

Tema de Revisión

Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas

Síndrome de ojo seco

Dr. Rafael Balbona Brito,¹ Dra. Diancy Torres García², Dr. Félix S. Vázquez Negrín,² Dra. Vivian Suárez Herrera,³ Dra. Ivet Alemán Suárez⁴ y Dra. Yahíma Morán Martín⁵

Resumen

Se realizó una revisión bibliográfica sobre el síndrome de ojo seco, que abarcó su clasificación, diagnóstico y tratamiento. Se tuvo en cuenta que constituye una entidad frecuente en la Oftalmología; se presenta con la finalidad de mostrar el síndrome de manera actualizada y con el objetivo de facilitar su manejo.

Palabras clave: Ojo seco.

En la antigüedad el ojo seco solo se diagnosticaba cuando la sequedad de la superficie ocular fuera macroscópicamente notoria. En tiempo de Hipócrates, el término xeroftalmía (en griego, ojo seco) se aplicaba sólo a los que tenían una sequedad absoluta de la superficie ocular con ceguera corneal.¹ Sin embargo, a lo largo de la historia estos conceptos han ido cambiando hasta la actualidad, en que se plantea que el síndrome de ojo seco (SOS), es una inflamación crónica mediada por inmunidad de origen multifactorial que afecta la unidad funcional de la glándula lagrimal y lleva a una pérdida de los parámetros fisiológicos de la película lagrimal y la superficie ocular. Cualquier disrupción de la unidad funcional produce irritación e inflamación de la superficie ocular y por tanto signos de ojo seco.^{2,3}

Los SOS pueden afectar de manera directa la glándula lagrimal, las glándulas de meibomio o causar inflamación de la superficie ocular. Las terapias antiandrógenos, la edad, los desórdenes de insensibilidad androgénica afectan la glándula lagrimal y las glándulas del meibomio. Los desórdenes autoinmunes afectan la glándula lagrimal. Los lentes de contacto, las alergias, las infecciones y el lasik afectan directamente la superficie ocular.^{2,3}

Dada la elevada frecuencia con se presenta esta entidad, se realiza una revisión del tema con la finalidad de mostrar el síndrome de manera actualizada y con el objetivo de facilitar su manejo.

Comentarios

Clasificación (figura)

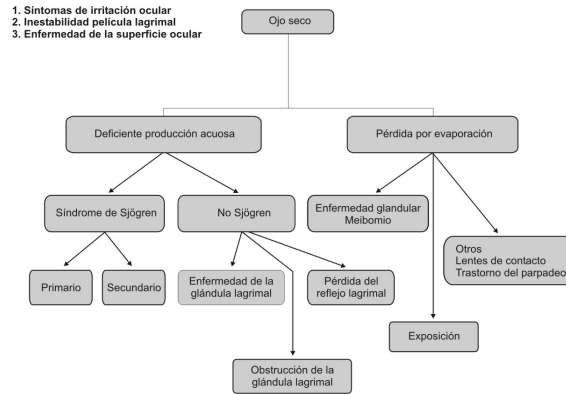


Figura. Esquema de clasificación para el ojo seco.

- Etiología.
- Histopatología.
- Gravedad.

Etiología: decálogo etiológico del ojo seco (ver tabla 1).

Tabla 1. Clasificación etiológica del ojo seco

Pan-exocrinos	Dacrio-exocrinos
Etarios	Disgenéticos
Hormonales	Inflamatorios
Farmacológicos	Traumáticos
Inmunopáticos	Neurodeprivativos
Hiponutricionales	Tantálicos

Etarios

A partir de los 30 años comienza a disminuir la secreción lacrimal, hasta que aproximadamente sobre los 60 años existen momentos de sequedad ocular en determinadas circunstancias (al usar lentillas de contacto; al entrar bajo la acción de aire acondicionado; de noche, cuando el ritmo circadiano reduce la producción lacrimal a mínimos, etc. El ojo seco etario suele ser leve o medio (grados 1 ó 2).

Hormonales

Castración, tratamiento antiandrógeno, envejecimiento, hipoovarismo, ovariectomía, climaterio, posmenopausia, contraceptivos estrogénicos y lactancia.

Farmacológicos

Ansiolíticos, antidepresivos, somníferos e hipnóticos, antiparkinsonianos, antihistamínicos, anticolinérgicos, antihipertensivos arteriales, diuréticos, etcétera

Fármacos tópicos como anestésicos (tetracaína, proparacaína, cocaína, lidocaína) o preservantes de colirios (cloruro de benzalconio, EDTA, tiomersal, clorobutanol) provocan epitelopatías que se manifiestan por sequedad conjuntivo-corneal.

El ojo seco farmacológico suele ser medio o moderado (grados 1 ó 2).

Inmunopáticos

Síndromes de *Sjögren* tipo I y II, penfigoide ocular cicatricial, síndrome de *Stevens-Johnson*, síndrome de *Lyell*, enfermedad del injerto contra el huésped. Los síndromes inmunopáticos son frecuentemente multiexocrinos, y pueden alcanzar grados de gravedad medios ó graves (grados 2 ó 3). Las mucositis retráctiles (penfigoides, síndromes de *Stevens-Johnson*, de Reiter, etc.) pueden ser muy graves (grado 3 plus).

Hiponutricionales

La xeroftalmía por hipovitaminosis A, puede dar ojos secos graves o muy graves (grados 3 ó 3 plus).

Disgenéticos

Se deben a malformaciones embrio-fetales, que pueden tener un origen genético u ocasional. En el primer caso pueden ser hereditarios y en el segundo no.

Ejemplos de ojo seco que afectan a un solo subsistema glandular son los que afectan a las dacrioglándulas acuosas (alacrimia, algunas displasias ectodérmicas anhidróticas), lípidas (síndrome de epicantus-blefarofimosis, displasia ectodérmica anhidrótica, síndrome queratopatía-ictiosis-sordera) y/o mucosas (aniridia, síndrome de *Bietti*).

Inflamatorios o adeníticos

Inflamaciones, generalmente infecciosas, de las glándulas lacrimales (fúngicas, tuberculosas), del substrato de las células caliciformes de la conjuntiva (conjuntivitis cicatriciales por tracoma, adenoviriasis, etc.), o de las glándulas de meibomio (blefaritis mejorables o no con termomasajes).

Traumáticos

La destrucción mecánica o física de las glándulas pueden producir sequedades oculares acuosas (ablación tumoral e irradiación), lipídicas (destrucciones palpebrales, reconstrucciones palpebrales, operación de *Webster*) y/o mucínicas (causticación química, destrucción térmica, conjuntivectomía quirúrgica). Pueden ser graves.

Neurodeprivativos

La secreción lacrimal tiene una estimulación nerviosa que puede alterarse en:

1. La vía eferente lacrimosecretora: daño de los núcleos pontobulbares lacrimosecretores, parálisis facial pregeniculada, lesión de los nervios petroso superficial mayor y vidiano, ganglio esfenopalatino, primera y segunda ramas del trigémino, inyección palpebral o yuxta glandular de toxina botulínica, síndrome de *Riley-Day*, síndrome de *Barraquer-Hernández*.
2. La vía refleja aferente: queratitis anestésica por herpes, PRK, LASIK, lentes de contacto, anestesia tópica, daño trigeminal pre- o postsemilunar.
3. Los sistemas hipotalámico y límbico: el cansancio, la somnolencia y la ansiedad también disminuyen la secreción lacrimal. El sueño REM restringido reduce la ya escasa secreción durante el sueño.

Tantálicos

Se denominan ojos tantálicos aquellos en que aún teniendo secreción lacrimal normal o incluso excesiva, su superficie ocular no puede aprovecharla.

Existen tres clases de ojos tantálicos:

1. Epiteliopatías: que hacen hidrófoba la superficie ocular: distrofia, deficiencia limbal, conjuntivalización corneal, síndrome KID, raros casos de queratitis endocrina por diabetes o paratiroidismo.
2. Incongruencia ojo/párpado: coloboma palpebral, ectropión, lagofthalmos, parálisis palpebral, exoftalmos, párpado flácido, conjuntivochálasis, protrusión local por pterigion o quiste dermoide, fisura palpebral antimongoloide, sueño con ojos entreabiertos.
3. Evaporación ambiental excesiva: por circunstancias ambientales: aire acondicionado, ventanilla de coche abierta, ventiladores, abanicos, viento, andar aprisa sin gafas.

La mayoría de las causas etiopatogénicas durarán de por vida. Sólo algunas causas son reversibles, como las farmacológicas, y las hiponutricionales incipientes.

Clasificación histopatológica o ALMEN

En la mayoría de los casos el déficit lacrimal se acompaña de déficit de otras glándulas exocrinas:

1. Acuodeficiente.
2. Lipodeficiente.
3. Mucodeficiente.
4. Epiteliopático.
5. No ocular exocrinodeficiente.

Acuo, lipo y mucodeficiencia

Algunas etiologías pueden afectar primariamente a varios de los subsistemas lacrimosecretores, como por ejemplo la edad y el síndrome de epicantus-blefarofimosis, que afecta a los tres subsistemas.

La destrucción quirúrgica o por irradiación de las glándulas lacrimales acuosas produce acuodeficiencia, y secundariamente hiperosmolaridad lacrimal, llevando al final a alteraciones de los subsistemas lipídico y mucínico.

Epiteliodeficiencia

Cualquier epiteliopatía provoca una hidrofobia con sequedad corneal secundaria, aunque haya secreción acuosa normal. .

No ocular exocrinodeficiencia

La mayoría de los ojos secos están incluidos en etiologías que afectan a muchas glándulas exocrinas.

Clasificación por la gravedad clínica (ver tabla 2)

Tabla 2. Clasificación por la gravedad

Clasificación		
Grado 1 minus	Subclínico	Síntomas solo en situaciones de sobre exposición
Grado 1	Leve	Síntomas habitualmente
Grado 2	Moderado	Lo anterior + signos reversibles
Grado 3	Grave	Lo anterior + signos irreversibles
Grado 3 plus	Incapacitante	Lo anterior + pérdida visual permanente

Diagnóstico

Las dificultades para el diagnóstico de ojo seco en estudios de prevalencia, han sugerido utilizar una batería de *tests*. El taller profesional sobre ensayos clínicos de ojo seco (NEI/Industry Workshop) fue el primero en identificar la importancia de establecer criterios diagnósticos (basados en baterías de tests aceptadas). El taller sobre el ojo seco propuso cuatro *tests* globales:⁴⁻⁹

1. Cuestionario validado sobre los síntomas.
2. Comprobación de daño de la superficie ocular.
3. Comprobación de la inestabilidad lagrimal.
4. Comprobación de la hiperosmolaridad lagrimal.

Pruebas diagnósticas⁵⁻¹⁰

1. *Test* de *Schirmer* tipo I y II.
2. Tinción con fluoresceína.
3. Tinción con rosa de bengala.
4. Tiempo de rotura lagrimal (BUT).
5. Medida del menisco lagrimal.
6. Lissamine verde.

Otras pruebas oftalmológicas y de laboratorio a realizar.⁵⁻¹⁰

1. Osmolaridad lagrimal. (hiperosmolaridad)
2. Lactoferrina y lisozima lagrimal (sumamente bajas).
3. IgA secretora lagrimal (elevada).
4. IgE lagrimal (aumentada).

Citología de impresión: metaplasia escamosa; alteración de las células epiteliales; células calciformes muy disminuídas.

Anticuerpos antinucleares (AAN): positivo.

Anticuerpos SSA (o RO) y SSB (o LA): positivo.

Factor reumatoideo: positivo en 60 y 70 % (2 pacientes).

Sequedad bucal: biopsia de la glándula salival menor (labio inferior); sialografía; flujo de la glándula parotídea; sintigrafía salival.

Tratamiento

El tratamiento se divide en higiénico-dietético, etiológico y oftalmológico.^{11- 26}

Medidas higiénico-dietéticas

1. Evitar las corrientes de aire.
2. Evitar la sequedad ambiental.
3. Evitar la polución ambiental.
4. Masaje de los párpados.
5. Evitar la medicación local irritante.

El tratamiento etiológico del ojo seco se aplica simultáneamente con el tratamiento médico de la enfermedad.

Tratamiento local o sustitutivo

1. Lágrimas artificiales:

- a) En colirios o ungüentos, cuya dosis adecuada se deja a consideración del paciente.

Otros tratamientos a utilizar

1. Agentes mucolíticos locales:

- a) Acetilcisteína (15 %): 1 gota, 3 a 5 veces al día.
- b) Bromexina (0,1-0,2 %): 1 gota, 3 a 5 veces al día.

2. Agentes antiinflamatorios e inmunosupresores, para el tratamiento de las crisis agudas:

- a) Fluorometalona: 1 gota, 4 veces al día
- b) Ciclosporina A (0,5 % - 1 % - 2 %): 1 gota, 4 veces al día el primer mes y 2 veces al día como dosis de mantenimiento.
- c) Otros: panoprofeno, diclofenaco, prednisolona, etc.

3. Nutrientes: colirios vitaminados (vitaminas A, E, B1, B6, B12 y C): 1 gota, 6 a 8 veces al día.

4. Agentes estimulantes de la secreción lagrimal:

- a) Elodoicina (eloicín) 0,04 %: 1 gota, 3 veces al día.

5. Fluidos biológicos:

- a) El suero autólogo, calostro, saliva, clara de huevo y mucina, son fluidos orgánicos que eventualmente se han usado como lágrimas artificiales pero no están comercializados.

6. Uso de lentes de contacto blandos hidrofílicos con soporte escleral.

7. Tapones de silicona: colocados en uno o ambos puntos lagrimales.

Tratamiento quirúrgico

1. Oclusión de puntos y canaliculos lagrimales: permanente o transitorio.
2. Transferencia del punto lagrimal al dique seco.
3. Decalage de la porción horizontal del canaliculo lagrimal.
4. Escisión canalicular.
5. Dacriocistectomía y dacriocistorrinostomía.
6. Reducción de la fisura palpebral: blefarorrafía prepuntal, puntal, lateral o total.
7. Transplante glandular:

- a) Transposición del conducto de *Stenon* de la parótida hacia fórnix inferior.
- b) Transplante de glándula salivar y submandibular hacia los fórnix.
- c) Transplante de mucosa; de la mucosa conjuntival del ojo contralateral, de la fosa nasal, de la mucosa labial o del paladar.
- d) Transplante de carúncula del ojo contralateral.
- e) Transplante de membrana amniótica.

Summary

Dry eye syndrome

A bibliographic review of the dry eye syndrome that included its classification, diagnosis and treatment is made. Taking into account that it is a frequent entity in Ophthalmology, it is presented in order to provide an updating of the syndrome and to facilitate its management..

Key words: Dry eye.

Referencias bibliográficas

1. Murube J, Benítez del Castillo JM, Chenzhuo L, Berta A, Rolando M. Triple Clasificación de Madrid para el ojo seco. Arch Soc Esp Oftalmol.2003; Nov; 11.
2. Torre A. de la, Ximena M. Inmunología ocular: Síndrome de ojo Seco. Colomb Med 2002;33;116-25.
3. Zhu S. Expression of cell adhesion molecules on limbal and neovascular endothelium in corneal inflammatory neovascularization. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999; 40: 1427-34.
4. Liu Y. Draining lymph nodos of corneal transplant hosts exhibit evidence for donor MHC class II- positive dendritic cells derived from MHC class II negative grafts. J Exp Med. 2002; 195: 259-68.
5. Tomlinson PhD, DSc, FCOptom. Criterios diagnósticos en el Síndrome de ojo seco. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2004 Junio, 6.
6. Pflugfelder SC, Tseng SC, Sanabria O, Kell H, Garcia CG, Felix C, et al. Evaluation of

- subjective assessments and objective diagnostic tests for diagnosing tear-film disorders known to cause ocular irritation. *Cornea*. 1998;17:38-56.
7. Schein OD, Munoz B, Tielsch JM, Bandeen-Roche K, West S. Prevalence of dry eye among the elderly. *Am J Ophthalmol*. 1997;124: 723-8.
 8. Lin PY, Tsai SY, Cheng CY, Liu JH, Chou P, Hsu WM. Prevalence of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: the Shihpai Eye Study. *Ophthalmology* 2003; 110:1096-101.
 9. Versura P, Cellini M, Torreggiani A, Profazio V, Bernarbini B, Caramazza R. Dryness symptoms, diagnostic protocol and therapeutic management: a report of 1,200 patients. *Ophthalmic Res*. 2001;33:221-7.
 10. Pflugfelder S, Solomon A, Stern M. The diagnosis and management of dry eye. *Cornea*. 2000;19:644-9.
 11. Herrera M, Gómez C, Agramonte I, Falcón I. Tratamiento del ojo seco: sus opciones. *Rev Cubana Oftalmol*. 2002;15(1):disponible en <http://bvs.sld.cu>
 12. Nelson JD, Helms H, Fiscella R, Southwell Y, Hirsch JD. A new look at dry eye disease and its treatment. *Adv Ther* 2000;17(2):84-93.
 13. Grand MG. Basic and clinical science course. External diseases and cornea. San Francisco: American Academy Ophthalmology; 1999-2000.
 14. Baudoquin C. Dry eye: an unexpected inflammatory disease. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2001;76 (4):205-6.
 15. Murube J. Simposio. Ojo seco. Ecuador: Cib visión; 1999.
 16. Murube J, Murube E. Un abordaje para las oclusiones de los canalículos lacrimales: la ventana carúnculo-canalicular. *Rev Oftalmol*. 1996;1(2): 65-7.
 17. Turner K, Pflugfelder SC, Ji Z, Feuer WJ, Stern M, Reis BL. Interleukin-6 levels in the conjunctival epithelium of patients with dry eye disease treated with cyclosporine ophthalmic emulsion. *Córnea*. 2000;19(4):492-6.
 18. Murube J. Ojo seco y parche punctal. *Notic Oftalmol Panamer*. 1996;13(1):3.
 19. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology*. 4 ed. Oxford: Butherwort Heinemann; 1999.
 20. Kurert KS, Tisdale AS. Globet cell numbers and epithelial proliferation in the conjunctiva of patient with dry eye syndrome treated with cyclosporine. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(3):330-7.
 21. Novak GD. Pharmacology treatments for dry eye: a worthwhile investment? *Córnea*. 2002;21 (1):4-5.
 22. Ureshi Salmaan H, Taylor Hugh R. Tratamiento de la enfermedad de la superficie ocular. *Highlights Ophthalmol* 2001;29(6):86-95.
 23. Korb DR. Korb Associates. Survey of preferred tests for diagnosis of the tears film and dry eye. *Córnea*. 2000;19(4):483-6.
 24. Mathers WD. Why the eye becomes dry: a cornea and lacrimal gland feedback model. *CLAO J* 2000;26(3):159-65.
 25. Fukuda M, Wang HF. Dry eye and closed eye tears. *Córnea*. 2000; 19 (3 Suppl):44-8.
 26. Calonge M. The treatment of dry eye. *Surv Ophthalmol*.2001;45 (Suppl 2):s227.

Recibido: 22 de mayo de 2005. Aprobado: 5 de junio de 2005.

Dr. *Rafael Balbona Brito*. Facultad de Ciencias Médicas. Carretera Central Km. 102. Matanzas, Cuba.
Teléfonos: 244097- 244038.

- ¹Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.**
- ²Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de primer año en Oftalmología.**
- ³Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesora Instructora.**
- ⁴Primer año de Familiarización.**
- ⁵Interna.**