

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

CÓRNEA

4

Enfermedad del ojo seco

José M. Benítez del Castillo Sánchez

Catedrático de Oftalmología. Hospital Clínico san Carlos. UCM. Clínica Rementería.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

OBJETIVOS

- Conocer la importancia de la enfermedad del ojo seco en la consulta oftalmológica.
- Saber como se diagnostica.
- Conocer las diferentes opciones terapéuticas para el tratamiento de esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad del ojo seco (EOS) es altamente prevalente en todo el mundo y es una de las causas más frecuentes de visitas de pacientes a los oftalmólogos (1-3).

En un estudio realizado en España en el Valle del Salnés (Galicia) se observó que su prevalencia es del 11% (4). Su frecuencia aumenta con la edad y en el sexo femenino.

La EOS actualmente se define como una enfermedad multifactorial de la superficie ocular caracterizada por una pérdida de la homeostasis de la película lagrimal y acompañada de síntomas oculares, en los que la inestabilidad y la hiperosmolaridad de la película lagrimal, la inflamación y el daño de la superficie ocular y las anomalías neurosensoriales juegan roles etiológicos (5).

FACTORES DE RIESGO

Además de los ya comentados, edad y sexo, existen muchos otros que resumiremos en la tabla 1. Solo hay que recalcar que el factor de riesgo más importante es la disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM). Nuestro modo de vida, dedicando muchas horas al empleo de pantallas es causa de DGM y por tanto de EOS.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de EOS

Modo de Vida	Enfermedades	Medicaciones
Edad y sexo femenino	DGM	benzodiazepinas
empleo de pantallas de visualización	conectivopatías	antidepresivos
cosméticos	rosácea	diuréticos
cirugías oculares	dermatitis seborreica	ácido 13-cis-retinoico
contaminación	obesidad	cosméticos
deficiencia vitamina A y D	depresión-ansiedad	anticolinérgicos
población asiática	trastornos hormonales	conservantes de los colirios
uso de lentes de contacto	intolerancia lactosa y gluten	antiandrógenos
dieta pobre en omega 3	diabetes	antihipertensivos
anticonceptivos y terapia hormonal sustitutiva	enfermedad injerto contra huésped	antihistamínicos

PATOGENIA

La película lagrimal consta de una fina capa de mucinas (producida por las células caliciformes) adherida al epitelio de la superficie ocular, una gruesa capa acuosa llena de nutrientes y sustancias defensivas (producida por las glándulas lagrimales) y otra fina capa lipídica (producida por las glándulas de Meibomio) en contacto con el aire cuyo fin es retrasar la evaporación de la capa acuosa.

La superficie ocular (epitelio corneal, limbo y conjuntiva), las glándulas que la lubrican, protegen y nutren (glándulas lagrimales, glándulas de Meibomio y células caliciformes) y los nervios que las interconectan (V y VII pares craneales) constituyen una unidad funcional. La alteración de uno o varios de los componentes de esta unidad funcional originará una película lagrimal inestable y deficiente cuantitativa y/o cualitativamente. Esto podrá provocar síntomas y/o signos de irritación de intensidad variable, alteraciones visuales y daño en la integridad de la superficie ocular⁶. Cualquiera o una conjunción de los factores de riesgo previamente comentados pueden alterar la homeostasis de la unidad funcional. Estos son los factores fisiopatológicos asociados a la EOS:

- Inflamación (las lágrimas de los pacientes con EOS tienen una elevada concentración de citoquinas inflamatorias y metaloproteinasas de matriz)
- Hiperosmolaridad lagrimal (lágrima más concentrada como consecuencia de la excesiva evaporación)
- Inestabilidad de la película lagrimal (la lágrima no se extiende ni dura sobre la superficie ocular)
- Lesión de las células de la superficie ocular
- Alteración en los nervios y en la sensibilidad de la superficie ocular

CLASIFICACIÓN

En la figura 1 se expone la clasificación etiológica de la EOS.



Figura 1.

Como se observa podemos tener un ojo seco acuodeficiente, por menor producción de lágrimas por las glándulas lagrimales, como ejemplo más significativo estaría el síndrome de Sjögren. Un ojo seco evaporativo, cuya causa más frecuente es la DGM (al no producir lípidos estas glándulas, el agua de la misma se evapora más rápidamente y el ojo se seca). Recientemente se ha incluido el ojo seco neuropático como el relacionado con la diabetes, herpes y cirugía refractiva corneal. No obstante, al tratarse de una unidad funcional con el tiempo los tres mecanismos acaban teniendo lugar con el tiempo en todos los casos (3).

Por otra parte, también podemos clasificar la EOS en función de su gravedad, en leve, moderada y grave, dependiendo de la intensidad de los síntomas y signos (7).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los pacientes con EOS se quejan de dos tipos de síntomas:

- Irritación o malestar: sensación de tierra en los ojos, ardor, sequedad, fatiga ocular, necesidad de cerrar los ojos, etc. Estos síntomas son más intensos por la tarde-noche ya que la producción lagrimal decae (8).
- Mala visión al realizar tareas en las que el parpadeo está reducido como leer, ver TV, conducir, usar ordenador, etc. Se debe a que la película lagrimal es necesaria para ver bien y al realizar estas actividades el número de parpadeos disminuye, el ojo está abierto y la lágrima se evapora.

Como consecuencia de estos síntomas la calidad de vida de los pacientes con ojo seco es mala. Los síntomas a menudo empeoran con el tiempo (se trata de una enfermedad crónica y en muchos casos progresiva) y pueden ser tan debilitantes como los síntomas de otras enfermedades crónicas, como la angina de pecho (9). Además, los estudios de EOS indican que esta condición está asociada con una carga económica sustancial, con altos costes indirectos debido a la pérdida de productividad (10).

Los signos más importantes son:

- Disminución del tiempo de ruptura de la película lagrimal (nos informa sobre su estabilidad)
- Queratopatía punctata (erosiones corneales)
- Lesiones conjuntivales

DIAGNÓSTICO

La propuesta diagnóstica actual incluye identificar en la anamnesis los pacientes afectados de EOS mediante cuestionarios apropiados. Posteriormente se debe demostrar la inestabilidad de la película lagrimal usando o no fluoresceína, la hiperosmolaridad lagrimal tomando una pequeña muestra de la misma y la existencia de lesiones en la superficie ocular empleando colorantes (fluoresceína para la córnea y verde de lisamina para la conjuntiva) (figs. 2 y 3).

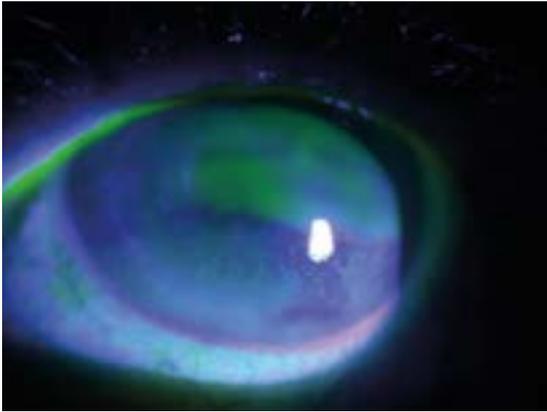


Figura 2: Tinción con fluoresceína. Queratopatía punctata.

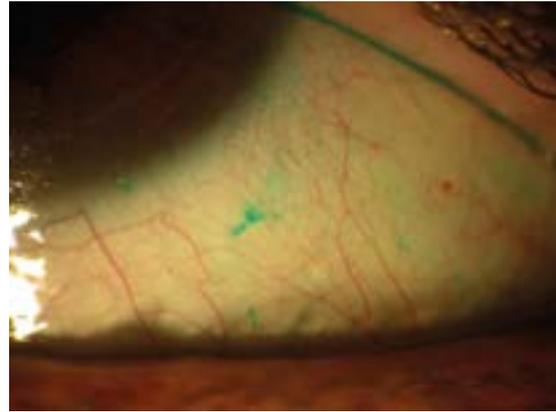


Figura 3: Tinción con verde de lisamina.

La coexistencia de síntomas de EOS más la positividad en una de estas tres pruebas conlleva el diagnóstico de EOS. Aquellos pacientes sugestivos de ojo seco pero con muchos síntomas sin signos habría que pensar en dolor corneal neuropático y en los que presentan signos graves sin apenas síntomas pensad en queratopatía neurotrófica. Existen pruebas específicas para separar el ojo seco evaporativo del acuodeficiente y del neuropático (11).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La EOS puede ser una consecuencia de muchas otras enfermedades de la superficie ocular con tratamiento específico como el penfigoide de membranas mucosas y el síndrome de Stevens-Johnson, por lo que éstas y otras causas deben ser identificadas. Del mismo como la DGM debe ser diagnosticada y tratada. En ocasiones la conjuntivitis alérgica y el ojo seco se confunden y solapan. Cabe destacar que los pacientes con procesos alérgicos se quejan más de picor que de sensación de tierra.

TRATAMIENTO

Lo más importante es explicar al paciente que se trata de una enfermedad crónica, actualmente sin cura, pero que se puede mejorar su calidad de vida con la terapia adecuada.

Trataremos de manera escalonada¹²:

– Paso 1:

- Modificación del entorno local (humidificadores).
- Modificaciones de la dieta (incluida la suplementación oral de ácidos grasos omega 3).
- Identificación y posible modificación/eliminación de medicamentos perjudiciales sistémicos y tópicos.

- Lágrimas artificiales de distintos tipos (si hay presencia de DGM, se deben considerar los suplementos con contenido lipídico).
- Higiene del párpado y compresas calientes para tratar la DGM.
- Paso 2: Si las opciones anteriores son inadecuadas, considerar añadir:
 - Lágrimas artificiales sin conservantes.
 - Conservación de las lagrimas:
 - Tapones de puntos/conductos lagrimales.
 - Gafas con cámara de humedad.
 - Termoexpresión de las glándulas de Meibomio para la DGM.
 - Tratamiento con luz pulsada intensa para la DGM.
 - Corticosteroides tópicos (duración limitada).
 - Secretagogos tópicos.
 - Ciclosporina tópica.
 - Derivados de tetraciclinas o macrólidos orales/tópicos en caso de DGM.
- Paso 3: Si las opciones anteriores son inadecuadas, considerar añadir:
 - Secretagogos orales.
 - Colirios de suero autólogo o derivados plaquetarios (lo más parecido a la lágrima natural).
 - Lentes de contacto terapéuticas.
- Paso 4: Si las opciones anteriores son inadecuadas, considerar añadir:
 - Corticosteroides tópicos durante más tiempo.
 - Injertos de membrana amniótica.
 - Oclusión quirúrgica de los puntos/conductos lagrimales.
 - Otros enfoques quirúrgicos (tarsorrafia, trasplante de glándulas salivares, etc.).

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad de ojo seco es la enfermedad ocular más frecuente.
- Los pacientes que la padecen tienen mala calidad de vida.
- Existen otros tratamientos además de las lágrimas artificiales.

BIBLIOGRAFÍA

1. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology Subcommittee of the International Dry Eye Workshop (2007). *Ocul Surf* 2007; 5: 93-107.
2. Korb DR, Blackie CA. «Dry Eye» Is the Wrong Diagnosis for Millions. *Optom Vis Sci* 2015; 92: e350-354.
3. Craig JP, Nelson JD, Azar DT, et al. TFOS DEWS II Report Executive Summary. *Ocul Surf* 2017; 15: 802-812.
4. Viso E, Rodríguez-Ares MT, Gude F. Prevalence of and Associated Factors for Dry Eye in a Spanish Adult Population (The Salnes Eye Study). *Ophthalmic Epidemiology* 2009; 16: 15-21.
5. Craig JP, Nichols KK, Apkek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf* 2017; 15: 276-283.

6. Stern ME, Beuerman RW, Fox RI, et al. A unified theory of the role of the ocular surface in dry eye. *Adv Exp Med Biol.* 1998; 438: 643-51.
7. Baudouin C, Aragona P, van Setten G, et al. (ODISSEY European Consensus Group). Diagnosing the severity of Dry Eye: a clear and practical algorithm. *Br J Ophthalmol* 2014; 98: 1168-1176.
8. Benitez-Del-Castillo JM, Labetoulle M, Baudouin C, et al. Visual acuity and quality of life in dry eye disease: Proceedings of the OCEAN group meeting. *Ocul Surf* 2017; 15: 169-178.
9. Schiffman RM, Walt JG, Jacobsen G, et al. Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology* 2003; 110: 1412-1419.
10. McDonald M, Patel DA, Keith MS, et al. Economic and Humanistic Burden of Dry Eye Disease in Europe, North America, and Asia: A Systematic Literature Review. *Ocul Surf* 2016; 14: 144-167.
11. Wollsohn JS, Arita R, Chalmers R, et al. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report *Ocular Surface* 2017; 15: 539-74.
12. Jones L, Downie LE, Korb D, Benitez-Del-Castillo JM, et al. TFOS DEWS II Management and Therapy Report. *Ocul Surf.* 2017; 15: 575-628.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. ¿Que es cierto y falso en relacion a la enfermedad del ojo seco?

- a) Es la condición oftalmológica más frecuente.
- b) Su patogenia es al menos parcialmente inflamatoria.
- c) La fluoresceína es un colorante que se emplea para el examen de la córnea.
- d) El ojo seco más frecuente es el acuodeficiente.
- e) La causa más frecuente de enfermedad de ojo seco es la disfunción de las glándulas de Meibomio.