

# Ojo seco

Jacinto Santodomingo - Grado de Doctor, Grado de Licenciado, MCOptom, FBCLA, FAAO

El ojo seco es una enfermedad multifactorial de la lágrima y superficie ocular que resulta en síntomas de disconfort, distorsión de la visión e inestabilidad de la película lagrimal, teniendo esta última el potencial de producir un deterioro de la superficie ocular. Esta enfermedad se ve acompañada de un aumento de la osmolaridad de la película lagrimal e inflamación de la superficie ocular. Aunque son numerosas las causas que pueden provocar el ojo seco, esta condición ocurre fundamentalmente como consecuencia de un aumento de la evaporación o déficit de la película lagrimal. Además, un ambiente inadecuado también puede jugar un papel fundamental en la incidencia y desarrollo del ojo seco.

Se ha estimado que entre un 5 y un 30% de la población sufre ojo seco, dependiendo de la definición de ojo seco usada, distribución geográfica donde se evaluó la prevalencia y rango de edad de la población evaluada.

Para el correcto diagnóstico y seguimiento del ojo seco se suelen emplear varios métodos de evaluación. Actualmente, los usados más frecuentemente son la evaluación de la tinción corneal; estimación de la estabilidad, volumen y osmolaridad de la película lagrimal; y valoración de la sintomatología.

Las estrategias disponibles para el tratamiento del ojo seco son diversas e incluyen la mejora de las condiciones dietéticas y medioambientales, eliminación de fármacos ofensivos, lágrimas artificiales, tratamiento de párpados, fármacos antiinflamatorios, taponos lagrimales y lentes de contacto. Los diferentes tratamientos se usan en función de la severidad del ojo seco y, en muchos casos, se necesitan tratamientos combinados para conseguir los mejores resultados.

Este artículo, basado en los resultados del informe preparado recientemente por el grupo internacional de trabajo sobre el ojo seco,<sup>1</sup> expondrá los conocimientos más actuales sobre la definición, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, métodos de diagnóstico y seguimiento, y tratamiento del ojo seco.

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL OJO SECO

### Definición

El ojo seco se define como una enfermedad multifactorial de la lágrima y superficie ocular que resulta en síntomas de disconfort,<sup>1-3</sup> distorsión de la visión<sup>4-6</sup> e inestabilidad de la película lagrimal,<sup>7-9</sup> teniendo esta última el potencial de producir un deterioro de la superficie ocular. Esta enfermedad se ve acompañada de un aumento de la osmolaridad de la película lagrimal<sup>11-14</sup> e inflamación de la superficie ocular.<sup>15,16</sup>

El ojo seco está reconocido como una alteración de la Unidad Funcional Lagrimal, un sistema que integra las glándulas lagrimales, superficie ocular (córnea, conjuntiva y glándulas de meibomio), párpados y también los nervios sensoriales y motores que los interconectan.<sup>17</sup> Esta unidad funcional controla los componentes principales de la película lagrimal de forma regulada y responde a influencias medioambientales, endocrinales y corticales. Su función principal es preservar la integridad de la película lagrimal, la transparencia

de la córnea y la calidad de la imagen proyectada en la retina.<sup>17-20</sup>

### Clasificación

El ojo seco se clasifica en función de sus causas etiológicas, mecanismos desencadenantes y severidad de la condición.<sup>21</sup>

#### *Causas etiológicas*

El ojo seco puede ocurrir como consecuencia de un aumento de la evaporación o déficit de la película lagrimal. La excesiva evaporación de la película lagrimal se puede deber a causas intrínsecas, como la disfunción de la glándulas de meibomio, desórdenes de la apertura palpebral, párpados y/o globo ocular, y baja frecuencia de parpadeo; y extrínsecas, como deficiencia de vitamina A, interacciones con los componentes preservativos de fármacos tópicos, porte de lentes de contacto y conjuntivitis alérgicas.

Un déficit de la secreción de la película lagrimal puede ocurrir en casos del síndrome de Sjogren, deficiencias de la glándula lagrimal principal o



secundaria, obstrucción de los conductos de la glándula lagrimal o hiposecreción refleja sensorial o motora.

#### Mecanismos responsables

Los mecanismos responsables del ojo seco son la hiperosmolaridad e inestabilidad de la película lagrimal. El primero ocurre como consecuencia de una excesiva evaporación de agua de la superficie ocular y es el principal responsable de la inflamación y destrucción de la superficie ocular, así como de los síntomas asociados al ojo seco. La hiperosmolaridad estimula una cascada de eventos inflamatorios en las células epiteliales superficiales produciendo la muerte de estas células.

El segundo ocurre cuando se produce una rotura de la película lagrimal antes del parpadeo, dando lugar a una desecación local, hiperosmolaridad de la superficie ocular y alteración de la superficie epitelial, glicocalix y mucinas de las células calciformes. Si se produce una rotura de la película lagrimal posterior al parpadeo pero en un período inferior a diez segundos, también se

considera que la película lagrimal es inestable.

#### Severidad de la condición

Debido a lo difícil que resulta llevar a cabo una correcta clasificación del ojo seco, especialmente en sus estadios iniciales, se recomienda su clasificación en función de la severidad de la condición. Además, este tipo de clasificación identifica las bases del tratamiento (Tabla 1).<sup>21</sup>

#### EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Se ha estimado que entre el 5 y el 30% de la población sufre ojo seco, dependiendo de la definición de ojo seco usada, distribución geográfica donde se evaluó la prevalencia y rango de edad de la población evaluada.<sup>22-33</sup>

Los numerosos factores de riesgo asociados al ojo seco se pueden ver en la Tabla 2.<sup>34</sup> El nivel de evidencia de estos factores ha sido elegido tras la revisión de estudios científicos publicados en esta área.

#### MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El ojo seco se considera una enfermedad crónica y sintomática de la superficie ocular, aunque también, en algunos casos, puede ser asintomática. Para que el ojo seco asintomático se pueda clasificar como tal, debe demostrar algún signo objetivo, como hiperosmolaridad de la película lagrimal, tinción de la superficie interpalpebral, reducción de la producción de lágrima o inestabilidad de la película lagrimal.

El diagnóstico y seguimiento clínico del paciente de ojo seco supone un gran desafío para el profesional de la visión, ya que no parece haber una clara correlación entre sus signos y síntomas.<sup>2,3,30</sup> Se ha sugerido que esta falta de correlación quizás se deba, por lo menos en parte, a la falta de entendimiento de la naturaleza de los síntomas y su relación con los resultados de los tests clínicos.<sup>35</sup> Además, la mayoría de los tests usados para diagnóstico y seguimiento del ojo seco carecen de adecuada reproducibilidad y su uso no suele estar estandarizado.<sup>36</sup> Por esto último, para

Nivel de severidad	1	2	3	4*
Pobre confort, severidad y frecuencia	Leve y/o episódico; ocurre bajo estrés medioambiental	Episódico moderado o crónico con o sin estrés medioambiental.	Severo y frecuente o constantes sin estrés medioambiental	Severo, constante y/o producen incapacidad y constante
Síntomas visuales	Ninguno o fatiga media episódica	Molestos y/o que limitan episódicamente actividades cotidianas	Molestos, crónicos y/o constantes, limitan actividades	Constantes y/o que posiblemente incapacitan
Inyección conjuntival	Nada a leve	Nada a leve	+/-	+ / ++
Tinción conjuntival	Nada a leve	Variable	Moderado a severo	Severo
Signos corneales / película lagrimal	Ninguno a leves	Pequeñas partículas, ↓ menisco	Queratitis filamentaria, partículas de mucina, ↑ partículas en la PL	Queratitis filamentaria, bolas de mucina, ↑ partículas en la PL, ulceración
Párpado / glándulas meibomio	DGM variable	DGM variable	Frecuente	Triquiasis, queratinización, simbléfaron
TBUT (sec)	Variable	≤ 10	≤ 5	Inmediato
Resultado Schirmer (mm/5min)	Variable	≤ 10	≤ 5	≤ 2

Tabla 1. Clasificación del ojo seco en función de su severidad. \*Debe tener signos y síntomas. TBUT: tiempo de rotura de la película lagrimal. MGD: disfunción de la glándulas de meibomio. PL: película lagrimal.

Nivel de evidencia		
Alta	Media	Baja
Edad elevada	Raza asiática	Fumadores
Mujeres	Fármacos  · Antidepresivos tricíclicos · Inhibidores selectivos de reabsorción de serotonina · Diuréticos · Bloqueadores $\beta$ -receptores	Raza hispana
Terapia estrógena posmenopáusica		Anticolinérgicos
Omega-3 y Omega-6		
Fármacos  · Antihistamínicos		· Anxiolíticos · Antipsicóticos · Alcohol
Enfermedad tejidos conectivos	Diabéticos	
LASIK y cirugía refractiva excímer	Infección VIH/HTLV-1	Menopausia
Radioterapia	Quimioterapia sistémica	Inyecciones de toxina botulínica
Transplante hematopoyético células madre	Incisión larga en la EEC y queratoplastia penetrante	
	Isotretinoína	Acné
Deficiencia Vitamina A	Ambientes con baja humedad	Gota
	Uso de lentes de contacto	
Infección Hepatitis C	Sarcoidosis	Anticonceptivos orales
Deficiencia andrógenos	Disfunción de los ovarios	Embarazo

Tabla 2. Factores de riesgo asociados al ojo seco. EEC: extracción extracapsular del cristalino. HTLV-1: Virus linfotrófico de células T humanas.

facilitar un diagnóstico clínico preciso, se recomienda llevar a cabo la secuencia de tests de la **Tabla 3**.<sup>37</sup> Estos métodos también se usan para evaluar la eficacia de distintos tratamientos, identificar factores de riesgo, cuantificar la severidad

SECUENCIA DE TESTS RECOMENDADOS
Historia clínica
Sintomatología
Tiempo de rotura de la película lagrimal
Tinción de superficie ocular con fluoresceína y observación con filtro amarillo
Evaluación de la secreción lagrimal
Morfología de párpados y glándulas meibomio
Otros métodos

Tabla 3. Secuencia de tests recomendados para el diagnóstico y seguimiento del paciente con ojo seco.

de la condición y evaluar el efecto que produce la enfermedad en la calidad de vida del paciente.

### Sintomatología

La evaluación de la sintomatología juega un papel fundamental en el diagnóstico clínico del ojo seco, ya que los síntomas se pueden medir con una precisión y reproducibilidad relativamente alta.

Son numerosos los cuestionarios disponibles para evaluar la sintomatología asociada al ojo seco,<sup>38-45</sup> siendo posiblemente los de McMonnies,<sup>41</sup> Ocular Surface Disease Index<sup>42</sup> y Dry Eye questionnaire<sup>44</sup> los más comúnmente usados en la práctica clínica.

Se recomienda prestar especial atención a aquellos síntomas que más molesten al paciente, anotar las condiciones ambientales (p.e. oficina, trabajo con ordenador, lugares con aire acondicionado) y hora del día cuando los síntomas son más seve-



ros, y evaluar cambios en sintomatología entre los diferentes exámenes visuales llevados a cabo en el paciente a lo largo del tiempo.

### Evaluación de la córnea y conjuntiva

La excesiva inyección y tinción de la conjuntiva bulbar y conjuntival, así como de la tinción corneal, son signos característicos del ojo seco; por lo tanto, su evaluación es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con ojo seco (Figuras 1 y 2).

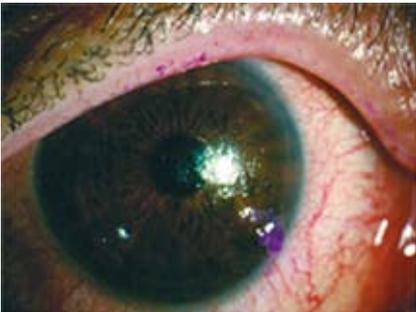


Figura 1. Inyección de la conjuntiva bulbar y conjuntival en un paciente con ojo seco.



Figura 2. Tinción corneal en un paciente con ojo seco.

Los tres métodos más frecuentemente usados para evaluar la tinción de la superficie ocular son el Van Bijsterveld,<sup>46</sup> Oxford<sup>47</sup> y una versión estandarizada del NEI/Industry Workshop.<sup>36</sup> Sin embargo, la evaluación de la severidad de tinción de la córnea y conjuntiva en diferentes zonas (Figuras 3 y 4) con otros tipos de escala de medida (p.e. 0 = nada; 1 = poco; 2 = medio; 3 = bastante; 4 = mucho) suele ser suficiente para el adecuado diagnóstico y seguimiento clínico de este signo. Tanto la inyección como la tinción también se pueden evaluar con una precisión y reproducibilidad relativamente alta usando las escalas de la CCLRU<sup>48</sup> y Efron.<sup>49</sup>

Aunque la tinción se puede realizar mediante la instilación de fluoresceína, lisamina y rojo de bengala,<sup>47</sup> la fluoresceína suele teñir la córnea y conjuntiva adecuadamente para su correcta evaluación. Se recomienda el uso de un filtro amarillo (p.e. Wratten 12) para mejorar la visión del área teñida con fluoresceína.<sup>50</sup>

### Estabilidad de la película lagrimal

La evaluación de la estabilidad de la película lagrimal consiste en la estimación del tiempo que tarda en observarse la rotura de la película lagrimal desde el último parpadeo (Figura 5).<sup>51</sup> Esto se suele realizar de una manera invasiva mediante la instilación de fluoresceína. Sin embargo, su instilación produce una reducción de la estabilidad de la película lagrimal.<sup>52-54</sup> Por esto último, se recomienda el uso de métodos no invasivos que no requieran la instilación de fluoresceína. Estos métodos no invasivos consisten en la observación del tiempo que tardan en distorsionarse las líneas de una retícula proyectada en la córnea desde el último parpadeo.<sup>55</sup> Valores inferiores a 10 y 20 segundos son indicativos de ojo seco con métodos invasivos y no invasivos, respectivamente.

### Evaluación del volumen lágrimal

La evaluación de la secreción lagrimal refleja se puede llevar a cabo con el método de Schirmer<sup>46</sup> o, preferiblemente, con el menos invasivo hilo de rojo fenol.<sup>56</sup> Estos métodos consisten en la inserción de una tira de papel (en el caso del test de Schirmer) o de un hilo (en el caso del test del hilo de rojo fenol) en el borde temporal del párpado inferior. Tras su inserción, se deberá medir la longitud de tira o hilo mojada por la película lagrimal en un determinado periodo de tiempo. Valores inferiores a 5 mm y 10 mm con los métodos de Schirmer y hilo de rojo fenol, respectivamente, son indicativos de ojo seco. Aunque estos dos tests son parecidos, sus valores no son intercambiables.<sup>57</sup>

Otro método no invasivo y de fácil uso en la práctica clínica consiste en la evaluación de la altura del menisco lagrimal del párpado inferior,<sup>58</sup> ya que se ha estimado que éste alberga alrededor del 70% de

volumen lagrimal total.<sup>59</sup> Su evaluación se puede llevar a cabo mediante un retícula calibrada insertada en el objetivo de la lámpara de hendidura o simplemente mediante la equiparación de la luz regulable de la lámpara de hendidura con la altura del menisco lagrimal. Valores del menisco lagrimal inferior menores de 0,18 mm son indicativos de ojo seco.<sup>60</sup>

### Morfología de párpados y glándulas meibomio

La observación y evaluación subjetiva de los bordes de los párpados y las glándulas de meibomio, así como la observación de la expresión de lípidos proveniente de estas glándulas, también es importante en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente de ojo seco. Sin embargo, el mayor problema en esta evaluación radica en la subjetividad inherente en la observación y evaluación por parte del profesional de la visión. Las escalas de Efron contienen cinco imágenes con diferentes niveles de disfunción de las glándulas de meibomio que pueden ser útiles de cara a realizar una evaluación más precisa de la severidad de esta condición.<sup>49</sup>

### Otros métodos

Especialmente importante es la evaluación de la osmolaridad lagrimal, ya que actualmente es posiblemente la medida objetiva más fiable para diagnosticar el ojo seco. Valores de osmolaridad lagrimal por encima de 316 MOsm/L son notoriamente indicativos de ojo seco.<sup>14</sup> Sin embargo, el gran inconveniente asociado a su medición radica en que se requiere instrumental relativamente caro.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del ojo seco se debe centrar en eliminar o por lo menos disminuir los signos y síntomas asociados a esta enfermedad con el fin de restablecer la normal homeostasis de la superficie ocular y película lagrimal, y así mejorar la calidad de vida del paciente.

Los diferentes tratamientos se pueden clasificar en (1) lágrimas artificiales; (2) retenedores de lágrima; (3) fármacos

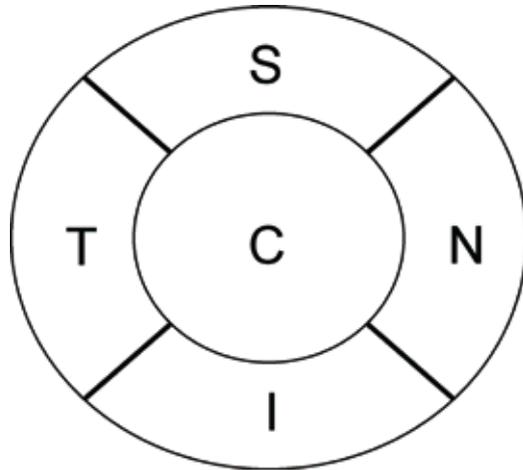


Figura 3. Áreas recomendadas para la evaluación de la tinción corneal.

estimuladores de la secreción lagrimal; (3) sustitutos biológicos de la película lagrimal; (4) fármacos antiinflamatorios; (5) ácidos grasos esenciales; y (6) estrategias medioambientales. Se recomienda que la elección del tratamiento se realice en función de la severidad de la condición de acuerdo con la **Tabla 4**.<sup>61</sup>

### Lágrimas artificiales

Las lágrimas artificiales suelen ser soluciones hipo- o isotónicas que contienen electrolitos, agentes lubricantes y varios tipos de agentes viscosos. En teoría, las lágrimas artificiales ideales son aquellas formuladas sin agentes preservativos, con un sistema polimérico que aumente su tiempo de permanencia en la superficie ocular y con electrolitos de potasio y bicarbonato, entre otros.<sup>62-65</sup> Estas soluciones deben tener un pH neutro o ligeramente alcalino. Además, la inclusión de omega-3 en su formulación ha demostrado tener efectos beneficiosos.<sup>66-68</sup>

El uso de geles y cremas produce efectos más duraderos que las lágrimas artificiales, pero están asociados a síntomas de visión borrosa.

### Retenedores de lágrima

Los tratamientos retenedores de lágrima, entre los que cabe destacar los tapones lagrimales, gafas con cámaras humectantes y lentes de contacto, tienen la función de aumentar la permanencia de la lágrima en la superficie ocular.

#### Tapones lagrimales

Los tapones lagrimales se insertan en los orificios lagrimales, normalmente en los de los párpados

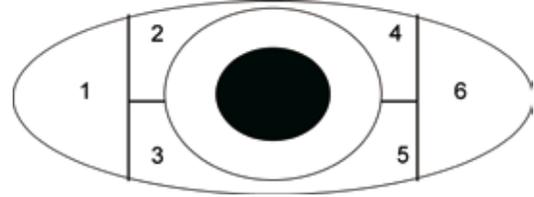


Figura 4. Áreas recomendadas para la evaluación de la tinción conjuntival.

inferiores exclusivamente y se clasifican en absorbibles y no absorbibles. Los primeros están compuestos de colágeno u otros polímeros y se deshacen en un periodo variable de tiempo (p.e. de 3 días a 6 meses), mientras que los segundos son permanentes (**Figura 6**).

Su uso en pacientes con ojo seco se ha visto asociado a una mejora de la tinción corneal, aumento del tiempo de rotura de la película lagrimal, disminución de la osmolaridad de la lágrima y aumento de la densidad de las células caliciformes.<sup>69-73</sup> Si su uso tiene gran éxito en el tratamiento del ojo seco, se puede considerar la oclusión permanente de los orificios lagrimales mediante cirugía.

Están contraindicados en personas con alergias a los materiales usados en la fabricación de estos tapones y en personas con inflamación de la superficie ocular, ya que la oclusión del orificio lagrimal prolonga el contacto con la superficie ocular de citocinas proinflamatorias, presentes en la película lagrimal de sujetos con inflamación de la superficie ocular. En este último caso, se recomienda el tratamiento de la inflamación antes de la inserción de tapones lagrimales.

La principal complicación asociada al uso de tapones lagrimales es su extrusión espontánea.

#### Gafas con cámaras húmedas

Las gafas con cámaras húmedas son un método paliativo para casos evolucionados y rebeldes a los distintos tratamientos. Son gafas especiales que tratan de disminuir la evaporación de la película lagrimal cerrando los laterales para conseguir una mayor aplicación sobre el reborde orbitario y evitar fisuras que favorezcan la evaporación. Estas gafas pueden incluso llevar adosadas a los laterales esponjas húmedas. Sin embargo, la evidencia científica para respaldar la eficacia de este tratamiento es limitada.

#### Lentes de contacto

Las lentes de contacto pueden ser útiles en la protección e hidratación de la superficie corneal de



Tratamiento en función de la severidad	
Nivel 1:	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Educación y modificaciones medioambientales y dietéticas</li> <li>· Eliminación de medicaciones sistémicas ofensivas</li> <li>· Lágrimas artificiales, cremas y geles</li> <li>· Tratamiento de los párpados</li> </ul>
Nivel 2:	<p>Si el nivel 1 es insuficiente, añadir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Fármacos antiinflamatorios</li> <li>· Tetraciclinas (para meibomitis y rosácea)</li> <li>· Tapones en el conducto lagrimal</li> <li>· Fármacos estimuladores de la secreción lagrimal</li> <li>· Gafas con cámaras húmedas</li> </ul>
Nivel 3:	<p>Si el nivel 2 es insuficiente, añadir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Suero</li> <li>· Lentes de contacto</li> <li>· Oclusión permanente del conducto lagrimal</li> </ul>
Nivel 4:	<p>Si el nivel 3 es insuficiente, añadir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Fármacos antiinflamatorios sistémicos</li> <li>· Cirugía (párpado, tarsografía, membrana mucosa, glándula salivar, transplante de la membrana amniótica)</li> </ul>

Tabla 4. Recomendaciones de tratamiento del ojo seco en función de la severidad de la condición.

pacientes con ojo seco severo. Su uso se ha visto asociado a una mejora del confort, agudeza visual y cicatrización del epitelio corneal.<sup>74-78</sup>

Se recomienda el uso de materiales de lentes de contacto de alta transmisibilidad al oxígeno para garantizar una adecuada oxigenación de la comprometida superficie ocular de estos pacientes. Además, los materiales de alta transmisibilidad al oxígeno permiten el porte prolongado de lentes de contacto de una forma segura.<sup>79,80</sup> Los posibles, aunque improbables, riesgos asociados al porte de lentes de contacto en sujetos con ojo seco son infecciones oculares y vascularizaciones corneales.

#### Estimuladores de la secreción lagrimal

Actualmente, determinados fármacos, como el diquafosol,<sup>81</sup> rebamipide,<sup>82</sup> gefarnate<sup>83</sup> y ecabet sodium,<sup>84</sup> están bajo investigación pues se cree que pueden estimular la secreción acuosa, mucosa o ambas. Otros fármacos agonistas colinérgicos como la pilocarpina<sup>85,86</sup> y cevile-

mina<sup>87</sup> han demostrado ser beneficiosos en el tratamiento del ojo seco.

#### Sustitutos biológicos de lágrima

En comparación con las lágrimas artificiales, determinados fluidos biológicos, como el suero, han demostrado propiedades beneficiosas en el tratamiento del ojo seco ya que se han visto asociados a un mejor mantenimiento de la morfología y proliferación de las células epiteliales corneales.<sup>88</sup> Sin embargo, la comercialización de estos fluidos es complicada debido a problemas relacionados a su esterilidad, estabilidad y laboriosa producción.

#### Fármacos antiinflamatorios

La enfermedad o disfunción de las glándulas lagrimales da lugar a cambios en la composición de la película lagrimal, como la hiperosmolaridad. Estos cambios pueden producir una estimulación de mediadores inflamatorios en la superficie ocular que eliminen o produzcan una disfunción de las células responsables de la retención o secreción lágrimal.

La inflamación de la superficie ocular también puede ocurrir como resultado de una irritación crónica (p.e. lentes de contacto) o como consecuencia de enfermedades inflamatorias o autoinmunes sistémicas (p.e. artritis reumatoide). Teniendo en cuenta que la inflamación es un componente principal de la patogénesis del ojo seco, su tratamiento se puede llevar a cabo con el uso de fármacos antiinflamatorios como la ciclosporina,<sup>89-92</sup> corticosteroides<sup>93,94</sup> y tetraciclinas.<sup>95-97</sup> La ciclosporina al 0,05% ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de pacientes con ojo seco.

#### Ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos esenciales son necesarios para mantener una buena salud. Como no pueden ser sintetizados por los vertebrados, se deben obtener de la ingesta de alimentos. De los ácidos grasos esenciales, destacan los omega-6 y omega-3. Los ácidos omega-6 son precursores del ácido araquidónico y ciertos mediadores proinflamatorios de origen lipídico que pueden contribuir a iniciar o potenciar la inflamación de la superficie ocular. Por el contrario, los ácidos omega-3 inhiben la síntesis de los mediadores inflamatorios.<sup>98,99</sup>

En una típica dieta occidental, se suelen consumir entre 10 y 20 veces más ácidos grasos omega-6 que omega-3. Sin embargo, para mantener una salud adecuada, se recomienda ingerir entre 3 y 4 veces más ácidos omega-6 que omega-3.<sup>100</sup> Los omegas-6 se encuentran en las hamburguesas, pizzas, filetes, patatas fritas, helados, galletas, dulces, mantequilla, mayonesa, entre otros, mientras que los ácidos grasos Omega-3 se obtienen de la ingesta de aceites de pescados como sardinas, anchoas, salmón, atún, caballa, etc. También existen suplementos dietéticos en forma de capsulas o pastillas ricos en ácidos Omega-3.

#### Estrategias medioambientales

Se deberá prestar especial atención a la eliminación de aquellos factores que puedan producir una disminución de la producción de la película lagrimal o aumento de su evaporación, como el



Figura 5. Rotura de la película lagrimal.



Figura 6. Inserción de un tampón lagrimal.

uso de medicamentos anticolinérgicos sistémicos (p.e. antihistamínicos y antidepressores) y una disminución de la humedad ambiental (p.e. ambientes secos, alturas elevadas y el uso de aire acondicionado).<sup>101-103</sup>

La visualización regular de monitores de televisión situados a una altura superior a la línea de posición primaria de mirada, como le ocurre a algunos empleados de seguridad que se pasan largos periodos de tiempo observando pantallas de televisión en ambientes cerrados, puede predisponer al ojo seco como consecuencia del aumento de la apertura interpalpebral cuando se mira hacia arriba en ambientes secos. Por lo tanto, en estos casos, se recomienda colocar los monitores de televisión por debajo de la línea de posición primaria de mirada. También es recomendable que aquellos individuos que trabajen regularmente visualizando ordenadores o monitores de televisión tomen descansos y cierren los ojos regularmente.<sup>104</sup>

Un ambiente húmedo es recomendable para reducir la evaporación de la película lagrimal. Esto es especialmente beneficioso en sujetos expuestos en su entorno a las condiciones desfavorables anteriormente mencionadas.

*Este artículo está basado en el curso monográfico que el autor presentó el 29 de febrero de 2008 en el 20 Congreso Internacional de Optometría, Contactología y Óptica Oftálmica celebrado en Madrid.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. [Autores no mencionados]. 2007 report of the dry eye WorkShop. *Ocul Surf* 2007;5:65-204
2. Begley CG, Chalmers RL, Abertz L et al. The relationship between habitual patient-reported symptoms and clinical signs among patients with dry eye of varying severity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:4753-61.
3. Adatia FA, Michaeli-Cohen A, Naor J et al. Correlation between corneal sensitivity, subjective dry eye symptoms and corneal staining in Sjogren's syndrome. *Can J Ophthalmol* 2004;39:767-71.
4. Vitale S, Goodman LA, Reed GF, Smith JA. Comparison of the NEI-VFQ and OSDI questionnaires in patients with Sjogren's syndrome-related dry eye. *Health Qual Outcomes* 2004;2:44.
5. Rieger G. The importance of the precorneal tear film for the quality of optical imaging. *Br J Ophthalmol* 1992;76:157-8.
6. Lui Z, Pflugfelder SC. Corneal surface integrity and the effect of artificial tears in aqueous tear deficiency. *Ophthalmology* 1999;106:936-43.
7. Goto E, Yagi Y, Matsumoto Y, Tsubota K. Impaired functional visual acuity of dry eye patients. *Am J Ophthalmol* 2002;133:181-6.
8. Holly F, Lemp MA. Formation and rupture of the tear film. *Exp Eye Res* 1973;15:515:525.
9. Bron AJ. Diagnosis of dry eye. *Surv Ophthalmol* 2001;45 Suppl 2:S221-6.
10. Goto T, Zheng X, Klyce SD et al. A new method for tear film stability using videokeratography. *Am J Ophthalmol* 2003;135:607-12.
11. Farris RL, Stuchell RN, Mandel ID. Tear osmolarity variation in dry eye. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1986;84:250-68.
12. Gilbard JP. Human tear film electrolyte concentrations in health and dry eye disease. *Int Ophthalmol Clin* 1994 Winter;34:27-36.
13. Murrube J. Tear osmolarity. *Ocul Surf* 2006;1:62-73.
14. Tomlinson A, Khanal S, Ramaesh K et al. Tear film osmolarity: determination of a referent for dry eye diagnosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:4309-15.
15. Pflugfelder SC, Jones D, Ji Z et al. Altered cytokine balance in the tear fluid and conjunctiva of patients with Sjogren's syndrome keratoconjunctivitis sicca. *Curr Eye Res* 1999;19:201-11.
16. Tsubota K, Fujihara T, Saito K, Takeuchi T et al. Conjunctival epithelium expression of HLA-DR in dry eye patients. *Ophthalmologica* 1999;213:16-9.
17. Stern ME, Beuerman RW, Fox RI et al. The pathology of dry eye: the interaction between the ocular surface and lacrimal glands. *Cornea* 1998;17:584-9.
18. Pflugfelder SC, Salomon A, Stern ME. The diagnosis and management of dry eye: a twenty-five year review. *Cornea* 2000;19:644-9.
19. Beuerman RW, Mircheff A, Pflugfelder SC, Stern ME. The lacrimal functional unit. En Pflugfelder SC, Beuerman RW, Stern ME (eds). *Dry eye and ocular surface disorders*. New York, Marcel Dekker, 2004.
20. Stern ME, Gao J, Siemanko KF et al. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye. *Exp Eye Res* 2004;78:409-16.
21. [Autores no mencionados]. The definition and classification of dry eye disease: report of the definition and classification subcommittee of the international dry eye workShop (2007). *Ocul Surf* 2007;5:75-92.
22. Schein OD, Hochberg MC, Munoz B et al. Dry eye and dry mouth in the elderly: a population-based assessment. *Arch Intern Med* 1999;159:1359-63.
23. Schein OD, Munoz B, Tielsch JM et al. Prevalence of dry eye among the elderly. *Am J Ophthalmol* 1997;124:723-8.
24. Munoz B, West SK, Rubin GS et al. Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans: The Salisbury Eye Evaluation Study. *Arch Ophthalmol* 2000;118:319-25.
25. Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1264-8.
26. Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 2003;136:318-26.
27. Christen WG, Manson JE, Blynn RJ et al. Low-dose aspirin and risk of cataract and subtypes in a randomized trial of US physicians. *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5:133-42.
28. Christen WG, Gaziano JM, Hennekens CH. Design of physicians' health study II - a randomized trial of beta-carotene, vitamins E and C, and multivitamins, in prevention of cancer, cardiovascular disease, and eye disease, and review of results of completed trials. *Ann Epidemiol* 2000;10:125-34.
29. Chia EM, Mitchell P, Rochtchina E et al. Prevalence and associations of dry eye syndrome in an older populations: the blue mountains eye study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003;31:229-32.
30. McCarty CA, Bansal AK, Livingston PM et al. The epidemiology of dry eye in Melbourne.



## BIBLIOGRAFÍA

- Australia. *Ophthalmology* 1998;105:1114-9.
31. Lin PY, Tsai SY, Cheng CY et al. Prevalence of dry eye among an elderly Chinese population in Taiwan: the shihpai eye study. *Ophthalmology* 2003;110:1096-101.
32. Lee AJ, Lee J, Saw SM et al. Prevalence and risk factors associated with dry eye symptoms: a population based study in Indonesia. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1347-51.
33. Miljanovic B, Dana MR, Sullivan DA, Schaumburg DA. Prevalence and risk factors for dry eye syndrome among older men in the United States. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007 (ARVO Abstract).
34. [Autores no mencionados]. The epidemiology of dry eye disease: report of the epidemiology subcommittee of the international dry eye workshop. 2007;5:93-107.
35. Nichols KK, Begley C, Caffery B, Jones LA. Symptoms of ocular irritation in patients diagnosed with dry eye. *Optom Vis Sci* 76:338-44.
36. Lemp MA. Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on clinical trials in dry eyes. *CLAO J* 1995;21:221-32.
37. Foulks G, Bron AJ. A clinical description of meibomian gland dysfunction. *Ocul Surf* 2003;107-26.
38. Vitaii C, Bombardieri S, Jonsson R et al. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European consensus group. *Ann Rheum Dis* 2002;1:554-8.
39. Schaumburg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 2003;136:318-26.
40. Schein OD, Tielsch JM, Munoz B et al. Relationship between signs and symptoms of dry eye in the elderly: a population-based perspective. *Ophthalmology* 1997;104:1395-401.
41. McMonnies C, Ho A. Marginal dry eye diagnosis. En Holly F (ed). *The precorneal tear film in health, disease and contact lens wear*. 1986, Lubbock, TX, Dry Eye Institute, pp. 32-38.
42. Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G et al. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol* 2000;118:615-21.
43. Doughty MJ, Fonn D, Richter D et al. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci* 1997;74:624-31.
44. Begley CB, Caffery B, Chalmers RL, Mitchell GL. Use of the dry eye questionnaire to measure symptoms of ocular irritation in patients with aqueous tear deficient dry eye. *Cornea* 2002;21:564-70.
45. Rajagopalan K, Abetz L, Mertzanis P et al. Comparing the discriminative validity of two generic and one disease-specific health-related quality of life measures in a sample of patients with dry eye. *Value Health* 2005;8:68-74.
46. Van Bijsterveld OP. Diagnostic tests in the sicca syndrome. *Arch Ophthalmol* 1969;82:10-4.
47. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. *Cornea* 2003;22:540-50.
48. CCLRU. CCLRU grading scales (Appendix D). En: *Contact Lenses* (ed. AJ Phillips and L. Speedwell). Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997; pp. 863-7.
49. Efron N. Efron grading scales for contact lens complications. In: Efron N, ed. *Contact Lens Complications*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2004; pp. 239-43.
50. Cox I, Fonn D. Interferente filters to eliminate the surface reflex and improve contrasts during fluorescein photography. *Int Cont Lens Clin* 1991;18:178-81.
51. Norm MS. Desiccation of the precorneal film. I. Corneal wetting-time. *Acta Ophthalmol Scand* 1969;47:865-86.
52. Patel S, Murray D, McKenzie A et al. Effects of fluorescein on tear breakup time and on tear thinning time. *Am J Optom Physiol Opt* 1985;51:765-9.
53. Mengher LS, Bron AJ, Tonge SR, Gilbert DJ. A non-invasive instrument for clinical assessment of the pre-corneal tear film stability. *Curr Eye Res* 1985;4:1-7.
54. Mengher LS, Bron AJ, Tonge SR, Gilbert DJ. Effect of fluorescein instillation on the pre-corneal tear film stability. *Curr Eye Res* 1985;4:9-12.
55. Guillon JP. Tear film structure and contact lenses. En: *The Precorneal Tear Film in Health, Disease and Contact Lens Wear* (ed. FJ Holly). Lubbock, Texas: Dry Eye Institute 1986; pp. 914-39.
56. Patel S, Farrell J, Blades KJ, Grierson DJ. The value of a phenol red impregnated thread for differentiating between the aqueous and non-aqueous deficient dry eye. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1998;18:471-6.
57. Saleh TA, McDermott B, Bates AK, Ewings P. Phenol red thread test vs Schirmer's test: a comparative study. *Eye* 2006;20:913-5.
58. Santodomingo-Rubido J, Wolffsohn JS, Gilmartin B. Comparison between graticule and image capture assessment of lower tear film meniscus height. *Contact Lens Ant Eye* 2006;29: 169-173
59. Port M, Asaria T. The assessment of human tear flow. *J BCLA* 1990;13:76-82.
60. Farrell J, Patel S, Grierson DG, Sturrock RD. A clinical procedure to predict the value of temporary occlusion therapy in keratoconjunctivitis sicca. *Ophthalmic Physiol Opt* 2003;23:1-8.
61. [Autores no mencionados]. Management and therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy of the Subcommittee of the Internacional Dry Eye Workshop (2007). 2007;5:163-178.
62. Gilbard JP, Rossi SR, Heyda KG. Ophthalmic solutions, the ocular surface, and a unique therapeutic artificial tear formulation. *Am J Ophthalmol* 1989;107:348-55.
63. Ubels J, McCartney M, Lantz W et al. Effects of preservative-free artificial tears solutions on corneal epithelial structure and function. *Arch Ophthalmol* 1995;113:371-8.
64. Green K, MacKeen DL, Slagle T, Cheeks L. Tear potassium contributes to maintenance of corneal thickness. *Ophthalmic Res* 1992;24:99-102.
65. Holly F, Lemp M. Surface chemistry of the tear film: Implications for dry eye syndromes, contact lenses, and ophthalmic polymers. *Contact Lens Soc Am J* 1971;5:12-9.
66. James MJ, Cleland LG. Dietary n-3 fatty acids and therapy for rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1997;27:85-97.
67. Kremer JM. n-3 fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. *Am J Clin Nutr* 2000;71(2 Suppl):349S-51S.
68. Barabino S, Rolando M, Camicione P et al. Systemic linolenic acid and gamma linolenic acid therapy in dry eye syndrome with an inflammatory component. *Cornea* 2003;22:97-101.
69. Tuberville AW, Frederick WR, Wood TD. Punctal occlusion in tear deficiency syndromes. *Ophthalmology* 1982;89:1170-2.
70. Willis RM, Folberg R, Krachmer JH et al. The treatment of aqueous-deficient dry eye with removable punctal plugs. A clinical and impression-cytological study. *Ophthalmology* 1987;94:514-8.
71. Gilbard JP, Rossi SR, Azar DT, Gray KL. Effect of punctal occlusion by Freeman silicone plug insertion on tear osmolarity in dry eye disorders. *CLAO J* 1989;15:216-8.
72. Balaram N, Schaumburg DA, Dana MR. Efficacy and tolerability outcomes after punctal occlusion with silicone plug in dry eye syndrome. *Am J Ophthalmol* 2001;131:30-6.
73. Baxter SA, Laibson PR. Punctal plugs in the management of dry eyes. *Ocul Surf* 2004;2:255-65.
74. Bacon AS, Astlin C, Dart JK. Silicone rubber contact lenses for the compromised cornea. *Cornea* 1994;13:422-8.
75. Pullum KW, Whiting MA, Buckley RJ. Scleral contact lenses: the expanding role. *Cornea* 2005;24:269-77.
76. Tappin MJ, Pullum KW, Buckley RJ. Scleral contact lenses for overnight wear in the management of ocular surface disorders. *Eye* 2001;15(Pt2):168-72.
77. Romero-Rangel T, Stavrou P, Cotter J et al. Gas-permeable scleral contact lens therapy in ocular surface disease. *Am J Ophthalmol* 2000;130:25-32.
78. Rosenthal P, Cotter JM, Baum J. Treatment of persistent corneal epithelial defect with extended wear of a fluid-ventilated gas-permeable scleral contact lens. *Am J Ophthalmol* 2000;130:33-41.
79. Gleason W, Tanaka H, Albright RA, Cavanagh D. A 1-Year Prospective Clinical Trial of Menicon Z (tisilofcon A) Rigid Gas-Permeable Contact Lenses Worn on a 30-day Continuous Wear Schedule. *Eye Contact Len* 2003;29:2-9.
80. Ren DH, Yamamoto K, Ladage PM, et al. Adaptive Effects of 30-Night Wear of Hyper-O2 Transmissible Contact Lenses on Bacterial Binding and Corneal Epithelium. A 1-Year Clinical Trial. *Ophthalmology* 2002;109:27-40.
81. Verka BR, Mundaab M, Sylvester RN et al. Ocular safety of INS365 ophthalmic solution, a P2Y2 agonist, in patients with mild to moderate dry eye disease. *Adv Exp Med Biol* 2002;506(Pt B):1251-7.
82. Urashima H, Okamoto T, Takeji Y et al. Rebamipide increases the amount of mucin-like substances on the conjunctiva and cornea in the N-acetyl-cysteine-treated in vivo model. *Cornea* 2004;23:613-9.
83. Toshida H, Nakata K, Hamano T et al. Effect of gefarnate on the ocular surface in squirrel monkeys. *Cornea* 2002;21:292-9.
84. Masuda K, Tokushige H, Ogawa T et al. Effect of topical ecabate sodium on mucin levels in the tear fluid of patients with dry eye. *SERI-ARVO* 2003.
85. Tsifetaki N, Kitsos G, Paschidis CA et al. Oral pilocarpine for the treatment of ocular symptoms in patients with Sjogren's syndrome: a randomized 12-week controlled study. *Ann Rheum Dis* 2003;62:1204-7.
86. Papas AS, Sherrer YS, Charney M et al. Successful treatment of dry mouth and dry eye symptoms in Sjogren's syndrome patients with oral pilocarpine: A randomized, placebo-controlled, dose-adjustment study. *J Clin Rheumatol* 2004;4:169-70.
87. Ono M, Takamura E, Shinozaki K et al. Therapeutic effect of cevimeline on dry eye in patients with Sjogren's syndrome: a randomized, double-blind clinical study. *Am J Ophthalmol* 2004;138:6-17.
88. Geering G, Daniels JT, Dart JK et al. Toxicity of natural tear substitutes in a fully defined culture model of human corneal epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:48-56.
89. Stevenson D, Tauber J, Reis BL. Efficacy and safety of cyclosporin A ophthalmic emulsion in the treatment of moderate-to-severe dry eye disease. A dose-ranging, randomized trial. *Ophthalmology* 2000;107:967-74.
90. Sall K, Stevenson OD, Mundorf TK, Reis BL. Two multicenter, randomized studies of the efficacy and safety of cyclosporine ophthalmic emulsion in moderate to severe dry eye disease. *Ophthalmology* 2000;107:631-9.
91. Kunert KS, Tisdale AS, Gipson IK. Globet cell numbers and epithelial proliferation in the conjunctiva of patients with dry eye syndrome treated with cyclosporine. *Arch Ophthalmol* 2002;120:330-7.
92. Brignole F, Pisella PJ, De Saint Jean M et al. Flow cytometric analysis of inflammatory markers in KSC: 6-month treatment with topical cyclosporin A. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:90-5.
93. Pflugfelder SC, Maskin SL, Anderson B et al. A randomized, double-masked, placebo-controlled, multicenter comparison of loteprednol etabonate ophthalmic suspension, 0.5% and placebo for the treatment of keratoconjunctivitis sicca in patients with delayed tear clearance. *Am J Ophthalmol* 2004;138:444-57.
94. Avunduk AM, Avunduk MC, Varnell ED, Kaufman HE. The comparison of efficacies of topical corticosteroids and nonsteroidal antiinflammatory drops on dry eye patients: A clinical and immunocytochemical study. *Am J Ophthalmol* 2003;136:593-602.
95. Shine WE, McCulley JP, Pandya AG. Minocycline effect on meibomian gland lipids in meibomianitis patients. *Exp Eye Res* 2003;76:417-20.
96. Dougherty JM, McCulley JP, Silvany RE et al. The role of tetracycline in chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:2970-5.
97. Ta CN, Shine WE, McCulley JP et al. Effects of minocycline on the ocular flora of patients with acne rosacea or seborrheic blepharitis. *Cornea* 2003;22:545-8.
98. James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr* 2000;71(1 Suppl):343S-6S.
99. Endres S, Ghorbani R, Kelley VE et al. The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med* 1989;320:71.
100. Miljanovi B, Trivedi KA, Dana MR et al. Relation between dietary n-3 and n-6 fatty acids and clinically diagnosed dry eye syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2005;82:887-93.
101. Seedor JA, Lamberts D, Bergmann RB, Perry HD. Filamentary keratitis associated with diphenhydramine hydrochloride (Benadryl). *Am J Ophthalmol* 1986;101:376-7.
102. Moss SE, Klein R, Klein BE et al. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1264-68.
103. Mader TH, Stulting RD. Keratoconjunctivitis sicca caused by diphenoxylate hydrochloride with atropine sulphate (Lomotil). *Am J Ophthalmol* 1991;111:337-8.
104. Tsubota K, Nakamori K. Dry eyes and video display terminals. *N Engl J Med* 1993;25:328:584.