39 – 41.

Patel S *et al.* (1991). *Effect of visual display unit use on blink rate and tear stability.* Optom Vis Sci. 68(11): 888 – 892.

Pence NA (1988). *Corneal fatigue syndrome: The sequel.* CL Spectrum. December: 64 – 65.

Phillips AJ, Gascoigne K (1988). *Surface cracking of RGP materials.* Clin Exp Optom. 71(6): 198 – 203.

Phillips LJ, Prevade SL (1993). *Replacement and care compliance in a planned replacement contact lens program.* J Am Optom Assoc. 64(3): 201 – 205.

Picciano S, Andrasko G (1989). *Which factors influence RGP lens comfort?* CL Spectrum. 4(May): 31 – 33.

Pole JJ (1983). *The effect of the base curve on the flexure of Polycon lenses.* ICLC. 10(1): 49 – 52.

Pole JJ, Kochanny L (1984). *The comparative flexure of Polycon II, Silcon, and Boston II contact lenses on toric corneas.* Optom Monthly. 75: 151 – 154.

Pole JJ, Lowther GE (1987). *Clinical comparison of low, moderate and high rigid gas permeable lenses.* CL Forum. 12 (7): 47 – 51.

Polk RF (1987). *Readers' Views: More on surface cracking.* CL Spectrum. 2(10): 59 – 60.

Polse KA (1972). *Changes in corneal hydration after discontinuing contact lens wear.* Am J Optom Arch Acad Optom. 49(6): 511 – 516.

Polse KA (1974). *Refitting of the problem patient.* ICLC. 1(2): 72 – 82.

Polse KA (1979). *Tear flow under hydrogel contact lenses.* Invest Ophth Vis Sci. 18(4): 409 – 413.

Polse KA (1981). *Factors controlling oxygen tension under a hydrogel contact lens.* J Am Optom Assoc. 52(3): 203 – 208.

Polse KA *et al.* (1987). *Gas permeable hard contact lens extended wear: Ocular responses to a 6-month period of wear.* CLAO J. 13(1): 31 – 38.

Polse KA *et al.* (1988). *Ocular effects of hard gas-permeable-lens extended wear.* Am J Optom Physl Opt. 65(5): 358 – 364.

Prause JU, Norn M (1987). *Relations between blink frequency and break-up time?* Acta Ophthalmol. 65: 19 – 22.

Pritchard N *et al.* (1999, in press). *Discontinuation of contact lens wear: A survey.* ICLC.

Quinn TG (1989). *Base curve stability of a fluosilicone-acrylate material of moderate permeability.* CL Spectrum. 4(3): 52 – 54.

Quinn TG (1990). *Manipulation of edge design to resolve RGP lens adherence.* CL Forum. June: 23 – 29.

Radford CF *et al.* (1993). *Contact lens hygiene compliance in a university population.* J Br CL Assoc. 16(3): 105 – 111.

Raheja MK, Ellis EJ (1995). *Achieving new levels of RGP comfort.* CL Spectrum. 10(10): 45 – 48.

Rakow PL (1989). *Problem solving the Boston Equacurve.* CL Spectrum. 4 (4): 29 – 32.

Rankin BF, Trager SF (1970). *Wetting of contact lenses.* Am J Optom Arch Acad Optom. 47(9): 698 – 702.

Rao GN, Shaw EL, Arthur EJ, Aquavella JV (1979). *Endothelial cell morphology and corneal deturgescence.* Ann Ophthalmol. 11: 885 – 899.

Ratkowski DJ (1987). *Hypotheses explaining surface cracking.* CL Spectrum. 2(6): 23 – 27.

Remeijer L *et al.* (1990). *Deep corneal stromal opacities in long-term contact lens wear.* Ophthalmology 97: 281 – 285.

Rengstorff RH (1965). *The Fort Dix Report – A longitudinal study of the effects of contact lenses.* Am J Optom Arch Acad Optom. 42(3): 153 – 163.

Rengstorff RH (1965B). *Corneal curvature and astigmatic changes subsequent to contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 36(11): 996 – 1000.

Rengstorff RH (1966). *A study of visual acuity loss after contact lens wear.* Am J Optom Arch Acad Optom. 43(7): 431 – 440.

Rengstorff RH (1967). *Contact lenses and after effects: Some temporal factors which influence myopia and astigmatism variations.* Am J Optom Physl Optics. 44(11): 364 – 373.

Rengstorff RH (1969). *Variations in corneal curvature measurements: An after effect observed with habitual wearers of contact lenses.* Am J Optom Physl Optics. 46(1): 45 – 51.

Rengstorff RH (1973). *The relationship between contact lens base curve and corneal curvature.* J Am Optom Assoc. 44(3): 291 – 293.

Rengstorff RH (1975). *Prevention and treatment of corneal damage after wearing contact lenses.* J Am Optom Assoc. 46(3): 277 – 278.

Rengstorff RH (1977). *How different base curves affect corneal curvature.* CL Forum. 2(August): 25 – 27.

Rengstorff RH (1977B). *Astigmatism after contact lens wear.* Am J Optom Physl Optics. 54(11): 787 – 791.

Rengstorff RH (1979). *Refitting long-term wearers of hard contact lenses.* Rev Optom. 116(4): 75 – 76.

Rengstorff RH (1979B). *Changes in corneal curvature associated with contact lens wear.* J Am Optom Assoc. 50(3): 375 – 380.

Rengstorff RH (1981). *Postwear Refractive Changes.* In: *International Ophthalmology Clinics: Complications of Contact Lenses.* Summer 1981, 21(2). Little, brown and Company, Boston.

Rengstorff RH (1985). *Corneal refraction: Relative effects of each corneal component..* J Am Optom Assoc. 56: 218 – 219.

Rengstorff RH (1989). *Chapter 20: Refractive changes after wearing contact lenses.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

Ridder TR (1992). Pseudomonas *corneal ulcer following patching of a corneal abrasion.* Clin Eye Vis Care. 4(4): 155 – 158.

Robin JB *et al.* (1986). *Peripheral corneal disorders.* Surv Ophthalmol. 31: 1 – 36.

Ruben M (1975). *Contact Lens Practice: Visual, Therapeutic and Prosthetic.* Baillière Tindall, London.

Ruben M (1979). *Visual disturbances from contact lenses.* Ophth Opt. 19(Mar 17): 186 – 194.

Ruiz-Montenegro J *et al.* (1993). *Corneal topographic alterations in normal contact lens wearers.* Ophthalmology 100: 128 – 134.

Ruskell GL (1989). *Chapter 2: Anatomy and physiology of the cornea and related structures.* In: Phillips AJ, Stone J, *Contact Lenses.* 3rd ed. Butterworths, London.

Sager DP *et al.*, (1992). *ReNu system: A compliance study.* CL Spectrum. 7(12): 39 – 44.

Sall K *et al.* (2000). *Efficacy and safety of Cyclosporin ophthalmic emulsion in dry eye disease.* Ophthalmology 107: 631 – 639.

Salmon TO (1992). *Beneficial flexure – Using thin RGPs to correct residual astigmatism.* CL Spectrum. 7(8): 39 – 42.

Sandy LM, 1987). *"Cracked glaze" phenomenon not so unusual.* CL Spectrum. 2(4): 17.

Sanford M (1987). *Crazing: Facts and opinions.* CL Forum 12(7): 54 – 55.

Sarver MD (1966). *Comparison of small and large corneal contact lenses.* Am J Optom Arch Amer Acad Optom. 43(10): 633 – 652.

Schnider C *et al.* (1986). *Critical factors in avoiding adverse responses with hard gas permeable (HGP) extended wear.* Invest Ophth Vis Sci. 27(3)(Suppl.): 139.

Schnider CM *et al.* (1988). *Unusual complications associated with RGP extended wear.* ICLC. 15: 124 – 129.

Schnider CM *et al.* (1996). *Effect of patient and lens performance on peripheral corneal desiccation.* J Am Optom Assoc. 67(3): 144 – 150.

Schnider CM *et al.* (1997). *Effect of lens design on peripheral corneal desiccation.* J Am Optom Assoc. 68(3): 163 – 170.

Schoessler JP, Woloschak M (1981). *Corneal endothelium in veteran PMMA contact lens wearers.* Int Contact Lens Clin. 8: 19 – 25.

Schreiber M (2001). *Tabloid squints over contact lens squabble.* Japantoday (Japan Today Japan News). 2001-April-9. <www.japantoday.com/e/?content=kuchikomi&id=82>.

Schwallie JD *et al.* (1997). *Corneal staining patterns in normal non-contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 74(2): 92 – 98.

Schwartz C (1987). *Solutions update '87: Beyond compliance.* CL Forum. 12(10): 22 - 47.

Schwartz C (1989). *Solutions survey: How does your practice compare?* CL Forum. 14(9): 55 – 59.

Seidner L (1987). *Wettability vs. surface deposits: Searching for a solution.* CL Forum. 12(10): 50 – 52.

Seidner L (1987B). *Balance: The key to RGP materials.* CL Spectrum. 2(10): 32 – 34.

Seidner L, Sharp MS (1984). *Surface deposits with gas permeable lenses.* CL Forum. 9(Oct): 55 – 65.

Serrander A-M, Peek KE (1993). *Changes in contact lens comfort related to the menstrual cycle and menopause. A review of articles.* J Am Optom Assoc. 64: 162 – 166.

Shannon BJ (1987). *Don't quit with the fit.* CL Forum. 12(5): 46 – 48.

Sheard GM *et al.* (1995). *Does solution costs affect compliance among contact lens wearers.* J Brit CL Assoc. 18(2): 59 – 64.

Sheedy JE *et al.* (1992). *Task and visual performance with contact lenses and spectacles.* Optom Vis Sci. 69(5): 337 – 341.

Shiobara M, Holden BA (1989). *The effect of front surface design on RGP lens comfort.* Optom Vis Sci. 66(12)(Suppl.): 162.

Shulman PF, Zagar LA (1981). *A study of the lens edge.* CL Forum. 6(11): 45 – 55.

Sigband DJ (1988). *Disposable contact lenses: The answer to noncompliance.* ICLC. 15(12): 367 – 370.

Silbert JA (1990). *Conquering residual astigmatism and RGP flexure.* CL Forum. 15(11): 15 – 27.

Silk AA (1987). *Puzzle of the polymers.* Trans Br CL Assoc. 4: 57 – 61.

Simmons PA *et al.* (1996). *Comparison between evening and morning surfactant cleaning of hydrogel lenses.* ICLC. 23(Sept/Oct): 172 – 175.

Smith RE, Flowers CW (1995). *Chronic blepharitis: a review.* CLAO J. 21: 200 – 207.

Smolek MK, Klyce SD (1995). *Chapter 2. Physiology of the Cornea.* In: Kastl PR (Ed.). *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Sciences and Clinical Practice. Vol. I: Basic Science.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Smith SK (1996). *Patient noncompliance with wearing and replacement schedules of disposable contact lenses.* J Am Optom Assoc. 67(3): 160 – 164.

Snyder C (1998). *A unique hydrogel phenomenon.* CL Spectrum. 13(3): 16.

Snyder AC, Gordon A (1985). *Refitting long-term asymptomatic PMMA lens wearers into gas permeable lenses.* J Am Optom Assoc. 56(3): 192 – 196.

Sokol JL *et al.* (1990). *A study of patient compliance in a contact lens-wearing population.* CLAO J. 16(3): 209 – 213.

Sorbara L *et al.* (1992). *Effect of rigid gas permeable lens flexure on vision.* Optom Vis Sci. 69(12): 953 – 958.

Sorbara L *et al.* (1996A). *Centrally fitted versus upper lid-attached rigid gas permeable lenses: Part I. Design parameters affecting vertical decentration.* ICLC 23(May/June): 99 – 103.

Sorbara L *et al.* (1996B). *Centrally fitted versus upper lid-attached rigid gas permeable lenses: Part II. A comparison of the clinical performance.* ICLC 23(July/August): 121 – 126.

Solomon J (1986). *Causes and treatments of peripheral corneal desiccation.* CL Forum. June: 30 – 36.

Stein HA *et al.* (1995). *Chapter 8. Postfitting of Rigid Lenses.* In: Kastl PR (Ed.). *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Sciences and Clinical Practice. Vol. II: Soft and Rigid Contact Lenses.* Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque.

Stein RM *et al.* (1988). *Infected vs sterile corneal infiltrates in contact lens wearers.* Am J Ophthalmol. 105: 632 – 636.

Stevenson RWW (1988). *Flexibility of hard gas permeable contact lenses.* Optom Vis Sci. 65(11): 874 – 879.

Stevenson RWW (1991). *Young's Modulus measurements of gas permeable contact lens materials.* Optom Vis Sci. 68(2): 142 – 145.

Swarbrick HA (1988). *A possible etiology for RGP lens binding (adherence).* Int Contact Lens Clin. 15: 13 – 19.

Swarbrick HA (1991). *Rigid Gas-Permeable Contact Lens Adherence: Frequency, Features and Etiology.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Swarbrick HA, Holden BA (1987). *Rigid gas permeable lens binding: significance and contributing factors.* Am J Optom Physiol Opt. 64: 815 – 823.

Swarbrick HA, Holden BA (1996). *Ocular characteristics associated with rigid gas-permeable lens adherence.* Optom Vis Sci. 73(7): 473 – 481.

Sweeney DF (1991). *Factors Contributing to the Human Corneal Oedema Response.* PhD Thesis. School of Optometry, The University of New South Wales, Sydney.

Sweeney DF (1992). *Corneal exhaustion syndrome with long-term wear of contact lenses.* Optom Vis Sci. 69: 601 – 608.

Sweeney DF, Holden BA (1987). *Silicone elastomer lens wear induces less overnight corneal edema than sleep without lens wear.* Curr Eye Res. 6: 1391 – 1394.

Sweeney DF, Holden BA (1991). *The relative contributions of hypoxia, osmolality, temperature and humidity to corneal edema with eye closure.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 739.

Szczotka LB (1995). *Interactive rigid contact lens fitting with the TMS-1 computerized videokeratoscope contact lens program.* ICLC. 22(Nov/Dec): 244 – 248.

Szczotka LB (1997). *Clinical evaluation of a topographically based contact lens fitting software.* Optom Vis Sci. 74(1): 14 – 19.

Taylor AJ, Wilson SDR (1995). *Post-lens tear film thinning in rigid gas permeable lenses.* Optom Vis Sci. 72(12): 849 – 856.

Terry JE, Hill RM (1977). *The osmotic variable.* J Amer Optom Assoc. 48(3): 311 – 313.

Terry R *et al.* (1989). *Peripheral corneal ulceration in rigid gas permeable extended wear: A case report.* ICLC. 16(11&12): 323 – 326.

Terry R *et al.* (1989B). *Rigid gas permeable lenses and patient management.* CLAO J. 15(4): 305 – 309.

Thean JHJ, McNab AA (2004). *Blepharoptosis in RGP and PMMA hard contact lens wearers.* Clin Exp Optom. 87(1): 11 – 14.

Tomlinson A *et al.* (2001). *Effect of oral contraceptives on tear physiology.* Ophthal Physl Opt. 21(1): 9 – 16.

Trick LR (1993). *Patient compliance – don't count on it!* J Am Optom Assoc. 64(4): 264 – 270.

Tsubota K, Nakamori K (1995). *Effects of ocular surface area and blink rate on tear dynamics.* Arch Ophthalmol. 113: 155 – 158.

Tsubota K *et al.* (1996). *Quantitative videographic analysis of blinking in normal subjects and patients with dry eye.* Arch Ophthalmol. 114(6): 715 – 720.

Turner FD *et al.* (1993). *Compliance and contact lens care: A new assessment method.* Optom Vis Sci. 70 (12): 998 – 1004.

Turner FD *et al.* (1993B). *A new method to assess contact lens care compliance.* CLAO J. 19(2): 108 – 113.

Ueda K, Nishida T (1997). *The influence of the edge design on hard contact lens fitting performance.* J Jpn Cl Soc. 39: 284 – 289.

van den Bosch WA, Limij HG (1992). *Blepharoptosis induced by prolonged hard contact lens wear.* Ophthalmology 99: 1759 – 1765.

Veys J, Davies I (1997). *Basic contact lens practice: Part 6: Rigid contact lens fitting.* Optician 210(5513): 16 – 23.

Walker J (1988). *Overpolishing fluorosilicone-acrylates – the consequence and the cure.* Trans Br CL Assoc. 6: 29 – 32.

Walker J (1990). *Cracking and crazing: A practitioner's viewpoint.* Optician 199(Apr 6): 19 – 21.

Wang J *et al.* (2003). *Topographical thickness of the epithelium and total cornea after hydrogel and PMMA contact lens wear with eye closure.* Invest Ophth Vis Sci. 44(3): 1070 – 1074.

Wechsler, S (1978). *Visual acuity in hard and soft lens wearers: a comparison.* J Am Optom Assoc. 49(3): 251 – 256.

Wechsler, S (1979). *Effects of rigid lens flexure on vision.* J Am Optom Assoc. 50(3): 327 – 328.

Williams LJ (1988). *The effects of contact lenses on the cornea with special reference to corneal shape and the endothelium.* A paper presented at the 30th Anniversary Conference of the New Zealand Contact Lens Society, Wellington, New Zealand.

Williams-Lyn D *et al.* (1993). *The effect of rigid lens back optic zone radius and diameter changes on comfort.* ICLC. 20(Nov/Dec): 223 – 229.

Wilson SE *et al.* (1990). *Rigid contact lens decentration: A risk factor for corneal warpage.* CLAO J. 16: 177 –182.

Wilson SE *et al.* (1990B). *Topographic changes in contact lens-induced corneal warpage.* Ophthalmology 97: 734 – 744.

Wilson G *et al.* (1995). *Corneal epithelial fluorescein staining.* J Amer Optom Assoc. 66(7): 435 – 441.

Woods CA, Efron N (1996). *Regular replacement of daily-wear rigid gas-permeable contact lenses.* J Br Cont Lens Assoc. 19(3): 83 – 89.

Yamane SJ, Kuwabara DM (1987). *Ensuring compliance in patients wearing contact lenses on an extended-wear basis.* ICLC. 14(3): 108 – 111.

Yap M (1991). *Tear break-up time is related to blink frequency.* Acta Ophthalmol. 69: 92 – 94.

York M *et al.* (1971). *Variation in blink rate associated with contact lens wear and task difficulty.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48: 461 – 466.

Yoshino M *et al.* (1996). *Measurement of tear replenishment rate under a hard contact lens.* Invest Ophth Vis Sci. 37(3)(Suppl.): S75.

Young G (1988). *Fluorescein in rigid lens fit evaluations.* ICLC. 15(3): 95 – 100.

Zantos SG (1983). *Cystic formations in the corneal epithelium during extended wear of contact lenses.* Int Contact Lens Clin. 10: 128 – 146.

Zantos SG (1984). *Management of corneal infiltrates in extended-wear contact lens patients.* Int Contact Lens Clin. 11: 604 – 612.

Zantos SG, Holden BA (1977). Transient endothelial changes soon after wearing soft contact lenses. Am J Optom Physiol Opt. 54: 856 – 858.

Zantos SG, Zantos PO (1985). Extended wear feasibility of gas-permeable hard contact lenses for myopes. Int Eyecare. 1: 66 – 75

Unidad 7.4

(2 Horas)

Sesión Teórica 7.4: Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto

Revisión del Curso

Sesión Teórica 7.4: Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto

I Película y Sistema Lagrimal
II Historia del Paciente
III Síntomas y Signos del Ojo Seco
IV Mecanismos del Ojo Seco
V Pruebas Clínicas para Ojo Seco
VI Pruebas de Laboratorio para Ojo Seco
VII Manejo del Ojo Seco
VIII Lentes de Contacto y Ojo Seco

Sesión Teórica 7.4

(2 Horas)

Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco en el Uso de Lentes de Contacto

Contenido

I Ojo Seco y Lentes de Contacto: Introducción 335

II Película Lagrimal 337

III Sistema Lagrimal 342

IV Ojo Seco 358
IV.A Mecanismos del Ojo Seco 378
IV.A.1 El Síndrome de Sjögren 388
IV.B Pruebas Clínicas para Ojo Seco 401
IV.B.I Pruebas Clínicas para Ojo Seco: No Invasivas 403
IV.B.II Interferometria de la Película Lagrimal 405
IV.B.III Pruebas Clínicas para Ojo Seco: Invasivas 415

V Manejo del Ojo Seco 433

VI Lentes de Contacto y Ojo Seco 450

Referencias 473

I Ojo Seco y Lentes de Contacto: Introducción

1

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL OJO SECO EN EL USO DE LENTES DE CONTACTO

97400-1S.PPT

7L497400-1

2

OJO SECO Y LA PELÍCULA LAGRIMAL

El ojo seco se debe a un desorden o disturbio de la película lagrimal

Una película lagrimal completa es esencial para:

- La salud ocular
- El desempeño óptico del ojo
- El uso exitoso de lentes de contacto

97400-2S.PPT

7L497400-275

3

OJO SECO Y LENTES DE CONTACTO

El ojo seco es una condición común que afecta a:

- 20 a 75% de usuarios de lentes de contacto
  Nichols, 2000, Brennan y Efron, 1989
- 11 a 35% de no usuarios de lentes de contacto
  Evans, 2001
- 25 a 50% de discontinuaciones en el uso de lentes de contacto
  Fonn, 1999, Jones, 2001

97400-3S.PPT

7L497400-276

De todas las condiciones que se presentan o son reportadas, el ojo seco y/o sequedad se encuentra entre las más comunes clínicamente, y con frecuencia, es las más confusa. Esto se debe en parte, a la naturaleza confusa de la condición, la vaguedad de los síntomas, y la frecuente falta de signos y/o evidencia que la justifiquen.

Sin embargo, dada la importancia de la condición y su presencia casi permanente, especialmente en usuarios de lentes blandos, justifican una cobertura profunda. Afortunadamente, no es una condición seria, ya que rara vez amenaza la salud y vitalidad del segmento anterior. Sin embargo, junto con la incomodidad y la inconveniencia, esta condición provoca una cifra importante de abandonos en el uso de lentes de contacto. Jones (2001) atribuyó tasas de abandono de 25% a 40% en los usuarios de más de 3 años, debido a la trilogía de sequedad, incomodidad e inconveniencia.

Una película lagrimal normal es básica para la salud del segmento anterior y el desempeño óptico de la córnea (confirmado por Thibos *et al.*, 1999).

Debido a que cualquier factor que afecta la película lagrimal tiene el potencial para afectar el éxito en el uso de lentes de contacto, la existencia de ojo seco es importante. Se mostrará que los lentes blandos en comparación con los RGP, necesitan contar con una película lagrimal íntegra. Esto probablemente se debe a que cubren la córnea completamente y tienen un contenido de agua significativo. Además, se discutirá como los lentes de contacto afectan la película lagrimal. El efecto más notable es una reducción dramática en el tiempo de ruptura de la lágrima, una indicación de reducción en la estabilidad de la película lagrimal.

4

OJO SECO: DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

- Mal definido
- El termino utilizado para describir varios signos y síntomas
- Un amplio rango de síntomas vagos
- No siempre es acompañado por signos

97400-4S.PPT

7L497400-277

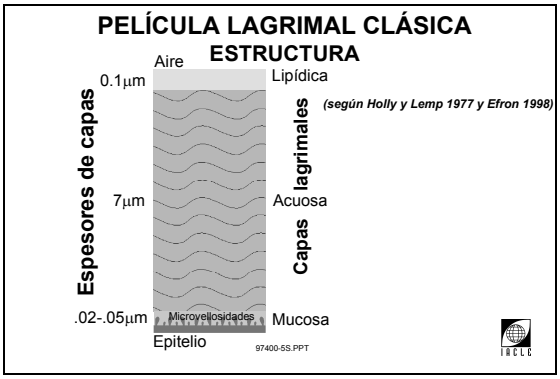
Presentamos algunas de las dificultades que se presentan cuando uno trata de diagnosticar ojo seco en la diapositiva 4.

Esta sesión teórica examina la película lagrimal, ojo seco y el uso de lentes de contacto.

Nota: *En esta sesión teórica, se utilizan las palabras* mucus *y* mucoso ampliamente*.* Mucus *es usado para referir al componente lagrimal mientras* mucoso *es utilizado como el adjetivo relacionado, por ejemplo una capa de* mucus*, o la capa* mucosa*.*

II Película Lagrimal

5



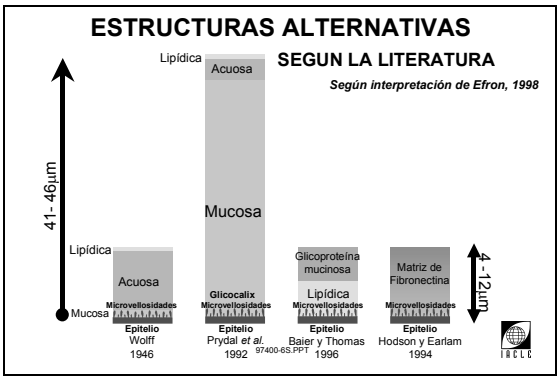
7L497400-87

La Película Lagrimal Clásica

La película lagrimal clásica se presenta como una estructura de 3 capas, siendo el principal componente la capa acuosa. Se asienta en una capa de mucus que está anclada a las microvellosidades suprayacentes del epitelio corneal y esta cubierta por una capa de lípidos que reduce la evaporación (Iwata *et al.*, 1969). Tradicionalmente su espesor es alrededor de 7 µm (Ehlers, 1965, citado en Danjo *et al.*, 1994, Holly y Lemp, 1977) a 10.3-12 µm (Danjo *et al.*, 1994).

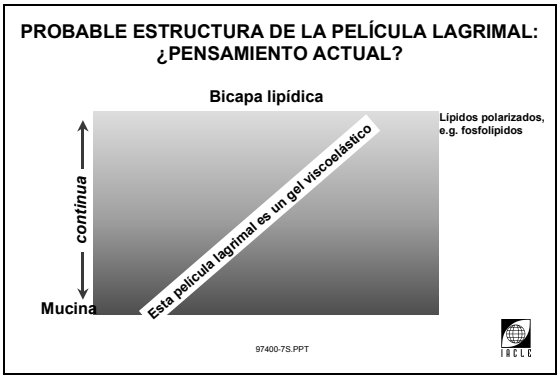
En el modelo tradicional, la capa mucosa está en contacto con el epitelio de la córnea y de la conjuntiva, y es sostenida por micropliegues de las células superficiales del epitelio.

6



7L497400-85

7



7L497400-157

Estructuras Alternativas Presentadas en la Literatura

Generalmente, hay un acuerdo común en la literatura que la lágrima es una estructura de 3 capas cuyo espesor es aproximadamente 7 µm.

Sin embargo, se han propuesto estructuras alternativas, por ejemplo la opinión de Lambert (1994) es que la película lagrimal es una estructura de 2 capas de 7 µm.

Una alternativa más radical de Prydal *et al.* (1992), es que la mayor parte de la película lagrimal consiste de mucus y no del elemento acuoso, y presentaron espesores de la película lagrimal de entre 34 y 46 µm en humanos. La diferencia entre sus resultados y los espesores normalmente aceptados, fue explicada por el método interferométrico óptico (no contacto), que está descrito en Prydal y Campbell, (1992) que fue utilizado para medir el espesor de la película. Hasta la fecha existe poco apoyo para estas cifras.

Baier y Thomas (1996) propusieron una película lagrimal 'invertida', i.e. mucina en la parte exterior y las capas más profundas compuestas de lípidos. Los autores afirman que los lípidos no pueden formar capas superficiales tan gruesas como de 0.1 µm observadas clínicamente. Poco o ningún apoyo para estas opiniones ha sido presentado hasta la fecha.

Opiniones Actuales

Utilizando criofijación *in vivo* y microscopía electrónica de barrido, Chen *et al.* (1997) descubrieron que la rata tiene una película lagrimal compuesta primordialmente de mucus con una capa lípida que cubre su superficie pero sin una capa acuosa libre como se muestra en el modelo clásico de la película lagrimal.

Anderton y Tragoulias (2000) también apoyaron la teoría que las películas lagrimales relativamente gruesas eran sostenidas por un complicado gel

mucoso. Pflugfelder *et al.* (2000) describieron la película lagrimal en forma similar, i.e. un gel mucoso hidratado (diapositiva 7).

Evans (2001) concluyó que, debido a que la literatura sugiere que por lo menos dos terceras partes del espesor de la película lagrimal está compuesto de, o es atribuible a mucina, la cual es extremadamente hidrofilita y es improbable que haya separación de las capas: acuosa y mucosa como se considera en el modelo clásico de la película lagrimal. Más bien, ella cree que es más probable que sea un gradiente acuoso a través de la mucina en la forma de un gel visco-elástico con una bi-capa discreta de lípidos suprayacente.

Wong *et al*. (1996) desarrollaron un modelo de 'revestimiento' de la película lagrimal que predecía el adelgazamiento de la película y los tiempos de ruptura, los cuales están cercanos a los datos experimentales. El tiempo de ruptura lagrimal (BUT) estaba relacionado a:

- La viscosidad lagrimal.
- La tensión superficial (TS).
- El radio del menisco lagrimal (TMR).
- Los espesores iniciales y finales de la película lagrimal.

8

LA PELÍCULA LAGRIMAL: RESUMEN

- Espesor total : 3 - 12 μm
- Capa lipídica : 40 - 150 nm
- Capa acuosa: 7 μm
- Volumen de la lágrima: 6.5 - 8.5 μL
- Tasa de reemplazo lagrimal: 15-16%/min
- Volumen del menisco lagrimal: 0.51 – 3.15 μL
- Osmolaridad: 295 - 318 mOsm/L
- Tasas de producción: 0.5 - 1.78 μL/min
- Evaporación: 1.58 - 14.7 X10^{-7}g/cm^2/sec

97400-8S.PPT

7L497400-179

La Película Lagrimal: Información Publicada

(1 mm=1,000μm=1,000,000nm=10,000,000Å [Å es una unidad obsoleta y *no* es utilizada aqui])

Espesores:

- Capa lipídica (aceitosa):
  - 40 a 150 nm (Holly y Lemp, 1977, Holly, 1978B, Norn, 1979, Olsen, 1985).
- Capa Acuosa:
  - 7 μm (Holly y Lemp, 1977).
- Capa Acuosa: Espesor al momento de la ruptura:
  - 1.5 a 4 μm (Holly y Lemp, 1977, Licznerski *et al.*, 1999).

9

LA PELÍCULA LAGRIMAL: RESUMEN

- pH: 6.50 - 7.83
- Temperatura (corneal): 34.2 - 34.8 °C
- Temperatura (conjuntival): 34.9 - 35.4°C
- Tensión superficial: 35 - 43.6 mN/m
- Niveles de lactoferrina: 1.5 - 1.68 mg/mL
- Índice refractivo (epitelio): 1.376 - 1.401
- Índice refractivo (lágrimas): 1.3357 - 1.3370

97400-9S.PPT

7L497400-180

Volumen de la lágrima

- 6.5 a 8.47 μL (Mishima *et al.*, 1966, citado en, Lamberts, 1994, Furukawa y Polse, 1978, Lawrenson, 1993).

Volumen del menisco lagrimal– Inferior

- 0.51 a 3.15 μL (Mishima *et al.*, 1966, citado en Mainstone *et al.*, 1996, Holly, 1986, citado en Mainstone *et al.*, 1996, Mainstone *et al.*, 1996).

Tasa de Reemplazo Lagrimal:

- 15 a 16%/min (Mishima *et al.*, 1966, citado en Puffer *et al.*, 1980, Puffer *et al.*, 1980).
- **Indices de Refracción**:

- 0.9% salina: 1.33419 (Craig *et al.*, 1995).
- 'Lágrimas':
  - 1.3357 a 1.337 (von Rötth, 1922, citado en Duke-Elder, 1968, Fischer, 1928, citado en Duke-Elder, 1968, Golding y Brennan, 1991, Seal *et al.*, citado en Craig *et al.*, 1995, Patel *et al.*, 1994, Craig *et al.*, 1995, King-Smith *et al.*, 1999).
- Lágrimas en ojo seco:
  - 1.3351 ±0.0004 (Golding y Brennan, 1991).
- Lípidos lagrimales:
  - 1.482 (1.46 – 1.53) (Tiffany, 1986).
- Epitelio:
  - 1.376 a 1.401 (Aubert, 1876, citado en Duke-Elder, 1968, Gullstrand, 1911, citado en Duke-Elder, 1970, Duke-Elder, 1932, citado en Clark y Carney, 1971, Patel *et al.*, 1995).

Niveles de Lactoferrina:

- Normales:
  - 1.5 a 1.68 mg/mL (Janssen, 1986, citado en Craig *et al.*, 1995, Craig *et al.*, 1995, Foulks *et al.*, 1999).
- Casos de Queratoconjuntivitis Sicca (KCS) (ojo seco):
  - 0.35 ±0.2 mg/mL (Foulks *et al.*, 1999).

Osmolalidad:

- 0.9% salina: ≈ 292 mOsm/kg (Craig *et al.*, 1995).
- Lágrimas:
  - 294.9 a 318 mOsm/L (Gilbard y Farris, 1978, Benjamin y Hill, 1983, Craig *et al.*, 1995, Aragona *et al.*, 1999, Foulks *et al.,* 1999).
  - 0.96% equivalencia de cloruro sódico (Terry y Hill, 1977).
- Casos de KCS:
  - 333.6 mOsm/L (Foulks *et al.*, 1999).
- Diabetes:
  - 332.2 mOsm/L (Aragona *et al.*, 1999).
- Con lentes PMMA:
  - 0 a –0.1% cambio (i.e. 0.96 a 0.95%) (Terry y Hill, 1977).

Tasa de Producción de Lágrimas:

- $\bar{x}$ = 0.5 a 1.78 µL/min (Mishima *et al.*, 1966, citado en Puffer *et al.*, 1980, Furukawa y Polse, 1978, Smolin, 1987, Maurice, 1990).

Tasa de Evaporación Lagrimal:

- Normal:

10

PELÍCULA LAGRIMAL: NORMAL *vs* OJO SECO

Parámetro	*Normal*	*Ojo Seco*
• Índice refractivo:	• 1.3357-1.337	▪ 1.3351
• Lactoferrina	• 1.5 - 1.68	▪ 0.35
• Osmolalidad	• 295 - 318	▪ 334
• Tensión superficial	• 35 - 44	▪ 50
• Evaporación	• 4.07 - 14.7	▪ 7.3 - 47.6
• NIBUT	• 53% > 30	▪ <20
• Temperatura corneal	• 34.8 - 36.2	▪ 34

97400-10S.PPT

7L497400-280

– $\bar{x}$ = 1.58 x 10^{-5} a 14.7 x 10^{-7} g/cm^2/sec (Mishima y Maurice, 1961, citado en Hamano y Kaufmann, 1987, Iwata *et al.*, 1969, Hamano *et al.*, 1980, citado en Hamano y Kaufmann, 1987, Rolando y Refojo, 1983, Tsubota y Yamada, 1992, Tomlinson y Cedarstaff, 1992, Mathers *et al.*, 1993).

- Películas lagrimales anormales (ojos secos):

– $\bar{x}$ = 8.17 a 47.6 x 10^{-7} g/cm^2/sec (Rolando y Refojo, 1983, Tsubota y Yamada, 1992, Mathers *et al.*, 1993).

Tensión Superficial:

- Normales:

– 35 a 43.6 mN/m (Holly,1973, Holly y Lemp, 1977, Tiffany *et al.*, 1989, Nagyová y Tiffany, 1999).

- Ojo Seco:

– 49.6 ±2.2 mN/m (Tiffany *et al.*, 1989).

- Epitelio:

– 67.5 a 69.3 mN/m (Tiffany, 1990, Tiffany, 1990B).

pH de la Película Lagrimal:

- Película Lagrimal Normal:

– 6.5 a 7.83 (Chen y Maurice, 1990, Norn, 1990, Lawrenson, 1993, Lamberts, 1994).

- Debajo de los lentes de contacto:

– 7.3 debajo de los lentes PMMA y RGP (Chen y Maurice, 1990).

Temperatura Corneal (Tsubota *et al.*, 1997)**:**

- @ HR 20%, 20°C

– 34.8 a 36.2°C.

- @ HR 80%, 20°C

– 35.9 ±1.1°C.

- @ HR 20%, 50°C

– 36.2 ±0.6°C.

- Ojo Abierto:

– 34.2 a 34.5°C (Martin y Fatt, 1986, Efron *et al.*, 1989, Fujishima *et al.*, 1996)

- Ojo Cerrado:

– 36.2 (±0.1)°C (Martin y Fatt, 1986)

- Otros:

– Ojo seco 34.0 (±0.5)°C (Fujishima *et al.*, 1996)
– LCB espesor <0.07 mm 34.6°C (Martin y Fatt, 1986)
– LCB espesor <0.30 mm 34.9°C (Martin & Fatt, 1986).

- Conjuntiva (Isenberg y Green, 1985)

– 34.9°C (±0.6)°C
– 35.4°C en 20-30 años de edad

– 34.2°C > 60 años de edad.

BUTNI (Tiffany *et al.*, 1989)

- BUTNI lagrimal 'normales':
  – 53% de normales > 30 sec.
- BUTNI lagrimal Ojo Seco:

Todos debajo de 20 sec. (8.9 ±5.1 sec).

11

PELÍCULA LAGRIMAL

- Tenaz
  – difícil de romper, aún con esfuerzo significativo
  – los párpados son incapaces de ejercer la fuerza necesaria
- Resistente
  – una vez diluida, puede restaurar la osmolalidad en segundos

97400-11S.PPT

7L497400-282

Las Lágrimas

Información sobre la aparente cohesión de la película lagrimal humana ha aparecido en la literatura. Ehlers (1965, citado en Clark y Carney, 1971) y Clark y Carney (1971) comentaron sobre la dificultad experimentada al tratar de romper la película lagrimal forzosamente, aún cuando se aplicaron sondas 'laterales'. Clark y Carney creían que los párpados normalmente solo aplicaban cerca del 10% de la presión requerida para romper la película lagrimal normal.

Además, las lágrimas también han demostrado ser elásticas cuando han sido diluidas por lágrimas artificiales hipotónicas y otras soluciones no isotónicas. Holly y Lamberts (1981) descubrieron que demoraban solamente segundos para que las lágrimas recuperaran su osmolaridad, luego de instilar soluciones no isotónicas, siempre que no se sostuviera la dilución. Creyeron que la irritación leve y el incremento en volumen provocado por tales instilaciones contribuyeron a la rapidez de la recuperación.

12

PROTEÍNAS LAGRIMALES

Proteínas principales:

- Inmunoglobulina A secretora (sIgA)
- Lactoferrina
- Pre-Albumina Especifica a las Lágrimas (TSPA)
- Lisozima

97400-12S.PPT

7L497400-181

La Proteínas Lagrimales

Las proteínas lagrimales constituyen aproximadamente 1% de las lágrimas (Holly, 1987). Se muestran las proteínas principales en la diapositiva 12.

Berta *et al.* (1990) reportaron niveles elevados de activadores plasminogénicos (PAs) en casos de enfermedades de la córnea y conjuntiva, y especialmente en condiciones asociadas con lentes de contacto como: erosiones, úlceras, queratitis, queratocono agudo, erosiones recurrentes y queratopatía bullosa.

La proteína lagrimal TGF-α (Factor Transformador de Crecimiento Alfa) probablemente se origina en la glándula lagrimal. También interactúa con receptores del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) que sugieren un rol en la fisiología corneal y la curación de heridas (van Setten *et al.*, 1993). Otros TGFs incluyen:

- TGF β-1 y β-2 (Gupta *et al.*, 1996).

Holly y Hong (1982) descubrieron que, en pHs fisiológicos, la mayoría de las proteínas de las lágrimas eran cargadas negativamente mientras el resto eran cargadas positivamente (entre ellas la lisozima). Pocos presentaban valores neutros.

13

PROTEÍNAS LAGRIMALES

Otras proteínas:

- Amilasa
- Activadores plasminogénicos (PAs)
  – uroquinoasa (u-PA), tejido (t-PA)
- Plasmina
- Fibronectina (una glicoproteína de alto peso molecular)
- Triptasa (de mastocitos durante episodio inflamatorio)
- Inhibidores de proteasa
- Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF)
- Factores Transformadores de Crecimiento (TGFs α, β–1, β–2)

97400-13S.PPT

7L497400-182

III Sistema Lagrimal

14

EL SISTEMA LAGRIMAL
ASPECTOS FUNCIONALES

- Secreción
- Distribución
- Drenaje

97400-14S.PPT

7L497400-2

El Rol del Sistema Lagrimal

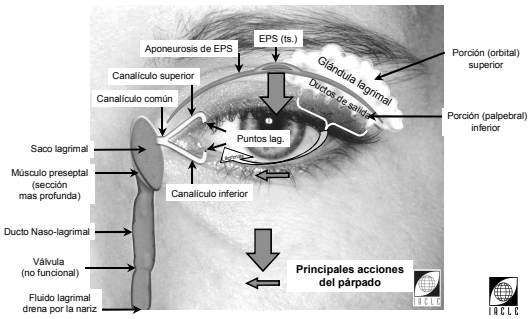
Un sistema lagrimal funcional es vital para la salud del segmento anterior y tiene tres funciones principales:

- La secreción de fluido lagrimal a la superficie del segmento anterior. Esto mantiene el 'ojo húmedo' y es responsable, parcialmente de la regularidad óptica de la superficie corneal anterior.
- La distribución de fluido lagrimal en la superficie ocular.
- El drenaje del fluido lagrimal y la posterior liberación de cualquier contaminante que el fluido ha 'colectado'.

Un mal funcionamiento o disturbio de cualquier aspecto de los procesos fisiológicos del sistema, potencialmente podría producir patologías en el segmento anterior.

15

EL SISTEMA LAGRIMAL



7L497400-155

El Sistema Lagrimal

La Glándula Lagrimal

Las glándulas lagrimales consisten de lóbulos de acinos secretorios separados por tejido conectivo. Los lóbulos tienen células tubulares columnares secretorias que forman los acinos (en forma de mora o uva) (ver diapositiva 15 para una interpretación artística). Estos se descargan en ductos secretorios que conllevan a los ductos principales de los lóbulos que a su vez descargan en los ductos exteriores de la glándula lagrimal (Walcott *et al.*, 1994).

Además de las células secretorias, otros tipos de células asociadas con los acinos incluyen:

- Células mioepiteliales. Estas células están ubicadas por encima del ducto y en la porción basal de los acinos. Los productos secretorios se acumulan en gránulos envueltos en membranas que aumentan en tamaño mientras se trasladan hacia el ápice de la célula. Estos son extraídos de los gránulos a la porción luminal del ducto excretorio. Las lágrimas, en este estado, son impulsadas por los ductos bajo la influencia contráctil de las células mioepiteliales que constriñen las paredes en contracciones que parecen ondas peristálticas (Lamberts, 1994).
- Diseminadas en los espacios intersticiales entre los túbulos se encuentran pequeños grupos de:
  - células linfoideas.
  - mastocitos.
  - fibroblastos.

La inmunoglobulina dominante transportada a través del epitelio secretorio y secretado en las

16

PELICULA LAGRIMAL
GLÁNDULAS PRIMARIAS

- Glándulas lagrimales
- Glándulas lagrimales accesorias
  - Wolfring (márgenes superiores de la conjuntiva tarsal: 4 en párpado superior, 2 en párpado inferior)
  - Krause (fórnices superiores, laterales, ≈ 40)

97400-16S.PPT

7L497400-183

17

PELICULA LAGRIMAL
GLÁNDULAS SECUNDARIAS

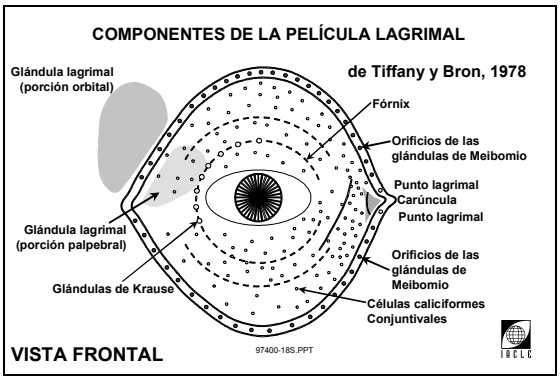
Secretorias de mucus
- Células caliciformes (conjuntiva)
- Vesículas sub-superficiales (corneal)

Secretorias de lípidos
- Glándulas de Meibomio (párpados)
- Glándulas de Zeiss (márgenes de los párpados)
- Glándulas de Moll (raíces de las pestañas)

97400-17S.PPT

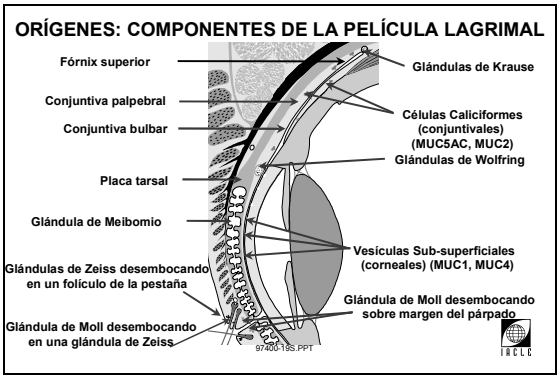
7L497400-184

18



7L497400-230

19



7L497400-291

lágrimas es la IgA (como un regulador acoplado por un componente secretorio) (Walcott *et al.*, 1994).

La secreción de la glándula lagrimal es considerada un proceso de dos etapas. El fluido primario parece un ultrafiltrado de plasma sanguíneo y es ubicado en la región del acino, y las regiones del ducto proximal. Las etapas secundarias añaden un fluido rico en cloruro de potasio en las partes más distales de los ductos (Mircheff, 1989).

Glándulas Lagrimales Accesorias
Normalmente, el fluido lagrimal es suministrado tanto por la glándula lagrimal como las glándulas lagrimales accesorias (de Wolfring y Krause). Estas últimas llegan aproximadamente a 60 en cada ojo (ver diapositivas 18 y 19).

Aunque estas glándulas accesorias tienen estructuras y funciones similares, las glándulas de Wolfring son ligeramente más grandes (esta sección es según Lamberts, 1994).

Ha sido demostrado por Maitchouk *et al.* (1999), que la producción lagrimal de las glándulas lagrimales accesorias es suficiente para mantener una película lagrimal estable. Esto sugiere que sería necesario remover la glándula lagrimal y parcialmente las glándulas lagrimales accesorias, para crear un modelo de ojo seco en un primate.

20

LA CAPA DE LÍPIDOS: ROLES
según Golding, 1994

- Retrasa la evaporación (si es estable e intacta)
- Estabiliza la película lagrimal (reduce tensión superficial [TS])
- Impide que la lágrima se rebalse sobre los párpados (barrera hidrofóbica)
- Lubrica el paso de los párpados sobre el ojo
- Superficie homogénea para mejorar la calidad óptica
- Impide la ruptura de la película lagrimal por lípidos de la piel
- Sella los párpados cuando el ojo esta cerrado

97400-20S.PPT

7L597400-185

Capas de la Película Lagrimal: La Capa de Lípidos o Lipídica

La capa lipídica es un producto secretorio holocrino principalmente de las glándulas de meibomio ubicadas en los párpados superiores e inferiores (para detalles ver Sesión Teórica 7.2, ***III.E Disfunción de la Glándula de Meibomio*** en este módulo). Algunas contribuciónes provienen también de las glándulas de Moll y Zeis, y en forma menos directa, mediante la sangre de la vasculatura de la Glándula de Meibomio.

Nicolaides *et al.* (1981) propusieron el nombre de *meibum* para el producto excretorio de las Glándulas de Meibomio para diferenciarlo de

21

LA CAPA DE LÍPIDOS

- Producto secretorio holocrino de: glándulas de Meibomio, glándulas de Zeiss y Moll, suero sanguíneo (vasos de la glándula de Meibomio)
- Principalmente cera y ésteres (59%)
- Contiene componentes polares y no polares (capa exterior)
- Fosfolípidos 15% (capa interior) (colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres)

97400-21S.PPT

7L497400-186

22

LA CAPA DE LÍPIDOS
ROLES DE LOS FOSFOLÍPIDOS

- 15% de lípidos Meibomianos
- Surfactante (probablemente aniónico [–ve] fosfolípidos): capa lipídica hidrofóbica/fase acuosa subyacente
  - grupos polares se asocian con componentes lagrimales acuosos (Korb *et al.*, 1996)
  - grupos no polares se asocian con componentes lagrimales no polares (Shine y McCulley, 1999)
- Pueden interactuar con el mucus y otras macromoléculas para:
  - ↓ tensión superficial
  - ↑ integridad estructural de la película (estabilidad)

97400-22S.PPT

7L497400-284

23

LA CAPA DE LÍPIDOS
AUSENCIA O NO CONFLUENCIA

- 4X ↑ la evaporación y una película lagrimal inestable (Craig y Tomlinson, 1997)
- 7X ↑ la evaporación (↓ espesor corneal) (Mishima y Maurice, 1962)
- El espesor es menos crítico que la integridad y estabilidad para retardar la evaporación

97400-23S.PPT

7L497400-285

24

LA CAPA DE LÍPIDOS
FACTORES QUE AFECTAN

- ↑ humedad relativa
  - aumenta el espesor de capa lipídica
  - mejora la comodidad
- Secreción de glándulas de Meibomio
  - ↓ tasa de evaporación
  - cambia patrones de interferencia de lípidos
- Limpieza palpebral

97400-24S.PPT

7L497400-286

sebum, de las excreciones sebáceas de glándulas en la piel, una entidad diferente (Moore y Tiffany, 1981) y algo incompatible. Sin embargo, debido a que las Glándulas de Zeis y Moll también están involucradas en el suministro de lípidos a la película lagrimal, esto sugiere que la capa lipídica de las lágrimas no es solo meibum, sino es un complejo de productos secretorios.

Según Tiffany, (1979) la capa lipídica de 0.1µm de espesor consiste básicamente de:

- Ésteres de cera.
- Ésteres de colesterol.
- Mono, Di, y Trigliceridos.
- Alcoholes grasos.
- Ácidos grasos libres.
- Fosfolípidos (estos constituyen 15% de los lípidos Meibomianos [Nicholaides, 1986, citado en Evans, 2001], ver diapositiva 22 aparte sobre los roles).

Obviamente, para formar una capa útil sobre y por encima de la fase acuosa de las lágrimas en el ojo normal, la capa lipídica debe encontrarse en forma líquida. Sin embargo, la capa lipídica siempre se encuentra cercana a su temperatura de transición cuando el ojo está abierto (punto de fusión aprox. 35°C). Cuando el ojo está cerrado, la temperatura del ojo aumenta, debido mayormente a una reducción en la evaporación de la fase acuosa de la película lagrimal, y la proximidad de la vasculatura palpebral a la córnea y conjuntiva bulbar.

Lamberts (1994) enfatiza que es importante entender que la capa lipídica se comporta esencialmente como una película, independiente de la capa acuosa subyacente. La capa lipídica es “anclada” por encima y por debajo en los orificios de las Glándulas de Meibomio, en los márgenes de los párpados. Es importante indicar, que la capa lipídica no tiene ningún rol en el flujo de las lágrimas cuando pasan del canto lateral del ojo al punto lagrimal nasal (ver diapositiva 15). Los desechos, incluyendo desechos celulares acompañan la capa lipídica mientras avanzan hacia la salida (punto lagrimal). Sin embargo, se puede observar contaminantes atmosféricos en la película lagrimal, ‘flotando’ sobre la capa lipídica. Es más probable que este material llegue hasta los márgenes de los párpados y las raíces de las pestañas en lugar de pasar a través de los puntos lagrimales y hacia la nariz vía los canalículos y el saco lagrimal.

25

CAPA ACUOSA
ORIGEN

Se deriva principalmente de:

- Glándula lagrimal y
  - Glándulas de Wolfring (conjuntiva palpebral)
  - Glándulas de Krause (fornices)
- Agua: 98.2%

97400-25S.PPT

7L497400-187

26

CAPA ACUOSA Caffery, 1991

ORIGEN	COMPOSICIÓN
• Células acinares (glándula lagrimal)	• Proteínas y enzimas; amilasa, lisozima, lactoferrina, albumina especifica a las lágrimas, glicoproteínas.
• Células de plasma (glándula lagrimal)	• Inmunoglobulinas (IgA, IgG)
• Suero sanguíneo (glándula lagrimal)	• H_2O, NaCl, urea,piruvato, glucosa, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, algunas proteínas
• Células epiteliales (conjuntiva y cornea)	• Células descamadas
• Vasos sanguíneos (conjuntiva)	• Componentes de suero

97400-26S.PPT

7L497400-166

27

CAPA ACUOSA: ROLES
(según Golding, 1994)

- Transporte de O_2 a la córnea
- Remoción de desechos metabólicos
- Limpieza de sustancias nocivas
- Actividad antibacteriana
- Lubricación (parpado-ojo)
- Hinchamiento corneal (gradiente osmótico, lágrima/córnea)
- Ruta para leucocitos e IgA

97400-27S.PPT

7L497400-188

28

CAPA ACUOSA
LIPOCALINA

- Proteína que enlaza lípidos de la película lagrimal
- Recoge lípidos
  - los entrega al acuoso
  - ↑ solubilidad de lípidos en la película lagrimal
  - ↑ tensión superficial (TS) de la película lagrimal
  - lipocalina y una fracción lipídica polar → TS
- Mantiene la integridad de la película lagrimal

según Glasgow *et al.*, 1999, Pandit *et al.*, 1999, Nagyyová y Tiffany, 1999

97400-28S.PPT

7L497400-287

Capas de la Película Lagrimal: La Capa Acuosa

La fase acuosa de las lágrimas es mayormente agua (98.2%) pero también contiene otras entidades. Algunas de estas son:

- Proteínas solubles:
  - Primordialmente lisozima
  - Lactoferrina
  - Prealbumina específica a las lágrimas.
- Electrolitos:
  - Primordialmente sodio
  - Potasio
  - Cloruro
  - calcio.
- Péptidos.
- Metabolitos.

Detalles del origen y la composición son tratados en más detalle en la diapositiva 26

Los roles de la capa acuosa son presentados en la diapositiva 27 mientras aquellos del componente lipocalino aparecen en diapositiva 28

.

29

CAPA MUCOSA
ORIGEN

Una capa de muco-glicoproteína de alto peso molecular
Derivado de:
- Células caliciformes conjuntivales
- Vesículas sub-superficiales
- Criptas de Henle (tarso)
- Glándulas de Manz (limbo)
- Células epiteliales (córnea y conjuntiva)
- Glándulas de Moll (márgenes del parpado)

97400-29S.PPT

7L497400-190

30

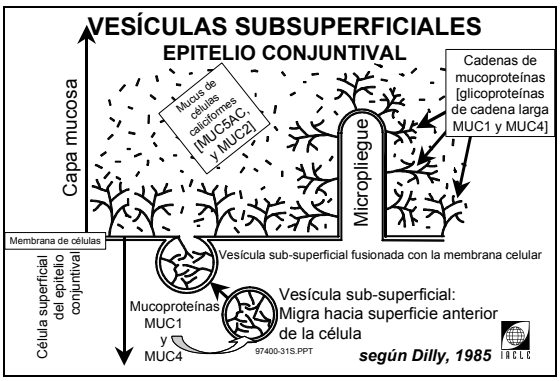
CAPA MUCOSA
COMPONENTES

- MUC5AC mucina principal formadora de gel
- Algo de: MUC1, MUC2, y MUC4
- Células caliciformes: MUC5AC y MUC2
- Vesículas sub-superficiales: MUC1 y MUC4
- Sialomucinas, sulfomucinas

97400-30S.PPT

7L497400-191

31



7L497400-152

32

CAPA MUCOSA
ROLES

- Remover desechos
- Impedir adhesión de desechos y bacterias
- Esparcir mucus
- Anclar mucinas
- Estabilizar la película lagrimal
- Proteger la superficie ocular

97400-32S.PPT

7L497400-288

Capas de la Película Lagrimal: La Capa Mucosa

La capa mucosa está en contacto íntimo con los 3 nm de la capa lipídica que cubre la superficie anterior de las células epiteliales de la córnea y la conjuntiva, y probablemente se origina en ellas (Blümcke *et al.*, 1967, citado en Hogan *et al.*, 1971).

La capa mucosa es una capa de muco-glicoproteinas de alto peso molecular, descrita por Holly y Lemp (1977) como una capa hidratada de mucoproteinas ricas en sialomucina, derivada principalmente, pero no solamente de:

- Las células caliciformes (goblet) del epitelio conjuntival.
- Vesículas sub-superficiales del epitelio conjuntival y corneal (Dilly, 1985). A veces esta fuente es descrita como células epiteliales 'no-caliciformes' ('non-goblet').

En la diapositiva 29 se encuentran las otras fuentes de mucinas.

Las mucinas oculares son diferentes de otras mucinas en el cuerpo incluyendo las de la piel adyacente de los párpados.

Los enlaces de disulfuro en las mucinas les ayudan a formar geles visco-elásticos. La mucina principal de la película lagrimal es conocida como MUC5AC.

Algunas mucinas como: MUC1, MUC2, y MUC4 (una proteina ARN mensajera) también se encuentran presentes. Tanto la MUC5AC como la MUC2 (las formadoras de gel) se derivan de las células caliciformes (goblet) de la conjuntiva bulbar y palpebral. Tal vez contribuyen a la lubricación de la superficie ocular y con la tensión superficial de la película lagrimal. También son responsables de 'envolver' y descargar desechos de la superficie anterior del ojo.

La MUC1 (principalmente) y la MUC4 (en menor grado) son mucinas de membrana producidas por las vesículas sub-superficiales. Cubren las células superficiales del epitelio corneal y conjuntival (diapositiva 31).

Según Dilly (1985), la mucina de membrana es integrada en la superficie epitelial mediante la fusión de la membrana de la célula epitelial con las vesículas de mucina sub-superficiales epiteliales. Estas vesículas contienen glicoproteinas mucosas de cadena larga enlazadas a la membrana de la vesícula. La membrana de la vesícula se incorpora en la membrana de la célula y suministra las membranas de las microvellosidades que cubren la superficie expuesta del epitelio.

Se cree que el rol del mucus derivado de las vesículas subsuperficiales (MUC1 y MUC4) es anclar el mucus derivado de las células caliciformes (MUC5AC y MUC2) a las membranas superficiales de las células epiteliales que cubren el ojo (ver Nichols *et al.* (1985).

33

CAPA MUCOSA

Caffery, 1991

ORIGEN	COMPOSICIÓN
• Células caliciformes (conjuntiva)	• Sulfomucinas, sialomucinas
• Criptas de Henle (tarso)	• Sulfomucinas
• Glándulas de Manz (limbo)	• Sialomucinas
• Células epiteliales (conjuntiva y córnea)	• Sulfomucinas, sialomucinas
• Glándulas de Moll (márgenes del párpado)	• Poca contribución

97400-33S.PPT

7L497400-165

La glicoproteina liberada se extiende unos 2-5 µm en las lágrimas formando el llamado glicocalix (de MUC1 y MUC4). Los roles de la capa mucosa son resumidos en la diapositiva 32. La capa mucosa; particularmente su componente glicocalix, podría tener un rol en la estabilidad de la película lagrimal precorneal en condiciones de ojo abierto además de proveer protección para su superficie (Nichols *et al.*, 1983).

La contaminación significativa por lípidos (la presencia de lípidos en la capa mucosa en seres humanos) fue demostrada por Moore y Tiffany (1981). Encontraron que los lípidos en el mucus que ellos examinaron eran virtualmente idénticos a aquel de las Glándulas de Meibomio. Curiosamente, Holly declaró que, si el mucus se saturara con lípidos, empezaría a enrollarse bajo las fuerzas constantes generadas por los párpados en movimiento, formando inicialmente una fina malla fibrilar. Esta malla luego colapsa en hilos de mucus más gruesos (Adams, 1979).

Adams sugiere que la formación y colapso de la malla de mucus representa un sistema para retirar células superficiales exfoliadas y desechos, organismos invasores, materia extraña y mucus contaminado con lípidos de la superficie ocular. Debemos indicar que el mucus de esta malla tiñe positivamente para lípidos (ver Holly 1980).

Es concebible que las llamadas ‘bolas de mucina’ vistas debajo de algunos lentes de hidrogel de silicona sean el resultado de estas mismas fuerzas constantes que rompen el mucus en pequeños pedazos (aproximadamente esféricos, probablemente su forma libre).

El mucus contaminado que contiene el material atrapado que se ha colectado mientras se encontraba sobre el ojo, es descargado finalmente en la piel del párpado en el ángulo nasal como una ‘costra’ (legaña) (Maurice, 1990). Esto es una condición común que conocemos al despertar. Las legañas también pueden ser detectadas ocasionalmente durante el día especialmente en condiciones polvorientas, de sequedad o de viento. Maurice también considera que posiblemente este entrampamiento por parte del mucus es una defensa contra bacterias invasoras.

Utilizando datos obtenidos de cobayos, Nichols *et al.* (1985) sugirieron que el espesor de la capa mucosa sobre la cornea es más delgada que la que se encuentra sobre la conjuntiva más irregular. Utilizando ratas, Kessler *et al.* (1995) concluyeron que la secreción mucosa de las células caliciformes de la conjuntiva es mediada neuralmente, y que tal secreción podría servir como una respuesta inmediata a la necesidad de protección de la superficie ocular.

34

PELÍCULA LAGRIMAL
SUSTANCIAS PROTECTORAS
Dilly, 1994

- Lactoferrina
- Lisozima
- Factor antibacteriano no-lisozima
- Complemento
- Factor anti-complemento
- Interferón
- Inmunoglobulinas (esp. A, E y G)
- Linfocitos

97400-34S.PPT

7L497400-150

Película Lagrimal: Sustancias de Protección

La película lagrimal contiene varias sustancias de protección (diapositiva 34).

La lactoferrina, está presente en las lágrimas en una concentración de aproximadamente 2mg/mL (Smolin, 1987), y funciona por medio de la acción quelante del hierro. Una vez que esto sucede, los microorganismos son debilitados o muertos mediante la deprivación de hierro. La lactoferrina también puede:

- Modular actividad del complemento *in vivo.*
- Ser sinergistica para un anticuerpo en particular.
- Mejorar la acción de la lisozima.

La lisozima es lítica para los glicosaminoglicanos y, en la presencia de complemento, facilita la bacteriolisis de IgA.

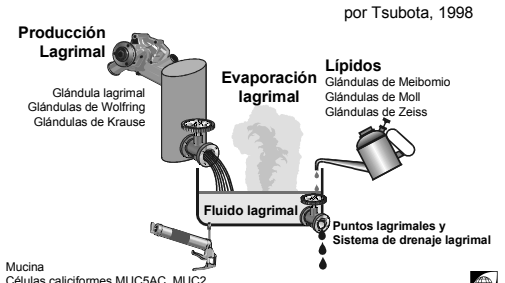
Inmunoglobulinas:

- La IgA neutraliza los virus e inhibe la adherencia bacteriana a la superficie epitelial.
- La IgG promueve la fagocitosis y bacteriolisis mediadas por complementos.
- La presencia de IgE es aumentada en respuestas alérgicas.

La concentración de inmunoglobulinas aumenta durante el cierre prolongado del ojo (sueño), y cae otra vez después de abrir el ojo.

35

EL OJO NORMAL
por Tsubota, 1998



97400-35S.PPT

7L497400-218

Ojo Normal y la Película Lagrimal: Diagramático

La película lagrimal en un ojo normal es el resultado mayormente de un equilibrio dinámico entre la producción lagrimal, el drenaje lagrimal y evaporación. Se mantiene este estado, por lo menos parcialmente mediante las propiedades antievaporativas de su capa superficial de lípidos y la influencia estabilizadora de la interfase de la capa de mucina y el epitelio corneal.

36

GLÁNDULA LAGRIMAL
INERVACIÓN

- Sistema nervioso autónomo:
  - Parasimpático (¿secreción?)
  - Simpático (¿modulación de producción?)
  - Fibras que contienen neuropéptidos:
    - Polipéptido Intestinal Vasoactivo (VIP)
    - Sustancia P (SP)
    - Leu-Encefalina (L-Enk)
    - Neuropéptido Y (NPY)
    - Péptido Relacionado al Gen Calcitonino (CGRP)

97400-36S.PPT

7L497400-192

Secreción de la Película Lagrimal: Inervación de la Glándula Lagrimal

La glándula lagrimal es inervada por el sistema nervioso autónomo y tiene fibras nerviosas parasimpáticas, (primordialmente acetilcolina, [Lamberts, 1994]) y simpáticas (norepinefrina), así como también fibras que contienen neuropéptidos indicados en la diapositiva 36 (Walcott *et al.*, 1994).

Mircheff (1989) y Lamberts (1994) declaran que la velocidad de secreción de fluido por la glándula lagrimal es controlada primordialmente por el sistema parasimpático, modulado por el sistema simpático.

37

GLÁNDULA LAGRIMAL:
INERVACIÓN

- La glándula lagrimal – un órgano parasimpático
- La relación entre sistemas parasimpáticos y simpáticos no esta claro

97400-37S.PPT

7L497400-274

38

GLÁNDULA LAGRIMAL
INERVACIÓN

- **Parasimpáticos:**
  - se originan en el núcleo salival superior (en el tallo cerebral)
  - las fibras se sinapsan en el ganglio pterigopalatino
  - las fibras secretorias post-ganglionares pasan al nervio cigomático (rama trigeminal [N5])
  - del nervio cigomático forman ramas que entran al nervio lagrimal
  - el nervio lagrimal inerva la glándula lagrimal

97400-38S.PPT

7L497400-273

39

GLÁNDULA LAGRIMAL
INERVACIÓN

- Agonistas simpáticos tal vez pueden cambiar la calidad/cantidad del fluido lagrimal
- **Simpático:**
  - se origina en el hipotálamo
  - pasa al ganglio cervical superior
  - luego al plexo carotideo
  - y luego a la glándula lagrimal

97400-39S.PPT

7L497400-376

40

CONTROL DE OTROS COMPONENTES DEL SISTEMA LAGRIMAL

- Secreción mucosa (Kessler y Dartt, 1993, Kessler *et al*., 1995):
  - estimulación neural de reflejo de las células mucosas de la conjuntiva
- Liberación de mucinas de las células caliciformes (goblet) mediante mensajeros intracelulares (Jumblatt *et al*. 1993):
  - Ca^{++}
  - Guanosin Monofosfato cíclico (cGMP)
- Secreción de fluidos y electrolitos de las glándulas lagrimales accesorias (Gilbard & Rossi, 1993):
  - Adenosin Monofosfato cíclico (cAMP)

97400-40S.PPT

7L497400-193

Inervación y Control de los otros Componentes del Sistema Lagrimal

El control de los otros componentes del sistema lagrimal es tanto neural, o vía sustancias mensajeras intracelulares, por ejemplo la liberación de mucinas de las células caliciformes en presencia de cGMP, o la liberación de fluidos y electrolitos desde las glándulas lagrimales accesorias en presencia de cAMP (ver diapositiva 40).

No se entienden bien los roles que los factores externos podrían tener en el control del sistema lagrimal, ni los mecanismos involucrados.

Algunos detalles de los tipos de inervación utilizados para controlar las glándulas lagrimales accesorias son presentados en la diapositiva 41.

41

CONTROL DE LAS GLÁNDULAS DEL PÁRPADO SUPERIOR
(en ovejas) (Aisa *et al.*, 2001)

- Inervación positiva por acetilcolinesterasa:
  - glándulas de Zeiss
  - glándulas de Moll (solo poco efecto)
  - glándulas de Meibomio
  - glándula lagrimal
- Inervación positiva de fluorescencia (FIF+) inducida por paraformaldehido
  - glándulas de Moll
  - glándulas de Zeiss (menos efectivo que AChasa)
  - glándulas de Meibomio
  - glándulas lagrimales
  - conjuntiva (apenas)

97400-41S.PPT

7L497400-292

42

EL PARPADEO: PÁRPADO SUPERIOR
Doane, 1980

- Descenso empieza con aceleración rápida
- Velocidad máxima al alcanzar ≈ @ eje visual:
  - 17 - 20 cm/seg (max. registrado 40 cm/s)
- Permanece cerrado 3 - 5 mseg
- Acelera hacia arriba rápidamente
- Disminuye al acercarse a posición de arranque
- Movimiento residual ('estacionamiento') se realiza en forma relativamente lenta

97400-42S.PPT

7L497400-203

43

EL PARPADEO: PÁRPADO INFERIOR
Doane, 1980

- El movimiento es casi totalmente HORIZONTAL
- El movimiento es dirigido nasalmente:
  - de 2 - 5 mm es normal
- En algunos individuos el párpado inferior podría moverse hacia abajo 1 - 2 mm
- El movimiento del párpado inferior tiene ramificaciones para:
  - movimiento del fluido lagrimal y desechos lagrimales
  - drenaje lagrimal
  - rotación de lentes tóricos

97400-43S.PPT

7L497400-204

44

TIPOS DE PARPADEO
(Doane, 1980)

- Normal (no voluntario):
  - ningún movimiento del globo
  - usualmente incompleto (hasta 75%)
  - no controlado conscientemente
  - Tiene que haber parpadeos completos (para rehumedecer y restaurar completamente la superficie de la córnea)

97400-44S.PPT

7L497400-205

El Parpadeo

El movimiento del párpado, el movimiento del globo ocular, la distribución, y el drenaje lagrimal están todos relacionados intermitentemente para mantener una capa de película lagrimal limpia y estable sobre la superficie de la cornea (Doane, 1980).

El flujo de lágrimas desde la glándula lagrimal, debajo de los párpados inferiores y superiores, alrededor de los meniscos, y a lo largo de los márgenes palpebrales hacia los puntos lagrimales, asi como también su drenaje, dependen de las propiedades viscosas del fluido lagrimal (Pandit *et al.*, 1999).

Las fuerzas gravitacionales son relativamente inefectivas debido al poco espesor de la película lagrimal. Las fuerzas superficiales e interfaciales entre sus capas podrían ser relativamente grandes y predominantes en la determinación del comportamiento general de la película lagrimal (Pandit *et al.*, 1999).

Doane (1980) también proporcionó algunas distinciones entre los dos tipos principales de parpadeo. Estos son:

- Normal (involuntario): (ver diapositiva 43). Los parpadeos incompletos son más rápidos (¿menos distancia a cubrir?), y la fase estacionaria en el punto más bajo de la travesía es usualmente más corta. Esto podría estar relacionado a la fijación de la mirada, y la necesidad de tener la visión minimamente obstruida (ver comentarios sobre concentración e inducción del ojo seco en ***Factores que Afectan el Parpadeo***, al lado de la diapositiva 53). El movimiento hacia abajo del párpado superior es el que limpia la córnea de los desechos acumulados. El movimiento principalmente horizontal del párpado inferior mueve las lágrimas que llevan desechos hacia el punto nasal.
  Una vez que los desechos de la película lagrimal llegan al ángulo nasal podrían:
  - Pasar a través de los puntos lagrimales al

45

TIPOS DE PARPADEO

(Doane, 1980)

- Forzado (voluntario o cuando el movimiento del párpado es restringido):
  - completo
  - se observa fenómeno de Bell

97400-45S.PPT

7L497400-377

saco lagrimal y luego dentro de la nariz

- Acumularse en la esquina del ojo envueltos en mucus. Pueden ser retirados con el dedo.
- Ser descargados sobre la piel adyacente al margen del párpado, y posiblemente estar asociado con, o adjuntado a, la raíz de una pestaña.

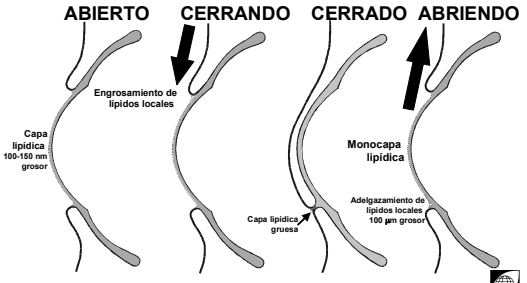
Miller (1967, citado en Doane, 1980) descubrió que el globo ocular se movía hacia atrás unos 10.3 mm en promedio, con cada parpadeo. Doane, quien encontró un desplazamiento de solamente 1-6 mm, postuló que este movimiento es básico para retirar el mucus contaminado con lípidos del epitelio y la renovación de la superficie del epitelio con mucus.

- Parpadeo forzado (voluntario) por ejemplo cuando el movimiento hacia arriba del párpado es forzosamente contenido.

Owens y Phillips (2001) encontraron que, después de un parpadeo, las lágrimas se diseminaban hacia arriba rápidamente, y se estabilizaban (velocidad cero) en 1.05±0.3 segundos. La presión digital de las Glándulas de Meibomio reducía la velocidad inicial en forma muy marcada. Sin embargo, el tiempo de estabilización permanecía normal. La inhalación de un irritante disminuía el tiempo de estabilización pero no afectaba la velocidad inicial.

46

PARPADEO: PELÍCULA LAGRIMAL



según Holly, 1980

97400-46S.PPT

7L497400-228

La Película Lagrimal *in situ* durante el Parpadeo

La película lagrimal experimenta un ciclo, de compresión/ engrosamiento y estiramiento/adelgazamiento, bajo la influencia del cierre y apertura de los párpados respectivamente. Esto es especialmente aplicable a la capa superficial de lípidos.

El sistema de drenaje lagrimal también es afectado por el parpadeo (ver próximo cuadro).

47

EL PARPADEO: ROLES

- Barre desechos de las lágrimas hacia el punto lagrimal
- Ayuda al mucus a envolver desechos lagrimales
- Renueva la capa lipídica superficial
- Renueva la superficie de la capa mucosa
- Fortalece la remoción de lágrimas al modular el calibre de los canalículos

97400-47S.PPT

7L497400-206

El Parpadeo y el Drenaje de la Película Lagrimal

El parpadeo también tiene un rol importante en el drenaje de las lágrimas. Los principales aspectos del drenaje de las lágrimas aparecen en la diapositiva 48.

Se ha mostrado que ambos ojos parpadean en forma armoniosa y conjugada (Stava *et al.*, 1994). Stava *et al.,* demostraron aunque se pueden inducir diferencias en la amplitud de los parpadeos y sus velocidades máximas, la duración de los parpadeos permanece sincrónica.

Wilson y Merrill (1976) demostraron que el parpadeo voluntario, el cierre forzado de los párpados, los movimientos del ojo y los cambios de

48

DRENAJE LAGRIMAL

- El saco lagrimal no es esencial para el proceso (Toti, 1904 citado por Sahlin y Chen, 1997)
- Afectado por la tasa de parpadeo y la gravedad (Sahlin y Chen, 1997)
- ≈ 2 μL por parpadeo

97400-48S.PPT

7L497400-207

49

DRENAJE LAGRIMAL

- Los canalículos son las 'bombas' (Frieberg, 1917 citado en Sahlin y Chen, 1997)
  - El ciclo 'compresión-dilatación' empujado por el parpadeo (Frieberg citado en Sahlin y Chen, 1997)
  - Orificio interior del canalículo actúa como una válvula de un solo sentido (dirige flujo hacia el saco lagrimal)
  - Oclusión mutua del punto lagrimal

97400-49S.PPT

7L497400-378

50

DRENAJE LAGRIMAL (BOMBA)

según Doane (1980)

- El canalículo se llena con ≈ 1.5 μL de fluido lagrimal
- Se contrae el músculo orbicular (OO), el ojo empieza a cerrarse
  - Párpado superior se mueve hacia abajo, párpado inferior se mueve nasalmente
- Los márgenes de los párpados cerca del punto lagrimal sobresalen uno hacia el otro
- Ambos puntos lagrimales se encuentran con fuerza cuando el ojo solamente está cerrado hasta la mitad
- Su encuentro forzado ocluye ambos puntos lagrimales
- Al cerrarse más se comprime el canalículo y el saco lagrimal
- El fluido en el canalículo es expulsado hacia la nariz

97400-50S.PPT

7L497400-296

51

DRENAJE LAGRIMAL (BOMBA)

- Los volúmenes del canalículo/saco son mínimos en el momento del cierre máximo del ojo (compresión máxima del parpado)
- Cuando el ojo se re-abre, las fuerzas de compresión ↓
- La elasticidad del canalículo y las paredes del saco inducen un ↑ del volumen
- La acción de 'valvula' del terminal distal (saco) del canículo y la valvula de Hasner (al terminal distal del ducto nasalagrimal) impiden que el fluido lagrimal y aire sean re-absorbidos en el sistema de drenaje lagrimal, i.e. el flujo es de un solo sentido (hacia afuera)

97400-51S.PPT

7L497400-297

presión en la nariz generaron cambios en los canalículos.

52

DRENAJE LAGRIMAL (BOMBA)

- Los puntos lagrimales aún se encuentran ocluidos (cada uno por el otro)
- La expansión de los volúmenes del canalículo y el saco inducen una presión negativa incrementada dentro de su sistema
- El ojo continua abriéndose
- Cuando los puntos lagrimales finalmente se separan, la presión negativa generada atrae fluido lagrimal del menisco globo-párpado (laguna lagrimal) durante 1-3 seg
- Esto prepara el canalículo otra vez y el ciclo está listo para la repetición

97400-52S.PPT

7L497400-298

53

FACTORES QUE CONTROLAN EL PARPADEO

- Inervación recíproca del Elevador Palpebral Superior (LPS) (apertura) y el OO (cierre)
- Suavidad de los movimientos de los párpados dependen de la coordinación de dos núcleos motores craneales del tallo cerebral:
  - neuronas motoras del LPS (en el sub-núcleo central caudal del N3 [n. oculomotor])
  - neuronas motoras del OO(una subdivisión del núcleo facial de N7 [n. facial])
  - no se conoce ni la ubicación ni la vía de coordinación

97400-53S.PPT Stava *et al.,* 1994

7L497400-294

54

FACTORES QUE AFECTAN EL PARPADEO

Superficie Ocular:

- Evaporación lagrimal (Tsubota y Nakamori, 1995)
- Condición de la superficie ocular (Tsubota *et al.,* 1996, Nakamori *et al.,* 1997)
- Área expuesta de la superficie ocular (Nakamori *et al.,* 1995)
- Contaminación lipídica de la capa mucosa (Holly, 1973, Doane, 1980)
- Estabilidad lagrimal (Collins *et al.,* 1989, Al-Abdulmunem, 1999)
- Espesor lagrimal (Prause y Norn, 1987, Collins *et al.,* 1989)

97400-54S.PPT

7L497400-194

55

FACTORES QUE AFECTAN EL PARPADEO

Factores externos:

- Temperatura del aire (↓ tasa con ↑ temperatura)
- Anestesia tópica (↓ Collins *et al.,* 1989, Nakamori *et al.,* 1995)
- Viento (↑ tasa)
- Humedad

Tareas que Exigen Concentración (York *et al.*, 1971):

- Computadoras, juegos de computadoras
- Conversaciones (Registros, 1979 citado en Collins *et al.*, 1989)

Ningún efecto (Tsubota, 1998)

- Edad
- Sexo

97400-55S.PPT

7L497400-293

Factores de Afectan el Parpadeo

El parpadeo es básico para la propulsión de lágrimas de la zona temporal hacia los puntos nasales. Cualquier anormalidad en el parpadeo potencialmente podría afectar la diseminación (distribución) de las lágrimas y/o causar problemas en la superficie anterior del ojo (Doane, 1980).

La velocidad normal del parpadeo es bastante variable, aunque usualmente está entre 15 a 20 parpadeos por minuto bajo condiciones de relajamiento según Tsubota (1998). Se ha reportado otras frecuencias, e.g. 12 por minuto (Carney y Hill, 1992) y 24.8 por minuto (17.2 con anestesia) (Collins *et al.*, 1989).

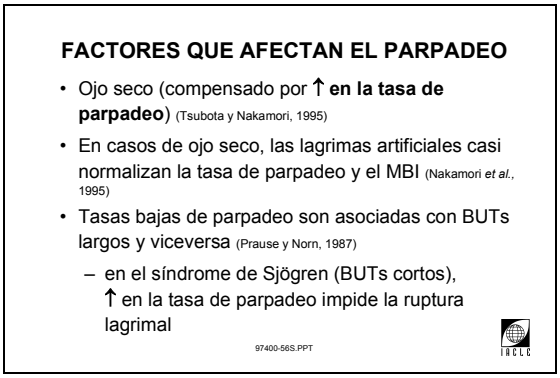
Los factores relevantes que afectan el parpadeo son resumidos en las diapositivas 54, 55 y 56.

Ponder y Kennedy (1928, citado en Tsubota, 1998) observaron que el parpadeo no cambia en una sauna seca (alta temperatura, >50°C, baja humedad relativa [HR]). Mori *et al.* (1997) y Tsubota *et al.* (1997) plantearon la hipótesis que la frecuencia de parpadeo no cambia ya que el determinante principal de la tasa de parpadeo es una reducción en la temperatura corneal, lo cual no ocurre en una sauna. Sin embargo, Tsubota *et al.* (1997) en su estudio concluyeron que realmente existe una disminución en la tasa de parpadeo de 17.5 a 6.2 parpadeos por minuto en saunas.

Diversos estudios realizados por investigadores asociados a Tsubota mostraron que en cualquier humedad dada, bajo circunstancias más normales, la velocidad de parpadeo era inversamente proporcional a la temperatura ambiental. Sin embargo, en una sauna seca parece probable que cualquier efecto de enfriamiento debido a la evaporación lagrimal es contrarrestado por la alta temperatura ambiental. Consecuentemente, se aconseja a las personas que padecen de ojo seco mantener sus ojos cerrados tanto como sea posible mientras se encuentren en una sauna seca.

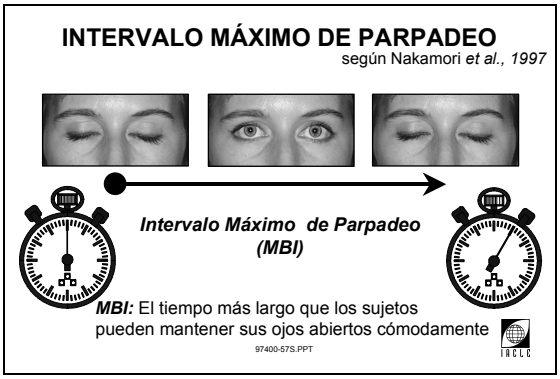
Se ha reportado incomodidad cuando uno se concentra en juegos y pantallas de computadoras (por ejemplo York *et al.*, 1971, Campbell y Durden,

56



7L497400-295

57



7L497400-156

1983, Patel *et al.* 1991, y Suber *et al*., 2001). Ellos postularon que esto era causado por un adelgazamiento de la capa lipídica como resultado de una reducción en el parpadeo inherente bajo estas circunstancias (¿reducción en la producción de las glándulas de meibomio, falta de diseminación/renovación de la superficie de la capa lagrimal, oportunidad prolongada para la evaporación?). Las altas humedades relativas redujeron los problemas de parpadeo infrecuente de forma significativa (tomado de un resumen en Optistock [2001B] de un artículo que aparecido en la revista *Review of Optometry* de Mayo 2001).

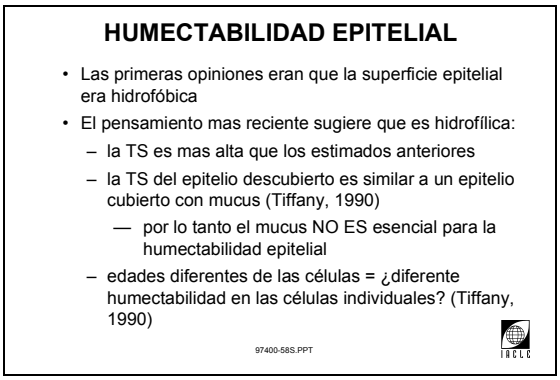
Sharma y Ruckenstein (1985) sugirieron que el parpadeo era inducido por la fase acuosa de la película lagrimal cuando entra en contacto con el epitelio corneal.

Alternativamente, Mengher *et al.* (1985) sugirieron que la ruptura de la película lagrimal sobre la conjuntiva bulbar, i.e. una ruptura de la película lagrimal fuera de la córnea, estimula el parpadeo antes de que ocurra sobre la córnea.

Holly (1973; citado en Collins *et al.*, 1989), y Doane (1980), sugirieron que la ruptura de la película lagrimal estaba basada en una contaminación gradual de lípidos de la capa mucosa.

Un parámetro, el Intervalo Máximo de Parpadeo (o MBI), fue introducido por Nakamori *et al.* (1997), para describir clínicamente un aspecto del parpadeo (diapositiva 57). Nakamori *et al.,* sugirieron que el MBI es una forma de medida más útil de la estabilidad de la película lagrimal que las mediciones del BUT.

58



7L497400-208

Humectabilidad Epitelial

Basado en los trabajos de Holly y Lemp (1971), se creía que la superficie epitelial era hidrofóbica.

Sin embargo, Cope *et al.* (1986) afirmaron que la presunción de hidrofobicidad epitelial entraba en conflicto con la mayoría de las teorías actuales sobre membranas celulares. Adicionalmente, Levenson (1973, citado en Cope *et al.*, 1986) descubrió que en el ojo del conejo, cualquier secado de la córnea por aire directo conllevaba a daño severo e irreversible. Los resultados de Cope *et al* demostraron que frotar la superficie epitelial para retirar mucus también era dañino (confirmado por Tiffany, 1990, y Tiffany, 1990B utilizando dos técnicas diferentes).

Debido a que esos temas eran aplicables a los estudios originales de Holly y Lemp, se levantaron dudas sobre la veracidad de la conclusión de hidrofobicidad epitelial.

Si el epitelio no es hidrofóbico, entonces es cuestionable el concepto de que una capa mucoide es esencial para la humectabilidad del epitelio.

El concepto actual favorece un epitelio hidrofílico.

59

RUPTURA DE LA PELÍCULA LAGRIMAL
TEORIAS

- Adelgazamiento de la capa mucosa:
  - la fase acuosa entra en contacto con el epitelio (¿presunción de ser hidrofóbica?)
- Contaminación lipídica de la capa mucosa:
  - la contaminación por exceso de lípidos en la capa mucosa la adelgaza
  - la capa mucosa se vuelve inestable
  - las fuerzas constantes generadas por el párpado enrollan las fibrillas de mucina que contienen contaminantes
  - el mucus es renovado y el ciclo se repite

97400-59S.PPT

7L497400-209

60

RUPTURA DE LA PELÍCULA LAGRIMAL
TEORÍAS

- La evaporación simple no es una explicación aceptable (Sharma y Ruckenstein, 1985)
- Usualmente, la ruptura de la película lagrimal ocurre sobre la córnea y no sobre la conjuntiva
  - la capa mucosa puede ser más delgada sobre la córnea (no hay células caliciformes)
  - las capas más delgadas se rompen con más facilidad (Sharma y Ruckenstein, 1985)
- La ruptura de la película lagrimal tiende a ocurrir sobre irregularidades en la interfase de las capas acuosa-mucosa

97400-60S.PPT

7L497400-299

Ruptura de la Película Lagrimal

El mecanismo exacto de la ruptura de la película lagrimal no es conocido pero existen muchas teorías. Sin ningún orden en particular estas incluyen:

Adelgazamiento de la Capa Mucosa:
La mayoría de las teorías dependen de la suposición que, en algún momento del proceso que conlleva a la ruptura de la película lagrimal, la fase acuosa de la película lagrimal entra en contacto con el epitelio supuestamente hidrofóbico.

Sharma y Ruckenstein (1985) postularon que, debido a que las películas delgadas eventualmente se destabilizan y rompen debido a las fuerzas de dispersión de Van der Waals; que actúan sobre ellas, (a veces también llamadas fuerzas London, o simplemente fuerzas de dispersión, ver Moore *et al.*, 1978), el contacto entre la fase acuosa y el epitelio subyacente es inevitable. Se postula que un contacto simple entre acuoso y el epitelio conlleva a una ruptura de la película lagrimal.

La Contaminación por Lípidos de la Capa Mucosa:
Holly (1973), Holly y Lemp (1977), y Holly (1981) sostienen que las rupturas similares a cráteres que se forman en la película lagrimal, y aumentan en área (extensión) si se retraza un parpadeo, no son el resultado de rupturas en la capa lipídica como se pensó originalmente. Más bien, ellos creen que la ruptura de la película es el resultado de contaminación excesiva de lípidos hacia la capa mucosa subyacente, y que una vez que ocurre está contaminación la ruptura de la película lagrimal es inmediata.

Holly y Lemp (1977) afirman que el mucus normalmente hidrofílico se convierte en hidrofóbico debido a la contaminación lipídica que ocurre a raíz del bombardeo constante hacia la capa mucosa por lípidos presumiblemente de la capa acuosa. Finalmente, la capa mucosa se hace inestable en su forma de capa delgada. En este momento el mucus altamente contaminado, con la asistencia de las fuerzas constantes generadas por el parpadeo, se enrolla para formar fibrillas de mucina que a su vez se juntan para formar filamentos mucosos. Por lo tanto, la capa mucosa tiene dos roles, aquel que funciona como un agente para reducir la tensión superficial de la película lagrimal (aumentar humectabilidad), y aquel que funciona como un vehículo renovable para retirar los contaminantes de la película lagrimal.

La Evaporación de la Película Lagrimal:
Las primeras teorías dependían de la simple suposición que una evaporación de la película lagrimal excesiva (mayormente de la capa acuosa) era suficiente para causar la ruptura de la película lagrimal. Sin embargo, citando datos de Mishima y Maurice (1961), Sharma y Ruckenstein declaran

que, en presencia de una capa lipídica normal, una ruptura de la película lagrimal debido a evaporación simple es imposible en el corto plazo (<10 min.). La película lagrimal se adelgaza a una tasa aproximadamente lineal durante el intervalo entre parpadeos normales y tiene un espesor final entre 1.5 y 4 µm antes de que la película lagrimal se rompa. Por lo tanto, la evaporación simple no es una explicación admisible para una falla en la película lagrimal porque bajo circunstancias normales solamente cerca de 7% de la capa acuosa se evapora en un minuto. Basado en esto, una perdida del espesor total por evaporación demoraría más de 10 minutos. Por otro lado, puntos secos pueden aparecer en menos de 1 minuto después del parpadeo.

Tomlinson *et al.* (1991) investigaron la relación entre producción lagrimal y evaporación lagrimal en el ojo normal y no encontraron una correlación significativa entre estos dos factores. Se había sugerido que la producción lagrimal era iniciada por la osmolaridad lagrimal elevada como consecuencia de la evaporación. Concluyeron que la regulación de la producción de lágrimas mediante el mecanismo de cambio en la tonicidad, puede no ser el único, o principal mecanismo en el ojo normal y que otros mecanismos pueden aplicarse.

61

RUPTURA DE LA PELÍCULA LAGRIMAL
RESUMEN

- No es evaporación simple
- En algún momento, la fase acuosa entra en contacto con el epitelio
- La capa mucosa:
  - reduce la tensión superficial de la película lagrimal
  - es renovable
  - es contaminada por lípidos lagrimales
- Las irregularidades epiteliales o de otras superficies no determinan la ubicación de las rupturas de la película lagrimal

97400-61S.PPT

7L497400-379

Irregularidades Superficiales:

Liu *et al*. (2002) estudiaron la recurrencia de la ruptura lagrimal utilizando una técnica invasiva (fluoresceína) y no demostraron que irregularidades epiteliales o de la capa de mucina estaban implicadas en la localización de cualquier ruptura de la película lagrimal. Más bien, atribuyeron la localización a interacciones entre el párpado y la película lagrimal, o tensiones constantes inducidas por el parpadeo dentro de la película lagrimal.

62

TIPOS DE LAGRIMAS
BASALES Y REFLEJAS

Basales:
- La película lagrimal que cubre al ojo constantemente

Reflejas:
- Lágrimas estimuladas física o emocionalmente

AMBOS tipos son producidos por las glándulas lagrimales principales y accesorias

Usualmente, existe una producción refleja buena aun cuando el volumen lagrimal basal sea bajo

97400-62S.PPT

7L497400-283

Lágrimas Basales y Reflejas

Generalmente se reconoce dos tipos principales de lágrimas, aunque no todos los expertos están de acuerdo en esta división:

- Lágrimas basales. Aunque se conoce que la verdadera lagrimación básica tal vez no existe, Fujishima *et al.* (1996) definen este término como lagrimación basal causada por estímulos sutiles y constantes como: el parpadeo y los cambios en temperatura producidos por la evaporación de las lágrimas. De esta manera, una película lagrimal cubre la porción anterior del ojo constantemente. La mayoría de los pacientes con volúmenes bajos de lágrima basal (resultados bajos en el Test de Schirmer) aún tienen buena producción de lágrimas reflejas. Tsubota dio como posibilidad una anormalidad neurosensorial que involucraba tanto la producción como la recepción de un neurotransmisor.

- Lágrimas reflejas. Este tipo de lagrimación es producida por una fuerte estimulación física o emocional de la glándula lagrimal. Estas lágrimas contienen componentes tales como vitamina A y el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) para la proliferación y diferenciación de los epitelios corneales y conjuntivales.

63

LA PELÍCULA LAGRIMAL CUANDO EL OJO ESTA CERRADO

Sack *et al*., 1992

- Aumenta (abierto → cerrado):
  - proteína total (2 X)
  - IgA secretora (10 X)
  - albúmina sérica (18 X)
- Complementa la activación de C3
- Sin cambio:
  - lisozima
  - lactoferrina
  - albúmina específica a las lágrimas

97400-63S.PPT

7L497400-210

64

LA PELÍCULA LAGRIMAL: OJO CERRADO

Sack *et al*., 1992

- La secreción refleja cesa o se reduce significativamente
- Existe un flujo continuo lento de secreciones que principalmente son sIgA
- El ojo se encuentra en un estado de inflamación subclínica
  - aumento marcado de albúmina
  - ↑ sIga (¿↑ **defensa** ?)
  - sin embargo….el ojo cerrado puede tener ↑ en susceptibilidad a inflamación y procesos inmunomediados durante el UE de lentes de contacto

97400-64S.PPT

7L497400-300

La Película Lagrimal bajo la condición de Ojo Cerrado

Gilbard *et al.* (1992) estudiaron la película lagrimal normal en el momento de abrir los ojos luego de un periodo de sueño. Descubrieron que las lágrimas tenían una osmolaridad reducida y el menisco lagrimal inferior estaba ausente. Ellos postularon que estos descubrimientos eran significativos para la adherencia de lentes blandos durante el sueño y el desarrollo de erosiones corneales recurrentes al despertar.

Sack *et al.* (1992) concluyeron:

- Las características de las lágrimas reflejas y de las lágrimas bajo la condición de ojo cerrado representaban extremos opuestos tanto en la composición como en los probables orígenes.
- Las lágrimas reflejas son derivadas de las secreciones de las glándulas lagrimales o accesorias, que son inducidas neurológicamente.
  - Las lágrimas reflejas están compuestas mayormente de lisozima, lactoferrina, albúmina lagrimal específica, y una fracción menor de una mezcla de globulinas alfa a beta.

Las conclusiones de Sack *et al.* (1992) referentes a los cambios lagrimales como consecuencia del cierre de los párpados son presentadas en la diapositiva 64.

IV Ojo Seco

65

SENSACIÓN DE SEQUEDAD

- No hay receptores de 'sequedad' en el ojo
- Codificación de ingreso neural aferente
- Mala interpretación de estímulos neurales
  - Mecánicos
  - Deshidratación del lente/efectos superficiales
  - Vasodilatación
  - Temperatura

97400-65S.PPT

7L497400-81

Sensación de Sequedad

La sensación de 'sequedad' aún no es bien entendida y los receptores de 'sequedad' en el ojo humano aún tienen que ser identificados. Además, algunos estímulos pueden ser mal interpretados como sensación de 'sequedad', o simplemente la ausencia del nivel normal de 'humedad', o que no estén 'húmedos'.

66

OJO SECO
PREVALENCIA

Difícil de determinar:

- Condición mal definida

Depende de:

- La definición utilizada
- La prueba diagnóstica utilizada para evaluar
- El profesional
- La tolerancia del paciente
- La hora del día

97400-66S.PPT

7L497400-90

Ojo Seco: Prevalencia

General:
Los términos ojo seco y Queratoconjuntivitis Sicca (KCS) implican una película lagrimal ausente o muy reducida que a menudo no se pueden demostrar clínicamente a pesar de la presencia de otros signos o síntomas (Rolando *et al.*, 1983). KCS, un término usado frecuentemente en un sentido generalizado, se refiere frecuentemente a una forma de ojo seco que ocurre en adultos de edad media y adultos mayores (ancianos), especialmente mujeres post-menopausicas, cuyo inicio es gradual.

La condición está mal definida, y el termino 'ojo seco', al igual que KCS, es usado generalmente como una descripción que abarca todo, en una variedad de circunstancias.

Aunque la mayoría de usuarios de lentes de contacto frecuentemente describen sensaciones de sequedad, la mayoría de personas que padecen de ojo seco no lo son y nunca han sido usuarios de lentes de contacto.

Se realizó un estudio en la población japonesa (Shimmura et al., 1999) basado en un cuestionario y descubrieron que el 73% de la población tenía conocimiento de una condición llamada 'ojo seco'. Se obtuvo la mayoría de información sobre 'ojo seco' de la media general y muy poca de los profesionales en el cuidado de la salud. Cerca del 33% de las personas contestaron que se habían auto-diagnosticado 'ojos secos', y 25% ya estaban utilizando diariamente preparaciones para ojo seco de venta popular. Curiosamente, la mayoría de las personas que estaban utilizando gotas oculares estuvieron insatisfechas con la eficacia terapéutica de estas.

Erickson *et al*. (2001) advirtió que los estilos de interacción y comunicación del paciente, y su sentido de bienestar, influyen en su propio reporte de síntomas de sequedad y hay que tomar estos factores en consideración al interpretar las respuestas al cuestionario.

67

OJO SECO
PREVALENCIA

Relacionado a:

- La edad
- Sexo
- Medio ambiente

97400-67S.PPT

7L497400-95

68

OJO SECO: PREVALENCIA
RESUMEN: POBLACIÓN GENERAL

• 6.6% (mujeres)	• Schaumberg *et al.,* 2000
• 2.8% (hombres)	• Schaumberg *et al.,* 2000
• 10.8% (promedio)	• Albietz, 2000
• 15.3%	• Toda *et al.,* 1993
• 15.5% (¿25.5%?)(<45)	• Bowden y Harknett, 2001
• 33%	• Shimmamura *et al.,* 1999

97400-68S.PPT

7L497400-306

69

OJO SECO: PREVALENCIA
RESUMEN: EFECTO DE LA EDAD

• 7.3% (<40)	• Albietz, 2000
• 18.1% (>40)	• Albietz, 2000
• 11.3% (>60)	• Schein *et al.,* 1996
• 14.9% (pob. anciana)	• Jacobsson *et al.,* 1989
• 15.5% (¿25.5%?)(<45)	• Bowden y Harknett, 2001
• 20% (>45)	• Brewitt y Sistani, 2001)
• 35% (>60)	• Strickland *et al.,* 1987

97400-69S.PPT

7L497400-307

70

OJO SECO: EFECTO DE GÉNERO

- 3 : 2 F : M (Caffery, 1998)
- 46 : 1 F : M ojo seco severo
- 11 – 35% mujeres (Evans, 2001)
- 6.6% : 2.8% F : M (Schaumberg *et al.*, 2000)
- La terapia de reemplazo hormonal puede aumentar la incidencia (Schaumberg *et al.*, 2000)
- Anticonceptivos orales: ninguna diferencia (Tomlinson *et al., 2001*)

97400-70S.PPT

7L497400-303

71

OJO SECO: EFECTO DEL MEDIO AMBIENTE

- 72% en aviones (McCarty y McCarty, 2000)
- 51% usuarios de lentes de contacto (Bowden *et al.*, 2001)
- 15% usuarios de lentes de contacto (Schaumberg *et al.*, 2000)
- 40% usuarios de monitores de computadora (Harknett y Bowden, 2001)
- 60% aire acondicionado (Harknett y Bowden, 2001)

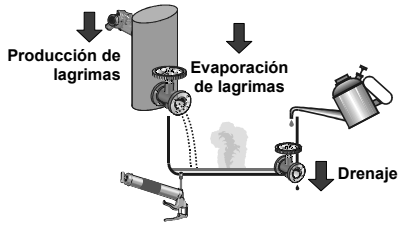
97400-71S.PPT

7L497400-304

72

EL OJO SECO

por Tsubota, 1998



97400-72S.PPT

7L497400-219

Brewitt y Sistani (2001) declararon que una de cada cuatro (25%) consultas oftalmológicas en Alemania eran por quejas de ojo seco, y solicitaron una estandarización tanto de la terminología como de las pruebas para ojo seco.

Toda *et al.* (1993) reportaron que 15.3% de los sujetos en un estudio (n=524) fueron diagnosticados con síntomas de ojo seco, y 21.2% tenían síntomas de fatiga ocular. De mucha importancia era el hecho, que más de la mitad (51.4%) de las personas que padecían de fatiga tenían ojo seco, una asociación que era estadísticamente significativa.

La incidencia de ojo seco en la consulta oftálmica en general ha sido estimada en 2% o más (Golding y Brennan, 1992).

Edad:
Strickland *et al.* (1987, citado en Evans, 2001) encontraron una prevalencia de 35% en la población adulto mayor (ancianos) (63 a 92 años de edad) mientras Schein *et al.* (1996) presentaron una cifra de 11.3% para una población similar. En una población ligeramente menor (55 a 72 años de edad), Jacobsson *et al.,* (1989, citado en Evans, 2001) dieron un prevalencia de ojo seco de 14.9%.

Albietz (2000) dio una prevalencia general de ojo seco de 10.8% (n=1584), pero su cifra aumentó a 18.1% en aquellos pacientes mayores de 40 años de edad, y se redujo a 7.3% en aquellos menores de 40.

Albietz encontró los siguientes sub tipos:

- Ojo seco por anomalía de lípidos: 4%. Las anomalías de lípidos también eran más prevalentes en aquellos pacientes mayores de 40 años.
- Anomalías primarias de mucina, alergias, ojo seco tóxico: 3.1%.
- Anomalías de la superficie del párpado/ parpadeo: 1.8%.
- Deficiencia acuosa de la lagrima: 1.7%. este tipo de ojo seco también era el único subtipo que era más prevalente en mujeres. La deficiencia acuosa también era más prevalente en aquellos mayores de 40 años.

Los resultados de Albietz que indican que las anomalías lípidicas son más comunes que las deficiencias acuosas son contrapuestos con Lamberts (1994B), quien reportó lo contrario.

Brewitt y Sistani (2001) aceptaron datos publicados que sugerían que hasta 20% de adultos mayores de 45 años experimentan síntomas de ojo seco.

Bowden y Harknett (2001), utilizando el Cuestionario para Ojo Seco de McMonnies, encuestaron estudiantes (98% de aquellos que contestaron eran <45 años) sobre ojo seco.

73

PREVALENCIA DE OJO SECO
RESUMEN

- 7.3% a 33% de la población afectada
- Mas común en mujeres
- Aumenta con la edad
- Más alto en:
  - humedad relativa baja
  - usuarios de lentes de contacto
  - usuarios de monitores de computadora

97400-73S.PPT

7L497400-380

Encontraron que 15.5% tenían un puntaje que sugería ojo seco marginal y otro 10% tenía puntajes en el límite para ojo seco.

Sexo:
Las mujeres tienen una mayor incidencia de adenitis de la glándula lagrimal y enfermedad autoimmune que los hombres, y son más susceptibles a cambios fibróticos y atróficos (resumen de Evans, 2001).

Aunque hay muchos reportes de una más alta incidencia de ojo seco en mujeres, por ejemplo Bowden y Harknett (2001), las proporciones reportadas varían enormemente especialmente cuando se incluye el factor de severidad. Caffery *et al.,* (1998, citado en Evans, 2001) solamente encontraron una proporción general de 3:2. Sin embargo, cuando el enfoque de los datos fue cambiado solamente a síntomas de ojo seco severo, la proporción se incremento dramáticamente a 46:1. Evans (2001) resume el rango reportado como 11% a 35%. Esto podría deberse, por lo menos parcialmente, a diferencias de genero en la morfología y función de la glándula lagrimal mencionado anteriormente.

Schaumberg *et al.,* (2000, citado en Nichols, 2001) reportaron que la tasa de ojo seco en mujeres era 6.6% mientras para los hombres era 2.8%. También sugirieron que hay evidencia que el uso de la terapia de reemplazo hormonal en mujeres post-menopáusicas está asociado con un incremento en la incidencia de ojo seco.

Mamalis (1997) reportó que era más probable que mujeres con casos severos de ojo seco tuvieran bajos niveles de testosterona.

Tomlinson *et al.* (2001) estudiaron los efectos de anticonceptivos orales sobre la fisiología lagrimal y no encontraron diferencias entre los sujetos del estudio y los de control, a pesar de la cantidad de pruebas que cubrieron casi todos los aspectos de las lágrimas.

Medio ambiente:
Harknett y Bowden (2001) encontraron que 31% de los usuarios de lentes de contacto reportaron ‘ojos ligeramente secos’ y 9% ‘muy secos’ cuando utilizaban una pantalla de computador. En condiciones de aire acondicionado, 49% reportaron ojos ‘ligeramente secos’ y 11% ‘muy secos’. Por ejemplo, en aviones, la atmósfera es más seca a la que se expone la mayoría de la gente, el mismo grupo reportó 29% ‘ligeramente seco’ y 10% ‘muy seco’. Estas últimas cifras no fueron apoyadas por McCarty y McCarty (2000) quienes encuestaron pilotos Australianos sobre ese tópico. Sequedad fue reportada por 72.3% de los encuestados pero solamente 5.4% reportaron ojo seco bajo otras circunstancias. Los autores también encontraron una asociación entre ojo seco y tiempo de vuelo y tipo de avión (i.e. jets grandes, aviones impulsados

por hélice, etc.).

Un reporte de varios autores (ver Bowden *et al.*, 2001) encontraron hasta 51% de usuarios de lentes de contacto que experimentaban ojos ligeramente secos en algún momento.

Schaumberg *et al.,* (2000, citado en Nichols, 2001) demostraron que 15% de los usuarios de lentes de contacto eran diagnosticados con ojo seco.

74

EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO EN LAS LÁGRIMAS PRODUCCIÓN

Con la edad, lo siguiente disminuye:

- Secreción de la glándula lagrimal
- Función de la glándula de Meibomio
- El área celular promedio de la conjuntiva bulbar
- Prueba de Schirmer
- Prueba del Hilo de Fenol Rojo (PRTT)
- Volumen lagrimal

97400-74S.PPT

7L497400-301

75

EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO EN LAS LÁGRIMAS ELIMINACION

- ↓ **del** drenaje
- ¿Evaporación? (dato contradictorio)
- ↑ en osmolalidad lagrimal
- ↑ en viscosidad lipídica
- ↓ **e**n BUT

¿La ↓ **en drenaje** compensa la ↓ en producción lagrimal?

97400-75S.PPT

7L497400-302

76

EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO EN LAS LÁGRIMAS RESUMEN

- La producción de la glándula lagrimal disminuye
- El volumen lagrimal del ojo disminuye
  - las pruebas de 'volumen lagrimal' reflejan esta reducción
- La viscosidad y osmolalidad lagrimal aumentan
- BUT disminuye

97400-76S.PPT

7L497400-381

Los efectos de envejecimiento en las lágrimas y estructuras relacionadas

Producción:

Glándula Lagrimal

En el curso de la vida hay una reducción progresiva en la secreción lagrimal de la propia glándula lagrimal.

Esto podría deberse a la obstrucción de los ductos secretorios mayormente debido a infiltración linfocítica crónica, fibrosis periductular, y anormalidades del ducto de drenaje (Damato *et al.,* 1984, Roen *et al,.* 1985, y Stasior y Roen, 1994). Damato *et al.,* postularon que la obstrucción de los ductos secretorios, y una reducción de las reservas funcionales tanto de las glándulas lagrimales principales como las auxiliares podrían contribuir a ojo seco con el paso de los años.

No se han reportado diferencias estadísticas significativas entre hombres y mujeres (Patel y Farrell, 1989).

Tomlinson y Cedarstaff (1992) reportaron que la producción lagrimal (y evaporación) era más baja al despertar y se elevaba a su nivel final 2 horas después de abrir los ojos. Este hecho fue atribuido a una capa de lípidos más densa presente al despertar. Debido a esta variación diurna, también sugirieron que se debe estandarizar la hora del día en la cual se evalué las tasas de producción.

Tomlinson y Giesbrecht (1993) postularon que en ojos normales, la eliminación (drenaje) experimentaba una reducción con el envejecimiento, el cual puede ser un factor compensatorio que balancea la reducción en producción de fluido lagrimal, combatiendo así el potencial de ojos secos en la población de mayor edad.

Volumen y Flujo Lagrimal

Mathers *et al.* (1996) mostraron que el volumen lagrimal se reduce con la edad pero no así el volumen de lípidos. El flujo lagrimal también se reduce con la edad (Furukawa y Polse, 1978, Mathers *et al.*, 1996). Sin embargo, Xu y Tsubota (1995) no encontraron correlación entre edad, volumen lagrimal, flujo lagrimal, tasa de recambio lagrimal (un estimado del drenaje lagrimal), o rotación basal de lágrimas (la reducción en % por minuto de la concentración de fluoresceína en las lágrimas luego de su (test de Schirmer) instilación).

Prueba Lagrimal de Schirmer
Mathers *et al.* (1996) encontraron que la longitud de humedecimiento del papel en la prueba de Schirmer (detallado en Sección ***IV.B.III Pruebas Clínicas para ojo seco: Invasivo***) se reduce con la edad.

Prueba del Hilo de Fenol Rojo (PRTT)
Hamano *et al.* (1990) encontraron que la longitud del humedecimiento (cambio de color) del hilo se reduce con la edad. Esto asemeja los resultados de Manthers *et al.* (1996) con la prueba de Schirmer.

Disminuición de las Glándulas de Meibomio
Utilizando un sistema infrarrojo de imágenes de video (ver Mathers *et al.,* 1994), se encontró que la tasa de funcionamiento de las Glándulas de Meibomio descendía con el envejecimiento (Mathers *et al.*, 1996). Además, la incidencia de MGD (Disfunción de la Glándula de Meibomio) aumentaba con la edad (Driver y Lemp, 1996). En el ojo normal, aproximadamente 10 Glándulas de Meibomio pueden ser presionadas a la vez para evaluar la secreción, pero este número disminuye con la edad (Norn, 1987).

Área Celular Conjuntival Bulbar
Blades *et al.* (1998) reportaron una tendencia en la conjuntiva bulbar de sujetos mayores, que mostraba un incremento en el número de células más pequeñas como consecuencia de una disminución del área celular promedio.

Eliminación:
Evaporación
Se ha estimado que la evaporación de la película lagrimal es responsable de aproximadamente 10 a 40% de la eliminación del fluido lagrimal. Estudios realizados por Rolando y Refojo (1983) y Tomlinson y Giesbrecht (1993, 1994) no pudieron mostrar ninguna correlación entre la tasa de evaporación y el envejecimiento, aunque los hombres mayores de 40 años de edad no exhibieron una tasa reducida de evaporación. Mathers *et al.,* (1996) presentaron resultados contrarios, i.e. que las tasas de evaporación se incrementaron con la edad.

Sin embargo, parecería que los resultados de Mathers *et al*, las cuales indican que la osmolaridad aumenta con la edad, no pueden ser explicados completamente por la evaporación (la explicación más lógica y sencilla) por que sus pacientes eran predominantemente mujeres, cuyas tasas de evaporación varían muy poco con la edad (Tomlinson y Giesbrecht, 1993, 1994). La dependencia parcial o total de la osmolaridad sobre la evaporación, junto con los datos que muestran una variación diurna en las tasas de evaporación de la película lagrimal (Tomlinson y Cedarstaff, 1992), hacen que estos resultados no sean muy claros.

Mathers *et al.* (1993) concluyeron que la evaporación de agua de las lágrimas es acelerada por la disminución en la producción lagrimal y esta

aceleración era suficiente para exacerbar cualquier condición existente de ojo seco. En casos de ojo seco, la tasa de evaporación fue aproximadamente tres veces mayor que la de un ojo normal.

Viscosidad de Lípidos

Mathers *et al.* (1996) descubrieron que la viscosidad de los lípidos lagrimales aumentaba con el envejecimiento.

Drenaje
Aunque Sahlin y Chen (1996) descubrieron que la capacidad de drenaje lagrimal disminuía con la edad, también encontraron que era considerable el nivel de variación dentro de cada grupo por edad. Esto hacia difícil las generalizaciones. Xu y Tsubota (1995) no mostraron una correlación entre la edad y tasa de eliminación lagrimal.

BUT (Tiempo de Ruptura Lagrimal):
Los BUTs disminuyen con la edad especialmente en aquellos pacientes mayores de 30 años de edad. (Tonge *et al.*, 1991). Este resultado fue referido por Patel y Farrell (1989), pero no lograron una significancia estadística en su estudio. Patel y Farrell descubrieron que la estabilidad de la película lagrimal disminuye con la edad (disminución de BUTs con el envejecimiento) y sugirieron que esto era el principal factor en la mayor incidencia de problemas relacionados con las lágrimas asociados con el envejecimiento.

77

OJO SECO

- También conocido como:
  - queratoconjuntivitis sicca (KCS)
  - queratitis sicca
  - xeroftalmia
  - xerosis
  - síndrome de sicca

Más recientemente:

- Enfermedad de la superficie ocular

97400-77S.PPT

7L497400-4

Definición de Ojo Seco

Se utiliza un amplio rango de términos para describir 'ojo seco'. Los términos aplicados frecuentemente son intercambiables en la literatura. El término alternativo más común es el de Queratoconjuntivitis Sicca (KCS). Otros nombres aparecen en la diapositiva 77.

78

OJO SECO
Definición

El ojo seco es un desorden de la película lagrimal debido a una deficiencia en la lágrima o a la evaporación excesiva de la misma, que causa daño a las superficies oculares inter-palpebrales y es asociado con síntomas de incomodidad ocular.

Reporte de National Eye Institute / Industry Workshop (1993-1995)

97400-78S.PPT

7L497400-83

Una definición de amplia aceptación fue resultado de una serie de congresos de partes calificadas e interesadas (presentados en diapositiva 78) (Lemp, 1995).

79

OJO SECO

Un ojo seco (querato-conjuntivitis sicca) es consecuencia de la inhabilidad de la película lagrimal pre-ocular de mantener la integridad de la superficie epitelial de la córnea y/o la conjuntiva.

97400-79S.PPT

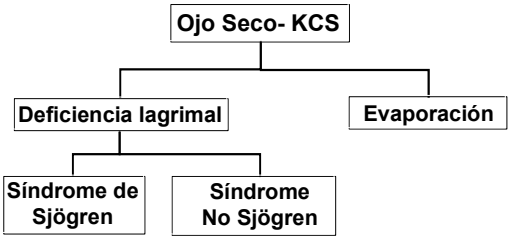
7L497400-3

Una definición alternativa se muestra en la diapositiva 79.

80

OJO SECO: UNA CLASIFICACIÓN

NEI / INDUSTRY WORKSHOP - 1995



97400-80S.PPT

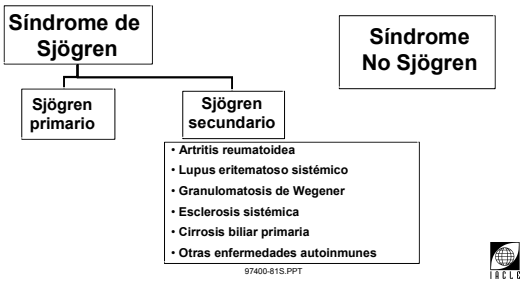
7L497400-237

Se presenta una clasificación detallada de ojo seco en las diapositivas 80 a 83 (ver Lemp, 1995).

81

OJO SECO: UNA CLASIFICACIÓN

NEI / INDUSTRY WORKSHOP - 1995



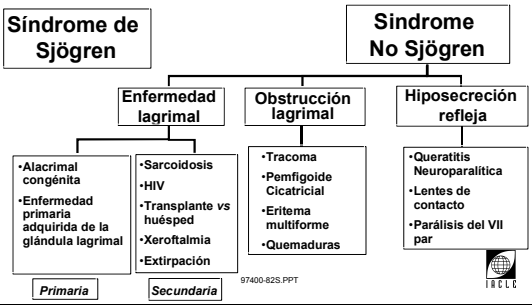
97400-81S.PPT

7L497400-238

82

OJO SECO: UNA CLASIFICACIÓN

NEI / INDUSTRY WORKSHOP - 1995



97400-82S.PPT

7L497400-239

La Naturaleza del Ojo Seco

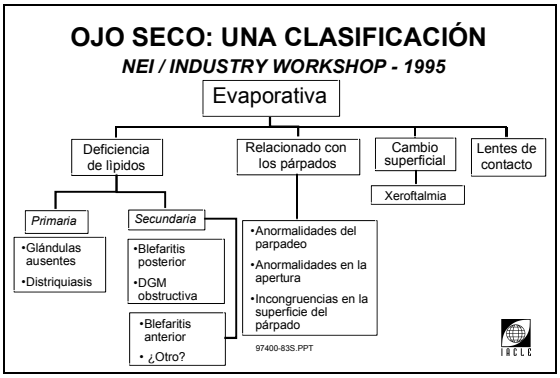
Debido a que la película lagrimal es un complejo de componentes, podría ser afectada adversamente por disturbios en:

- Cualquiera de sus componentes.
- Estructuras relacionadas, por ejemplo la glándula lagrimal.
- Características del ojo anterior, por ejemplo los párpados.

Una película lagrimal inestable puede ser consecuencia de una ruptura de una o más, de las capas de la película lagrimal. Las alteraciones pueden comprometer la habilidad de las lágrimas para humedecer adecuadamente el ojo.

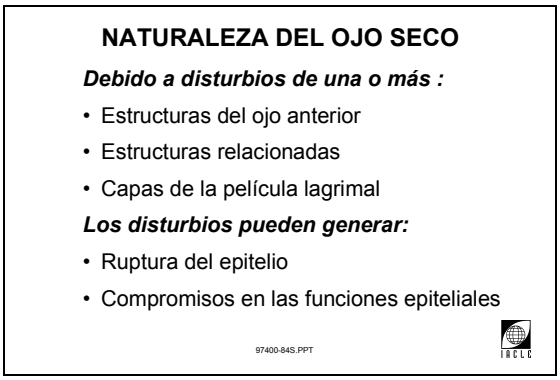
En el ojo seco, la condición patológica más común es el trastorno de la integridad epitelial, lo cual compromete su funcionamiento.

83



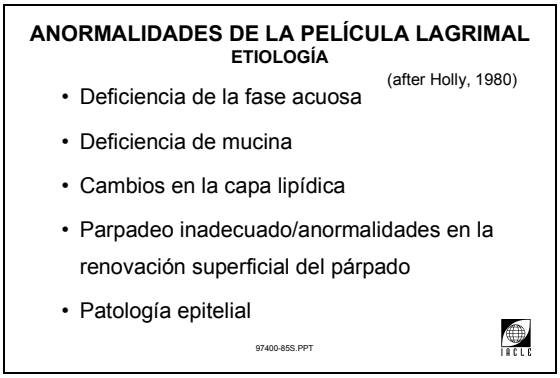
7L497400-240

84



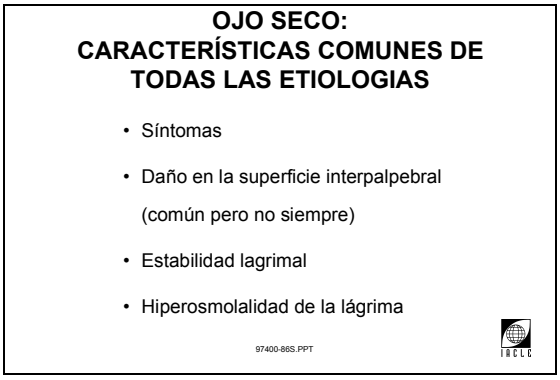
7L497400-308

85



7L497400-125

86



7L497400-142

Anormalidades de la Película Lagrimal

Categorías de Ojo Seco

Holly y Lemp (1977) y Holly (1980, 1987) categorizaron el ojo seco en 5 categorías (diapositiva 85). Estas, están basadas en las experiencias clínicas del ojo seco y de alguna manera son arbitrarias (Lamberts, 1994B):

Las primeras cuatro de estas categorías son caracterizadas por una película lagrimal ausente, discontinua o inestable (Holly, 1987). Los resultados en la categoría final dependen de la condición o condiciones subyacentes y su severidad.

Tsubota (1998) declaró que una anormalidad en cualquiera de las siguientes etapas puede producir ojo seco:

- Producción.
- Distribución.
- Evaporación.
- Drenaje.

87

EXCRECIÓN OBSTRUIDA DEL FLUIDO LAGRIMAL

- La epifora resultante por un exceso de fluido lagrimal causa problemas
- Común a nivel subclínico
- Las causas incluyen:
  - Drenaje obstruido
  - Ausencia congénita de puntos lagrimales
  - Punto lagrimal dañado
    - trauma
    - iatrogénico
  - Obstrucción de los canalículos

97400-87S.PPT

7L497400-250

Asuntos Relacionados: Excreción Obstruida del Fluido Lagrimal

Aunque un ojo seco puede ser un problema serio, el extremo opuesto, que involucra un exceso de fluido lagrimal puede tener también consecuencias desagradables.

La lagrimación excesiva puede ser consecuencia de un drenaje deteriorado debido a daños en los puntos lagrimales o la ausencia congénita de los mismos, lo cual es raro. Los puntos lagrimales pueden estar dañados o ausentes por trauma o debido al uso crónico de ciertos medicamentos tales como idoxuridina.

La obstrucción de los canalículos puede ocurrir congénitamente o como resultado de lesiones o medicación. El saco lagrimal o el ducto nasolagrimal pueden ser obstruidos por infección, dacriocistitis, o trauma, especialmente en cualquiera de los huesos faciales adyacentes (por ejemplo el ducto nasolagrimal pasa a través del hueso maxilar).

Una claridad lagrimal subclínicamente retardada es común y potencialmente patogénica, y puede causar irritación ocular, efectos medicamentosos (el efecto no deseado de una medicación, especialmente como resultado de sobre uso o sobre exposición), pseudopenfigoide, e hipertensión ocular (Prabhasawat y Tseng, 1998).

Este retardo lagrimal puede estar asociado con ojo seco moderado a severo pero también puede encontrarse en otras enfermedades externas del ojo. Tseng (2000) sugirió el tratamiento de la claridad lagrimal retardada con esteroides tópicos libres de preservantes.

88

OJO SECO: SÍNTOMAS

- Frecuentemente la clave para un diagnóstico, pero….
  - la asociación con signos puede ser débil
  - ¿otras asociaciones? (aire acondicionado, trabajo, uso de monitores de computo, etc.)
- Frecuencia
- Duración
- Intensidad

97400-88S.PPT

7L497400-109

Historia Clínica del Paciente en Casos de Ojo Seco

La evaluación de la historia del paciente es un componente vital en la evaluación y diagnóstico de ojo seco. El profesional puede utilizar la historia proporcionada por el paciente para ayudar a

determinar las pruebas más apropiadas que debe realizar.

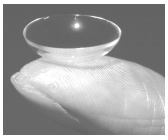
Utilizar un cuestionario para ojo seco (por ejemplo McMonnies, 1986, Begley *et al.*, 1999, Begley 2003) puede proporcionar información valiosa que es útil para la determinación de la presencia de ojo seco antes de realizar cualquier prueba invasiva. Sin embargo, aunque la mayoría de los estudios han encontrado que el cuestionario de ojo seco de McMonnies es valioso, Mainstone *et al.* (1996) reportaron que mostraba pobre correlación con los parámetros del menisco lagrimal que evaluaron con la excepción de la Altura del Menisco Lagrimal (TMH).

McMonnies y Ho (1987) reportaron que, por lo menos en mujeres mayores de 45 años, el

89

HISTORIA DEL PACIENTE

- Edad y sexo
- Trabajo (¿cualquier dificultad en trabajos anteriores?)
- Historia de lentes de contacto (si la hay)
  - ¿lentes de contacto actuales vs anteriores?
- Hora del día en que se presentan problemas
  - ¿Cuándo es peor?
- Factores que exacerban



97400-89S.PPT

7L497400-105

90

HISTORIA DEL PACIENTE: GENERAL

- Salud general
  - diabetes
  - enfermedad tiroidea del ojo
  - artritis reumatoide
  - congestión nasal, sinusitis
  - parálisis de los nervios faciales
  - enfermedad auto-inmune
- Historia familiar

97400-90S.PPT

7L497400-19

91

HISTORIA DEL PACIENTE

- Alergias
- Enfermedades cutáneas
- Medicaciones
  - descongestionantes
  - antihistamínicos
  - diuréticos
  - anticonceptivos orales
- ¿Se observa secreción lagrimal refleja?

97400-91S.PPT

7L497400-20

92

HISTORIA DEL PACIENTE: OJO SECO

- Episodios anteriores
- Historia familiar de ojo seco
- Cuestionario sobre ojo seco
- Influencias del medio ambiente:
  - *humedad*
  - *temperatura*
  - *flujo de aire*
  - *humo*
  - *aire acondicionado*

97400-92S.PPT

7L497400-106

desempeño del cuestionario McMonnies era tal que no se requerían procedimientos suplementarios de examinación ocular para la mayoría de los casos, i.e. el cuestionario solo, era suficiente para identificar casos de ojo seco correctamente durante la mayor parte del tiempo. Ellos postularon una sensibilidad (la habilidad de la prueba de identificar casos VERDADEROS) de 98%, y una especificidad (la habilidad de la prueba de identificar VERDADEROS casos negativos correctamente) de 97%.

Muchos factores podrían tener un rol directo o indirecto en el desarrollo de sequedad ocular. Un amplio rango de preguntas y una cuidadosa evaluación de las respuestas del paciente permitirán al profesional construir un perfil potencial de ojo seco.

Historia de Ojo Seco

Las preguntas dirigidas son importantes en el diagnóstico de ojo seco. Lamberts (1994B) sugirió las siguientes preguntas de forma rutinaria debido a que la ocurrencia de ojo seco es alta.

"¿Qué tipos de cosas molestan sus ojos?"

Las personas que padecen de ojo seco son extremadamente sensibles a corrientes de aire, viento, aire acondicionado, y humo. La lectura, puede ser otra actividad que proporcione síntomas de incomodidad. La lectura, al igual que el uso de monitores (VDU), tiende a reducir la frecuencia del parpadeo y aumentar por lo tanto el Intervalo de Máximo Parpadeo (MBI). Debido a que un MBI aumentado se aproxima o excede el BUT, se experimentará incomodidad.

"¿En que momento del día siente que su problema está peor?"

Es probable que en la noche, o al despertar sean los 'peores momentos' para los síntomas de ojo seco. Esto se puede deber a una alteración en la producción lagrimal al dormir. Esto es exacerbado por una blefaritis o lagoftalmos. El humo, sea de cigarrillos u otra fuente es casi universalmente intolerable a la mayoría de las personas, pero individuos con deficiencia lagrimal tienen aún menos tolerancia al humo.

"*¿Tiene algún problema con su piel, áreas de su piel que presentan escozor o su piel requiere de mucho humectante?"*

Estos tipos de preguntas son útiles, especialmente en casos del síndrome de Sjögren (detallado en la Sección ***IV.A.I Síndrome de Sjögren***). Varios desórdenes cutáneos pueden presentar ojo seco y escozor como características acompañantes. Algunos de estos desórdenes son:

- Dermatitis Seborreica (vea texto que acompaña diapositiva 165).
- Psoriasis.

93

OJO SECO: HISTORIA DEL PACIENTE

- Alergias
- Enfermedades cutáneas
- Medicaciones:
  - *descongestionantes*
  - *antihistamínicos*
  - *diuréticos*
  - *Terapia de reemplazo hormonal*
- ¿No hay secreción lagrimal refleja?

97400-93S.PPT

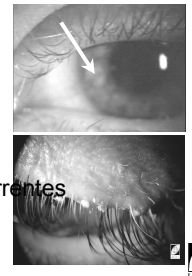
7L497400-107

94

OJO SECO: HISTORIA DEL PACIENTE

Condiciones exacerbantes:

- Blefaro-conjuntivitis
- Enfermedades tiroideas
- Deficiencia de vitamina A
- Lagoftalmos
- Erosiones corneales recurrentes
- Uso de lentes de contacto



97400-94S.PPT

7L497400-108

- Ictiosis.
- Queratosis folicular (enfermedad de Darier).

"*¿Qué medicación está tomando?"*

Aunque se han realizado pocos estudios clínicos bien controlados sobre la asociación entre medicamentos sistémicos y el flujo lagrimal, algunos resultados ahora se encuentran disponibles.

- El anticonceptivo oral no parece tener ningún efecto adverso manifiesto sobre las lágrimas a pesar de algunas sugerencias anecdóticas en contra (Tomlinson *et al.*, 2000).

Las siguientes sustancias han demostrado reducir la producción lagrimal:

- Maleato de Clorfeniramina (un antihistamínico) (Koffler y Lemp, 1980, citado en Lamberts, 1994B).
- Isoretinoina.
- Hidroclorotiazida.
- Hidrocloruro de propanolol.

Caffery (2000) observó que la mayoría de los clínicos encuentran una asociación débil entre síntomas de ojo seco y los signos de ojo seco. Algunos pacientes con tinción corneal y conjuntival severa reportan poca incomodidad ocular mientras otros reportan incomodidad extrema y en otros casos los síntomas muestran pocos signos oculares.

Begley *et al.* (1999) descubrieron que la autoreferencia de ojo seco por los pacientes era más exitosa en el aislamiento de casos sintomáticos, que el uso de un cuestionario desarrollado especialmente para ojo seco. Además, Chalmers *et al*. (2001B, Begley era un coautor), encontró que la auto-evaluación de ojo seco era más eficiente que el diagnóstico profesional, y generalmente más precisa cuando se comparaban los resultados con los síntomas.

95

OJO SECO: SÍNTOMAS

- Mas aparente en entornos secos y cálidos
- Tiende a empeorar:
  - con el avance de las horas en el día
  - con la concentración *(e.g. lectura, juegos, uso de la computadora)*

97400-95S.PPT

7L497400-111

Síntomas de Ojo Seco

Al igual que la mayoría de condiciones oculares, cualquier clasificación de ojo seco usualmente está basada en:

- Una historia relevante.
- Los síntomas reportados.
- Un examen ocular.
- Pruebas diagnósticas.

Los síntomas descritos por los pacientes constituyen un factor clave en el diagnóstico de sequedad ocular. En la mayoría de los casos de ojo seco, se presentan síntomas significativos. Sin embargo, el profesional debe determinar el nivel de asociación entre los síntomas y cualquier signo

96

OJO SECO: SÍNTOMAS

- Arenoso, cuerpo extraño
- Picazón
- Irritación
- Sequedad
- Ardor
- Dolor
- Fotofobia
- Enrojecimiento
- Incomodidad vaga
- Mucus excesivo
- Cansancio/fatiga
- Lagrimación excesiva
- Epifora
- Visión borrosa (que se aclara al parpadear)

97400-96S.PPT

7L497400-309

observado durante pruebas posteriores.

Las lágrimas en el ojo normal forman un lubricante hidrodinámico. Una posible explicación para los síntomas de incomodidad ocular podría ser el aumento en diez veces de la rugosidad de la superficie ocular que puede acompañar el ojo seco. Adicionalmente, si la película lagrimal es más delgada, su acción lubricante está reducida. Esto genera un aumento del coeficiente friccional que puede generar daño a la superficie ocular (aumento en la tasa de muerte y pérdida celular, y potencialmente, un proceso agobiante de reparación del tejido), e incomodidad ocular (esta sección según Holly y Holly, 1994).

Lamberts (1994B) afirmó que los síntomas descritos por un paciente no son de especial ayuda para hacer un diagnóstico de ojo seco. Fundamentó su afirmación en el hecho de que la córnea no tiene receptores de 'sequedad'. Una queja de sequedad no necesariamente indica el problema subyacente de forma específica. Más bien podría ser solamente otra forma de describir 'incomodidad'. El paciente que padece de ojo seco podría quejarse de un amplio rango de síntomas irritantes que podrían fluctuar y que podrían ser más pronunciados al despertarse.

Algunos síntomas posibles son detallados en la diapositiva 96 (Korb *et al.,* 1996, y otros).

Toda *et al.* (1993) descubrieron que la fatiga ocular era un síntoma principal de ojo seco. Al mismo tiempo, también descubrieron que el ojo seco era causa subyacente común de fatiga ocular.

Patel *et al.* (1991) concluyeron que los nervios corneales pueden detectar cambios lagrimales y esta facultad permite la percepción de varias sensaciones que conllevan a síntomas como ojos arenosos o con picazón.

97

EXAMEN FÍSICO

Busque:

- Hiperemia ocular
- Filamentos e hilos de mucus
- Flotantes (desechos) en el menisco lagrimal
- Conjuntivitis papilar
- Pliegues paralelos en la conjuntiva

97400-97S.PPT

7L497400-25

Signos de Ojo Seco

Una evaluación con lámpara de hendidura del segmento anterior es el mínimo necesario para detectar la presencia, o ausencia, de signos objetivos de sequedad ocular.

La apariencia del ojo puede ser alterada de varias maneras significativas, aún si se sospecha o postula solamente un estado leve de ojo seco. El examen de los anexos oculares, de la película lagrimal, de la integridad epitelial y de los párpados de manera sistemática, forma la base de una evaluación física de un paciente de quien se sospecha ojo seco. Algunos signos incluyen:

- Un aumento estadísticamente significativo en la tasa de evaporación lagrimal en ojos secos comparados con ojos normales (Rolando *et al.,* 1983).
  Los autores creían que esto era la probable explicación de la hiperosmolalidad lagrimal observada en casos de KCS. Curiosamente, Wilson (1996) demostró que la

98

EXAMEN FÍSICO

- Glándulas de Meibomio
  - tapones y obstrucciones
  - apariencia de un orificio
- Párpados
  - estructura
  - posición
  - función

97400-98S.PPT

7L497400-26

99

EXAMEN FÍSICO

- Punto lagrimal no obstruido
- Conjuntivitis papilar
- Frecuencia e integridad del parpadeo
- Piel seca

97400-99S.PPT

7L497400-27

100

OJO SECO: SIGNOS

- ↓MBI (Intervalo Máximo de Parpadeo)
- ↓TMH (Altura del Menisco Lagrimal)
- ↓TMR (Radio del Menisco Lagrimal)
- ↑Áreas celulares epiteliales de la córnea
- ↑Tasa de evaporación lagrimal

97400-100S.PPT

7L497400-310

101

DESECHOS DE LA PELÍCULA LAGRIMAL

- Desechos flotantes excesivos
- Mucus degradado

97400-101S.PPT

7L497400-34

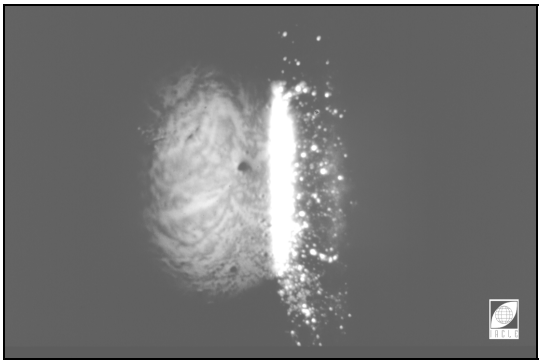
hiperosmolalidad en el ojo seco no aumentó la velocidad de desprendimiento de las células epiteliales de la superficie ocular.

- Intervalo de Máximo Parpadeo (MBI) Reducido (Nakamori *et al.*, 1997).
  Realmente, el MBI, y el inverso de la frecuencia del parpadeo, no son lo mismo porque el tiempo máximo en el que una persona puede mantener sus ojos abiertos y seguir sintiéndose cómoda podría no tener ninguna relación con su frecuencia normal de parpadeo. Sin embargo, Nakamori *et al.* descubrieron que los dos factores estaban fuertemente relacionados (i.e. MBI análogo a la tasa de parpadeo inverso) y concluyeron que factores que afectaban directamente la córnea y la conjuntiva eran los determinantes primarios tanto del MBI como de la frecuencia de parpadeo. Postularon que el MBI podría ser una medida más útil de la estabilidad de la película lagrimal.
- El área celular epitelial promedio de la córnea es significativamente más grande (Fujishima *et al.,* 1991).
- Tinción con Rosa de Bengala, o fluoresceína del epitelio dañado.

Otros signos incluyen (según Lamberts, 1994B):

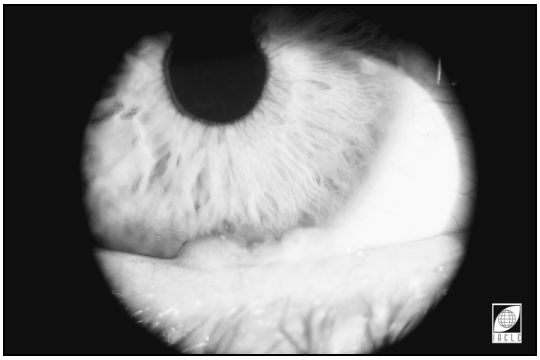
- Un menisco lagrimal reducido o ausente (Whitcher, 1987).
- Reducción en la altura del Menisco Lagrimal (TMH).
  La altura es aproximadamente 0.2 a 0.3 mm en 85% de los ojos considerados normales (Lamberts *et al.*, 1979). Lo que nos confunde, es que no se encontró una correlación entre una prueba de Schirmer y el TMH, que sugiere que otros factores además del flujo lagrimal están involucrados en la determinación del TMH. Tales factores podrían incluir la longitud del párpado, la ubicación de los puntos lagrimales, la yuxtaposición del párpado- globo, la distancia entre las Glándulas de Meibomio con el borde interno del párpado, y propiedades físicas relevantes del fluido lagrimal en sí.
- Una Reducción en el Radio del Menisco Lagrimal (TMR) (ver posteriormente en ***IV.B.I Pruebas Clínicas para Ojo Seco: No Invasivas***).
- Flotantes en el Menisco Lagrimal.
  Estos son pequeños pedazos de partículas que son transportados en el menisco lagrimal. Algunos son células epiteliales desprendidas de la porción anterior del ojo y otros son fibrillas de mucina contaminadas con lípidos. También se las ve en blefaritis e infecciones de la conjuntiva. También en la diapositiva 102 aparecen franjas de colores como resultado de un patrón de interferencia de película delgada

102



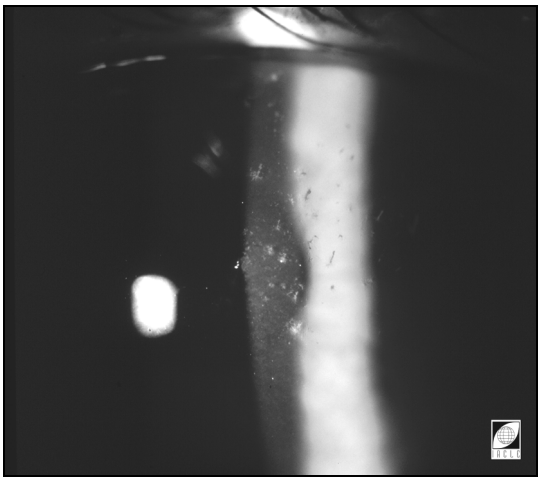
7L40005-99

103



7L41163-96

104



7L42919-93

(ver Sección ***IV.B.II Interferometria de la Película Lagrimal***). La interferencia en casos de la función lagrimal normal es sin color (Elçioglu *et al.*, 1990).

- Bandas Mucosas (aglutinaciones).
  Estos son cordones (diapositiva 103) de mucus contaminados con lípidos (a veces acompañado con un aumento en el nivel de los lípidos) que han sido envueltos e impulsados hacia los fórnices mediante la acción deslizadora de los párpados. Son comunes tanto en el estado acuoso deficiente como en el estado mucino deficiente. Se cree que son causados a raíz de la mezcla de mucina con exceso de lípidos. Característicamente, el ojo seco de inicio gradual que ocurre en adultos de mediana y mayor edad, especialmente en mujeres post-menopaúsicas, tiene bandas mucosas que no son indicativas de una sobre producción de mucus. Paradójicamente la secreción de mucina podría ser hasta deficiente en tales casos debido a la reducción en la población de células caliciformes.
- Filamentos.
  Comúnmente, estos están asociados con la sequedad pero esta no es su única causa. Los filamentos tienen una longitud de menos de 2 mm, y aparecen como 'colas' emanando (colgados) de la superficie corneal. Al ser seccionado, se encontrará que tiene un corazón de mucina rodeado por células epiteliales (desprendidas de la superficie corneal).
- Conjuntivitis Papilar.
  Los cambios papilares constituyen una reacción conjuntival no específica a la irritación. Son vistos en muchas condiciones además de ojo seco, e.g. en alergia, infección, acne rosácea y blefaritis por estafilococos.
- A veces la conjuntivitis alérgica está asociada con casos de ojo seco que solamente involucran una reducción en BUT (Toda *et al.,* 1995).
  Toda *et al.* propusieron que la disminución del BUT se debía a una reducción en la densidad de las células caliciformes (goblet) provocada por la conjuntivitis alérgica. También se ha descubierto que tales casos son debidos a la ausencia de Ig E específica al suero y a la ausencia total de Ig E (Fujishima *et al.,* 1996). Se propuso que tales casos formen un tipo de ojo seco.
- En casos acuo-deficientes de KCS, la conjuntiva puede aparecer seca y sin brillo y puede mostrar pliegues paralelos redundantes (www.merck.com, 2003) debido a una reducción en el volumen lagrimal residente. Esto no puede ser considerado como un signo definitivo. Miller *et al*. (2001) encontraron solamente un leve incremento,

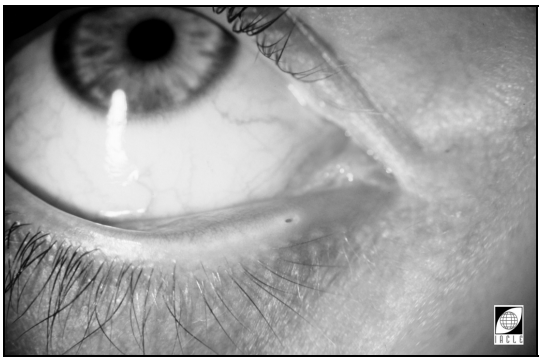
estadísticamente insignificante, en el número de pliegues conjuntivales en sujetos con ojo seco moderado.

- Un incremento en la frecuencia del parpadeo (Prause y Norn, 1987).

Diapositiva 103 resalta una acumulación de mucus en la película lagrimal que se ha formado por un 'aglutinamiento' en el margen del párpado inferior.

Diapositiva 104 muestra la presencia de pequeños filamentos adheridos a la superficie del epitelio corneal.

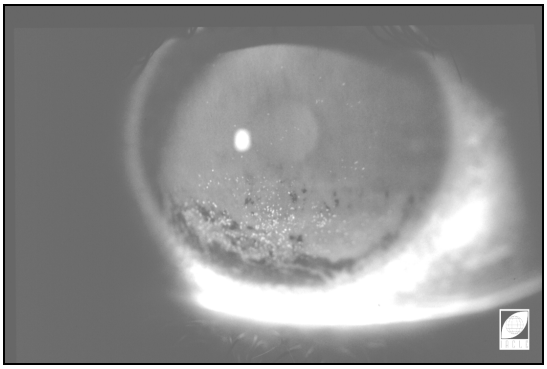
105



7L40791-94

Diapositiva 105 muestra el punto lagrimal inferior del ojo derecho. Una evaluación, de alta magnificación, con lámpara de hendidura del punto lagrimal puede permitir la observación del orificio.

106



7L42125-95

La diapositiva 106 muestra el efecto de parpadeo incompleto en la salud del epitelio inferior. El no humectar en forma repetida la córnea inferior genera tinción punteada, revelada por la instilación de fluoresceína.

107

ESPUMA EN LAS LAGRIMAS

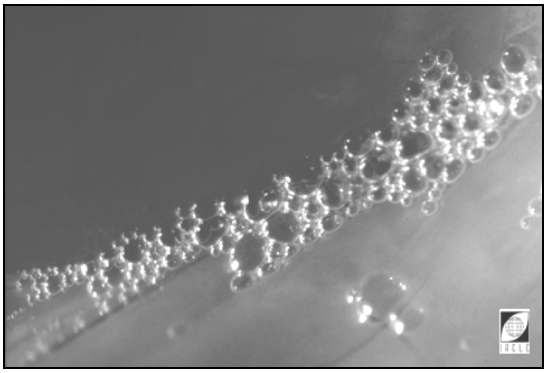
- Espuma en el borde del párpado
- Burbujas
  - Composición lagrimal anormal
  - El parpadeo expulsa aire desde debajo de los párpados

97400-107S.PPT

7L497400-33

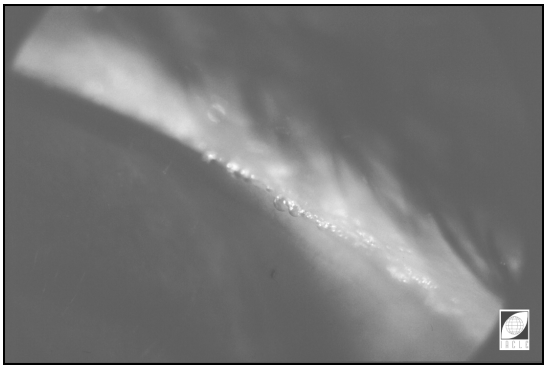
- La espuma en las lágrimas es una característica distintiva en algunos casos de ojo seco.
  Usualmente, la espuma se forma en el borde del párpado inferior cerca de los ángulos (diapositiva 108). La espuma también puede formarse a lo largo del borde del párpado superior (diapositiva 109). La formación de espuma se debe a una composición anormal de la película lagrimal. El movimiento de los párpados al cerrarse genera suficiente fuerza para airear las lágrimas (aire es expulsado desde abajo de los párpados).

108



7L497400-326

109



7L40004-99

110

EL DIAGNÓSTICO DE OJO SECO
¿UNA PRUEBA ESTÁNDAR?

- Hasta la fecha, NO hay prueba 'estandar' y NO hay una prueba única
- Una serie de pruebas comunes incluyen:
  - una historia cuidadosa y cuestionario tipo McMonnies
  - biomicroscopía/tinción (fluoresceína, Rosa de Bengala)
  - pruebas para secreción de película lagrimal, estabilidad
    - Prueba de Schirmer
    - BUT
  - Muestra de las lágrimas
    - osmolalidad lagrimal
    - concentración de lactoferrina
    - composición

97400-110S.PPT

7L497400-249

111

EL DIAGNÓSTICO DE OJO SECO

Es improbable que una sola prueba sea adecuada porque el ojo seco presenta:

- Síntomas
- Daño a la superficie ocular
- Reducción en la estabilidad lagrimal
- Hiperosmolalidad lagrimal
- Un componente inflamatorio

No existe prueba "única" que pueda explorar todos estos factores de forma satisfactoria

97400-111S.PPT

7L497400-382

El Diagnóstico de Ojo Seco Requiere más de una Prueba Diagnóstica

Pruebas clínicas individuales podrían proporcionar solamente una pequeña cantidad de información relevante para el diagnóstico de ojo seco. Sin embargo, cuando varias pruebas son positivas y la historia indica un problema de sequedad, el profesional está en la capacidad para confirmar un diagnóstico de ojo seco.

Una consideración clínica importante es la naturaleza potencialmente invasiva de algunas de las pruebas. El profesional debe asegurar que el orden en que se realizan las pruebas maximice el valor de los datos. Por ejemplo, los párpados no deben ser manipulados antes de una evaluación de la capa lipídica de la película lagrimal, porque la secreción de fluido de las glándulas de Meibomio romperá o distorsionará el patrón de lípidos.

Nichols *et al.* (2000) concluyeron que la administración de por lo menos una prueba para ojo seco, adicional a la evaluación de síntomas, probablemente era suficiente, aunque la mayoría de profesionales encuestados en su informe manifestaron realizar dos pruebas adicionalmente de los síntomas evaluados. Sin embargo, muchos estudios han concluido que no es factible realizar o confirmar el diagnóstico de ojo seco en base de una sola prueba, por ejemplo Lamberts (1994B), Roth y MacKeen (1994), Korb, (2000), Narayanan *et al.* (2001).

112

EL DIAGNÓSTICO DE OJO SECO
OTROS TEMAS

- El ojo seco no es una sola condición. Puede ser clasificado demás como:
  - deficiencia lagrimal
  - condición evaporativa
    - no mutualmente excluyente, puede coexistir
- Pruebas para ojo seco al sospechar ojo seco es comparable a 'preselección'
- La secuencia de las pruebas para ojo seco es importante
- El tiempo entre pruebas, especialmente si son invasivas, también es importante

97400-112S.PPT

7L497400-383

Debido a que una condición de ojo seco es caracterizada por síntomas, daño a la superficie ocular, una reducción en la estabilidad de la lágrima, hiperosmolalidad lagrimal, acompañado de un componente inflamatorio, puede ser que no exista una correlación directa entre el número o severidad de los síntomas y el grado de daño de la superficie ocular o la deficiencia lagrimal. Una vez que se ha efectuado un diagnóstico de ojo seco la necesidad de clasificar la condición puede presentarse, por ejemplo en deficiencia lagrimal u ojo seco por evaporación. Además, estas dos formas de la condición no son mutuamente excluyentes y frecuentemente coexisten. Por lo tanto un diagnóstico óptimo depende de los resultados de varias pruebas (Bron, 2001).

Luego de una encuesta dirigida a los profesionales en el cuidado de los ojos, Korb (2000) descubrió que las pruebas preferidas eran:

- Un cuestionario.
- BUT (invasiva).
- Tinción de la superficie ocular.
- Prueba de Schirmer.

Golding y Brennan (1993) evaluaron la precisión diagnóstica de 20 pruebas clínicas para ojo seco y descubrieron que la precisión diagnostica era mayor para la tinción de Rosa de Bengala seguida por (en orden descendiente) el cuestionario de McMonnies, el cuestionario Anderson, tinción con fluoresceína, BUTNI (tiempo de ruptura de la lagrimal no invasivo), y BUT (utilizando fluoresceína). Su recomendación final para el diagnóstico clínico de ojo seco era:

- Tinción con Rosa de Bengala.
- Cuestionario de McMonnies.
- BUT (con fluoresceína).

Lamberts (1994B) sugirió un conjunto de pruebas sobrepuestas, que son:

- Tinción con Rosa de Bengala.
- BUT (con fluoresceína).
- La prueba de Schirmer.

La 'norma de evaluación' de Abelson y Knight (1994) es sencillamente:

- Tinción con Rosa de Bengala.

Bron (1994) cree que no hay ninguna 'norma' posible, especialmente cuando las pruebas son aplicadas frecuentemente debido a la sospecha de la presencia de ojo seco. Cuando el diagnóstico se basa en un conjunto de pruebas, la secuencia de su ejecución y el tiempo permitido entre pruebas puede ser importante especialmente si incluyen pruebas invasivas (Bron, 1994). Bron sugiere lo siguiente como una secuencia apropiada:

- Muestra lagrimal
- BUTNI (no-invasivo)
- BUT (invasivo).
- Tinción con fluoresceína.
- La prueba de Schirmer (¿tipo I o II?).
- Tinción con Rosa de Bengala.

Farris (1994) cree que la osmolaridad de las lágrimas, determinada por la técnica de la depresión del punto de congelamiento aplicado a muestras de nanolitros de lágrimas, tiene el potencial de convertirse en la 'norma estándar' para el diagnóstico de KCS. Sin embargo, esta sugerencia no ha sido adoptada ampliamente.

Farris *et al.* (1983) encontraron que las pruebas más sensibles para el diagnóstico de ojo seco era el aumento en concentración de lactoferrina de las lágrimas basales a reflejas (% de aumento en lactoferrina), y osmolaridad lagrimal, en este orden. Foulks *et al.* (1999) llegaron a una conclusión similar.

Goren y Goren (1988) descubrieron que en casos de ojo seco con irritación mínima, la prueba de Schirmer en combinación con una prueba inmunológica de lactoferrina (no la prueba Lactoplate™) era más efectiva. Sin embargo, en casos moderados a severos de ojo seco sin signos sistémicos tales como xerostomia o artritis, el ensayo de lactoferrina por si solo era adecuado. Del mismo modo, casos con quejas tanto oculares como sistémicas eran diagnosticadas por medio solo del ensayo de lactoferrina, pero la tinción de BUT y Rosa de Bengala no eran útiles. La prueba de Schirmer tenia un valor limitado en la medición de la velocidad de secreción lagrimal en casos sintomáticos.

A pesar de reportar favorablemente sobre la prueba Lactoplate™ para el diagnóstico de ojo seco, Lucca *et al.* (1990) concluyeron que su 'norma' para el diagnóstico de ojo seco era una buena historia clínica combinado con un análisis de osmolaridad. [**Nota:** *La osmolalidad* es el número de moles de sustancia disuelta en 1 kg de *solvente*, que es un concepto más fácil que la *osmolaridad* que es el número de moles de solución disuelta en 1 L de *solución*].

Yolton *et al.* (1991) concluyeron que solo la concentración de lactoferrina no era suficientemente sensible o específica para diagnosticar ojo seco leve a moderado.

Parecería que, a pesar de algunas opiniones compartidas por expertos en el campo de ojo seco, hay casi tantas 'normas' como expertos que proporcionan opiniones (ver diapositiva 110).

Se podría concluir que el uso de un cuestionario apropiado figura frecuentemente en las

recomendaciones de muchos autores cuando se trata del diagnóstico de ojo seco. Tal forma de actuar no es solamente útil, también es sencilla, económica y su personal puede explicar y supervisar el llenado del cuestionario.

Luego de una encuesta de profesionales en el cuidado de los ojos, Holly (1989) concluyó que claramente había una necesidad abrumadora para mejorar los métodos diagnósticos para ojo seco.

Recientemente, se descubrió que la Prueba de Ojo Seco de Korb (D.E.T., Akorn Inc.) era una prueba valida y confiable (Narayanan *et al*., 2001). La DET involucra la instilación de micro-volumen consistente de fluoresceína en el ojo, utilizando una pequeña tira, para mejorar la confiabilidad en la determinación del BUT.

113

OJO SECO

Características comunes	*Pruebas globales*
• Síntomas	• Cuestionario validado de síntomas
• Daños a la superficie interpalpebral	• Demostración de daño a la superficie ocular
• Inestabilidad lagrimal	• Demostración de inestabilidad lagrimal
• Hiperosmolalidad lagrimal	• Demostración de hiperosmolalidad lagrimal

97400-113S.PPT

7L497400-103

Diferenciación entre Ojos Normales y Ojos Secos: Métodos Menos Convencionales

Roth y MacKeen (1994) utilizaron una serie de pruebas convencionales para ojo seco (por ejemplo Schirmer I y II, tinción de Rosa de Bengala, TMH, BUT), y pruebas menos convencionales (por ejemplo conductividad eléctrica del fluido lagrimal, y paquimetría) para evaluar sus habilidades relativas para diferenciar entre los varios tipos de ojo seco. Concluyeron que el estado y la severidad de ojo seco pueden basarse en afirmar si la córnea está normal, adelgazada o hinchada.

Se correlacionó el espesor corneal:

- Positivamente con los resultados de Schirmer I y Schirmer II, i.e. longitudes cortas de humedecimiento en el Schirmer fueron halladas en ojos con córneas más delgadas (medidas centralmente).
- Negativamente con BUTs cortos (≤1 seg), i.e. BUTs cortos eran asociados con córneas más gruesas probablemente debido a daño en la superficie corneal.
- Positivamente con BUTs menores (dentro del rango de 10 → 3 segundos), i.e. los BUTs en este rango eran asociados generalmente con córneas más delgadas [centralmente], pero en la medida en que el BUT se hacia más corto, la córnea se hacia más gruesa (ver punto anterior).
- Positivamente con tinción de Rosa de Bengala, i.e. a mayor hinchazón corneal mayor tinción.
- Negativamente con la conductividad del fluido lagrimal (debido a reducción en osmolalidad), i.e. osmolalidad lagrimal reducida (que reduce la conductividad eléctrica de la lágrima) que mostraba que el espesor corneal era mayor.

Se presentan en las diapositivas 115 a 118 los resultados relacionados a la estesiometría, llamada meibometría, la prueba de azul de bromotimol (del pH lagrimal), y la viscosidad lagrimal.

114

DIFERENCIACIÓN ENTRE OJOS NORMALES Y OJOS SECOS
MENOS CONVENCIONAL

Paquimetría según Roth y MacKeen, 1994

- El espesor corneal aumentado correlaciona con:
  - una reducción en la conductividad del fluido lagrimal (osmolalidad reducida)
  - mayores longitudes de humedecimiento en la tira de Schirmer
  - BUTs más cortos (hasta 1 seg)
  - mayor tinción con Rosa de Bengala

97400-114S.PPT

7L497400-271

115

ESTESIOMETRÍA

según Xu *et al*., 1996

- Mide la sensibilidad corneal
- Tanto en Sjögren como No Sjögren tienen ≈↓ sensibilidad
- La sensibilidad corneal correlaciona con:
  - La prueba de Schirmer
  - Índice de la Función Lagrimal (TFI)
  - Rosa de Bengala y tinción de fluoresceína

97400-115S.PPT

7L497400-311

116

MEIBOMETRÍA

según Yokoi *et al.*, 1999

- El Meibómetro es un dispositivo para absorber lípidos del centro del párpado inferior
  - utiliza una cinta plástica especial
  - la cinta es analizada electro-ópticamente
    - se evalúa la densidad óptica del centro de la absorción
  - la densidad óptica es un análogo del contenido lipídico
- ↓ volumen lipídico en DGM
- ↑ volumen lipídico en mujeres con deficiencia acuosa
  - Junto con ↑ en el espesor de la capa lipídica

97400-116S.PPT

7L497400-312

117

VISCOSIDAD LAGRIMAL

- Esencialmente, la resistencia al flujo o movimiento lagrimal
- ↑ por ↑ en contenido proteíco y lipídico
- Escala de Graduación 1 a 5 (Fink, 2001):
  - 1 = acuoso, flujo rápido, ningún arrastre detectable de partículas superficiales
  - 5 = viscoso, no fluye, aceitoso, muchos desechos

97400-117S.PPT

7L497400-313

118

PRUEBA AZUL BROMOTIMOL

- La tinta es un indicador de pH
  - adopta colores desde amarillo hasta azul (Lupelli, 1986)
- 10 µL, 0.2% solución → fórnix inferior
  - observe color después de 5 seg
  - determina el pH a partir de una tabla de colores

97400-118S.PPT

7L497400-314

119

DIFERENCIACIÓN ENTRE TIPOS DE OJO SECO

Deficiencias Acuosas *vs* Lipídicas

- Tinción de Rosa de Bengala de las áreas no expuestas del ojo
- Citología de impresión
- PRTT o clonados de PRTT
- Determinación de la tensión superficial
- Perfiles proteícos de la lágrima
- NIBUTs

según:
Lee y Tseng, 1997
Patel *et al.*, 1998

97400-119S.PPT

7L497400-272

Diferenciando Entre Tipos de Ojo Seco

Lee y Tseng (1997) utilizaron la tinción de Rosa de Bengala de las zonas no expuestas de la porción anterior del ojo, junto con los cambios líticos citológicos en la conjuntiva (siempre que no existiera metaplasia escamosa) revelada por citología de impresión, para diferenciar estados deficientes lipídicos de estados deficientes acuosos.

Típicamente, los estados deficientes acuosos muestran metaplasia escamosa con agregación mucosa y tinción de Rosa de Bengala en las áreas expuestas de la superficie ocular anterior (diapositiva 119).

120

DIAGNÓSISTICO DIFERENCIAL:
DEFICIENCIA DE MUCINA *vs* ACUOSA

MUCINA	***ACUOSA***
• BUT más corto (tal vez Schirmer I adecuado)	• Resultado Schirmer bajo
• Asociado con el síndrome de Stevens- Johnson, o…	• BUT variable (o bajo)
• Asociado con deficiencia de vitamina A	• Reducción marginal en la tira de Schirmer
	• Tinción de Rosa de Bengala
	• Asociado con: – artritis reumatoide (SS), o… – menopausia, o… – imbalance endocrino, o… – efectos secundarios de fármacos
from McMonnies, 1980	• Edad >50 (10%), >80 (50%)

97400-120S.PPT

7L497400-236

Patel *et al.* (1998) encontraron que podrían diferenciar entre ojo seco deficiente acuoso y ojo seco no deficiente acuoso, utilizando su propia versión de la Prueba de Hilo Rojo Fenol (PRTT) (ver Blades y Patel, 1996 para detalles) (diapositiva 119).

Otros factores que podrían ayudar en diferenciar deficiencias acuosas de deficiencias lipídicas también se encuentran en la diapositiva 119.

Las diferencias entre deficiencias de mucina y deficiencias acuosas son tabuladas en la diapositiva 120 (según McMonnies, 1980).

IV.A Mecanismos del Ojo Seco

121

OJO SECO
POSIBLES ETIOLOGÍAS

- Deficiencia acuosa
- Deficiencia de mucina
- Anormalidades lipídicas
- Anormalidades superficiales del párpado
- Patología epitelial

97400-121S.PPT

7L497400-96

122

OJO SECO
ETIOLOGÍA

- Hormonal (por lo menos en mujeres):
  - ↓ andrógenos
  - disturbio en la hormona sexual
  - disfunción inmune
  - procesos inflamatorios locales
- Sistémica:
  - diabetes mellitus
  - Encefalomielitis Miálgica (ME)

97400-122S.PPT

7L497400-315

Etiología del Ojo Seco

En muchos casos la causa de ojo seco sigue siendo desconocida.

Hormonal

En las mujeres por lo menos, algunos posibles indicios provienen de un estudio sobre deficiencias prematuras del ovario. Más de la mitad de las 67 pacientes estudiadas reportaron dos o más signos de ojo seco. Se sugirió que una disminución en la producción de hormonas sexuales y disfunción inmunológica, podrían tener algún rol en la causa de estos signos (de un resumen de un artículo que apareció en la revista *Review of Optometry* publicado por Optistock, en Mayo de 2001).

Caffery (2000B) resumió un artículo de Stern de la siguiente forma: Considerando ojo seco como un proceso inflamatorio local, la reducción en niveles de andrógenos relacionados con la edad (especialmente relacionado con la menopausia) que ocurre en las mujeres, proporciona un nivel más bajo de protección de la superficie ocular contra la inflamación. Stern propuso que las células oculares producen citoquinas que atraen células T, produciendo de esta manera síntomas de ojo seco.

Cermak *et al.* (1999) también propusieron que la deficiencia de andrógenos es un contribuyente a la patogénesis del ojo seco.

Salud

Nepp *et al.* (2000) demostraron una relación entre los estadíos de la retinopatía diabética y la KCS. Concluyeron que la KCS puede ser una manifestación más de la diabetes mellitus.

En raras instancias, el ojo seco puede ser causado por encefalomelitis miálgica (ME) especialmente en adultos (Macintyre, 1994).

Recientemente, Mathers (2000) propuso un modelo de 'retroalimentación corneal y de la glándula lagrimal' para explicar la sequedad ocular. Esencialmente, Mathers apoya un modelo en que la superficie ocular y la glándula lagrimal son vistas

123

OJO SECO
ETIOLOGIA

- Asociado con:
  - conjuntivitis alérgica → ↓ densidad de células caliciformes
  - lagoftalmos
  - parpadeo incompleto
- Cirugía refractiva
  - LASIK
  - LNE (Epiteliopatia Neurotrófica inducida por LASIK)
  - producción lagrimal ↓ post-quirúrgica
- Fatiga ocular (¿?)

97400-123S.PPT

7L497400-385

como una unidad funcional de estrecha integración. Daños a la superficie ocular inducidos por ojo seco conllevan a daños en la glándula lagrimal. Parece que este modelo también es apoyado por Pflugfelder *et al.* (2000).

Sindt (1999) reportó sobre dos casos en que causas inusuales de ojo seco estuvieron involucradas; parpadeo incompleto en un usuario de lentes de contacto, y lagoftalmos nocturno.

Salud Ocular

Toda *et al.* (1995) demostraron que la reducción en la densidad de las células caliciformes (goblet) como consecuencia de la conjuntivitis alérgica puede a su vez producir una reducción en los BUTs y por ende ojo seco.

La relación entre fatiga ocular y ojo seco es ambigua. Toda *et al.* (1993) encontraron una relación estadísticamente significativa entre las dos (51.4% de las personas que padecían de fatiga ocular tenían ojo seco). Concluyeron que no solamente la fatiga ocular era un síntoma principal de ojo seco sino que el ojo seco era causa subyacente común de fatiga ocular.

Cirugía Ocular

A medida en que la cirugía refractiva en el cuidado de los ojos se expande, hay un número creciente de reportes de síntomas de ojo seco que ocurren después de la cirugía.

Wilson (2001) introdujo el concepto de Epiteliopatia Neurotrófica (LNE) inducida por LASIK como la causa más probable de ojo seco post-LASIK, y no una disminución en la producción de lágrimas. Tanto los signos y síntomas de LNE (incluyendo problemas visuales) tienden a desaparecer después de 6 meses aproximadamente, siempre que no se realice una cirugía de complemento en el ínterin.

Wilson sugirió que los procedimientos quirúrgicos en el ojo contralateral y/o mejoras al ojo operado, se realicen en un periodo de tiempo mayor a 6 meses para poder mantener la función visual del paciente. Choi y Wilson (2001) reportaron que el LASIK podría exacerbar los síntomas en personas que padecen de ojo seco antes de la cirugía.

Una reducción en la secreción lagrimal después de la cirugía fue reportada por Benitz-del-Castillo *et al.* (2001). Encontraron que en un grupo de miopes operados de LASIK la secreción lagrimal se redujo 6 meses después de la cirugía, i.e. el mismo período crítico de tiempo reportado por Wilson.

124

DEFICIENCIA LAGRIMAL ACUOSA
ETIOLOGIAS

El más común de los síndromes de ojo seco
- Un defecto de:
  - la glándula lagrimal (LG), o suministro nervioso
  - glándulas accesorias, Krause y Wolfring
- Idiopático
- Adquirido
  - numerosas causas (ver diapositivas aparte)
- Congénita (ver diapositiva aparte)

97400-124S.PPT

7L497400-6

125

ETIOLOGIAS DE DEFICIENCIA ACUOSA:
ADQUIRIDA

- Hiposecreción neuroparalítica
- Lesiones del tallo cerebral
- Lesiones óseas, esp. de la órbita
- Lesiones del ganglio esfenopalatino
- Síndrome primario y secundario de Sjögren
- Síndrome de Adie

97400-125S.PPT

7L497400-211

126

ETIOLOGIAS DE DEFICIENCIA ACUOSA:
ADQUIRIDA

- Neoplasia endocrina múltiple
- Linfoma o leucemia
- Sarcoidosis (conjuntival)
- Obstrucción/obliteración de los ductos de la glándula lagrimal
- Fármacos

97400-126S.PPT

7L497400-212

127

ETIOLOGIAS DE DEFICIENCIA ACUOSA
GLÁNDULA LAGRIMAL AFECTADA

- Trauma/destrucción
- Infección
  - tracoma
  - paperas (parotiditis)
- Inflamación
- Infiltración
- Sarcoidosis (LG)

97400-127S.PPT

7L497400-8

Los siguientes resúmenes son según Holly (1987) y Lamberts (1994B).

Deficiencia Acuosa:

En la estructura de la lágrima, la capa acuosa es el mayor componente lagrimal. La glándula lagrimal se encarga de producir la fase acuosa junto con las glándulas accesorias de Wolfring y Krause. La deficiencia acuosa es el síndrome más común de ojo seco (Lamberts, 1994B).

Esta deficiencia podría ser el resultado de cualquier condición que provoca una reducción en la secreción, e.g. enfermedades de la glándula lagrimal o la vía nerviosa. Algunas condiciones que pueden causar una deficiencia acuosa son presentadas en las diapositivas 124 a 128. Más explicaciones siguen:

- El síndrome de Riley-Day (el llorar sin lágrimas, hipoestesia o anestesia corneal, dormir con los párpados abiertos, y síntomas de deshidratación. Una condición autosómica recesiva en niños).
- Obstrucción o obliteración de los ductos lagrimales luego de una condición destructiva de la conjuntiva, por ejemplo radiación, quemaduras, químicas, o termales.
- Destrucción de la glándula lagrimal luego de cirugía o trauma de los párpados, u órbita.
- Drogas. Las drogas más comunes que reducen la secreción acuosa incluyen:
  - antihistamínicos
  - anticolinérgicos, por ejemplo atropina
  - diuréticos
  - beta-bloqueadores
  - antimuscarínicos
  - anestésicos en general
  - descongestionantes nasales
  - isoretinoina (Acutane™).

La mínima velocidad de producción lagrimal no es conocida, pero se sospecha que alrededor de 0.1 µL/min podría mantener una película lagrimal normal bajo condiciones favorables. La causa real de una reducción lagrimal no siempre será obvia. Esto puede ser especialmente verdadero en casos que involucran diferentes causas en la producción de lágrimas.

Las bandas mucosas que se ven en el ojo seco acuo-deficiente, no son indicativas de una sobreproducción de mucus. También contienen cantidades considerables de lípidos que se cree producen la agregación de mucus en las fibrillas y partículas hidrofóbicas. Por lo tanto, una precipitación excesiva de mucina podría ocurrir a raíz de un aumento en la contaminación lipídica, o

128

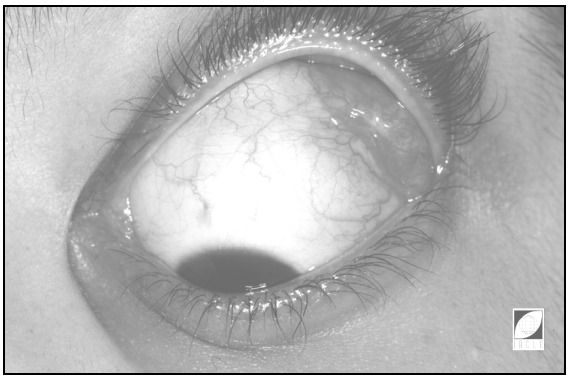
ETIOLOGIAS DE DEFICIENCIA ACUOSA
GLÁNDULA LAGRIMAL AFECTADA

- Inducido por fármacos
  - antihistamínicos
  - anticolinérgicos
- Neuroparalítico
  - nervio facial (N7)
- Extirpación de la glándula lagrimal

97400-128S.PPT

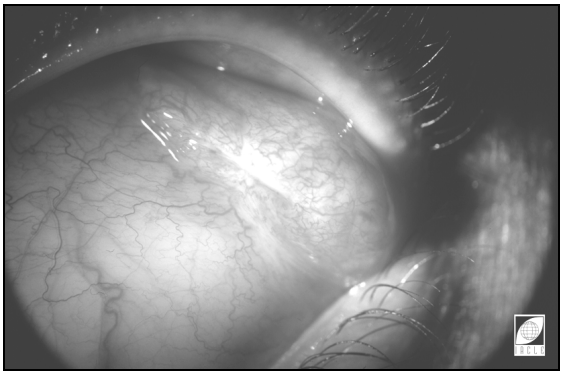
7L497400-9

129



7L40001-98

130



7L40014-98

131

DEFICIENCIA ACUOSA CONGÉNITA

- Mucho síndromes congénitos que pueden generar una condición de ojo seco, incluyen:
  - Alacrima (la glándula lagrimal no secreta)
  - Síndrome de Riley-Day (anormalidades neurales)
  - Amiloidosis (depósitos de fibras en la GL)

97400-131S.PPT

7L497400-7

una disminución en la facilidad de limpieza lagrimal.

Normalmente el mucus hidrofóbico transportador de lípidos es 'parpadeado' hacia el fórnix inferior e impulsado hacia el ángulo nasal (mediante la acción horizontal del párpado inferior), y es acumulado en el ángulo o descargado sobre las áreas adyacentes del párpado.

Alteraciones en la función y/o producción de la glándula lagrimal dan como resultado una disminución en el contenido proteíco de la lágrima. Reducciones en los factores antibacterianos, por ejemplo lisozima, lactoferrina, y sIgA, podrían dejar el ojo en una condición más susceptible a infecciones oportunistas. Los profesionales podrían iniciar terapia profiláctica con antibióticos en algunos casos. Los profesionales conservadores no usan tal terapia en casos leves a moderados de KCS, en la creencia que la susceptibilidad solamente aumenta cuando la función de barrera del epitelio se encuentra comprometida.

Las ocurrencias de KCS en mujeres post-menopáusicas sugieren que una deficiencia de estrógenos es una causa posible de este problema. En un estudio sobre uso de lentes de contacto en présbitas presentado por du Toit *et al.* (2001), más del doble de la cantidad de mujeres reportaron síntomas de sequedad. Curiosamente, no se encontró diferencias por edad.

La KCS, como parte de una enfermedad sistémica, es asociada comúnmente con el síndrome de Sjögren (tratado en la Sección ***IV.A.I Síndrome de Sjögren***). Usualmente, la KCS está asociada con artritis reumatoideal, una enfermedad colágeno-vascular.

Síndromes Congénitos y Deficiencia Acuosa

Aunque es raro, una ausencia congénita de la glándula lagrimal puede presentarse.

El síndrome de Riley-Day es una disfunción autónoma hereditaria que afecta las neuronas autónomas sensoriales y motoras. Las disfunciones autónomas pueden producir lagrimación inadecuada.

Las enfermedades amiloidales constituyen un grupo de condiciones caracterizadas por la acumulación de material fibrilar en distintos tejidos, en los cuales pueden comprometer la función de un órgano. Tales depósitos en la glándula lagrimal reducen la producción acuosa.

Deficiencia Acuosa Adquirida

La capacidad de la glándula lagrimal para producir fluido acuoso puede ser comprometida por numerosas condiciones. La más común, es una inflamación crónica que da como resultado una destrucción del tejido debido a la acumulación de material infiltrativo (diapositivas 129 y 130).

Se debe considerar, trauma, efectos secundarios de fármacos y neuropatología en el diagnóstico

diferencial de deficiencia acuosa.

132

DEFICIENCIA DE MUCINA: CAUSAS

- Hipovitaminosis A
- Penfigoide ocular
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Quemaduras químicas
- Daño por radiación
- Tracoma
- Fármacos:
  - practolol
  - ecotiofato yodado

97400-132S.PPT

7L497400-213

Deficiencia de Mucina: Etiología

La deficiencia de mucina causada por la destrucción de células caliciformes (goblet) puede ocasionar una película lagrimal no estable. Aunque no es esencial para la humectabilidad epitelial, la mucina podría tener algún rol en mantener la humedad ocular bajo la presencia de un entorno rico en lípidos.

Posibles causas de la pérdida de células caliciformes (goblet) incluyen:

- Hipovitaminosis A.
- Penfigoide Ocular, por ejemplo penfigoide cicatricial.
- Síndrome de Stevens-Johnson, una forma aguda y purulenta de *eritema multiforme exudativo* en que las vesículas aparecen en las membranas mucosas de la conjuntiva, boca, nariz, orificios urinogenitales, canal anal y finalmente erupciones similares que aparecen en la piel.
- Quemaduras químicas, especialmente por álcalis.
- Daños por radiación.
- Tracoma.
- Drogas:
  - practolol
  - ecotiofato de yoduro

La deficiencia mucosa es causada por enfermedades conjuntivales, es decir cualquier causa que altere o reduzca la contribución de la conjuntiva a la producción lagrimal.

133

ANORMALIDAD DE LA CAPA DE MUCINA

- Ruptura del glicocalix epitelial
  - relacionado con las células
- Disfunción de las células caliciformes
  - conjuntivitis crónica
- Destrucción de las células caliciformes
  - enfermedad conjuntival cicatricial
  - quemaduras químicas

97400-133S.PPT

7L497400-10

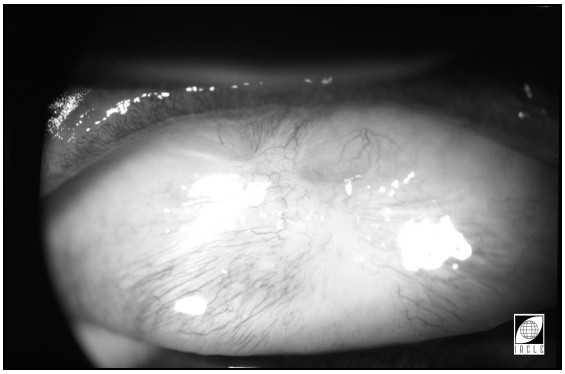
Anormalidad de la Capa de Mucina

La capa de mucina forma un cimiento para la película lagrimal. Una disfunción o enfermedad podría comprometer la producción de mucus por las células caliciformes (goblet) conjuntivales. La diapositiva 134 muestra el efecto de una quemadura de álcali en la conjuntiva palpebral superior. Tal lesión afectará el funcionamiento normal de las células caliciformes.

Las células epiteliales también producen un componente de la capa de mucina, el llamado glicocalix. Una ruptura de esta capa podría ocurrir debido a una anormalidad en las células epiteliales.

Los efectos secundarios de fármacos y un suministro inadecuado de la vitamina A también pueden reducir la calidad de la capa de mucina.

134



7L40593-92

135

ANORMALIDAD DE LA CAPA DE MUCINA

- Inducida por fármacos
- Deficiencia de vitamina A
- Asociado con un sobre suministro acuoso
  - irritación
  - estimulación del nervio trigémino

97400-135S.PPT

7L497400-11

136

ANORMALIDADES LIPÍDICAS: CAUSAS

- La verdadera deficiencia lipídica solo se presenta en la displasia ectodermal anhidrótica
- Condiciones congénitas que involucran la ausencia de la glándula de meibomio
- Cambios en la composición lipídica:
  - blefaritis
  - inflamación del párpado
- Ingreso de sebum de la piel por la ausencia de lípidos → incompatibilidad

97400-136S.PPT

7L497400-214

Anormalidades Lipídicas:

Una verdadera deficiencia lipídica solo se presenta en displasia ectodermal anhidrótica severa (Lamberts, 1994B). La deficiencia lipídica, por lo tanto, es extremadamente rara y solamente ha sido descrita en condiciones congénitas donde existe una ausencia de las glándulas de Meibomio.

Casos de anormalidad lipídica probablemente son relacionados a cambios en la composición de las secreciones meibomianas que ocurren en varios tipos de blefaritis. La DGM es considerada una forma importante de blefaritis (Driver y Lemp, 1996). Las bacterias que invaden las glándulas de Meibomio secretan lipasas que hidrolizan los lípidos normales para producir varios tipos de ácidos grasos libres. Estos últimos son muy activos en las superficies y tienen la capacidad de romper una película lagrimal estable al entrar en contacto con ella.

En la ausencia de secreción meibomiana, el sebum de la piel anexa se esparce sobre la capa lagrimal acuosa con serias consecuencias. La naturaleza polarizada del sebum y su menor peso molecular puede producir 'deshumectación' de la superficie ocular.

Una causa común de anormalidad o deficiencia lipídica son los cambios bioquímicos que ocurren luego de una inflamación de los párpados, por ejemplo blefaritis. Esto puede aumentar la fracción

polar meibomiana debido al aumento en la hidrólisis de los ésteres serosos a ácidos grasos libres y alcoholes. Sin embargo, en tales casos, la tasa de secreción meibomiana aumenta proporcionalmente para contrarrestar este incremento en la fracción polar, preservando mayormente las propiedades superficiales deseadas que son proporcionados por los lípidos secretados.

Un problema común en la reducción de la disponibilidad de lípidos es la DGM. Esto es detallado en la Sesión Teórica 7.2 de este módulo, bien resumida por Driver y Lemp (1996), y no será tratado más aquí.

137

ANORMALIDADES DE LA CAPA LIPÍDICA

- Ausencia de la glándula de Meibomio
  - Síndromes congénitos
  - Síndrome de Prader-Willi
- Calidad de la secreción meibomina
  - blefaritis/meibomitis crónica
- Aumento en tasa de evaporación lagrimal

97400-137S.PPT

7L497400-12

Anormalidad de la Capa Lipídica

Las glándulas de Meibomio son glándulas sebáceas modificadas y están ubicadas en los márgenes de los párpados superiores e inferiores. Producen el componente lipídico de la película lagrimal incluyendo:

- Ésteres de cera.
- Ésteres de esterol.
- Triglicéridos.
- Colesterol.
- Ácidos grasos libres.
- Lípidos Polares.

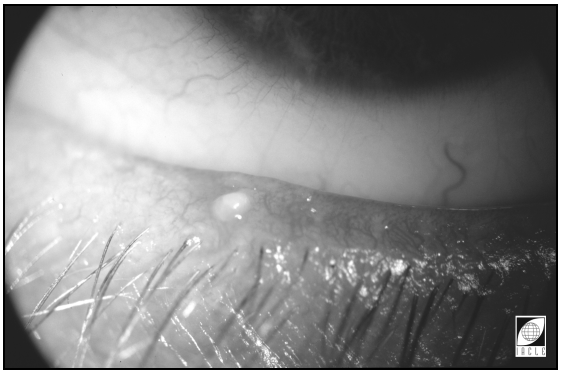
138

7L40363-97

La ausencia, o mal funcionamiento de las glándulas produce lípidos anormales que afectan directamente la capacidad de la película lagrimal para resistir la evaporación.

La diapositiva 138 muestra un paciente con el síndrome Prader-Willi en el cual una característica es la falta de glándulas de Meibomio en el margen del párpado (el punto lagrimal es visible a la izquierda del margen palpebral).

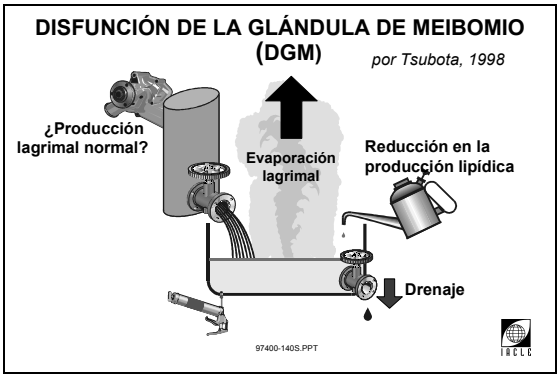
139



7L40322-9

La diapositiva 139 indica una glándula de Meibomio obstruida. En casos donde un número significativo de glándulas se encuentran obstruidas, es probable que la película lagrimal sea anormal.

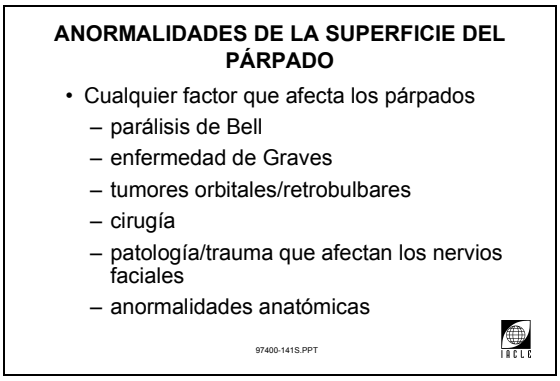
140



7L497400-223

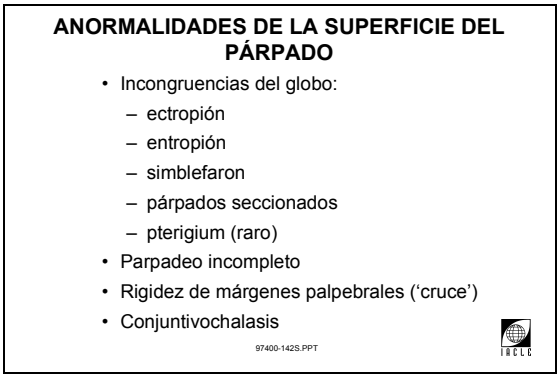
La diapositiva 140 representa en forma diagramática la Disfunción de la Glándula de Meibomio (DGM). Aunque la producción lagrimal es normal, la evaporación lagrimal se encuentra aumentada significativamente debido a la reducción de la capa lipídica. Esto se debe a una disminución en la producción de lípidos desde las glándulas de Meibomio. Este incremento en la evaporación lagrimal reduce el volumen de lágrimas sobre el ojo, y genera una aparente reducción en el drenaje lagrimal.

141



7L497400-215

142



7L497400-216

Anormalidades de las Superficies de los Párpados

Cualquier factor que afecta los párpados adversamente puede tener un efecto sobre la película lagrimal, su formación, o sus propiedades. Estas incluyen la parálisis de Bell, queratitis secundaria por exposición debido a la enfermedad de Grave, tumores orbítales y/o retrobulbares, y cirugía, patología o trauma que afectan cualquiera de los nervios faciales.

Anormalidades del párpado o del globo, pueden causar también sequedad local. Ectropion, entropion, simblefaron, párpados seccionados, y en algunos casos, pterigium, pueden interferir con la función de los párpados de renovar y/o mantener la película lagrimal. El parpadeo incompleto puede generar tinción corneal inferior (tinción punteada). La queratitis crónica podría ser el resultado de lagoftalmos nocturno.

Los Dellen (una palabra alemana para depresión) empiezan como pequeñas áreas de la córnea que se adelgazan localmente. El adelgazamiento corneal puede ser la consecuencia de alguna elevación local (por ejemplo pterigium, pingüecula, un borde de un lente de contacto con distancia o espesor excesivo) que impide que los márgenes de los párpados permanezcan en cercana yuxtaposición al ojo durante el parpadeo.

Debido a su rigidez relativa, los márgenes de los párpados cruzan el vacío entre la 'elevación' y la porción anterior del ojo. La inhabilidad de los párpados de renovar la superficie del epitelio con lágrimas en esta zona elevada significa que el área ocular subyacente al vacío ya no tiene la capacidad de sostener una película lagrimal completa, y da como resultado la deshidratación.

La deshidratación genera más adelgazamiento y la formación de una depresión. Entonces se desarrolla un 'crater' de poca profundidad llamado dellen. Aunque la tinción con fluoresceína se acumulará en la depresión, el epitelio dentro de ella esencialmente es normal y no es teñido. Tratamos Dellen en más detalle en la Sesión Teórica 7.3: ***Complicaciones con Lentes de Contacto***

Rígidos Gas Permeable y su Manejo.

Otra causa de anormalidades de la superficie es la conjuntivochalasis, una condición en que pliegues redundantes de tejidos conjuntivales palpebrales y bulbares inferiores adyacentes a los márgenes de los párpados rompen el menisco lagrimal (Tseng, 2001).

Un quiste en la glándula de Meibomio (un chalazion) también puede romper la película lagrimal (Hickson, 1994).

143

ANORMALIDADES DE LA SUPERFICIE DEL PÁRPADO

- Anatomía
  - párpado
  - globo
- Acción del párpado
  - fuerza del parpadeo
  - integridad
  - parálisis nerviosa (Bell)
  - lagoftalmos nocturnos

97400-143S.PPT

7L497400-13

144

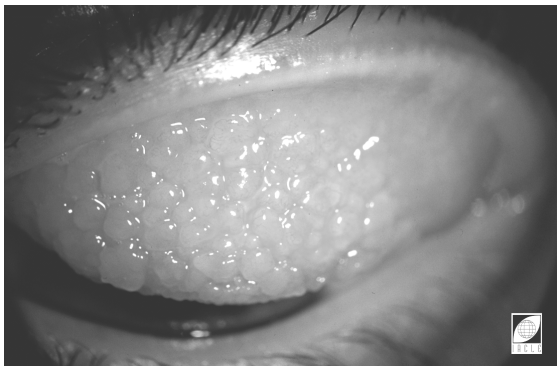
ANORMALIDADES DE LA SUPERFICIE DEL PÁRPADO

- Irregularidades en la superficie ocular
  - Pingüecula
  - pterigium
  - dellen
  - cirugía
- Efectos de los lentes de contacto

97400-144S.PPT

7L497400-14

145



7L4675-91

Anormalidades en la Interacción entre el Párpado y la Película Lagrimal

El parpadeo y el movimiento de los párpados a través de las superficies del globo forman un componente vital en la estructura de la película lagrimal y su mantenimiento. Cualquier condición en la que el parpadeo es afectado adversamente puede causar una ruptura en la calidad de la película lagrimal.

Las anormalidades anatómicas de los párpados, tales como tejidos cicatriciales o conjuntivitis papilar gigante (CPG) mostrada en la diapositiva 145, puede generar una pobre distribución de las lágrimas sobre el epitelio.

La exposición corneal, que genera ojo seco, puede ocurrir en casos de retracción del párpado superior, exoftalmos (tal como ocurre en la enfermedad de Graves), parálisis de Bell (diapositiva 146) y lagoftalmos.

Irregularidades sobre la superficie del globo tales como pinguecula y pterigium pueden producir dificultades para que el párpado distribuya la película lagrimal en forma pareja sobre el ojo. Esto puede generar sequedad localizada de la superficie ocular y la degradación de células.

La presencia de un lente de contacto sobre el ojo también podría interrumpir la distribución pareja de lágrimas por los párpados.

146

7L40002-99

147

EPITELIOPATÍAS

- Úlceras corneales
- Erosiones corneales
- Cicatrices corneales
- Otros

97400-147S.PPT

7L497400-217

Epiteliopatías:

Una película lagrimal intacta depende de una superficie epitelial suave y sin interrupciones. Cualquier irregularidad puede causar, en el mejor de los casos, irregularidades de la película lagrimal y, en el peor de los casos, puntos locales en los que la película lagrimal puede romperse (desintegrarse). Debido a que la causa primaria de esta irregularidad usualmente causa más preocupación que las ramificaciones hacia la película lagrimal, esta categoría de ojo seco es considerada como la menos importante (Lamberts, 1994B). Al resolver la causa de cualquier irregularidad también resolverá los problemas en la película lagrimal que esa irregularidad produjo. Causas comunes son úlceras corneales, erosiones, y cicatrices.

148

PATOLOGÍA EPITELIAL

- Distrofias
- Degeneraciones
- Superficie irregular
  - microvellosidades
  - pérdida celular acelerada

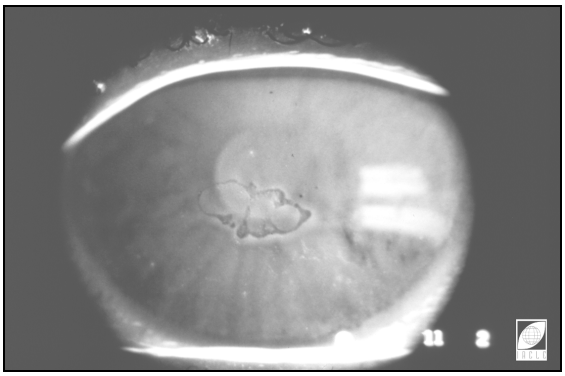
97400-148S.PPT

7L497400-15

Patología Epitelial y Estructura de la Película Lagrimal

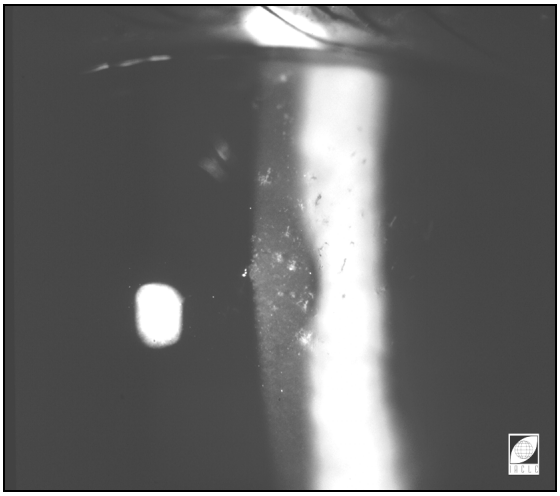
La integridad estructural del epitelio es un factor clave en la formación y mantenimiento de la película lagrimal. Cualquier condición que comprometa el epitelio puede causar una capa lagrimal anormal. Los desórdenes y distrofias de la membrana basal usualmente genera un trastorno estructural en la película lagrimal (diapositivas 149, 150).

149



7L41104-96

150



7L42919-93

IV.A.I Síndrome de Sjögren

151

SÍNDROME DE SJÖGREN

- Enfermedad inflamatoria crónica
- Involucramiento multisistémico
- Manifestaciones clínicas incluyen:
  - KCS
  - xerostomia
  - enfermedad de tejido conectivo

97400-151S.PPT

7L497400-16

Síndrome de Sjögren (SS) y Sequedad Ocular

Este síndrome, originalmente llamado Enfermedad de Mikulicz (Morgan y Castleman, 1953, citado en Tabbara, 1994), posteriormente el síndrome Gougerot-Sjögren (Tabbara, 1994), y descrito comprensivamente en una tesis doctoral por Sjögren en 1933, es una condición inflamatoria potencialmente severa, y frecuentemente crónica. Es un desorden autoinmune crónico, que se manifiesta con anormalidades multisistémicas que pueden afectar diferentes partes del cuerpo. (El termino Queratoconjuntivitis Sicca, o KCS, también fue introducido por Sjögren)

Lo detallamos aquí porque:

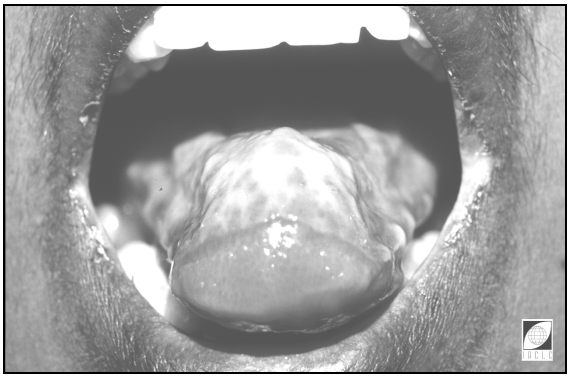
- Es relativamente común.
- Puede complicar otras condiciones oculares, y el uso de lentes de contacto.
- Es utilizado como una definición de un tipo de ojo seco, i.e. aquellos con ojo seco del tipo de deficiencia lagrimal pueden ser clasificados en Ojo Seco tipo Sjögren (SDE), o Ojo Seco tipo No Sjögren (NSDE) (ver Lemp, 1995). SDE y NSDE son entidades aparentemente separadas que no se convierten una a la otra (Igarashi *et al.*, 1996).

Causas posibles de Ojo Seco tipo No Sjögren (NSDE) incluyen (según Baudouin, 2001):

- Alergia.
- Infección.
- Blefaritis.
- Gotas oculares con preservantes.

Sjögren, también reconoció que la artritis es una característica importante de la enfermedad (Tabbara, 1994). El SS afecta primordialmente a las mujeres más que a los hombres (9:1) (Tsubota,

152



7L40307-95

1998). En el ojo, se manifiesta como una queratoconjuntivitis sicca (del tipo de deficiencia acuosa lagrimal). Otras membranas mucosas en el cuerpo también son afectadas por la sequedad.

Es importante notar, que la severidad de las anormalidades de la superficie ocular es mayor en el síndrome de Sjögren (Pflugfelder *et al.*, 1990, Tsubota, 1994, Tsubota *et al.*, 1994). Las anormalidades incluyen metaplasia escamosa aumentada (Pflugfelder *et al.*, 1990B), y mayor tinción de Rosa de Bengala y fluoresceína. Sin embargo, debido a que ambos grupos carecen de lágrimas basales la desecación sola no puede explicar las diferencias en tinción entre ojos SS (mayor) y ojos no-SS (menor). Estas condiciones se diferencian porque los casos no – SS producen lágrimas reflejas (Tsubota *et al.*, 1996a, citado en Tsubota, 1998.

Shearn (1971, citado en Tabbara, 1994) encontró que aproximadamente 25% de las personas que padecían de artritis reumatoidal también tenían SS. Tsubota *et al.* (1997) proporcionan evidencias que condiciones inmunes sistémicas, por ejemplo el síndrome Sjögren, afecta la función de la glándula directamente.

La diapositiva 152 muestra el efecto del síndrome de Sjögren en la lengua (xerostomia, boca seca).

153

SÍNDROME DE SJÖGREN: ETIOLOGÍA

- Desorden autoinmune
  - Infiltración linfocítica de:
    - glándula lagrimal
    - glándula salival
  - Destrucción de estructuras ductales y acinares
    - deficiencias de lagrimas y saliva
- ¿Infección viral Epstein-Barr?
- ¿Anormalidad congénita del linfocito T supresor?

97400-153S.PPT

7L487400-251

Síndrome de Sjögren: Etiología

El SS es un desorden autoinmune caracterizado por la infiltración de linfocitos en las glándulas lagrimales y salivales (Fox *et al.*, 1986, citado en Tsubota, 1998, Pflugfelder *et al.*, 1990B, Tabbara, 1994). Esta infiltración conlleva a la destrucción de las estructuras ductales y acinares dando como consecuencia una deficiencia de lágrimas y saliva. Aunque el SS puede ocurrir en forma aislada, es frecuentemente acompañado por otras enfermedades autoinmunes (Tabbara, 1994). Tsubota *et al.* (1993) encontraron que la destrucción de tejido en la citolisis inmuno-mediada en el SS estaba asociada con granzima A y perforina. Esto sugiere que una droga que suprima específicamente la granzima A y perforina, podría tener un rol que reduzca la destrucción de la glándula lagrimal en casos de SS.

Aunque es una etiología no comprobada, ni aceptada universalmente, varios autores han asociado el SS con una infección viral, el Epstein-Barr (Fox *et al.*, 1986, citado en Tsubota, 1998, Pflugfelder *et al.*, 1990C, Tsubota *et al.*, 1995, Tabbara, 1994). Un solo antígeno podría ser responsable en la enfermedad de las glándulas lagrimales y salivales (Tsubota, 1998). Se cree que los linfocitos infiltrantes (principalmente células T helpers) causan la destrucción de la glándula lagrimal en el SS, suprimen lágrimas reflejas y deprimen la superficie ocular del epitelio de nutrientes críticos e hidratación. Cuando los

pacientes pierden tanto las lágrimas basales como las lágrimas reflejas, no se puede proporcionar ningún factor esencial a la superficie ocular, es decir en el SS, se confabula una desecación sencilla y una falta de sustancias esenciales al crecimiento epitelial (según Tsubota, 1998).

Se ha sugerido que el SS es el resultado de una anormalidad innata del linfocito T supresor (Tabbara, 1994). La asociación con el virus Epstein-Barr está sujeta a mayor investigación.

154

SÍNDROME DE SJÖGREN:
TIPOS CLÍNICOS

Primarios

- Solo KCS
- KCS y xerostomia
- Hipergamaglobulemia
- Anticuerpos antinucleares
- ¿Efectos sobre las mucosas bronquiales y vaginales?

97400-154S.PPT

7L497400-253

155

SÍNDROME DE SJÖGREN:
TIPOS CLINICOS

Secundarios ***(asociados por lo menos con un desorden de tejido conectivo)***

- Solo KCS, o…
- Solo xerostomia, o…
- KCS y xerostomia, pero ***asociado*** con:
  - artritis reumatoide
  - esclerodermia
  - sarcoidosis
  - enfermedad de Crohn

97400-155S.PPT

7L497400-252

Síndrome de Sjögren: Tipos Clínicos

La tríada clínica clásica para el SS es:

- KCS.
- Xerostomia.
- Un desorden de tejido conectivo, usualmente artritis reumatoidea.

Ahora se utiliza una división común en el SS, *primaria y secundaria*.

Primaria:

- Solo KCS, o...
- KCS y xerostomia.
- Hipergamaglobulemia.
- Anticuerpos antinucleares.
- En algunos casos, se encuentran involucradas las mucosas bronquiales y vaginales.

Secundaria:

- Solo KCS, o...
- Solo Xerostomia, o...
- KCS y xerostomia pero ***asociado*** con por lo menos un desorden de tejido conectivo más por ejemplo:
  - Artritis reumatoidea
  - esclerodermia
  - sarcoidosis
  - la enfermedad de Crohn.

Varios estudios clínicos (ver Tabbara, 1994) han demostrado diferencias precisas entre el SS primario y secundario utilizando: criterios genéticos, inmunopatológicos, serológicos, y clínicos.

Otras enfermedades auto-inmunes asociadas con el SS incluyen:

- Artritis reumatoidea.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Esclerosis sistémica progresiva.
- Tiroiditis de Hashimoto.
- Macroglobulemia de Waldenström.

Además, varios estudios han demostrado que todos aquellos que padecen de SS tienen un riesgo más elevado de desarrollar linfomas u otros desordenes linfoproliferativos (ver Tabbara, 1994).

156

SÍNDROME DE SJÖGREN (SS)
SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Todos los síntomas usuales de ojo seco, especialmente:
  - enrojecimiento agudo
  - dolor
  - fotofobia, ***y***…
  - cambios en la periferia corneal
    - 10% de los casos de SS tienen infiltración sub-epitelial de la periferia corneal
- También es posible la ulceración de la periferia corneal
- Aumento en la tasa de parpadeo
- BUTs más cortos

97400-156S.PPT

7L497400-254

Síndrome de Sjögren: Signos y Síntomas

Los casos de ojo seco por Síndrome de Sjögren (SS) muestran todos los síntomas de las personas que padecen de ojo seco como también cambios en la periferia de sus córneas. Por ejemplo aproximadamente 10% de los casos de SS exhiben infiltración de la periferia corneal.

Las quejas podrían incluir:

- Enrojecimiento agudo.
- Dolor.
- Fotofobia.

Un examen con lámpara de hendidura usualmente revela simples o múltiples infiltrados periféricos subepiteliales de color gris-blanquecino con tejido corneal circundante claro. Raramente los infiltrados se unen, pero si lo hacen, forman infiltración periférica lineal o arcuata. El epitelio puede mantenerse intacto, por lo menos inicialmente, pero podría desintegrarse después de pocos días dejando una pequeña úlcera periférica. Usualmente la sensibilidad corneal se mantiene intacta.

Los infiltrados son depósitos locales de componentes inmunes que se originan desde los plexos vasculares terminales de la vasculatura limbal. Se piensa que factores quimiotácticos son liberados desde los capilares y estos conllevan a la infiltración corneal local mediante lecucocitos polimorfonucleares (PMNs).

Estos infiltrados responden adecudamente a la terapia con esteroides tópicos y deben ser discontinuados tan pronto la lesión ‘mejore’ (según Tabbara, 1994). La terapia tópica con esteroides a largo plazo no es prudente.

La ulceración periférica de la córnea, el adelgazamiento corneal y hasta perforación corneal pueden ser observadas en ambos tipos de SS, ya sea primaria o secundaria. Cambios similares también pueden ser observados en artritis reumatoidea.

Curiosamente, Mackie y Seal (1981) afirman que en el síndrome Sjögren, es posible padecer de xerostomia, y artritis reumatoidea, aparentemente sin ojo seco. Farris *et al.* (1991) llegaron a una conclusión similar.

Krenzer *et al.* (1999) demostraron que hay considerable superposición en las características clínicas de ojo seco en pacientes con SS y DGM. Esto significa que es necesario hacer un diagnóstico diferencial a partir de una historia detallada, una examinación cuidadosa con lámpara de hendidura o una investigación inmunológica.

El paciente podría reportar, o el profesional podría observar un aumento en la frecuencia de parpadeo. Prause y Norn (1987) estudiaron el BUT y la frecuencia de parpadeo en ojos normales y en

casos de síndrome de Sjögren.
Ellos descubrieron bajas tasas de parpadeo en casos de BUTs largos, y vice versa. En los casos de síndrome de Sjögren (BUTs cortos), aunque la frecuencia de parpadeo era alta, la mayoría de las rupturas de la película lagrimal eran impedidas por el aumento en la frecuencia del parpadeo. Aunque aparentemente se impidió la ruptura, Prause y Norn no descartaron la posibilidad de que justo antes de que la ruptura se hiciera aparente, podría haber ocurrido cambios en la película lagrimal, (por ejemplo reducción en el espesor) que la cornea podría percibir y utilizar para estimular un parpadeo.

157

SÍNDROME DE SJÖGREN
DIAGNÓSTICO

- Todas las pruebas usuales para ojo seco son aplicables
- Las lagrimas reflejas usualmente están ausentes
- Niveles de lisozima en las lagrimas
- Citología de impresión conjuntival
- Histopatología conjuntival
- Otros, pruebas no relacionadas con lentes de contacto

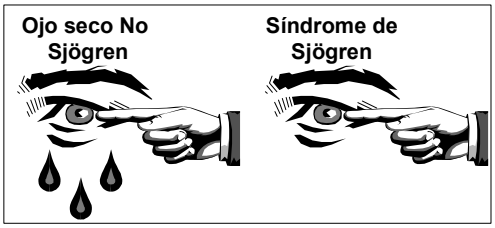
97400-157S.PPT

7L497400-255

158

RESPUESTA A UN ESTIMULO FUERTE
(POR EJEMPLO METER EL DEDO ACCIDENTALMENTE EN EL OJO)

según Tseng y Tsubota, 1997



97400-158S.PPT

7L497400-168

Síndrome de Sjögren: Diagnóstico

Un asunto simple que se puede explorar clínicamente es aquel que resulta en la reducción o ausencia de lágrimas reflejas a raíz de un estímulo fuerte en el síndrome de Sjögren. Un simple ojo seco usualmente retiene las lágrimas reflejas (Tsubota *et al.* 1994) (diapositiva 158).

Además del conjunto de pruebas clínicas para ojo seco (detallado en la Sección ***IV.B Pruebas Clínicas para Ojo Seco*** en esta Sesión Teórica), otras pruebas son aplicadas específicamente en casos de SS.

Aquellas que no son aplicables en la consulta de lentes de contacto incluyen:

- Pruebas para xerostomia. Las cuales son utilizadas para determinar tasas de flujo de la parótida pudiéndose realizar investigaciones de las glándulas salivales accesorias (incluyendo una biopsia).
- Pruebas Hematológicas y serológicas. El Paciente con SS podría presentar evidencia de anemia y leucopenia.
- Las tasas de ESR podrían estar elevadas.
- Enlace, o radio ensayos, de complejos inmunes.
- Pruebas de anticuerpos a antígenos nucleares para investigar la presencia de otras enfermedades autoinmunes.
- Tipificación de tejidos.

Estos no van a ser tratados más aquí.

Niveles de Lisozima en las Lágrimas:
Los niveles de lisozima son de interés porque es conocido que las concentraciones de lizosima disminuyen en el SS y ojo seco. En el SS, se cree que esto se debe a la infiltración de la glándula lagrimal.

Citología de Impresión Conjuntival:
Casos iniciales de SS podrían presentar un incremento en el número de células caliciformes (goblet) conjuntivales en impresiones citológias tomadas de la cornea.

Histopatología Conjuntival:

Una biopsia conjuntival podría mostrar evidencia de metaplasia escamosa (una transición patológica de epitelio estratificado no queratinizado [secretorio o no secretorio] a epitelio queratinizado, no secretorio, Tseng, 1985), y queratinización del epitelio conjuntival. Comúnmente, se observa también infiltración linfocítica de las glándulas lagrimales accesorias (Krause y Wolfring).

Lágrimas Reflejas:
Personas que padecen de SS pierden la capacidad de producir lágrimas reflejas mientras que los casos de NSDE pueden responder a un estimulo fuerte con secreción lagrimal refleja (Tseng y Tsubota, 1997) (diapositiva 158).

Diagnóstico Diferencial:
Chalmers *et al*. (2002) demostraron que las pruebas de Schirmer y Lisamina Verde eran las más útiles para identificar casos de SS, y que el BUT y la tinción de fluoresceína eran las más útiles para distinguir casos de ojo seco (SS y NSDE) de los controles asintomáticos del estudio.

159

SÍNDROME DE SJÖGREN
MANEJO

- Los problemas de ojo seco requieren tratamiento
- La infiltración periférica corneal requiere un cuidado especial
- Muchos de los otros aspectos se encuentran fuera del alcance de la consulta de lentes de contacto, por ejemplo:
  - infiltración de las glándulas lagrimales y salivales
  - no se puede justificar el uso a largo plazo de agentes inmunosupresores
- Algunos tratamientos experimentales han sido promisorios

97400-159S.PPT

7L497400-256

Síndrome de Sjögren: Manejo

Parte del tratamiento del SS tiene que ser dirigido al componente de ojo seco del síndrome. Sin embargo, otros aspectos, especialmente la infiltración periférica corneal, requiere un cuidado especial, el cual se encuentra fuera del alcance de la práctica 'normal' en lentes de contacto, por ejemplo el tratamiento de infiltración de la glándula lagrimal mediante el uso de agentes antiinflamatorios o inmunosupresores, o ambos. La glándula salival también es afectada por tal terapia. Sin embargo, no se puede esperar que el uso de agentes inmunosupresores proporcionen algún alivio sintomático significativo o produzcan cualquier mejora significativa en la producción lagrimal, debido a la atrofia y cicatrización de las glándulas que deben haberse incrementado. Además, los riesgos y peligros del uso a largo plazo de agentes inmunosupresores no pueden ser justificados. El uso de tales agentes en casos tempranos o iniciales de SS podrían ayudar a retardar el inicio de la destrucción de tejido de cicatrización y fibrosis (según Tabbara, 1994).

Tsubota *et al.* (1999) demostraron que el suero autologoso (el suero de la propia sangre del paciente) podría ser utilizado como un tratamiento ocular seguro para el síndrome de Sjögren cuando es diluido al 20% con solución salina. Su prueba de 4 semanas demostró reducciones significativas en tinción de la superficie ocular (mediante fluoresceína y Rosa de Bengala) posiblemente debido a la alta regulación de MUC1 secretadas de las células conjuntivales.

Avisar *et al.* (2000) compararon diclofenaco de sodio 0.1% y NaCl 5% en el tratamiento de queratitis filamentosa segundaria al síndrome de Sjögren. Ambos tratamientos demostraron ser

efectivos aunque el compuesto de diclofenaco produjo resultados significativamente más rápidos.

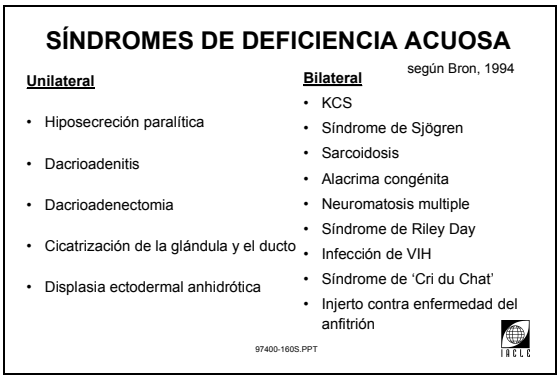
Recientemente, Mathers y Dolney (2000) han demostrado que el uso de pilocarpina oral (Salagen™, MGI Pharma Inc.), desarrollado originalmente para tratar la reducción de saliva presente en el síndrome de Sjögren también aumentaba el flujo lagrimal.

Tsubota *et al.* (2001) usaron ciclosporina A exitosamente en un modelo de SS en ratones. La Ciclosporina A mejoró la secreción lagrimal al impedir la apoptosis inducida por los linfocitos de las células acinares de la glándula lagrimal.

Owens y Phillips (2001) reportaron que tapones en los puntos lagrimales restauraron la velocidad inicial de las lágrimas y los tiempos de estabilización en casos de SS.

Aún más reciente, la deficiencia androgénica encontrada en muchos pacientes con el síndrome de Sjögren especialmente en mujeres (Sullivan *et al.*, 2000), ha sido tratada exitosamente con crema de testosterona (3%) aplicado tópicamente a los párpados superiores e inferiores 2 veces por día durante periodos extendidos (Connor, 2004).

160



7L497400-162

Ojo Seco No Sjögren (NSDE)

El NSDE es un término que puede ser usado para abarcar un grupo de desordenes locales y sistémicos, excluyendo el Síndrome de Sjögren, que producen síntomas y signos de ojo seco (Bron, 1994). Se puede definir NSDE como un desorden de la superficie ocular, involucrando especialmente pero no limitado a, la zona interpalpebral, debido a una deficiencia de componentes lagrimales, o su distribución. Ocurre en ausencia de una enfermedad autoinmune, elemento que caracteriza el síndrome de Sjögren. Las diferentes formas de NSDE tienen en común daño en la superficie ocular interpalpebral.

El NSDE puede ser causado por una deficiencia de cualquiera de los componentes principales de las lágrimas. Lo que sigue es según Bron (1994).

Deficiencia Acuosa:

Usualmente, esta forma de NSDE es la consecuencia de una deficiencia en la función de la glándula lagrimal. Esto puede deberse a:

- Una ausencia congénita de la glándula.
- Denervación.
- Inflamación e infección.
- Toxicidad.
- Trauma.
- Obstrucción debido a cambios cicatrízales en los orificios glandulares.

Algunas enfermedades autoinmunes asemejan el NSDE y el síndrome Sjögren, por ejemplo:

- Injerto contra enfermedad del anfitrión
- El ojo seco por VIH.

La forma más común de NSDE acuo-deficiente, es la Queratoconjuntivitis Sicca (KCS) que Bron define como un desorden relacionado con la edad, más común en las mujeres. En la KCS, la glándula lagrimal es infiltrada por linfocitos que parecen destruir el acino lagrimal, y el tejido del ducto. Sin embargo, también hay un aumento normal, relacionado con la edad, de infiltración de células redondas del tejido de la glándula y ducto. Se ha sugerido que la KCS puede ser una exageración de este proceso de envejecimiento (Damato *et al.*, 1984). Algunas causas de deficiencias acuosas unilaterales y bilaterales son presentadas en la diapositiva 160.

161

DEFICIENCIA DE LAS CÉLULAS CALICIFORMES

según Bron, 1994

- Xeroftalmia (hipovitaminosis A)
- KCS
- Penfigoide de la membrana mucosa
- Eritema multiforme
- Tracoma (conjuntivitis cicatrizal)
- Quemaduras químicas y térmicas
- Inducido por fármacos (e.g. Practolol™)

97400-161S.PPT

7L497400-163

Deficiencia de las Células Caliciformes (Goblet): Mucina

La mucina es un producto de las células caliciformes conjuntivales y, según Dilly (1985) y otros, de las vesículas epiteliales (ver diapositiva 31 en esta Sesión Teórica para los detalles). La mucina reduce la tensión superficial (TS) de las lágrimas y ayuda a estabilizar la película lagrimal. Los BUTs lagrimales cortos podrían indicar una TS más alta, y una reducida humectabilidad de la superficie ocular. Las principales causas de la deficiencia de las células caliciformes se presentan en la diapositiva 161.

162

DEFICIENCIA DE LA CAPA LIPÍDICA (MEIBOMIANA)

según Bron, 1994

- Ausencia congénita
- Distriquiasis
- DGM
- Terapia retinoidal
- KCS
- Enfermedad conjuntival cicatrizante

97400-162S.PPT

7L497400-164

Deficiencia Lipídica

Las principales causas de deficiencias en la capa lipídica se encuentran en la diapositiva 162. La distriquiasis es una condición congénita en que las glándulas de Meibomio son sustituidas por una segunda fila de pestañas. Además, la exposición a PCBs (Bifenilos PoliClorinados), fármacos adrenérgicos, y usadas para terapia retiniana podrían afectar las glándulas de Meibomio adversamente.

Daño de la Superficie Ocular

Cualquier deficiencia de un componente lagrimal puede directa o indirectamente, solo o en combinación, alterar o dañar la superficie ocular. Los medios de daño incluyen hiperosmolalidad del entorno inmediato, deficiencia de mucina, productos de reacciones inflamatorias, una falta de lubricación (↑ fricción) y posiblemente, deshidratación.

163

DAÑO DE LA SUPERFICIE OCULAR

Una deficiencia en cualquier componente lagrimal puede directa o indirectamente, solo o en combinación con otros factores, alterar o dañar la superficie ocular

Los medios de daño incluyen:

- Hiperosmolalidad
- Deficiencia de mucina
- Productos de reacciones inflamatorios
- Una falta de lubricación
- Deshidratación (posiblemente)

97400-163S.PPT

7L497400-384

164

BLEFARITIS Y OJO SECO

- Blefaritis es relativamente común
  - frecuentemente coexiste con ojo seco (KCS)
  - puede coexistir con otras condiciones
- Tipos comunes de blefaritis:
  - *estafilocócica*
  - seborreica pura
  - seborreica con componente *estafilocócico*
  - seborreica con seborrea Meibomiana
  - seborreica con Meibomitis secundaria
  - queratoconjuntivitis Meibomiana

97400-164S.PPT

7L497400-257

Blefaritis y Ojo Seco

La blefaritis es una condición ocular relativamente común en el ojo, de hecho es tan común, que frecuentemente coexiste con otras condiciones oculares, donde el ojo seco (KCS) puede estar asociado. Bowman *et al.* (1987) declararon que, aunque no se había comprobado ninguna relación causal, la ocurrencia común de KCS en casos de blefaritis tenía implicaciones clínicas importantes. Creyeron que existía una interacción compleja y dinámica entre las anormalidades de la superficie del párpado, el sistema inmune del huésped y la inmunidad natural que involucra a los párpados y a la película lagrimal.

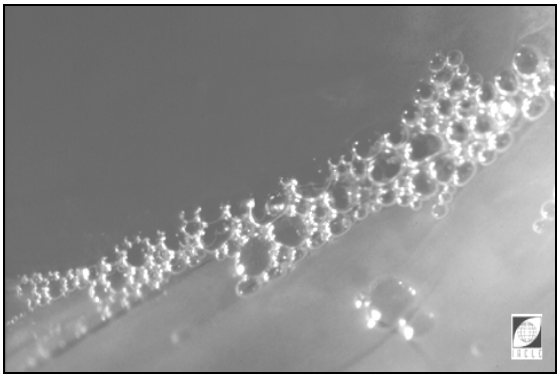
Bowman *et al.,* clasificaron la blefaritis en seis categorías. Estas son:

- Blefaritis *estafilocócica*. Las características incluyen:
  - 80% son mujeres relativamente jóvenes, con una historia relativamente corta de síntomas oculares
  - Comúnmente, los párpados se encuentran inflamados, con escamas fibrinosas; se puede observar collarines de escamas alrededor de las pestañas
  - Frecuentemente, hay una perdida significativa de las pestañas (madarosis), asociado con una conjuntivitis papilar crónica
  - Queratitis epitelial inferior (queratitis asociada con KCS que tiende a ser interpalpebral), ulceración catarral, y flictenulosis pueden ocurrir
  - Filamentos de mucus
  - 50% los casos tienen KCS
  - Cambios posteriores podrían incluir: distriquiasis (dos filas de pestañas, solamente una ubicada normalmente), triquiasis (inversión de las pestañas que entran en contacto con el globo), entropión,
  - ectropión, irregularidades en los márgenes de los párpados.
- Blefaritis seborreica pura, i.e. sin ninguna otra condición asociada. Las características incluyen:
  - Generalmente, los que la padecen son mayores que aquellos que padecen la forma estafilocócica, y los síntomas son de más larga permanencia
  - Usualmente, los síntomas son constantes y raramente exacerbados por otras condiciones
  - Los párpados están menos inflamados, y las escamas son más aceitosas o grasosas

- 15% tienen cambios conjuntivales y palpebrales
- La queratitis involucra principalmente el tercio inferior de la córnea
- Conjuntiva bulbar inflamada y luego hipertrofia papilar de la conjuntiva tarsal
- Es probable que se encuentre dermatitis seborreica en otra parte del cuerpo
- KCS en alrededor de 33% de los casos.

- Blefaritis seborreica asociada con un componente estafilocócico. Las características incluyen:
  - La apariencia clásica de blefaritis seborreica con una historia de exacerbaciones significativas, i.e. varios eventos y/o condiciones que en el pasado que ha empeorado la blefaritis
  - Personas que padecen de la condición tienen más inflamación que los casos de blefaritis seborreica pura y presentan escamas aceitosas sueltas, como también collarines en las pestañas.
- Blefaritis seborreica con seborrea Meibomiana. Las características incluyen:
  - Asociación con cambios leves en el párpado anterior, e inyección bulbar leve
  - Usualmente, las personas que padecen de la condición son altamente sintomáticas y se quejan de una sensación de quemazón al despertar
  - Secreción excesiva de las glándulas de Meibomio; las glándulas se encuentran dilatadas pero no obstruidas
  - Espuma excesiva en la película lagrimal (diapositiva 165)
  - KCS aproximadamente en 40% de los casos.

165



7L497400-326

- Blefaritis Seborreica con meibomitis secundaria. Las características incluyen:
  - Cambios leves en los párpados e inyección bulbar leve
  - Es probable que los síntomas sean una sensación de ardor al despertar en la mañana
  - Secreción excesiva de las glándulas de Meibomio. Glándulas de Meibomio dilatadas pero, los orificios no están obstruidos
  - La presencia de una cantidad excesiva de espuma (diapositiva 165)
  - KCS aproximadamente en 40% de los casos.

- Queratoconjuntivitis Meibomiana. Las características incluyen:
  - Los pacientes que padecen de la condición tienen una historia (duración) más corta de los síntomas
  - Frecuentemente, hay dermatitis seborreica, o acne rosácea asociada
  - Los párpados son casi normales, y cualquier anormalidad probablemente involucrará las glándulas de Meibomio en sí, por ejemplo los orificios dilatados y obstruidos
  - Conjuntivitis papilar, y queratitis punteada inferior son comunes
  - Una película lagrimal inestable
  - KCS aproximadamente en 33% de los casos.

Estas cifras demuestran que la incidencia de KCS en cada categoría no varía mucho (33-50%).

Es importante notar, que hay un pequeño grupo de pacientes con blefaritis asociadas a condiciones como atopia y psoriasis que clínicamente, no encajan en las categorías detalladas arriba.

166

COMPLICACIONES DE OJO SECO

- Corneal
  - erosión
  - inflamación
  - ulceración
  - cicatrización
  - vascularización

97400-166S.PPT

7L497400-58

Complicaciones Asociadas con Ojo Seco

Aunque se ha invertido mucho tiempo, esfuerzo, e investigación en ojo seco y su tratamiento, es fácil no dar la atención debida a las numerosas complicaciones del ojo seco no tratado, no controlado apropiadamente, o que no responde a los tratamientos administrados.

Estas complicaciones van desde leves a severas y pueden afectar todas las estructuras del segmento anterior. La diapositiva 168 muestra un caso extremo de ulceración corneal asociada con ojo seco severo.

Enfermedades relacionadas con ojo seco podrían estar acompañadas por disturbios emocionales, psicológicos, y de estilo de vida que también tienen que ser manejados, por lo menos parcialmente, por el profesional.

167

COMPLICACIONES DE OJO SECO

- Blefaritis
- Conjuntivitis
- Queratinización
- Depresión psicológica
- Cambios en el estilo de vida

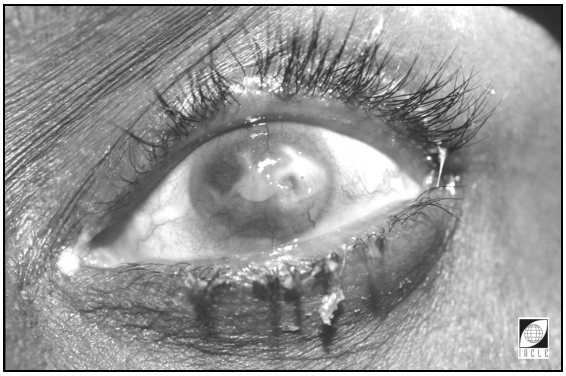
97400-167S.PPT

7L497400-59

La inflamación es una característica del ojo seco. Las conjuntivas se inyectan y hay un incremento de las proteínas de suero sanguíneo en las lágrimas (Bron, 1994). Además, se podrían detectar leucocitos (PMNs), y mediadores inflamatorios como superóxidos o prostaglandinas en las lágrimas de pacientes con KCS.

No está claro si el daño de la superficie ocular es el resultado de la respuesta inflamatoria de la superficie ocular a los agentes de daño, o el resultado de exposición a los productos inflamatorios en sí. Bron (1994) cree que en casos de deficiencia acuosa o de mucina, la hiperosmolalidad resultante es el efecto primario, mientras la pérdida de células caliciformes conjuntivales es un efecto secundario, i.e. un efecto

168



7L41311-95

169

7L40204-97

170

7L40329-97

adverso del cambio en osmolalidad sobre la superficie ocular. El daño de la superficie posiblemente podrá conllevar a un evento inflamatorio que podría causar más daño, dando como resultado un ciclo vicioso.

Otras complicaciones incluyen:

- Úlceras estromales estériles:
  - Casi todos los pacientes que padecen de la condición sufren también de artritis reumatoidea (diapositiva 169)
  - Aún se desconoce la causa del derretimiento (melting) estromal
  - Afecta a hombres y mujeres casi de igual forma
  - Aunque es aparentemente 'estéril', el avance puede ser rápido y puede perforar la córnea
  - El derretimiento (melting) es usualmente ovalado, sin infiltrados y ubicada en o debajo del eje visual
  - Las otras estructuras oculares permanecen normales y blancas
  - Tratamiento: un lente de contacto de vendaje, o cubrir el defecto con cianoacrilato adhesivo quirúrgico
  - Si ocurre una perforación, usualmente será necesario un injerto.
- Blefaritis (diapositiva 170) y conjuntivitis:
  - Las infecciones son más comunes en casos de ojo seco
  - La baja resistencia a la infección en ojo seco especialmente por *Staphylococcus aureus,* puede ser un resultado de:
    - Una reducción en el nivel de lisozima lagrimal, otros componentes bactericidas y bacteriostáticos de las lágrimas
    - El estancamiento/reducción en flujo de la película lagrimal.
- Queratopatía en banda:
  - El desarrollo de una queratopatía en banda dentro de los defectos epiteliales
  - Los defectos epiteliales son factores de predisposición que siguen al desarrollo de ojo seco
  - Causa desconocida.
- Queratinización de los epitelios corneales y conjuntivales:
  - Puede ser consecuencia de cualquier condición capaz de dañar las células caliciformes (goblet) conjuntivales, por ejemplo deficiencia de vitamina A, quemaduras, pemfigoides, síndrome de

Stevens-Johnson, y tracoma

- La formación de queratina puede estar asociada con membranas mucosas anormales y deficiencia mucosa
- El epitelio alterado genera incomodidad y, posiblemente, pérdida de visión
- La queratinización de la conjuntiva palpebral es más común
- El epitelio queratinizado tiene un brillo blanco perla distintivo, es más áspero que lo normal y se encuentran ligeramente elevado
- Microscópicamente, a los epitelios queratinizados les falta su patrón de mosaico normal de glicoproteína tipo mucina (Watanabe *et al.*, 1997)
- Debido a que la humectabilidad es pobre, la superficie corneal alterada tiñe pobremente con fluoresceína
- La irritación producida por la aspereza superficial puede ser resuelta con el uso de un lente de contacto como vendaje
- Es usualmente irreversible salvo en casos de deficiencia de vitamina A.

Psicológico. Debido a que la mayoría de las causas subyacentes del ojo seco son permanentes, los problemas que estos presentan les preocupan a los pacientes y tiene que ser reconocido y/o aceptado el hecho de que no hay 'cura'. Estas condiciones pueden conllevar a una dependencia de consultas regulares con el profesional. Se podría requerir tanto compasión como medicación en cantidades iguales. Aquellos que padecen de la condición pueden experimentar periodos de desaliento y hasta depresión y puede ser necesario un cambio en su estilo de vida. Aunque se puede hacer mucho por aquellos que padecen las formas más serias de ojo seco, el tratamiento es algo más, que solo medicación (esta sección según Lamberts, 1994B).

171

CONDICIONES DE LA SUPERFICIE OCULAR

- El Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) es un componente lagrimal
- EGF es sintetizado por la glándula lagrimal
- EGF puede ser importante a la integridad epitelial de la córnea y conjuntiva porque ambos tienen receptores de EGF
  - esto sugiere que la glándula lagrimal participa en:
    - el mantenimiento de la superficie ocular
    - la curación de heridas

97400-171S.PPT

7L497400-258

Condiciones de la Superficie Ocular

Wilson (1991) afirma que, basado en investigación publicada sobre varias especies animales incluyendo humanos, la glándula lagrimal sintetiza el Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF). El EGF fue identificado como un componente de las lágrimas por Ohashi *et al.* (1989), y van Setten *et al.* (1989). Van Setten *et al.,* sugirieron que EGF podría ser importante en mantener la integridad del epitelio corneal y conjuntival.

La presencia de receptores de EGF en el epitelio corneal y conjuntival y en las lágrimas sugiere la posibilidad de que la glándula lagrimal participe en el mantenimiento de la superficie ocular y en la curación de lesiones. Wilson postula que la deficiencia del EGF puede ser un factor en un sub-grupo de casos de ojo seco, que podría responder a la aplicación tópica de EGF. La administración de

EGF tópico también podría tener un rol en curar lesiones corneales.

Seal *et al.* (1986) propusieron que la conjuntiva tenía un mecanismo alternativo de protección antibacteriano que era derivado de proteínas séricas de vías sanguíneas conjuntivales crónicamente inflamadas, debido a la ausencia de lisozima y lactoferrina en casos de ojo seco.

172

OJO SECO POST-CIRUGIA

- Es probable que LASIK induzca ojo seco
  - reducción en la sensibilidad superficial puede estar involucrada en alteraciones en la superficie ocular
  - un mes o más de duración
  - resultados reducidos en la prueba de Schirmer
  - tasas de claridad de fluoresceína fue más alta después de la cirugia
- Se sugiere el uso de lágrimas artificiales post-operatorias

97400-172S.PPT

7L497400-259

Ojo Seco Post-Cirugía

Battat *et al.* (2001) estudiaron los efectos de LASIK en la producción lagrimal, en el barrido de las lágrimas y la superficie ocular. Reportaron irritación ocular debido a alteraciones lagrimales en la superficie ocular a pesar de una reducción en la sensibilidad corneal y conjuntival, aún detectable 16 meses después de la cirugía. Los resultados de la prueba de Schirmer tipo I se encontraron disminuidos después de la cirugía (24 mm pre-operatorio. *versus* 18 mm a 1 mes después de la operación). Las tasas de claridad (libre) de fluoresceína fueron mayores después de la cirugía y se mantenían así. Se sugirió que una denervación sensorial era la causa tanto de las alteraciones en la superficie ocular como los síntomas.

El efecto de LASIK sobre el ojo, con referencia especial a la inducción de ojo seco post-operatorio, también fue estudiado por Toda *et al.* (2001). Ellos descubrieron que el LASIK comprometió la función lagrimal durante por lo menos un mes después de la cirugía. Recomendaron el uso de lágrimas artificiales post-operatorias para impedir síntomas no deseados y daño a la superficie ocular.

Sin embargo, Toda et al. (2002) descubrieron que, aunque la seguridad y eficacia de LASIK no era afectada por una condición pre-existente de ojo seco, esta condición es un factor de riesgo para ojo seco post-quirúrgico severo, generando una reducción en la función lagrimal, tinción de la superficie ocular, y síntomas más severos.

IV.B Pruebas Clínicas para Ojo Seco

173

PRUEBAS CLÍNICAS: GENERAL

No invasivas

- Mire, Pero No Toque
  - utilice lámpara de hendidura, u otro sistema de observación
  - ojo no debe ser perturbado física ni fisiológicamente

Invasivas

- Instilación (fármacos, tintes, gotas, etc.)
- Inserción (lentes de contacto, prueba de Schirmer, PRTT, etc.)
- Manipuleo (presión, masaje, eversión, etc.)
- Muestreo (fluido lagrimal, citología de impresión, etc.)

97400-173S.PPT

7L497400-316

Pruebas Clínicas de Diagnóstico para Ojo Seco

Para obtener la evaluación más precisa del paciente con ojo seco, el profesional debe considerar la realización de distintas pruebas en varias ocasiones para obtener datos válidos y útiles. Cuando se administran varias pruebas en una sola sesión clínica, se debe realizar la menos invasiva primero. En este caso las pruebas de observación tales como la evaluación de la capa lipídica lagrimal y la cantidad de desechos lagrimales deben ser realizadas primero.

El diagnóstico del síndrome de Ojo Seco No-Sjögren (NSDE) puede seguir más de un camino (síndrome de ojo seco Sjögren es tratado en forma separada en esta Sesión Teórica). El diagnóstico de NSDE podría ser por medio de:

174

PRUEBAS CLÍNICAS DIAGNÓSTICAS

Las menos invasivas (de observación):

- Lágrimas espumosas
- Desechos en la película lagrimal
- Prisma lagrimal (menisco inferior):
  - altura
  - apariencia/continuidad
- BUT (no invasivo) o MBI
- Tearscope (Keeler™, otros)
  - espesor de la capa lipídica
  - patrones de interferencia

97400-174S.PPT

7L497400-28

175

PRUEBAS CLÍNICAS DIAGNÓSTICAS

Invasivas:

- Instilación de fluoresceína, observe:
  - Esparcimiento con primer parpadeo
  - Tasa de enjuague
  - Cualquier patrón de tinción
  - Medida de BUT (invasiva)

97400-175S.PPT

7L497400-29

176

PRUEBAS CLÍNICAS DIAGNÓSTICAS

Invasivas:

- Otros tintes vitales:
  - Rosa de Bengala
  - Lisamina Verde
  - Sulforodamina B (?)

97400-176S.PPT

7L497400-30

177

PRUEBAS CLÍNICAS DIAGNÓSTICAS

Los más invasivos:

- Prueba de Schirmer
- Prueba del hilo de fenol rojo (PRTT)
- Prueba de lactoferrina (e.g. Lactoplate™)
- Ensayos de laboratorios (e.g. mucina, lisozima, osmolalidad)
- Citología de impresión

97400-177S.PPT

7L497400-143

lagrimal (por ejemplo Schirmer, Hilo de Fenol Rojo, determinación de osmolalidad, BUT)

- Detección de los agentes que causan el daño (por ejemplo citología de impresión, ensayos de proteínas lagrimales).
- Revelación de la extensión del daño a la superficie ocular (por ejemplo fluoresceína sódica, Rosa de Bengala, Lisamina Verde).

Las diapositivas 174 a 177 categorizan las pruebas clínicas, de acuerdo a su condición invasiva. Esencialmente, las pruebas deben ser aplicadas en orden descendente. El orden de aplicación dentro de una categoría amplia, por ejemplo menos invasivo, más invasivo, etc. es menos significativo, pero se debe utilizar el sentido común, por ejemplo el muestreo de fluido lagrimal requerido para un análisis de laboratorio o la prueba de lactoferrina, deben efectuarse antes de tratar de realizar una prueba Schirmer, PRTT, citología de impresión u otra prueba invasiva.

IV.B.I Pruebas Clínicas para Ojo Seco: No Invasivas

178

ALTURA DEL MENISCO LAGRIMAL INFERIOR

- Una guía sobre el volumen de lágrimas
- Margen del parpado inferior
- Utilice una sección óptica
- Mida con una gratícula o clasifique la altura del prisma lagrimal
- En ojo seco:
  - ↓ altura
  - ↑ irregularidad
  - ↑ diferencias entre los ojos
  - ausencia del menisco temporal

97400-178S.PPT

7L497400-31

179

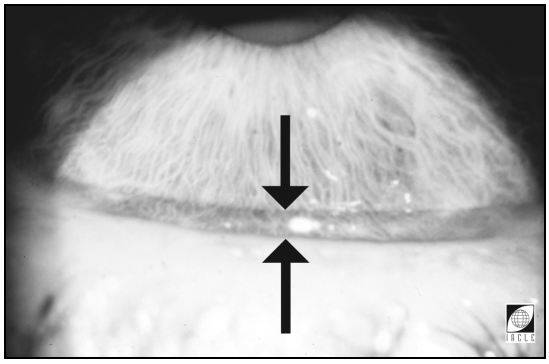
ALTURA DEL MENISCO LAGRIMAL INFERIOR
VALORES ESPERADOS

- Normal:
  - 0.2 a 0.5 mm
  - 0.28 mm (Tran *et al*., 2001)
  - >0.1 mm (en 93% de los casos) (Lamberts *et al*., 1979)
  - tercera edad: 0.057 – 0.271 (Doughty *et al*., 2001)
- Ojo seco:
  - <0.2 mm (Craig, 2000)
  - <0.3 mm (Bitton y Sorbara, 2002)

97400-179S.PPT

7L497400-318

180



7L43057-93

181

ALTURA DEL MENISCO LAGRIMAL INFERIOR

- Técnica:
  - sección óptica delgada
  - mirada primaria
  - centro del margen del párpado inferior
  - minimice intensidad de la luz
  - parpadeo normal
- Fluoresceína
  - resalta prisma
  - utilice cantidad mínima, exceso invalida la prueba (↑ artificial del volumen lagrimal)

97400-181S.PPT

7L497400-32

Evaluación del Menisco Lagrimal Inferior

Altura

La altura del menisco lagrimal inferior (a veces llamado Altura del Menisco Lagrimal (diapositiva 180) [TMH], o Altura del Prisma Lagrimal [TPH]) proveen una guía sobre el volumen de lágrimas en la superficie ocular. Una altura menor al promedio sugiere un volumen lagrimal bajo que podría ser la causa de sequedad. Sin embargo, no existe concordancia universal sobre la correlación entre TMH, volumen lagrimal, y tasa de secreción lagrimal. Parte del desacuerdo entre los expertos se centra en:

- Los efectos de evaporación.
- Tasas bajas de secreción lagrimal.
- Anormalidades de la postura/ márgenes de los párpados.
- Tasas de drenaje anormalmente altas debido a una frecuencia anormal de parpadeo.
- Una absorción conjuntival anormalmente alta (ver datos y referencias en Port y Asaria, 1990).

Una sección óptica con la lámpara de hendidura proporciona un método relativamente sencillo para determinar la altura del menisco lagrimal. Ejemplos de una altura normal del prisma lagrimal aparecen en las diapositivas 180 y 183, y es representada diagramáticamente en las diapositivas 184 y 185. La 'línea negra' mostrada delinea la unión del menisco lagrimal y la película lagrimal normal. Esto ocurre debido a las demandas opuestas del relativamente 'sediento' menisco lagrimal por un lado (flujo Maragoni inducido por zonas de tensiones superficiales disparejas estando en proximidad cercana, o sea los gradientes de tensión superficial que existen entre el menisco lagrimal, los márgenes del párpado, y la conjuntiva bulbar), y la elasticidad de la película lagrimal en sí (elasticidad Maragoni, o sea la resistencia de la película lagrimal al estiramiento).

Para resaltar el prisma lagrimal (diapositivas 182 y 183) se puede añadir una pequeña cantidad de fluoresceína a la película lagrimal. Un exceso de fluoresceína invalida la prueba al aumentar el volumen lagrimal artificialmente.

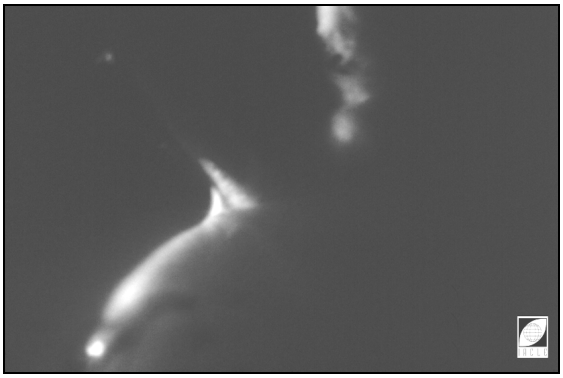
Port y Asaria (1990) utilizaron un paquímetro óptico para medir la altura del menisco lagrimal (TMH). Ellos reportaron los siguientes valores:

- Se encontró una TMH de 0.18 mm en ojos normales.
- Una TMH de <0.1 mm sugiere una anormalidad en el volumen de una película lagrimal, por ejemplo ojo seco.

182

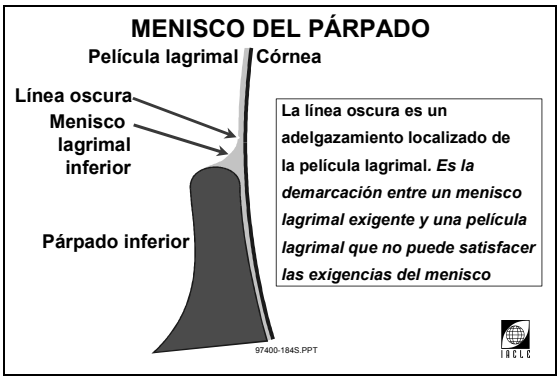
7L41627-92

183



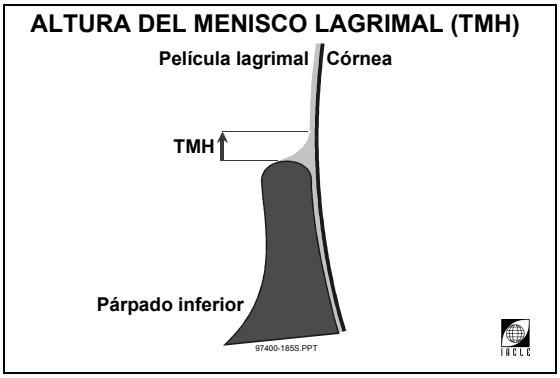
7L40003-99

184



7L497400-234

185



7L497400-235

- No se encontraron diferencias en los TMHs entre sexo, ni entre jóvenes y présbitas.
- El elevar la posición de mirada del ojo en 15° aumentaba la TMH en 0.07 mm.
- El inhibir el parpadeo normal también ↑ el TMH.

Las anormalidades de la película lagrimal y/o el volumen lagrimal son sugeridos por:

- Diferencias entre las TMHs de los dos ojos de 0.06 mm.
- Irregularidades de los prismas lagrimales.
- Ausencia temporal del menisco lagrimal.

Topografía

Más recientemente, la medición de la topografía del menisco lagrimal inferior ha sido sujeta de un interés renovado. Para tales evaluaciones, el aspecto más común estudiado ha sido el radio del menisco lagrimal, o TMR. Al igual que con la TMH, se puede emplear una técnica invasiva, o no invasiva.

Yokoi *et al.* (1999) emplearon técnicas fotográficas y de video no invasivas y concluyeron que el radio era 0.365 mm (SD = 0.153mm), rango: 0.128 – 0.736 (n = 45). Mainstone *et al.* (1996) proporcionaron cifras más altas de 0.545 ±0.259 mm utilizando una técnica invasiva (la instalación de fluoresceína). Mainstone *et al.,* encontraron valores menores (más curvo) para casos de ojo seco (0.314 ± 0.160 mm) utilizando su técnica. Yokoi *et al.,* también encontraron que el TMR era más curvo que 0.25 mm.

Oguz *et al.* (2000) investigaron la relación entre el radio de la curva del menisco lagrimal (TMR, diapositiva 186), y la TMH. Se midió la TMH, y luego el TMR (medido con, y sin la ayuda de fluoresceína utilizando un video meniscometro preparado para este fin), en el centro del párpado inferior. Se hizo un segundo estimado del TMH de fotografías por lámpara de hendidura.

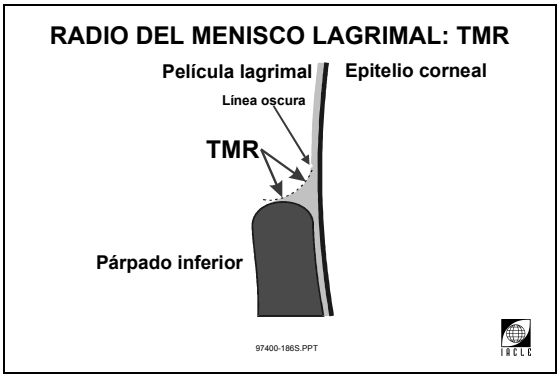
Los valores eran:

- TMR: 0.22 ±0.09.
- TMH: 0.19 ±0.09.
- TMH-Na Fluo: 0.21 ±0.14.
- TMH-Na Fluo de fotografía: 0.24 ±0.09.

Estos resultados sugieren que añadir fluoresceína a las lágrimas aumenta el TMH aparente, y la fotografía exagera el resultado. Debido a que el TMR correlacionaba significativamente con todas las formas de medición de TMH y que el TMR era más fácil de determinar, los autores concluyeron que la meniscometria (TMR) tenía un rol en la evaluación de los parámetros del menisco lagrimal.

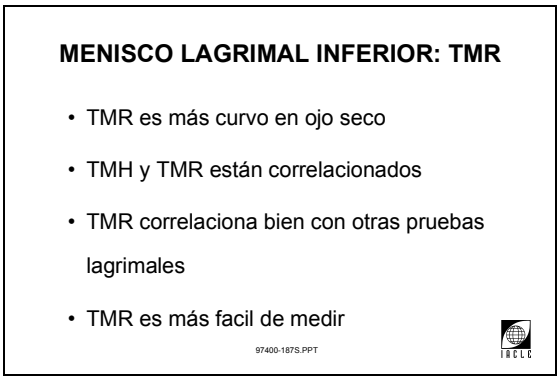
Mainstone *et al.* (1996) evaluaron la eficacia de la medición de TMH, TMR, el Ancho del Menisco

186



7L497400-321

187

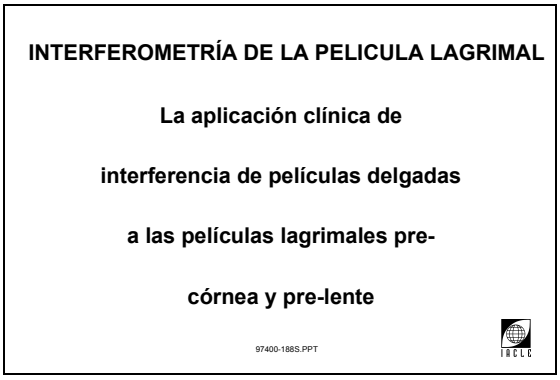


7L497400-320

Lagrimal (TMW), y el Área de Sección Cruzada (XSA) en el diagnóstico de ojo seco. Utilizaron datos de registros fotográficos de lágrimas teñidas minimamente con fluoresceína. Se descubrió que TMR y TMH tienen buena precisión diagnóstica y se correlacionaron bien con otras evaluaciones lagrimales, por ejemplo PRTT, BUTNI, y puntajes de tinción de la superficie ocular. Se descubrió que el TMH era el indicador más poderoso de insuficiencia de la película lagrimal, por lo menos en el tipo de ojo seco deficiente de acuoso.

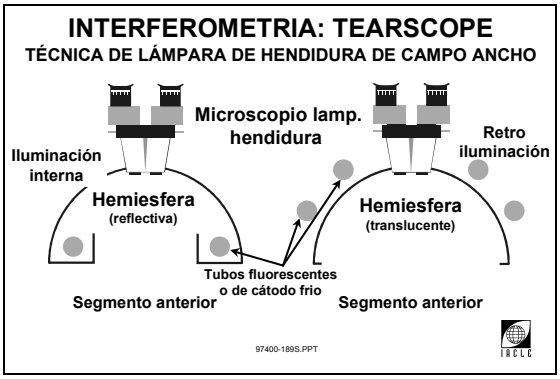
IV.B.II Interferometria de la Película Lagrimal

188



7L497400-324

189



7L497400-328

Interferometría de la Película Lagrimal

La interferencia de películas delgadas en la película lagrimal fue una observación temprana con la lámpara de hendidura (Marx, 1921, Vogt, 1921, Meesman, 1927, todos citados en Guillon y Guillon, 1994).

La interferencia de películas delgadas (TFI, ver proximo topico ***Interferencia de Película Delgada (TFI)***) ha sido la base de muchos instrumentos por varios años, por ejemplo:

- Norn (1979, citado en Guillon y Guillon, 1994).
- Hamano *et al.* (1979, 1982) ambos citado en Hamano y Kaufman (1987).
- Hamano *et al.* (1980).
- The Tearscope™ por Guillon (1986, citado en Guillon y Guillon, 1994).
- Guillon y Guillon (1988).
- Doane (1989).

Los diseños de la mayoría de estos instrumentos se ubican en una de las dos categorías ilustradas en la diapositiva 189. La principal diferencia está relacionada a la ubicación de los sistemas de iluminación, ya sea interno domo reflectivo), o desde atrás (domo transluciente retroiluminado)

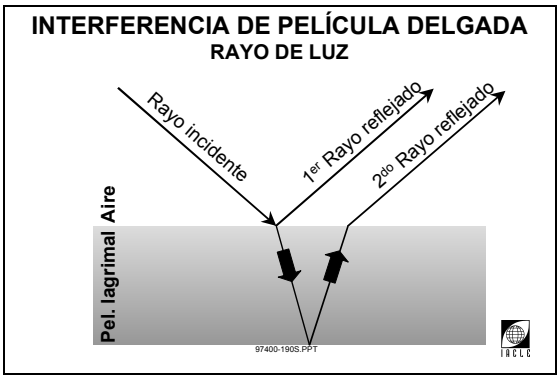
La mayoría de los instrumentos tienen un domo

hemisférico (o forma similar) con una apertura axial. A través de esa apertura se puede utilizar un magnificador o microscopio de lámpara de hendidura para observar la película lagrimal iluminada ampliamente utilizando el domo como fuente de luz uniforme. Para reducir cualquier evaporación de fluido lagrimal, las fuentes de luz no deben emanar calor.

Para observar la córnea completa solamente se puede utilizar una baja magnificación en la lámpara de hendidura. En algunos instrumentos, el tamaño del círculo de iluminación podría restringir el área de la córnea a observar.

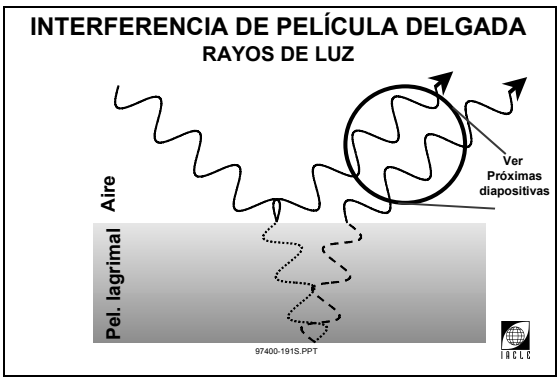
Observaciones completas de la córnea frecuentemente demostraran más de un patrón debido a las condiciones variantes que existen alrededor y por encima de la córnea durante la observación.

190



7L497400-140

191



7L497400-139

Interferencia de Películas Delgadas (TFI)

La interferencia ocurre cuando dos ondas de luz interactúan. En películas delgadas los dos rayos ínter-actuantes son la reflexión de la superficie anterior de la película, y la reflexión de la próxima (más profunda) interfase óptica dentro de la película. Esta fuente también experimenta dos refracciones (ver diapositiva 190).

Ópticamente, la superficie más profunda debe involucrar una unión física que delinea una interfase entre medios ópticos de índices de refracción diferentes. Como se demostró en el Módulo 2, Sesión Teórica 2.3, Sección ***IX Pérdida de Luz por Reflexión***, solamente parte de la luz incidente es reflejada en tal interfase óptica.

Se puede calcular la cantidad reflejada utilizando la formula de Fresnel, pero tal calculo solamente es aplicable en ángulos de incidencia normales, o casi normales. Generalmente, cuanto mayor la diferencia de índice de refracción que existe a través de la interfase, mayor la cantidad de luz reflejada.

En el ojo, estas interfases pueden encontrarse entre las capas lipídica-acuosa (el lípido tiene un índice de refracción más alto), las capas acuosa-mucinosa, la película lagrimal y el epitelio corneal. Sin embargo, por la naturaleza irregular de las microvellosidades del epitelio esta interfase no presenta una superficie de reflexión lisa regular. Esta irregularidad es compensada, por lo menos parcialmente por la capa de mucina lagrimal que cubre las microvellosidades.

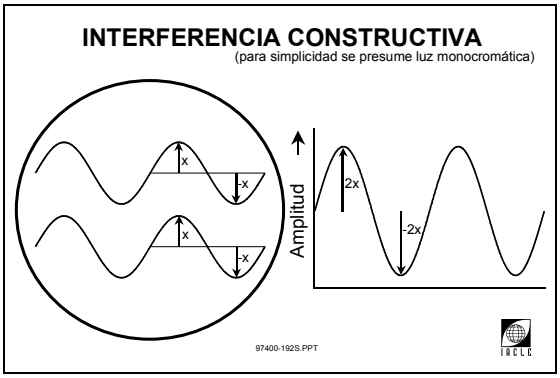
Cuando la mucina está completamente hidratada, la diferencia del índice de refracción entre el acuoso y la mucina es suficientemente pequeña como para no tener consecuencias ópticas dando como resultado ninguna reflexión especular desde esta 'interfase' (según Guillon y Guillon, 1994). Este es el caso de una interfase que existe físicamente pero no ópticamente porque los índices refractivos

en ambos lados son los mismos, o casi los mismos. Por este motivo no ocurre ninguna segunda reflexión.

Por lo tanto, en el ojo, es más probable que la interferencia ocurra desde la capa lipídica o en el caso de una capa acuosa adelgazada, en toda la película lagrimal, i.e. en su superficie posterior y anterior.

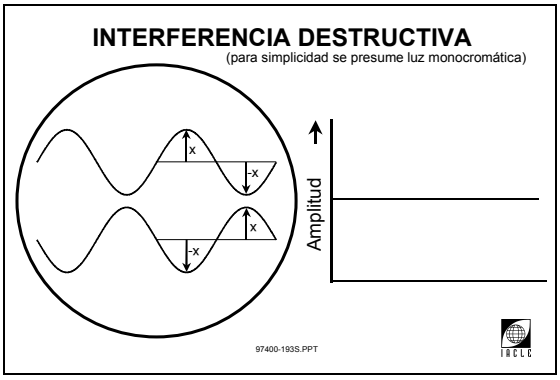
Para lograr un entendimiento de los colores observados, se requiere un análisis de las ondas de luz involucradas, y su interferencia (diapositiva 191).

192



7L497400-138

193

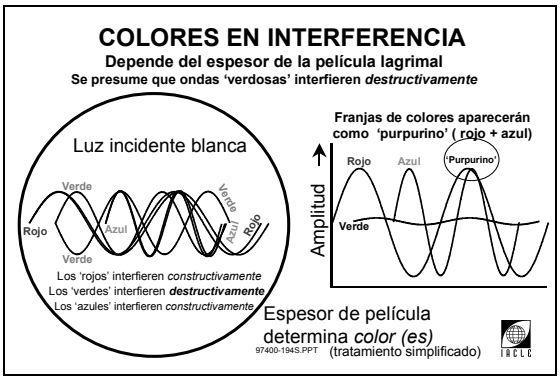


7L497400-137

Interferencia de Películas Delgadas: Constructiva y Destructiva

La interacción de los dos rayos puede ser tanto constructiva (la misma relación de fase o similar, ver diapositiva 192) como destructiva (fuera de fase o casi fuera de fase, diapositiva 193). Aunque existen relaciones de ondas intermedias, para evitar complicaciones, aquí presentamos solamente dos casos extremos, o sea exactamente en fase (diapositiva 192), o exactamente fuera de fase (diapositiva 193).

194



7L497400-133

Interferencia de Películas Delgadas: Colores

El concepto de los colores en el fenómeno de interferencia es más complejo de lo que presentamos aquí. Presentamos un ejemplo muy sencillo en la diapositiva 194. Básicamente, a medida de que las ondas de luz de varias longitudes de onda se acercan a las condiciones de interferencia constructiva, se refuerza (mejora) la región de su espectro visible. Por el otro lado, a medida que se acerca a las condiciones de interferencia destructiva aquella parte del espectro involucrado es suprimido (obscurecido). De esta manera, se crea un matiz característico que depende del espesor de la película.

Debido a que las condiciones raramente son ideales en una película lagrimal real y pueden estar presentes muchos espesores, se puede esperar y

195

COLORES EN INTERFERENCIA

- Se presume que la luz incidente es 'BLANCA'
- La película lagrimal tiene espesores diferentes en distintas ubicaciones (diferencias ordenadas y al azar)
- Interferencia mínima (interferencia destructiva) solamente puede afectar una onda en particular bajo condiciones particulares
- Las ondas adyacentes son afectadas en menor grado bajo estas circunstancias
- Todas las demás ondas se refuerzan (interferencia constructiva) a diferentes grados, i.e. mínimo a máximo

97400-195S.PPT

7L497400-136

predecir la existencia de múltiples colores (ver diapositiva 195).

196

PATRONES DE INTERFERENCIA
(según Forst 1988)

Los patrones de interferencia de la película lagrimal (franjas de colores) pueden indicar los diferentes espesores de las capas componentes

Usualmente, la capa lipídica es responsable de las franjas de colores observadas

97400-196S.PPT

7L497400-141

197

INTERFEROMETRIA OBSERVACIONES CLÍNICAS

- Los patrones de la capa lipídica usualmente no tienen color
  - la capa es demasiada delgada para interferencia (¿<60 nm?)
- Cualquier patrón de capa acuosa es 'inundado' por el reflejo especular de la pelicula lagrimal
  - salvo que cuando la capa lipídica es muy delgada
- Las franjas de colores pre-lente probablemente se deben a un adelgazamiento de la capa acuosa

97400-197S.PPT

7L497400-323

198

PROPIEDADES DE LA CAPA ACUOSA
VISIBILIDAD
De Guillon y Guillon, 1994

Clasificación	Implicación
Alto	Capa lipídica muy delgada o ausente
Moderado	Capa lipídica delgada
Pobre	Normal
No visible	Capa normal a grueso

97400-198S.PPT

7L497400-161

Patrones de Interferencia

Un asunto importante es: ¿que capa, o capas, son responsables de la generación de los patrones y franjas de colores observados?

Usualmente, la capa lipídica es responsable de cualquier franja de color visto. Sin embargo, si la capa lipídica es más delgada que 60 nm, solamente se verán patrones y reflexiones de luz 'blanca', i.e. no se observa el fenómeno de colores (según Korb *et al.*, 1996B).

Si el espesor de toda la película lagrimal es reducido tanto que se convierte en película 'delgada', en un sentido interferométrico (que implica una pérdida significativa acuosa, i.e. la mayor parte del volumen de la película), se pueden ver franjas de colores. Comúnmente, estas son observadas justo antes de la desintegración de la película lagrimal, tal como lo que ocurre durante evaluaciones de BUT.

Se podrían observar efectos similares durante el secado de la película lagrimal pre-lente *in situ,* especialmente en las superficies de lentes de contacto que tengan pobres propiedades de humectabilidad.

La visibilidad de la capa acuosa también tiene implicaciones clínicas. En la diapositiva 198 presentamos un sistema de clasificación. Cuando aparecen franjas de colores en la capa acuosa, estos son contados, o se estima su número. El espesor de la capa puede ser estimado utilizando los datos que aparecen en la tabla de la diapositiva 199.

199

ESPESORES DE LA CAPA ACUOSA

De Guillon y Guillon, 1994

Clasificación	*Espesor estimado μm*
• Menos que 5 franjas	• <1.0
• 5 - 10	• 1.0 - 1.8
• >10 franjas	• 1.8 - 3.5
• Presente, ninguna franja visible	• >3.5

97400-199S.PPT

7L497400-160

200

COLORES *vs* ESPESOR DE PELÍCULA

- Los colores de interferencia usualmente están limitados a :
  - amarillo, marrón, azul, y morado (*Guillon y Guillon,* 1994)
    - amarillo 90 nm
    - marrón 140 nm
    - azul 220 nm
- Las áreas coloreadas representan las zonas *más gruesas* de la capa lipídica (↑ cambio de fase)
- Las zonas grises son más delgadas, → ningún patrón

97400-200S.PPT

7L497400-126

201

COLORES *vs* ESPESOR DE PELÍCULA

según Forst, 1987-89

• Gris-azul	50 nm
• Amarillo Pálido	90 nm
• Marrón-amarillo	140 nm
• Violeta	190 nm
• Celeste	220 nm

97400-201S.PPT

7L497400-127

202

COLORES *vs* ESPESOR DE PELÍCULA

según Korb *et al.,* 1996

• Blanco	30 nm
• Gris-blanco	45 nm
• Gris	60 nm
• Gris-amarillo	75 nm
• Amarillo	90 nm
• Amarrillo-marrón	105 nm
• Marrón-amarillo	120 nm
• Marrón	135 nm
• Marrón-azul	150 nm
• Azul-marrón	165 nm
• Azul	180 nm

97400-202S.PPT

7L497400-158

Colores y Patrones *versus* El Espesor de la Capa Lipídica

Colores Observados

Muchos autores (ver Guillon y Guillon, 1994) han reportado que las reflexiones de la capa lipídica muestran frecuentemente patrones sin colores. Esto se debe a que el espesor de la capa es menor que el mínimo requerido para producir franjas de interferencia, o sea el cambio de fase que resulta de la entrada hacia, y desde la película delgada es demasiado pequeño para producir cualquier efecto de color significativo. Korb *et al*., 1996B reportaron una ausencia de colores espectrales para películas delgadas cuyas capas lipídicas eran <60 nm de espesor.

Sin embargo, varios autores han producido tablas de colores *versus* espesores de la película lipídica, por ejemplo Guillon y Guillon, 1994 (diapositiva 200), Forst, 1988 (diapositiva 201), y Korb et al., 1996B (diapositiva 202).

Patrones Observados

Aunque se han utilizado muchos términos para describir los patrones vistos en la luz reflejada de la capa lipídica o de la película lagrimal en general, la mayoría de los autores han establecido una clasificación estándar. Este sistema de clasificación es el resultado de los trabajos de McDonald, 1969, Hamano *et al.*, 1979, 1980, y Guillon y Guillon, 1986, 1988 todos citados en Guillon y Guillon, 1994).

Estas descripciones del patrón de interferencia de la capa lipídica son (según Guillon y Guillon, 1994):

- Patrón Marmóreo (apariencia de mármol). Este patrón es visto en aproximadamente 90% de los ojos normales (Hamano y Kaufman, 1987):
  - *Marmóreo Abierto o mosaico abierto*. Este patrón muestra un color grisáceo parecido al mármol. Este patrón de regiones brillantes y oscuras que se deben a áreas locales de lípidos más gruesos, sobre una capa principal subyacente delgada y de colores más claros. Este patrón es delgado y

203

CLASIFICACIÓN DE PATRONES LIPÍDICOS

De Guillon y Guillon, 1994

Descripción (Incidencia [%])		Espesor estimado
• Mosaico abierto	21	• ≈ 15 nm
• Mosaico compacto	10	• ≈ 30 nm
• Fluido	23	• ≈ 30 - 80 nm
• Amorfo	24	• 80 nm
• Franja de Colores	15	• 80 - 370 nm
• Otros	7	• Variable

97400-203S.PPT

7L497400-159

204

INTERFEROMETRIA
IMPLICACIONES CLÍNICAS

- *Marmóreo abierto*
  - capa lipídica delgada → posible problema de sequedad del lente de contacto
- *Marmóreo cerrado*
  - película lagrimal estable, → bueno para lentes de contacto
- *Patrón fluido/ondulado*
  - película lagrimal estable, posibilidad de ↑ depósitos lipídicos en LC
- *Patrón amorfo*
  - lagrimas muy estables, bueno para lentes de contacto, ¿problema de grasa?
- *Patrón de franjas de colores*
  - capa lipídica muy gruesa, posible uso de lentes de contacto ¿contaminación lipídica?
- *Otros patrones*, ¿con hilos de mucus?
  - ¿patológico?, el uso de lentes de contacto no es adecuado

97400-204S.PPT

7L497400-329

205

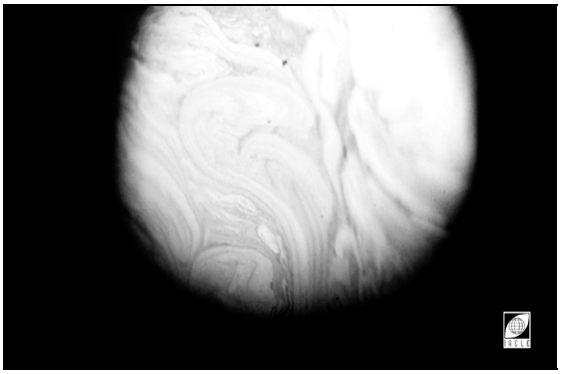
7L40070-98

relativamente estable. Corresponde además a la capa lipídica más delgada visible. Craig (1994) aconsejo no adaptar lentes de contacto en personas que presentaban patrones de mosaico abierto o de franjas de colores al examinarlos con la ayuda de un Tearscope™ porque mostraron BUT reducidos.

– *Marmóreo compacto, o mosaico compacto*. Otra vez, la apariencia es gris, y parecido al mármol. Sin embargo este patrón, es compacto pero al igual que el mosaico abierto, es relativamente estable. Este patrón corresponde a una capa de lípidos más visible, que es más gruesa y más estable que el tipo de mosaico abierto.

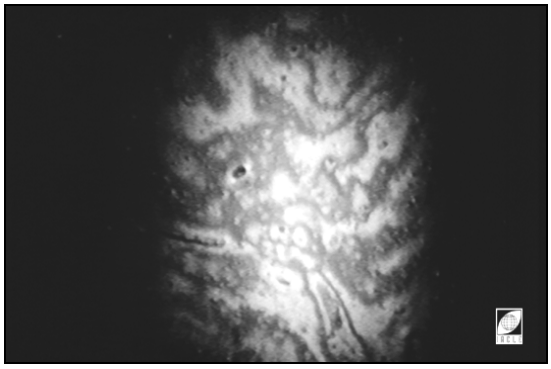
- *Patrón Fluido (ondulado)*. Este patrón presenta una apariencia ondulada y cambia constantemente entre parpadeos. Un patrón tipo marmol es el que se encuentra con más frecuencia. La causa probable es una pobre mezcla de los lípidos de la lágrima. Los cambios constantes presentes en el patrón hacen que el patrón fluido se diferencie de los patrones marmóreos. Las formas en este patrón tienden a ser más redondas (onduladas) que las variedades del marmóreo.
- *Patrón Amorfo*. Este patrón tiene una apariencia azul blanquecina, debido a una capa lipídica gruesa. Es el patrón normal visto en personas que no usan lentes de contacto.
- *Patrón de franjas de colores*. Los colores son producidos por la interferencia de películas delgadas discutido anteriormente. Usualmente, los colores son limitados a amarillo, marrón, azul y morado o una variación o combinación de estos. Las zonas de colores representan áreas sobre las cuales se encuentran las capas lipídicas más gruesas. El trasfondo gris se debe a las zonas más delgadas de la capa lipídica que no están produciendo los colores de interferencia, porque son demasiado delgadas.
- *Otros Patrones*. Algunos patrones producidos por la capa lipídica pueden ser difíciles de clasificar. Frecuentemente son patrones de colores altamente variables que podrían incluir bandas mucosas. Usualmente, pueden ser considerados y tratados como patológicos. Generalmente, son considerados como una contraindicación para el uso de lentes de contacto.
- Al observar toda la córnea con una magnificación relativamente baja (7X –10X) es común observar más de un tipo de patrón al mismo tiempo. Una combinación particularmente común es del patrón marmóreo compacto y fluido. Otras combinaciones también son relativamente comunes, por

206



7L40117-93 (FLOW)

207



7L40507-93 (COLOURED)

ejemplo amorfo con franjas de colores. En el caso de este último los colores usualmente son amarillos y marrones, ocasionalmente azules, que corresponden a espesores de la capa lipídica de 90, 140, y 220 nm respectivamente. Las propiedades de las combinaciones de la capa lipídica son relacionadas a las propiedades de sus componentes.

La diapositiva 203 presenta las clasificaciones, incidencias y espesores de la capa lipídica de los patrones de interferencia. La diapositiva 204 correlaciona los patrones vistos con sus implicaciones clínicas, incluyendo su significancia en el uso posible de lentes de contacto.

Se ha propuesto otros sistemas para clasificar patrones de interferencia de la capa lipídica. Un sistema propuesto por Yokoi *et al.* (1996) clasifica mediante color y la uniformidad de la distribución del patrón. Los grados son:

- 1: algo gris, distribución uniforme.
- 2: algo gris, distribución no uniforme.
- 3: unos pocos colores, distribución no uniforme.
- 4: muchos colores, distribución no uniforme.
- 5: superficie corneal expuesta parcialmente.

Se manifestó que había buena concordancia (84%) entre los profesionales que utilizaron este sistema. También se encontró buena concordancia entre este sistema de clasificación y los resultados de otras pruebas para ojo seco incluyendo tinción con fluoresceína, tinción de Rosa de Bengala, y BUT. Yokoi *et al.* (1996) concluyeron que los patrones de interferencia tenían mucha correlación con la severidad del ojo seco.

Una rutina clínica para el uso de estos equipos, especialmente su Tearscope™, fue presentada por Guillon (1998).

208

ESPESOR DE CAPA LIPÍDICA

- Uniformidad de capa lipídica
- Apariencia de franjas de colores
- Lípidos en exceso

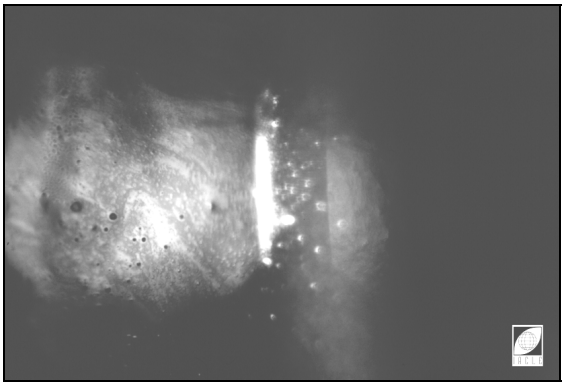
97400-208S.PPT

7L497400-35

Espesor de la Capa Lipídica

La uniformidad de la capa lipídica es una buena guía para evaluar la calidad general de la película lagrimal.

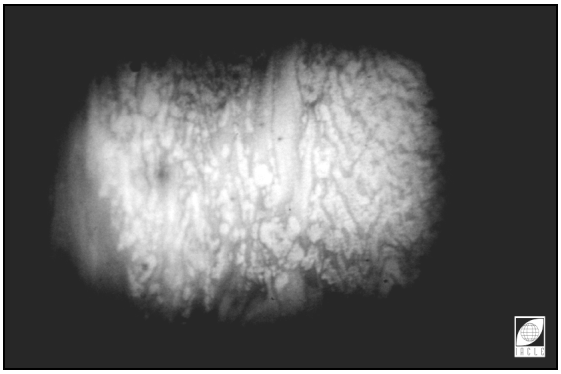
209



7L40381-92 (COLOURED)

El típico patrón marmóreo (diapositiva 209) visto en la capa lipídica está ausente en el ojo seco.

210



7L40534-98 (OPEN MESH)

Las franjas de colores (diapositiva 210), indican una capa lipídica más gruesa, y usualmente son vistas con más frecuencia en ojo seco. Esto es acompañado a menudo por la apariencia de desechos en exceso dentro de, y más probable sobre, la película lagrimal.

Se presentan espesores estimados de varios patrones de la capa lipídica en la diapositiva 200 (según los datos de Guillon y Guillon, 1994):

Ojos que tengan BUTs de <10 segundos mayormente exhiben un patrón amorfo.

211

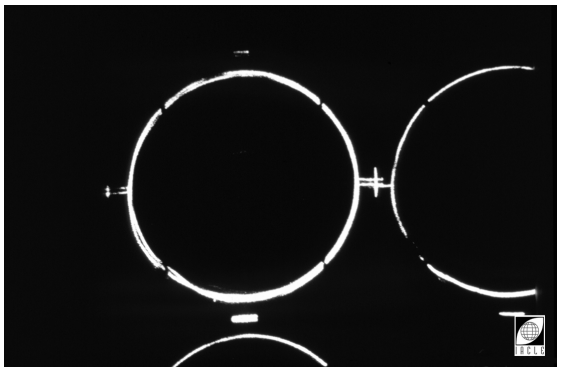
TIEMPO DE RUPTURA DE LA LAGRIMA
TÉCNICA NO INVASIVA (BUTNI)

- Evalúa la estabilidad de la película lagrimal en forma no invasiva
- Ningún tinte instilado
- Variedad de métodos
  - queratómetro
  - patrón de rejilla
  - tearscope
- Puede evaluar el BUT de la película lagrimal pre-lente

97400-211S.PPT

7L497400-40

212



7L40135-93

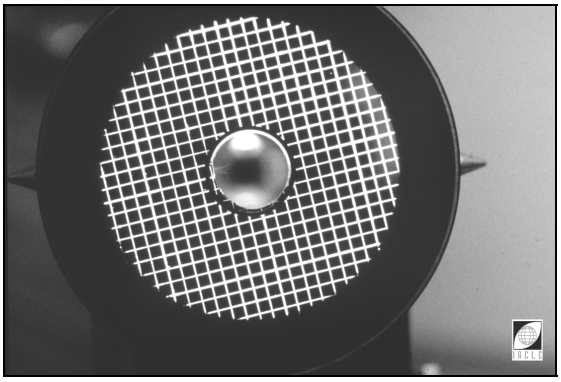
La Medición No Invasiva del Tiempo de Ruptura de la Lágrima (BUTNI)

Las limitaciones de usar una técnica invasiva con fluoresceína (detallados en la siguiente sección de esta sesión teórica) son evitadas de alguna manera al usar métodos no invasivos de medición del BUT lagrimal (Mengher *et al.,* 1985, Tiffany, 1994).

Generalmente, los BUTs no invasivos (BUTNIs) tienden a ser más altos (más largos) que el equivalente del valor invasivo (instilados con fluoresceína) (diapositivas 216 y 217). Debido a que algunos BUTNIs normales pueden durar hasta 60 segundos o más, Guillon y Guillon (1994) sugieren que las pruebas sean detenidas a los 45 segundos. Tonge *et al.* (1991) dieron un BUTNI promedio de 62 segundos. Los BUTs invasivos se extienden desde 10 a 34 segundos según los mismos autores. Tonge *et al.,* no pudieron proporcionar un valor promedio de BUTNI debido a la inhabilidad de algunos pacientes de retener el parpadeo por periodos extendidos a pesar de no presentar aparentemente una ruptura de la película lagrimal pre-corneal. Ellos concluyeron que los BUTNIs normales tenían un rango de entre 40 y 60 segundos. Casos de ojo seco demostraron BUTNIs más cortos (entre 25 a 32% de los valores normales).

Generalmente, mientras los BUTNIs que se encuentran en ojos normales variaron considerablemente, aquellos encontrados en los

213

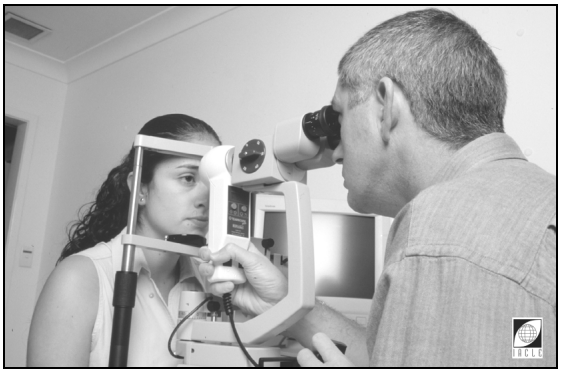


7L40007-99

214

7L41322-93

215



7L47400-6

216

TIEMPO DE RUPTURA DE LA LAGRIMA
TECNICA NO INVASIVA (BUTNI)

Tiempos de BUTNI > BUT (invasiva)

- BUTNI:
  - 20 – 45+ sec (Guillon & Guillon, 1994)
  - promedios normales 40 seg (rango: 20 - 62, Tonge *et al.*, 1991)
  - promedios en ojo seco 12 seg
- BUT:
  - 10 – 34 sec (Tonge *et al.*, 1991)

97400-216S.PPT

7L497400-41

casos de ojo seco tenían menos variación (entre sujetos, como también entre los ojos del mismo sujeto). El usar continuamente juegos de video ha demostrado reducir el BUT hasta en 15 segundos (Suber *et al*., 2001).

Al contrario de los datos sobre BUT invasivo, los datos del BUTNI no muestran ninguna diferencia entre los sexos.

Los BUTNIs más largos sugieren que el añadir una tinción (por ejemplo fluoresceína) a la película lagrimal altera la estabilidad de la película lagrimal adversamente produciendo de esta manera un entorno artificial y menos estable de la superficie anterior ocular. Este aumento en inestabilidad ya ha sido confirmado por Mengher *et al.* (1985B). Esto significa que la estabilidad de la película lagrimal es sobrestimada por las técnicas invasivas que utilizan tinción de fluoresceína.

Curiosamente, Mengher *et al.* (1985) reportaron que se experimentaba incomodidad antes de la ruptura de la película lagrimal pre-corneal, esto los conducía a sugerir que el parpadeo es estimulado por una ruptura de la película lagrimal sobre la conjuntiva bulbar y no la córnea.

Técnica

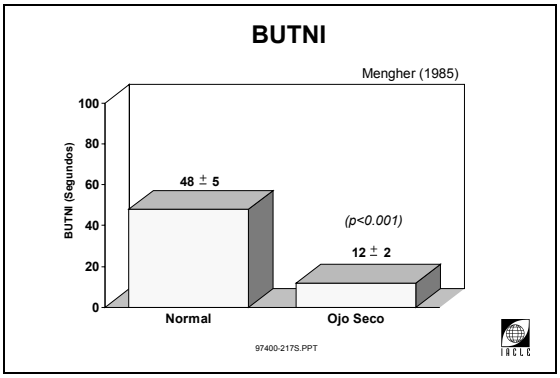
La técnica básica no requiere el uso de un tinte como la fluoresceína. Una variedad de instrumentos, por ejemplo un queratometro (diapositiva 212), un queratrometro modificado (diapositiva 213), un tearscope (diapositiva 214), o un Tearscope™ (diapositiva 215) permiten al profesional observar los efectos ópticos de cambios en la película lagrimal sobre la córnea o lente de contacto después de un parpadeo.

El instrumento no invasivo desarrollado por Mengher *et al.* (1985), basado en el trabajo de Lamble *et al.,* (1976, citado en Mengher *et al.*, 1985), utilizó un domo hemisférico negro en el cual se encontraba una malla regular de líneas blancas. Este domo (radio 20 cm) estaba montado alrededor del microscopio de la lámpara de hendidura y estuvo iluminado internamente por un tubo fluorescente circular. La reflexión de la malla blanca sobre toda la película lagrimal pre-corneal fue monitoreada a través de la lámpara de hendidura para detectar irregularidades o distorsiones que acompañan el adelgazamiento o ruptura de la película lagrimal.

Los métodos no invasivos no son libres de fallas y están sujetos a interpretaciones. Por ejemplo, el queratómetro puede medir el tiempo hasta el cual la película lagrimal cambia (como el adelgazamiento de las lágrimas), pero no puede determinar el tiempo preciso de una ruptura completa en la capa lagrimal.

En el caso del llamado ojo seco marginal (cuestionable), una determinación del BUTNI puede ser útil para diferenciar entre normal y marginal.

217



7L497400-75

Guillon y Guillon (1993) presentaron el siguiente resumen:

- BUTNI < 10 segundos– un ojo seco marginal que podría predisponer a intolerancia con lentes de contacto.
- BUTNI de 10 a 20 segundos– límite de ojo seco marginal, puede predisponer más adherencia de depósitos sobre los lentes que los ojos normales.
- BUTNI > 20 segundos– película lagrimal estable, normal.

Sin embargo, debido a su naturaleza de ser marginal, el ojo seco clínicamente presenta un reto, por ejemplo Tiffany *et al.* (1989) encontraron una correlación significativamente negativa entre la tensión superficial y el BUTNI en casos de ojo seco y ojos normales.

Inatomi *et al.* (1999) dividieron las rupturas no invasivas (BUTNIs) en dos categorías:

- Tipo 1 (el más común, 89% de los casos) involucró rupturas de películas que no estuvieron asociadas con ninguna epiteliopatía punteada superficial.
- Tipo 2 mostró rupturas profundas de la película lagrimal sobre regiones de tinción densa y se considera asociado con una pobre interacción entre el mucus y las membranas de las células epiteliales.

218

PRUEBAS CLÍNICAS: NO INVASIVAS
TERMOGRAFÍA INFRARROJA

Puede evaluar:

- Estabilidad lagrimal en forma no invasiva
- El estado general de la película lagrimal

97400-218S.PPT

7L497400-331

219

PRUEBAS CLÍNICAS: NO INVASIVAS
TERMOGRAFIA INFRARROJA

- Los termografos infrarrojos confirman que:
  - Ojos secos tienen menores tasa de evaporación
  - La temperatura corneal fluctúa entre parpadeos (un efecto de evaporación)
  - Ojos secos se enfrían más lentamente entre parpadeos (evaporación reducida)

97400-219S.PPT

7L497400-330

Termografía infrarroja

Mori *et al.* (1997) evaluaron la película lagrimal, con un termógrafo de radiación infrarroja de alta velocidad y alta resolución. Se midió la tasa de cambio de la temperatura corneal, un análogo de la tasa de evaporación de la película lagrimal (porque la evaporación produce enfriamiento).

Confirmaron que los casos de ojo seco experimentaban una menor tasa de evaporación que sujetos normales (posiblemente porque hay menos fluido lagrimal que pueda evaporarse). Debido a que el aparato era suficientemente sensible para determinar las fluctuaciones de la temperatura corneal entre parpadeos con solamente la demora de 1 segundo, Mori *et al.,* pudieron demostrar que en casos de ojo seco, la reducción en la temperatura era más lenta debido a la reducción en la tasa de evaporación de la película lagrimal. Mori *et al.,* propusieron que la termografía sea considerada un método no invasivo y viable de evaluar la estabilidad y estado general de la película lagrimal.

IV.B.III Pruebas Clínicas para Ojo Seco: Invasivas

220

PRUEBAS CLÍNICAS: INVASIVAS

- Frecuentemente involucran el uso de tinciones (tintes):
  - Fluoresceína sódica
  - Rosa de Bengala
  - otras tinciones (e.g., Lisamina Verde, Sulforodamina B)

97400-220S.PPT

7L497400-332

221

PRUEBAS CLÍNICAS: INVASIVAS CONSIDERACIONES

- La instilación es un tema a coinsiderar, por ejemplo 7-8 μL de lagrimas es 'diluida' por 20-30 μL de tinte que contiene solución salina u otro vehículo
- Tiras de papel impregnadas con tinte podrían incluir preservantes con propiedades surfactantes
  - las características de la película lagrimal pueden alterarse
- Algunos materiales para lentes de contacto pueden absorber el tinte

97400-221S.PPT

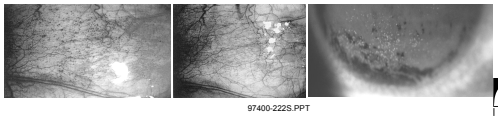
7L497400-333

222

OJO SECO
DAÑO EN LA SUPERFICIE OCULAR

Usualmente demostrado por tinción vital :

- Rosa de Bengala
  - *existe un sistema de clasificación (van Bijsterveld, 1969)*
- Más recientemente, Lisamina Verde
  - *mejor tolerancia*
- Fluoresceína sódica también tiene un rol
  - *observe con filtro amarillo de barrera (W12, OG515)*



97400-222S.PPT

7L497400-12

Pruebas Clínicas: Pruebas Invasivas

Uno de los métodos comunes para evaluar la película lagrimal y la integridad de la superficie ocular anterior (diapositiva 222), es mediante la instilación de una tinción o solución colorante, por ejemplo fluoresceína sódica, o Rosa de Bengala, para que la película lagrimal, o cualquier daño de la superficie ocular, sea más visible para el observador.

Entre otras dificultades, uno de los temas más ignorados es el de la instilación. Dado que el volumen de lágrimas presente en la superficie anterior ocular es alrededor de 7 a 8 μL, añadir 20 a 30 μL adicionales de tinte (Tonge *et al.*, 1991), constituye una situación anormal y no real. Además, las tiras de tinte impregnado en papel pueden contener preservantes, por ejemplo cloruro de benzalconio, un surfactante catiónico. Consecuentemente, los efectos del tinte, su preservante o una combinación de ambos, pueden afectar la estabilidad de la película lagrimal (Tonge *et al.*, 1991). Estas consideraciones no son relevantes cuando la intención es teñir la superficie ocular.

Si la película lagrimal es teñida antes de insertar los lentes de contacto, el tinte puede manchar los lentes de contacto blandos. En esta situación se debe retrasar la inserción del lente o se debe irrigar el ojo antes de su inserción.

223

TINCIÓN ROSA DE BENGALA
¿QUÉ ES?

- Clase: Fluorona
- $C_{20}H_2O_5I_4Cl_4Na_2$
- Peso Molecular: 1017.686
- 4,5,6,7-tetracloro-2,4,5,7-tetraiodo *fluoresceína sódica*

97400-223S.PPT

7L497400-147

Evaluación de Tinción Epitelial de la Superficie Ocular: Rosa de Bengala

La Rosa de Bengala, considerada como un tinte vital, ayuda en la diferenciación de células muertas y células dañadas en el epitelio. Sin embargo, Feenstra y Tseng (1992, 1992B) estudiaron tinción por fluoresceína sódica y por Rosa de Bengala y descubrieron que la Rosa de Bengala no era un tinte vital porque hacia que las células epiteliales perdieran su vitalidad. Su opinión era que la Rosa de Bengala teñía células cuya protección por la película lagrimal pre-ocular era defectuosa o pobre. Es más probable que en casos de ojo seco tengan mayores números de células muertas o afectadas.

224

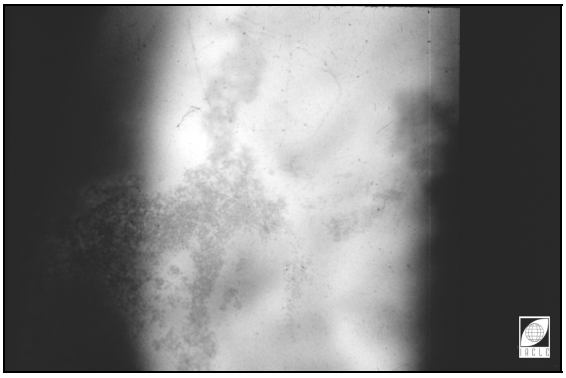
TINCIÓN CON ROSA DE BENGALA

- Considerable incomodidad al ser instilada
- Aplicación mediante tiras o solución
- Corneal y conjuntival
- En ojo seco:
  - la conjuntiva interpalpebral demuestra un patrón de tinción típico en la forma de 'V'

97400-224S.PPT

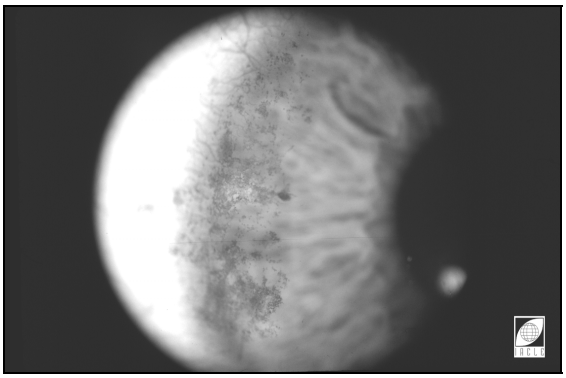
7L497400-36

225



7L41885-92

226



7L41175-96

227

TINCIÓN CON ROSA DE BENGALA PARA CONSIDERAR

- Ojos normales no deben exhibir tinción con RB, sin embargo…
  - la Rosa de Bengala podría hacer que las células epiteliales pierdan vitalidad
- Se piensa que hay diferencia entre las células vitales y células muertas y mucus pero…
  - RB puede teñir células epiteliales normales, especialmente si la película lagrimal pre-ocular es defectuosa (ver Feenstra y Tseng, 1992)

97400-227S.PPT

7L497400-144

Típicamente, el patrón de tinción conjuntival observado con Rosa de Bengala tiene la forma de V con las zonas principales localizadas dentro de la apertura palpebral. El epitelio corneal también podría absorber la tinción (ver diapositivas 224, 225).

La mejor forma de aplicar Rosa de Bengala es usar tiras de papel. De esta manera, la cantidad de Rosa de Bengala instilada es controlada mejor (que cuando es aplicado como gotas), y la incomodidad y picazón son minimizadas.

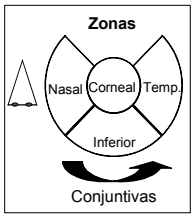
Lee y Tseng (1997) utilizaron Rosa de Bengala para teñir aquellas áreas de la superficie anterior ocular no expuestas normalmente a la atmósfera. En ojo seco, descubrieron que los cambios característicos de una deficiencia lipídica en la lagrima (cambios líticos [uniones entre células interrumpidas] sin metaplasia escamosa) podrían ser diferenciados de cambios causados por una deficiencia acuosa. Ojos con deficiencia acuosa usualmente tiñen con Rosa de Bengala en las zonas interpalpebrales (expuestos) con una intensidad que correlaciona bien con la severidad de la metaplasia escamosa.

Presentamos en la diapositiva 223 más detalle sobre Rosa de Bengala, y un sistema de clasificación establecido.

228

ESCALA DE CLASIFICACIÓN
DE van Bijsterveld, 1969

- Áreas:
  - Córnea, N, T, I conjuntivas
- Clasificaciones:
  - 0 = ninguna tinción punteada
  - 1 = pequeña (fácilmente contado)
  - 2 = numerosa (incontable)
  - 3 = confluente o casi confluente



97400-228S.PPT

7L497400-153

La escala de clasificación propuesta por van Bijsterveld (1969) es presentada diagramáticamente en la diapositiva 228. Esencialmente, la superficie anterior ocular es dividida en la zona corneal, y las tres zonas de conjuntiva expuesta.

229

FLUORESCEÍNA SÓDICA

- Tinción vital
- Tiñe células epiteliales alteradas revelando:
  - daño celular (se adhiere a células desvitalizadas)
  - rupturas superficiales (se 'acumula' en el defecto y tiñe la células dañadas que lo rodean)
  - penetra en y por debajo del epitelio, ingresando por medio de las rupturas superficiales
    - un halo de fluoresceína se forma 'alrededor' aunque realmente esta debajo de las áreas afectadas
    - La ruptura aparece como el 'nucleo' del halo (debido a la tinción y acumulación)

97400-229S.PPT

7L497400-37

230

TINCIÓN FLUORESCEÍNA SÓDICA

- Clase: Fluorona
- $C_{20}H_{10}O_5Na_2$
- Peso Molecular: 376.282
- Alternativamente: Fluoresceína, Uranina, Amarillo ácido 73

97400-230S.PPT

7L497400-146

231

TINCIÓN CON FLUORESCEÍNA
TÉCNICAS

- Aplique en la conjuntiva bulbar temporal inferior o superior
- Revela tinción corneal y conjuntival
- Sin embargo:
  - altera la estabilidad de la película lagrimal
  - frecuentemente 'produce un tatuaje temporal' en la conjuntiva bulbar en la zona de aplicación
  - se acumula en pliegues conjuntivales bulbares
  - llena los 'valles' de la conjuntiva palpebral en casos de CLPC

97400-231S.PPT

7L497400-335

Evaluación de la Tinción Epitelial de la Superficie Ocular: Fluoresceína
La fluoresceína sódica es una tinción vital que es absorbida por las células epiteliales que están dañadas o presentan disrupción.

Wilson *et al.* (1995) demostraron que la fluoresceína es absorbida por las células dañadas y no está relacionado con células descamadas, acumulación de flouresceína o el llenado de espacios intercelulares. Sin embargo, Schwallie *et al.* (1998) postularon que la tinción conjuntival bulbar leve que observaron al evaluar variaciones diarias en tinción, era fisiológica y probablemente relacionada a la exfoliación de células epiteliales. Esto es consistente con Tabery (1997) quien sugirió que tinción micro-punteada con fluoresceína probablemente revela las rupturas de las uniones intercelulares durante la fase temprana del proceso de exfoliación.

Una posible complicación en algunos estados patológicos es la adherencia de tinte de fluoresceína a células epiteliales enfermas según demostró Tabery (1992). Condiciones conocidas que exhiben este fenómeno incluyen herpes zoster oftálmica y ojo seco.

Curiosamente, Tabery descubrió que el patrón de tinción generado por la adherencia de fluoresceína era muy similar a aquel encontrado con Rosa de Bengala. Esto no nos debe sorprender porque tanto Rosa de Bengala como fluoresceína son fluoronas, o sea químicamente, están relacionadas. La fluoresceína por lo tanto tiene una función dual, penetra entre, y debajo de, defectos epiteliales que revela mediante fluorescencia, y se adhiere a células superficiales desvitalizadas.

Consideraciones Clínicas:
Korb y Herman (1979) estudiaron la tinción de fluoresceína sódica luego de una sola aplicación e instilaciones secuenciales. En 200 córneas encontraron que 19% mostraron tinción luego de una sola aplicación y 23% después de seis instilaciones adicionales en intervalos de 5 minutos, i.e. un total de 42% mostraron tinción después de haber instilado toda la fluoresceína. También

232

TINCIÓN CON FLUORESCEÍNA

Otros temas: (según Schwallie *et al.*, 1997/1998)

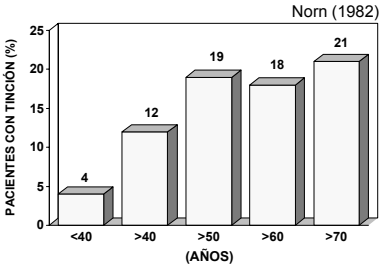
- Usualmente, derecha = ojo izquierdo
- Los examinadores clasificaron la tinción en forma comparativa
- Duración de tinción leve: aprox. 1.2 días
  - niveles más severos: aprox. 2 días
- Los sitios más comunes:
  - córnea inferior (más expuesto) 50%
  - nasal 20%
- Alguna tinción es fisiológica- ¿exfoliación?

97400-232S.PPT

7L497400-336

233

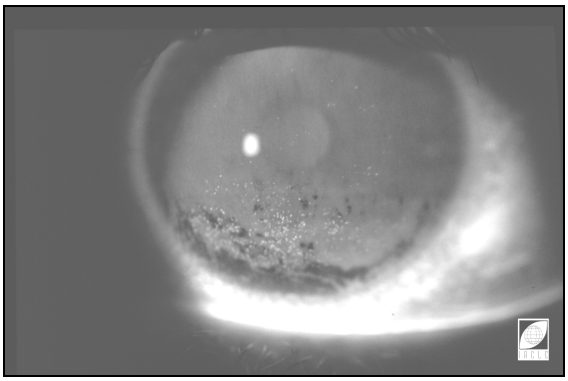
TINCIÓN CORNEAL CON LA EDAD



97400-233S.PPT

7L497400-74

234



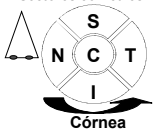
7L42125-95

235

TINCIÓN CORNEAL
ESCALA DE CLASIFICACIÓN: CORNEAL

TIPO	PROFUNDIDAD	ALCANCE
• Ninguna • Micropunto • Macropunto • Áreas de coalescencia • En mancha	• Superficial (sin brillo estromal [SG]) • SG retardado (local) • SG inmediato (local) • SG inmediato con difusión sub-epitelial	• % del área del sector

Sectores corneales



97400-235S.PPT

7L497400-337

encontraron una correlación entre tinción severa y la intolerancia a los lentes de contacto.

Korb y Herman creían posible una susceptibilidad corneal a la tinción relacionada con la integridad del epitelio y/o la película lagrimal.

Un estudio de tinciones secuénciales diarias (7 instilaciones, intervalos de 3 minutos a la misma hora cada día) fue realizado por Caffery y Josephson (1991) en mujeres en un periodo de 30 días. No encontraron un patrón predecible, había una variabilidad entre sujetos y la tinción variaba día a día. A raíz de los resultados del estudio, los autores cuestionaron la sensatez de confiar en una sola instilación de tinte para predecir el éxito en el uso de lentes de contacto, predecir anomalías epiteliales, o el diagnóstico de ojo seco marginal.

Un patrón de tinción punteado fino puede estar extendido sobre la córnea y el epitelio conjuntival pero, típicamente un foco de tinción es visible en la región corneal inferior (diapositiva 234). La presencia de tinción con fluoresceína se hace más común con la edad (Norn, 1982, ver diapositiva 233).

La tinción con fluoresceína de la córnea de no usuarios de lentes de contacto normales ha sido evaluado por Schwallie *et al.* (1997). Sus resultado mostraron:

- Poca diferencia entre los ojos.
- Buena consistencia entre los examinadores.
- Una clasificación promedio de aproximadamente 0.5 (escala 0 a 4).
- Elárea teñida, teñía durante 1.2 días aproximadamente.
- La ubicación más prevalente era la región inferior (50%), seguida por la región nasal (20%).

Los autores afirmaron que su estudio fue útil para establecer la normalidad de una tinción sospechosa con fluoresceína y su duración.

En un estudio posterior, Schwallie *et al.* (1998) examinaron las variaciones diarias en tinción superficial de la conjuntiva bulbar. Reportaron:

- Poca variabilidad entre el ojo derecho y el ojo izquierdo.
- Consistencia entre las clasificaciones del profesional sobre lo que había visto a pesar de una falta de un procedimiento estandarizado.
- Tinción por encima de una clasificación de 0.5 durante un promedio de 2 días.

Se han producido varias escalas de clasificación de tinción. Una de estas escalas aparece en la diapositiva 235. Otro es presentado en Efron (1999).

236

TINCIÓN DE LISAMINA VERDE

- Clase: Triarilmetano
- $C_{37}H_{34}N_2O_9S_3Na_2$
- Peso Molecular: 792.875
- Alternativamente: Lisamina Verde SF, FD y C Verde #2, Verde claro
- Comercializado como un sustituto de la Rosa de Bengala
- Tiñe: células degeneradas y muertas, mucus

97400-236S.PPT

7L497400-145

237

TINCIÓN SULFORODAMINA B

- Clase: ¿Fluorona?
- $C_{27}H_{29}N_2O_7S_2Na$
- Peso Molecular: 559 o 580.69
- Nombres alternativos: Rojo Ácido 52, Rojo Xilene B, Lisamina Rodamina

97400-237S.PPT

7L497400-149

Evaluación de otras Tinciones de la Superficie Ocular

Se ha utilizado otros tintes para evaluar la integridad de la superficie anterior ocular. Enseguida detallamos algunos.

La Lisamina Verde es comercializada como un sustituto para la Rosa de Bengala. Al igual que la Rosa de Bengala, tiñe células muertas, degeneradas y mucus.

Sulforodamina B, un compuesto similar a la fluoresceína que ha sido utilizada como un sustituto para fluoresceína porque:

- Resuelve el problema de la distracción de la fluorescencia escleral que normalmente hace difícil discernir tinción de la conjuntiva bulbar y la película lagrimal (Eliason y Maurice, 1990). Este tinte requiere una luz verde de excitación y fluoresce en las longitudes de onda de los naranjas, proporcionando de esta forma un mejor contraste de tinción que la fluoresceína sódica.
- Demuestra más tinción conjuntival que la fluoresceína sódica, por lo menos en casos de síndrome de Sjögren. Eliason y Maurice concluyeron que la sulforodamina B era capaz de revelar anormalidades superficiales sutiles comparadas con la fluoresceína sódica y Rosa de Bengala, para revelar los efectos de ojo seco y de la cicatrización epitelial.

Filtros apropiados son: excitador: filtro de interferencia de 520-550 nm (azul), como se utiliza en la mayoría de lámparas de hendidura; barrera: Kodak Wratten #22, o su equivalente.

Estos tintes son detallados en las diapositivas 236 y 237.

238

OJO SECO
INESTABILIDAD LAGRIMAL

Mide el tiempo de ruptura (BUT)

- Utilizado como una prueba para la estabilidad de la película lagrimal
- BUT depende de la tensión superficial de la lágrima
- BUTs más cortos son el resultado de un aumento en la tensión superficial de la lágrima (debido a niveles reducidos de mucina)

97400-238S.PPT

7L497400-113

Tiempo de Ruptura Lagrimal. Medición Invasiva

El Tiempo de Ruptura Lagrimal (BUT o TBUT) sigue siendo la única medida de la estabilidad de la película lagrimal (Tiffany, 1994). Se puede realizar con (invasivo) o sin (no-invasivo) tinte.

La medida de la estabilidad de la película lagrimal se logra instilando fluoresceína a las lágrimas (diapositiva 241) y luego se determina el período de tiempo desde el último parpadeo hasta la primera aparición de una disrupción localizada. La diapositiva 244 muestra el patrón luego de haber ocurrido una considerable ruptura lagrimal.

Esta técnica es una guía útil para el profesional pero no es una evaluación definitiva. Patel *et al* (1985) confirmaron la sospecha que el BUT utilizando fluoresceína desestabiliza la película lagrimal. Ellos descubrieron que el tiempo de adelgazamiento lagrimal (TTT) se redujo de 18 a 14.4 segundos por la fluoresceína. El BUTNI en el

239

OJO SECO
INESTABILIDAD LAGRIMAL

- Mucina lagrimal reducida por:
  - *reducción en la densidad de la célula caliciforme en la conjuntiva*
  - *ocurre en desordenes de las glándulas lagrimales y de Meibomio*
- No se conoce las contribuciones relativas de las mucinas de la superficie ocular y la mucina de las células caliciformes con el BUT

97400-239S.PPT

7L497400-114

240

TIEMPO DE RUPTURA LAGRIMAL (BUT)
TÉCNICA INVASIVA

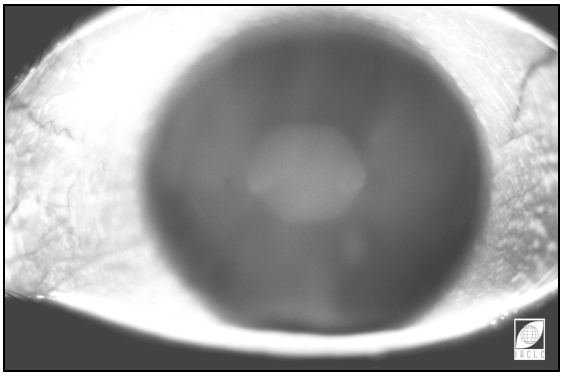
Utilizando fluoresceína sódica instilada:

- 'Áreas' negras en la capa de fluoresceína
  - resultado del adelgazamiento de la película lagrimal
  - mide el tiempo que demora en aparecer luego de un parpadeo
- Una evaluación invasiva
  - altera la película lagrimal
  - puede inducir lágrimeo reflejo

97400-240S.PPT

7L497400-38

241



7L40006-99

242

TIEMPO DE RUPTURA LAGRIMAL (BUT)
TECNICA INVASIVA

- Amplio rango de respuestas normales es posible
- Tiempo de medición:
  - < 5 seg indica ojo muy seco
  - 6 - 10 seg sugiere ojo seco marginal
  - > 10 seg es normal

97400-242S.PPT

7L497400-39

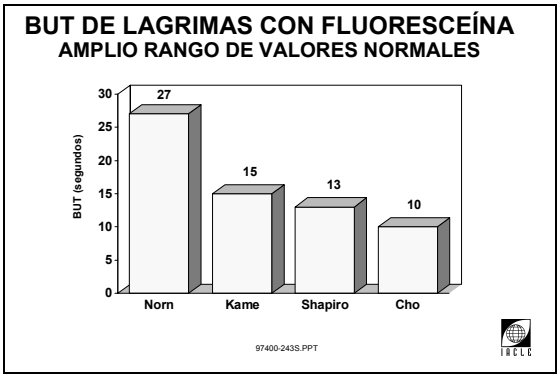
mismo estudio fue más alto en 22.7 segundos. Se determinó el TTT usando modificaciones de la reflexión anterior de la película lagrimal (Imagen #1 de Purkinje-Sanson) con y sin fluoresceína, con la ayuda de un queratómetro.

El TTT no es lo mismo que BUT ya que esto último es una falla en la película lagrimal, y lo primero probablemente sea un precursor de tal falla. Es de interés indicar, que los pacientes reportaron incomodidad justo antes de la determinación del TTT sugiriendo que la condición de la superficie ocular y factores asociados con la estabilidad lagrimal, estuvieron involucrados en la estimulación del parpadeo. Ver ***Factores que Afectan el Parpadeo*** diapositiva 53 en esta Sesión Teórica. En un documento posterior (Hirji *et al.*, 1989), se hace referencia al desarrollo de una mira para el queratometro de patrón en rejilla (Hir-CAL Grid) que fue utilizada para estudiar un nuevo método en la medición de la estabilidad de la película lagrimal de forma no invasiva (o sea no se utilizó fluoresceína), que se le llamó el Tiempo de la Fase de Pre-Ruptura de la Película Lagrimal (TP-RPT). TTT y TP-RPT son lo mismo. No se encontró ninguna diferencia entre los ojos y se encontró una cifra normal de 18 a 19 segundos, o sea el mismo resultado que Patel *et al.* (1985).

Un BUT muy corto es muy útil para predecir ojo seco. Sin embargo, el amplio rango de valores normales al usar esta técnica le confiere un valor limitado en la determinación de un paciente con ojo seco marginal (diapositiva 242). La diapositiva 243 muestra algunos de los BUTs 'normales' publicados.

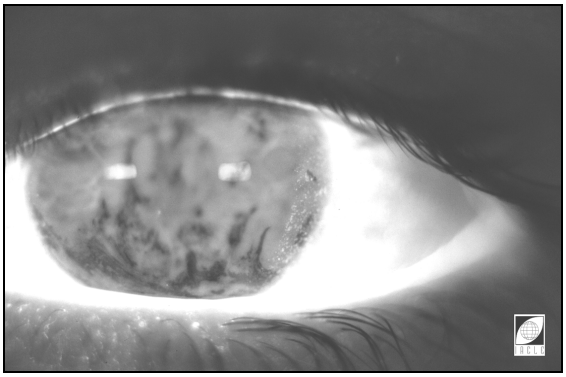
Posteriormente, Korb *et al.* (1999) demostraron que una nueva tira de fluoresceína diseñada con la intención de estandarizar la dosis de fluoresceína, daba resultados más reproducibles.

243



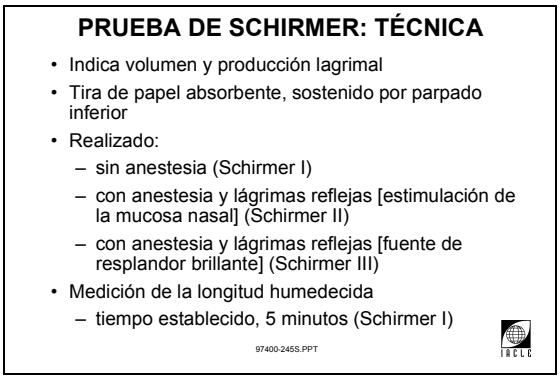
7L497400-77

244



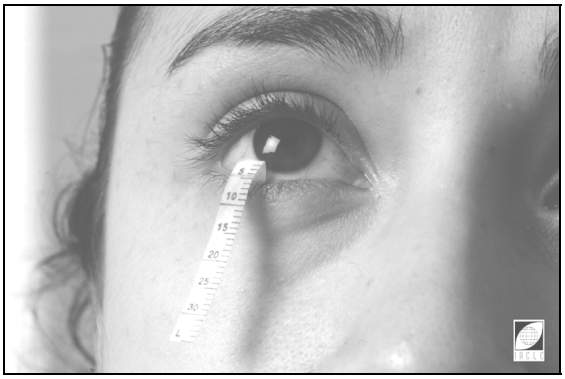
7L40658-98

245



7L497400-42

246



7L47400-5

Test de Schirmer y Ojo Seco

El test de Schirmer (diapositiva 246) es una medida aproximada del volumen lagrimal y la producción de lágrimas.

Existe alguna confusión sobre los diversos métodos para administrar esta prueba. Las versiones originales de Schirmer nombrados tipo I y tipo II, involucraron el uso de sus tiras sin anestesia (tipo I) y con anestesia tópica (tipo II) y estimulación de la mucosa nasal (¿irritación?) con un cepillo de pelo de camello. Sin embargo, en el ojo normal, el lagrimeo reflejo inducido por la estimulación, daba como resultado un mayor volumen lagrimal.

Schirmer también utilizó una prueba tipo III (Lupelli, 1986) en la cual se utilizaba una fuente de resplandor brillante en lugar de la estimulación nasal.

En el lenguaje común ahora las dos pruebas son descritas como "*con*" (tipo II), y "*sin*" (tipo I) anestesia. Esto es incorrecto. Lamberts sugirió el uso de las descripciones '*con*' y '*sin*' en lugar de I y II salvo que las pruebas sean aplicadas de acuerdo con la descripción original de Schirmer.

Usualmente, el papel de filtro Schirmer tiene un corte en la marca de 5 mm para asegurar que las tiras siempre sean insertadas de manera estandarizada. Se dobla la tira en este punto para formar un "gancho" utilizado para suspender la tira en el fórnix inferior. Se requiere tener cuidado en

247

PRUEBA DE SCHIRMER
CONSIDERACIONES CLINICAS

- Medición no confiable
  - irritación ocular
  - lágrimeo reflejo no deseado
- No cualitativo
- Confirme casos de ojo seco extremos
  - < 5 mm de humectación
- Correlación con resultados de otras pruebas es cuestionable

97400-247S.PPT

7L497400-43

evitar colocar la tira en la región central del párpado porque la córnea adyacente puede ser raspada por la tira.

Se ha estimado que la tira de la prueba de Schirmer tiene una velocidad de absorción máxima de 11.4µL/min en el estimado de 1 minuto, tomando en cuenta la evaporación (Holly *et al.*, 1982). Esto sugiere que en solamente 1 minuto, una tira de Schirmer tiene la habilidad de absorber más de 1.5 veces las lágrimas que se encuentran en la porción anterior del ojo, de un sujeto normal. Por lo tanto, es improbable que las propiedades de absorción de la tira sean un factor limitante en su desempeño.

Lamberts *et al.,* (1980, citado en Lamberts, 1994B) no encontraron diferencia estadística entre la prueba de Schirmer aplicada con los ojos abiertos o cerrados. Se encontró una diferencia debido al orden en que se aplicaron las pruebas. Era muy probable que la prueba que se aplica en segundo lugar mostrara menos 'humectabilidad' (¿algo de fluido lagrimal ya había sido absorbido por la primera prueba?).

El resumen de Lamberts de la prueba de Schirmer expresa la situación actual en forma muy sucinta: "A pesar de su notoria variabilidad, la prueba de Schirmer sigue siendo la prueba clínica realizada más comúnmente para KCS". Cho y Yap (1993) creyeron que la aceptación de la prueba probablemente se deba a su simplicidad, velocidad, y bajo costo.

En un estudio sobre la repetibilidad de la prueba (Cho y Yap, 1993B), los autores la encontraron inconsistente y concluyeron que no era confiable y era de poca utilidad. Además, Lucca *et al.* (1990) encontraron que a la prueba de Schirmer le faltaba sensibilidad para detectar KCS.

Ojo Seco *versus* normal

Una clasificación general de los resultados de la prueba de Schirmer se muestra a continuación:

- Normal >10mm de humedecimiento de la tira en 5 min (con o sin anestesia).
  - ≥20 mm sin anestesia
  - ≥12 mm con anestesia.
- Ojo seco marginal 5-10 mm de humedecimiento de la tira en 5 min.
- Ojo seco patológico < 5mm de humedecimiento de la tira en 5 min.

Un defecto de la prueba de Schirmer es la dificultad en el control de las lágrimas reflejas. Esto significa que no se pueden evaluar los resultados aisladamente al tratar de hacer un diagnóstico definitivo de ojo seco.

Lamberts especuló que se podía descartar los primeros 5 minutos de flujo lagrimal inducido por la prueba Schirmer debido a su origen

predominantemente reflejo y que se debería utilizar el resultado de los segundos 5 minutos como la medida de Schirmer. Clinch *et al.* (1983) descubrieron que se podía reducir, pero no eliminar, las lágrimas iniciales reflejas, mediante el uso de un anestésico tópico. Concluyeron que cualquier prueba de Schirmer es incapaz de medir niveles iniciales de lágrimas independientes de los componentes reflejos.

Bowers *et al.* (1999) descubrieron que la prueba de Schirmer llego a 'un estado adecuado' con una producción estable de lágrimas luego de 3 minutos de la prueba.

Tsubota *et al.* (1999) descubrieron que la tinción

vital (Rosa de Bengala y fluoresceína) correlacionaba mejor con el tipo II de la prueba de Schirmer. De estas, la tinción de Rosa de Bengala se correlacionó mejor. Sin embargo, la Velocidad de Eliminación de Lágrimas (TCR) y el BUT se correlacionaron mejor con la tinción de fluoresceína. Macri y Pflugfelder (2000) estudiaron la correlación entre el Schirmer I y la prueba de eliminación de tinción de fluoresceína en sujetos normales, casos de DGM, y lágrimas acuo-deficientes. Descubrieron que los datos de eliminación correlacionaron mejor con los síntomas de irritación ocular que con el Schirmer I. Sin embargo, un factor de corrección desarrollado por los autores en los datos del Schirmer I, mejoró la correlación de lo mencionado anteriormente.

Mackie y Seal (1981) sugirieron una modificación a la prueba Schirmer para ayudar en el diagnóstico del ojo seco cuestionable (¿marginal?), i.e. un ojo que muestra por lo menos una característica de sequedad en un paciente asintomático. Comentaron que pacientes con resultados a la prueba de Schirmer significativamente más bajos tenían partículas en la película lagrimal, y bajas concentraciones enzimáticas en las lágrimas. Sugirieron que si ningún fluido se difundía a lo largo de la tira en los primeros 2 minutos, se debía mover la tira a otra ubicación dentro del mismo fórnix, y reiniciar la toma de tiempo.

248

PRUEBA DEL HILO DE FENOL ROJO (PRTT)

- Evalúa el volumen de la película lagrimal basal
- Hilo de algodón de dos pliegues
  - impregnado con una tinta de pH sensible
    - fenol rojo (fenolsulfoftaleina)
    - cambia a rojo (de amarillo) cuando es humedecido
- Considerado menos 'invasiva' (¿menos estimulante?) que una prueba de Schirmer

97400-248S.PPT

7L497400-45

Prueba del Hilo de Fenol Rojo (PRTT) Medición en Ojo Seco

La prueba del hilo de fenol rojo proporciona una evaluación del volumen de la película lagrimal basal. Es similar a la prueba de Schirmer pero tiene la ventaja principal de ser mucho menos invasiva, reduciendo así el riesgo de lagrimación refleja (diapositiva 250).

La base del PRTT fue propuesta por Kurihasi *et al.,* (1975, citado en Kwong y Cho, 1998) y desarrollada posteriormente por Hamano *et al.* (1983). Utiliza un hilo de algodón de 70 mm de largo impregnado con fenol rojo (fenolsulfoftaleina), un químico no tóxico

249

HILO DE FENOL ROJO: TÉCNICA

- Insertado en el fórnix temporal inferior
- Dejado *in situ* durante 15 seg (periodos más largos aparecen en la literatura)
- La longitud 'humedecida' es medida con una regla
  - se realiza la medición *inmediatamente* después de remover el hilo porque el fluido lagrimal continua avanzando por el hilo

97400-249S.PPT

7L497400-44

250

7L41078-92

251

7L47400-7

252

PRUEBA DEL HILO DE FENOL ROJO

Hamano (1983)
n = 3780

Longitud humedecida promedio del hilo

16.7mm

< 9mm es un diagnóstico de ojo seco

97400-252S.PPT

7L497400-79

($C_{19}H_{14}O_5S$ MW = 354.4), indicador de pH.

Hamano *et al.* (1983) dan como promedio de 'longitud humedecida', 16.7 mm.

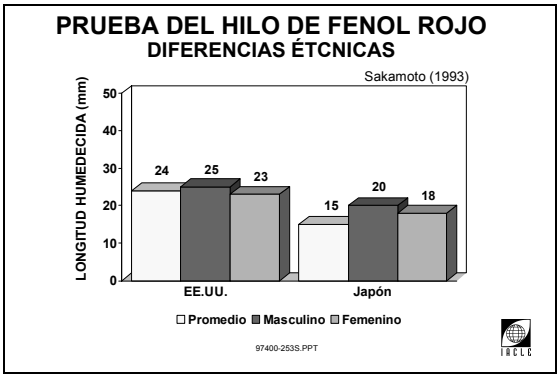
Bennett *et al.* (1992) y Sakamoto (1993) evaluaron el PRTT y encontraron diferencias étnicas entre sujetos japoneses y americanos (la longitud de humedecimiento en el japonés era más corto, sugiriendo que su volumen lagrimal basal era más bajo). Kwong y Cho (1998) encontraron diferencias similares entre sujetos chinos y caucásicos, pero ninguna diferencia entre sujetos chinos y japoneses.

No toda la literatura apoya el PRTT. Holly y Lamberts (1984), Lupelli (1988), Lamberts (1994B), y Tomlinson *et al.* (2001) han criticado la prueba sosteniendo que estimula minimamente la lagrimación refleja.

Otros han hecho pruebas propias similares al PRTT, por ejemplo Blades y Patel (1996), y Cho y Kwong (1996). Blades y Patel concluyeron que el PRTT puede ser más útil en la diferenciación entre ojos secos y ojos normales que una prueba de Schirmer. Posteriormente, Patel *et al.* (1998) descubrieron que podían diferenciar entre ojo seco acuo-deficiente y ojo seco no acuo-deficiente, utilizando su clon (prueba propia) del PRTT. Sin embargo, Cho y Kwong (1996), y posteriormente Kwong y Cho (1998), sugirieron que ninguna de las dos pruebas (ni PRTT, ni un clon) tuvieron buen desempeño en pacientes con ojo seco.

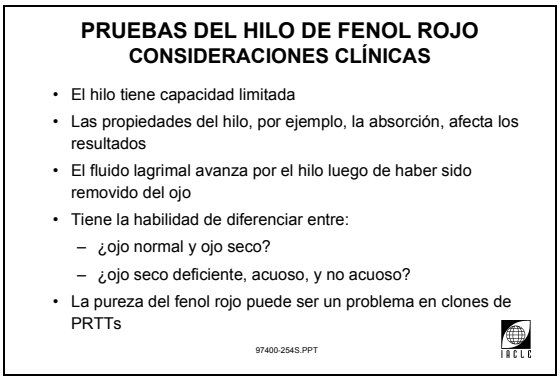
En relación a los PRTTs; desarrollados especialmente por investigadores, el tema sobre la pureza del fenol rojo suministrado comercialmente

253



7L497400-78

254



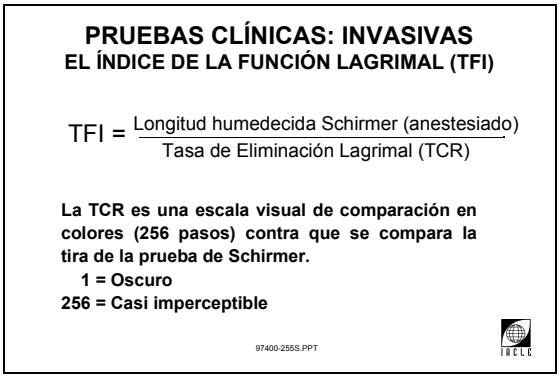
7L497400-338

fue presentado por Hay y Stevenson (1996) quienes aconsejaron que debe ser purificado antes de impregnar el hilo.

Cho *et al.* (1996) evaluaron el efecto de aplicar el PRTT antes y después de una determinación del BUTNI, para determinar si el PRTT tenía algún efecto en la estabilidad de la película lagrimal y/o la ubicación de defectos en la película lagrimal que ocurrieron durante la medición del BUTNI. Descubrieron que el PRTT no tenía ningún efecto sobre el BUTNI, ni en la ubicación de las rupturas en la película lagrimal. Es de interés notar que, Cho *et al.,* descubrieron que la ubicación de las zonas de ruptura no eran al azar y que ocurrieron con más frecuencia en la periferia corneal inferior.

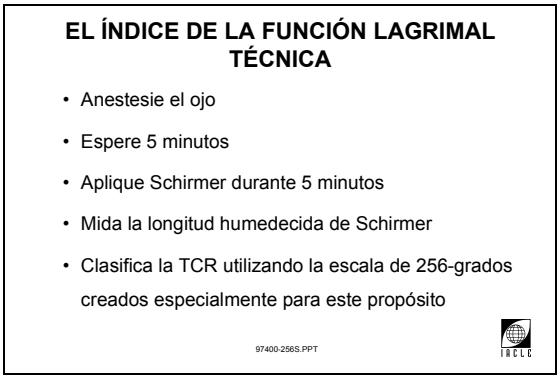
El PRTT es fabricado por Showa de Japón, y es comercializado como Zone-Quick™ en algunos países.

255



7L497400-262

256



7L497400-339

El Índice de la Función Lagrimal

El índice de la función lagrimal (TFI) fue introducido por Xu *et al.* (1995) mientras desarrollaban una manera eficiente de evaluar la dinámica de las lágrimas.

El TFI es el valor obtenido al dividir el valor de la prueba de Schirmer con anestesia, entre la Tasa de Eliminación Lagrimal (TCR). Lo que motivo la nueva prueba, era la concepción de que una prueba de Schirmer no solamente reflejaba producción lagrimal sino drenaje lagrimal. Xu *et al.,* descubrieron que el TFI era más especifico y más sensible que la prueba de Schirmer, o evaluaciones de la tasa de eliminación lagrimal en forma aislada.

Los pasos tomados para determinar el resultado del TFI son detallados en la diapositiva 256. Una vez obtenido el resultado de la prueba de Schirmer se requiere la Tasa de Eliminación Lagrimal (TCR).

Se clasifica la TCR visualmente al comparar la intensidad de la tinción (por la fluoresceína instilada) de la tira de la Prueba de Schirmer con una placa de colores estándar creada para este propósito (Xu y Tsubota, 1995). La escala de clasificación va de un rango de 1 (oscuro) hasta 1/256 (casi imperceptible). Por lo tanto:

TFI = Longitud de humedecimiento al Schirmer/clasificación TCR, por ejemplo,

Longitud húmeda = 10 mm

257

EL ÍNDICE DE LA FUNCIÓN LAGRIMAL (TFI)
RESULTADOS

- Mas alto el TFI, mejor la condición
- TFI < 96 sugiere ojo seco
- TFI < 34 sugiere síndrome de Sjögren

97400-257S.PPT

7L497400-340

TCR = 1/8

TFI = 80 (i.e. 10/(1/8))

Cuanto más alto el valor TFI, mejor la condición de la superficie ocular, por ejemplo valores por debajo de 96 sugieren la existencia de una condición de ojo seco, valores por debajo de 34 eran altamente asociados con el ojo seco del Síndrome de Sjögren.

La Tasa de Eliminación Lagrimal (TCR) está correlacionada con el ciclo basal de renovación lagrimal y el flujo lagrimal (Xu y Tsubota, 1995). La edad no estaba correlacionada ni con el ciclo lagrimal basal, el volumen lagrimal, el flujo lagrimal, o el TCR.

258

COLECCIÓN DE LÁGRIMAS
(según Jones *et al*., 1997)

El sistema ideal de colección de lágrimas:

- Permitiría una colección rápida sin irritación ocular
  - posibilitando por lo tanto una diferenciación entre los niveles proteicos de lagrimas *basales y reflejas*
- Permitiría una recuperación eficiente y reproducible de proteínas de baja y alta abundancia
- Podría ser utilizado en ensayos cuantitativos y sensibles de proteína, por ejemplo ELISA
- Sería fácilmente aplicable en un entorno clínico

97400-258S.PPT

7L497400-269

Colección de Lágrimas

Primordialmente, el objetivo de cualquier sistema colector de lágrimas es tomar muestras sin estimular la producción de lágrimas reflejas. Es probable que nunca se logre tal objetivo.

El sistema ideal de colección de lágrimas es detallado en la diapositiva 258 (según Jones *et al.*, 1997).

Independientemente de la técnica de toma de muestra utilizada, hay que acercarse al ojo de forma íntima. Por lo tanto, hay que tener cuidado y explicarle al paciente de que su ojo no será tocado o dañado de ninguna forma. El uso de tubos capilares de vidrio para colectar el fluido lagrimal, apaciguan muy poco tales temores. La Prueba de Schirmer y la Prueba del Hilo de Fenol Rojo no producen tanto temor pero probablemente son más estimuladoras de secreción refleja.

259

COLECCIÓN DE LÁGRIMAS
CONSIDERACIONES CLÍNICAS

- Objetivo:
  - Calmar los temores del paciente
  - Impedir lagrimas reflejas si es posible
    - ¿es imposible coleccionar lagrimas no provocadas?
- Las técnicas de muestreo frecuentemente causan disturbios:
  - ¿se toca el ojo, el profesional esta demasiado cerca?
  - las 'herramientas' parecen ser amenazadoras (papel seco, tubos capilares de vidrio, y varillas porosas)
  - las técnicas de colección frecuentemente son lentas, requieren paciencia por parte del paciente y el profesional

97400-259S.PPT

7L497400-341

260

COLECCIÓN DE LAGRIMAS
TÉCNICAS DE MUESTREO

- Tiras de papel de filtro de la prueba de Schirmer
  - estos también ligan las proteínas lagrimales
- PRTT
- Esponjas celulosas
- Micro-pipetas capilares de vidrio
- Varillas porosas de poliéster (3.9X son más rápidos que micro-pipetas capilares de vidrio)

97400-260S.PPT

7L497400-342

Se presentan métodos convencionales de toma de muestras en la diapositiva 260.

Jones *et al.,* (1997) desarrollaron una técnica 'amigable' para el usuario, utilizando varillas porosas de poliéster y descubrieron que colectaron lágrimas 3.9 veces más rápido que el método convencional de tubos capilares de vidrio.

261

PRUEBAS CLÍNICAS: INVASIVAS
LA PRUEBA DE GOTEO

- Una prueba para el drenaje lagrimal
- Una medida cuantitativa de la función de la bomba lagrimal
- Influenciado por:
  - gravedad (posición/postura de la cabeza)
  - tasa de parpadeo

97400-261S.PPT

7L497400-263

262

LA PRUEBA DE GOTEO
TÉCNICA

- 10 μL de salina tibia (37°C) instiladas repetidamente durante 3 min
  - esto da un exceso de salina sin derramamiento (epifora)
- A los 3 min, se extrae la solución salina en exceso de la película lagrimal con un tubo capilar (es decir el volumen lagrimal del ojo retorno a 'normal')
- Se mide el volumen lagrimal en el tubo capilar

97400-262S.PPT

7L497400-343

263

LA PRUEBA DE GOTEO
RESULTADOS

- Se calcula el volumen instilado durante 3 min (esto es la cifra *Instilada*)
- Se mide el volumen de lágrimas en exceso extraído con el tubo capilar
  - esta es la cifra denominada *Extraído*
- *Instilado – Extraido = Drenado* (+ evaporación que es ignorado)
  - o sea la Diferencia = ***Drenado***

97400-263S.PPT

7L497400-344

Pruebas para Drenaje Lagrimal: La Prueba de Goteo

Shalin y Chen (1996) desarrollaron una prueba para el drenaje lagrimal, y la denominaron la prueba de goteo, en la cual 10 μL de solución salina normal y tibia (37°C) es instilada repetidamente en el saco conjuntival durante tres minutos. La velocidad de alimentación fue supervisada para asegurar que se mantenía un exceso de solución salina (pero sin derramamiento) en el ojo, y se anotó el volumen total instilado. Luego de tres minutos, la solución salina en exceso fue retirada de la película lagrimal con un tubo capilar y el volumen retirado fue anotado. La diferencia entre el volumen instilado y el exceso retirado da como resultado el volumen que aún permanecía en el ojo o que se había drenado por la nariz (se ignora la pequeña cantidad que podría haberse evaporado). La remoción de todo fluido lagrimal en exceso por el tubo capilar deja el volumen de lágrimas sobre el ojo en su nivel normal pre-prueba, nominalmente 7 μL.

Shalin y Chen concluyeron que, en el ojo normal, el sistema de drenaje tiene mucho más capacidad potencial para remover lágrimas que el realmente requerido (50 μL/min *versus* 1 μL/min). En un documento posterior utilizando la prueba de goteo (Sahlin y Chen, 1997) demostraron que en individuos jóvenes por lo menos, la capacidad de drenaje fue afectada significativamente, por la gravedad y también por la frecuencia de parpadeo, y la prueba de goteo podía medir cuantitativamente la función del bombeo lagrimal.

264

PRUEBAS CLÍNICAS: INVASIVAS
CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN

- Introducido por Egbert *et al.*, 1977
- Usualmente conjuntival
- Evalúa:
  - densidad de células caliciformes
  - morfología en células epiteliales en:
    - KCS
    - xeroftalmia
    - penfigoide ocular
- ¿Diferencia entre tipos de ojo seco? (Nelson, 1988)
- Útil en desordenes de la superficie ocular, especialmente metaplasia escamosa conjuntival (Tseng, 1985)

97400-264S.PPT

7L497400-264

Citología de Impresión

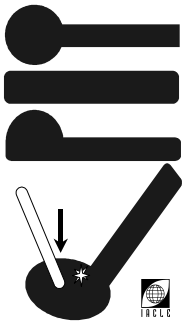
Se acredita a Egbert *et al.* (1977) la introducción del concepto de citología de impresión conjuntival (Connor *et al.*, 1991). Esta prueba puede ser utilizada para evaluar muchas condiciones, algunas de las cuales aparecen en la diapositiva 264. Tal vez tenga un rol también en el diagnóstico de mucopolisacaridosis, enfermedades infecciosas, y desordenes alérgicos.

La citología de impresión es un procedimiento de diagnóstico rápido y sencillo que causa mínima incomodidad. Nelson (1988) y Cakmak *et al.* (2003) la describieron como no invasiva pero pocos estarán de acuerdo que una técnica, que en efecto 'cosecha' células desde un tejido vivo, sea no

265

CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN
APLICADOR

- Forma de raqueta de ping pong
- Rectangular
- Asimétrico (ayuda a identificar la parte de abajo)
- Millipore 0.25μm o 0.45 μm papel de filtro polimérico, o equivalente
- Diámetro/ancho 5 a 6.5 mm
- Aplique la superficie mate
- Presione con una varilla



97400-265S.PPT

7L497400-346

266

CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN
TÉCNICA

- Anestesie el ojo tópicamente
- Aplique la superficie mate del aplicador a la conjuntiva bulbar
- Presione el aplicador al ojo utilizando una herramienta limpia (varilla redonda de vidrio o plástico)
- Mantenga contacto durante 2 seg
- Retire el aplicador despegándolo
  - retiro fácil = menos células cosechadas
- Repita por lo menos dos veces (preferiblemente 3X) – misma área

97400-266S.PPT

7L497400-345

267

CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN
RESULTADOS

En casos de KCS: (Nelson *et al*., 1983)

- Células epiteliales de la conjuntiva bulbar y células caliciformes muestran anormalidades 'sustanciales'

En casos de desordenes primarios de la superficie ocular:

- Tanto las células superficiales bulbares como palpebrales son anormales
- Se observan desecación en las superficies expuestas (es decir áreas del ojo expuestas entre parpadeos) que muestran anormalidades
  - las áreas protegidas por los párpados y los mismos párpados mayormente no son afectadas

97400-267S.PPT

7L497400-348

268

CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN
RESULTADOS: 'NORMALES' ASINTOMÁTICOS
(según Nelson, 1993)

- Puede mostrar metaplasia escamosa epitelial de la conjuntiva
- Postulado como una respuesta fisiológica:
  - entorno estresante → ↓ células caliciformes y ↑ metaplasia escamosa epitelial
- Pueden ocurrir cambios en forma independiente de:
  - síntomas
  - patología observable
  - cambios en BUT
  - cambios en la tensión superficial
  - tinción (fluoresceína sódica, Rosa de Bengala)

97400-268S.PPT

7L497400-349

invasiva.

Técnica

Hay que fabricar un aplicador de un material apropiado. Dentro de los materiales apropiados se incluyen 'papel' [en realidad el material es un polímero de acetato de celulosa] Millipore VSWP (tamaño de poro: 0.25 µm) ó HAWP (poros de 0.45 µm), pero probablemente Whatman y otros fabricantes también tengan 'papeles' filtro apropiados (según Connor *et al.*, 1991).

Las formas incluyen:

- Paleta de ping pong (Connor *et al.* 1991)
- Tiras rectangulares (Nelson *et al.*, 1983, Keenum *et al.*, 1990).
- Forma asimétrica para orientación o control del lado de aplicación (Tseng, 1985).

Se describe la técnica básica en la diapositiva 266.

Generalmente, aplicaciones repetidas aumentan el número de células cosechadas. Una sola aplicación casi siempre es insuficiente sin embargo una cuarta aplicación ya no incrementa el número de células colectadas, y frecuentemente conlleva a una mayor incomodidad del paciente.

Frecuentemente, el éxito de la cosecha puede ser evaluado al monitorear la adhesión del papel a la conjuntiva. El papel que tiene que ser 'despegado', casi garantiza un número adecuado de células adherentes. Si el papel es retirado fácilmente (poca adhesión) esto indica la probabilidad de una pobre cosecha, y la necesidad de una aplicación repetida. Esto seguramente se deba a un ojo demasiado 'húmedo'. Retraer suavemente el párpado inferior y permitir que las lágrimas se evaporen durante algunos segundos, podría mejorar la cosecha de las células. Debido a que la capacidad absorbente del material del aplicador es limitada, no se puede retirar fluido lagrimal en exceso.

Nelson *et al.* (1983) y Refaat y Allan (1990) descubrieron que el lado 'mate' del papel filtro era más efectivo en retirar las células del ojo.

Una vez obtenida una cosecha celular apropiada, se monta el terminal del aplicador sobre un porta placas de microscopio. Se tiñe el porta placas utilizando el reactivo Schiff, carbonato de, hematoxilina, y litio. El resultado es inspeccionado con un microscopio y los tipos y números de células teñidas en la cosecha son anotadas. Hay que prestar atención especial a la morfología de las células observadas y determinar si estas son normales o anormales.

Resultados

Utilizando citología de impresión, Nelson *et al.* (1983), y luego Nelson (1993), encontraron varios cambios en la porción externa ocular en casos de KCS, y ojos 'normales' asintomáticos. Estos son

resumidos en las diapositivas 267 y 268. Los pacientes con ojo seco también podrían presentar cohesión epitelial reducida. Esto podría afectar (aumentar) el número de células cosechadas.

Blades *et al.* (1998) utilizaron citología de impresión para evaluar cuantitativamente el área superficial de células conjuntivales bulbares. En el ojo normal, encontraron que el tamaño promedio de la célula era mucho más pequeña que lo que se había reportado anteriormente (108 *versus* 585 μm^2). Se descubrió que los ojos con ojo seco marginal tenían una mayor proporción de células grandes (aumentando así el área celular 'promedio'). Curiosamente, casos de metaplasia escamosa tenían áreas celulares promedio de 543 μm^2, una cifra cercana a las normales.

269

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DEL LABORATORIO

- Medición de mucina
- Conteo de células caliciformes (goblet)
  - citología de impresión
    - ↓ densidad
- Tamaños de células epiteliales
  - aumentada
- Osmolalidad de la lágrima
  - aumentada (> 312mOsm/L indicativo de ojo seco)
  - alta sensibilidad

97400-269S.PPT

7L497400-46

270

PRUEBAS DIAGNOSTICAS DEL LABORATORIO

- Refractometría del fluido lagrimal
  - ↓ *n* en ojo seco con ↓ proteínas secretorias lagrimales (Golding y Brennan, 1991)
- Nivel de lactoferrina
  - reducido
  - ensayo inmunológico
  - concentración de proteínas

97400-270S.PPT

7L497400-47

Pruebas de Laboratorio para Ojo Seco

Existen varias pruebas, que se pueden realizar en el laboratorio, para evaluar el ojo seco. En algunos casos estas pruebas pueden ser aplicables a un entorno clínico.

Algunas pruebas y sus resultados en ojo seco son resumidos en las diapositivas 269 y 270.

Mackie y Seal (1984) generaban perfiles de proteína lagrimal que eran característicos para KCS, para ojo seco dudoso, y para pemfigoide ocular. Su trabajo sugiere un perfil proteíco como una forma de diferenciar entre varios subtipos de ojo seco.

Otra prueba es la Prueba de Inmunoensayo de Lactoplate™ (un ensayo sencillo de lactoferrina lagrimal proporcionado como un kit). Este método permite un diagnóstico más temprano de problemas de ojo seco, e impide problemas potenciales con lentes de contacto, de acuerdo con MacKeen (1986). Yolton *et al*., (1991, ver diapositiva 272) presentaron un punto de vista opuesto. Esta prueba utiliza un disco estéril de 4 mm de diámetro de papel de filtro estandarizado. Los pasos son detallados en la diapositiva 271.

Al retirar el disco, este es empapado en el papel suministrado y luego presionado sobre la superficie de la prueba de agarosa (también proporcionada). Los discos son envueltos para reducir la evaporación y permitir su permanencia durante tres días a temperatura ambiental. El diámetro del círculo blanco (que resulta de la reacción entre la lactoferrina de las lágrimas, y su anticuerpo en el disco de ensayo) es medido y la concentración lagrimal de lactoferrina es determinada por medio de una tabla proporcionada como parte del kit.

Dunsky (1990) sugirió que se podría aplicar la prueba Lactoplate™ con o sin anestesia tópica porque descubrió que la anestesia local no tenía ningún efecto adverso sobre la prueba.

Aunque reportaron conclusiones favorables sobre la prueba Lactoplate para diagnosticar ojo seco,

271

LA PRUEBA DE INMUNOENSAYO DE LACTOPLATE™ PRUEBA DE LACTOFERRINA

- Mide el contenido de lactoferrina en la lágrima de manera confiable
  - lactoferrina: glicoproteína antibacteriana
  - lactoferrina: secretada por la glándula lagrimal
- Realizado con o sin anestesia tópica
- Discos de papel ubicados en el saco conjuntival durante 5 min
- Capacidad de la prueba : 0.25 – 2.7 mg/mL
  - > 0.9 mg/mL es considerado normal
- No es una prueba aislada para ojo seco

97400-271S.PPT

7L497400-128

Lucca *et al.* (1990) prefirieron una buena historia clínica combinada con la osmolaridad lagrimal como su 'estándar de oro' para el diagnóstico de ojo seco.

Consideraciones clínicas presentadas por Yolton *et al.* (1991) originalmente, son incluidas en la diapositiva 272.

Concluyeron que la concentración de lactoferrina no es suficientemente sensible o específica para ser utilizada como una sola prueba para ojo seco, salvo en casos moderados a severos.

272

LA PRUEBA DE INMUNOENSAYO DE LACTOPLATE™ CONSIDERACIONES CLÍNICAS

(Yolton *et al.*, 1991)

- No bien correlacionado con:
  - BUT
  - Tinción de Rosa de Bengala
- Solamente detectará ojo seco si la causa es una disfunción de la glándula lagrimal
- No es suficientemente sensible para ojo seco leve a moderado
- Los signos y síntomas se manifiestan antes de la detección de cambios en la lactoferrina
- Los cambios en lactoferrina ocurren solamente en las lágrimas reflejas, no en las lagrimas basales

97400-272S.PPT

7L497400-350

273

CONTENIDO PROTEÍCO LAGRIMAL

(Dohlman, 1976)

- Puede variar entre 3 y 20 g/L (3 en lagrimas de reflejo, 20 en lagrimas básales)
- Técnicas de muestreo :
  - gel de poliacrilamida
  - filtración
  - membrana de acetato de celulosa
- Se utiliza separación electroforética
- Algunos ensayos pueden ser realizados para proteínas especificas, por ejemplo lisozima

97400-273S.PPT

7L497400-351

Pruebas Misceláneas:

Contenido Proteico Lagrimal (diapositiva 273).

Osmolalidad (u Osmolaridad) Lagrimal

Utilizando osmometría de volumen ultra pequeño, es posible determinar la osmolalidad de las lágrimas. Usualmente, se utiliza la técnica de punto de congelación. Desafortunadamente, micro-osmómetros de nanolitros no son comunes en los laboratorios generales, y son relativamente difíciles de utilizar en pruebas rutinarias, y requieren un mantenimiento fastidioso si uno quiere resultados confiables con tan pequeños volúmenes de muestra. Wood *et al*. (2002) concluyeron que la osmolaridad es el mejor 'predictor' de ojo seco en casos auto-reportados por los pacientes, y en aquellos con daño en la superficie ocular detectados por tinción de fluoresceína y Lisamina Verde.

Patrones en forma de helecho de la Mucosa Lagrimal

Estas son muestras de lágrimas preparadas como películas y que al secarse se cristalizan en patrones que parecen las hojas de un helecho. Es difícil evaluar los diferentes patrones cuantitativamente, pero cualitativamente es posible evaluar la abundancia y uniformidad de los patrones, la extensión dimensional 'de las hojas', la integridad del patrón, la ausencia del patrón, etc. Para una revisión completa, ver Golding y Brennan (1989).

274

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO

- Mediciones de lisozima lagrimal:
  - una reducción es sospechosa
- Prueba de patrones "en helechos" de las lágrimas:
  - mala definición
  - ¿significancia?

97400-274S.PPT

7L497400-130

275

OJO SECO:
¿CUAL ES LA PREVALENCIA?

Difícil de determinar:

- Depende de la definición
- Relacionado con la edad
- Relacionado con el sexo
- Influenciado por el medio ambiente

97400-275S.PPT

7L497400-175

276

OJO SECO: EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia varia

según

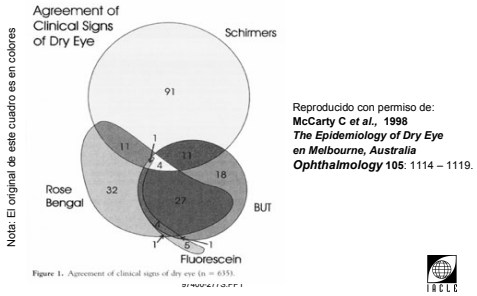
signos y síntomas

97400-276S.PPT

7L497400-170

277

PRUEBAS CLÍNICAS PARA OJO SECO
AQUÍ SE ENCUENTRA PARTE DEL PROBLEMA



7L497400-270

278

OJO SECO: EPIDEMIOLOGIA

- Melbourne, Australia
- 926 respuestas, 40-97 años de edad
- 53% mujeres, 47% hombres
- Ojo seco diagnosticado (Σ = 50%):
  - *11% por Rosa de Bengala*
  - *16% por Schirmer*
  - *9% por BUT*
  - *2% por fluoresceína sódica*
  - *7% por dos signos o más*
  - *6% con cualquier síntoma severo*

97400-278S.PPT

7L497400-174

Pruebas para Ojo Seco/Signos Clínicos: Epílogo

McCarty *et al.* (1998) estudiaron la epidemiología del ojo seco en una ciudad capital Australiana. Varias pruebas fueron aplicadas como parte del estudio.

El diagrama de Venn en la diapositiva 277 grafica los resultados de 635 casos que habían sido sometidos a cuatro pruebas clínicas utilizadas en el estudio para evaluar ojo seco. En un diagrama de este tipo, el tamaño de las áreas que se superponen es proporcional al número de sujetos diagnosticados con ojo seco por *todas* las pruebas cuyas áreas codificadas por colores se superponen.

De este diagrama, se puede observar fácilmente que la concordancia entre varias pruebas clínicas comunes para ojo seco es relativamente pobre, por ejemplo solamente un caso fue diagnosticado por las cuatro pruebas y cuatro casos por tres de las pruebas.

Una vez más, se descubrió que la prueba de Schirmer tiene una pobre discriminación, un resultado que apoya las conclusiones de muchos autores. La mejor concordancia entre pruebas resultó de la combinación de la tinción de Rosa de Bengala y BUT (27 de los 635 casos, ver superposición en el diagrama).

Este diagrama revela solamente algunas de las dificultades que muchos o la mayoría de los profesionales enfrentan cuando están evaluando ojo seco. Rara vez o, tal vez nunca, ha sido cuantificado e ilustrado de manera tan efectiva.

(Diagrama reproducido con el permiso de Dr C McCarty *et al.*, y Elsevier Science.
Reimpreso de McCarty C *et al.* (1998). *The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia* (La epidemiología de ojo seco en Melbourne, Australia). Oftalmología, 105(6): 1114 – 1119.
©1998 Elsevier Science).

Albeitz (2000) demostró una incidencia de ojo seco de 10.8% para una muestra grande de la población (n=1584). Encontró que la prevalencia de ojo seco era mayor en pacientes mayores de 40 años edad.

Se encontró que los subtipos de ojo seco de mayor prevalencia en personas mayores eran Ojo Seco de Anomalía Lipídica (LADE) y Deficiencia Lagrimal Acuosa (ATD). El ojo seco es más prevalente en mujeres post-menopaúsicas. Esto sugiere que la deficiencia hormonal femenina sea una etiología posible (Guttridge, 1994).

Schein *et al.* (1997) descubrieron que, aunque los síntomas de ojo seco son comunes entre los mayores de edad, hay una superposición mínima entre individuos identificados por cuestionarios, prueba de Schirmer, y tinción con Rosa de Bengala. Esto es confirmado en el diagrama de Venn de McCarty *et al.,* (diapositiva 277) y en los resultados de sus estudios (diapositiva 278).

Schein *et al.,* también descubrieron que los signos y síntomas de ojo seco no estuvieron asociados con

279

OJO SECO: ¿PREVALENCIA?

Influenciado por:

- *La(s) prueba(s) utilizada(s) para la evaluación*
- *El profesional*
- *La tolerancia del paciente*
- *La hora del día*

97400-279S.PPT

7L497400-171

280

OJO SECO: CONCLUSIONES

- Evite diagnósticos basados en una sola prueba
- Una combinación de pruebas proporcionará al profesional información valiosa
- Evite alterar la película lagrimal (no-invasivo)

97400-280S.PPT

7L497400-131

281

OJO SECO TIPO NO SJÖGREN: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Bron, 1994)

Enfermedad	Deficiencia Primaria	Agente Primario de daño	Prueba Primaria	Prueba Secundaria
KCS	Secreción Lagrimal	Hiperosmolalidad Tinción Rosa Bengala.	Schirmer Lisozima lagrimal Lactoferrina lagrimal	BUT Osmalalidad Meibometría ST Lagrimal
DGM	Lípidos Meibomianos	Hiperosmolalidad Tinción con R B	Meibometría	BUT Osmalalidad
Deficiencia de Vitamina D	Mucina Lagrimal	Deficiencia de Mucina	ST Lagrimal Densidad de célula calceforme Niveles de Vitamina A	Puntos de Bitot
Deficiencia en el parpadeo	Película Lagrimal	Hiperosmolalidad Tinción con RB	Intervalo entre parpadeos	BUT
Anormalidad superficial.	Superficie ocular	Hiperosmolalidad Tinción con R.B:	Citología de Impresión	

7L497400-226

la edad, raza o sexo, en la población de personas mayores estudiada.

En la diapositiva 281 presentamos un cuadro de las pruebas clínicas para ojo seco y condiciones asociadas.

Luego de dos encuestas a profesionales en el cuidado de los ojos, Holly (1989) reportó que claramente existía una necesidad abrumadora de mejores pruebas diagnósticas para ojo seco. A pesar del volumen de investigación realizado y reportado en esos momentos, es probable que tal clamor siga siendo relevante.

V Manejo del Ojo Seco

282

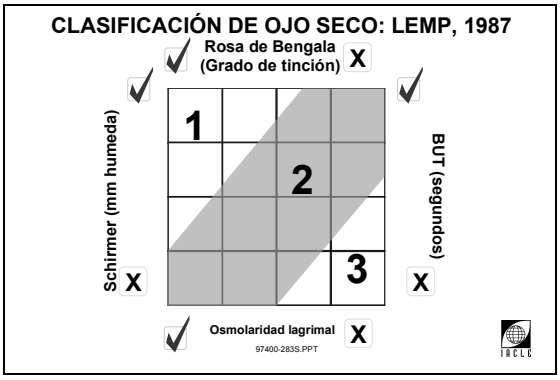
MANEJO DEL OJO SECO
FACTORES CLAVES

- Identifique la causa (frecuentemente difícil)
- Trate la causa, no solamente el efecto
- Muchos régimenes de tratamiento posibles
- Individualice el régimen de tratamiento, considere las necesidades y circunstancias del paciente
- En la mayoría de los casos, solamente es posible un tratamiento paliativo
- Efectué el tratamiento rápidamente si es que desea proteger la superficie anterior del ojo (Xu *et al.*, 1996)

97400-282S.PPT

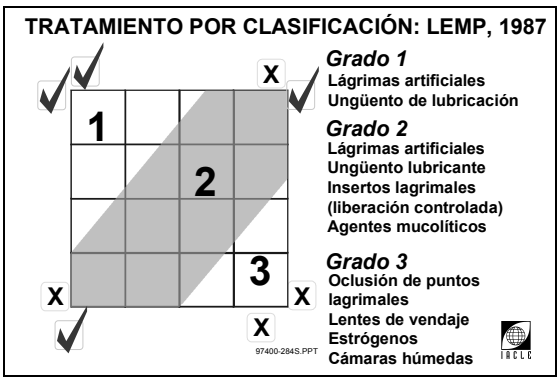
7L497400-48

283



7L497400-201

284



7L497400-202

Manejo del Ojo Seco

La intención en el tratamiento del ojo seco puede ser mejorar la calidad de la película lagrimal, o aumentar el volumen de las lágrimas para lograr una mejor humectabilidad de la superficie ocular (Tickner, 1997).

Aunque existen muchos regímenes de tratamiento para los casos de ojo seco. Un factor clave en el tratamiento, es el diagnóstico correcto del origen de la condición. Sin embargo, esto puede ser muy difícil de lograr en todos los pacientes.

Es importante reconocer, dado el estado actual de nuestro conocimiento, que aun el ojo seco no tiene cura. Por lo tanto, cualquier régimen de tratamiento debe ser considerado solo como un paliativo.

Los sistemas de evaluación y manejo presentados por Lemp (1987) son mostrados en las diapositivas 283 y 284.

Tseng y Tsubota (1997) enfatizan que, debido a que los epitelios de la superficie ocular y la película lagrimal pre-ocular funcionan como una unidad, varias enfermedades corneales y externas pueden ser categorizadas como desórdenes de la superficie ocular y las lágrimas. Este concepto tiene ramificaciones en el manejo y en el tratamiento del ojo seco.

Los conceptos básicos de tratamiento de Tseng y Tsubota son:

- La salud de la superficie ocular es mantenida mediante una relación cercana entre los epitelios superficiales y la película lagrimal pre-ocular.
- Una película lagrimal estable es mantenida inherentemente por los anexos externos.
- Un mecanismo de protección intacto es controlado por una integración neuroanatómica efectiva.
- Las células madre del epitelio corneal se ubican en el limbo.
- Los fibroblastos estromales y la matriz estromal colaboran con la función de las células epiteliales de la superficie ocular.

Los cambios epiteliales en el ojo seco probablemente no se deben simplemente a la hiperosmolalidad de las lágrimas. Wilson (1996) ha demostrado que las osmolalidades en el rango en que normalmente se encuentran en condiciones de ojo seco, son insuficientes en sí para aumentar la tasa de desprendimiento epitelial. Esto significa que es improbable que solo manteniendo la osmolalidad lagrimal se establezca una estrategia exitosa en el manejo del ojo seco.

Eficacia del tratamiento

Kozma *et al.,* (2000, citado en MacKeen, 2001) reportaron que el 76% de las personas que padecen de ojo seco clasifican su condición como igual o peor que el año anterior a pesar del tratamiento recibido.

Algunos pacientes con ojo seco descubren que pueden tolerar periodos breves de interrupción en su tratamiento, algunos incluso manifiestan que se sienten mejor. En ese caso, se puede probar un periodo más largo sin tratamiento porque esta situación sugiere una asociación entre sus síntomas y su medicación y no con la condición ocular en si (según Farris, 1991).

Generalmente, Farris recomendó una terapia en etapas en la cual el tratamiento es individualizado y refleja la severidad de la condición con el monitoreo apropiado de los efectos del tratamiento proporcionado en cada etapa. Él cree que esto también reduce la probabilidad de complicaciones que provienen de las medicaciones utilizadas.

MacKeen observó que, a pesar de una mayor frecuencia de patentes y más publicaciones sobre tratamientos, la eficacia de los tratamientos para ojo seco generalmente no es la esperada.

La evidencia sugiere enfáticamente que una ingesta suficiente de vitamina A y proteínas en la dieta, es esencial para la salud de la película lagrimal y la superficie ocular. La proteína es necesaria para la absorción de la vitamina A hacia la superficie ocular. Sin embargo, hasta que se consiga evidencia confiable, no se pueden hacer recomendaciones dietéticas específicas designadas a cambiar y/o mejorar la película lagrimal, sus propiedades, o el balance de sus componentes (según Caffery, 1991). Las recomendaciones de Caffery son similares a la mayoría de las recomendaciones dietéticas en general e incluyen:

- Reducir la ingesta de proteína, grasa total y colesterol.
- Aumentar la ingesta de carbohidratos.
- Aumentar la ingesta de vitamina A al consumir más vegetales rojos, naranjas, amarillos y verdes oscuros. Caffery (1990) reportó que la vitamina A administrada tópicamente podría tener algún beneficio en los casos más avanzados de ojo seco, o sea aquellos ojos en que ya se presentaba daño en la superficie ocular. Sin embargo, tal tratamiento no tenía un rol significativo en la prevención, o tratamiento, en las fases iniciales de la enfermedad.
- Incrementar la ingesta de zinc y ácido fólico al consumir granos integrales, legumbres, y vegetales crudos, especialmente espinaca.
- Asegurar una ingesta adecuada de B_6 y K^+ al consumir nueces, plátanos, y frijoles.
- Asegurar una ingesta de vitamina C

consumiendo cítricos.

- Eliminar el alcohol y la cafeína de la dieta.
- Reducir el consumo de azúcar y sal.
- Incrementar el consumo de agua de 6 a 8 vasos por día.

Patel *et al.* (1994B) estudiaron el efecto del consumo de vitaminas y suplementos en la estabilidad de la película lagrimal pre-corneal en sujetos normales. El razonamiento era la posibilidad de que los casos de ojo seco marginal en sujetos considerados, de alguna manera, normales podrían deberse a imbalances en la dieta de tipo sub-clínico.

Sorprendentemente, un régimen por 10 días de ingesta de 1 gramo de vitamina C por día, mejoró la estabilidad de la película lagrimal significativamente en sujetos normales en casi 6 segundos. Estos sujetos que tomaron una tableta multivitaminica bajo un régimen similar, mostraron una ligera mejoría mayor a 6.15 segundos. La estabilidad lagrimal fue evaluada por el método de tiempo de adelgazamiento lagrimal (TTT) un método en que los cambios en la película lagrimal son monitoreados con un queratometro de una posición tipo Sutcliffe.

El consumo de agua era resaltado por Bowden y Harknett (2001) que descubrieron que aquellos que tomaban agua tenían menos probabilidad de padecer de síntomas de sequedad que los bebedores de té o café.

285

MANEJO DE OJO SECO

- Sustitutos lagrimales o aditivos
  - fármacos
  - insertos
- Ungüentos lubricantes

97400-285S.PPT

7L497400-49

Manejo de Ojo Seco con Sustitutos Lagrimales

La forma más común de tratamiento para ojo seco sigue siendo la provisión de un sustituto lagrimal (diapositiva 286). Esto usualmente viene en la forma de gotas, ungüento (permanece en el ojo más tiempo), o accesorios lagrimales los cuales son diseñados para:

- Proporcionar alivio de síntomas a corto plazo.
- Reducir el riesgo de desecación epitelial.
- Ayudar en la reparación del epitelio dañado.

Las gotas de lágrimas artificiales siguen siendo la principal forma de tratamiento para KCS (Holly, 1988, Roberts, 1991, Abelson y Knight, 1994, Korb *et al.*, 1996). Estos cumplen con el rol de 'tratamiento' de síntomas y no un papel 'curativo', o 'restaurativo'.

Tiempo sobre el Ojo

Una desventaja clínica de los sustitutos lagrimales es la conocida brevedad de tiempo en que permanecen sobre el ojo, especialmente con líquidos de baja viscosidad. Algunos se mantienen por muy pocos segundos y solamente ofrecen un efecto transitorio. Algunos resultados publicados son resumidos aquí:

Solución salina:

286

7L41692-91

287

MANEJO DE OJO SECO
CONSIDERACIONES CLÍNICAS: SUSTITUTOS LAGRIMALES

- La mayoría tratan los síntomas, no la causa
- Permanecen poco tiempo sobre el ojo
- Sustitutos con viscosidades más altas pretenden permanecer ↑ tiempo sobre el ojo
- Imitan las lágrimas:
  - especialmente iones de K^+, Cl^-, (HCO_3)
- Más reciente, se ha utilizado tecnología mucomimética (adhesión al epitelio)
- Difícil reducir la osmolalidad durante periodos sostenidos

97400-287S.PPT

7L497400-352

288

MANEJO DE OJO SECO
SUSTITUTOS LAGRIMALES

- Numerosas formulaciones incluyen:
  - derivados de celulosa (por ejemplo metil celulosa)
  - dextranos
  - polioles
  - alcohol polivinilico(PVA)
  - povidona
  - carbómero

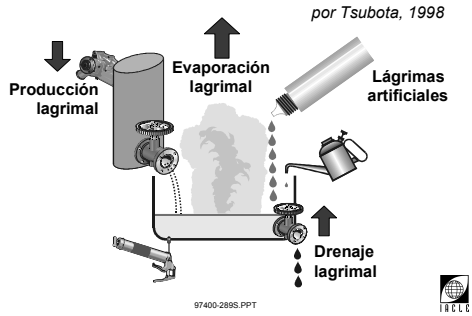
97400-288S.PPT

7L497400-50

289

LÁGRIMAS ARTIFICIALES

por Tsubota, 1998



97400-289S.PPT

7L497400-222

- 2-3 parpadeos (Cho y Brown, 1998).
- 4 minutos (MacKeen, (2001).

Otras soluciones:

- Una solución que contiene surfactantes, 4-6 parpadeos (Cho y Brown, 1998).
- Ningún sustituto lagrimal probado proporcionó estabilidad de la película lagrimal a largo plazo (>30 minutos) (Carney y Jacobs, 1999).
- El Hialuronato de sodio (SH)(0.2%) mostró que por lo menos la mitad de la concentración permanecía sobre la superficie ocular por 321 segundos (Snibson *et al.,* 1992)
- Hidroxipropilmetilcelulosa (HPMC) (0.3%) tenía lapso medio de solamente 44 segundos (Snibson *et al.,* 1992). Paradójicamente, un tratamiento, para ojo seco basado en 0.5% HPMC mostró ser efectivo según Toda *et al.* (1996) y se encontró que proporcionaba cubrimiento 'sostenido', y protección para la superficie ocular.
- El alcohol polivinílico (PVA) (1.4%) tenía un lapso medio de solamente 39 segundos (Snibson *et al.,* 1992).

Propiedades Físicas y Químicas:
Una dificultad que enfrentan las formulaciones de lágrimas artificiales es la selección de una viscosidad apropiada. Una viscosidad demasiado baja podría reducir el tiempo de permanencia en el ojo, una viscosidad demasiado alta podría permanecer más tiempo pero con una comodidad y visión reducida (Holly, 1978).

El uso de soluciones con distintas osmolalidades, probablemente es un ejercicio inútil porque Holly y Lamberts (1981) descubrieron que las lágrimas restauraban su osmolalidad, solo en segundos luego de la instilación de soluciones no-isotónicas. Esto significa que aunque la reducción de la osmolalidad de la película lagrimal reduce los signos clínicos de la enfermedad en la superficie ocular y mejora la comodidad del paciente, debe de existir alguna otra forma de lograr este efecto sin el uso de gotas (según Gilbard, 1985).

Idealmente, una solución de lágrimas artificiales debe imitar la composición de las lágrimas humanas. Parte de los componentes químicos que se utilizan en los sustitutos lagrimales se encuentra en la diapositiva 288.

Aunque el uso de soluciones con viscosidades más altas se inicia desde 1945, innovaciones más recientes incluyen formulaciones que son mucus-miméticas (como fue sugerido inicialmente por Holly, 1978), que se unen con el epitelio en múltiples sitios para formar una capa hidrofílica (Lamberts, 1994B).

La eficacia del gel carbómero (un ingrediente en productos para ojo seco vendido a escala mundial),

290

PRESERVANTES EN SOLUCIÓN

- Reacciones sensibles
- Otros efectos adversos en un ojo comprometido:
  - ↑ inflamación conjuntival
  - ↓ reducción en densidad de células caliciformes (goblet)
- Lágrimas artificiales sin preservantes podrían no ser eficaces
  - trate la causa subyacente y no el efecto visible, por ejemplo, controle la inflamación y en vez de la deficiencia lagrimal

97400-290S.PPT

7L497400-319

291

MANEJO DE OJO SECO CUMPLIMIENTO

- Al igual que el cuidado de la salud en general, el cumplimiento requiere un monitoreo cuidadoso
- Mucho pacientes que padecen de ojo seco varían el tratamiento basándose en una evaluación diaria de sus propias necesidades
  - por lo tanto, algunos profesionales son renuentes a emitir régimenes específicos
    - las recomendaciones de régimen se hacen en base de las necesidades individuales

97400-291S.PPT

7L497400-386

fue comparada con placebos en pacientes con ojo seco moderado a severo por Sullivan *et al.* (1997). Ellos descubrieron que ofrecía mayor eficacia y seguridad.

El carbómero es una resina polimérica y se postula que mantiene la película lagrimal en contacto con el ojo durante periodos extendidos de tiempo.

No se encontró ninguna reducción en síntomas subjetivos secundarios, tales como lagrimación, picazón, descamación, secreción conjuntival, enrojecimiento palpebral y conjuntival, brillo conjuntival, alivio de incomodidad, facilidad de uso, y aceptabilidad en general. Además, los resultados de la prueba de Schirmer, y tinción con fluoresceína no mejoraron ni con el placebo, ni con el gel carbómero.

La estructura de los ungüentos está basada en parafina líquida pero su efecto adverso sobre la calidad de la visión frecuentemente relega su uso a periodos nocturnos (antes de dormir) y no cuando se requiere una buena visión. Las gotas para los ojos pueden tener desventajas similares, por ejemplo Shimmura *et al.* (1998) descubrieron que las lágrimas artificiales causaban un 'espesamiento' disparejo de la película lagrimal, particularmente sobre la córnea superior. Esta irregularidad de la película lagrimal reduce la calidad de la visión.

Lehman *et al*. (2002) encontraron que dos sustitutos comunes para lágrimas (*Tears Naturale* y *Refresh*) no alteran la estabilidad de la película lagrimal ni los síntomas significativamente.

Una alternativa a un líquido ó a un gel es un accesorio lagrimal, en la forma de una pequeña píldora de 5 mg de hidroxipropil metilcelulosa puesto en el fórnix inferior, que se disuelve lentamente durante un periodo de 6-12 horas.

El Uso de Preservantes

Los compuestos que contienen preservantes deben ser utilizados con cautela debido al riesgo de desarrollar una reacción sensible al preservante, o efectos adversos en el ojo ya comprometido. Usuarios de tales soluciones deben ser advertidos de estos riesgos especialmente cuando son utilizados durante periodos de tiempo extendidos.

Albeitz y Bruce (2001) confirmaron que la inflamación conjuntival, y la densidad reducida de las células caliciformes, bajo condiciones de ojo seco es exacerbada por el uso de agentes tópicos preservados. También reportaron que los suplementos de lágrimas artificiales libres de preservantes no mejoraron las condiciones de la superficie ocular de forma significativa, y recomendaron que la terapia sea dirigida hacia el aumento de la densidad de las células caliciformes, y el control de la inflamación de la superficie ocular, o sea tratar la causa más que los efectos evidentes (por ejemplo la deficiencia lagrimal).

Tomlinson y Trees (1991) demostraron que las

soluciones de lágrimas artificiales sin preservantes o preservadas con cloruro de benzalcomio (0.004%) o clorobutanol (0.5%), no indujeron ninguna diferencia en la tasa de evaporación lagrimal cuando fueron aplicadas al ojo. Se sugirió, que por lo menos en esas concentraciones, la capa lipídica de la película lagrimal no fue afectada por las soluciones administradas. Sin embargo, Holly (1978B) descubrió que el cloruro de benzalcomio tiene el efecto más nocivo sobre la estabilidad de la capa lipídica.

Geerling *et al.* (2001) estudiaron la toxicidad de varias sustancias utilizadas en la terapia de la KCS, sobre un cultivo de células epiteliales humanas. Utilizando ATP (Adenosin Trifosfato) celular como su unidad de medida, descubrieron que el suero y saliva isotónica ofrecían un mayor potencial terapéutico que los sustitutos lagrimales farmacéuticos.

Si se proyecta el uso prolongado de una solución de lágrimas artificiales es probable que se deba considerar un producto libre de preservantes y esta es la recomendación de Snyder (1999) en casos de ojo seco severo. Sin embargo, la incorporación de preservantes modernos menos tóxicos en suplementos lagrimales podría significar que el uso de soluciones de dosis únicas sin preservantes, ya no sea justificado salvo en casos especiales.

Cumplimiento
Swanson (1998) examinó el cumplimiento con el uso típico de lágrimas artificiales en pacientes que padecían de ojo seco y descubrió que la mayoría de los pacientes variaban el uso de productos prescritos de acuerdo a su propia evaluación diaria de la condición. Debido a estos resultados, Swanson no encontró ninguna razón para prescribir un régimen particular de dosis para la mayoría de los pacientes.

292

MANEJO DE OJO SECO
DROGAS SISTÉMICAS

- Estimulación de la producción lagrimal mediante fármacos
- Tratamiento de DGM, por ejemplo pilocarpina, IBMX
- Antibióticos:
  - tetraciclina / doxiciclina
    - suaviza secreciones, estabiliza la producción de lípidos
- Agentes mucolíticos:
  - acetilcisteína
    - desintegra los filamentos
    - alivia dolor inducido por parpadeo (arrastre de filamentos)

97400-292S.PPT

7L497400-55

Tratamientos de Ojo Seco: Drogas y Otros

Siempre se encuentran nuevos tratamientos en desarrollo. Las estrategias incluyen drogas tópicas anti-inflamatorias, y agentes immunomodulatorios tales como la ciclosporina A (Foulks *et al.*, 1996, Helms, 1996, Moore *et al.*, 1999, Stevens *et al.*, 2000, Turner *et al.*, 2000, Calonge, 2001).

Moore *et al.,* descubrieron que la ciclosporina A mejora la producción conjuntival de mucina, por lo menos en el modelo animal canino. Recientemente (2003), una emulsion de ciclosporina (0.05%) (Restasis™ por AMO) ha sido presentada para ser utilizada por pacientes con ojo seco crónico (OptiStock News, 2003).

Fármacos Sistémicos:
Aunque se creía originalmente que ayudaban a mantener la condición de la superficie ocular en mujeres post-menopaúsicas (por ejemplo Lemp, 1987), un estudio reciente (Schaumberg *et al.*, 2001) sobre el uso de la Terapia de Reemplazo

293

TERAPÍA DE REEMPLAZO HORMONAL (TRH) Y OJO SECO

Schaumberg *et al.*, 2001

- Mujeres que recibían terapia de estrógeno tenían 69% MÁS de probabilidades de tener un diagnóstico de ojo seco
- Aquellas con terapia de estrógeno progesterona, o estrógeno-progestina tenían 29% MÁS de probabilidades
- Mientras más tiempo se utiliza la TRH, más probable es el riesgo de ojo seco
- Postulación: hormonas sexuales, pueden influir en las glándulas de meibomio afectando su producción de lípidos

97400-293S.PPT

7L497400-356

Hormonal (THR) en una muestra grande de mujeres descubrió que lo opuesto a esta creencia puede ser verídico. Los resultados del estudio son resumidos en la diapositiva 293.

En la enfermedad de las glándulas de Meibomio fármacos tales como la tetraciclina podrían mejorar la película lagrimal al estabilizar la producción de lípidos en las glándulas y suavizar las secreciones. Esto tiene el efecto de producir una capa de lípidos de mayor calidad. Para usuarios de lentes de contacto que padecen de ojo seco por DGM secundaria a una infección *estafilocócica* sub-clínica, Seger (2001) ha sugerido el uso de doxiciclina (50 mg, dos veces por día durante 30 días) para mejorar la tolerancia a los lentes, especialmente si son usuarios de lentes RGP que presentan tinción de 3 y 9.

El aceite de linaza administrado oralmente ha demostrado ser exitoso en un estudio de 3 años, con 200 pacientes realizado por Boerner (2000).

Fármacos Tópicos:
Varios fármacos pueden ser útiles en el tratamiento del ojo seco o condiciones asociadas. Ciertos fármacos como la pilocarpina, son capaces de estimular la producción de lágrimas por medio del sistema lagrimal.

294

MANEJO DE OJO SECO
FÁRMACOS TÓPICOS

- ↓ osmolalidad, o...
- ↑ volumen lagrimal
- VIP, cAMP, cGMP (↑ producción lagrimal)
- Bromehexina (↑ flujo lagrimal)
- IBMX (↑ producción lagrimal)
- Hialuronato sódico (mantiene el epitelio)

97400-294S.PPT

7L497400-354

Gilbard *et al.* (1990) encontraron varios agentes farmacológicos que aumentaban el volumen lagrimal y/o reducían la osmolaridad del fluido lagrimal. Estos incluyeron VIP, cAMP, y dos cGMP análogos. Forskolin (mayor nivel en cAMP) incrementaba el volumen lagrimal significativamente. Los autores concluyeron que los agentes que aumentan los niveles de cAMP o cGMP farmacológicamente, estimulan la producción lagrimal cuando son aplicados tópicamente.

Filamentos corneales que se forman en algunos pacientes con ojo seco (diapositiva 295) pueden ser desintegrados por el uso de agentes mucolíticos como acetilcisteina (con una solución acuosa de 10 ó 20%). Esto puede proporcionar algún alivio sintomático del dolor asociado con el parpadeo y el arrastre de los filamentos por el párpado.

Aunque no se encontró que las gotas de hialuronato de sodio ofrecían ventajas sobre sustitutos lagrimales convencionales, Shimmura *et al.* (1995) pensaron que podría jugar algún rol en la mantención de un epitelio corneal saludable. Sin embargo, Condon *et al.* (1999) demostraron los 'beneficios' del hialuronato de sodio sobre la solución salina, subjetiva y objetivamente, en síndromes de ojo seco.

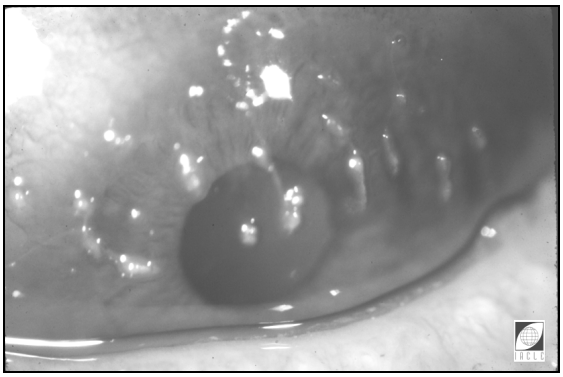
Benitz del Castillo *et al.* (1999) mostraron que el Carbopol 974P, un carbómero, era beneficioso para una reducción en la permeabilidad epitelial corneal en la KCS.

Se han realizado ensayos utilizando INS365 un

receptor agonista de P2Y(2) que estimula la liberación de sal, agua, y otros componentes lagrimales naturales que lubrican la superficie del ojo (nota de prensa, 2001).

Avisar y Savir (1980) descubrieron que la bromehexina (Solvex™) aumentaba el flujo lagrimal en 70% de los casos de KCS, junto con un aumento en el contenido de lisozima en las lágrimas.

295



7L42012-93

Ousler *et al.* (1999) descubrieron que las gotas lubricantes para los ojos eran exitosas en el Síndrome Visual de las Computadoras (CVS).

Connor y Karkkainen (2001) extendieron el BUT y mejoraron el resultado del Schirmer utilizando un sustituto lagrimal tópico dosificado con una hormona androgénica esteroidea (DHEA).

La terapia experimental con fármacos dirigido a la estimulación de la producción lagrimal (mediante las glándulas lagrimales accesorias) ha sido probada exitosamente en el modelo de conejos utilizando IBMX (3-isobutil-1-metilxantino) (Gilbard y Rossi (1991, 1993). El progreso de la enfermedad de la superficie ocular resultante fue revertido luego del tratamiento con IBMX.

Una Nueva Solicitud Farmacológica (NDA) ha sido presentada a la FDA de los EE.UU. para una solución oftálmica que contiene diquafosol tetrasódico para el tratamiento del ojo seco (Optistock, 2003B)

Tratamientos Tópicos y Sistémicos Combinados:
Toda *et al.* (1995) revelaron detalles de un tratamiento experimental para ojo seco que consistía de un antihistamínico tópico y un esteroide de baja dosificación. Se sugirió su uso en casos de ojo seco que no respondan a terapias convencionales, especialmente en casos de conjuntivitis alérgica.

El pensamiento actual sobre los tratamientos potenciales para ojo seco es resumido en MacKeen (2001B, 2001C).

296

TRATAMIENTOS PARA OJO SECO:
NO CONVENCIONALES

- Vitamina A
  - normal, o…
  - forma transretinoíca
- Vitamina B_{12}
- Vitamina C
- Preparaciones multivitamínicas
- Lágrimas artificiales lacrofílicas (¿hipertónicas?)
- Estimuladores con chorros de aire

97400-296S.PPT

7L497400-267

Tratamientos para Ojo Seco: No Convencionales

En el pasado se han reportado varios tratamientos menos convencionales y hasta no convencionales para el ojo seco.

Holly (1990) reportó el uso de vitaminas y polímeros en el tratamiento de desordenes de la superficie ocular. Los tratamientos incluyeron:

- Lágrimas artificiales lacrofílicas. Existen varias preparaciones para el ojo que tienen ingredientes cuyo objetivo es el de resistir el edema corneal. Usualmente, se logra esta resistencia al incorporar varios polímeros en concentraciones relativamente altas (o sea son hipertónicos).

- La vitamina A ó una de sus formas, el ácido transretinoico (llamado tretinoina), también esta incluido en algunas preparaciones de lágrimas artificiales. La vitamina A es combinada con otro compuesto como un complemento para superar las dificultades de disolver la vitamina A en una solución acuosa. Se ha encontrado que la vitamina A, tiene un efecto cicatrizal sobre la superficie ocular, especialmente si hay presencia de metaplasia escamosa (Tseng, 1987). Westerhout (1991) también reportó algunas ventajas del uso de ácido retinoico en ojo seco y encontró una mejora subjetiva en los síntomas en 61% de pacientes que utilizaban gotas de vitamina A comparado con 15% de pacientes que utilizaban un compuesto de lágrimas artificiales. Sin embargo, el uso de la vitamina A sigue siendo controvertido. Paradójicamente, es conocido que el uso de vitamina A en exceso induce ojo seco (Lamberts, 1994B).
- Las lágrimas artificiales que contienen nutrientes también están disponibles. La vitamina B_{12} es un constituyente de tales soluciones probablemente debido a su rol conocido en el crecimiento de células epiteliales. Su eficacia en humanos cuando es utilizada tópicamente aún no está clara.

Schwab *et al.* (2000) transplantaron exitosamente tejido de reemplazo obtenido mediante la bio-ingeniería en pacientes con enfermedad de la superficie ocular. El tejido de reemplazo fue derivado desde células madre epiteliales cultivadas y sembradas sobre una matriz derivada de membranas amnióticas. Tal combinación de técnica micro-quirúrgica y tejido cultivado derivado de las células madre limbales también fue apoyada por Holland y Schwartz (2000).

Toi y Dumery (1997) reportaron un reducción parcial en los síntomas de ojo seco entre usuarios de monitores de computadoras cuando se logró un aumento en la frecuencia del parpadeo mediante el estimulo de un chorro de aire cada 10 segundos (consiguiendo un alivio parcial), o mediante la instilación automática de solución salina cada minuto (esto impidió la re-ocurrencia de los síntomas de ojo seco).

297

MANEJO DE OJO SECO

- Consideraciones del medio ambiente
  - temperatura
  - humedad
  - aire, viento
  - contaminación

97400-297S.PPT

7L497400-57

298

MANEJO DE OJO SECO
MEDIO AMBIENTE

- Bajar la altura de los monitores (baje el párpado superior para ↓ el área del ojo anterior expuesta)
- ↑ humedad relativa por:
  - ↓ aire acondicionado, o la instalación de un humidificador
  - gafas de natación, o protectores laterales acoplados a los anteojos
  - esparadrapo en el párpado, o reducción de TAP

97400-298S.PPT

7L497400-266

299

MANEJO DE OJO SECO
MEDIO AMBIENTE

- Oclusión del punto lagrimal
- Anteojos con inyección de lágrimas artificiales
- Retire fuentes de contaminación de aire
- Reduzca temperatura ambiental sin reducir humedad relativa

97400-299S.PPT

7L497400-387

Manejo de Ojo Seco: Reducción de la Excreción Lagrimal-Métodos Asociados con el Medio Ambiente

Una evaluación del rol del medio ambiente en problemas de ojo seco podría revelar factores que exacerban la condición. Modificaciones de estos factores probablemente mejoren la situación de los pacientes de ojo seco.

Varios tratamientos de ojo seco son diseñados para minimizar la pérdida de lágrimas de la superficie ocular, o para impedir la evaporación de las lágrimas en la atmósfera, por ejemplo, anteojos con protectores laterales (Kornfeld *et al*., 2001, Paugh *et al*., 2002). Los humidificadores mantienen el ojo en un entorno húmedo aunque esto no es una opción conveniente para la mayoría de los pacientes.

Nakamori *et al.* (1997) postulaban que, debido a que el área de la superficie ocular anterior expuesta a la atmósfera (ver Tsubota y Nakamori, 1995) afecta la frecuencia de parpadeo y las dinámicas de la película lagrimal, podría ser prudente considerar medidas sencillas que reduzcan el área expuesta. Por ejemplo, ubicar los monitores de computadoras y maquinas para juegos en una posición más baja que la normal para que con una postura normal el párpado superior cubra más la porción externa del ojo.

La intervención más extrema en casos de ojo seco incluye el cierre o estrechamiento deliberado de la apertura palpebral mediante un esparadrapo o cirugía.

Las consideraciones del medio ambiente en el tratamiento del ojo seco incluyen lo siguiente:

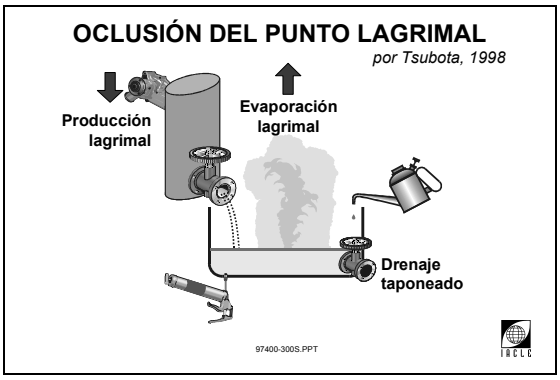
- Temperatura: es más probable que temperaturas ambientales más altas induzcan la evaporación de la película lagrimal y exacerben la condición de ojo seco.
- Humedad: niveles más bajos de humedad (regiones áridas) podrían promover la evaporación de la película lagrimal.
- Contaminación: contaminación en exceso podría causar irritación ocular y alterar los componentes de la película lagrimal.
- Exposición a corrientes de aire, vientos, aire acondicionado.

Otros métodos para tratar el problema de ojo seco incluyen la elevación artificial de la humedad relativa (HR) del medio ambiente. Sugerencias incluyen gafas de natación, protectores laterales acoplados a los anteojos del paciente (Tsubota *et al.*, 1994), esparadrapo en el párpado, inyección manual o automática de lágrimas artificiales, y anteojos modificados (con reservorios de solución en los lados del marco).

Fujishima *et al.* (1997) demostraron que el enfriamiento de las lágrimas artificiales a 4°C antes de la instilación proporcionaba alivio al reducir la sensibilidad corneal y conjuntival.

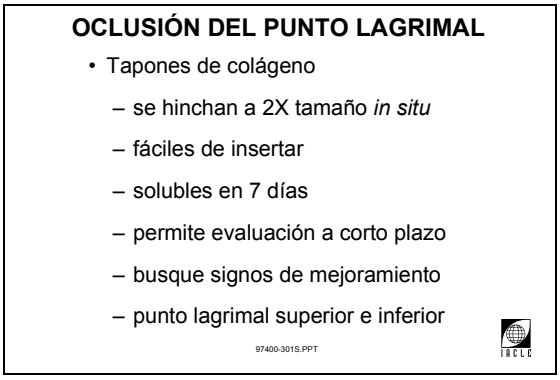
Mori *et al.* (1999) estudiaron la relación entre BUT e incomodidad ocular; durante el tratamiento, con un instrumento experimental para calentar el ojo (infra-rojo). Aunque hubo una mejora en el BUT a raíz del tratamiento, solamente se encontró una tendencia de mejoría en los síntomas.

300



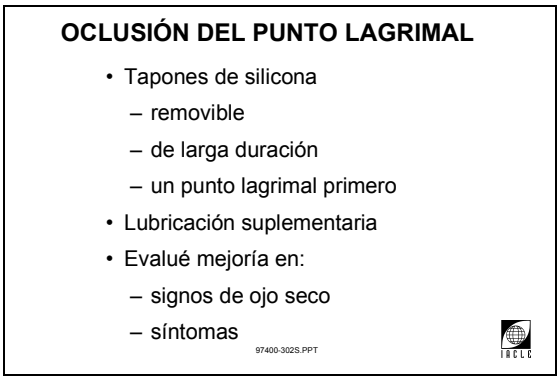
7L497400-220

301



7L497400-52

302



7L497400-53

Oclusión de los Puntos Lagrimales para Ojo Seco

La oclusión de los puntos lagrimales (presentado diagramáticamente en la diapositiva 300 e ilustrado en las diapositivas 303 a 305) es el método más efectivo de reducir el drenaje lagrimal y por lo tanto mantener un mayor volumen de lágrimas en el ojo.

El uso de oclusores o tapones de puntos lagrimales depende mayormente del país, por ejemplo la oclusión de puntos lagrimales es más popular en los EE.UU. que en otros países (Golding y Brennan, 1992).

La oclusión de puntos lagrimales es una manera simple y reversible de preservar y extender el rol de la lágrima existente en el ojo.

Obstruir el sistema de drenaje puede proporcionar algún alivio de los síntomas de ojo seco, sin

embargo, el uso de lágrimas artificiales también puede ser necesario.

Se puede lograr la oclusión de los puntos lagrimales de varias maneras.

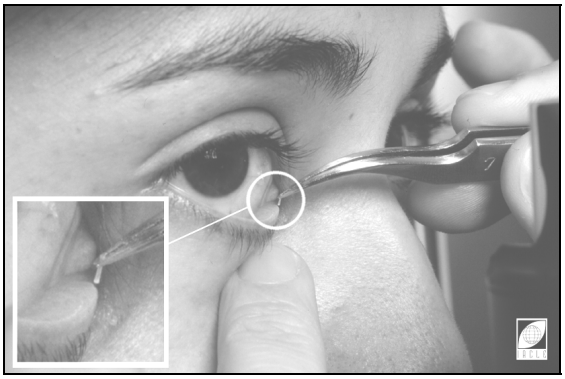
Se puede hacer una evaluación a corto plazo de los efectos de la oclusión en una condición de ojo seco, utilizando tapones de colágeno (que se expanden dos veces su diámetro original cuando están húmedos) y se disuelven en unos días. Se requiere nuevos tapones si es que se quiere continuar con la evaluación. Actualmente, esto es un procedimiento solamente realizado por el profesional. Para una solución a largo plazo se utilizan tapones de silicona. Estos no se hinchan ni expanden *in situ*. Existen otros tipos, por ejemplo Hamano *et al.* (1985) describieron un tapón de punto lagrimal que se encoge a una tercera parte de su tamaño original al secarse para facilitar la inserción.

La oclusión total y permanente, mediante un método quirúrgico, es usualmente la opción final requerida para mantener el volumen lagrimal. Generalmente, la oclusión quirúrgica es realizada si los tapones de colágeno o silicona indican que es posible lograr alguna mejora en la salud ocular.

A pesar de la tendencia de los tapones de silicona de dislocarse, es un método fácil y eficiente de tratar el ojo seco (Balaram, 1999).

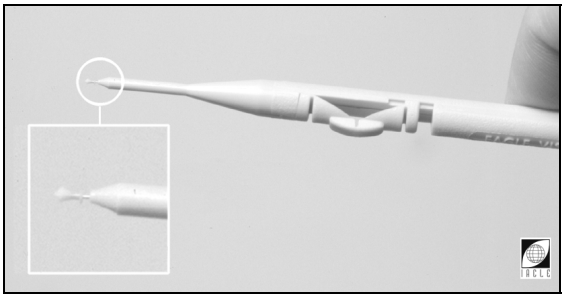
Giovagnoli y Graham (1992) reportaron un incremento de 34.6% en la comodidad para el

303



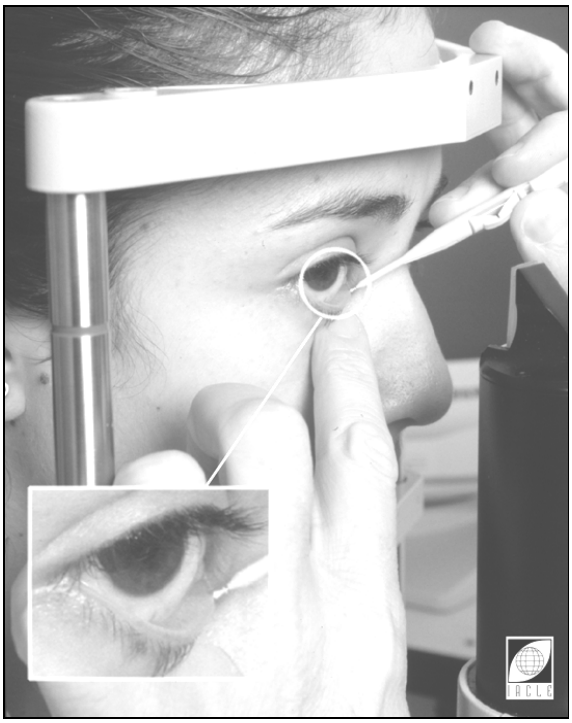
7L47400-4

304



7L47400-2

305



7L47400-1

usuario luego de la inserción de tapones de puntos lagrimales permanentes.

La medida del tapón a insertar debe ser calculada previamente. Los calibres disponibles se extienden de 0.2 a 0.6 mm, en longitudes de 1.6 a 2 mm. Usualmente, se insertan los tapones utilizando herramientas especiales que son una parte integral del sistema de tapones (diapositivas 303 y 304).

Se puede obstruir el punto lagrimal a nivel del orificio o cerca de él (diapositiva 306) o se podría utilizar tapones intracanaliculares (diapositiva 307), i.e. tapones que son insertados a alguna distancia dentro de los canalículos. Los tapones canaliculares de silicona fueron utilizados exitosamente en ojos secos tracomatosos por Guzey *et al*. (2001). Se notó una reducción en la necesidad de lágrimas artificiales.

Ward (2001) descubrió que obstruir cualquiera de los dos puntos lagrimales, ya sea el superior o el inferior, producía resultados equivalentes. Sharpe y Connor (2001) no encontraron ventajas en ocluir solamente el punto superior.

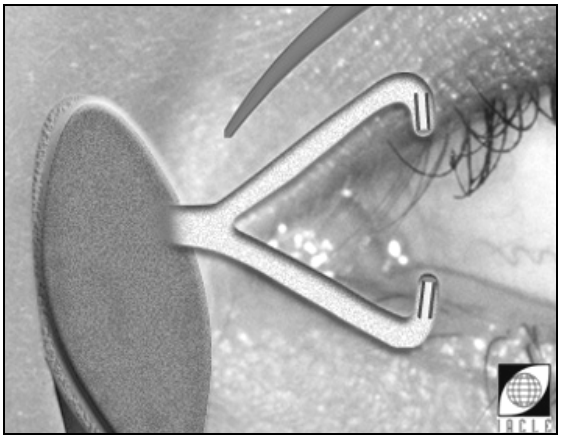
Consideraciones Clínicas:
El uso de tapones puede estar asociado con efectos secundarios como epífora, incomodidad, y pérdida accidental.

Las contraindicaciones incluyen (según Tickner, 1997):

- Alergia al material del tapón.
- Enfermedad infecciosa de la superficie ocular.
- Dacriocistitis.
- Blefaritis.
- Epifora.

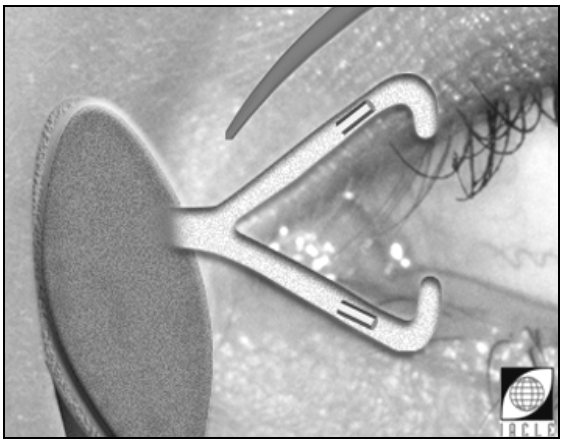
Para una actualización sobre los diseños y patentes relevantes a los tapones y la oclusión de puntos lagrimales sírvanse leer MacKeen (2001).

306



7L4002CWG-03

307



7L4003CWG-03

308

OCLUSIÓN DEL PUNTO LAGRIMAL

- Si no hay mejora con otros métodos ...
- Oclusión permanente
  - electrocauterio
  - láser de argón
  - todos reversibles
  - opción final (∴último recurso)

97400-308S.PPT

7L497400-357

309

OCLUSIÓN DEL PUNTO LAGRIMAL
CONSIDERACIONES CLÍNICAS

- Incomodidad
  - mecánico
  - acumulación de mucus
- Obstrucción inadecuada
  - se requiere suplementos lagrimales
- Epífora
- Pérdida accidental de insertos pequeños
- Alergia al material de los tapones

97400-309S.PPT

7L497400-54

310

OJO SECO: HIGIENE DE LOS PÁRPADOS

- Compresas calientes (paño facial húmedo aplicado a la temperatura más alta tolerable)
  - Reduce la viscosidad de los productos secretorios de la glándula de Meibomio
- Exprimir suavemente el contenido lipídico de la glándula de Meibomio
- Frotación del párpado:
  - con torunda de algodón
  - un tampón de aplicación especial
  - solución salina normal
  - solución especial para el cuidado de los parpados

97400-310S.PPT

7L497400-265

Higiene de los Párpados

La compresión forzada de los lípidos de las glándulas de Meibomio, y la limpieza diaria friccionado los márgenes palpebrales, frecuentemente alivia los síntomas de ojo seco o la intolerancia a los lentes de contacto (según Doane, 1994). Usualmente es necesario frotar el párpado con una torunda de algodón, o un paño con o sin solución especial, o utilizar una solución salina estéril.

Primero, se debe aplicar una compresa caliente al ojo antes de comprimir o frotar. Una compresa sumergida en agua caliente a una temperatura, apenas tolerable, debe ser aplicada sobre todo el ojo cerrado y debe permanecer hasta que se enfríe. Se puede repetir este paso. Esto no solamente reducirá la viscosidad (adelgazamiento) de las secreciones de las glándulas de Meibomio haciendo más fácil comprimirlas, sino también aumentará la circulación sanguínea en el área general y posiblemente aumentará la producción de las glándulas lagrimales y de Meibomio.

Debido a que el entorno del margen del párpado, i.e. las pestañas, las glándulas de Meibomio y la piel, tienen un rol importante en la producción y mantenimiento de la película lagrimal, es útil hacer que el paciente con ojo seco maximice la higiene de los párpados motivándolo a limpiar, masajear y aplicar compresas calientes o compresas alternas (calientes y frías).

Korb y Greiner (1994) aumentaron el grosor de la capa lipídica al tratar la DGM, utilizando una combinación diaria en el consultorio y en el hogar de compresión de las glándulas de Meibomio y frotado de los párpados, complementado por compresas calientes. Los síntomas reportados por los pacientes también mejoraron.

311

MANEJO DE OJO SECO
LENTES DE CONTACTO

- Lentes de contacto terapéuticos
- Selección del material
- Hidratación suplementaria
- Riesgo de infección ocular
- Examinación frecuente del paciente
- Lentes esclerales de gas permeable

97400-311S.PPT

7L497400-82

Manejo de Ojo Seco: Lentes de Contacto

Paradójicamente, los lentes de contacto también pueden tener un rol en el cuidado de la KCS. Proveen ayuda en:

- Queratitis Filamentosa (el uso de lentes blandos proporcionan un alivio casi inmediato y esto es sostenido mientras el uso de los lentes continua).
- Ojo seco deficiente en mucina con fase acuosa adecuada.
- Queratitis por exposición.

Es necesario mantener los lentes húmedos y para esto usualmente se requiere el uso frecuente de lágrimas artificiales. El uso de lentes de contacto en condiciones de ojo seco es acompañado por un aumento en el riesgo de infección y se recomienda el uso de gotas antibióticas profilácticas (por ejemplo gotas de cloranfenicol dos veces por día) (Lamberts, 1994B).

Gasset y Kaufman (1971) utilizaron los lentes 55% Griffin Bionite™ exitosamente en 29 casos. Sin embargo, muchos de estos casos eran de ojo seco secundario a una condición subyacente más seria como el síndrome Stevens-Johnson y pénfigo ocular.

Romero-Rangel *et al.* (2000) reportaron sobre el uso de lentes esclerales gas permeable como terapia para las disfunciones de la superficie ocular. A raíz de sus resultados ellos creyeron que los lentes esclerales gas permeable ofrecían una estrategia efectiva para manejar los problemas superficiales de enfermedades complejas y debilitantes de la superficie ocular, además de rehabilitar la visión del usuario. Un reporte similar fue presentado por Tappin *et al.* (2001). Las ventajas incluyeron:

- Facilidad de manejo.
- Facilidad en el cuidado de los lentes.
- Protección física y fisiológica de la superficie ocular en patologías complejas.
- El lente lagrimal neutralizaba el astigmatismo irregular de la córnea.

Los lentes esclerales de alta permeabilidad son una posibilidad para el uso durante toda la noche. Sin embargo, nadie en la literatura ha sugerido los lentes esclerales RGP como lentes de primera elección, más bien eran considerados como una posible solución a problemas complicados en la superficie ocular.

312

TERAPIA PARA OJO SECO

de Farris, 1987

Anormalidad en volumen lagrimal:

- Aumento en humedad
- Evite fármacos anticolinérgicos
- Controle corrientes de aire (viento, aire-acondicionado, etc.)
- Lagrimas artificiales
- Lacrisert[tm]
- Tapones de puntos lagrimales

97400-312S.PPT

7L497400-196

313

TERAPIA PARA OJO SECO

de Farris, 1987

Anormalidad de mucina lagrimal:

- Lágrimas artificiales
- Acetilcisteína
- Remoción física de mucus

97400-313S.PPT

7L497400-197

314

TERAPIA PARA OJO SECO

de Farris, 1987

Anormalidad de los lípidos lagrimales:

- Higiene del párpado
- Antibióticos tópicos
- Tetraciclina sistémica

97400-314S.PPT

7L497400-198

315

TERAPIA PARA OJO SECO

de Farris, 1987

Anormalidad de la superficie:

- Cierre párpados con esparadrapo
- Tarsorrafia
- Lágrimas artificiales
- Ungüentos
- Cirugía plástica de los párpados
- Cascarilla escleral

97400-315S.PPT

7L497400-199

Terapia para Ojo Seco: Resumen

Las siguientes diapositivas resumen brevemente las opciones de tratamiento más comunes relacionadas a la etiología y no a los síntomas o efectos evidentes.

316

TERAPIA PARA OJO SECO

de Farris, 1987

Anormalidades de la lágrima basal:

- Raspado epitelial
- Microperforaciones (cauterio) de la capa Bowman
- Lentes blandos terapéuticos
- Transplante corneal

97400-316S.PPT

7L497400-200

317

OJO SECO: CONCLUSIONES

- Importante establecer etiología
- Correlacione historia del paciente y los síntomas
- El examen físico es un factor clave
- Se debe basar el diagnóstico de *ojo seco* en pruebas especificas para determinar su patogénesis. Una sola prueba ***no*** es definitiva

97400-317S.PPT

7L497400-122

318

OJO SECO: CONCLUSIONES

- Cuestionario sobre ojo seco (por ejemplo McMonnies)
- ¿Evaluación de párpados condición?
- Biomicroscopio – glandulas de Meibomio, conjuntiva, córnea, epífora, etc.
- Cantidad y calidad lagrimal
- Pruebas de laboratorio

97400-318S.PPT

7L497400-123

Ojo Seco: Conclusiones

Las diapositivas 317 y 318 presentan los pasos claves a seguir en la evaluación de un caso sospechoso de ojo seco. Desafortunadamente, como se ha establecido anteriormente en esta sesión teórica, no hay ninguna prueba individual que nos entregue una respuesta definitiva a la pregunta: ¿es esto un caso de ojo seco?

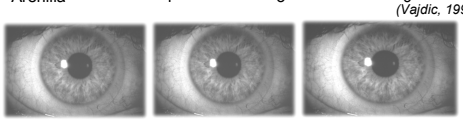
VI Lentes de Contacto y Ojo Seco

319

LA 'TRILOGIA': INCOMODIDAD

Síntomas	Anteojos(%) n=664	Lent. blan(%) n=171	RGP (%) n=48
Sequedad	3	13**	23**
Enrojecimiento	7	16*	20*
Arenilla	1	3	9*

(Vajdic, 1996)



97400-319S.PPT

* Diferencias significativas

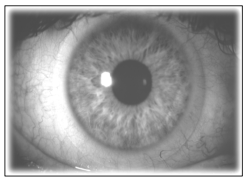
7L497400-118

320

LENTES DE CONTACTO BLANDOS

(Fonn et al 1998, B&L Survey 1995, etc.)

Incomodidad



- Más de 50% de los usuarios dejan de utilizar lentes de contacto debido a niveles crónicos de incomodidad leve

97400-320S.PPT

7L497400-116

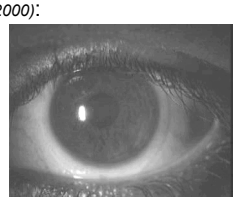
321

LENTES DE CONTACTO Y OJO SECO

20-50% de usuarios de lentes de contacto

'experimentan' *(Nichols, 2000)*:

- *Sequedad*
- *Irritación*
- *Ardor leve*
- *Picazón*
- *Sensación de cuerpo extraño*



97400-321S.PPT

7L497400-117

322

OJO SECO: PREVALENCIA

RESUMEN DE USUARIOS DE LENTES DE CONTACTO

• 51%	• Bowden *et al.*, 2001
• 40% (monitores)	• Bowden y Harknett, 2001
• 60% (aire-acond)	• Bowden y Harknett, 2001
• 39% (avión)	• Bowden y Harknett, 2001
• 15%	• Schaumberg *et al.*, 2000

97400-322S.PPT

7L497400-178

Lentes de Contacto y Ojo Seco: Síntomas

La sequedad es el síntoma reportado con más frecuencia entre los usuarios de lentes de contacto blandos (McMonnies y Ho, 1986, Brennan y Efron, 1989). Este último documento reportó que solamente el 25% de los usuarios de lentes de contacto blandos HEMA nunca habían informado sobre síntomas de sequedad.

Pritchard *et al.* (1999) reportaron que la razón primordial para discontinuar del uso de lentes de contacto eran incomodidad, sequedad y ojos rojos.

Algunos asuntos relevantes al uso de lentes de contacto son presentados en las diapositivas 320 y 321.

No siempre se sabe si una reducción en la calidad o cantidad lagrimal y la eficiencia del parpadeo durante el uso de lentes de contacto conlleve a dificultades en su uso (según McMonnies, 1996).

Tomlinson *et al.* (2001) no encontraron diferencias significativas entre mujeres que tomaban anticonceptivos orales, usuarias y no usuarias de lentes de contacto. Sin embargo, Brennan y Efron (1989) reportaron que todas las usuarias de lentes de contacto que tomaban anticonceptivos orales reportaron haber experimentado sequedad en algún momento, *versus* 63% de aquellas que no utilizaban anticonceptivos orales. Sin embargo, 76% de usuarios masculinos de lentes también tenían síntomas de sequedad. Esto sugiere que la creencia, que es más probable que las mujeres padezcan de problemas de ojo seco tal vez no sea cierta, por lo menos en usuarios de lentes contacto.

Puffer *et al.* (1980) no encontraron diferencias significativas en las tasas de eliminación lagrimal entre usuarios y no usuarios de lentes de contacto. Sus resultados mostraron que el 15% del volumen lagrimal era eliminado cada minuto (95% nivel de confianza: 5 – 30%/min).

Patel *et al.* (1994) midieron el índice refractivo de las lágrimas utilizando dos métodos y compararon las lágrimas de ojos normales con aquellas que utilizaban lentes blandos. No encontraron diferencias estadísticas entre los grupos.

Cuando McCarty *et al.* (1998) retiraron el 2.27% de pacientes que utilizaban lentes de contacto de la muestra de su estudio, sus datos y conclusiones se mantuvieron inalterables.

La humedad relativa en los aviones puede variar desde 4% hasta 27% (Rocher y Fatt, 1995) y se podría esperar (y esto usualmente ocurre) que estos bajos valores conlleven a una incomodidad significativa en los usuarios de lentes de contacto, especialmente en usuarios de lentes blandos.

Chalmers *et al*. (2001B) encontraron que usuarios de lentes de contacto reportan síntomas de

323

LENTES DE CONTACTO Y OJO SECO

Uso de lentes de contacto:

- *Induce o exacerba condiciones de ojo seco*
  - *las medicaciones complican el problema*
- *¿Es una prueba que provoca ojo seco?*
- *Factores que exacerban:*
  - *baja humedad relativa (HR)*
  - *condiciones concurrentes en el ojo*
  - *preservantes de los sistemas de cuidado de los lentes*

97400-323S.PPT

7L497400-115

324

LENTES DE CONTACTO Y SEQUEDAD

Lentes de contacto:

- Alteran las interacciones entre los componentes lagrimales
- Añaden interacciones entre ellos mismos y los componentes lagrimales (Tiffany, 1988)
- Afectan:
  - la superficie ocular
  - los componentes de la película lagrimal
    - ↓ calidad y cantidad
- pierden agua
- ↓ eficiencia del parpadeo

97400-324S.PPT

7L497400-60

325

LENTES DE CONTACTO Y SEQUEDAD

McMonnies, 1990

"La alta prevalencia de síntomas (de sequedad) entre los usuarios de lentes de contacto sugiere que el uso de lentes de contacto actua como una prueba provocadora de la función lagrimal, haciendo que una disfunción lagrimal marginal o incipiente se haga aparente."

97400-325S.PPT

7L497400-61

sequedad en forma diferente que los no usuarios. La diferencia era mayor al terminar el día cuando los usuarios de lentes reportaron mayores síntomas.

Se resumen los datos de prevalencia y algunos de los efectos de los lentes de contacto sobre las lágrimas y la superficie anterior ocular en las diapositivas 322 a 325.

326

¿INCOMODIDAD RELACIONADA AL OJO O A LOS LENTES?

- Patología ocular concurrente
- Unilateral o bilateral
- Efecto de remoción de lentes
- Efecto de intercambiar lentes
- Efecto de lubricantes oculares

97400-326S.PPT

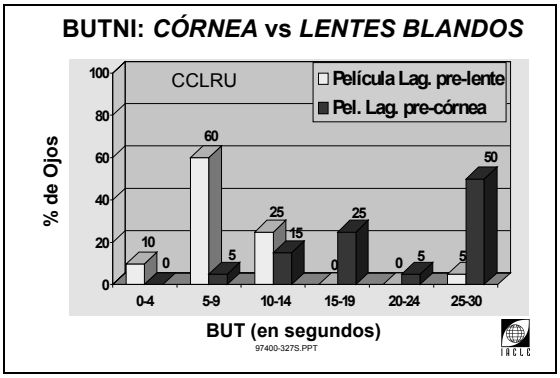
7L497400-80

¿Sequedad Relacionada a los Lentes de Contacto o al Ojo?

Después de unas pocas horas de uso de los lentes, algunos usuarios podrían reportar el inicio de síntomas de sequedad ocular y/o de los lentes, que empeoran mientras se siguen utilizando (la sensibilidad a la luz es un síntoma posible).

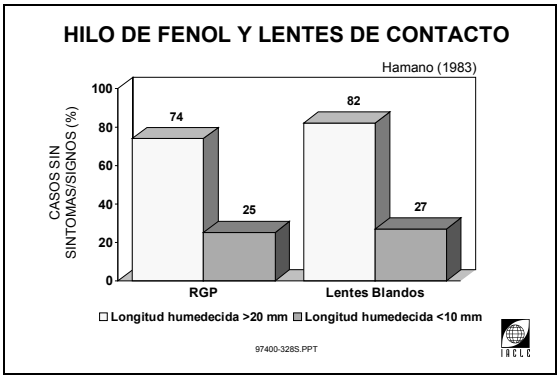
Inicialmente, los usuarios de lentes tal vez no presentarán signos obvios de ojo seco. Sin embargo, cuando están soportando el estrés adicional ocasionado por el uso de lentes de contacto, tal vez sientan que es necesario reducir el tiempo de uso, o descontinuar el uso de lentes completamente, debido a los síntomas de sequedad, enrojecimiento, ardor, picazón,

327



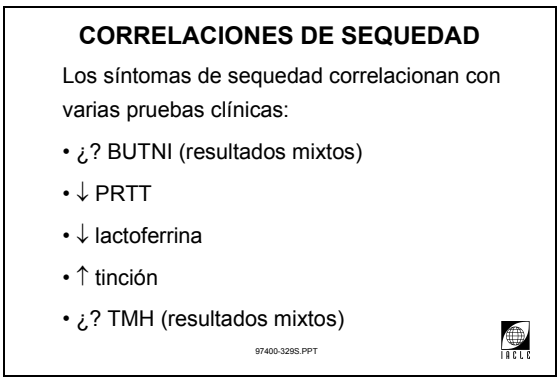
7L497400-172

328



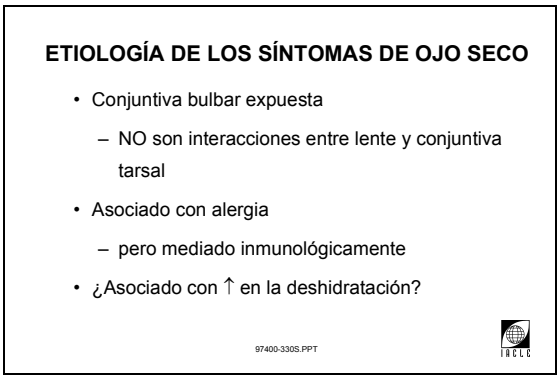
7L497400-76

329



7L497400-359

330



7L497400-360

sensación de arenilla o de cuerpo extraño (Orsborn, 1989).

Efron y Brennan (1989) han demostrado que es mucho más probable que los lentes blandos induzcan más quejas de sequedad. Sin embargo, su descubrimiento indica que es más probable que los síntomas sean reportados en casos que involucren mayor deshidratación, esto es opuesto a lo planteado por Fonn *et al.* (1999).

Begley *et al.* (2000) revisaron los síntomas de usuarios de lentes de contacto y encontraron que la sequedad e incomodidad ocular eran relativamente comunes entre los usuarios de lentes y estos síntomas empeoran al final del día. Begley *et al.,* sugirieron que los profesionales deben examinar sus pacientes con lentes de contacto lo más tarde en el día, para poder identificar mejor aquellos usuarios sintomáticos.

Caffery (2000) utilizó un cuestionario para tratar de descubrir las experiencias de pacientes con ojo seco.

Los usuarios de lentes de contacto reportaron con más frecuencia:

- Incomodidad ocular.
- Sequedad.
- Cambios en la visión.
- Dolor.
- Enrojecimiento.

Sin embargo, los no usuarios de lentes de contacto reportaron con más frecuencia:

- Ardor.
- Picazón.
- Sensibilidad a la luz. Esto es algo sorprendente porque la fotofobia tradicionalmente ha sido considerada como un problema de usuarios de lentes de contacto, especialmente usuarios de lentes rígidos. Sin embargo, Chalmers *et al*. (2001) encontraron que la fotofobia era el síntoma menos útil cuando trataban de diferenciar pacientes con ojo seco de pacientes normales (todos no usuarios).
- Escozor.

Los datos sugirieron que la incomodidad era más prevalente que el enrojecimiento, ardor, y escozor, y que la incomodidad podría ser la única sensación, a pesar de las descripciones usualmente nebulosas que la mayoría de pacientes proporciona.

Correlación con Pruebas Clínicas

Guillon *et al.,* (2000, citado en Nichols, 2001) analizaron la capa lipídica de la película lagrimal prevalente en un grupo de usuarios de lentes blandos y descubrieron que un nivel excesivo de colesterol en la capa lipídica indicaba una película lagrimal inestable y los pacientes reportaban

331

SÍNTOMAS DE OJO SECO
EFECTO DEL MATERIAL DEL LENTE

- Ninguna correlación entre deshidratación del lente y sequedad o incomodidad subjetiva (Fonn *et al.*,1999)
- Lentes que se deshidratan menos 'sobre el ojo' muestran:
  - menos deterioro (Young *et al.*, 1997B)
  - mayor comodidad
  - menos síntomas
  - menos tinción con fluoresceína (Lemp *et al.*, 1999)
- Materiales y diseños modernos producen menos síntomas (Reeder *et al.*, 1999)

97400-331S.PPT

7L497400-388

síntomas de sequedad durante el uso de los lentes.

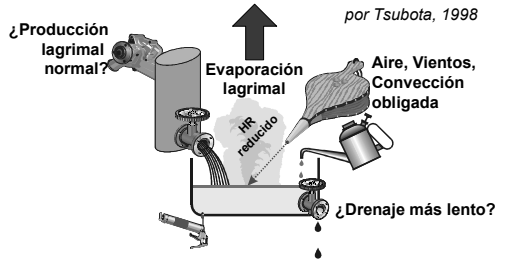
Fonn *et al.* (1999) reportaron sobre hidratación de los lentes blandos, y tasas subjetivas de comodidad y sequedad en usuarios de lentes con y sin síntomas. Lamentablemente, no se encontró una correlación entre la deshidratación del lente y la comodidad y sequedad subjetiva. Esto significa que es imposible correlacionar factores de hidratación de los lentes con síntomas de ojo seco por que algunos usuarios sin síntomas experimentaban deshidratación significativa mientras otros con síntomas significativos tenían poca deshidratación. La falta de correlación entre sequedad y el BUTNI significa que la importancia clínica de una reducción en BUTNI del pre-lente lagrimal para el diagnóstico de ojo seco es cuestionable.

Un estudio anterior demostró que BUTs cortos estaban asociados hasta cierto grado con una reducción en la comodidad y un aumento en la sequedad (Lowther, 1993). Sin embargo, Bruce *et al.* (1995) posteriormente no pudieron demostrar esta asociación. Bruce *et al.,* evaluaron síntomas en usuarios de lentes blandos para entender mejor los orígenes de la sequedad. Concluyeron que la incomodidad no se presentaba a raíz de la estabilidad de la película lagrimal, ni la interacción entre el lente y la conjuntiva tarsal. Más bien, pensaban que la incomodidad podría presentarse a raíz de la conjuntiva bulbar expuesta (o sea la conjuntiva no cubierta ni por los lentes ni los párpados).

332

EL OJO EXPUESTO AL AIRE ACONDICIONADO

por Tsubota, 1998



97400-332S.PPT

7L497400-221

El estudio de Fonn utilizó dos tipos de lentes (etafilcon A y omafilcon A). El lente de omafilcon A, ya había demostrado que presentaba menos deshidratación (Young *et al.*, 1997) pero los postulados que: 'un lente que tiene menos deshidratación era más cómodo' no fueron sustentados por el estudio de Fonn *et al.*, Young *et al.* (1997B) reportaron que los lentes de omafilcon A, presentaban menos alteraciones que otros lentes pero, debido a que el estudio de Fonn *et al.,* no fue un estudio de prescripción de lentes, era imposible hacer más comparaciones entre estos estudios, o los lentes utilizados.

A pesar de estos resultados, Lemp *et al.* (1999) [Young era co-autor] encontraron mayor comodidad, menos síntomas, menos deshidratación sobre el ojo, y menos tinción de fluoresceína en casos de ojo seco leve a moderado cuando se usaban lentes de omafilcon A. Reeder *et al*. (2000) no encontraron diferencias entre alphafilcon A y omafilcon A, cuando fueron usados por pacientes con ojo seco sintomático, pero ambos lentes produjeron menos síntomas que los lentes de una generación anterior utilizados previamente. Los autores sugirieron que los lentes con nuevos diseños podrían ofrecer mayor confort.

Un estudio por Hamano (1983) utilizando la prueba de hilo de fenol rojo para medir el volumen lagrimal

basal, indicaba que pacientes con una medida baja son más propensos a experimentar sequedad.

Albietz (2001) concluyó que factores mecánicos son responsables de la metaplasia escamosa que ocurre con el uso de lentes de contacto. Además, concluyó que el ojo seco asociadao al uso de lentes de contacto está asociado con procesos inflamatorios alérgicos e inmuno-mediados. Tsubota (1995) cree que mientras las lágrimas reflejas están presentes aún en forma reducida, no ocurrirá metaplasia escamosa y no se observará tinción con Rosa de Bengala, ni con fluoresceína de la superficie ocular.

Little y Bruce (1993) estudiaron el post-lente lagrimal y encontraron que la sequedad, u otros síntomas comunes no estaban asociados significativamente con la apariencia de la película lagrimal post-lente.

333

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO
ASUNTOS CLÍNICOS

- En situaciones de baja humedad relativa:
  - ↓ BUTs
  - ↑ depósitos en los lentes
  - ↓ comodidad
- Contenido de agua puede afectar características lagrimales
- Es más probable que los lentes de contacto produzcan mas síntomas de sequedad que la edad o el sexo

97400-333S.PPT

7L497400-389

Pruebas Clínicas

Nilsson y Andersson (1986) estudiaron los efectos del uso de lentes de contacto en ambientes secos. Reportaron que cuando la HR era < 30%, los BUTs disminuían significativamente, y los lentes experimentaban más depósitos. La incomodidad también era mayor en condiciones de HR baja, pero cuando los BUTs eran <20 segundos. El aire acondicionado reduce la HR significativamente.

Young y Efron (1991) determinaron que los lentes con alto contenido de agua mostraban un pre-lente lagrimal más grueso (tanto en la fase lipídica como en la fase acuosa). Se encontró que los BUTNIs con estos lentes también eran más largos. La deshidratación de los lentes fue medida con un refractómetro tipo Abbe manual, pero la deshidratación no estaba asociada con las características del pre-lente lagrimal. El hallazgo que lentes de más alto contenido de agua muestran una película lagrimal más gruesa ha sido descrito como ‘demasiado simple’ por Guillon y Guillon (1994).

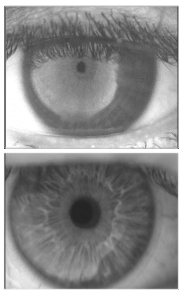
Lowther (1993) encuestó a usuarios sintomáticos y asintomáticos de lentes LCB y descubrió que aquellos con síntomas (cuestionario McMonnies) también tenían signos de ojo seco (BUTs más cortos, niveles disminuidos de lactoferrina, y más tinción con fluoresceína). Sin embargo, no encontró una diferencia entre los grupos en la medición de la altura del menisco lagrimal.

DuToit *et al.* (2001) reportaron que era más probable que el uso de lentes de contacto indujera síntomas de ojo seco que la edad o el género.

334

EFECTOS DE LOS LENTES DE CONTACTO

- Los lentes de contacto rompen la película lagrimal
- Alteran la producción de mucus
- Aumentan la evaporación de la película lagrimal
- Convierten la película lagrimal en hipertónica
- ¿Exacerban la disfunción de la glándula de Meibomio?
  - *¿aumento en depósitos lipídicos sobre los lentes?*



97400-334S.PPT

7L497400-119

335

EFECTOS DE LC SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL

según Korb, 1994

- La película lagrimal se desestabiliza
- ↓ BUTs (especialmente con RGPs?)
- Volumen lagrimal limitado puede no ser suficiente para cubrir adecuadamente los lentes de contacto
- La capa lipídica del pre-lente lagrimal puede ser muy delgada o puede estar ausente
- Lentes de contacto podrían causar el estancamiento del post-lente lagrimal
- ↑ tasa de evaporación lagrimal (esp. lentes blandos)

97400-335S.PPT

7L497400-362

336

EFECTOS DE LC SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL PÁRPADOS

según Korb, 1994

- Alteran los meniscos en los márgenes de ambos párpados
- El menisco del borde del lente interactúa con el menisco pre-existente del párpado
- Usualmente, se requiere un parpadeo más frecuente para humectar la superficie ocular y esto da como resultado un pre-lente lagrimal menos estable
- Se podría alterar la amplitud del parpadeo (¿→ incompleta?)
- En lentes RGP, conformidad del párpado con el ojo tal vez sea imposible → tinción en 3 y 9
- La acción de los párpados sobre el epitelio es obstaculizada por los lentes de contacto-¿ramificaciones para la humectabilidad de la superficie ocular?

97400-336S.PPT

7L497400-361

337

EFECTOS DE LC SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL COMPONENTES DE LA PELÍCULA LAGRIMAL

según Efron, 1998

- ↓ osmolalidad de la película lagrimal @ inserción – lagrimas reflejas
- Δ pH ?
- ↑ plasmina (Virtanen *et al*., 1994)

Durante la adaptación :

- ↑ proteínas séricas derivadas (albumina, sIgG, sIgE, transferrina
- ↑ Na^+, Cl^-, K^+
- ↑ colesterol
- La adaptación resulta en un regreso al punto de partida

97400-337S.PPT

7L497400-363

Signos: Efectos Generales de los Lentes de Contacto sobre la Película Lagrimal

Deficiencias menores en la película lagrimal probablemente sean asintomáticas. Sin embargo, el uso de lentes de contacto podría causar síntomas (Holly, 1980, Orsborn y Robboy, 1989, Nichols, 2001).

Esto podría ocurrir debido al efecto de los lentes sobre la composición de la lagrima (Farris, 1986) que a su vez pueden causar que los componentes lagrimales se adhieran a la superficie del lente (McMonnies, 1990).

Algunos de los efectos conocidos que un lente de contacto ejerce sobre la película lagrimal (según Korb (1994)) incluyen:

- Alteración del menisco lagrimal a lo largo de los márgenes de los párpados superiores e inferiores.
- Aparición de un menisco lagrimal al borde del lente que interactúa con el preexistente menisco palpebral.
- Película lagrimal desestabilizada (Cedarstaff y Tomlinson, 1983 BUT más cortos.
- Por lo menos en lentes blandos, los BUTs más cortos pueden producir una reducción en la calidad de la visión a raíz de una falla prematura del pre-lente lagrimal y/o depósitos superficiales. Se puede detectar reducciones en la agudeza visual mediante el uso de un optotipo de bajo contraste (tipo Snellen, rejillas sinusoidales, etc.). BUTNIs de por lo menos 20 segundos fueron recomendados por Guillon y Guillon (1993) como mínimo aceptable para el uso exitoso de lentes de contacto.
- Usualmente se requiere un parpadeo más frecuente para restablecer la película lagrimal sobre la superficie ocular y el lente cuando la película lagrimal es menos estable.
- Especialmente cuando se usa lentes RGP, la amplitud del parpadeo puede ser alterada. El cambio frecuentemente es de un parpadeo normal a un parpadeo incompleto.
- La conformación de los párpados a la superficie anterior ocular puede ser imposible con un lente *in situ,* conllevando a efectos como tinción de 3 y 9 con lentes rígidos. La adherencia de los lentes puede ser consecuencia de un adelgazamiento excesivo del post-lente lagrimal inducido por la presión del lente.
- El volumen limitado de las lágrimas puede ser insuficiente para cubrir un lente de contacto adecuadamente.
- La capa lipídica del pre-lente lagrimal puede ser muy delgada o estar ausente.
- Los lentes podrían causar el estancamiento de

la película lagrimal post-lente al restringir el intercambio de lágrimas desde debajo del lente.

- Todos los lentes de contacto impiden la acción directa de los párpados sobre el epitelio. Esto podría tener ramificaciones con la humectabilidad de la superficie ocular a corto o largo plazo.
- Se aumenta la tasa de evaporación lagrimal.

Lamentablemente, como ha sido indicado por Korb y otros, los resultados de los estudios sobre los efectos de lentes de contacto sobre la película lagrimal frecuentemente entran en conflicto. Korb concluye que la película lagrimal de muchos individuos es insuficiente para tolerar el incremento de la evaporación provocada por el uso de lentes de contacto. Lentes de contacto con superficies que imitan o simulan las características de la superficie ocular es una posible dirección a tener en cuenta para las mejoras en el futuro.

Glasson *et al.* (1999) estudiaron las películas lagrimales de usuarios de lentes de contacto tolerantes y no tolerantes. El reporte subjetivo de tolerancia era combinado con un cuestionario de McMonnies y una determinación del BUTNI. Se tomaban muestras de las lágrimas y estas eran sujetas a un análisis por gel electroforético. Sus datos sugieren que los perfiles bioquímicos de las lágrimas podrían diferenciar entre sujetos tolerantes e intolerantes.

No debe sorprender, que la lagrimación refleja que se produce por la inserción de los lentes ocasione que las lágrimas se conviertan relativamente en hipo-osmóticas. Esto ha sido confirmado con lentes rígidos por Terry y Hill (1977) y en lentes blandos por Martin (1987). Martin también estudió los efectos contra laterales del uso de lentes de contacto en un solo ojo y encontró cambios simétricos en la osmolalidad. Los estudios de cambios en el pH del fluido lagrimal que provoca el uso de lentes de contacto son ambiguos (Efron, 1998).

Algunos componentes de la lágrima muestran un incremento en sus niveles durante el proceso de adaptación. Estos incluyen:

- Proteínas séricas derivadas:
  - Albúmina. Sin embargo, Farris (1986) descubrió que los niveles de albúmina, lisozima, y lactoferrina no cambiaron a largo plazo con el uso de lentes RGP, lentes de hidrogel y en sujetos afáquicos (Farris, 1986B).
  - IgG. El nivel de IgG sérica es más alto en usuarios de lentes blandos que en usuarios de lentes RGP y no usuarios (Sengör *et al.,* (1990).
  - IgE. El nivel de IgE sérico es más alto en usuarios de lentes de contacto (ambos tipos)

que en no usuarios (Sengör *et al.*, 1990).

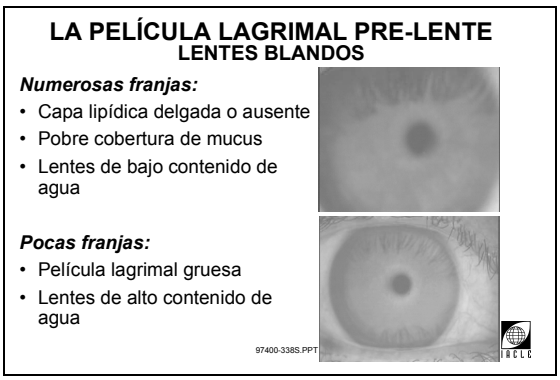
– transferrina.

- Iones de Na^+.
- Iones de Cl^-.
- Iones de K^+.
- Colesterol.

Todos regresan a sus niveles iniciales luego del periodo de adaptación. (Efron 1998).

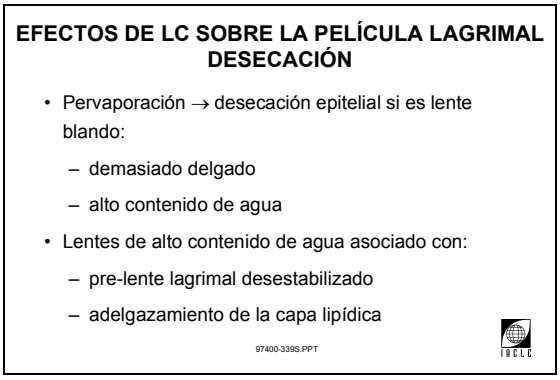
La plasmina, una proteína de la lágrima, normalmente se encuentra en concentraciones bajas, salvo en casos de desórdenes corneales y durante el uso de lentes de contacto. Al medir las actividades de la plasmina en el fluido lagrimal, Virtanen *et al.* (1994) concluyeron que la elevada actividad proteolítica en el fluido lagrimal encontrada puede estar relacionada a cambios patológicos inducidos por el uso de lentes de contacto.

338



7L497400-121

339



7L497400-364

Signos: Efectos de los Lentes Blandos sobre la Película Lagrimal

Los siguientes, son algunos de los efectos conocidos de los lentes blandos sobre la película lagrimal (según Korb (1994):

- Generalmente, los usuarios de lentes blandos presentan mayores reducciones en visión que los usuarios de lentes RGP. Esto es debido a la presencia de depósitos sobre los lentes y al desecamiento de la superficie anterior (Timberlake *et al.*, 1992).
- Los lentes blandos de mayor rigidez pueden presentar problemas que son causados por las propiedades físicas del material, por ejemplo SEALs, que pueden ser inducidos por un adelgazamiento local excesivo del post-lente lagrimal. Estos temas son tratados en mayor detalle en Sesiones Teóricas 7.2 y 7.3 de este módulo.
- Los lentes blandos pueden desecar el epitelio si son fabricados muy delgados y con alto contenido de agua (tinción por pervaporación). Se cree que esta tinción se debe al adelgazamiento o a la desaparición de la capa lipídica antievaporativa de las lágrimas sobre el lente.
- Aumento en la tasa de evaporación de la lágrima. La tasa de evaporación no esta relacionada con el contenido inicial de agua del lente, y el agua perdida por el lente. Afecta de una manera mínima la evaporación lagrimal durante el uso de los lentes de contacto (Cedarstaff y Tomlinson, 1983).

Faber *et al.* (1991) estudiaron los efectos, de lentes de hidrogel sobre la estabilidad de la película lagrimal. Descubrieron que:

340

EFECTOS DE LC SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL BUTNI

- ↑ evaporación
- ↓ estabilidad de la película lagrimal, ambos:
- película lagrimal pre-lente (PLTF)
  - película lagrimal pre-ocular (POTF)
    - película lagrimal pre-ocular tiene estructura alterada
  - efecto permanece algún tiempo después de remoción del lente
    - se sospecha ruptura en la cobertura de mucina del epitelio
- Resultados < 6 seg no son raros
- 6 meses de uso de lentes blandos:
  - ↓ BUT por 3 seg, y...
  - ↑ incidencia de ojo seco desde 28% (antes de lentes blandos) → 68% (después de lentes blandos)

97400-340S.PPT

7L497400-365

341

EFECTOS DEL LC BLANDO SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL
CAPA LIPÍDICA

- Se conoce casos de adelgazamiento o ausencia, de la capa lipídica
- Uso nocturno → ninguna fase lipídica, o fase lipídica contaminada

Patrones del Tearscope:

- Usualmente se observa patrón marmóreo o fluido
  - marmóreo abierto = capa lipídica delgada
  - marmóreo compacto o patrón fluido = capa lipídica más gruesa y más estable
  - patrón amorfo = capa lipídica gruesa muy estable

97400-341S.PPT

7L497400-366

342

EFECTOS DEL LC BLANDO SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL
CAPA ACUOSA

- Solamente visible cuando la capa lipídica es delgada (marmóreo abierto)
- Es probable que se vean franjas azules y rojas en la capa acuosa
  - si son fácilmente visibles = capa acuosa es delgada
  - si son más tenues = capa acuosa más gruesa y más estable
- Cuando la capa acuosa es invisible, la capa lipídica > 90 nm de espesor
  - se ve patrón amorfo, o franjas de color
  - no hay conclusiones sobre el espesor de la capa acuosa

97400-342S.PPT

7L497400-367

- La estabilidad del pre-lente lagrimal era reducida con el uso de lentes. Esto fue demostrado por la comparación del BUTNI del pre-lente lagrimal (lente *in situ*) y pre-ocular (antes de la inserción del lente) (Albarrán *et al*., 1997).
- El tipo de lente (alto o bajo contenido de agua) no era importante.
- La inestabilidad de la película lagrimal permaneció durante un periodo de tiempo luego de retirar el lente. La causa no es conocida. Sin embargo, una recuperación del 95% fue lograda en 25.8 minutos.
- La posible explicación a estos hallazgos se baso en una disrupción de la capa de mucina sobre el epitelio corneal.

De una muestra grande (1,478 ojos), Guillon y Guillon (1993) encontraron un BUTNI del pre-lente lagrimal promedio de 8.2 segundos durante el día, y solamente 5.9 segundos y muy inestable al despertar, en un sub-grupo de 210 ojos.

Guillon y Guillon no solamente descubrieron que el pre-lente lagrimal era menos estable que la película pre-ocular normal sino que también tenía una estructura diferente. La capa lipídica es más delgada y, en algunos casos ausente. Tal ausencia podría explicar el incremento en las tasas de evaporación y deterioro reportados por muchos autores (por ejemplo Guillon *et al.*, 1990).

Cuando se utiliza lentes blandos durante la noche, el pre-lente lagrimal es anormal al despertar. Se observa comúnmente la superficie anterior del lente cubierto por moco seco sin ninguna fase acuosa aparente y ninguna fase lipídica, o una fase lipídica altamente contaminada. Empezar a parpadear rehidrata la capa de moco, y se forma una estructura lagrimal gruesa y estable. Esto último es demostrado por la alta incidencia de franjas de colores presentes en la capa lipídica.

Los BUTNIs del pre-lente lagrimal deben ser más largos que el periodo entre parpadeos y deben durar por lo menos 10 segundos. Frecuentemente este no es el caso y BUTs de aproximadamente 6 segundos son comunes.

Lo siguiente es un resumen por Guillon y Guillon (1993) sobre el pre-lente lagrimal con el uso de lentes blandos:

Capa lipídica:

- Usualmente, marmóreo o patrón fluido.
  - Marmóreo abierto indica la presencia de una capa lipídica delgada
  - Marmóreo compacto o patrón fluido indica una capa lipídica más gruesa y más estable
  - Ocasionalmente, se observa un patrón amorfo y esto indica una capa lipídica gruesa y muy

estable.

Capa acuosa:

- Solamente visible cuando la capa lipídica es delgada (marmóreo abierto).
  - Es probable que se observe franjas azules y rojas dentro de la capa acuosa, estas son
  - Fácilmente visibles, indicando una capa acuosa delgada (espesor 2-3 µm). Esta película tiende a secarse, o...
  - Tiene patrones tenues que corresponden a una capa acuosa más gruesa (3 µm) y más estable.
- Cuando la capa acuosa no es visible la capa lipídica es > 90 nm. Esto aparece como un patrón amorfo o un patrón de franjas de colores. Bajo estas condiciones no se puede llegar a ninguna conclusión sobre el grosor de la capa acuosa o su estabilidad, pero se presume que es adecuada.

Desecación

Guillon *et al.* (1990) concluyeron que la tinción por desecación corneal en lentes blandos de alto contenido de agua se debía a un pre-lente lagrimal desestabilizado y un adelgazamiento de la capa lipídica. Se llegó a esta conclusión después de descubrir que a pesar de las diferencias en el espesor central de los lentes (0.08, 0.10. 0.12 mm) la tinción no era significativamente diferente con los distintos lentes utilizados. Generalmente, su opinión era que la tinción por desecación se debía, por lo menos parcialmente, a una evaporación excesiva de la superficie anterior del lente de contacto.

Du Toit *et al.* (2001) mostraron que 6 meses de uso de lentes blandos redujo los BUTs en un promedio de 3 segundos. Veintiocho por ciento del grupo estudiado experimentaban síntomas de sequedad antes del uso de lentes de contacto pero se incrementó a 68% cuando se utilizaron.

Nichols y King-Smith (2003) concluyeron que el cierre del ojo mientras se utiliza hidrogeles de silicona (balafilcon A) adelgazaba rápidamente el pre-lente lagrimal y en 30 minutos, el espesor era menos de 1 µm.

343

EFECTOS DE LA PELÍCULA LAGRIMAL: RGPs

- Los párpados no pueden conformar la forma del ojo anterior con el lente puesto:
  - → tinción en 3 y 9
  - → adherencia del lente
- Podría causar estancamiento del post-lente lagrimal al restringir el intercambio lagrimal
- Es más difícil mantener la continuidad de la película lagrimal si hay:
  - mayor espacio al borde
  - borde del lente más grueso
  - mayor movilidad
- Los cuerpos extraños y contaminantes se mueven y desestabilizan más la película lagrimal
- La capa lipídica no siempre está presente y/o desaparece rápidamente después de un parpadeo

97400-343S.PPT

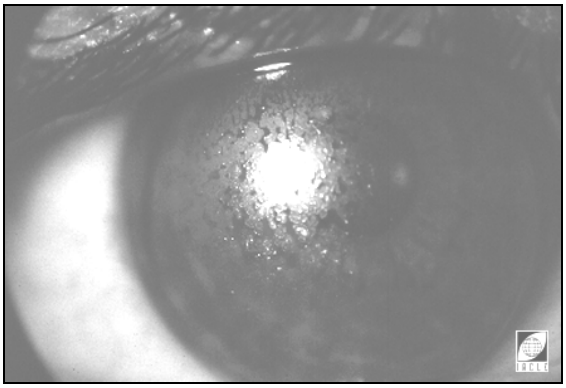
7L497400-268

Signos: Efectos de los Lentes RGP sobre la Película Lagrimal

Algunos de estos efectos ya han sido presentados (ver diapositiva 343). Los siguientes son algunos de los efectos conocidos de los lentes RGP sobre la película lagrimal (mayormente según Korb, 1994):

- La inhabilidad de los párpados a conformar la forma de la superficie anterior ocular con un lente rígido *in situ,* puede ocasionar efectos como tinción de 3 y 9. Además, la adherencia de los lentes puede ser consecuencia de un adelgazamiento excesivo del post-lente lagrimal inducido por presión del lente.

344



7L41783-93

- Los lentes podrían causar estancamiento del post-lente lagrimal al restringir el intercambio de lágrimas desde debajo del lente.

Guillon y Guillon (1993) afirman que los lentes RGP crean un conjunto de circunstancias mucho más difíciles para que las lágrimas mantengan una película continua sobre los lentes, que los lentes blandos. La geometría de los lentes, y la mayor cantidad de movimiento que exhiben es el factor más significativo.

Un factor contribuyente principal es la diferencia en la claridad al borde de un lente RGP (80-100 µm lente córnea) mientras con los lentes blandos el borde se encuentra junto a la conjuntiva. Los bordes de los lentes blandos tienden a ser más delgados.

Aún no esta claro el significado de la 'línea negra', la cual indica un adelgazamiento de la película lagrimal justo más allá del limite del menisco del borde del lente RGP (ver McDonald y Brubaker, 1971 para detalles). Probablemente indican un límite del volumen de lágrimas disponibles en el menisco y del pre-lente lagrimal, i.e. el menisco del borde podría llevar un mayor volumen de fluido lagrimal si estuviera disponible.

Además, un lente RGP se mueve más sobre el ojo y el movimiento (desplazamiento) de cuerpos extraños por el lente también puede desestabilizar la película lagrimal.

Los patrones del pre-lente lagrimal en la superficie anterior del lente RGP se mueven rápidamente. Su naturaleza dinámica exige el pre-acondicionamiento del entorno antes de evaluar el pre-lente lagrimal. Para lograr esto se debe pedir al usuario cerrar sus ojos completamente, abrirlos y empezar a parpadear normalmente, el patrón debe ser evaluado durante las etapas iniciales de este parpadeo normal.

Luego de un parpadeo, ocasionalmente se presenta una capa lipídica, pero esta desaparece rápidamente. La capa acuosa se adelgaza por medio del drenaje y la evaporación. Este adelgazamiento da como resultado la aparición de franjas de interferencia dentro de la fase acuosa. Al contar el número de franjas al abrir el ojo es posible evaluar el grosor de la capa acuosa y su estabilidad:

- Una capa acuosa delgada (<1 µm) tiene bandas anchas de franjas de colores de alta intensidad que se mueven rápidamente sobre la superficie del lente.
- Una capa acuosa de mediano espesor (1-2 µm) tiene 5 o más franjas tenues estrechamente espaciadas que se mueven a una velocidad promedio.
- Una capa acuosa gruesa (>2 µm) tiene 10 o más franjas estrechamente espaciadas que se

mueven lentamente.

Al cronometrar y observar las rupturas de la película lagrimal se debe registrar, el tipo, la ubicación, y la repetibilidad de la ubicación. Con lentes RGP, una medida adicional es posible– el Tiempo No Invasivo de Secado- (NIDUT) (diapositiva 344). Este es el tiempo en segundos después de un parpadeo en el que la desaparición de la fase acuosa ocurre. La capa mucosa del lente luego puede ser evaluada.

La ruptura del pre-lente lagrimal en RGP usualmente ocurre como una banda en la parte superior (Guillon *et al.*, 1990). La cercanía de esta zona al margen del párpado superior puede constituirse en un factor en la inestabilidad que conlleva a que la película se rompa en esta área. Guillon *et al.,* reportaron que el pre-lente lagrimal era más delgado, y menos estable, en el margen del menisco lagrimal.

El BUTNI es muy corto (92% se encuentran menos de 5 segundos). Los valores NIDUT usualmente se encuentran alrededor de los 20 segundos.

Los valores del BUTNI cambian poco durante un periodo de uso de 6 meses.

Temel *et al*. (1990) descubrieron que los niveles de IgA eran más altos en usuarios de lentes rígidos y postularon que la causa era la estimulación mecánica continua de la conjuntiva. Temel *et al*., también reportaron que, no obstante el tipo de lente, los niveles de IgG tenían la tendencia de reflejar el número de años que se habían utilizado los lentes de contacto.

345

ESPESOR DE LA PELÍCULA LAGRIMAL CON EL USO DE LENTES DE CONTACTO

- No usuarios: 4.5 μm entre, 10 μm inmediatamente después del parpadeo
- Pre-lente lagrimal: 2.35 a 2.7 μm (rango 1.4 – 3.9)
  - Post-lente lagrimal : 2.45 μm (en otros estudios hasta 12 μm)
- Lentes blandos: 2.3 a 6.5 μm
- Post-lente lagrimal :
  - RGP: 1 a 5.8 μm
  - PMMA: 2.5 μm (3.5 μm con solución humectante)

97400-345S.PPT

7L497400-248

Signos: Espesor de la Película Lagrimal en el Uso de Lentes de Contacto

En la diapositiva 345 presentamos los datos referentes a los espesores de la película lagrimal con diferentes tipos de lentes. Las referencias que hemos utilizado incluyen:

Ehlers (1965, citado en Korb, 1994), Guillon y Guillon (1994), Fogt y King-Smith (1998), Creech *et al.* (1998), Nichols y King-Smith (2000, citado en Nichols, 2001).

Creech *et al.* (1998) demostraron que sin lentes, o con lentes RGP o de hidrogel, el espesor medido de la película lagrimal y el pre-lente lagrimal se correlacionaron con la diferencia en la estabilidad de la película lagrimal.

346

CAUSAS DE OJO SECO CON LENTES DE CONTACTO

- Eficiencia del parpadeo reducido
  - frecuencia
  - integridad
  - conformidad
- Acumulación de depósitos
  - humectabilidad reducida
- Deshidratación del material
  - cambios en la adaptación
  - tinción epitelial

97400-346S.PPT

7L497400-368

Causas de Ojo Seco con Lentes de Contacto

Muchos usuarios de lentes de contacto experimentan síntomas de sequedad. No se entiende bien el mecanismo exacto para esta sensación de sequedad. Sin embargo, se han propuesto muchas posibles causas de ojo seco relacionado al uso de lente de contacto. Presentamos algunas en las diapositivas 346 y 347.

347

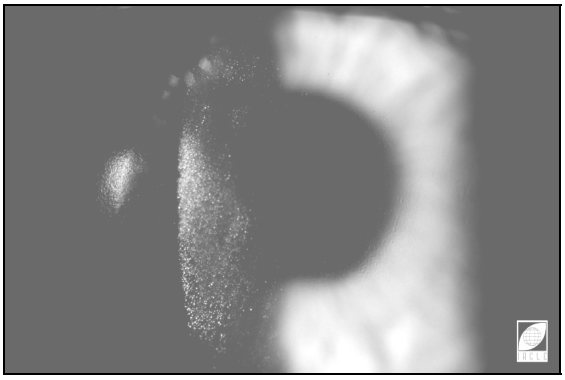
EFECTOS DE LOS LENTES DE CONTACTO SOBRE LA PELÍCULA LAGRIMAL

- Mucus
  - aumento en producción
  - superficie inadecuada
  - degradación de la capa de mucina
- ↑ evaporación lagrimal
  - capa lipídica delgada o pobre
  - ↑ osmolaridad lagrimal
- ↑ lisozima y lactoferrina

97400-347S.PPT

7L497400-63

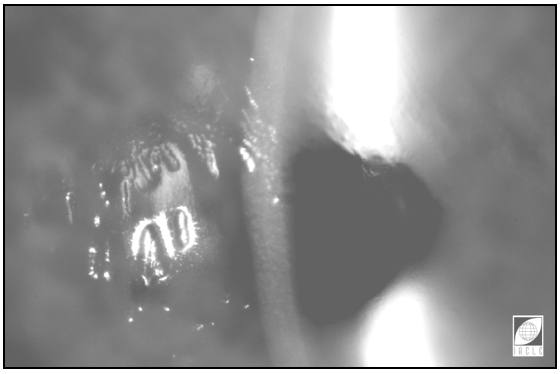
348



7L40297-98

Las diapositivas 348 y 349 muestran respectivamente depósitos superficiales y deshidratación superficial (¿parpadeo infrecuente?) en lentes de hidrogel. Sírvase notar los disturbios en la apariencia de la pupila (ignorando el hecho de que tal vez no estén bien enfocados) cuando son vistos en retro-iluminación.

349



7L41570-95

350

LENTES DE CONTACTO Y SEQUEDAD

- Aumento de lisozima y lactoferrina
- Deshidratación del material
  - cambios en la adaptación
  - tinción epitelial
- Más depósitos superficiales
- Pobre humectabilidad
- Reacciones a los preservantes de las soluciones de cuidado

97400-350S.PPT

7L497400-65

351

SELECCIÓN DE USUARIOS

Guillon y Guillon, 1993

- Elimine:
  - aquellos con inestabilidad lagrimal marcada
  - aquellos propensos a depósitos
  - aquellos con intolerancia relacionada a las lagrimas
  - aquellos con BUTNI < 10 segundos
- Tengan cuidado con BUTNI entre 10 y 20 seg
- Adapte aquellos con BUTNI > 20 seg

97400-351S.PPT

7L497400-246

Selección de Usuarios

Guillon y Guillon (1993) presentaron los criterios para seleccionar usuarios que aparecen en la diapositiva 351, los criterios no toman en cuenta el tipo de lente de contacto contemplado.

352

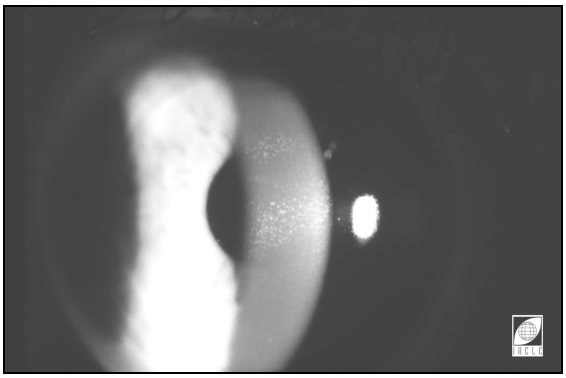
SELECCIÓN DE LENTES Y USO

- Historia del paciente
- Tipo de lente
- Modalidad de uso
- Programa de uso
- Consideraciones del medio ambiente
- Conformidad
- Productos para el cuidado
- Humectantes

97400-352S.PPT

7L497400-68

353



7L40082-99

Uso de Lentes de Contacto en Ojo Seco

Al considerar la posibilidad de adaptar un paciente con ojo seco con lentes de contacto, se debe tomar en consideración los elementos presentados en la diapositiva 352.

La diapositiva 353 ilustra un caso de tinción por pervaporación debido al uso de un lente delgado de alto contenido de agua. Esto probablemente seria exacerbado si el usuario padece también de ojo seco.

McNally *et al*. (2001) demostraron que los síntomas de sequedad eran menos frecuentes en usuarios de hidrogeles de silicona que en usuarios de lentes blandos convencionales de alto contenido de agua. Además, reportaron menos discontinuaciones y retiros no programados debido a sequedad en el grupo de hidrogel de silicona.

354

MANEJO DE OJO SECO
CON LENTES BLANDOS

- Reducen evaporación y pervaporación
- Selección optima de:
  - material (iónico si es reemplazado frecuentemente, de lo contrario No iónico)
  - espesor del lente (más grueso)
  - contenido de agua (bajo, pero depende del paciente, alto contenido de agua debe ser probado como último recurso)
  - Tiempo de uso (mínimo)

97400-354S.PPT

7L497400-70

355

MANEJO DE OJO SECO
CON LENTES BLANDOS

- Lubricación (sin preservantes)
- Productos para el cuidado deben ser libres de preservantes
- Readapte con lentes RGP si no tiene éxito
- Reemplace frecuentemente para:
  - ↓ depósitos
  - ↑ BUTs

97400-355S.PPT

7L497400-390

Adaptación de Lentes Blandos en Ojo Seco

Aunque Efron y Brennan (1989) han demostrado que era más probable que los lentes blandos indujeran quejas de sequedad, Businger (1998) recomendó lentes blandos para pacientes con ojo seco marginal.

No obstante, la adaptación de lentes blandos en un paciente con ojo seco puede ser problemática. La selección de las características óptimas en los lentes aumentan las posibilidades de lograr resultados exitosos. Es más probable que los lentes que minimizan los efectos de evaporación y pervaporación funcionen mejor en un paciente con ojo seco. Adicionalmente, los lentes deben ser reemplazados frecuentemente. Los depósitos en la superficie anterior del lente rompen la película lagrimal y conllevan a BUTs cortos. El reemplazo regular resuelve mucho de este problema.

Lentes desechables diarios podrían ser la solución lógica para resolver estos problemas pero no existe sustento para indicar que son ‘mejores’. Sin embargo, Macri *et al.* (1997) descubrieron que diferentes estrategias de uso y reemplazo tenían poco efecto en los parámetros de la superficie ocular. En general, descubrieron que todos los lentes desechables indujeron un deterioro en los signos relacionados con la película lagrimal.

Loveridge *et al.* (1996) estudiaron el posible rol de lentes blandos de netrafilcon A (66%) en ojo seco y en usuarios de lentes blandos que no habían obtenido éxito anteriormente. Descubrieron que tales lentes eran exitosos en 62% de los usuarios que terminaron el estudio.

Al seleccionar lentes blandos, Guillon y Guillon (1993) sugirieron determinar el BUTNI luego de 15-30 minutos de uso en lentes de prueba como también clasificar la estabilidad del pre-lente lagrimal (PLTF).

- PLTF BUTNI < 5 segundos. Pobre humectabilidad ocular.
- PLTF BUTNI 5 a 10 segundos. Humectabilidad aceptable ocular.
- PLTF BUTNI > 10 segundos. Buena humectabilidad ocular.

356

MANEJO DE OJO SECO
CON RGP

- Ventaja sobre lentes blandos:
  - intercambio lagrimal
  - mantenimiento de la superficie de mucina
  - ninguna tinción por pervaporación
- Necesidad de minimizar tinción en 3 y 9
  - centrado (posición superior)
  - diámetro total (más grande)
  - espesor de borde (mínimo)

97400-356S.PPT

7L497400-71

Adaptación de Lentes RGP en Ojo Seco

Las mejores ventajas de lentes RGP comparados con lentes blandos para el paciente con ojo seco son su mayor intercambio lagrimal con el parpadeo, y el mantenimiento de una capa de mucina más normal sobre el epitelio.

Potencialmente, la tinción de 3 y 9 (a veces 4 y 8) es una complicación seria que puede ocurrir cuando un paciente con ojo seco usa lentes RGP. Se debe alcanzar una adaptación óptima y un buen diseño del lente para minimizar el riesgo de tinción de 3 y 9. Un frecuente cuidado post-adaptación de tales pacientes es necesario.

Guillon y Guillon (1993) recomendaron las siguientes pautas para lentes RGP:

- PLTF BUTNI < 3 segundos. Pobre humectabilidad ocular.
- PLTF BUTNI 3 a 5 segundos. Humectabilidad aceptable ocular.
- PLTF BUTNI > 5 segundos. Buena humectabilidad ocular.

Si se toma una decisión para adaptar lentes RGP es aconsejable:

- Reducir la movilidad del lente.
- Aumentar el diámetro total para lograr una película lagrimal más uniforme en la superficie anterior y reducir el efecto de discontinuidad de la película lagrimal adyacente al borde del lente.

Reducir la claridad del borde del lente (≈ 60 µm).

357

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
MODALIDAD DE USO DE LENTES

- Generalmente, el UE es contraindicado salvo que se requiera efecto de 'lente vendaje'
- Programa de reemplazo regular es deseable
- No se ha confirmado que los lentes desechables diarios son mejores

97400-357S.PPT

7L497400-245

Selección de la Modalidad de Uso y Régimen de Reemplazo de los Lentes en Casos de Ojo Seco

Al empezar, o continuar el uso de lentes de contacto, (RGPs, LCB, o hidrogeles de silicona) es necesario tomar una decisión en cuanto a la modalidad de uso. En algunos casos, tal vez sea deseable utilizar uso extendido como un 'vendaje'. Sin embargo, el mayor estrés fisiológico aplicado al ojo por el uso extendido con cualquier tipo de lente probablemente contra-indica el uso de esta modalidad.

El reemplazo regular del lente es altamente deseable para todos los usuarios de lentes de contacto, pero en casos de enfermedad de la superficie ocular en la cual la estabilidad lagrimal y depósitos superficiales usualmente son temas importantes, el reemplazo regular del lente probablemente es obligatorio. El descartar los lentes diariamente, aunque es intuitivamente atractivo, no ha demostrado ser 'mejor'.

358

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO: SELECCIÓN DE PRODUCTOS PARA EL CUIDADO

- Evite utilizar productos que contienen preservantes/desinfectantes de generaciones antiguas:
  - timerosal
  - clorhexidina
  - cloruro de benzalkonio
- Seleccione aquellos que tienen una función de lubricación/re-humectación incorporada
- Evite cualquiera que altere la estabilidad de la película lagrimal al insertar el lente

97400-358S.PPT

7L497400-244

359

GOTAS RE-HUMECTANTES

- Los beneficios solamente duran 5 minutos
  - la película lagrimal es estabilizada durante 5 minutos
  - ↑ Tasa de evaporación lagrimal (TER)
  - ningún efecto en la hidratación del lente
- La solución salina normal tiene un efecto similar
- Utilice productos sin preservantes donde sea posible
  - usualmente preferidos por los usuarios
  - BAK, etc. es dañino para la córnea
  - ¿los efectos a largo plazo de los preservantes sobre la córnea?

97400-359S.PPT

7L497400-369

Selección de Productos para el Cuidado de los Lentes en Ojo Seco

Al haber seleccionado el tipo de lente y la modalidad de uso, la decisión que falta tomar esta relacionada con los productos para el cuidado de los lentes que se ha de utilizar.

Tradicionalmente, la incomodidad y sequedad han estado asociadas con el uso de preservantes en las primeras generaciones de productos para el cuidado de los lentes, por ejemplo timerosal y químicos con base de clorhexidina. La generación actual de productos y sistemas basados en peroxido de hidrógeno parece tener menos problemas. Aún hay que 'restaurar' la reputación de los llamados sistemas químicos en frío. Efron (1998) cree que el uso de sistemas de cuidado que tienen agentes rehumectantes o de lubricación integrados ayudan a aliviar los síntomas de ojo seco.

El uso de gotas rehumectantes para lentes de contacto (también llamados gotas de confort, lubricantes, lágrimas artificiales, etc.) han demostrado ser beneficiosas por un lapso de cinco minutos (Golding *et al.,* 1990) ya que estabilizaron el pre-lente lagrimal durante este periodo de tiempo. Es sorprendente, observar que la solución salina normal tuvo un desempeño similar en su estudio y los niveles de 'alivio' que la solución salina proporcionó también era similar a aquellos proporcionados por las formulaciones especiales. Golding *et al.,* concluyeron que las gotas rehumectantes no constituían una base apropiada para el alivio sintomático prolongado.

Ninguna de las soluciones probadas por Efron *et al* (1991) parecía alterar las características de hidratación de los lentes.

Tomlinson y Trees (1991) demostraron que tanto el BAK (0.004%) y clorobutanol (0.5%) no afectaban la estabilidad de la película lagrimal, según la tasa de evaporación lagrimal (TER).

Trees y Tomlinson (1990) comparaban la TER (tasa de evaporación lagrimal) luego de añadir solución salina y dos preparaciones de lágrimas artificiales. Las tres soluciones aumentaron la TER. Sin embargo, no había evidencia convincente que el retorno a valores iniciales era más rápido con las lágrimas artificiales.

Efron (1998) presumió que los beneficios percibidos de las gotas rehumectantes cuyo efecto excedieron los cinco minutos, pueden deberse a un efecto de placebo.

Caffery y Josephson (1990) evaluaron una variedad de gotas rehumectantes y encontraron poca diferencia entre los productos, aunque reportaron una preferencia para productos libres de preservantes.

Debido a que el ojo seco es usualmente un

desorden de la superficie ocular es común encontrar productos modernos que utilizan preservantes que no ocasionan efectos citotóxicos. Estos son temas especialmente importantes para los casos de ojo seco porque hay una gran posibilidad de periodos extendidos de uso o durante toda la vida. Debido a que es conocido que el cloruro de benzalcomio (BAK) produce problemas de humectabilidad en los lentes y puede causar lesiones a la córnea, se debe evitar cualquier producto que contenga BAK (la mayoría de formulaciones modernas no contienen BAK). Kramer *et al.* (1999) demostraron que prescribir lágrimas artificiales en forma intensiva, causa daño al epitelio. Sin embargo, hubo menos daño cuando la solución utilizada no contenía BAK.

Tsubota *et al.* (1999) demostraron que un ungüento de calcio con base de petrolato aplicado a la piel del párpado inferior mejoró significativamente los síntomas, las dinámicas lagrimales y disminuyó la tinción de la superficie ocular en el ojo seco. Creyeron que algunos de los efectos podrían haberse obtenido debido a los lípidos en el excipiente del petrolato.

360

MANEJO DE OJO SECO EN USARIOS DE LENTES DE CONTACTO

- Si un usuario de lentes de contacto desarrolla ojo seco, o reporta síntomas de irritación o incomodidad:
  - evalué el caso individualmente
  - ¿se debe dejar de utilizar lentes?
  - ¿el uso de gotas será suficiente?
  - ¿se debe probar un programa/ modalidad/uso/tipo de lente diferente?

97400-360S.PPT

7L497400-247

361

MANEJO DE OJO SECO EN USARIOS DE LENTES DE CONTACTO

- Si un usuario de lentes de contacto desarrolla ojo seco, o reporta síntomas de irritación o incomodidad:
  - ¿el ojo está 'marginalmente seco' ?
  - ¿cuales son las prueba apropiadas?
  - no obstante, el manejo es difícil
- Si la superficie ocular está comprometida – cese el uso
- Lentes blandos representan un mayor riesgo

97400-361S.PPT

7L497400-391

Manejo de Ojo Seco en Usuarios de Lentes de Contacto

Si un usuario de lentes de contacto desarrolla ojo seco o empieza a reportar síntomas de irritación e incomodidad en el ojo, se requiere tomar la decisión si el uso de lentes debe cesar y que pruebas se deben realizar para descubrir si los lentes de contacto están produciendo los síntomas.

Dejar de usar lentes aisladamente es una solución inadecuada porque un ojo seco marginal podría ser la causa del problema. Aunque suspender el uso de los lentes podría resolver el problema inmediato de los síntomas no se puede postular que los lentes eran la causa del problema. El manejo de este tipo de problema es incierto y difícil (Farris (1987). Farris también sugiere probar diferentes tipos de lentes, aunque admitió que ningún tipo específico de lentes ha demostrado ser beneficioso.

Finnemore (1990) afirmó que pacientes que padecen de ojo seco no deberían ser excluidos automáticamente del uso de lentes de contacto, ya que los lentes de contacto representan poco riesgo en la mayoría de los casos. Si se puede identificar la causa, frecuentemente se puede encontrar una solución al problema. El postuló que el uso de ejercicios de parpadeo, gotas rehumectantes, o cambios en el diseño y/o material del lente, en muchos casos es todo lo que se requiere. Esta filosofía también fue postulada por Farris (1987) quien sugirió que se adopte una metodología que examine caso por caso, para decidir cuales pacientes con ojo seco podrían ser candidatos apropiados para el uso de lentes de contacto.

Una opinión opuesta fue presentada por Lemp

362

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
MANEJO

- El manejo mayormente es igual que en los no usuarios
- ¿Tapones permanentes del punto lagrimal?
- ¿¿¿Cirugía refractiva???
- Seguimiento post-adaptación más frecuente es esencial

97400-362S.PPT

7L497400-243

363

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
MANEJO

- Algunos tratamientos tienen un efecto de placebo
- Tapones para punto lagrimal → 35% ↑ en comodidad, pero...
  - beneficios ↓ con el tiempo
- Utilice limpiador si es beneficioso, sin embargo...
  - reemplazo frecuente es necesario para prevenir la adherencia de depósitos

97400-363S.PPT

7L497400-370

364

MANEJO DE OJO SECO EN USARIOS DE LENTES DE CONTACTO

- Luego de reiniciar el uso de lentes de contacto, se podría requerir 'tratamiento' adicional. El 'tratamiento' podría incluir:
  - lágrimas artificiales
  - tapones para el punto lagrimal
  - limpiadores enzimáticos
  - reemplazo frecuente de los lentes
  - una adaptación más suelta (floja)
  - Visitas post-adaptación más frecuentes

97400-364S.PPT

7L497400-392

(1990) quien manifestó que los usuarios de lentes blandos corrían el mayor riesgo debido a que la circulación del post-lente lagrimal era más pobre. Esto genera mayores riesgos de conjuntivitis, blefaritis, e infiltrados estériles corneales.

Muchos de los tratamientos y estrategias utilizados para resolver o reducir situaciones de ojo seco en no usuarios de lentes de contacto también pueden ser aplicados a usuarios de lentes de contacto, con la probable excepción en el uso de las soluciones, por ejemplo, lágrimas artificiales que son preservadas con elementos químicos que son incompatibles con los materiales de los lentes de contacto. Tapones de puntos lagrimales también representan una opción viable. Lowther y Semes (1995) insertaron tapones lagrimales temporales, en un ojo, en usuarios sintomáticos de lentes blandos, y realizaron un procedimiento 'simulado' en el ojo contra lateral. Ambos ojos 'mejoraron', esto sugiere implicaciones psicológicas en las medidas tomadas para aliviar sus problemas (¿un efecto placebo?). Sin embargo, Slusser y Lowther (1998) descubrieron que los beneficios proporcionados por los tapones se reducían con el tiempo, conllevándoles a sugerir el uso frecuente de gotas rehumectantes para aumentar los beneficios de los tapones.

Luego de iniciar el uso de lentes, se podría requerir tratamiento adicional como el uso de lágrimas artificiales o tapones lagrimales para aumentar el volumen lagrimal y mejorar la humectabilidad de los lentes. Nilsson y Andersson (1986) sugirieron limpiadores enzimáticos, reemplazo frecuente de los lentes, y adaptaciones flojas como formas de disminuir la incomodidad y minimizar los problemas asociados con los depósitos sobre los lentes.

Toda *et al.* (1996) evaluaron el rol que la Queratectomía Foto Refractiva (PRK) podría ejercer en el tratamiento de ojos altamente miópicos que eran intolerantes a los lentes de contacto debido a ojo seco, con referencia especifica a los resultados visuales y la cicatrización de lesiones epiteliales. Concluyeron que la PRK era una opción viable de tratamiento, pero expresaron sus reservas sobre la predecibilidad, y la posibilidad de complicaciones.

No obstante la causa, tanto el profesional como el usuario deben aceptar que visitas posteriores de seguimiento más frecuentes y una actitud de mayor preocupación por ambas partes son necesarias si el uso de lentes ha de continuar o la posibilidad de problemas más serios se desean reducir.

365

PREVINIENDO PROBLEMAS

- Identificando candidatos marginales para lentes de contacto
  - pruebas para predecir problemas
  - historia clínica
- Tratando candidatos por adelantado
  - Meibomitis/blefaritis
  - causa subyacente

97400-365S.PPT

7L497400-72

366

PREVINIENDO PROBLEMAS

- Suplementos lagrimales
- Tapones para puntos lagrimales
- Adáptense a circunstancias
  - expectativas del paciente
  - cambios del medio ambiente
- reemplazo de lentes
  - programa óptimo

97400-366S.PPT

7L497400-73

367

PREVINIENDO PROBLEMAS

Los pacientes que padecen de ojo seco deben tener menores expectativas en cuanto al tiempo de uso.

- Considere:
  - uso de tiempo parcial, y/o...
  - periodos de uso más cortos
  - uso de lentes de contacto para necesidades específicas y no en forma rutinaria

97400-367S.PPT

7L497400-393

Prevención de Problemas Asociados con el Uso de Lentes de Contacto en Pacientes con Ojo Seco

Una respuesta a este tema es dejar de utilizar lentes de contacto completamente. Sin embargo, la motivación de un usuario con una alta Rx en circunstancias sociales o deportivas es muy fuerte, y muchos perseveran contra las desventajas que, para muchos, serían abrumadoras.

Lo que exacerba el problema es la variación de síntomas que ocurren durante un periodo de uso, por ejemplo la mayoría de usuarios de lentes blandos reportan un aumento de sus síntomas hacia el término de su periodo normal de uso. Esto puede conllevar a algunos usuarios a exceder niveles prudentes de incomodidad. Si aceptamos que los síntomas indican efectos desfavorables para el ojo, exceder los 'limites' puede conllevar a efectos dañinos sobre el ojo.

La preocupación principal del profesional en pacientes con ojo seco debe ser la de impedir la ocurrencia de problemas antes y durante el uso de lentes de contacto.

La identificación de los candidatos de mayor riesgo durante la preparación de la historia y las pruebas preliminares ayudan a minimizar efectos adversos potenciales en el uso de lentes de contacto.

En muchos casos, el paciente con ojo seco marginal debe ser tratado antes de adaptar los lentes. Condiciones tales como enfermedad de las glándulas de Meibomio y blefaritis pueden causar problemas asociados con los lentes de contacto si es que se les permite progresar sin ser tratados.

Si la DGM es la causa básica de problemas de ojo seco en el uso de lentes de contacto, las únicas formas comunes de tratamiento son higiene del párpado, compresas calientes (o calientes y frías), y compresión de las glándulas de Meibomio. Si no se eliminan los problemas se puede esperar que produzcan alivio.

Si el patrón de parpadeo es un problema, Collins *et al.* (1987) descubrieron que estos patrones en usuarios de lentes blandos pueden ser modificados con entrenamiento. Muchos profesionales encuentran un éxito limitado.

En la mayoría de los casos, un paciente con ojo seco que utiliza lentes contacto debe tener expectativas reducidas en términos de tiempo de uso. Se podría requerir un tiempo de uso reducido o parcial para mantener la salud ocular y maximizar el desempeño del lente de contacto y la satisfacción del paciente. Los compromisos entre los efectos de uso continuado de lentes y cese de uso de lentes son, obviamente, una reducción del tiempo de uso, menos días de uso por semana (o uso intermitente, motivado por necesidad), o ambos.

368

PROBLEMAS CON LENTES DE CONTACTO EN CONDICIONES EXISTENTES DE OJO SECO

- Incremento en riesgo de infecciones debido a pobre intercambio lagrimal
- Problemas de adaptación
  - descentración
  - movimiento excesivo
  - adherencia

97400-368S.PPT

7L497400-66

369

PROBLEMAS CON LENTES DE CONTACTO EN OJO SECO

- Fotofobia
- Reducción en tiempo de uso

97400-369S.PPT

7L497400-67

Problemas con Lentes de Contacto Bajo Condiciones de Ojo Seco

Numerosos problemas pueden ocurrir al adaptar lentes de contacto en un paciente con ojo seco. Los casos más avanzados de ojo seco constituyen una contraindicación para la adaptación de los lentes debido al alto riesgo de comprometer aún más la salud ocular.

Problemas potenciales con el uso de lentes de contacto incluyen:

- Riesgo aumentado de infección ocular debido a un pobre intercambio lagrimal, incremento de la exfoliación celular y reducción en los niveles proteicos antibacterianos de la película lagrimal.
- Cambios en la conjuntiva palpebral superior como conjuntivitis papilar asociada con lentes de contacto (CLPC).

Potencialmente, un problema que enfrentan los usuarios de lentes de contacto es la DGM, especialmente en la población de mayor edad.

370

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO: POST-CUIDADO

- Revisión del BUTNI del PLTF debe ser parte de la rutina de post-cuidado en cada visita
- Los cambios en el lente indican una pérdida de hidrofilicidad
- Posibles causas de pérdida de hidrofilicidad en el lente:
  - depósitos
  - ralladuras/daños superficiales
  - interacción del lente con productos para el cuidado
- ¿Pulir (RGPs) o reemplazar (lentes blandos y RGPs)?

97400-370S.PPT

7L497400-242

371

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO: POST-CUIDADO

- Tinción (fluoresceína sódica, Rosa de Bengala, Verde Lisamina, etc.)
  - ¿presente?
    - ubicación
    - alcance
    - severidad

97400-371S.PPT

7L497400-374

Post- cuidado del Usuario de Lentes de Contacto con Ojo Seco

Se debe de evaluar el BUTNI y el pre-lente lagrimal en todas las visitas de control. Debido a que la determinación del BUTNI depende de una observación cercana del desempeño de la película lagrimal, se debe realizar varias veces en una misma sesión.

Los cambios ocurridos desde la adaptación de prueba probablemente indiquen una pérdida de hidrofilicidad de la superficie anterior del lente. No se puede esperar mejoras, solamente reducciones. La pérdida de humectabilidad es atribuible a depósitos, ralladuras y posiblemente a la composición química del producto del cuidado del lente que interactúa con la química de la superficie del material del lente.

Estas alteraciones pueden afectar adversamente la comodidad del usuario, y podrían inducir cambios y reacciones en el párpado.

Cualquier reducción en el BUTNI del pre-lente lagrimal que se acerque al 25% es una indicación que se debe reemplazar un lente de hidrogel (Guillon y Guillon (1993). Si se esta utilizando lentes de RGP, se aconseja por lo menos un pulido superficial. Si esto no es posible, tal vez sea necesario el reemplazo del lente. Si la estabilidad de la película lagrimal (medida por BUT) no se recupera rápidamente luego de retirar los lentes

372

OJO SECO Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
POST-CUIDADO: ¿CESAR EL USO?

- Motivación del paciente
- Comodidad
- Estabilidad de la película lagrimal
- Condición en la superficie ocular
- Tiempo de uso requerido (expectativa)
- Otras opciones, e.g.:
  - Δ lentes/tasa de reemplazo/productos para el cuidado
  - Δ medio ambiente
  - tapones para puntos lagrimales
  - gotas re-humectantes/lagrimas artificiales
  - ¿ejercicios de parpadeos?
  - tratamiento de condiciones subyacentes
  - ¿otros?

97400-372S.PPT

7L497400-375

(<10 minutos Kline y DeLuca [1975], <26 minutos Faber *et al.* [1991]) el pronóstico tampoco es bueno porque los problemas de la película lagrimal obviamente no están solamente relacionados a los lentes de contacto.

La tinción, utilizando los agentes detallados anteriormente en esta sesión teórica, también es aconsejable porque revelará información valiosa sobre el alcance y severidad del daño, (si lo hay), en las superficies oculares.

Es más probable también que las ralladuras y los depósitos produzcan un pre-lente lagrimal irregular que se rompa sobre toda la superficie del lente y no en puntos inicialmente aislados como ocurre con un lente nuevo.

Por último, se podría requerir una decisión de recomendar el cese del uso de lentes de contacto. Algunos de los factores que requieren consideración se encuentran en la diapositiva 372.

373

OJO SECO EXISTENTE Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
PRONÓSTICO

- ¿El uso de lentes de contacto está contraindicado en casos de ojo seco?
  - ¡la opinión de los expertos es dividida!
- Ojo seco podría aumentar los riegos de
  - ↑ infección
  - ↑ exfoliación
  - ↓ niveles de proteínas (↓ antibacterianos)
- ↑ riesgo de problemas de adaptación
  - descentración
  - movimiento excesivo
  - adherencia

97400-373S.PPT

7L497400-241

374

OJO SECO EXISTENTE Y USO DE LENTES DE CONTACTO:
PRONÓSTICO

- ↑ riesgo de conjuntivitis e infiltrados asintomáticos (AI)
  - superficie ocular comprometida
  - mecanismo comprometido
  - ↓ intercambio lagrimal
- ↑ riesgo de CLPC
  - ↑ depósitos en superficie anterior
  - ↓ lubricación lagrimal
  - ↑ movimiento del lente

97400-374S.PPT

7L497400-372

Ojo Seco y Uso de Lentes de Contacto: Pronóstico

"¿Es el ojo seco una contra-indicación para el uso de lentes de contacto?" preguntó Farris (1987). Mientras reconocía que usuarios con ojo seco deben aceptar un mayor nivel de riesgo, él apoyó una metodología de examinar cada caso, según la etiología, la respuesta ocular y el individuo, para recomendar el uso de lentes de contacto.

Mackie (1985) afirmó que, debido a los peligros considerables en el uso de lentes de contacto bajo la condición de ojo seco, en presencia o ausencia de cambios conjuntivales y corneales, la decisión de proceder no debe ser tomada en forma ligera, y un adecuado seguimiento debe realizarse.

Es difícil sustentar el uso de lentes de contacto como terapia para ojo seco. Esto es por que los lentes siguen siendo un tratamiento no probado para ojo seco y por que los casos en que un lente de contacto puede ser beneficioso (debido a su efecto de vendaje) no son comunes. Esto último usualmente involucra una condición asociada seria (por ejemplo erosiones corneales repetidas) haciendo aceptable un elemento de riesgo debido a la gravedad de la lesión.

Si las dificultades experimentadas se deben al uso de los lentes, al cuidado de los lentes o a una combinación de estos factores, el pronóstico es

bueno porque estos problemas pueden ser resueltos.

Si los problemas están relacionados a un factor o enfermedad que puede ser resuelto, el pronóstico también es bueno, por ejemplo DGM.

Si el ojo seco se debe a enfermedades auto-inmunes como, infiltración de glándula lagrimal, quemaduras, etc. el pronóstico para continuar utilizando lentes de contacto es pobre.

375

OJO SECO EXISTENTE Y USO DE LENTES DE CONTACTO: PRONÓSTICO

- ↑ riesgo de síntomas
  - irritación
  - fotofobia
  - ↓ tiempo de uso
- Consejos para el paciente
  - consecuencias posibles
  - importancia del cumplimiento
  - expectativas del uso de lentes

97400-375S.PPT

7L497400-373

376

OJO SECO EXISTENTE Y USO DE LENTES DE CONTACTO: PRONÓSTICO

- Se debe basar el pronóstico en una evaluación caso por caso
- Si los problemas son los lentes, el cuidado de los lentes, o la modalidad de uso, probablemente se puede resolver
- Si los problemas son una condición subyacente, por ejemplo, DGM, el pronóstico podría ser bueno
- Si el problema es autoinmune – el pronóstico probablemente es pobre
- Si la recuperación de los BUTs es lenta luego de la remoción del lente – el pronóstico también es pobre

97400-376S.PPT

7L497400-371

La superposición entre ojo seco como una condición ocular, y ojo seco relacionado con el uso de lentes de contacto es una prueba que es imposible que un profesional adapte lentes de contacto sin tomar en consideración todos los demás aspectos del cuidado de los ojos.

Siempre es deseable terminar con una nota positiva, sin embargo esta sesión teórica terminará con una observación.

Muchos profesionales no utilizan lentes de contacto y justifican su propia falta de ‘predicar con el ejemplo’, es decir no usar lentes de contacto, indicando a los pacientes que tienen ojos secos y que el uso de lentes de contacto es demasiado problemático para ellos. Basado en el número de tales declaraciones, los profesionales en lentes de contacto en todo el mundo deben tener la más alta incidencia de ojo seco de cualquier grupo ocupacional. Parece improbable.

Referencias

Abelson MB, Knight E (1994). *Dry Eye Therapy: Evaluation of Current Directions and Clinical Trials.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 431 – 436.

Adams AD (1979). *The morphology of human conjunctival mucus.* Arch Ophthalmol. 97: 730 – 734.

Aisa J *et al.* (2001). *Acetylcholinesterase-positive and paraformaldehyde-induced-fluorescence-positive innervation in the upper eyelid of the sheep* (Ovis aries). Histology & Histopathology 16(2): 487 – 496.

Al-Abdulmunem M (1999). *Relation between tear breakup time and spontaneous blink rate*. ICLC. 26: 117 - 120.

Albarrán C *et al*. (1997). *Influence of the tear film on optical quality of the eye.* Cont Lens Ant Eye. 20(4): 129 – 135.

Albietz J, Bruce AS (2001). *The conjunctival epithelium in dry eye subtypes: Effect of preserved and non-preserved topical treatments*. Curr Eye Res. 22(1): 8 - 18.

Albietz JM (2000). *Prevalence of dry eye subtypes in clinical optometry practice*. Optom Vis Sci. 77(7): 357 - 363.

Albietz JM (2000). *Prevalence of dry eye subtypes in clinical optometry practice.* Optom Vis Sci. 77(7): 357 – 363.

Albietz JM (2001). *Conjunctival histologic findings of dry eye and non-dry eye contact lens wearing subjects*. CLAO J. 27(1): 35 - 40.

Albietz JM, Golding TR (1994). *Differential diagnosis and management of common dry eye subtypes.* Clin Exp Optom. 77: 244 – 260.

Anderton PJ, Tragoulias S (2000). *Rats have a thick slimy tear film.* Clin Exp Optom. 83(2): 93.

Anonymous (2001). *New dry eye drop shows promise.* In: New Products, Optom Vis Sci. 78(4): 184.

Aragona P *et al.* (1999). *Role of tear osmolarity in the pathogenesis of ocular discomfort in Type 1 diabetic patients.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S542.

Ashkenazi I *et al.* (1990). *Letters to the editor - A patient's ingenuity in the management of lagophthalmos.* Brit J Ophthalmol. 74: 254.

Avisar R *et al.* (2000). *Diclofenac Sodium, 0.1% (Voltaren Ophtha), Versus Sodium Chloride, 5%, in the treatment of filamentary keratitis*. Cornea. 19(2): 145 - 147.

Baier RE, Thomas EB (1996). *The ocean: The eye of the earth.* CL Spectrum. 11(1): 37 – 44.

Balaram M, Dana MR (1999). *Outcomes following silicone punctal plugs in dry eyes*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S541.

Battat L *et al.* (2001). *Effects of laser in situ keratomileusis on tear production, clearance, and the ocular surface*. Ophthalmology. 108: 1230 - 1235.

Baudouin C (2001). *The pathology of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S211 - S220.

Begley C *et al.* (1999). *Dry eye questionnaire (DEQ) from optometric practices*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S543.

Begley CG *et al.* (2000). *Responses of contact lens wearers to a dry eye survey*. Optom Vis Sci. 77(1): 40 - 46.

Begley CG (2003). *Quality of life (QoL) among dry eye patients can be assessed with new instrument.* E-zine, Informed OD (No.5) (2003-Oct-21).

Benedetto DA *et al.* (1975). *The instilled fluid dynamics and surface chemistry of polymers in the preocular tear film.* Invest Ophth Vis Sci. 14: 887 – 902.

Benitez Del Castillo JM *et al.* (1999). *Corneal epithelial permeability in keratoconjunctivitis sicca treated with carbopol 974P 0.25% gel*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S539.

Benitez-del-Castillo JM *et al.* (2001). *Decrease in tear secretion and corneal sensitivity after Laser In Situ Keratomileusis*. Cornea. 20(1): 30 - 32.

Bennett ES *et al.* 1992). *Phenol red thread test*. CL Spectrum. 7(8): 31 - 32.

Berta A *et al.* (1990). *Determination of plasminogen activator activities in normal and pathological human tears. The significance of tear plasminogen activators in the inflammatory and traumatic lesions of the cornea and the conjunctiva*. Acta Ophthalmol. 68: 508 - 514.

Bitton E, Sorbara L (2002). *Contact Lens Associated Dry Eye.* Published on the AOCLE website as: http://www.opt.indiana.edu/aocle/livlib/cla_dryeye.htm

Blades K *et al.* (1998). *Pilot study on the use of impression cytology specimens for quantitative assessment of the surface area of bulbar conjunctival cells*. Optom Vis Sci. 75(8): 591 - 599.

Blades KJ, Patel S (1996). *The dynamics of tear flow within a phenol red impregnated thread*. Ophthal Physl Opt. 16(5): 409 - 415.

Bockin DG (1993). *How to perform punctal occlusion.* CL Spectrum. 8: 30 – 32.

Boerner CF (2000). *Dry eyes successfully treated with oral flaxseed oil.* Oc Surg News Intnl. 11(11): 33.

Bowden T *et al.* (2001). *A snapshot of CL wearers in six UK practices.* Optician 221(5790): 30 – 34.

Bowden T, Harknett T (2001). *The incidence of dry eye in a student population. Summary.* Poster at the Annual BCLA Meeting, Brighton, UK.

Bowers PJ *et al.* (1999). *Reproducibility of the modified Schirmer test*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S544.

Bowman RW *et al.* (1987). *Chronic blepharitis and dry eyes*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 27 - 35.

Brennan NA, Efron N (1989). *Symptomatology of HEMA lens wearers.* Optom Vis Sci. 66: 834 – 838.

Brewitt H, Sistani F (2001). *Dry eye disease: The scale of the problem*. Surv Ophthalmol. 45: S199 - S202.

Brignole F *et al.* (2001). *Flow cytometric analysis of inflammatory markers in KCS: 6-month treatment with topical cyclosporin A.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 90 – 95.

Bron AJ (1994). *Non-Sjögren's Syndrome Dry Eye: Pathogenesis Diagnosis and Animal Models.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 471 - 488.

Bron AJ (2001). *Diagnosis of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S221 - S226.

Bruce AS *et al.* (1995). *Mechanisms of dryness in soft lens wear - role of BUT and deposits*. Clin Exp Optom. 78(5): 168 - 175.

Businger U (1998). *Advanced CL fitting. Part nine - fitting the dry-eye patient*. Optician. 216(5663): 16 - 21.

Caffery B (2000). *New concepts in dry eye research*. CL Spectrum. 15(7): 23.

Caffery B (2000B). *What do dry eye patients feel?* CL Spectrum. 15(10): 21.

Caffery BE (1990). *Topical vitamin A for use in dry eyes*. Clin Eye Vis Care. 2(3): 129 - 134.

Caffery BE (1991). *Influence of diet on tear function*. Optom Vis Sci. 68(1): 58-72.

Caffery BE (1992). *The dry eye?* J Brit Cont Lens Assoc. 15(4): 145 - 148.

Caffery BE, Josephson JE (1990). *Is there a better 'comfort drop'?* J Am Optom Assoc. 61: 178.

Caffery BE, Josephson JE (1991). *Corneal staining after sequential instillations of fluorescein over 30 days*. Optom Vis Sci. 68(6): 467 - 469.

Cakmak SS *et al.* (2003). *Effects of soft contact lenses on conjunctival surface.* Eye & Contact Lens 29(4): 230 – 233.

Calonge M (2001). *The treatment of dry eye*. Surv Ophthalmol. 45: S227 - S239.

Carney FP, Jacob JT (1999). *Efficacy of commercially available lubricating products in the stabilization of the tear film in a dry eye model*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Cedarstaff TH, Tomlinson A (1983). *A comparative study of tear evaporation rates and water content of soft contact lenses*. Am J Optom Physl Opt. 60(3): 167 - 174.

Cermak JM *et al.* (1999). *Do individuals with complete androgen insensitivity display the signs and symptoms of dry eye?* Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S543.

Chalmers R *et al*. (2001). *Which habitual symptom questions on the dry eye questionnaire best discriminate patients with tear deficient dry eye from controls?* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 120.

Chalmers R *et al*. (2001B). *Does doctor diagnosis or patient self-assessment of dry eye best identify patients with increased ocular surface symptoms late in the day?* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 299.

Chalmers R *et al*. (2002). Poster: *Clinical diagnostic criteria for dry eyes: Comparison of signs between Sjögren's syndrome, dry eye and controls?* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 255.

Chen FS, Maurice DM (1990). *The pH of the precorneal tear film and under a contact lens measured with a fluorescent probe.* Exp Eye Res. 50: 251 – 259.

Chen H-B *et al.* (1997). *Structure and composition of rat precorneal tear film. A study by an* in vivo *cryofixation.* Invest Ophth Vis Sci. 38(2): 381 – 387.

Cho P (1991). *Stability of the precorneal tear film: a review.* Clin Exp Optom. 74: 19 – 25.

Cho P *et al.* (1992). *Reliability of the tear break-up time technique of assessing tear stability and the locations of the tear break-up in Hong Kong Chinese.* Optom Vis Sci. 69: 879 – 885.

Cho P *et al.* (1996). *The phenol red thread (PRT) test and tear stability of Hong Kong-Chinese*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 91 - 96.

Cho P, Brown B (1998). *Disruption of the tear film by the application of small drops of saline and surfactant*. Cont Lens Ant Eye. 21(3): 73 - 80.

Cho P, Kwong YM (1996). *A pilot study of the comparative performance of two cotton thread tests for tear volume*. J Brit Cont Lens Assoc. 19(3): 77 - 82.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer Test. I. A review*. Optom Vis Sci. 70(2): 152 - 156.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer Test. II. A clinical study of its repeatability*. Optom Vis Sci. 70(2): 157 - 159.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer test. I. A review*. Optom Vis Sci. 70: 152 – 156.

Cho P, Yap M (1993). *Schirmer test. II. A clinical study of its repeatability*. Optom Vis Sci. 70: 157 – 159.

Choi RY, Wilson SE (2001). *It is possible to manage LASIK-induced dry eye*. Refract Surg News. 12(6): 3 - 5.

Clark BAJ, Carney LG (1971). *Refractive index of the anterior surface of the cornea.* Am J Optom Arch Am Acad Optom. 48(4): 333 – 343.

Clinch TE *et al.* (1983). *Schirmer's test - A closer look*. Arch Ophthalmol. 101: 1383 - 1386.

Cohen SR *et al.* (1990). *Humidity effects on corneal hydration*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 31(7): 1282 - 1287.

Collins M *et al.* (1987). *Blinking patterns in soft contact lens wearers can be altered with training.* Am J Optom Physl Opt. 64: 100 – 103.

Collins M *et al.* (1989). *Blinking and corneal sensitivity.* Acta Ophthalmol. 67: 525 – 531.

Condon PI *et al.* (1999). *Double blind, randomised, placebo controlled, crossover, multicentre study to determine the efficacy of a 0.1% (w/v) sodium hyaluronate solution (Fermavisc) in the treatment of dry eye syndrome*. Brit J Ophthalmol. 83: 1121 - 1124.

Connor C, Karkkainen T (2001). *The efficacy of androgenic artificial tears in the treatment of dry eye.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 123.

Connor CG *et al.* (1991). *Modification of impression cytology for in-office use.* J Am Optom Assoc. 62(12): 898 – 901.

Connor CG (2004). *Testosterone supplementation in patients with Sjögren's syndrome.* Diagnostic Digest (e-zine) 13(2004-01-22).

Cope C *et al.* (1986). *Wettability of the corneal surface: A reappraisal*. Curr Eye Res. 5(10): 777 - 785.

Craig J (1994). *Tear film studies.* Optician. 207(5454): 30.

Craig JP *et al.* (1995). *Refractive index and osmolality of human tears.* Optom Vis Sci. 72(10): 718 – 724.

Craig JP, Tomlinson A (1997). *Importance of the lipid layer in human tear film stability and evaporation*. Optom Vis Sci. 74(1): 8 - 13.

Craig J (2000). *Diagnostic approaches to dry eye disease.* Tear Film & Ocular Surface Soc. website: Published as: *http://www.tearfilm.org/print.php?sid=13*

Creech JL *et al.* (1998). In vivo *tear-film thickness determination and implications of tear-film stability.* Curr Eye Res. 17: 1058 – 1066.

Damato BE *et al.* (1984). *Senile atrophy of the human lacrimal gland: the contribution of chronic inflammatory disease.* Brit J Ophthalmol. 68: 674 – 680.

Danjo Y *et al.* (1994). *Measurement of the precorneal tear film thickness with a non-contact optical interferometry film thickness measurement system.* Jpn J Ophthalmol. 38: 260 – 266.

Dartt DA (1989). *Signal transduction and control of lacrimal gland protein secretion: A review.* Curr Eye Res. 8(6): 619 – 636.

Dilly PN (1985). *On the nature and the role of the subsurface vesicles in the outer epithelial cells of the conjunctiva.* Brit J Ophthalmol. 69: 477 – 481.

Dilly PN (1994). *Structure and Function of the Tear Film.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York.

Doane MG (1980). *Interaction of eyelids and tears in corneal wetting and the dynamics of the normal human eyeblink.* Am J Ophthamol. 89: 507 – 516.

Doane MG (1989). *An instrument for* in vivo *tear film interferometry.* Optom Vis Sci. 66(6): 383 – 388.

Doane MG (1994). *Abnormalities of the Structure of the Superficial Lipid Layer on the in vivo Dry-Eye Tear Film.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 489 - 493.

Doughty MJ *et al.* (2001). *Video-assessment of tear meniscus height in elderly Caucasians and its relationship to the exposed ocular surface. Curr Eye Res.* 22(6): 420 – 426.

Driver PJ, Lemp MA (1996). *Meibomian gland dysfunction*. Surv Ophthalmol. 40(5): 343 - 367.

du Toit R *et al.* (2001). *The effect of six months of contact lens wear on the tear film, ocular surface, and symptoms of presbyopes.* Optom Vis Sci. 78(6): 455 – 462.

Duke-Elder S (1968). *System of Ophthalmology. Vol. IV: The Physiology of the Eye and of Vision.* Henry Kimpton, London. 344.

Duke-Elder S (1970). *System of Ophthalmology. Vol. V: Ophthalmic Optics and Refraction.* Henry Kimpton, London. 115.

Dunsky IL (1990). *The effect of topical proparacaine hydrochloride on the tear lactoferrin test*. Clin Eye Vis Care. 2(3): 146 - 149.

Efron N *et al.* (1989). *Ocular surface temperature.* Curr Eye Res. 8: 901 – 906.

Efron N *et al.* (1991). *The effect of soft lens lubricants on symptoms and lens dehydration*. CLAO J. 17(2): 114 - 119.

Efron N *et al.* (1991). *The effect of soft lens lubricants on symptoms and lens dehydration.* CLAO J. 17: 114 – 119.

Efron N, Brennan NA (1988). *A survey of wearers of low water content hydrogel contact lens.* Clin Exp Optom. 71: 86 – 90.

Egbert PR *et al.* (1991). *A simple conjunctival biopsy.* Am J Ophthalmol. 84: 798 – 801.

Elçioglu M *et al.* (1990). *Interference studies of the tear film lipid layer.* Contactologia 12E: 35 – 38.

Eliason JA, Maurice DM (1990). *Staining of the conjunctiva and conjunctival tear film.* Brit J Ophthalmol. 74: 519 – 522.

Erickson D *et al.* (2001). *Psychological variables affect self-reporting on a dry eye questionnaire.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 188.

Evans V (2001). *Modulation of Tear Lipocalin by Phosphodiesterase Inhibitors and Steroid Hormones.* PhD Thesis. Cooperative Research Centre for Eye Research and Technology, UNSW, Sydney.

Faber E *et al.* (1994). *Effect of hydrogel lens wear on tear film stability.* Optom Vis Sci. 68: 380 - 384.

Farris RL (1986). *Tear analysis in contact lens wearers*. CLAO J. 12(2): 106 - 111.

Farris RL (1986). *The dry eye: Its mechanisms and therapy with evidence that a contact lens is a cause*. CLAO J. 12(4): 234 - 245.

Farris RL (1987). *Contact lens wear in the management of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 54 - 60.

Farris RL (1991). *Staged therapy for the dry eye*. CLAO J. 17(3): 207 - 215.

Farris RL (1994). *Tear Osmolarity – The New Gold Standard?* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 495 - 503.

Farris RL *et al.* (1981). *Basal and reflex human tear analysis I. Physical measurements: osmolarity, basal volumes and reflex flow rate.* Ophthalmology. 88: 852 – 857.

Farris RL *et al.* (1983). *Diagnostic tests in keratoconjunctivitis sicca*. CLAO J. 9(1): 23 - 28.

Farris RL *et al.* (1991). *Sjögren's syndrome and keratoconjunctivitis sicca*. Cornea. 10(3): 207 - 209.

Feenstra RPG, Tseng SCG (1992). *Comparison of fluorescein and rose bengal staining*. Ophthalmology. 99(4): 605 - 617.

Feenstra RPG, Tseng SCG (1992). *What is actually stained by rose bengal?* Arch Ophthalmol. 110: 984 - 993.

Fink BA (2001). *Assessing the lipid layer of the tears*. CL Spectrum. 16(4): 20.

Finnemore VM (1990). *Is the dry eye contact lens wearer at risk? Not usually*. Cornea. 9 (Suppl 1): S51 - S53.

Fogt N, King-Smith PE (1998). *Interferometric measurement of the tear film thickness by use of spectral oscillations.* J Opt Soc Am A., 15(1): 268 – 275.

Fonn D *et al.* (1999). *Hydrogel lens dehydration and subjective comfort and dryness ratings in symptomatic and asymptomatic contact lens wearers*. Optom Vis Sci. 76(10): 700 - 704.

Forst G (1988). *Observation of the two structures of the tear film lipid layer.* Ophth Physl Opt. 8(4): 190 – 192.

Foulks GN *et al.* (1996). *A randomized double-masked clinical trial to assess efficacy and safety of a 1% CsA-containing ophthalmic ointment* vs *placebo in patients with keratoconjunctivitis sicca (KCS) associated with Sjögren's syndrome (SS).* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S646.

Foulks GN *et al.* (1999). *Tear osmometry and lactoferrin measurement in the diagnosis of keratoconjunctivitis sicca*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S543.

Fujihara T *et al.* (2001). *Improvement of corneal barrier function by the $P2Y_2$ agonist INS365 in a rat dry eye model.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 96 – 100.

Fujishima H *et al.* (1991). *Specular microscopic observation of corneal epithelium and endothelium in dry eye patients*. J Eye. 8(9): 1455 - 1459.

Fujishima H *et al.* (1996). *Allergic conjunctivitis and dry eye*. Brit J Ophthalmol. 80: 994 - 997.

Fujishima H *et al.* (1996). *Corneal temperature in patients with dry eye evaluated by infrared radiation thermometry.* Brit J Ophthalmol. 80: 29 – 32.

Fujishima H *et al.* (1997). *Effects of artificial tear temperature on corneal sensation and subjective comfort*. Cornea. 16(6): 630 - 634.

Furukawa RE, Polse KA (1978). *Changes in tear flow accompanying aging.* Am J Optom Physl Opt. 55(2): 69 – 74.

Gasset AR *et al.* 1971). *Hydrophilic lens therapy of severe keratoconjunctivitis sicca and conjunctival scarring*. Am J Ophthalmol. 71(6): 1185 - 1189.

Geerling G *et al.* (2001). *Toxicity of natural tear substitutes in a fuly defined culture model of human corneal epithelial cells*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 42(5): 948 - 956.

Gilbard JP (1985). *Tear film osmolarity and keratoconjunctivitis sicca*. CLAO J. 11(3): 243 - 250.

Gilbard JP *et al.* (1990). *Stimulation of tear secretion by topical agents that increase cyclic nucleotide levels*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 31(7): 1381 - 1388.

Gilbard JP *et al.* (1991). *Stimulation of tear secretion and treatment of dry-eye disease with 3-isobutyl-1-methylxanthine*. Arch Ophthalmol. 109: 672 - 676.

Gilbard JP *et al.* (1992). *Decreased tear osmolarity and absence of the inferior marginal tear strip after sleep*. Cornea. 11(3): 231 - 233.

Gilbard JP, Rossi SR (1993). *Treatment of a rabbit model for keratoconjunctivitis sicca with 3-isobutyl-1-methylxanthine.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Giovagnoli D, Graham SJ (1992). *Inferior punctal occlusion with removable punctal plugs in treatment of dry-eye related contact lens discomfort.* J Am Optom Assoc. 63: 481 - .

Glasgow BJ *et al.* (1999). *Tear lipocalins: Potential lipid scavengers for the corneal surface.* Invest Ophth Vis Sci. 40: 3100 – 3107.

Glasson MJ *et al.* (1999). *Preliminary tear film measurements of tolerant and non-tolerant contact lens wearers*. Clin Exp Optom. 82(5): 177 - 181.

Golding TR *et al.* (1990). *Soft lens lubricants and prelens tear film stability*. Optom Vis Sci. 67(6): 461-465.

Golding TR, Brennan NA (1989). *The basis of tear ferning*. Clin Exp Optom. 72(4): 102 - 112.

Golding TR, Brennan NA (1991). *Tear refractive index in dry and normal eyes.* Clin Exp Optom. 74(6): 212.

Golding TR, Brennan NA (1992). *Survey of optometric opinion on dry eye topics.* Clin Exp Optom. 75(3): 98 - 108.

Golding TR, Brennan NA (1993). *Diagnostic accuracy and inter-correlation of clinical tests for dry eye.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 823.

Goren MB, Goren SB (1988). *Diagnostic tests in patients with symptoms of keratoconjunctivitis sicca*. Am J Ophthalmol. 106(5): 570 - 574.

Greiner JV *et al.* (1996). *Meibomian gland phospholipids.* Curr Eye Res. 15: 371 – 375.

Guillon J-P (1997). *Dry eye in contact lens wear*. Optician. 214(5627): 18.

Guillon J-P (1998). *Non-invasive Tearscope plus routine for contact lens fitting*. Cont Lens Ant Eye. 21: S31 - S40.

Guillon J-P *et al.* (1990). *Corneal desiccation staining with hydrogel lenses: Tear film and contact lens factors*. Ophthal Physl Opt. 10: 343 - 350.

Guillon J-P, Guillon M (1993). *Tear film examination of the contact lens patient*. Optician. 206(5421): 21 - 29.

Guillon J-P, Guillon M (1994). *Chapter 21: The Role of Tears in Contact Lens Performance and Its Measurement*. In: Ruben M, Guillon M (Eds.), *Contact Lens Practice*. Chapman & Hall, London. 464 - 471.

Guillon M *et al.* (1997). *Preocular tear film characteristics of nonwearers and soft contact lens wearers.* Optom Vis Sci. 74: 273 – 279.

Guillon M, Guillon J-P (1989). *Hydrogel lens wettability during overnight wear.* Ophthalmic Physiol Opt. 9: 355 – 359.

Gupta A *et al.* (1996). *Transforming growth factors beta-1 and beta-2 in human tear fluid.* Curr Eye Res. 15: 605 – 614.

Guttridge N (1994). *Ocular changes across the menstrual cycle*. Optician. 208(5468): 30 - 34.

Guttridge N (1994B). *Ocular changes across the menstrual cycle. Part Two*. Optician. 208(5470): 31 - 34.

Guzey M *et al.* (2001). *The treatment of severe trachomatous dry eye with canalicular silicone plugs.* Eye 15: 297 – 303.

Hamano H (1981). *The change of precorneal tear film by the application of contact lenses.* Contact IOL Med J. 7: 205 – 209.

Hamano H *et al.* (1980). *Clinical applications of bio differential interference microscope.* Contact IOL Med J 6(3, July/Sept), 229 – 235.

Hamano H *et al.* (1983). *A new method for measuring tears*. CLAO J. 9(3): 281 - 289.

Hamano H, Kaufman HE (1987). *The Physiology of the Cornea and Contact Lens Applications.* Churchill Livingstone, New York. 47.

Hamano T *et al.* (1985). *A new punctum plug.* Am J Ophthalmol. 100: 619.

Hamano T *et al.* (1990). *Tear volume in relation to contact lens wear and age*. CLAO J. 16(1): 57 - 61.

Harknett T, Bowden T (2001). *A contact lens wearer profile – 2001. Summary.* Poster at the Annual BCLA Meeting, Brighton, UK.

Hay J, Stevenson R (1996). *Phenol red needs purifying*. Optician. 212(5559): 16.

Helms HA *et al.* (1996). *A randomized double-masked clinical trial to assess the safety and comparative efficacy of three concentrations of a cyclosporine-containing ophthalmic ointment vs placebo in patients with keratoconjunctivitis sicca (KCS).* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S646.

Hickson SB (1994). *Photoclinic VI - lid abnormalities*. Optician. 207(5454): 32 - 33.

Hirji N *et al.* (1989). *Human tear film pre-rupture phase time (TP-RPT) - A non-invasive technique for evaluating the pre-corneal tear film using a novel keratometer mire*. Ophthal Physl Opt. 9(4): 139 – 142.

Hogan MJ *et al.* (1971). *Histology of the Human Eye.* W B Saunders Company, Philadelphia. 56.

Holland EJ, Schwartz GS (2000). *Changing concepts in the management of severe ocular surface disease over twenty-five years*. Cornea. 19(5): 688 - 698.

Holly FJ (1973). *Formation and rupture of the tear film.* Exp Eye Res. 15: 515 – 525.

Holly FJ (1974). *Surface chemistry of tear film component analogs*. J Coll Int Sci. 49(2): 221 - 231.

Holly FJ (1978). *Surface chemical evaluation of artificial tears and their ingredients. I. Interfacial activity at equilibrium*. Cont Lens IOL Med J. 4(2): 14 - 31.

Holly FJ (1978B). *Surface chemical evaluation of artificial tear and their ingredients. II. Interaction with a superficial lipid layer.* Cont Lens IOL Med J. 4(3): 52 – 65.

Holly FJ (1980). *Tear film physiology.* Am J Optom Physl Opt. 57: 252 – 257.

Holly FJ (1981). *Tear film physiology and contact lens wear I. Pertinent aspects of tear film physiology.* Am J Optom Physl Opt. 58(4): 324 – 330.

Holly FJ (1981). *Tear film physiology and contact lens wear II. Contact lens-tear film interaction.* Am J Optom Physl Opt. 58(4): 331 – 341.

Holly FJ (1987). *Tear film physiology*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 2 - 6.

Holly FJ (1988). *Dry eye artificial tear formulations*. CL Forum. 13(4): 30 - 38.

Holly FJ (1989). *Diagnosis and treatment of dry eye syndrome - an evaluation of two surveys*. CL Spectrum. 4(7): 37 - 44.

Holly FJ (1990). *Vitamins and polymers in the treatment of ocular surface disease*. CL Spectrum. 5(5): 37 - 42.

Holly FJ *et al.* (1982). *Kinetics of capillary tear flow in the Schirmer strip*. Curr Eye Res. 2(1): 57 - 69.

Holly FJ, Holly TF (1994). *Advances in Ocular Tribology.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 275.

Holly FJ, Hong B-S (1982). *Biochemical and surface characteristics of human tear proteins*. Am J Optom Physl Opt. 59(1): 43 - 50.

Holly FJ, Lamberts DW (1981). *Effect of nonisotonic solutions on tear film osmolality*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 20(2): 236 - 245.

Holly FJ, Lemp MA (1971). *Wettability and wetting of corneal epithelium*. Exp Eye Res. 11: 239 - 250.

Holly FJ, Lemp MA (1977). *Tear physiology and dry eyes.* Surv Ophthalmol. 22: 69 – 87.

Igarashi S *et al.* (1996). *Non-Sjögren's dry eye is a precursor of Sjögren's syndrome ?* Invest Ophthalmol Vis Sci. 37(3): S647.

Inatomi T *et al.* (1999). *Detection of two types of non-invasive tear breakup in dry eye*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S545.

Isenberg SJ, Green BF (1985). *Changes in conjunctival oxygen tension and temperature with advancing age.* Crit Care Med. 13: 683.

Iwata SE (1969). *Evaporation rate of water from the precorneal tear film and cornea in the rabbit*. Invest Ophthalmol. 8(6): 613 - 619.

Jones DT *et al.* (1997). *A novel method of tear collection: Comparison of glass capillary micropipettes with porous polyester rods.* Cornea 16(4): 450 – 458.

Jones L (2001). In vitro *evaluation of the dehydration characteristics of silicone-hydrogel and conventional hydrogel contact lens materials.* Paper presented at the BCLA Silver Jubilee Clinical Conference and Exhibition, Brighton.

Josephson JE (1983). *Appearance of the preocular tear film lipid layer.* Am J Optom Physiol Opt. 60: 883 – 887.

Jumblatt BW *et al.* (1993). *Intracellular mediators of conjunctival mucin secretion.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Kame RT *et al.* (1976). *Tear breakup time and the Schirmer tear test.* J Am Optom Assoc. 47: 1535 – 1538.

Keenum DG *et al.* (1990). *Assessment of vitamin A status by a disk applicator for conjunctival impression cytology*. Arch Ophthalmol. 108: 1436 - 1441.

Kessler TL *et al.* (1995). *Stimulation of goblet cell mucous secretion by activation of nerves in the rat conjunctiva.* Curr Eye Res. 14: 985 – 992.

Kessler TL, Dartt DA (1993). *Effect of adrenergic and cholinergic agonists and neural stimulation of conjunctival goblet cell mucous secretion in rats.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

Kessler TL *et al.* (1995). *Stimulation of goblet cell mucous secretion by activation of nerves in rat conjunctiva.* Curr Eye Res. 14(11): 985 - 992.

Kijlstra A, Kuizenga A (1994). *Analysis and Function of the Human Tear Protein.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 299 - 308.

King-Smith PE *et al.* (1999). *Is the thickness of the tear film about 40 m or about 3 m?* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S544.

Kline LN, DeLuca TJ (1975). *Effect of gel lens wear on the precorneal tear film.* ICLC. 2(4): 56 - 62.

Korb DR (1974). *The role of blinking in successful contact lens wear.* ICLC. 1: 59 – 71.

Korb DR (1994). *Tear Film – Contact Lens Interactions.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 403 – 410.

Korb DR (2000). *Survey of preferred tests for diagnosis of the tear film and dry eye*. Cornea. 19(4): 483 - 486.

Korb DR *et al.* (1996). *Tear film lipid layer formation: Implications for contact lens wear.* Optom Vis Sci. 73(3): 189 – 192.

Korb DR *et al.* (1996B). *Effect of periocular humidity on the tear film lipid layer.* Cornea 15(2): 129 – 134.

Korb DR *et al.* (1999). *A new method for the fluorescein breakup time test*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S544.

Korb DR, Greiner JV (1994). *Increase in Tear Film Lipid Layer Thickness Following Treatment of Meibomian Gland Dysfunction.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 293 - 298.

Korb DR, Henriquez AS (1980). *Meibomian gland dysfunction and contact lens intolerance.* J Am Optom Assoc. 51: 243 – 251.

Korb DR, Herman JP (1979). *Corneal staining subsequent to sequential fluorescein instillations*. J Am Optom Assoc. 50(3): 361 - 367.

Kornfeld *et al*. (2001). *The efficacy of moisture chamber spectacles for treatment of severe dry eye.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 275.

Kramer TR *et al.* (1999). *Assessment of corneal epithelial damage after intensive use of artificial tear solutions*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Krenzer KL *et al.* (1999). *Comparative signs and symptoms of dry eye in primary and secondary Sjögren's syndrome and meibomian gland disease*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S542.

Kwong YM, Cho P (1998). *Evaluation of a self-prepared cotton thread test (SP-CTT) and the phenol red thread (PRT) test*. Cont Lens Ant Eye. 21(1): 11 - 14.

Lamberts DW (1994). *Chapter 13: Physiology of the Tear Film.* In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 439.

Lamberts DW (1994B). *Chapter 14: Clinical Diseases of the Tear Film.* In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 457.

Lamberts DW *et al.* (1979). *Schirmer test after topical anesthesia and the tear meniscus height in normal eyes*. Arch Ophthalmol. 97: 1082 - 1085.

Lawrenson J (1993). *The ocular adnexa. Part one: Anatomy, histology and physiology.* Optician 206 (5427): 18 – 23.

Lee S-H, Tseng SCG (1997). *Rose bengal staining and cytologic characteristics associated with lipid tear deficiency*. Am J Ophthalmol. 124(6): 736 - 750.

Lehman M *et al*. (2002). *Tear stability with artificial tear usage.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 256.

Lemp MA (1987). *General measures in management of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 36 - 43.

Lemp MA (1987). *Recent developments in dry eye management*. Ophthalmology. 94(10): 1299 - 1304.

Lemp MA (1990). *Is the dry eye contact lens wearer at risk? Yes*. Cornea. 9 (Suppl 1): S48 - S50.

Lemp MA (1995). *Report of the National Eye Institute/industry workshop on clinical trials in dry eyes.* CLAO J. 21: 221 - 232.

Lemp MA *et al.* (1999). *Omafilcon A (Proclear) soft contact lenses in a dry eye population*. CLAO J. 25(1): 40 - 47.

Lemp MA, Hamill JR (1973). *Factors affecting tear film breakup in normal eyes.* Arch Ophthalmol. 89: 103 – 105.

Licznerski TJ *et al.*, (1999). *Application of Twyman-Green interferometer for evaluation of* in vivo *breakup characteristic of the human tear film.* J Biomed Optics. 4(1): 176 – 182.

Little SA, Bruce AS (1994). *Postlens tear film morphology, lens movement and symptoms in hydrogel lens wearers*. Ophthal Physl Opt. 14(1): 65 - 69.

Liu H *et al*. (2002). *The spatial reoccurrence of tear film break-up.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 253.

Loveridge R (1996). *An in-practice assessment of the clinical performance of Gentle Touch™ for dry-eyed and previously unsuccessful soft lens wearers*. Optom Today. July 15: 25 - 32.

Lowther GE (1993). *Comparison of hydrogel contact lens patients with and without the symptom of dryness*. ICLC. 20: 191 - 194.

Lowther GE, Semes L (1995). *Effects of absorbable intracanalicular collagen implants in hydrogel contact lens patients with drying problems.* ICLC. 22: 238 - .

Lucca JA, Nunez JN, Farris RL (1990). *A comparison of diagnostic tests for keratoconjunctivitis sicca: Lactoplate, Schirmer, and tear osmolarity*. CLAO J. 16(2): 109 - 112.

Lupelli L (1986). *A review of lacrimal function tests in relation to CL practice*. Cont Lens J. 14(10): 8 - 19.

Lupelli L (1986). *A review of lacrimal function tests in relation to contact lens practice*. Cont Lens J. 14(9): 4 - 17.

Macdonald EA, Maurice DM (1991). *Loss of fluorescein across the conjunctiva.* Exp Eye Res. 53: 427 – 430.

Macintyre A (1994). *Postviral fatigue and the eye*. Optician. 207(5447): 26 - 27.

MacKeen DL (1986). *Testing the tears.* CL Spectrum. 1(2): 37 – 38.

MacKeen DL (2001). *Potential treatments for dry eye*. CL Spectrum. 16(2): 21 - 42.

MacKeen DL (2001B). *Potential treatments for dry eye, Part II*. CL Spectrum. 16(3): 22 – 30.

MacKeen DL (2001C). *Potential treatments for dry eye, Part III*. CL Spectrum. 16(4): 40 – 42.

Mackie IA (1985). *Contact lenses in dry eye*. Trans Ophthalmol Soc UK. 104: 477 - 483.

Mackie IA, Seal DV (1981). *The questionably dry eye*. Brit J Ophthalmol. 65: 2 - 9.

Mackie IA, Seal DV (1984). *Diagnostic implications of tear protein profiles*. Brit J Ophthalmol. 68: 321 - 324.

Macri A *et al.* (1997). *Tear film modification during contact lens wear: Disposable* vs *daily-disposable.* Ophthalmol Vis Sci. 38(4): S135.

Macri A, Pflugfelder S (2000). *Correlation of the Schirmer 1 and fluorescein clearance tests with the severity of corneal epithelial and eyelid disease*. Arch Ophthalmol. 118: 1632 - 1638.

Mahmood MA *et al.* (1984). *Lacrimal Physiology and Contact Lens Wear.* In: Dabezies OH (Ed.), *Contact Lenses: The CLAO Guide to Basic Science and Clinical Practice.* 3rd ed. Grune & Stratton Inc., Orlando.

Mainstone JC *et al.* (1996). *Tear meniscus measurement in the diagnosis of dry eye.* Curr Eye Res. 15: 653 – 661.

Maitchouk DY *et al.* (1999). *Removal of main and accessory lacrimal glands in experimental dry eye models in rabbits and squirrel monkeys.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S538.

Mamalis N (1997). *Dry eyes linked to lower testosterone levels in women.* Oc Surg News Intnl. 8(5): 53.

Martin DK (1987). *Osmolality of the tear fluid in the contralateral eye during monocular contact lens wear.* Acta Ophthalmol. 65: 551 - 555.

Martin DK, Fatt I (1986). *The presence of a contact lens induces a very small increase in the anterior corneal surface temperature.* Acta Ophthalmol. 64: 512 – 518.

Mathers WD (2000). *Why the eye becomes dry: A cornea and lacrimal gland feedback model*. CLAO J. 26(3): 159 - 165.

Mathers WD *et al.* (1993). *Ocular water evaporation and the dry eye. A new measuring device*. Cornea. 12(4): 335 - 340.

Mathers WD *et al.* (1994). *Video imaging of the Meibomian gland.* Arch Ophthalmol. 112: 448 – 449.

Mathers WD *et al.* (1996). *Model for ocular tear film function.* Cornea. 15(2): 110 - 119.

Mathers WD *et al.* (1996). *Tear film changes associated with normal aging.* Cornea 15(3): 229 – 234.

Mathers WD *et al.* (1997). *Assessment of the tear film with tandem scanning confocal microscopy*. Cornea. 16(2): 162 - 168.

Mathers WD *et al.*, (1993). *Ocular water evaporation and the dry eye. A new measuring device.* Cornea 12(4): 335 – 340.

Mathers WD, Dolney AM (2000). *Objective demonstration of tear stimulation with oral pilocarpine in dry eye patients.* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S60.

Maurice D (1990). *The Charles Prentice Award Lecture 1989: The Physiology of Tears.* Optom Vis Sci. 67(6): 391 – 399.

McCarty CA *et al.* (1998). *The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia*. Ophthalmology. 105: 1114 - 1119.

McCarty DJ, McCarty CA (2000). *Survey of dry eye symptoms in Australian pilots*. Clin Exp Ophthalmol. 28: 169 - 171.

McDonald JE, Brubaker S (1971). *Meniscus-induced thinning of tear films*. Am J Ophthalmol. 72(1): 139 - 146.

McMonnies CW (1980). *Management of allergy, sensitivity, irritancy and dry eye in contact lens patients.* Paper presented to: The 2nd Australian Contact Lens Symposium (Sponsor: B&L), Sydney.

McMonnies CW (1986). *Key questions in a dry eye history*. J Am Optom Assoc. 57: 512 – 517.

McMonnies CW (1990). *Contact Lens-Related Tear Deficiency.* In: Harris MG (Ed). Problems in Optometry: Contact Lenses and Ocular Disease. 2(4): 584 – 598.

McMonnies CW, Ho A (1987). *Patient history in screening for dry eye conditions*. J Am Optom Assoc. 58(4): 296 - 301.

Mc Nally J *et al*. (2001). *The role of dryness symptoms in discontinuation of wear and unscheduled lens removals in extended wear of silicone hydrogel lenses.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 228.

Mengher LS *et al.* (1985). *A non-invasive instrument for clinical assessment of the pre-corneal tear film stability*. Curr Eye Res. 4(1): 1 – 7.

Mengher LS *et al.* (1985B). *Effects of fluorescein instillation on the pre-corneal tear film stability*. Curr Eye Res. 4(1): 9 – 12.

Miller W *et al*. (2001). *The association of bulbar conjunctival folds with other clinical findings in normal and moderately dry eye subjects.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 298.

Mircheff AK (1989). *Lacrimal fluid and electrolyte secretion: a review*. Curr Eye Res. 8(6): 607 - 617.

Mishima S (1965). *Some physiological aspects of the precorneal tear film.* Arch Ophthalmol. 73: 233 – 241.

Moore CP *et al.* (1999). *Cyclosporine enhances conjunctival mucin production in a canine KCS model*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Moore JC, Tiffany JM (1981). *Human ocular mucus. Chemical studies.* Exp Eye Res. 33: 203 – 212.

Moore JW *et al.* (1978). *Chemistry. International Student Edition.* McGraw-Hill International Book Company, Tokyo. 242 – 243.

Mori A *et al.* (1997). *Use of high-speed, high-resolution thermography to evaluate the tear film layer.* Am J Ophthalmol. 124: 729 – 735.

Mori A *et al.* (1999). *Correlation of tear break up time with ocular discomfort in the treatment by the eyelid warming instrument*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S541.

Nagyová B, Tiffany JM (1999). *Components responsible for the surface tension of human tears.* Curr Eye Res. 19(1): 4 – 11.

Nakamori K *et al.* (1997). *Blinking is controlled primarily by ocular surface conditions.* Am J Ophthalmol. 124: 24 – 30.

Narayanan S et al. (2001). *The correlation and repeatability of four dry eye diagnostic tests in normal and moderately dry eye subjects.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 298.

Nelson JD (1993). *Evaluation of the bulbar conjunctival surface in normal subjects by conjunctival impression cytology.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 823.

Nelson JD (1988). *Impression cytology*. Cornea. 7(1): 71 - 81.

Nelson JD *et al.* (1983). *Cellulose acetate impressions of the ocular surface. Dry eye states*. Arch Ophthalmol. 101: 1869 - 1872.

Nepp J *et al.* (2000). *Is there a correlation between the severity of diabetic retinopathy and keratoconjunctivitis sicca?* Cornea. 19(4): 487 - 491.

Nichols BA *et al.* (1983). *Surface features of the conjunctiva and cornea.* Invest Ophth Vis Sci. 24: 570 – 576.

Nichols BA *et al.* (1985). *Demonstration of the mucous layer of the tear film by electron microscopy.* Invest Ophth Vis Sci. 26: 464 – 473.

Nichols JJ, King-Smith PE (2003). *The effect of eye closure on the post-lens tear film thickness during silicone hydrogel contact lens wear.* Cornea 22(6): 539 – 544.

Nichols J, Nichols KK (2001). *New studies shed light on contact lens-related dry eye*. CL Spectrum. 16(2): 19.

Nichols KK (2000). *Fitting tips from the experts*. CL Spectrum. 15(11): 25.

Nichols KK *et al.* (2000). *Frequency of dry eye diagnostic test procedures used in various modes of ophthalmic practice*. Cornea. 19(4): 477 - 482.

Nicolaides N *et al.* (1981). *Meibomian gland studies: comparison of steer and human lipids.* Invest Ophth Vis Sci. 20(4): 522 – 536.

Nilsson SEG, Andersson L (1986). *Contact lens wear in dry environments*. Acta Ophthalmol. 64: 221 - 225.

Norn M (1990). *Tear-pH - a survey*. Acta Ophthalmol. 68: 62.

Norn MS (1969). *Desiccation of the precorneal film. I. Corneal wetting-time.* Acta Ophthalmol. 47: 865 – 880.

Norn MS (1979). *Semiquantitative interference study of the fatty layer of precorneal film.* Acta Ophthalmol. 57: 766 – 774.

Norn MS (1982). External Eye. *Methods of Examination.* Scriptor Publisher ApS, Copenhagen.

Oguz H *et al.* (2000). *The height and radius of the tear meniscus and methods for examining these parameters.* Cornea 19(4): 497 – 500.

Ohashi Y *et al.* (1989). *Presence of epidermal growth factor in human tears.* Invest Ophth Vis Sci. 30: 1879.

Olsen T (1985). *Reflectometry of the precorneal film.* Acta Ophthalmol. 63: 432 – 438.

Optistock (2001). *Spotlight: Dry eye and ocular surface diseases.* E-zine from <www.optistock.com>, 2001-Jun-12.

Optistock (2001B). *Spotlight: Computer vision syndrome.* E-zine from <www.optistock.com>, 2001-Jun-12.

Optistock News (2003). *Allergan Obtains FDA Approval for Chronic Dry Eye Treatment.* Newsletter from: optistock@peach.ease.lsoft.com. 2003-Jan-5.

Optistock News (2003B). *Inspire Pharmaceuticals (ISPH).* Newsletter from: optistock@peach.ease.lsoft.com. 2003-Sept-14.

Orsborn G, Robboy M (1989). *Hydrogel lenses and dry-eye symptoms*. Trans Brit CL Assoc Conference (Birmingham): 37 - 38.

Orsborn GN, Zantos SG (1989). *Practitioner survey: Management of dry eye symptoms in soft lens wearers.* CL Spectrum. 4(9): 23 – 26.

Ousler GW, Gomes PJ (1999). *The effects of a lubricant eye drop on the signs and symptoms of computer vision syndrome (CVS)*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 40(4): S540.

Owens H, Phillips J (2001). *Spreading of the tears after a blink: Velocity and stabilization time in healthy eyes.* Cornea 20(5): 484 – 487.

Pandit JC *et al.* (1999). *Physical properties of stimulated and unstimulated tears.* Exp Eye Res. 68: 247 – 253.

Patel S *et al.* (1985). *Effects of fluorescein on tear breakup time and on tear thinning time*. Am J Optom Physl Opt. 62(3): 188 - 190.

Patel S *et al.* (1991). *Effect of visual display unit use on blink rate and tear stability*. Optom Vis Sci. 68(11): 888 - 892.

Patel S *et al.* (1994). *The Refractive Index of Tears in Normals and Soft Lens Wearers.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 417.

Patel S *et al.* (1994B). *Effect of Systemic Ingestion of Vitamin A and Trace Element Dietary Supplements on the Stability of the Pre-corneal Tear Film in Normal Subjects.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 285 - 287.

Patel S *et al.* (1998). *The value of a phenol red impregnated thread for differentiating between the aqueous and non-aqueous deficient dry eye*. Ophthal Physl Opt. 18(6): 471 - 476.

Patel S, Farrell JC (1989). *Age-related changes in precorneal tear film stability.* Optom Vis Sci. 66(3): 175 – 178.

Paugh J *et al*. (2002). *The effect of increased peri-ocular humidity on tear parameters in dry eye.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 252.

Pensyl CD, Dillehay SM (1998). *The repeatability of tear mucus ferning grading*. Optom Vis Sci. 75(8): 600 - 604.

Pflugfelder SC *et al.* (1990). *Epstein-Barr virus infection and immunologic dysfunction in patients with aqueous tear deficiency.* Ophthalmol. 97: 313 – 323.

Pflugfelder SC *et al.* (1990B). *Conjunctival cytologic features of primary Sjögren's syndrome.* Ophthalmol. 97: 985 – 991.

Pflugfelder SC *et al.* (1990C). *Amplification of Epstein-Barr virus genomic sequences in blood cells, lacrimal glands, and tears from primary Sjögren's syndrome patients.* Ophthalmol. 97: 976 – 984.

Pflugfelder SC *et al.* (2000). *The diagnosis and management of dry eye. A twenty-five-year review*. Cornea. 19(5): 644 - 649.

Port MJA, Asaria TS (1990). *The assessment of human tear volume.* J Brit CL Assoc. 13(1): 76 – 82.

Prabhasawat P, Tseng SCG (1998). *Frequent association of delayed tear clearance in ocular irritation*. Brit J Ophthalmol. 82: 666 - 675.

Prause JU, Norn M (1987). *Relation between blink frequency and break-up time?* Acta Ophthalmol. 65: 19 – 22.

Pritchard N *et al.* (1999). *Discontinuation of contact lens wear: A survey*. ICLC. 26: 1 - 6.

Prydal JI *et al.* (1992). *Study of human precorneal tear film thickness and structure using laser interferometry.* Invest Ophth Vis Sci. 33(6): 2006 – 2011.

Prydal JI, Campbell FW (1992). *Study of precorneal tear film thickness and structure by interferometry and confocal microscopy.* Invest Ophth Vis Sci. 33(6): 1996 – 2005.

Puffer MJ *et al.* (1980). *Basal precorneal tear turnover in the human eye.* Am J Ophthalmol. 89: 369 – 376.

Reeder *et al.* (2000). *The performance of two different hydrogel lenses in symptomatic dry-eye contact lens patients.* ICLC. 27: 47 – 50.

Roberts DK (1991). *Keratoconjunctivitis sicca.* J Amer Optom Assoc. 62(3): 187 – 199.

Rocher P, Fatt I (1995). *Hydrogel contact lenses. Air temperature and relative humidity in man-made environments which may influence evaporation from a hydrogel contact lens on the eye*. Optom Today. July 3: 18 - 22.

Roen JL *et al.* (1985). *Aging changes in the human lacrimal gland: Role of the ducts.* CLAO J. 11(3): 237 – 242.

Rolando M *et al.* (1983). *Increased tear evaporation in eyes with keratoconjunctivitis sicca*. Arch Ophthalmol. 101: 557 - 558.

Rolando M, Refojo MF (1983). *Tear evaporimeter for measuring water evaporation rate from the tear film under controlled conditions in humans.* Exp Eye Res. 36: 25 – 33.

Romero-Rangel T *et al.* (2000). *Gas-permeable scleral contact lens therapy in ocular surface disease*. Am J Ophthalmol. 130(1): 25 - 32.

Roth H-W, MacKeen DL (1994). *Micropachometric Differentiation of Dry Eye Syndromes.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 505 – 512.

Sack RA *et al.* (1992). *Diurnal tear cycle: Evidence for a nocturnal inflammatory constitutive tear fluid.* Invest Ophth Vis Sci. 33(3): 626 – 640.

Sahlin S, Chen E (1996). *Evaluation of the lacrimal drainage capacity function with age.* Am J Ophthalmol. 122: 701 – 708.

Sahlin S, Chen E (1997). *Gravity, blink rate, and lacrimal drainage capacity.* Am J Ophthalmol. 124: 758 – 764.

Sakamoto R *et al.* (1993). *The phenol red thread tear test: a cross-cultural study.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 34: 3510 – 3514.

Schaumberg DA *et al*. (2001). *Hormone replacement therapy and dry eye syndrome.* J Am Med Assoc. 286(17): 2114 – 2119.

Schein OD *et al.* (1997). *Prevalence of dry eye among the elderly.* Am J Ophthalmol. 124: 723 – 728.

Schein OD *et al.* (1997). *Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly*. Ophthalmology. 104: 1395 - 1401.

Schwab IR (2000). *Successful transplantation of bioengineered tissue replacements in patients with ocular surface disease*. Cornea. 19(4): 421 - 426.

Schwallie JD *et al.* (1997). *Corneal staining patterns in normal non-contact lens wearers*. Optom Vis Sci. 74(2): 92 - 98.

Schwallie JD *et al.* (1998). *Day to day variations in ocular surface staining of the bulbar conjunctiva*. Optom Vis Sci. 75(1): 55 - 61.

Seal DV (1980). *Lysozyme content of tears*. Am J Ophthalmol. 89(3): 459.

Seal DV *et al.* (1986). *Bacteriology and tear protein profiles of the dry eye*. Brit J Ophthalmol. 70: 122 - 125.

Seger R (2001). *This weeks fitting tips.* (Electronic magazine or E-zine) Contact Lenses Today, 2001-April 8

Sengör T *et al.* (1990). *Tear immunology in contact lens wearers*. Contactologia. 12E: 43 - 45.

Shapiro A, Merin S (1979). *Schirmer test and breakup time of tear film in normal subjects.* Am J Ophthalmol. 88: 752 – 757.

Sharma A, Ruckenstein E (1985). *Mechanism of tear film rupture and its implications for contact lens tolerance.* Am J Optom. 62(4): 246 – 253.

Sharpe J, Connor C (2001). *The effect of site selection for punctal occlusion on patient symptom relief.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 299.

Shimmura S *et al.* (1995). *Sodium hyaluronate eyedrops in the treatment of dry eyes*. Brit J Ophthalmol. 79: 1007 - 1011.

Shimmura S *et al.* (1998). *Viscosity-dependent fluid dynamics of eyedrops on the ocular surface*. Am J Ophthalmol. 125(3): 386 - 388.

Shimmura S *et al.* (1999). *Results of a population-based questionnaire on the symptoms and lifestyles associated with dry eye*. Cornea. 18(4): 408 - 411.

Shine WE, McCulley JP (1999). *Treatment of Acne Rosacea-Meibomianitis with minocycline decreases nonpolar lipids (diglycerides) in Meibomian secretions.*

Sindt SJ (1999). *Incomplete blinking and idiopathic nocturnal lagophthalmos, the overlooked dry eye components*. Clin Eye Vis Care. 11: 25 - 31.

Sjögren H (1933). *Zur kentniss der keratoconjunctivitis sicca.* Acta Ophthalmol. 11 (Suppl.): 1 – 151. (Cited in: http://www.sjogrensyndrom.se/100-site/spdfs/S1.pdf).

Slusser TG, Lowther GE (1998). *Effects of lacrimal drainage occlusion with nondissolvable intracanalicular plugs on hydrogel contact lens wear*. Optom Vis Sci. 75(5): 330 - 338.

Smolin G (1987). *The role of tears in the prevention of infections*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 25 - 26.

Snibson GR *et al.* (1992). *Ocular surface residence times of artificial tear solutions*. Cornea. 11(4): 288 - 293.

Snyder C (1999). *Treatment trials for dry eye and single-use products*. CL Spectrum. 14(6): 25.

Stasior OG, Roen JL (1994). *Thoughts on the Ductules of the Aging Human Lacrimal Gland.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 49.

Stava MW *et al.* (1994). *Conjugacy of spontaneous blinks in man: Eyelid kinematics exhibit bilateral symmetry.* Invest Ophth Vis Sci. 35(11): 3966 – 3971.

Stuchell RN *et al.* (1981). *Basal and reflex human tear analysis II. Chemical analysis: lactoferrin and lysozyme.* Ophthalmology. 88: 858 – 862.

Suber S *et al*. (2001). *The effects of continuous video game play on tear breakup time and Schirmer test.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 187.

Sullivan LJ *et al.* (1997). *Efficacy and safety of 0.3% carbomer gel compared to placebo in patients with moderate-to-severe dry eye syndrome*. Ophthalmology. 104(9): 1402 - 1408.

Sullivan DA *et al.* (2000). *Are women with Sjögren's syndrome androgen deficient?* Invest Ophth Vis Sci. 41(4) (Suppl.): S276.

Swanson M (1998). *Compliance with and typical usage of artificial tears in dry eye conditions*. J Am Optom Assoc. 69(10): 649 - 655.

Tabbara KF (1994). *Chapter 14: Sjögren's Syndrome*. In: Smolin G, Thoft RA Eds. *The Cornea*: *Scientific Foundations and Clinical Practice.* 3rd ed. Little, Brown and Company, Boston. 477.

Tabery HM (1992). *Dual appearance of fluorescein staining* in vivo *of diseased human corneal epithelium. A non-contact photomicrographic study*. Brit J Ophthalmol. 76: 43-44.

Tabery HM (1997). *Micropunctate fluorescein staining of the human corneal surface: microerosions or cystic spaces?* Acta Ophthalmol. Scand. 75: 134 – 136.

Tappin MJ *et al.* (2001). *Scleral contact lenses for overnight wear in the management of ocular surface disorders*. Eye. 15: 168 - 172.

Temel A *et al*. (1990). *The effect of contact lens wear on tear immunoglobulins.* Contactologia 12 E: 39 – 42.

Terry JE, Hill RM (1977). *Osmotic adaptation to rigid contact lenses.* Arch Ophthalmol. 37: 785 - .

Terry JE, Hill RM (1977). *The osmotic variable*. J Am Optom Assoc. 48(3): 311 - 313.

Thibos LN *et al.* (1999). *Deterioration of retinal image quality due to breakup of the corneal tear film.* Invest Ophth Vis Sci. 40(4) (Suppl.): S544.

Tickner J (1997). *The treatment of dry-eye syndrome by punctal occlusion*. Optician. 213(5605): 22 - 28.

Tiffany J (1985). *The role of meibomian secretion in the tears*. Trans Ophthalmol. 104: 396 - 401.

Tiffany JM *et al.* (1989). *Tear film stability and tear surface tension.* Curr Eye Research. 8(5): 507 – 515.

Tiffany JM (1979). *The meibomian lipids of the rabbit. I. Overall composition*. Exp Eye Res. 29: 195 - 202.

Tiffany JM (1986). *Refractive index of meibomian and other lipids.* Curr Eye Research. 5(11): 887 – 889.

Tiffany JM (1987). *Tear film stability and contact lens wear.* J Brit Cont Lens Assoc. 11: 35 – 38.

Tiffany JM (1990). *Measurement of wettability of the corneal epithelium. I. Particle attachment method*. Acta Ophthalmol. 68: 175 - 181.

Tiffany JM (1990B). *Measurement of wettability of the corneal epithelium. II. Contact angle method*. Acta Ophthalmol. 68: 182 - 187.

Tiffany JM (1994). *Composition and Biophysical Properties of the Tear Film: Knowledge and Uncertainty.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 231.

Tiffany JM *et al.* (1989). *Tear film stability and tear surface tension*. Curr Eye Res. 8(5): 507 - 515.

Timberlake GT *et al.* (1992). *Short-term, low-contrast visual acuity reduction associated with* in vivo *contact lens drying*. Optom Vis Sci. 69(10): 755 - 760.

Toda I *et al.* (1996). *Excimer laser photorefractive keratectomy for patients with contact lens intolerance caused by dry eye*. Brit J Ophthalmol. 80: 604 - 609.

Toda I *et al.* (1996). *Hydroxypropyl methylcellulose for the treatment of severe dry eye associated with Sjögren's syndrome*. Cornea. 15(2): 120 - 128.

Toda I *et al.* (2001). *Dry eye after laser* in situ *keratomileusis.* Am J Ophthalmol. 132: 1 – 7.

Toda I, Fujishima H, Tsubota K (1993). *Ocular fatigue is the major symptom of dry eye*. Acta Ophthalmol. 71: 347 - 352.

Toda IT *et al.* (1995). *Dry eye with only decreased tear break-up time is sometimes associated with allergic conjunctivitis*. Ophthalmology. 102: 302 - 309.

Toda I *et al.* (2002). *Laser-assisted in situ keratomileusis for patients with dry eye.* Arch Ophthalmol. 120: 1024 - 1028.

Tomlinson A *et al.* (1991). *Tear production and evaporation in the normal eye*. Ophthal Physl Opt. 11(1): 44 – 47.

Tomlinson A *et al.* (2001). *Effect of oral contraceptives on tear physiology*. Ophthal Physl Opt. 21(1): 9 - 16.

Tomlinson A *et al.* (2001). *What does the phenol red thread test actually measure*? Optom Vis Sci. 78(3): 142 - 146.

Tomlinson A, Cedarstaff TH (1992). *Diurnal variation in human tear evaporation.* J Brit Cont Lens Assoc. 15(2): 77 – 79.

Tomlinson A, Giesbrecht C (1993). *The ageing tear film.* J Brit Cont Lens Assoc. 16(2): 67 – 69.

Tomlinson A, Trees GR (1991). *Effect of preservatives in artificial tear solutions on tear film evaporation*. Ophthal Physl Opt. 11: 48 - 52.

Tonge SR *et al.* (1991). *Non-invasive assessment of tear film break-up time in a group of normal subjects - implications for contact lens wear*. J Brit Cont Lens Assoc. 14(4): 201 - 205.

Tran A *et al.* (2001). *Comparison of tear volume and osmolality among wearers of different contact lens materials.* Optom Vis Sci. 78(12S) (Suppl.): 301

Trees GR, Tomlinson A (1990). *Effect of artificial tear solutions and saline on tear film evaporation.* Optom Vis Sci. 67(12): 886 - 890.

Tseng S (2000). *Anti-inflammatory therapy in dry eye management: Delayed tear clearance.* Paper presented at the Bausch & Lomb European Symposium on Contact Lenses, Berlin.

Tseng SCG (1985). *Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology*. Ophthalmology. 92(6): 728 - 733.

Tseng SCG (1985). *Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology.* Ophthalmology 92: 728 – 733.

Tseng SCG (1987). *Topical tretinoin treatment for dry-eye disorders*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 47 - 53.

Tseng SCG, Tsubota K (1997). *Perspective - important concepts for treating ocular surface and tear disorders*. Am J Ophthalmol. 124(6): 825 - 835.

Tsubota K (1991). *The importance of the Schirmer test with nasal stimulation*. Am J Ophthalmol. 111(1): 106 - 108.

Tsubota K (1997). *New Approaches in Dry Eye Management: Supplying missing tear components to the ocular surface epithelium.* In: Kinoshita S, Ohashi Y(Eds.). *1st Annual Meeting of the Kyoto Cornea Club, Kyoto, December 1-2, 1995.* Kugler Publications, Amsterdam. 27 – 32.

Tsubota K (1998). *Tear dynamics and dry eye.* Prog Ret Eye Res. 17(4): 565 – 596.

Tsubota K *et al.* (1993). *Detection of granzyme A and perforin expression in lacrimal gland of Sjögren's syndrome.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4)(Suppl.): 823.

Tsubota K *et al.* (1994). *Spectacle side panels and moist inserts for the treatment of dry-eye patients*. Cornea. 13(3): 197 - 201.

Tsubota K *et al.* (1994). *Three different types of dry eye syndrome.* Cornea 13: 202 – 209.

Tsubota K *et al.* (1994B). *Three different types of dry eye syndrome*. Cornea. 13(3): 202 - 209.

Tsubota K *et al.* (1996). *Quantitative videographic analysis of blinking in normal subjects and patients with dry eye.* Arch Ophthalmol 114(6): 715 – 720.

Tsubota K *et al.* (1997). *Decreased blinking in dry saunas.* Cornea 16(2): 242 – 243.

Tsubota K *et al.* (1997). *Soluble Interleukin-2 receptors and serum autoantibodies in dry eye patients: correlation with lacrimal gland function*. Cornea. 16(3): 339 - 344.

Tsubota K *et al.* (1999). *Diseases associated with ocular surface abnormalities: the importance of reflex tearing*. Brit J Ophthalmol. 83: 89 - 91.

Tsubota K *et al.* (1999). *New treatment of dry eye: the effect of calcium ointment through eyelid skin delivery*. Brit J Ophthalmol. 83: 767 - 770.

Tsubota K *et al.* (2001). *Improvement in lacrimal function by topical application of CyA in murine models of Sjögren's syndrome.* Invest Ophth Vis Sci. 42(1): 101 – 110.

Tsubota K *et al.* (1999). *Treatment of dry eye by autologous serum application in Sjögren's syndrome*. Brit J Ophthalmol. 83: 390 - 395.

Tsubota K, Nakamori K (1995). *Effects of ocular surface area and blink rate on tear dynamics.* Arch Ophthalmol. 113: 155 – 158.

Tsubota K, Yamada M (1992). *Tear evaporation from the ocular surface.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 33: 2942 – 2950.

Tsung P-K, Holly FJ (1981). *Protease activities in human tears*. Curr Eye Res. 1(6): 351 - 355.

Turner K *et al.* (2000). *Interleukin-6 levels in the conjunctival epithelium of patients with dry eye disease treated with cyclosporine ophthalmic emulsion*. Cornea. 19(4): 492 - 496.

van Bijsterveld OP (1969). *Diagnostic tests in the sicca syndrome.* Arch Ophthalmol. 82: 10 – 14.

van Setten G-B *et al.* (1989). *Epidermal growth factor is a constant component of normal human tear fluid*. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol. 227: 184 - 187.

van Setten G-B *et al.* (1993). *Transforming growth factor alpha: Presence in human tear fluid and in lacrimal gland tissue.* Invest Ophth Vis Sci. 34(4) (Suppl.): 822.

van Toi V, Dumery B (1997). *Relieving dry eye symptoms for computer users*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 38(4): S134.

Virtanen T *et al.* (1994). *Elevation of tear fluid plasmin activity of contact lens wearers studied with a rapid fluorometric assay*. Cornea. 13(3): 210-213.

Walcott B *et al.* (1994). *The Anatomy and Innervation of Lacrimal Glands.* In: Sullivan DA (Ed.), *Lacrimal Gland, Tear Film and Dry Eye Syndromes.* Advances in Experimental Medicine and Biology: Vol. 350, Plenum Press, New York. 11.

Ward HJ (2001). *A preliminary comparison of superior to inferior silicone punctal occlusion in hydrogel contact lens wearers with dry eye signs and symptoms.* Optom Vis Sci. 78(12s) (Suppl.): 300.

Warwick R (1976). *Eugene Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit.* HK Lewis & Co. Ltd., London. 231.

Watanabe H *et al.* (1997). *Expression of a mucin-like glycoprotein produced by ocular surface epithelium in normal and keratinized cells*. Am J Ophthalmol. 124(6): 751 - 757.

WesteHR out D (1991). *Treatment of dry eye with aqueous antioxidant eye drops.* Contact Lens Journal. 19: 81 – 83.

Whitcher JP (1987). *Clinical diagnosis of the dry eye*. Int Ophthalmol Clin. 27(1): 7 - 24.

Wilson G (1996). *The effect of osmolality on the shedding rate of the corneal epithelium*. Cornea. 15(3): 240 - 244.

Wilson G *et al.* (1995). *Corneal epithelial fluorescein staining.* J Am Optom Assoc. 66: 435 – 441.

Wilson G, Merrill R (1976). *The lacrimal drainage system: Pressure changes in the canaliculus.* Amer J Optom Physl Opt. 53(2): 55 – 59.

Wilson SE (1991). *Lacrimal gland epidermal growth factor production and the ocular surface*. Am J Ophthalmol. 111(6): 763 - 765.

Wong H *et al*. (1996). *Deposition and thinning of the human tears.* J Colloid Interface Sci. 184: 44 – 51.

Wood JE *et al*. (2002). *Tear volume, osmolarity, and ocular surface disease in patients with and without dry eye disease.* Optom Vis Sci. 79(12s) (Suppl.): 253.

www.merck.com (2003). *Keratoconjunctivitis Sicca (Keratitis Sicca).*

http://www.merck.com/mrkshared/mmanual/section8/chapter96/96e.jsp

Xu K-P *et al.* (1995). *Tear Function Index. A new measure of dry eye.* Arch Ophthalmol. 113: 84 – 88.

Xu K-P *et al.* (1996). *Decrease in corneal sensitivity and change in tear function in dry eye*. Cornea. 15(3): 235 - 239.

Xu K-P, Tsubota K (1995). *Correlation of tear clearance rate and fluorophotometric assessment of tear turnover.* Brit J Ophthalmol. 79: 1042 – 1045.

Yokoi N *et al.* (1996). *Correlation of the tear lipid layer interference patterns with the diagnosis and severity of dry eye.* Am J Ophthalmol. 122: 818 – 824.

Yokoi N *et al.* (1999). *Assessment of meibomian gland function in dry eye using meibometry*. Arch Ophthalmol 117: 723 - 729.

Yokoi N *et al.* (1999). *Reflective meniscometry: a non-invasive method to measure tear meniscus curvature.* Brit J Ophthalmol. 83: 92 – 97.

Yolton DP *et al.* (1991). *Association of dry eye signs and symptoms with tear lactoferrin concentration.* J Amer Optom Assoc. 62(3): 217 – 223.

York M *et al.* (1971). *Variation in blink rate associated with contact lens wear and task difficulty*. Am J Optom. 48(6): 461 - 466.

Young G *et al.* (1997). *Six month clinical evaluation of a biomimetic hydrogel contact lens*. CLAO J. 23(4): 226 - 236.

Young G *et al.* (1997B). *Clinical comparison of omafilcon A with four control materials*. CLAO J. 23(4): 249 - 258.

Young G, Efron N (1991). *Characteristics of the pre-lens tear film during hydrogel contact lens wear*. Ophthal Physl Opt. 11: 53 - 58.