CAPÍTULO VI
SISTEMA LACRIMAL: EL OJO HÚMEDO Y SECO

Juan Ramón Toribio Onieva

RECUERDO ANATÓMICO

La lágrima abandona el ojo por evaporación y fluyendo a través del sistema excretor lagrimal, compuesto por los siguientes elementos: los puntos lagrimales, los conductos o canalículos lagrimales, el saco lagrimal y el conducto nasolagrimal.

Puntos lagrimales. Son pequeñas aberturas de 0'3 mm de diámetro situadas en el extremo medial de ambos párpados. Se inspeccionan con la eversión de la cara medial de los mismos.

Conductos o canalículos lagrimales. Los conductos lagrimales están compuestos por un segmento vertical de unos 2 mm, que empieza en el punto, y otro horizontal, de unos 8 mm, que se vacía a la pared del saco lagrimal. En el 90% de los sujetos, los conductos superior e inferior se unen en un conducto común antes de comunicar con el saco.

Saco lagrimal. Formación cística de unos 10 mm de longitud, situada en la fosa lagrimal, entre las crestas lagrimales anterior y posterior. Por delante pasa el tendón cantal interno y por detrás lo hacen los fascículos profundos del músculo orbicular pretarsal, sujetos a la fascia del saco.

Conducto nasolagrimal. Continuidad de la parte inferior del saco, tiene unos 12 mm, y está orientado verticalmente e inclinado ligeramente en dirección medial y posterior. Drena en la nariz en el meato nasal inferior. En la unión del conducto y la fosa nasa puede existir un pliegue mucoso (válvula de Hasner).

FISIOLOGÍA

El paso de la lágrima desde la superficie del ojo a través del sistema excre-

tor depende de la permeabilidad anatómica de todos los segmentos de las vías. Para que el líquido atraviese el sistema, los puntos tienen que estar en contigüidad anatómica al menisco de la película lagrimal sobre la superficie del globo ocular. Así, por capilaridad, y posiblemente por un mecanismo de succión o de bomba lagrimal penetra la lágrima en los conductos. Esta acción de bombeo sería el resultado del parpadeo, durante el cual se mueven los músculos alrededor del saco lagrimal, creando variaciones de la presión interna (vacío) e impulsando las lágrimas. Aproximadamente un 70% del drenaje lagrimal se realiza a través del conducto inferior.

Las tres principales causas de **ojo húmedo** son:

A.- El **lagrimeo** se debe a un exceso de producción refleja de lágrima como consecuencia de la estimulación del nervio trigémino, que recoge la sensibilidad de la córnea y de la conjuntiva. Por tanto se asociará con síntomas del proceso subyacente que está provocando esta irritación y su tratamiento irá encaminado a eliminar el mismo.

B.- La **epífora obstructiva** es la consecuencia de la estasis lagrimal: el líquido lagrimal que no puede ser eliminado por las vías naturales de drenaje, llena ampliamente el saco conjuntival y desborda la barrera que le ofrece la secreción de las glándulas de Meibomio en el borde del párpado. Cuando la epífora no va acompañada de lagrimeo, la lágrima sólo cae por la mejilla cuando tiene lugar un llanto de origen psíquico, ya que la secreción lagrimal normal suele verse disminuida y sólo reemplaza a la porción de lágrima que se pierde con la evaporación. Esto ocurre por inhibición refleja o atrofia por desuso de la glándula lagrimal. Esta lágrima ve disminuida su concentración en lisozima y por tanto su poder bacteriostático. Pero generalmente la epífora se asocia a lagrimeo bien por causas mecánicas (uso continuo de las manos o pañuelo para limpiarse), infecciosas (dacriocistitis crónica) o bien en determinadas circunstancias (viento, frío). Su tratamiento suele ser quirúrgico.

C.- La **insuficiencia del drenaje lagrimal** suele deberse insuficiencia en el mecanismo de bombeo, bien por laxitud del párpado inferior o por laxitud o hipotonía del músculo orbicular, como ocurre en las parálisis del nervio facial. En todos los niños con lagrimación excesiva debe considerarse la posibilidad de un glaucoma congénito.

VALORACIÓN CLÍNICA

La **anamnesis** nos suele diferenciar el lagrimeo de la epífora.

- Cuando la humedad se debe a una epífora obstructiva suele ser unilateral y no se asocia a irritación ocular.

- Antecedentes de parálisis de Bell, nos pueden sugerir una insuficiencia del drenaje por debilidad del músculo orbicular.

- Tratamientos con idoxuridina tópica y 5-fluorouracilo sistémico, causticaciones conjuntivales, pénfigo conjuntival, retracciones cicatriciales, pueden producir una estenosis de los puntos lagrimales.

Inspección y exploración externa:

- En los párpados buscaremos presencia de ectropion, eversión del punto inferior, laxitud del párpado inferior, triquiasis.

- Palparemos el ángulo interno, por debajo del tendón medial en busca de agrandamientos del saco (dacriocistitis, mucocele y raramente tumor).

- Comprimiremos el saco. El reflujo de material mucopurulento nos indica la existencia de un mucocele con sistema canalicular permeable. En dacriocistitis aguda esto producirá dolor. A veces su consistencia dura puede ponernos en la pista de la existencia de un cálculo o tumor.

Exploración con lámpara de hendidura o lupa:

- Inspeccionaremos los puntos, en busca de una malposición anatómica, estenosis u obstrucción por cuerpo extraño o pestaña. La supuración del punto nos pone de manifiesto una canaliculitis.

- Comprimiremos los canalículos con una varilla de vidrio. La secreción de pus o las concreciones son típicas de las canaliculitis.

- Veremos el menisco lagrimal. Muchos pacientes con epífora solo muestran un menisco lagrimal grueso.

- Valoraremos la dinámica del cierre palpebral para ver si hay laxitud del párpado inferior o eversión de los puntos.

- Prueba de la desaparición de fluoresceína. Se instila fluoresceína en ambos sacos conjuntivales. En ausencia de obstrucción del drenaje lagrimal, a los 2 minutos queda poco colorante o ha desaparecido por completo.

Lavado de vías lagrimales:

- Procedemos en primer lugar a la instilación de una gota de anestésico tópico en el saco conjuntival. Luego una jeringa cargada con 3 ml de solución salina y conectada a una cánula lagrimal recta (que puede ser una aguja de inyección fina a la que se ha cortado el bisel y suavizado los bordes), se inserta en el conducto lagrimal inferior, siguiendo su trayectoria anatómica (primero en sentido vertical y luego horizontal), intentando tocar con la punta de la cánula la pared medial del saco y por tanto el hueso lagrimal.

El uso previo de un dilatador de vías lagrimales, que se introduce avanzando con pequeños movimientos circulares al tiempo que se ejerce discreta

presión, nos facilitará enormemente, pues dilatará el punto y primera porción del conducto.

Una vez que tocamos la pared medial (obstáculo duro) hemos alcanzado pues el saco lagrimal, descartando así una obstrucción completa del sistema canalicular. Ahora colocamos un dedo sobre la fosa lagrimal y procedemos a la irrigación. Si la solución no pasa a la nariz (el paciente no traga o expulsa por la ventana nasal correspondiente), estaremos ante una obstrucción total del conducto nasolagrimal. También en este caso observaremos cómo el saco se distiende durante la irrigación y que refluye el líquido por el punto superior. El líquido puede salir con restos de moco o pus si hay infección.

Si la cánula no puede penetrar en saco, y por tanto no podemos tocar la pared ósea, entonces percibiremos una sensación de obstáculo blando, que resulta de presionar el conducto común y pared lateral del saco contra la pared medial de éste. Esto quiere decir que no podemos penetrar en el saco a causa de una obstrucción de los conductos. Al inyectar la solución no se produce distensión del saco, y nos fijaremos en el reflujo de la solución:

a) Si refluye a través del propio conducto inferior, estaremos ante la presencia de una obstrucción de este conducto o canalículo.

b) Si refluye por el conducto superior, existirá permeabilidad de los conductos superior e inferior y la obstrucción estará localizada en el conducto común.

En ocasiones no podemos introducir la cánula en el conducto por existir una obstrucción inmediatamente después del punto lagrimal. En este caso debe intentarse la maniobra por el punto lagrimal superior, previa eversión del párpado.

Todos estos movimientos deben realizarse con suavidad, ya que si no se corre el peligro de forzar una falsa vía y producir una infección.

-Prueba de los colirios coloreados

Solo está indicada en los casos de obstrucción parcial del sistema de drenaje, en los que pasan pocas lágrimas pero la irrigación con jeringa se puede hacer correctamente.

-Prueba primaria de Jones.

Diferencia una obstrucción parcial de los conductos de una hipersecreción primaria de las lágrimas. Se instilan una o dos gotas de fluoresceína en el saco conjuntival y a los varios minutos se coloca una pequeña torunda de algodón en la abertura del conducto lagrimonasal.

También puede invitarse al paciente a sonarse, comprobando si el

colorante ha manchado o no el pañuelo. La sequedad de la fosa nasal puede impedir que el colorante llegue al pañuelo y por tanto dar falsos negativos.

Si la prueba es positiva, indica la permeabilidad de las vías lagrimales. La causa del lagrimeo excesivo será por tanto la hipersecreción primaria.

Si la prueba es negativa indica la existencia de una obstrucción parcial o una insuficiencia del mecanismo de bombeo.

-Prueba secundaria de Jones.

Sirve para identificar la localización posible de la obstrucción parcial. Se instila anestésico en saco lagrimal y se lava cualquier residuo de colorante. Después se realiza una irrigación de la vía lagrimal con suero salino fisiológico.

Si se recupera suero salino teñido con fluoresceína por la nariz estaremos ante una obstrucción parcial del conducto lagrimonasal

Si recuperamos el suero sin teñir, estaremos ante una obstrucción parcial del sistema de drenaje superior (puntos, conductos o canalículo común) o a una insuficiencia del sistema de bombeo.

El diagnóstico topográfico de la obstrucción puede alcanzarse mediante la realización de una **dacriocistografía**, prueba en la que se inyecta un contraste en uno de los conductos, localizando el lugar exacto de la obstrucción así como obteniendo información sobre el funcionamiento del mecanismo de bombeo de la lágrima.

Una exploración completa de las vías lagrimales debe comprender también el examen de la mucosa nasal ya que puede influir extraordinariamente en el funcionamiento de las misma.

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN LAGRIMAL

1.- Obstrucción de los puntos.

a) Estenosis primaria de los puntos. Se tratará inicialmente con un dilatador de vías. Si dilataciones repetidas no mejoran el cuadro se derivará al oftalmólogo para valorar otras técnicas como la ampulotomía por escisión simple, escisión doble o puntoplastia con láser.

b) Estenosis secundaria a una eversión de los puntos. Se derivará al oftalmólogo que valorará realizar una conjuntivoplastia medial o punciones con cauterio.

2.- Obstrucción de los conductos lagrimales.

El tratamiento dependerá de su gravedad y de la localización

a) Obstrucción total. Puede localizarse en el extremo medial del conducto común, o en el extremo lateral o ser una obstrucción completa de canalículos. Su tratamiento es quirúrgico (intubación).

b) Obstrucción parcial. Se trata con intubación del sistema canalicular con un tubo que pasa a través del conducto nasolagrimal hacia la nariz, y manteniéndolos durante 6 meses.

3.- Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal.

Es la anomalía congénita más frecuente. Hasta un 10-20% de casos son bilaterales. El conducto nasolagrimal es la última porción del sistema de drenaje lagrimal que se canaliza. Hasta un 30% de los recién nacidos presentan cierre del conducto al nacer, pero se suele abrir de forma espontánea durante las primeras semanas de vida.

Lo más frecuente es que se deba a persistencia de membranas imperforadas, otras veces son obstrucciones óseas, y otras se debe a las distintas formas de desembocar el conducto en el meato nasal inferior o por tapones de células descamadas que cierran la luz.

Si no se resuelve espontáneamente, las lágrimas y el moco se acumulan en el saco, por lo que el **cuadro clínico** consistirá en epífora y secreción purulenta. Al comprimir el saco habrá reflujo por los puntos de material purulento.

El **tratamiento** consistirá en el **masaje** del saco y conducto en dirección cráneo-caudal, de forma que aumente la presión hidrostática en saco y de este modo perfore la obstrucción. Se efectuaran unas diez compresiones cuatro veces al día. También se administrará un colirio antibiótico.

Si el masaje y aplicación de tratamiento no son efectivos durante 4-8 semanas, se derivará al oftalmólogo para la realización de un sondaje lagrimal y posterior irrigación.

En el postoperatorio se administrará colirio antibiótico durante una semana.

En caso de no existir mejoría tras 6 semanas, se realizará un nuevo sondaje.

Un 90% de los casos se resuelve con el primer sondaje y un 6% adicional con el segundo sondaje.

En caso de que fallen los sondajes puede realizarse una intubación con un tubo de silicona que se mantiene durante 6 meses.

Los fracasos repetidos suelen deberse a alteraciones anatómicas y es posible que se deba recurrir a una dacriocistorrinostomía que se demorará hasta los 4 años.

4.- Obstrucción adquirida del conducto lagrimonasal.

Las causas de esta obstrucción obedecen a:

- Estenosis involutiva senil.
- Traumatismo naso-órbitario.
- Enfermedad crónica del seno.
- Dacriocistitis.

Se derivará en todo caso para su tratamiento, que será quirúrgico, bien mediante la realización de una dacriocistorrinostomía (DCR) en el caso de obstrucción total o bien la intubación de todo el sistema con tubos de silicona si la obstrucción es incompleta.

INFECCIONES DEL SISTEMA LAGRIMAL

Canaliculitis crónica

La canaliculitis crónica suele estar producida por Actynomices israelii.

Suele presentarse con epífora unilateral asociada con una conjuntivitis mucopurulenta crónica que no responde al tratamiento convencional.

Hay edema del canalículo, supuración del punto y concreciones en el canalículo que se aprecian al exprimirlo con una varilla de vidrio.

Se debe tratar eliminando en lo posible estas concreciones y administrando de forma tópica o sistémica tetraciclinas o eritromicina.

Dacriocistitis

Es la inflamación del saco lagrimal de origen generalmente infeccioso.

La infección del saco lagrimal suele deberse a una obstrucción del conducto nasolagrimal. El estancamiento de la lágrima favorece la colonización por gérmenes y la infección.

a) Aguda. Se presenta como una tumefacción dolorosa, eritematosa y edematosa en el ángulo interno, sobre el saco, acompañado de epífora. También puede asociarse conjuntivitis, queratoconjuntivitis y fiebre.

La infección bacteriana es la más frecuente. Los agentes más habituales en adultos son el S. pneumoniae, S. pyogenes y S. aureus. En niños el H. influenzae.

Con menor frecuencia Klebsiella pneumoniae y Pseudomonas y raramente Actinomices y hongos, sobre todo Candida.

Raramente se debe a diseminación desde un foco en senos paranasales, por traumatismos, etc.

Se deberá hacer diagnóstico diferencial con la sinusitis etmoidal aguda, pero la secreción purulenta de los puntos casi siempre indica infección del saco.

Deben considerarse por separado las dacriocistitis aguda debido a obstrucciones congénitas y las debidas a obstrucciones adquiridas.

1. Formas congénitas

En los cuadros de dacriocistitis aguda en el período neonatal, con contenido en el saco, bien mucoso (mucocele) o séptico (piocele), se hace necesario el sondaje sin anestesia general para canalizar la vía y evitar nuevos episodios.

2. Formas adquiridas

En las formas adquiridas la obstrucción suele deberse a inflamación

crónica de la vía lagrimal. Tras un catarro, gripe o bien sin motivo aparente el saco lagrimal se infecta. Suelen afectar generalmente a mujeres en la edad media de la vida.

En casos raros el cuadro infeccioso se extiende a cavidad órbitaria, dando celulitis, absceso órbitario, tromboflebitis, y mucho más raro meningitis y muerte.

No deben realizarse lavado de vías ni sondaje durante la infección aguda.

La evolución espontánea puede llevar a la fistulización.

La aplicación de compresas calientes sobre la zona alivia los síntomas pero favorece la fistulización.

Tratamiento antibiótico:

2.1. Tópico al menos durante 2 semanas

2.2. Vía general, de amplio espectro, durante 10-14 días: De elección AMOXI-CLAVULANICO 875/125 cada8h. Otros CLOXACILINA 500 mg/6 horas, CEFALEXINA 500/6h.

Alternativa: ERITROMICINA 500/6h.

En niños: AMOXI-CLAVULANICO 40 mg/kg/día en 3 dosis

En infecciones graves CEFUROXIMA.

2.3. Analgésicos/Antiinflamatorios orales.

2.4. Cuando la infección se ha abscesificado, y está bien localizada, se puede realizar drenaje mediante incisión con bisturí en la zona más fluctuante, exprimiendo para drenar el pus y dejando colocado un drenaje unos días.

En pacientes mayores de 70 años y con poca producción de lágrima, una vez pasado el proceso agudo se puede realizar una extirpación del saco lagrimal (dacriocistectomía). En pacientes de menor edad, con producción de lágrima normal se debe realizar una dacriocistorrinostomía.

b) Crónica

Se manifiesta clínicamente con un cuadro de epífora que puede asociarse a conjuntivitis unilateral crónica o recidivante. El saco lagrimal suele desarrollar un mucocele y se llena con sustancia mucopurulenta que refluye por los puntos al exprimirlo.

El tratamiento de elección es el quirúrgico, realizando una dacricistorrinostomía.

TUMORES DEL SACO LAGRIMAL

Son raros. La triada consistente en masa debajo del tendón del canto interno, dacriocistitis crónica y reflujo sanguinolento tras la irrigación, debería alertarnos.

Los más comunes son los papilomas y carcinomas de células transicionales.

Su tratamiento será quirúrgico seguido de radioterapia.

TRAUMATISMOS DE LAS VÍAS LAGRIMALES

Aunque un traumatismo puede afectar a cualquier componente del sistema excretor lagrimal, las lesiones más frecuentes son los desgarros de los canalículos o de los puntos y la obstrucción del conducto nasolagrimal asociado a fracturas nasoetmoidales.

Las caídas, los accidentes de tráfico, y los golpes con objetos contusos, provocan fuerzas de desgarramiento y cizallamiento sobre el párpado con avulsión de la comisura interna.

El objetivo del tratamiento será el restablecer la arquitectura anatómica y la función fisiológica del sistema lagrimal y el reducir al máximo los defectos estéticos.

Los desgarros de los canalículos deben repararse antes de transcurridas 24 horas.

EL OJO SECO

Introducción

Con el término de ojo seco nos referimos a una variedad de alteraciones oculares de diversa etiopatogenia pero que comparten alteraciones de la superficie ocular con síntomas de discomfort, sensación de sequedad y/o sensación de cuerpo extraño.

En este padecimiento ocular se produce una escasez o falta de lagrima adecuada.

Se considera hoy en día como una de las enfermedades oculares más frecuentes, al comprobarse que una gran mayoría de los ojos irritables se producen por este motivo.

La importancia de la película lagrimal se debe a la función protectora que tiene del globo ocular, de forma que lubrica su superficie, procurando a la córnea oxígeno y nutrientes para su metabolismo y finalmente mantiene en suspensión sustancias relacionadas con la defensa inmunitaria.

La lágrima está compuesta en su mayor parte por agua, siendo los otros componentes lípidos y proteínas. La alteración cuantitativa como cualitativa de cualquiera de estos elementos provoca que la película lagrimal no se reparta homogéneamente sobre el ojo, apareciendo zonas expuestas.

La glándula lagrimal principal produce el 95% del componente acuoso de

las lágrimas, siendo las glándulas lagrimales accesorias de Krause y Wolfring las encargadas de la producción del resto. La secreción lagrimal refleja es varios cientos de veces superior a la producción basal o de reposo, y está producida por la estimulación sensorial conjuntival y corneal superficial. El estímulo secretor que actúa sobre la glándula es parasimpático y produce secreción refleja en ambos ojos. También existe una lacrimación emocional.

La secreción lagrimal se reduce por la aplicación de anestesia tópica.

Aunque en el pasado se creía que la producción basal de lágrima se debía a las glándulas accesorias, y la refleja a la glándula principal, hoy se entiende que todo el tejido glandular lagrimal actúa como un todo.

Funciones de la película lagrimal precorneal

La película lagrimal precorneal está formada por tres capas, cada una de las cuales tiene funciones propias bien definidas:

a) Capa lipídica externa (0,02% de la película):

Secretada por las glándulas de Meibomio y Zeiss posee tres funciones principales:

a.1. Retrasa la evaporación de la capa acuosa de la película lagrimal.

a.2. Aumenta la tensión superficial y por tanto la estabilidad vertical impidiendo que las lágrimas no salgan por el borde palpebral inferior.

a.3. Lubrica los párpados a medida que pasan por la superficie ocular.

b) Capa acuosa media (99’78% de la película):

Secretada por las glándulas lagrimales tiene las siguientes funciones:

b.1. La principal, la de aportar oxígeno atmosférico al epitelio corneal avascular. Atrapa los nutrientes que precisa la lágrima, que es rica en electrolitos (cloruro sódico, potásico, lactato, calcio, magnesio...).

b.2. Función antibacteriana (lactoferrina y lisozima).

b.3. Función lubricante.

b.4. Elimina sustancias de deshecho: Arrastre mecánico.

c) Capa mucínica interna (0’2% de la película):

c.1. En contacto con las células del epitelio corneal, alisa la superficie corneal, que es irregular debido a las microvellosidades de las células epiteliales, convirtiéndola en una superficie refractiva lisa.

c.2. Es secretada por las células caliciformes conjuntivales y se encarga de convertir el epitelio corneal hidrófobo en una superficie hidrófila, de modo que pueda humedecerse por el componente acuoso de la película lagrimal.

c.3. También lubrica la córnea para facilitar el deslizamiento de los párpados y atrapa microorganismos y cuerpos extraños. Se renueva en cada parpadeo.

Además de una cantidad adecuada de lágrimas acuosas y de mucina, para conseguir un recubrimiento corneal eficaz de la película lagrimal son necesarios:

1. Un reflejo normal de parpadeo, que distribuya y extienda la mucina por todo el epitelio desde la parte inferior de la conjuntiva. En la parálisis facial y el lagoftalmos (imposibilidad para cerrar los párpados) se produce una desecación corneal.

2. Congruencia entre la superficie ocular externa y los párpados que aseguren la extensión uniforme y completa de la película por toda la córnea. Lesiones límbicas o elevaciones conjuntivales pueden interferir en esta aposición y dar lugar a zonas desecadas.

3. Epitelio corneal normal, que capte la mucina en la superficie de sus células. Diversas epiteliopatías, cicatrices, queratinizaciones, interfieren en el humedecimiento de la córnea.

El ojo seco constituye una patología extraordinariamente frecuente. Según el profesor Murube más del 35% de la población adulta necesitaría una lágrima artificial, bien de modo permanente u ocasional.

Causas de ojo seco

Según lo que falte sea lágrima acuosa, mucínica o grasa, se habla de ojo seco acuodeficiente, mucodeficiente o lipodeficiente. A veces un ojo con poca mucina lo que hace es absorber poca lágrima, dejándola derramar en gotas, y por tanto la córnea seca.

En otras ocasiones el problema estaría en el epitelio corneal, que no se deja untar por la capa mucínica y por tanto rechaza las tres capas lagrimales (ojo seco epiteliopático)

Básicamente existen dos formas de ojo seco dependiendo de su origen:

1 Por insuficiencia lagrimal.

2 Por exceso de evaporación.

Ojo seco acuodeficiente

Se refiere al ojo seco producido sobre todo por un déficit del componente cuoso de la lágrima.

a) Asociado a síndrome de Sjögren.

a.1 S. Sjögren primario

a.2 S. Sjögren secundario. En LES, Artritis reumatoide, Wegener,

b) Deficiencia lagrimal sin síndrome de Sjögren.

A) Enfermedad lagrimal.

A.1 Enfermedad lagrimal primaria. Ausencia congénita de la glándula (rara). La causa principal es por atrofia y fibrosis del tejido lagrimal

debida a infiltración destructiva de células mononucleares. Aquí sólo afectación de las glándulas lagrimales.

A.2. Enfermedad lagrimal secundaria. Destrucción del tejido glandular por tumor, sarcoidosis, síndrome de Mikulicz, PAN, oftalmopatía tiroidea, seudotumor órbitario... Ausencia de la glándula debido a resecciones tumorales.

A.3. Efecto secundario de fármacos. Fenotiacinas, antihistamínicos, betabloqueantes, anticolinérgicos, anticonceptivos orales, ansiolíticos, antidepresivos, antiparkinsonianos,

A.4. Involución senil. Con el envejecimiento, la glándula produce menos lágrima.

A.5. Mujeres posmenopáusicas y embarazo.

B) Obstrucción lagrimal. Bloqueo de los conductos excretores de la glándula lagrimal como resultado de una cicatrización excesiva de la conjuntiva: Tracoma, Steven-Johnson, quemaduras.

C) Refleja. Queratopatía neurotrófica, Lentes de contacto, Parálisis facial, disautonomía familiar.

Ojo seco mucindeficiente

En otras ocasiones el déficit está en la producción de **mucina**.

Aparece cuando se lesionan las células caliciformes.

Las causas del ojo seco mucindeficiente son varias. Conjuntivitis crónicas de tipo alérgico o infeccioso, irritaciones mecánicas(lentes de contacto, viento), irritaciones por vapores irritantes (aires polucionados), metaplasias inmunológicas (penfigoides), agenesia de células mucíparas (síndrome de Bietti), falta de vitamina A (xeroftalmia), cicatrización conjuntival (Stevens-Johnson, penfigoide ocular cicatricial, quemaduras químicas, irradiación, tracoma).

Exceso de evaporación:

a) Ojo seco lipodeficiente.

a.1. Deficiencia lipídica primaria: Ausencia glandular y distiquiasis.

a.2. Deficiencia lipídica secundaria: Blefaritis, obstrucción glandular y enfermedad meibomiana.

La causa más frecuente del ojo seco lipodeficiente es la enfermedad de las glándulas lipídicas de los márgenes palpebrales. En las blefaritis marginales, se produce una secreción grasa anormal o deficitaria que no protege a la película lagrimal de la evaporación, por lo que el componente acuoso se evapora en mayor medida, y las sales que contiene disueltas se hacen más concentradas, dañando el epitelio corneal y conjuntival.

Otras son: alteraciones hormonales (déficits androgénicos, excesos estrogénicos, etc.), irritaciones locales por infrarrojos (hornos) y ultravioletas, irritaciones mecánicas por viento, aguas cloradas. En estos casos el sebo meibomiano puede estar cualitativa o cuantitativamente alterado, y la secreción forma una capa lipídica inapropiada para evitar la evaporación de la capa acuoserosa.

Hay ojos secos lipodeficientes con producción de lípido normal:

- Queratoconjuntivitis bacterianas, en las que la capa de lípidos, en principio normal, es atacada por las lipasas de los gérmenes.
- Exposición a ambientes polucionados por vapores lipolíticos.
- Instilación de fármacos lipodestructores (cloruro de benzalconio).

b) Causa palpebral

Disminución del ritmo de parpadeo, incongruencia palpebral (entropión, ectropion, lagoftalmos, colobomas, anomalía de apertura, laxitud). Impiden de alguna manera la renovación de la película lagrimal, su extensión por la superficie ocular, y favorecen la evaporación de la lágrima.

c) Uso de lentes de contacto.

Producen hipoestesia corneal. Productos de mantenimiento con conservantes.

d) Lesiones de superficie ocular: Las causas más frecuentes son las lesiones de las células madre limbares por uso de lentes de contacto, causticaciones que afectan al epitelio corneal, descompensaciones postquirúrgicas del endotelio corneal, instilación repetida de colirios agresivos (cocaína, cloruro de benzalconio), etc.

CUADRO CLÍNICO: QUERATOCONJUNTIVITIS SECA (QCS)

Síntomas

Los más frecuentes son irritación, sensación de cuerpo extraño, existencia de mucosidad filamentosa y visión borrosa transitoria. Otros síntomas menos frecuentes incluyen escozor, fotofobia, sensación de fatiga, pesadez de párpados, quemazón. Todos estos síntomas pueden exacerbarse en aquellas situaciones en las que se produce un aumento de la evaporación (calor o aire acondicionado, viento), o en otras como la lectura prolongada, en la que el parpadeo se encuentra disminuido. Todos estos síntomas pueden mejorar cerrando los ojos.

En las formas leves y moderadas de ojo seco, el paciente puede tener crisis de lagrimeo intenso, que no contradice la existencia de ojo seco, ya que estas se deben a la lacrimación refleja(irritación conjuntival o corneal) o emocional, que suele ser normal.

Signos

Muchas veces se puede sospechar, sólo con observar la película lagrimal precorneal, la capa lagrimal marginal y la propia córnea.

a) Película lagrimal precorneal. Se visualiza mejor con la lámpara de hendidura. Un de los primeros signos es el aumento de fibrillas mucosas y sustancias de deshecho. La mucina contaminada con lípidos se acumula en la película y se mueve con el parpadeo.

b) Menisco lagrimal. Tiene una altura reducida (1 mm en sujetos normales), es cóncavo y contiene mucosidad y sustancias de deshecho. En casos graves puede faltar.

c) Córnea.

a. Erosiones epiteliales puntiformes que afectan a córnea inferior. Se tiñen mejor con *fluoresceína*.

b. Filamentos en forma de coma cuyo extremo libre cuelga sobre la córnea y se mueve con el parpadeo. Están compuestos por moco y células epiteliales. Se tiñe mejor con *rosa de bengala.*

c. Placas mucosas, que se manifiestan como lesiones grisáceas, de tamaño y forma variados. Formadas por moco, células epiteliales, sustancias lipídicas y proteináceas. Se asocian a los filamentos y también se tiñen con el *rosa de bengala.*

d. En ojos con QCS pueden verse Dellen corneal y adelgazamiento corneal, y raras veces perforación.

d) Tiempo de rotura de la película lagrimal precorneal

Prueba sencilla que evalúa la estabilidad de la película.

1. Se instila fluoresceína en el fondo de saco inferior
2. Se pide al paciente que parpadee varias veces y luego deje de hacerlo
3. Se inspecciona la película con hendidura amplia y luz azul cobalto. Tras un intervalo de tiempo, en la película aparecen manchas o líneas negras que indican la aparición de áreas secas.

El tiempo de ruptura se mide desde el último parpadeo hasta la aparición de la primera mancha seca. Se considera anormal cuando es inferior a 10 segundos. Un déficit de mucina o lípidos también puede originar un tiempo de ruptura precoz.

Método de Mengher. Utiliza el reflejo corneal. Éste es nítido cuando la superficie corneal está humedecida. Cuando la película se rompe el reflejo se distorsiona. Proyectando sobre la córnea una cuadrícula se controla el tiempo que tarda en distorsionarse por la primera mancha seca.

EXPLORACIONES ESPECIALES

Tinción con rosa de Bengala

Tiene afinidad por el moco y células epiteliales muertas y desvitalizadas. En ojo seco aparecerá un patrón característico al teñir la conjuntiva, consistente en dos triángulos cuyas bases se encuentran en el limbo. También se detectan con más claridad los filamentos y las placas.

Tinción con verde de lisamina

Tiñe también las células degeneradas y los filamentos de moco presentes en la película. La ventaja sobre el rosa de Bengala, es su mayor contraste de colores para vasos sanguíneos y hemorragias, y que no produce escozor. Su uso no está extendido porque no se encuentra comercializado.

Test de Schirmer

Cuando aún no está muy claro el diagnóstico de una QCS, y aún se sospecha una producción deficitaria de lágrimas, está indicado realizar este test.

Se trata de medir la cantidad de humedad en un papel de filtro especial (Nº 41 Whatman) de 5 mm de ancho y 35 mm de longitud.

La prueba puede realizarse o no tras la instilación de un anestésico tópico. En teoría, cuando se realiza sin anestésico (Schirmer 1) nos medirá la secreción basal y la secreción refleja (irritación del mismo papel). Tras administrar el anestésico nos medirá tan sólo la basal. No obstante en la practica no la anula por completo.

La prueba se realiza así: Se dobla el papel de filtra a 5 mm de uno de sus extremos, y se inserta en la unión del tercio medial y externo del párpado inferior. Se pide al paciente que tenga los ojos abiertos y que parpadee cuando le sea necesario. A los 5 minutos retiramos el papel y medimos la cantidad de humedad, a partir del pliegue.

Se estima que el resultado normal es de unos 15 mm sin anestésico tópico, y algo menos con anestesia.

Entre 5 y 10 mm se considera un resultado limítrofe y menos de 5mm indica una alteración de la secreción. Otros autores abogan por establecer en 6mm el límite entre normalidad y anormalidad.

Rojo fenol

Consiste en colocar una tira de algodón impregnada de rojo fenol en el fondo de saco inferotemporal de cada ojo durante 15 segundos. Se observa un cambio de color una vez transcurrido ese tiempo, inducido por el pH. Es un método bastante específico.

Determinación de las proteínas de la lágrima

a) Lactoferrina.

Se detecta con un test que está comercializado. Representa el 25% de las proteínas de la lágrima y actúa como indicador de la función lagrimal. Su producción disminuye en el síndrome del ojo seco, síndrome de Sjögren, con la edad y en la patología ocular externa.

b) Lisozima.

Tiene demostrada acción antibacteriana y mucolítica.

Análisis de la secreción mucosa: análisis de lecitina.

Osmolaridad de la lágrima: La hiperosmolaridad es buen indicador de déficit de producción acuosa.

Citología de inmersión

Se aplican discos de acetato de celulosa directamente sobre la superficie conjuntival. Después de retirarlos se tiñen con hematoxilina-eosina y con la tinción del ácido periódico de Schiff. En la QCS el epitelio sufre una metaplasma escamosa en la que además las células caliciformes reducen su número e incluso desaparecen. Es una prueba bastante sensible.

Biopsia conjuntival

Es una exploración invasiva y no se realiza con frecuencia.

Escintigrafía de la glándula lagrimal

Se determina la acumulación de galio en la glándula lagrimal después de la inyección intravenosa de 3 mCi de Ga citrato. Su concentración está disminuida en el síndrome de Sjögren.

TRATAMIENTO DEL OJO SECO

Hasta ahora no existe ningún tratamiento etiológico eficaz que cure la QCS, pero sí disponemos de diversas opciones terapéuticas, que tienen como principales objetivos:

- Aliviar el dolor.
- El aporte de una superficie óptica uniforme.
- Prevenir lesiones corneales. Evitar irritaciones oculares de cualquier tipo (falta de sueño, viento con partículas, humo de tabaco, irritantes químicos volátiles, piscinas cloradas, etc.) a las que el ojo seco tiene menor resistencia.
- Prevenir y tratar las causas predisponentes, en la medida en que sea posible.

Hay que aclarar bien al paciente de la naturaleza crónica del proceso y que difícilmente se producirán lesiones de la visión permanentes si se hace correctamente el tratamiento y las recomendaciones.

Conservación de la lágrima

- Reducción de la temperatura ambiental, evitar el viento y las corrientes de ventiladores, aires acondicionado de habitaciones, alejarse de cocinas y fuegos. Es mejor el calor radiante que el calor por aire.
- Parpadear frecuentemente y no tener los ojos muy abiertos. La mirada fisiológica de cerca se hace mirando hacia debajo de forma que la abertura palpebral es de aproximadamente de 1 cm2. En la mirada al frente es de 2 cm y en la mirada hacia arriba de 3 cm2. No aconsejamos por tanto leer en la cama con un libro en alto.
- Utilización de escudos oculares húmedos, consigue un aumento local temporal de la humedad.
- Gafas con laterales protectores. Para proteger al ojo del viento en zonas exteriores.
- Tarsorrafia lateral pequeña. Disminuye la superficie de la fisura palpebral. Útil en paciente con cierre palpebral incompleto.

Tratamiento tópico: sustitutos de las lágrimas y agentes mucolíticos

Disponemos de diversas formas de actuación para el ojo seco. Las más empleadas corresponden a lubrificantes oculares en forma de colirio o de ungüentos oftálmicos. Estos últimos son más protectores y de mayor permanencia pero al ser más viscosos disminuyen la agudeza visual.

Las *gotas sustitutivas* (lágrimas artificiales) siguen siendo el principal tratamiento de la QCS leve y moderada. Su uso debe ser regular y frecuente. Dependiendo de la gravedad del proceso y de los síntomas del paciente se utilizaran desde una instilación cada 30 minutos hasta 3 o 4 al día. El efecto de estas lágrimas suele durar poco y pueden presentar intolerancias a alguno de sus conservantes como ocurre con tiomerosal y el benzalconio. En estos casos usar gotas sustitutivas sin conservantes.

Los principales grupos de *lágrimas artificiales* son:

- Las derivadas de la celulosa (metil, hidroximetil, hidroxipropilmetil, carboximetil).
- Las derivadas del alcohol polivinílico.
- Otras sustancias empleadas para la lubricación ocular:
- Dextranos.
- Povidona/polividona/polivinilpirrolidona.
- Manitol, sorbitol.
- Polietilenglicol.
- Carbómero.

- Gelatina.
- Ácido hialurónico.
- Condroitín sulfato.
- Eledoisina.
- Fisalemina.
- Sucralfato.
- Mucomiméticos.
- Clorhidrato de bromhexina.
- N-acetilcisteína.
- Calostro bobino.
- Heparina.
- Vitamina A.

Las *lágrimas en gel*, son polímeros sintéticos de ácido acrílico de elevado peso molecular en una formulación transparente y semisólida. Permanece en saco conjuntival unas horas tras su aplicación, gracias a su disolución lenta.

Hialuronato sódico al 1%. Con características análogas a las lágrimas normales. Se estudia su papel en la génesis de la QCS.

Insertos de liberación lenta: Bastones de hidroxipropilcelulosa que se introducen en saco conjuntival inferior. Aumentan su tamaño al absorber lágrima o los sustitutos que se añaden, disolviéndose lentamente mientras liberan el polímero en la película lagrimal. Producen cierta borrosidad de visión.

Los agentes mucolíticos, como la acetilcisteina al 5% en colirio, pueden ser útiles para aquellos casos donde abunden los filamentos y placas mucosas.

Ungüentos Oftálmicos. Constituyen un remedio de fácil utilización con una larga duración de contacto sobre el globo ocular debido a que no son fácilmente movilizables con el parpadeo y no se pueden eliminar a través del sistema excretor lagrimal. Como inconveniente disminuyen el tiempo de ruptura de la película lagrimal, provocan visión borrosa por aumentar la difracción y algunos pacientes aquejan molestias por las características galénicas, ya que dejan una superficie pegajosa. Esto hace que sea un método de elección en el tratamiento nocturno del ojo seco. Otras ventajas son que disminuyen la evaporación acuosa normal, resisten el lavado ocular, proporcionan comodidad al despertar, evitan la sensación de cuerpo extraño, alivian molestias delos párpados y eliminan la sensación de ardor y escozor. Vaselina, aceite de silicona, antifoam A, estearina, glicerol, aceite de oliva son principios activos empleados en ungüentos como tratamiento del síndrome del ojo seco.

Otros recursos terapéuticos:

Lentes terapéuticas hidrofílicas

Actúan como reservorio de lágrimas y deben usarse junto con lagrimas artificiales.

Tratamiento sistémico

Si se conoce enfermedad sistémica subyacente, y que está produciendo el síndrome seco.

Tratamiento de los procesos oculares asociados

Con frecuencia el ojo seco se asocia a blefaritis crónica, y presenta mayor susceptibilidad para las infecciones. Se debe tener precaución de no malinterpretar estas afecciones con exacerbaciones de la QCS.

Disminución del drenaje lagrimal

Se realiza ocluyendo los puntos lagrimales mediante cauterización de los mismos, con lo que conseguimos una mayor conservación de la lágrima natural y mayor permanencia de la lágrima sustitutiva en el ojo. Se emplea sobre todo en casos más graves (Schirmer de 2 mm o menor).

Un método intermedio sería la oclusión transitoria mediante unos tapones de silicona o un punto (catgut 2/0), con objeto de revertir la oclusión cuando el cuadro mejore.

Bibliografía

Kanski J.J. Enfermedades del sistema lagrimal. En Butterworth-Heinemann editores. Oftalmología Clínica. Madrid: Mosby/Doyma Libros SA 1996: 48-54.
Murube del Castillo, J. Dacriología básica. En Weil-Milder. Sistema lagrimal. Dacriología básica: Diagnóstico y tratamiento de sus afecciones. Madrid: Ed. Médica Panamericana 1986; 21-38.
Lemp MA, Hamill JR. Factors affecting tear film break up time in normal eyes. Arch Ophthalmol 1973; 89:103-105.
Murube del Castillo J. Ojo seco. Mesa Redonda LXXIII Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología: Granada 1997.
Lemp MA. Recent developments in Dry Eye Management. Ophthalmology 1987, 94: 1299-1304.
Rieger. The importance of the precorneal tear film for the quality of optical imaging. British Journal of Ophthalmology 1992. 76:157-158.
Gilbard et al. Ophthalmic solutions, the ocular surface, and a unique therapeutic artificial tear formulation. American Journal of Ophthalmology 1989. 107: 348-355.
Lemp MA, Chaco B. Diagnosis and treatment of tears deficiencies. En Duane TD editor. Clinical Ophthalmol. Filadelfia: Lippincott W&W 1998; 1-13.
Nava A, Murillo F, Pflugfelder SC. Conceptos actuales en ojo seco. Oftalmología práctica. 1996; 4: 26-41.
Fontela JR et al. Evaluación de la película lagrimal.Jano 2000; 78: 52-56.
Fontela JR, Grau M y Pita D. Tratamiento del síndrome de ojo seco. Jano 1999; 72: 49-54.
Doane, MG. Blinking and the mechanism of the lacrimal drainage system. Ophtalmology 1981; 88: 844-850.
Dryden, RM and Wulc AE. Diagnosis and management of tearing in adults. Clinical Modules for Ophthalmologists 1986; 4 (12).
Katowitz, JA. Management of lacrimal disorders. Clinical Modules for Ophthalmologists 1983; 1 (3).