

VISION PAN-AMERICA

Asociación Pan-Americana de Oftalmología
Pan-American Association of Ophthalmology
Associação Pan-Americana de Oftalmologia
Fundación Pan-Americana de Oftalmología
Pan-American Ophthalmological Foundation
Fundação Pan-Americana de Oftalmologia



LA TRIPLE CLASIFICACIÓN DEL OJO SECO PARA USO CLÍNICO PRÁCTICO

Juan Murube MD



I CONSENSO LATINOAMERICANO DE OJO SECO SÍNDROME DE DISFUNCIÓN LAGRIMAL

José Alvaro Pereira Gomes MD y Grupo del Primer Consenso Latinoamericano en Ojo Seco.



OJO SECO: EFECTO DE LA CAPA LIPÍDICA DE LA PELÍCULA LAGRIMAL

Jadwiga C. Wojtowicz MD, Eduardo Uchiyama MD, Mario A. Di Pascuale MD, Joel D. Aronowicz MD, James P. McCulley MD



CIRUGÍA DE CATARATA Y SU ANESTESIA: TÓPICA VS. TÓPICA E INTRACAMERAL

Miguel A. Ibáñez MD, Delmy I. Calderón MD, Marcela F. Eugarríos MD



SUERO AUTOLOGO EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

José Gerardo Guerrero F. MD, Diego Gerardo Guerrero C. MD



CURSO INTERNACIONAL PARA CERTIFICACIÓN EN ENTRENAMIENTO TÉCNICO Y CIENTÍFICO DE BANCO DE OJOS **APABO 2008**

Mary Jones
19 years old
0.0 Spherical Aberration

Mary Jones
65 years old
TECNIS® IOL recipient
0.0 Spherical Aberration



Rejuvenate vision.

then

now

Year 1961

1977

1987

2007

E

E

E

TECNIS®

E

Give your patients their best possible vision
by reducing spherical aberration to 0.0*

Peak visual performance occurs at age 19, when the average spherical aberration is 0.0 microns.¹ As spherical aberration increases with age, contrast sensitivity decreases.² Cataract surgery is a once-in-a-lifetime opportunity to reverse this effect, and TECNIS® is the only IOL designed to reduce spherical aberration to 0.0 and bring back youthful vision similar to that of a 19-year old.^{1,3,4*}

TECNIS®

To learn more, visit www.TECNISIOL.com
or contact your AMO representative.

Part of the AMO™ Complete Refractive Solution

* Based on an average cataract patient.

1. Artal P, Alonso E, Villegas E. Spherical aberration in young subjects with high visual acuity. Presented ESCRS 2006, Paper 358. 2. Artal P, Berrio E, Guirao A, Piers F. Contribution of the cornea and internal surfaces to the change of ocular aberration with age. *J Opt Soc Am A*. 2002;19:137-143. 3. Package Insert, TECNIS® Foldable Posterior Chamber Intraocular Lens, Advanced Medical Optics, Inc. 4. Packer M, Fine H, Hoffman RS. Functional vision, wavefront sensing, and cataract surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2003 Spring;43(2):79-91.

TECNIS® foldable intraocular lenses are indicated for primary implantation for the visual correction of aphakia in adults in whom a cataractous lens has been removed by phacemulsification. The lenses are intended to be placed in the capsular bag. **Precautions:** Do not resterilize the lens; do not soak or rinse the lens with any solution other than sterile saline solution; do not store the lens in direct sunlight. **Warnings:** Surgeons should consider the risk/benefit ratio for adults with preoperative ocular pathology, including but not limited to inflammation, distorted eye and microbial infection. **Adverse Events:** Adverse events that have been documented as having occurred following intraocular lens implantation include, but are not limited to, corneal edema, IOL, lens dislocation, hyphema, macular edema, and retinal detachment. For a complete listing of precautions, warnings and adverse events, refer to the package insert. Rx only.

AMO and the AMO logo are trademarks and TECNIS is a registered trademark of Advanced Medical Optics, Inc. ©2008 ADVANCED MEDICAL OPTICS, INC., Santa Ana, CA 92705

1700 E. St. Andrew Place • P.O. Box 25162 • Santa Ana, CA 92709-5162 • 714.247.8200 • www.amo-inc.com

AMO
Vision For All



VISION
PAN-AMERICA

Mark J. Mannis, MD
University of California, Davis
Sacramento, California
Editor-in-Chief

Cristian Luco, MD
Santiago, Chile
Associate Editor

Teresa J. Bradshaw
Arlington, Texas
Managing Editor

EDITORIAL BOARD

Eduardo Alfonso, M.D.
Miami, Florida U.S.A.

Alfredo Sadun, M.D.
Los Angeles, California U.S.A.

Eduardo Arenas, M.D.
Bogotá, Colombia

José Benítez del Castillo Sánchez, M.D.
Madrid, Spain

J. Fernando Arévalo, M.D.
Caracas, Venezuela

Allan Slomovic, M.D.
Toronto, Ontario, Canada

José A. Roca Fernández, M.D.
Lima, Perú

Luciene Barbosa de Sousa, M.D.
São Paulo, Brazil

Denise de Freitas, M.D.
São Paulo, Brazil

Lihteh Wu, M.D.
San José, Costa Rica

Marian Macsai, M.D.
Chicago, Illinois U.S.A.

Paulo Dantas, M.D.
São Paulo, Brazil

David E. Pelayes, M.D.
Buenos Aires, Argentina

OFFICERS

Richard L. Abbott, MD
San Francisco, USA
President, Pan-American Association of Ophthalmology

Rubens Belfort, MD
São Paulo, Brazil
Chairman of the Board,
Pan-American Ophthalmological Foundation

PRODUCTION STAFF

Juan Pablo Cuervo
Graphic Design

Eliana Barbosa
Director of Production and Distribution

PAOF INDUSTRY SPONSORS

- Advanced Medical Optics Inc.
- Alcon Inc.
- Allergan Inc.
- Bausch & Lomb Inc.
- Carl Zeiss Meditec Inc.
- Johnson & Johnson Vision Care Latin America
- Merck & Co Inc.
- Novartis International AG.
- Santen Inc.

Prepress Creative Latin Media. Printed in Printer Colombiana - Colombia

.....
Dr. Enrique Graue Hernandez
graciously provided Spanish
translations for this issue.
.....



Creative Latin Media
Strategy • Communication • Marketing

CREATIVE LATIN MEDIA, LLC.
P.M.B 117
2901 Clint Moore, Boca Raton, FL 33496
Tel.: (561) 495 4728
Fax: (561) 865 1934
E-mail: editorial@clatinmedia.com
info@clatinmedia.com



Richard L. Abbott MD
Presidente PAAO
PAAO President

Editorial

En Enero pasado, dimos la bienvenida a la quinta generación de doctores Pan Americanos del *Curso de Liderazgo* que se llevó a cabo en San Francisco en conjunto con el Programa de Desarrollo de Liderazgo de la Academia Americana de Oftalmología. El *Curso* dirigido por la doctora Zelia Correa mantuvo ponencias y sesiones interactivas impartidas tanto por líderes Pan Americanos como líderes de la Academia. Trece oftalmólogos de Centro América, Sudamérica, Europa y el Caribe fueron seleccionados para participar y disfrutar de tres plenos y enriquecedores días en San Francisco.

El Curso de Liderazgo de la Asociación Panamericana de Oftalmología brinda una oportunidad única a potenciales líderes de sociedades nacionales y de sub-especialidad, que han sido seleccionados de manera competitiva, para que aprendan información valiosa sobre como ser un líder efectivo. El popular programa incluye sesiones de enseñanza, educación, establecimiento de contactos con mejor comunicación, técnicas de apoyo efectivo y métodos para construcción de alianzas políticas. El objetivo del curso se centra alrededor de construir estas habilidades en relación con las sociedades nacionales o de sub-especialidad y con la Asociación Panamericana de Oftalmología. Además de los tres días de reuniones y ponencias, los participantes del curso deberán de completar una lista de lectura de artículos y libros relacionados a liderazgo y a organizar y completar un proyecto para la sociedad patrocinadora o para la Asociación Panamericana de Oftalmología.

¿Cómo es que uno es elegido para tan solicitado curso? Cada año la APAO solicita a cada una de las sociedades nacionales y sociedades de subespecialidad miembros que nominen a un oftalmólogo que haya demostrado un fuerte compromiso con su organización, muestre potencial de desarrollo como líder y que muy probablemente participe como líder a nivel nacional o supranacional (APAO). Después de un análisis cuidadoso de estos individuos, se selecciona una generación final de candidatos.

Para ésta última generación (2007-2008), hay dos representantes de las Sociedades de subespecialidad de la APAO, un representante de España y Portugal y otros de sociedades nacionales de América Latina. Es muy gratificante notar que en los años pasados, muchos egresados de nuestro *Curso de Liderazgo* son ahora líderes en las Sociedades Nacionales en sus países y participan en la junta directiva de la APAO. En particular el Dr. Lihteh Wu un egresado del *Curso*, es ahora miembro del Comité Ejecutivo y el Dr. Natalio Izquierdo, otro egresado del *Curso* es ahora instructor del *Curso*.

Pronto comenzaremos a seleccionar nuestra siguiente generación. Los invito a que participen y a que hagan la diferencia por sus Sociedad, por la APAO, por una mejor educación y calidad de atención de sus pacientes. Una vez que estén en el camino correcto para participar como líderes, tendrán entonces la oportunidad de participar en este maravilloso curso. ¡Les encantará!

Richard L. Abbott, MD
Presidente

Editorial

This past January, we welcomed the fifth class of Pan American doctors to the *Curso de Liderazgo* held in San Francisco in conjunction with the AAO's Leadership Development Program. The *Curso* was chaired by Zelia Correa, MD and featured lectures and interactive sessions given by both Pan-American and Academy leaders. 13 ophthalmologists from Central America, South America, Europe, and the Caribbean were selected to participate and enjoyed a full and enriching three days in San Francisco.

The Pan-American Association of Ophthalmology's *Curso de Liderazgo* provides a unique opportunity for competitively selected national and sub-specialty society potential leaders to learn valuable information about how to be an effective leader. The popular program includes sessions on mentoring, education, networking with enhanced communication, effective advocacy techniques, and methods on building political alliances. The focus of the course revolves around building these skills as they each relate to one's national or sub-specialty ophthalmic society and to the Pan-American Association of Ophthalmology. In addition to the three days of meetings and lectures, the course participants are expected to complete an assigned reading list of pertinent papers and books related to leadership issues and to organize and complete a leadership project either for their sponsoring society or for the PAAO.

How does one be selected to attend this highly sought after course? Each year the PAAO requests nominations from each of its member national societies and sub-specialty societies to nominate an ophthalmologist who has demonstrated a strong commitment to their organization, shows the potential to grow as a leader, and would most likely serve in a future leadership capacity either at the national or supranational (PAAO) society level. These individuals are then carefully screened and a final class of candidates is selected.

For this most current class (2007-2008), there are two representatives from PAAO sub-specialty societies, a representative from both Spain and Portugal, and others from national societies in Latin America. It is gratifying to note that over the past several years, many graduates from our *Curso de Liderazgo* are now leaders in their country's national society and sit on our PAAO Board of Directors. In particular, Lihteh Wu, MD, a former *Curso* graduate, is now a member of the PAAO Executive Committee and Natalio Izquierdo, MD, another *Curso* graduate, is now an instructor for the *Curso*.

We will begin to select our next *Curso* class soon. I encourage you to get involved, and to make a difference for your Society, the PAAO, and for improving education and the quality of care for your patients. Once you are on track to be involved as a leader, you may then have the opportunity to participate in this wonderful course. You will love it!

Richard L. Abbott, MD
President

La triple clasificación del ojo seco para uso clínico práctico

Juan Murube MD PhD

Profesor de Oftalmología
Universidad de Alcalá, Madrid, España

El Ojo Seco es el padecimiento más frecuente en Oftalmología. Está producido por muy diferentes causas y es casi siempre crónico, progresivo e incurable. Afortunadamente, sus manifestaciones son casi siempre leves o moderadas, y sólo excepcionalmente algunas formas etiopatogénicas, perfectamente identificadas, producen molestias intensas o pérdida de visión severa.

Ojo Seco es un término que muy recientemente se está generalizando entre médicos, pacientes y población general, y que como otros muchos términos ha tenido significados fluctuantes, y se ha aplicado y sigue aplicando a veces a un síntoma, otras a un signo, o a un síndrome, o a diversas enfermedades. Aquí le damos la acepción de síndrome, definiendo el ojo seco como el desorden producido por un déficit relativo entre la cantidad y cualidad de la lágrima y las necesidades de la superficie ocular.

El conocimiento del ojo seco se ha desarrollado en 3 períodos históricos: El “período hipocrático”, que va desde el siglo V aC hasta finales del XIX, en el cuál sólo se conocía el ojo seco grave. El “período sjögrénico”, que abarca desde finales del XIX hasta los últimos años del XX, en que se conoció e identificó el ojo seco medio. Y el “períodos del Siglo XXI”, en el que empieza a ser conocido en profundidad el ojo seco leve.

Hoy se considera el ojo seco como el síndrome más frecuente de la oftalmología, que en algunas de sus variedades acaba afectando a lo largo de la vida al 100% de la población. La prevalencia de los síndromes de ojo seco varía con el sexo, la raza, la geografía, los niveles socio-sanitarios, la edad y la severidad. Usando las dos últimas variables (severidad y edad) el ojo seco de grado 1 ó leve existe aproximadamente en el 1% de la población de menos de 30 años, el 20% de la población entre 30 y 60 años, y el 100% de la población sobre 60 años. El ojo seco de grado 2 ó medio afecta al 0,1% de la población menor de 30 años, al 1% de los entre 30 y 60 años, y al 10% sobre 60 años. Y el ojo seco de grado 3 ó severo, afecta al 0.002% de personas bajo 30 años; al 0.01% entre 30 y 60 años, y 0.1% sobre 60 años.

Cuando un oftalmólogo clínico recibe un paciente con ojo seco, debe determinar sus características mediante la anamnesis y exámenes, para poder elaborar el diagnóstico,

Tabla 1

1. Etiopatogenia	2. Glándulas afectadas	3. Gravedad
1. Etario	Acuodeficiencia	Grado 1 ó leve
2. Hormonal	Lipo-deficiencia	Grado 2 ó medio
3. Farmacológico	Mucin-deficiencia	Grado 3 ó grave
4. Inmunopático	Epiteliopatía	
5. Hiponutricional	No-ocular deficiencias exocrinas	
6. Disgenético		
7. Adentico		
8. Traumático		
9. Neurológico		
10. Tantálico		

Tabla 1:

Los tres parámetros de la Triple Clasificación del Ojo Seco, y sus diversos grupos

pronóstico y tratamiento. Para ello, numerosos xero-dacriólogos de todo el mundo han establecido la Triple Clasificación del Ojo Seco¹, hoy la más usada en los 5 continentes. Esta clasificación determina como primer parámetro a determinar la etiología y patogenia que producen el ojo seco de cada determinado paciente. Como segundo parámetro, el tipo y grado de afectación de las diversas glándulas y tejidos implicados. Y como tercer parámetro, la gravedad de la afectación ocular (**Tabla 1**). Estos 3 parámetros han probado ser indispensables para establecer el tipo e intensidad del tratamiento médico, quirúrgico, físico, ambiental y psicológico que se requiera. Cada parámetro se subdivide en grupos ateniéndose a las características clínicas.

I. Clasificación del ojo seco según su etiología

Los síndromes de Ojo Seco pueden estar producidos por cientos de causas distintas.

Estas causas se han agrupado por sus similitudes etiopatogénicas en un decálogo de grupos, en el que los 5 primeros grupos provocan casi siempre hiposecreción no sólo en ambos ojos, sino también en muchas glándulas exocrinas (lacrimales, salivales, cutáneas, vaginales, etc.) porque el daño se produce en estructuras celulares comunes a todas las glándulas exocrinas. Los 5 últimos grupos etiopatogénicos suelen afectar sólo a los ojos, a menudo a un solo ojo, y en ocasiones a sólo un sistema dacrioglandular (acuoseroso, lípido o mucínico). Los 10 grupos son (**Tabla 1**):

1) Etario o relacionado con la edad.

Al envejecer, todas las estructuras corporales sufren un proceso apoptótico progresivo. Esto también afecta a todas las glándulas exocrinas, y por tanto aparece una sequedad corporal generalizada, que incluye las dacrioglandulas. La disminución de la secreción lacrimal suele iniciarse hacia los 30 años, pero a esa edad hay tal sobreabun-

dancia de secreción para las necesidades normales, que pasa desapercibida y las personas no la notan en situaciones de sobreexposición. Los niveles críticos entre producción y necesidades suele alcanzarse hacia lo 40-50 años. Sobre los 60 años la secreción sigue disminuyendo y se hace insuficiente para ambientes normales o agresivos, tales como las actividades vespertinas o nocturnas (cuando el ritmo circadiano hace que la secreción lacrimal sea más baja), o cuando se trabaja largo tiempo en pantalla de computador (con convergencia en horizontalidad), o cuando se está expuesto a corrientes de aire que aumentan la evaporación lacrimal, o cuando se usan lentillas de contacto, etc. La longevidad creciente de la población está aumentando el número de pacientes de Ojo Seco. (Figura 1)

La sequedad etaria suele ser multiexocrina (ojos, boca, nariz, traqueo-faringe, vagina, etc., y su gravedad suele alcanzar sólo grado 1 (leve), o a lo más 2 (medio).

2) Hormonal.

La secreción exocrina lacrimal está influenciada por la actividad de algunas secreciones endocrinas, siendo las más importantes las de andrógenos, estrógenos y prolactina. El Ojo Seco tiene por tanto un frecuente factor etiopatogénico de origen endocrino, producido por el envejecimiento biológico, o por tratamiento antiandrogénico, castración, hipovarismo, ovariectomía, climaterio, menopausia, contraceptivos estrogénicos y lactancia. Estos problemas hormonales afectan con más frecuencia a las mujeres, por lo que en éstas suelen padecer Ojo Seco antes que los hombres.

La sequedad hormonógena es generalmente multiexocrina, afectando principalmente a las secreciones acuosa y lipida. Su gravedad no suele pasar de los grados leve o medio.

3) Farmacológico.

Algunas medicaciones sistémicas tienen un efecto colateral hiposecretor exocrino. Entre ellas, las más frecuentes son los antidepresivos (fluoxetina, imipramina), ansiolíticos (bromazepan, diazepam, clorazepato), somníferos (brotizolam, cloral hidrato, clormetiazol), antiparkinsonianos (biperiden, benztopina), diuréticos (clortalidona, flurosemida), antihipertensivos vasculares (clorotiazida, clonidina), antiarrítmicos (disopiramida, mexiletina), anticolinérgicos (atropina, meto-

clopramida) y antihistamínicos (dexclufeniramina, cetirizina). Algunas de estas medicaciones son tomadas principalmente por personas mayores, lo que incrementa sus sequedades exocrinas etaria y hormonal. La sequedad farmacológica sistémica suele ser multiexocrina, y no acostumbra pasar de estados de gravedad 1 ó 2.

Algunas medicaciones tópicas como colirios o pastas oculares, cuando se abusa de ellas, dañan los epitelios corneo-conjuntivales y del borde palpebral y sus sistemas glandulares. Las más frecuentes son los preservantes añadidos a los colirios (cloruro de benzalconio, tiomersal, clorobutanol, EDTA), y algunos anestésicos (cocaína, tetracaína, proparacaína, lidocaína). Más rara es la sequedad producida por el uso de isotretinoína, un retinoide derivado de la vitamina A, usado como antiacné por vías tópica o sistémica.

4) Inmunopático.

Hay varios grupos de auto-inmunopatías que producen Ojo Seco. Las principales son:

1. Las inmunopatías que afectan las células glandulares de secreción exocrina, y que grosso modo se superponen actualmente al llamado síndrome de Sjögren. La definición de síndrome de Sjögren ha cambiado ya 4 veces de significado desde que este autor lo publicara por primera vez en 1930-3 como la conjunción sindrómica de keratoconjuntivitis sicca, climaterio, fiebre reumática, baja presión intraocular e hiposensibilidad corneal. El mismo autor en 1968 le sugirió un origen autoinmune, con lo que dejaron de ser síndrome de Sjögren muchas forman de ojo seco que hasta entonces se denominaban síndromes de Sjögren. En 1978 apareció su tercera definición, cuando los síndromes de Sjögren se dividieron en primarios y secundarios: en el síndrome primario se afectan las glándulas exocrinas, son frecuentes las vasculitis por depósitos de inmunocomplejos, y a veces se asocian pseudolinfomas y linfomas; y en el síndrome secundario (llamado secundario no porque haya una relación de causa a efecto, sino



Figura 1.
Sobre los 60 años la secreción lacrimal basal suele bajar a niveles críticos.



Figura 2.
Lesiones surfoculares en un paciente con síndrome autoinmune de Stevens-Johnson.

porque es un segundo tipo) se afectan las glándulas exocrinas y tejidos conectivos y cutáneos, por lo que a la sequedad exocrina se puede asociar artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, escleroderma, etc. Desde la publicación de la Triple Clasificación del Ojo Seco en 2005 se propuso una cuarta forma de definición, que expresa directamente la asociación: Síndrome de Sjögren "asociado a...", a fin de no inducir a confusión entre las diferentes variantes, en tanto no se conozcan bien las proteínas atacadas y sus peculiaridades etiopatogénicas.

Como un residuo del siglo XX, muchas personas aún confunden Ojo Seco con Síndrome de Sjögren. La actual rapidez de divulgación de los conocimientos hará desaparecer este frecuente error en pocos años. El síndrome de Sjögren -correctamente diagnosticado por clínica, biopsia de glándula labial y pruebas serológicas- sólo afecta a aproximadamente el 1% de la población, o según algunos autores a poco más.

La sequedad inmunopática por síndromes de Sjögren suele ser multiexocrina, y pro-

Figura 3.

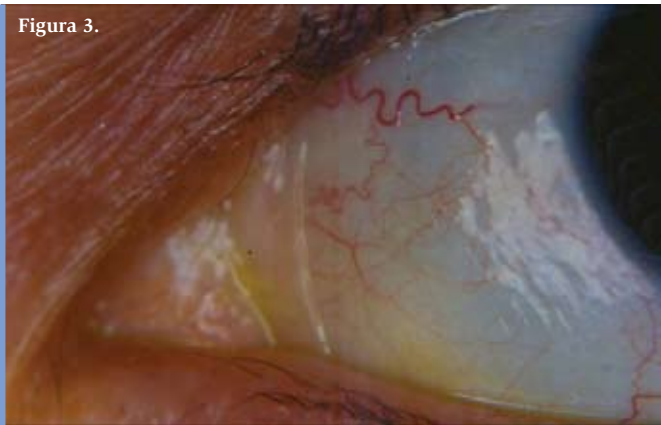


Figura 3.
Mancha de Bitot en un paciente con avitaminosis A, producida por resección intestinal amplia.

Figura 4.



Figura 4.
Síndrome del primer arco branquial, con malformación de la hemicara izquierda, hipoplasia de las glándulas lacrimales acuosas, malformación de las meibomianas, y escasez de las mucíparas.

ducir un Ojo Seco que frecuentemente alcanza gravedad 2 (media). Cuando alcanza gravedad 3 con lesiones corneales irreversibles no suele ser porque la hiposecreción lacrimal dañe tan gravemente la córnea, sino porque es un síndrome de Sjögren "asociado a" una queratopatía autoinmune.

2. Las inmunopatías mucocutáneas que atacan las membranas basales y otras estructuras ecto y mesodérmicas. Provocan secundariamente la destrucción de las glándulas exocrinas que albergan, éstas hayan sido o no directamente atacadas. Pertenecen a este grupo los penfigoides, síndrome de Lyell, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome CREST, etc. (**Figura 2**)

La sequedad ocular por inmunopatías mucocutáneas son poco frecuentes, pero cuando ocurren frecuentemente alcanzan un grado 3 de gravedad, no siendo raro en tales casos la disminución permanente de la visión.

3. Las inmunopatías que afectan otros tejidos y que secundariamente pueden alterar las dacrioglándulas y la superficie ocular son aún más raras. Ejemplos son el síndrome de Schmidt -con insuficiencia tiroidea, adrenal, y pluriglandular exocrina- o la enfermedad del injerto contra el huésped.

5) Hiponutricional.

La hipovitaminosis A fue probablemente la causa de xeroftalmía severa más frecuente durante la época hipocrática. Produce sequedad multixocrina, y en el aparato ocular sequedad, manchas de Bitot en los trígonos conjuntivales expuestos, queratomalacia, blefaritis y mala visión escotópica (**Figura 3**).

Puede producirse por hiponutrición general o por falta selectiva de dieta grasa. También se da por malabsorción intestinal asociada a enfermedad de Crohn, por alcoholismo crónico y por resecciones intestinales amplias.

Cuando la xeroftalmía por hipovitaminosis A se trata precozmente regresa sin dejar secuelas, pero si se hace tardíamente cuando ya hay lesiones surfoculares de severidad grave, éstas son irreversibles.

Otra xeroftalmía hiponutricional recientemente identificada es la producida por falta de ingestión de ácidos grasos poliinsaturados esenciales omega-3 (alfa-linolenico, eicosapentanoico, docosahexaenoico). Este déficit produce una hiposecreción lacrimal que afecta principalmente a las glándulas lípidas. Estos ácidos existen abundantemente en pescados azules y aceites de linaza.

Otras deficiencias alimentarias sobre las que hay controversia con respecto a su influencia directa en sequedad ocular son las de las vitaminas B2, B12 y C.

6) Disgenético.

En la evolución del lenguaje médico, los términos congénito y genético derivan del latín "congenitus" y "genetivus," que significaron que aparecía desde el nacimiento (del griego, génos = nacimiento). Por ello el término "congénito" incluía cualquier trastorno existente al nacimiento, no sólo los que hoy sabemos que se deben al código de genes, sino los debidos a enfermedades accidentales sin relación con los genes, como infecciones, intoxicaciones, traumas, o factores mecánicos ocurridos durante la gestación. Cuando en el siglo XX se descubrieron e interpretaron los genes, se empe-

zaron a denominar enfermedades genéticas sólo a aquellas en relación con genes anómalos (aunque aparezcan sus manifestaciones mucho después del nacimiento, como ocurre por ejemplo, con la mayoría de las miopías). En la futura terminología es posible que el término genético se reserve para las enfermedades debidas a alteraciones de los genes (se expresen en el nacimiento o años después) y el término congénito a las aparecidas ya en el nacimiento (sean debidas a alteraciones de genes o a causas accidentales). Como la terminología futura aún no es precisa, en este grupo incluimos las enfermedades por alteraciones de genes, pero si no es clara la etiología, se incluyen también la congénitas de otro tipos en tanto se aclare su naturaleza.

Los Ojos Secos disgenéticos suelen afectar sólo a las dacrioglándulas, y sólo raramente a otras glándulas exocrinas. Incluso dentro de las dacrioglándulas pueden afectar sólo a las acuosas (alacrimia, displasia ectodérmica anhidrotica), a las lípidas (displasia ectodérmica anhidrotica, síndrome de epicanto-blepharofimosis, síndrome de queratopatía-ictiosis-sordera, síndromes del primer arco branquial), a las mucínicas (aniridia, síndrome de Bietti), o al epitelio de la superficie ocular (córnea verticillata de Fleischer, distrofia de Meesmann, distrofia microquistica de Franceschetti-Cogan). (**Figura 4**)

7) Adenítico.

Inflamación (del latín *flamma*, llama) es, según la definición clásica de Celsus, el proceso corporal que reúne: *tumor, rubor,*

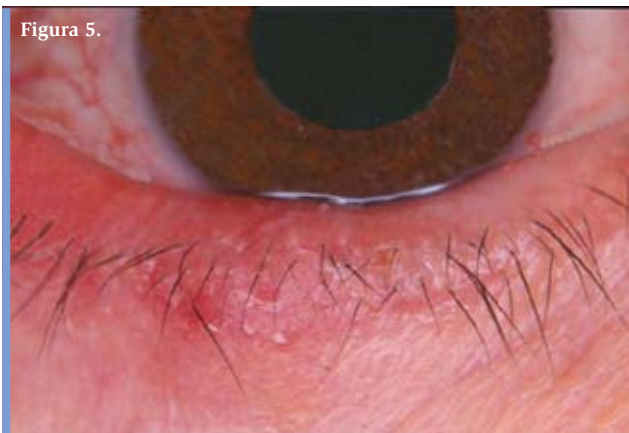


Figura 5.
Blefaritis crónica intensa.



Figura 6.
Extirpación de la glándula lacrimal principal por un proceso tumoral expansivo. Vía de Krönlein.

calor, y *dolor*, y esta denominación se siguió aplicando hasta el pasado siglo aunque algunas de estas cuatro manifestaciones fuesen más o menos leves. Generalmente las inflamaciones son debidas a infecciones, y más raramente a alergias y otras noxas. Pero desde hace unas décadas los modernos descubrimientos histoquímicos de laboratorio mostraron que en cualquier tejido corporal dañado aparecen mediadores reactivos nanomoleculares que promueven la reparación y curación, generalmente en tan escasa cuantía que no llegan a manifestarse macroscópicamente. Como estos mediadores abundaban en los procesos inflamatorios clásicos, se dio en denominarlos “proinflamatorios”. Esto ha llevado a que el término inflamación se aplique hoy a nuevos significados, lo que resulta en confusión, pues los traumas, las lesiones degenerativas, y casi todo proceso destructivo conllevan la liberación de citoquinas, hoy llamadas inflamatorias. En el presente grupo 7 se incluyen las inflamaciones primarias (fundamentalmente las infecciosas y alérgicas), pero no las secundarias que según la nueva terminología nanomolecular incluiría prácticamente a todos los ojos secos.

La inflamación de las dacrioglándulas acuoserosas de tipo tuberculoso, fúngico u otro, que eran antaño infrecuentes pero no excepcionales, son hogaño muy raras.

La inflamación de las dacrioglándulas lípidas produce las blefaritis posteriores (meibomitis) y anteriores (**Figura 5**), a las que casi siempre se añade un componente infeccioso causal o secundario. El meibum normal tiene abundantes ésteres colesteró-

licos, que resultan un buen medio de cultivo para algunos microorganismos como el *Staphylococcus aureus*, los cuales producen lipasas que desnaturalizan la secreción meibomiana, facilitando la evaporación de la película acuoserosa surfocular. En circunstancias ambientales normales suele evaporarse aproximadamente el 10% de la producción lacrimal acuoserosa basal; pero este porcentaje aumenta en pacientes con blefaritis. Las blefaritis son muy frecuentes, y a partir de la segunda mitad de la vida, la existencia de una blefaritis crónica –apodada constitucional, para significar su existencia en todas las personas sin una causa clara– agrava muchos de los Ojos Secos.

La inflamación de la conjuntiva (conjuntivitis) se puede deber a muy variados gérmenes, tales como adenovirus, virus del *Herpes simplex*, del *Herpes zoster*, tracoma, etc. Los ojos secos inflamatorios no suelen acompañarse de otras sequedades exocrinas no lacrimales.

8) Traumático.

Las tres principales causas de daño traumático de las dacrioglándulas y de la superficie ocular son las agresiones mecánicas (quirúrgicas o accidentales) (**Figura 6**), las agresiones químicas (causticaciones), y las agresiones físicas (irradiación). Las causas más frecuentes en las dacrioglándulas acuoserosas son la ablación quirúrgica y la radiación, generalmente aplicadas para eliminar neoplasias. Las causas más frecuentes de trauma de las dacrioglándulas lípidas suele ser accidentes o reconstrucciones palpebrales quirúrgicas que restituyen las

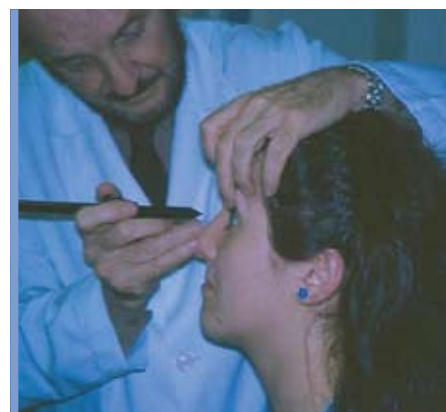


Figura 7.
Paciente operada 3 meses antes con cirugía refractiva tipo LASIK, a la que se está explorando la sensibilidad corneal central con el estesiómetros de Cochet-Bonnet.

estructura estética o tectónica del párpado, pero no la reposición de las glándulas de Meibomio. Las causas de lesión traumática de las dacrioglándulas mucínicas suelen ser causticaciones químicas o térmicas, y las conjuntivectomías quirúrgicas. El daño del epitelio corneal suele deberse a abrasiones, causticaciones, uso excesivo de colirios con conservantes, y a destrucciones del limbo esclerocorneal.

Los ojos secos traumáticos no suelen acompañarse de sequedad de otras glándulas exocrinas no lacrimales. La gravedad de los ojos secos traumáticos varía según las causas, los tejidos afectados y la intensidad de la destrucción.

9) Neurológico.

La secreción lacrimal es muy dependiente de la estimulación nerviosa. Esta influencia puede ser separada en 3 tipos:

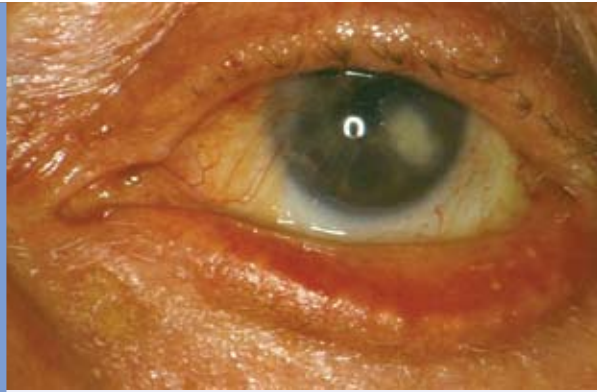


Figura 8.
Ectropion palpebral. La sequedad tantálica de la superficie ocular ha provocado una úlcera corneal, invasión pterygoide y leucoma.



Figura 9.
Conjuntivochalasis que afecta a todo el párpado inferior. El tramo más lesivo es el situado en el tercio medio, bajo la córnea, donde el pliegue conjuntival impide que al parpadear, el párpado superior recoja lágrima del menisco lacrimonal inferior central (el abrevadero lacrimonal) y la arrastre sobre la superficie corneal.

Tabla 2

Diagnóstico de ojo seco basado en la Triple Clasificación del Ojo Seco
(Eur. J. Ophthalmol. 2005; 15:660-667)

Paciente: N° de Historia:
Fecha:

I. Etiopatogenia

- 1. Etario: ... 62 años
- 2. Hormonal: ... menopausia
- 3. Farmacológico: ... somníferos (- - -)
- 4. Inmunopático:
- 5. Hiponutricional:
- 6. Disgenético:
- 7. Adenítico: ... blefaritis crónica
- 8. Traumático:
- 9. Neurológico:
- 10. Tantálico:

II. Histopatología: glándulas y tejidos afectados (ALMEN)

- Acuoso-deficiente: ... Schirmer 5mm, TRPL6", osmolardady 320 mOsm/l, muramidasa < 0.7 g/l
- Lipo-deficiente: ... blefaritis, interferometría, marmoreal, 320 mOsm/l
- Mucin-deficiente: ... ferning Rolando III, TRPL 6", citología de impresión 200 cél/mm2
- Epiteliopático: ... TRPL 6", fluoresceína +, rosa de bengala I-I-I.
- No-oculares exocrino-deficiencias: Boca, vagina.

III. Gravedad

- Grado I-minus: ... sequedad ocular en el VDT , en la barbacoa
- Grado I: ... picor, sensación de raspado, BIVA vespertino
- Grado 2: ... hiperemia conjuntival , fluoresc. córnea punctat , rosa bengala I-I-I
- Grado 3:
- Grado 3-plus:

Tabla 2.
Ejemplo de la transcripción de los datos de un paciente a su hoja diagnóstica de la Triple Clasificación del Ojo Seco, tomados del perfil más frecuente en una consulta oftalmológica. La ficha se rellena abreviadamente con los tests y sus resultados. Cada etiopatogenia, cada sistema glandular y tisular afectado y el grado de severidad son señalados en la columna de la izquierda con una marca.

a. **Neurodeprivación aferente.** La vía nerviosa trigeminal aferente, que conecta la superficie ocular con el sistema nervioso central, sirve para estimular reflejamente la secreción lacrimal. Los dos principales estímulos normalmente enviados son los de fricción del párpado contra la superficie ocular, y los de la temperatura ambiental y de cambios de temperatura de la superficie ocular durante el parpadeo. Por ello, esta estimulación se disminuye por la anestesia o hipostesia de la superficie ocular, que puede estar producida por causas múltiples: el abuso de anestésicos tópicos; el uso de lentes de contacto, especialmente las que cubren toda la córnea y las de materiales más termoaislantes; la cirugía refractiva por ablación corneal y los trasplantes corneales, que disminuyen la innervación de la zona central de la córnea, que sólo suele recuperarse parcialmente; o las lesiones de las ramas oftálmica del trigémino, del ganglio semilunar y del V par craneal o su núcleo pontino, que cortan la transmisión sensitiva surfofocular (**Figura 7**). La apnea del sueño se acompaña de mayor sequedad ocular, pues disminuye las fases REM, cuyos movimientos oculares rápidos probablemente sirven para estimular la secreción lacrimal por el frote ocular contra los párpados.

b. **Neurodeprivación eferente.** La vía eferente de la estimulación secretoria lacrimal puede dañarse por lesiones de núcleos pontobulbares (núcleo salival superior y lacrimal), de sus conexiones, y de su eferencia lacrimoestimulante por el nervio intermediario y nervio facial pregeniculado, nervio petroso superficial mayor, nervio vidiano, ganglio esfenopalatino, nervio zigomático, y ramo comunicante y nervio lacrimal. Esto puede producirse por causas tales como traumas, tumores, isquemias, e infiltraciones con toxina botulínica; y manifestarse de forma permanente o temporal en forma de sequedad ocular, queratitis neurotróficas, parálisis facial pregeniculada, neuralgia, lágrimas de cocodrilo, etc.

c. **Influencias hipotalámica y límbica.** El hipotálamo cerebral determina una producción circadiana de lágrima que alcanza su máximo por la mañana y medio día, disminuye al atardecer y ocaso, y es mínima durante la noche y sueño.

El limbo cerebral, en situaciones de ansiedad, cansancio y somnolencia disminuye la secreción lacrimal basal.

Debemos incluir aquí que al hablar de Ojo Seco siempre nos referimos a la secreción lacrimal basal. Los tres tipos principales de secreción lacrimal son la lacrimación basal, la refleja y la emocional. La primera o basal es la que se tiene minuto a minuto durante toda la vida para facilitar la visión y el metabolismo surfofocular. Pese a ser la más importante, no se descubrió hasta hace 3 siglos. La segunda o refleja es la producida por una fuerte estimulación trigeminal, generalmente ocasionada por cuerpos extraños o inflamaciones oculares, pero que también puede tener otras aferencias. La tercera o emocional es la producida por situaciones de petición o de ofrecimiento de ayuda (solidaridad), no reporta ningún beneficio a la superficie ocular, y filogenéticamente apareció en los humanos como forma mímica de expresión y comunicación de un estado anímico a otros humanos. El segundo y tercer tipo de secreción –refleja y emocional– se descubrieron desde el principio de la consciencia humana en la prehistoria, y por derramarse fuera del ojo en forma de gotas múltiples, a la lágrima se le ha dado en todos los idiomas hasta el siglo XXI un nombre plural –las lágrimas– aunque se hable genéricamente (*lágrimas* en español, *tears* en inglés, *Tränen* en alemán, *larmes* en francés, etc), cosa que no ha ocurrido con otras secreciones exocrinas –la saliva, la orina, el sudor–.

10) Tantálico.

En la mitología griega, Tántalo, hijo de Zeus, robó ambrosía del Olimpo y fué por ello condenado a vivir amarrado a la orilla del lago Tártaro; cuando tenía sed y se agachaba para beber, las aguas descendían, y no podía hacerlo. Tántalo vivía rodeado de agua, pero sediento. Por ello se llama Ojo Seco tantálico aquel en el que la lágrima es normal o incluso excesiva, pero no obstante la superficie ocular permanece seca. Hay 3 tipos de Ojo Seco tantálico.

a. **Incongruencia ojo-párpado.** Ocurre esto cuando los párpados no pueden crear, mantener y reformar la película lacrimal de la superficie ocular. Esto puede ocurrir por parálisis palpebral, ectropion (**Figura 8**), entropion, lagofthalmos, coloboma palpebral, exoftalmos, el dormir con los ojos semicerrados, o la fisura interpalpebral antimonogoloide. Recientemente se ha detectado la frecuencia de córnea seca en pacientes con conjuntivo-chalasis en el tercio medio

del párpado inferior, que es el lugar donde al parpadear, el párpado superior recoge y sube la lágrima meniscal sobre la córnea; por ello, el tercio central del menisco lagrimal inferior se ha denominado el *aquarius meniscalis*, abrevadero meniscal o *meniscal trough* (**Figura 9**).

b. **Epiteliopatía.** El epitelio corneal y conjuntival (cuya tensión superficial crítica es 28 dinas/cm) es hidrofóbico y dacriofóbico, pues las tensiones superficiales del agua y de la lágrima a 32°C son 70 y 38 dinas/cm respectivamente. Por ello, el epitelio surfofocular necesita subir su tensión superficial crítica cubriéndose de mucina hasta hacerse dacriofílico y permitir la extensión de la película lacrimal. Esto puede no ser posible por distrofias epiteliales genéticas o adquiridas, deficiencia de células limbales estaminales, conjuntivalización corneal, causticaciones corneales, tesaurismosis corneales, descom-pensaciones endoteliales con alteración epi-telial corneal, queratitis endocrina por diabetes o hipoparatiroidismo, y otras diversas causas.

c. **Evaporación por circunstancias ambientales.** Se da en casos de aires impuros (polución aérea por humos de tabacos y fuegos, o por evaporación de pinturas y barnices de suelos, paredes y muebles nuevos), secos (atmósferas geográficamente secas, barbacoas, fogones y chimeneas, calefacciones) y en movimiento (abanicos, ventiladores eléctricos, viento, deportes de velocidad sin usar gafas, aires acondicionados de flujo rápido en casas y coches, ventanas de coches abiertas, etc. El “síndrome del taxista ahorrador” consiste en ojo seco y pelos revueltos, y lo padece el pasajero de atrás cuando el taxista baja su ventanilla en vez de poner el aire acondicionado adecuado).

La evaporación lacrimal tantálica aquí descrita es de causa extrínseca, ambiental y circunstancial. No debe confundirse con la evaporación producida en ambientes normales pero por insuficiencias intrínsecas de la capa lípida de la película lacrimal del propio paciente, debida a causas hormonales, hiponutricionales, blefaríticas, destrucciones glandulares meibomianas, u otras.

Cada causa etiopatogénica debe ser anotada en la hoja diagnóstica de Ojo Seco adjuntada a la Triple Clasificación, escribiendo la prueba y dato aportado por la exploración. La hoja diagnóstica se incluirá en la Historia escrita del paciente o se transcribirá a su



Figura 10. Ojo Seco acuosero-deficiente en el momento de ser producido por toma de una biopsia de glándula lacrimal por vía fornicial, que dañó varios dacriodocos y se siguió de una sequedad de severidad media.



Figura 11. Ojo seco lipodeficiente por hipoplasia de glándulas meibomianas en un síndrome de epicanthus-blepharophimosis. El epicanthus ha sido corregido quirúrgicamente.

historia informatizada. Un ejemplo de esta hoja clasificatoria se ve en la **Tabla 2**.

Como un addendum al decálogo etiológico debemos añadir que la mayoría de ojos secos son multicausales, y en ellos participan simultáneamente varias etiopatogenias. Generalmente una de estas causas ocupa una posición prevalente por su mayor agresividad. Cada causa coexistente tiene sus características evolutivas propias: autolimitada, permanente o progresiva, leve o grave, afectando a unas u otras glándulas, etc. La mayoría de estas causas durarán de por vida, y sólo algunas de ellas son eliminables en el presente estado de la medicina, tales como las hiponutricionales incipientes, algunas farmacológicas, y pocas más.

A veces cada causa puede ser clasificada en uno o más grupos del decálogo etiológico. Por ejemplo, una parálisis facial pregeniculada por un trauma puede incluirse en causa traumática (grupo 8) ó en neurodeprivativa (grupo 9). Lo más apropiado es incluirla en ambos.

II. Clasificación del ojo seco según las glándulas y tejidos afectados (clasificación "almen")

Desde un punto de vista clínico, y para establecer un pronóstico y tratamiento, el segundo parámetro de la Triple Clasificación del Ojo Seco recoge la participación en el síndrome de las diferentes partes que forman la cuenca lacrimal (el espacio anatómico comprendido entre la superficie ocular anterior y la superficie palpebral posterior y reborde palpebral). En esta cuenca lacrimal se vierte el mar lacrimal (el complejo de com-

ponentes que constituyen la lágrima). Estos componentes se pueden simplificar como producidos por 3 tipos básicos de dacrioglándulas: las acuoseras, las lípidas y las mucínicas, más el importante componente que aportan los epitelios corneal y conjuntival. Los datos recogidos en este apartado se resumen en el acrónimo **ALMEN**, en el que la A se refiere a las glándulas acuoseras, la L a las lípidas, la M a las mucínicas, la E al epitelio y la N a las glándulas exocrinas No dacriológicas (**Tablas 1 y 2**). La razón de incluir en el último grupo las alteraciones exocrinas no lacrimales es que los cinco primeros grupos etiopatogénicos suelen ser pluriexocrinos, y afectar a numerosos tipos secretorios (lágrima, saliva, garganta, bronquios, etc), y por tanto el conocimiento de otras glándulas exocrinas afectadas ayuda a la ubicación del cuadro.

A. Deficiencia acuoserosa. Se produce por la insuficiencia secretora de las glándulas lacrimales clásicas, es decir, las glándulas lacrimales principales y accesorias. Esta producción suele medirse por el test de Schirmer (sin anestesia tópica) o el de Schirmer-Jones (tras anestesia tópica), por el tiempo de aclaramiento lacrimal (generalmente determinado por la dilución de fluoresceína), por la altura del menisco lacrimal del párpado inferior en el centro del abrevadero lacrimal, por la regularidad/irregularidad de la línea negra de McDonald-Brubaker, por la cantidad de lactoferrina lacrimal, y por otras de uso más infrecuente, o imprecisas. Algunas de estas pruebas, como el tiempo de ruptura lagrimal (TRPL) no establecen específicamente la acuodeficiencia, sino la insuficiencia de la película

lacrimal, en la que puede participar no sólo el deficit acuoseroso, sino también el lípido y el mucínico y la epitelopatía. (**Figura 10**)

L. Deficiencia lípida. Se debe principalmente a la anomalía de las glándulas de Meibomio, y en menor medida a las de Zeis del borde palpebral y de la carúncula, las pilosebáceas de las pestañas, y al componente graso de las glándulas de Moll que participan en la formación de la subfase lípida de la película lacrimal.

El estudio bioquímico de la secreción lípida no está introducido en clínica. El TRPL se acorta en las lipodeficiencias, pero no especifica claramente si se acortó por uno u otro tipo de deficiencia ALMEN. Por ello, el diagnóstico de meibomitis crónica constitucional, de meibomitis agudas, o de otro tipo se suele hacer por la observación a lámpara de hendidura de las manifestaciones inflamatorias: enrojecimiento del borde palpebral con vasos anteroposteriores de bifurcación hacia atrás, obstrucción de las bocas meibomianas con retención de meibum; escasez, hipoplasia y distorsión de las pestañas; e irregularidad del borde posterior del reborde palpebral producida por la retracción cicatricial de unas glándulas de Meibomio y la inflamación de otras. Otras pruebas están siendo paulatinamente introducidas en clínica, como la meniscometría reflectiva, las evaporimetría, la humidimetría, la osmolariimetría lacrimal, el análisis bioquímico de la capa lípida, etc. (**Figura 11**)

M. Deficiencia mucínica. Se produce principalmente por el daño de las células

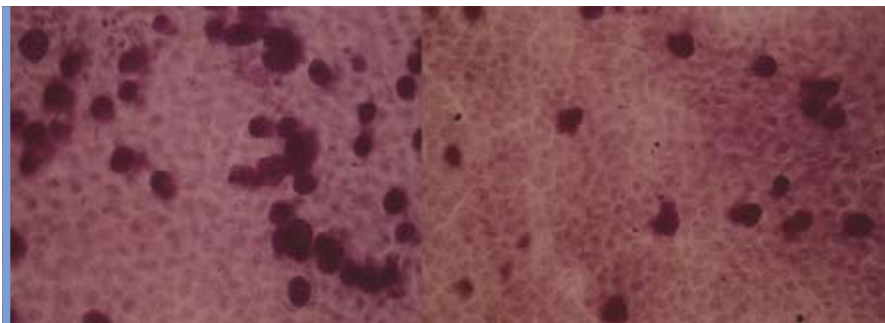


Figura 12.

Citología de impresión del trígono conjuntival temporal. A la izquierda, densidad normal de células caliciformes. A la derecha, densidad disminuida.

caliciformes de la conjuntiva y del glyco-calix epitelial corneo-conjuntival, así como en menor medida por las alteraciones de las glándulas lacrimales que aunque minoritariamente también producen mucina.

La forma actualmente más directa de determinar la deficiencia mucínica es la citología de impresión. Otras formas son la tinción vital de la superficie ocular, la cristalización de la lágrima o "ferning test", la retracción de los fórnices conjuntivo-palpebrales, la desaparición de los surcos lacunares plico-conjuntival y plico-caruncular al abducir, la determinación de la mucina MUC5AC, o el TRPL. Algunas de estas pruebas determinan la existencia de ojo seco, como el BUT, pero son poco específicas para determinar el tipo de deficiencia ALMEN si no se asocian a otras pruebas. (Figura 12)

E. Epiteliopatía corneo-conjuntival. Es a veces primaria, pero es más frecuente que aparezca secundariamente a otras deficiencias dacrioglandulares. Las epiteliopatías primarias como causa de Ojo Seco son aquellas en que los problemas corneales no están relacionados con la secreción dacrioglandular, pero impiden la formación de una película lacrimal correcta. Ejemplos de esto son la distrofia epitelial de Meesmann, la tesaurismosis de amiodarona, los depósitos estromales de mucopolisacáridos, la epiteliopatía de Fuchs, y la descompensación corneal endotelial.

Las epiteliopatías secundarias del Ojo Seco son aquellas en las que una acuodeficiencia, lipodeficiencia o mucindeficiencia lacrimales debidas a una disfunción de las dacrioglandulas dañan consecuentemente el epitelio corneal, aumentando el problema de sequedad surfocular.

La epiteliopatía de la superficie ocular se diagnostica por los signos fento-biomicroscópicos, el BUT corto, la tinción punctata o extensa con colorantes vitales, los filamentos celulares o secretorios, pruebas histopatológicas de laboratorio como la citología de impresión, o pruebas bioquímicas como la determinación de bajos niveles de mucinas MUC1, MUC4, MUC16, o de aquaporin AQP5.

Las dacrioglandulas afectadas pueden ser inicialmente de sólo una, de dos o de las tres variantes, dependiendo del tipo de etiología. Pero finalmente todas ellas suelen quedar primaria o secundariamente implicadas en un círculo vicioso que con diferentes intensidades alteran cuantitativa y cualitativamente sus secreciones. Por ejemplo, la extirpación de la glándula lacrimal principal inicialmente solo afecta a la secreción acuoserosa, pero poco a poco la acuodeficiencia altera secundariamente las glándulas lípidas, las mucínicas y el epitelio de la superficie ocular.

N. Deficiencias exocrinas no lacrimales.

Su existencia o inexistencia son una importante orientación sobre ciertas etiologías, porque pueden indicar si algunas causas etiopatogénicas pertenecen a algunos de los cinco primeros grupos de decálogo etiológico. Los órganos afectados por distintas exocrinopatías siccas que tienen manifestaciones objetivas o subjetivas más evidentes son:

- **Boca:** sensación de sequedad oral y labial, sed, frecuentes movimientos de humectación linguo-labial, saliva densa, mal aliento (halitosis), anormalidades gustativas (dysgeusia), expulsión de gotitas de saliva al hablar (sialo-lalo-palassia), estomatitis fungal.

- **Nariz:** sensación de sequedad, moco nasal seco, picor, empeoramiento del olfato (dysosmia, anosmia).

- **Garganta:** sensación de sequedad, sed, necesidad de aclarar la garganta para hablar, flema densa, esputo denso, ronquera, carraspera, cambios de voz (dysphonia).

- **Piel:** sequedad cutánea, picor axilar.

- **Vagina:** prurito, picor, coito doloroso (dyspareunia), vaginitis sicca.

- **Glándulas seminales:** semen escaso, eyaculación densa.

- **Oído:** picor del conducto auditivo externo, tapones de cerumen.

Estas manifestaciones pluriexocrinas no son siempre de aparición sincrónica, ni alcanzan los mismo niveles clínicos. Frecuentemente el nivel de sequedad de un sistema exocrino no corresponde con las molestias subjetivas del paciente, pues la percepción de sequedad exocrina es distinta en diversas partes del cuerpo. Un mismo grado de sequedad exocrina se suele sentir más en los ojos y la boca, algo menos en la nariz, garganta y vagina; poco en piel y tracto traqueo-bronquial, y nada o casi nada en oídos, glándulas seminales y en otras superficies con secreciones exocrinas.

III. Clasificación del ojo seco según la gravedad

Los síndromes de ojo seco son casi siempre crónicos, progresivos y hasta el presente, incurables pero mejorables. Generalmente sólo alcanzan grados leves, o grados medios. Estos últimos son los más frecuentes en la consulta del médico dacriólogo. Sólo en casos excepcionales alcanzan grados graves, causantes de molestias severas y pérdida de visión.

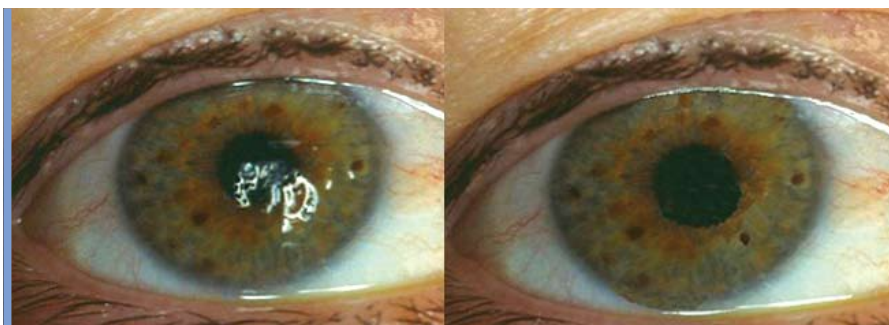


Figura 13.
BIVA (Blinking-improved Visual Acuity): A la izquierda, visión borrosa por islotes de desecación lacrimal precorneal. A la derecha, momentánea mejoría de agudeza visual durante unos segundos tras unos parpadeos repetidos.

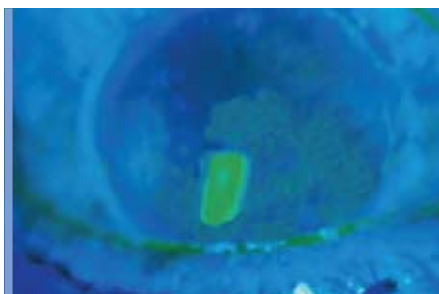


Figura 14.
Lesiones reversibles de la superficie corneal por daño epitelial. Evidenciación por tinción vital con fluoresceína.

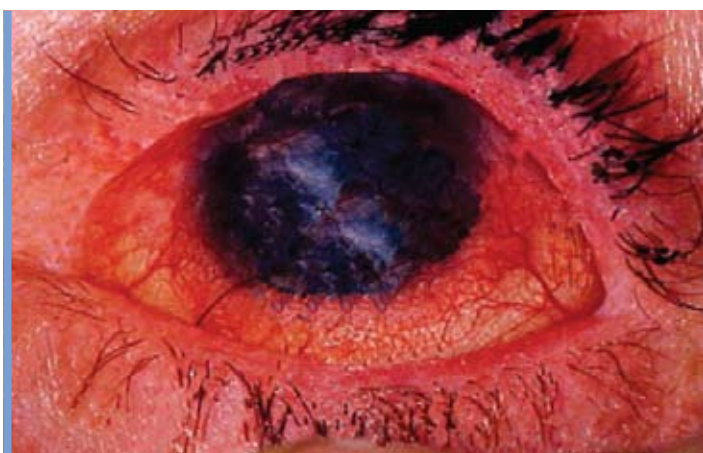


Figura 15.
Ojo seco de severidad 3-plus, producido por un síndrome de injerto versus huesped.

Los síntomas y signos clínicos de los muchos millones de pacientes con Ojo Seco presentan miles de distintas combinaciones de etiologías, de tipos de dacrioglándulas y tejidos de la superficie ocular afectados, de síntoma subjetivos y de signos objetivos. Clasificar todos estos miles de variantes en sólo 3, 10 ó 100 grupos de gravedad, varía según se atienda como llave de clasificación a la agudeza visual, o a las molestias subjetivas de picor o dolor, o a la desepitelización y ulceración corneal, o a la altura del menisco del abrevadero lacrimal, etc. En orden a hacer una clasificación de severidad que sea útil para el médico clínico práctico, se decidió clasificarlos en 3 grados (**Tabla 1**), atendiendo a sus principales fuentes de información (síntomas y signos) y al instrumento más utilizado para el examen de la superficie ocular al alcance de todos los oftalmólogos, el fento-biomicroscopio o lámpara de hendidura:

Grado 1 ó leve: Síntomas sin signos fento-biomicroscópicos

Grado 2 ó medio: Síntomas con signos fento-biomicroscópicos reversibles

Grado 3 ó severo: Síntomas con signos fento-biomicroscópicos permanentes

Grado 1 ó Leve. La mayoría de los síndromes de Ojo Seco se inician lentamente, empezando por un grado leve. En tales casos, los primeros síntomas no se dan en circunstancias normales, sino sólo en situaciones de sobreexposición que no producirían síntomas de Ojo Seco en otras personas normales que estén en las mismas circunstancias ambientales. Las ambientes agresivos más frecuentes son las corrientes de aire por viento, abanicos, ventanilla de coche abierta, aire acondicionado, atmósferas muy secas (avión, barbacoas), porte de lentes de contacto, o cansancio físico. A esta fase en que los síntomas sólo aparecen en ambientes de sobreexposición se la denomina de gravedad grado 1-minus.

Cuando el síndrome progresa, y se entra claramente en el grado 1 de gravedad, los pacientes tienen con frecuencia creciente síntomas de Ojo Seco en circunstancias ambientales normales. Los síntomas más frecuentes son sensación de sequedad, picor y raspado, cansancio ocular, fotofobia, BIVA (Blinking-Improved Visual Acuity),

blefarospasmo fisural tónico o clónico, tos fotoinducida, etc. Es obvio que debajo de todo síntoma hay un signo que la medicina actual puede o no detectar con pruebas analíticas bioquímicas o biofísicas, tales como hiperosmolaridad lacrimal, lisozima lacrimal baja, citokinas inflamatorias, etc. En una clasificación del Ojo Seco para uso clínico práctico apta para cualquier oftalmólogo no xero-dacriólogo, se han descartado otras pruebas distintas a las basadas en la fento-biomicroscopía, aunque es imprescindible su uso cuando se trata de afinar en los parámetros I y II etiopatogénico e histológico.

Cabe destacar el BIVA como uno de estos síntomas del grado leve. El paciente con un BUT bajo pierde rápidamente la lisura y regularidad de la película lacrimal que cubre la superficie anterior de la córnea, lo que desenfoca las imágenes retinianas y hace ver borroso. Esta pérdida de agudeza visual la nota preferentemente cuando lee caracteres pequeños, especialmente si corresponden a números, o si tiene monovisión. Cuando el paciente parpadea repetitivamente varias veces recupera durante unos pocos segundos su agudeza visual habitual, pues reconstituye

ye momentáneamente la continuidad de la película lacrimal precorneal. Si en vez de parpadear se instila una gota de lágrima artificial, la recuperación de su agudeza visual habitual puede durar unos pocos minutos. El BIVA es un síntoma patognomónico de Ojo Seco. (Figura 13)

Generalmente, el paciente con grado 1-minus o grado 1, desconoce que tiene Ojo Seco.

Grado 2 ó Medio. Los pacientes en este estadio, además de tener síntomas más o menos evidentes, tiene signos detectables a la lámpara de hendidura, tales como erosiones epiteliales, keratopathia punctata, keratopathia filamentosa, BUT corto, hiperemia de los trígonos conjuntivales expuestos, legaña, o blefaritis marginal. Con un tratamiento adecuado estos signos pueden desaparecer, aunque sea temporalmente. (Figura 14)

Grado 3 ó Grave. Estos pacientes, además de tener síntomas de sequedad de la superficie ocular de mayor o menor intensidad, tienen signos detectables a lámpara de hendidura, que han quedado como secuelas permanentes. Los más frecuentes son úlceras corneales, leucomas, nefelios, neovascularizaciones corneales, metaplasia escamosa epithelial, retracción de los fondos de saco conjuntival, y retracción de los pliegues del lago lacrimal entre la carúncula, la plica semilunar y el trígono conjuntival nasal.

En este grado 3 ó severo, se puede introducir un grado 3-plus, cuando la agudeza visual queda permanentemente disminuida como consecuencia de las secuelas del Ojo Seco, como son la queratinización, cicatrización y demás lesiones que afectan al centro de la córnea. Se justifica esto porque la presente clasificación es para uso clínico práctico, y la situación clínica y social de discapacidad por lesiones que disminuyen gravemente la agudeza visual suele ser muy diferente a cuando las lesiones afectan a la periferia corneal o no disminuyen la agudeza visual. (Figura 15)

COMENTARIO FINAL

Encontrar un consenso de numerosos evaluadores¹ sobre una Clasificación del Ojo Seco para Uso Clínico Práctico, en una medicina que continuamente cambia y progresa,

no es fácil. Un antiguo y milenario proverbio andalusí decía: "un camello es un caballo construido por una asamblea". Espero que este proverbio no pueda ser aplicado a esta clasificación y que se haya creado un caballo apto para correr en los años próximos, y que se haya producido una clasificación útil para que el médico clínico práctico pueda establecer sobre ella el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de cada caso de Ojo Seco.

N.B.

Parts of this material have been published in english.

1. Murube J. et al. The triple classification of the dry eye for practical clinical use. *Am J Ophthalmol* 2005; IS: 660-667.
2. Murube J. et al. The triple classification of Diagnosis of Dry Eyes. *The Ocular Surface* 2008; 6:2; 61-70.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murube J (Spain), Németh J (Hungary), Höh H (Germany), Kaynak-Hekimhan P (Turkey), Horwath-Winter J (Austria), Agarwal A (India), Baudouin C (France), Benítez del Castillo JM (Spain), Cervenka S (Czechia), ChenZhuo L (China), Ducasse A (France), Durán J (Spain), Holly F (USA), Javate R (Philippines), Nepp J (Austria), Paulsen F (Germany), Rahimi A (Iran), Raus P (Belgium), Shalaby O (Egypt), Sieg P (Germany), Soriano H (Argentina), Spinelli P (Italy), Ugurbas SH (Turkey), van Setten G (Sweden). The Triple Classification of Dry Eye for Practical Clinical Use. *Eur J Ophthalmol* 2005;15:660-667.

I Consenso Latinoamericano de Ojo Seco

Síndrome de Disfunción Lagrimal

José Alvaro Pereira Gomes MD y Grupo del Primer Consenso Latinoamericano en Ojo Seco*

Traducido por Teofilo Edwin Sotomayor Melgarejo

*Participantes del Primer Consenso Latinoamericano en Ojo Seco (Fernando Peniche, Pablo Chiaradia, Renato Ambrósio Jr., Ruth M. Santo, Victor Pérez, Leonidas Traipe, Carlos Alberto Calle, Rosario Pizza, Jorge Valdez y Morella Vegga).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de disfunción lagrimal (SDL), popularmente conocido como "ojo seco", afecta 14 a 33% de la población mundial, según estudios epidemiológicos recientes.¹⁻³ Los síntomas de incomodidad ocular relacionados a SDL constituyen una causa importante para buscar al médico oftalmólogo. El tratamiento básico consiste en orientación y uso de lubricantes tópicos, lo que ha llamado la atención de investigadores y laboratorios, proporcionando un notable avance en el entendimiento de la enfermedad y de las opciones terapéuticas. Por otro lado, por ser multifactorial, SDL presenta variedad en relación a los criterios diagnósticos.³ Además, hay poca relación entre los signos y síntomas y los criterios para evaluar la eficacia del tratamiento no son uniformes.³

Técnicas de consenso son consideradas importantes para 1. Delinear criterios diagnósticos y clasificar la severidad de la enfermedad y 2. Proporcionar orientaciones de como se debe monitorizar y tratar esa enfermedad.⁴⁻⁶ La calidad y naturaleza del Consenso tiende a mejorar con el tiempo, a partir de la incorporación de mayores evidencias científicas.⁴

Debido a la naturaleza multifactorial del SDL y de la falta de mayores evidencias científicas por los motivos ya expuestos, oftalmólogos y estudiosos especialistas en el asunto han organizado Consensos o *Workshops* con el objetivo de incorporar los nuevos avances en el SDL y buscar mejor definición en su diagnóstico y tratamiento. Entre ellos, podemos citar el *Workshop de Ojo Seco del National Eye Institute*, EUA, en 1993;⁷ el estudio multicéntrico presentado en el *Congreso Europeo de Oftalmología realizado en Madrid*, en 1993;⁸ el Panel Delphi para DTS, publicado en la revista *Cornea*, en 2006;³ y el *Internacional Dry Eye Workshop (DEWS)* publicado integralmente en una separata de la revista *The Ocular Surface*, en el 2007.⁹

Sin embargo, a pesar del innegable valor de la contribución de esas iniciativas para uniformizar la definición, criterios diagnósticos y tratamiento del SDL, se cuestiona los criterios de representatividad de los panelistas participantes, la metodología utilizada y la validez de sus resultados a nivel global. Es importante destacar que en ningún de esos eventos internacionales hubo participación de especialistas latinoamericanos, además de la limitada participación de asiáticos y otros.

I Consenso Latinoamericano en Cornea, Enfermedades Externas y Superficie Ocular – Consenso de SDL (Ojo seco)

En este sentido, fue creado el *I Consenso Latinoamericano en Cornea, Enfermedades Externas y Superficie Ocular*, con foco principal en SDL (Ojo seco), Alergia y Profilaxis antimicrobiana en cirugía oftalmológica. Fue adoptado, como base de los tres consensos, la metodología del Painel Delphi. Para cada uno de los tres temas, fueron seleccionados especialistas en cornea, enfermedades externas y superficie ocular de acuerdo con los criterios de inclusión: comprobación de la actuación en el área oftalmológica (principalmente en el tema abordado), título de especialista y reconocimiento de la comunidad científica local y regional. Por lo menos diez artículos científicos obtenidos como referencias claves y resúmenes de importantes revistas científicas del área fueron seleccionados para dar soporte literario a los participantes sobre los asuntos discutidos.

El Consenso sobre SDL tiene como objetivos principales establecer e identificar ideas y opiniones comunes de la comunidad médica de oftalmología de América Latina sobre la definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de SDL.

Después del envío de artículos y resúmenes, fueron enviados por Internet a los panelistas cuestiones formuladas de acuerdo con la metodología definida por el equipo de estadística (*Intrials Latin America Clinical Research*, Brasil) y el coordinador científico (JAPG), las cuales deberían ser respondidas en un plazo de 7 días. Las respuestas fueron evaluadas, analizadas estadísticamente y fue programada una segunda evaluación, que contenía asuntos en que la concordancia de 70% esperada en la primera ronda de preguntas no fue alcanzada.¹⁰⁻¹²

Después de dos rondas de preguntas, se realizó un encuentro (Orlando, FL, EUA) con todos los participantes del consenso de SDL (ojo seco) para que se pudiesen discutir las cuestiones todavía sin concordancia. En paralelo ocurrieron reuniones similares de los otros dos consensos (Alergia y Profilaxis antimicrobiana). Las discusiones y opiniones de cada participante fueron gravadas en audio y video con el fin de documentar todo el contenido de los tres consensos. El total de profesionales durante el encuentro fue de 34 participantes, siendo 11 del Consenso de SDL.

El encuentro fue iniciado con la presentación de la justificación y objetivo del proyecto del consenso y el esclarecimiento sobre la metodología del Painel Delphi utilizada. Después de respondidas las preguntas de una tercera ronda (formuladas a partir de las preguntas

de la segunda ronda), los grupos de los participantes de cada segmento fueron separados para que los asuntos pertinentes a cada área fueran presentados y discutidos. Después de aproximadamente ocho horas, los grupos finalizaron la tercera ronda y crearon una presentación en *slides* con los resultados de los asuntos discutidos, tanto en aquellos en los que se alcanzó el consenso cuanto en los que no se alcanzó concordancia.

Objetivando obtener el número máximo de opiniones sobre los tres asuntos discutidos y validación del Consenso obtenido, todos los participantes se reunieron para asistir a la presentación de cada grupo, teniendo libre permiso para opinar sobre el asunto. Las opiniones de aquellos participantes que no hacían parte del grupo que estaba exponiendo, concordantes o divergentes, fueron también registradas. Al final, cada consenso fue aprobado por la mayoría del grupo total. Las cuestiones relevantes fueron sometidas nuevamente en una evaluación extra para los panelistas de cada Consenso. En el caso del Consenso sobre SDL, dos cuestiones levantadas están siendo reevaluadas antes de la conclusión final del estudio.

Resultados parciales del I Consenso Latinoamericano de SDL (Ojo seco)

Los resultados finales están siendo evaluados, debiendo ser enviados para la publicación en la revista internacional *peer-reviewed* en breve. Resultados previos muestran que muchas de las propuestas de DEWS fueron seguidas, como por ejemplo, la aceptación de la definición de SDL – incluyendo síntomas, inestabilidad lagrimal y daños de la superficie ocular, así como destacando la importancia de la inflamación y el aumento de la osmolaridad.⁹ Sin embargo, el Consenso Latinoamericano, propone una simplificación del SDL en tres y no cuatro niveles como en el *Painel Delphi* y el *DEWS*.^{3,9} En relación al diagnóstico, propone que sea hecho en una consulta, siguiendo una secuencia específica de testes, que todavía esta en discusión. Importante resaltar que fue consenso cambiar el teste de rosa de Bengala por la coloración con verde de lisamina. La evaluación de la intensidad de síntomas debe ser hecho con cuestionarios específicos, los cuales deben idealmente ser traducidos y validados para América Latina. De todos los cuestionarios propuestos, el OSDI (Ocular Surface Disease Index) pareció ser, actualmente, el más aceptado.¹³

En relación al tratamiento, obedeciendo el algoritmo propuesto por el Painel Delphi,³ cada nivel de severidad (leve, moderado y severo) de SDL debe ser asociado a tratamiento específico, siendo añadido el tratamiento indicado del nivel anterior (Ej: tratamiento moderado de SDL incluye tratamiento de SDL leve + moderado). Resumiendo, el tratamiento de SDL leve debe incluir, según el Consenso, orientaciones generales, higiene palpebral, omega-3 y lubricantes oculares; en SDL moderada, a ese tratamiento debe ser añadido antiinflamatorio esteroideal tópico, inmunomodulador tópico, y si es necesario, oclusión de punto(s) lagrimale(s); y en SDL severa se debe considerar uso de colirios de suero autólogo y tarsorrafia.

CONCLUSIONES

Los resultados finales y mayores detalles del I Consenso Latinoamericano de SDL (Ojo seco) deben ser publicados en breve. La idea principal no es compartimentalizar el tema ni adoptar un discurso tercer mundista, pero si iniciar un proceso serio que busque Consenso realmente globalizado sobre el tema, llevando en consideración la opinión e ideas de todas las regiones del globo. Objetivo que fue alcanzado con éxito en el primer Consenso global en Glaucoma por la Asociación de las Sociedades Internacionales de Glaucoma (AIGS) en 2004.⁴

América latina, con casi el 15% del área total del mundo y casi el 9% de la población mundial, con sus particularidades étnicas, económicas y sociales, contando con una comunidad oftalmológica compuesta por millares de oftalmólogos con amplia experiencia clínica y quirúrgica y con participación científica activa, debe ser considerada.^{14,15} De la misma forma, proponemos que sean hechos Consensos semejantes en otras regiones del mundo que no fueron consideradas para que, tal vez, en un próximo momento, todos nos podamos reunir y decidir por un Consenso a nivel global.

Participantes del I Consenso Latinoamericano en Cornea, Enfermedades Externas y Superficie Ocular (Coordinador científico general: José Alvaro P. Gomes. Ojo seco: Fernando Peniche*, Pablo Chiaradia, Renato Ambrósio Jr., Ruth M. Santo, Víctor Pérez, Leonidas Traipe, Carlos Alberto Calle, Rosario Pizza, Jorge Valdez y Morella Vegga; Alergia ocular: Milton Ruiz Alves*, Myrna S. Santos, Oscar Baça, Ricardo Wainsztein, Denise de Freitas, Sérgio Kandelman, Luciene Barbosa de Sousa, Mauricio Lozano, Francisco Beltrán y Concepción Santacruz; Profilaxis antimicrobiana: Adam Polinski*, Fernando Pellegrino, Ruy Cunha, Amaryllis Avakian, Leon Grupenmacher, Leonardo Akaishi, Ronald Cavalcanti, Ernesto Otero, Juan Carlos A. Londoño, Iván Ossma, Raúl Suárez, Ana Lília Pérez Balbuena, Regina Velasco y Alejandro Climent).

Apoiado por beca educacional de Allergan Inc. Latin America

BIBLIOGRAFÍA

1. Schein OD et al. Prevalence of dry eye among the elderly. *Am J Ophthalmol* 1997;124:723-8.
2. Schaumberg DA et al. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* 2003;136:318-26.
3. Behrnes A et al. Dysfunctional Tear Syndrome – A Delphi Approach to Treatment Recommendations. *Cornea* 2006;25(8):900-7.
4. Glaucoma Diagnosis Structure and Function. Consensus Series -1. Association of International Glaucoma Societies. Weinreb, RN & Greve, EL (eds.). Kugler Publications, The Hague, Holanda. 2004.
5. Fink A et al. Consensus Methods: Characteristics and Guidelines for Use. *AJPH* 1984;74(9):979-83.
6. UW – University of Washington. Painel Delphi. Disponível: staff.washington.edu/newtech/Delphi.pdf. Acessado em: 05/11/2007.
7. Lemp MA. Report of the National Eye Institute/ Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eye. *CLAO J* 1995;21:221-32.
8. Murube J et al. The triple classification of dry eye for practical clinical use. *Eur J Ophthalmol* 2005;15(6):660-7.
9. DEWS – International Dry-Eye Workshop. *Ocul Surf* 2007;5(2):69-204.
10. Fink A et al. Consensus Methods: Characteristics and Guidelines for Use. *AJPH* 1984;74(9):979-83.
11. UW – University of Washington Painel Delphi. Disponível: staff.washington.edu/newtech/Delphi.pdf. Acessado em: 05/11/2007.
12. Fliess JL & Kingman A. Statistical Management of Data in Clinical Research. *Oral Biol Med* 1990;1(1):55-66.
13. Schiffman RM et al. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol* 2000;118:615-21.
14. Atlas National Geographic: América do Sul (vol. 6). Abril Coleções, São Paulo, Brasil. 2008.
15. Atlas National Geographic: América do Norte e Central (vol. 1). Abril Coleções, São Paulo, Brasil. 2008



Ojo Seco: Efecto de la Capa Lipídica de la Película Lagrimal

Jadwiga C. Wojtowicz MD, Eduardo Uchiyama MD, Mario A. Di Pascuale MD, Joel D. Aronowicz MD, James P. McCulley MD*

Department of Ophthalmology, The University of Texas Southwestern Medical Center Dallas, Texas

Realizado en parte con apoyo de los grant EY I2430 y EY016664 del National Institute of Health y por un grant sin restricción de Research to Prevent Blindness, Inc, New York, NY. USA

*Correspondencias a: James P. McCulley, M.D., Department of Ophthalmology, University of Texas Southwestern Medical Center, 5323 Harry Hines Blvd., Dallas, TX 75390-9057; Teléfono: 214-648-2020, Fax: 214-648-9061; Email: james.mcculley@utsouthwestern.edu

Los autores no poseen ningún interés comercial en los productos o procedimientos mencionados en este artículo.

INTRODUCTION

El ojo seco es actualmente una de las patologías oculares que más capta la atención de los oftalmólogos. Esto se debe a que cada vez es mayor el número de pacientes que se acercan a la consulta con síntomas compatibles con ojo seco¹. Su compleja fisiopatología, y difícil manejo lo convierten en un verdadero desafío para el médico tratante.

La definición actual según la publicación Internacional de Ojo Seco (2007), es la siguiente: "Ojo seco es una enfermedad de las lágrimas y superficie ocular multifactorial, que resulta en síntomas incómodos para el paciente, alteración visual, inestabilidad de la película lagrimal, con daño potencial a la superficie ocular. Se acompaña de un aumento de la osmolaridad de la película lagrimal e inflamación de la superficie ocular"²

La prevalencia de ojo seco es de aproximadamente de 5-30% en la población de 50 años o más, siendo más frecuente en el sexo femenino. Existe muy poca data que correlacione su incidencia con la raza, aunque basado en algunos estudios, las mujeres asiáticas e hispanas presentan síntomas más severos que las caucásicas¹.

El mecanismo de ojo seco se deriva de la hiperosmolaridad lagrimal y de la inestabilidad de la película lagrimal. La hiperosmolaridad causa daño al epitelio de la superficie ocular y activa una cascada inflamatoria de eventos a este nivel y genera la liberación de mediadores inflamatorios en la película lagrimal³⁻⁴. El daño epitelial incluye muerte celular por apoptosis, pérdida de las células caliciformes y alteración en la expresión de mucinas⁵. Esto conlleva a una inestabilidad de la película lagrimal y a un aumento de la osmolaridad en la superficie ocular, convirtiéndose en un círculo vicioso. Las

dos principales causas del aumento de la osmolaridad corresponden a una deficiencia acuosa y/o a un aumento en la evaporación de la película lagrimal. Esta última puede ser causada por condiciones ambientales (ambientes con baja humedad —ex: cabina de aviones, climas desérticos—, uso excesivo de computadoras, etc⁶) y clínicamente por la disfunción de las glándulas de meibomio; ya que la calidad de los lípidos proporcionados a la película lagrimal, es modificado por la acción de esterasas y lipasas liberados por la flora normal del margen palpebral, la cual se ve aumentada en los casos de blefaritis.⁷ Esto conlleva a la formación de una capa lipídica inestable. Una producción adecuada, así como una distribución uniforme de la película lagrimal entre cada parpadeo, permite obtener una visión adecuada.⁸

Ciertas modificaciones al modelo clásico de la película lagrimal⁹ han sido planteadas para comprender la interacción entre cada una de las capas que la componen.¹⁰⁻¹¹

La capa más interna, la mucínica, está conformada por proteínas, mucinas, secretadas y/o unidas a la membrana celular por las células caliciformes de la conjuntiva y del epitelio de la superficie ocular.¹²⁻¹³ La intermedia, acuosa, secretada por la glándula lagrimal principal y accesorias, compuesta por proteínas (principalmente lipocalinas, lactoferrina, lisozima, e IgA secretoria), mucinas, lípidos y electrolitos.¹⁴ Y la más externa que corresponde a la capa lipídica, constituida principalmente por los lípidos provenientes de las glándulas de meibomio.

RESUMEN

Actualmente el ojo seco es una de las causas más frecuente de la consulta oftalmológica. Su fisiopatología se basa en la hiperosmo-

laridad lagrimal e inestabilidad de la película lagrimal. La deficiencia acuosa y /o el aumento en la evaporación de la película lagrimal son las causas principales del incremento osmolar.

La disfunción de las glándulas de meibomio está íntimamente relacionada con un aumento en la evaporación. La secreción de éstas glándulas es la fuente principal de los lípidos que conforman la capa lipídica de la película lagrimal. Por lo tanto la integridad funcional de las glándulas de meibomio permite una producción adecuada de esta secreción. Según los últimos estudios, los lípidos de la secreción de las glándulas de meibomio se componen de: esteres grasos, colesterol y esteres de colesterol, triglicéridos, oleamida, ácido oleico, linoleico y esteárico. Fosfolípidos en menos de un 0.01%. Las funciones de esta secreción relacionadas a la película lagrimal son reducir la evaporación, y proveer una superficie ocular uniforme a la córnea, ya que junto con las proteínas, regulan la tensión superficial y estabilidad de la película lagrimal. De allí la importancia de evaluar las glándulas de meibomio durante el examen oftalmológico de pacientes con ojo seco.

ABSTRACT

Currently, dry eye conditions are among the most common disorders treated by ophthalmologist. The mechanisms of ocular surface damage in dry eye are initiated by tear hyperosmolarity and tear film instability. The major cause of tear hyperosmolarity is reduced aqueous tear flow due to lacrimal gland failure and/or increased evaporation from the tear film. A clinically relevant mechanism which increases tear film osmolarity is meibomian gland dysfunction. During

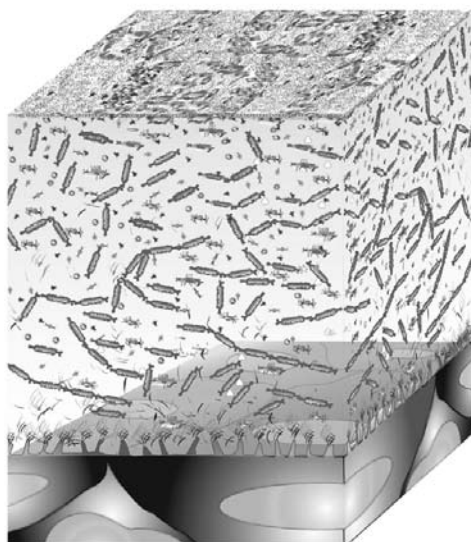
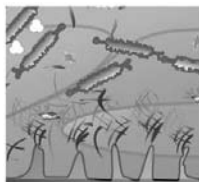
Air-tear film interface



Aqueous



Tear film corneal surface interface



	Lipocalin		Membrane spanning mucin (Fragments)		Phospholipid
	Lysozyme (denatured)		Soluble mucin		Wax ester
	IgA (denatured)		Ganglioside		Cholesterol ester
	Lactoferrin and other proteins		Fatty acid		Micelle
	Trefol Factor				

Figura 1. Versión actualizada del modelo clásico de la película lagrimal^{9,30} (tomado de Millar et al¹¹)

blinks, meibum which has many functions is spread onto the ocular surface to form the lipid layer of the tear film. The latest studies on meibum lipid composition report the presence of cholesterol and cholesterol esters, wax esters, oleic acid, linoleic acid and stearic acid, oleamide and phospholipids (less than 0.01%). Functions attributed to the precorneal tear film lipid layer include: spread over the aqueous surface, retardation of evaporation, and provide a smooth optical surface for the cornea. There are evidences that lipid interactions with tear proteins lower surface tension that subsequently influence tear film stability. Therefore morphological and functional changes of meibomian gland must be evaluated in dry eye patients.

Capa lipídica de la película lagrimal

Durante el parpadeo la secreción de las glándulas de meibomio se esparce sobre la superficie ocular, para así formar la capa lipídica de la película lagrimal. Existen varias funciones que se le atribuyen a esta secreción. Se pueden dividir en aquellas relacio-

nadas al borde palpebral: prevenir el desbordamiento de las lágrimas, la contaminación con el sebum de la piel y la maceración del margen palpebral a causa de las lágrimas; y aquellas relacionadas con la película lagrimal: reducir la evaporación, proveer una superficie ocular uniforme a la córnea, y hermetizar el cierre de los párpados durante el sueño.^{15,8} Cuando no se forma una adecuada capa lipídica por alteración de las glándulas, éstas funciones se afectan¹⁶, lo cual conlleva a una condición de ojo seco. Se conoce que parte de la regulación de la actividad de estas glándulas está a cargo de las hormonas esteroideas sexuales. Se cree que los andrógenos estimulan la síntesis y secreción de lípidos,¹⁷⁻¹⁸ mientras que, los estrógenos, y deficiencia androgénica conforman un factor etiológico para el desarrollo de disfunción de las glándulas de meibomio.¹⁹⁻²² Varios estudios se han realizado acerca de los lípidos de la secreción de estas glándulas. La alta complejidad, diversidad de sus lípidos y tamaño de la muestra, lo convierten en un reto para los investigadores. La clasificación utilizada en la literatura se refiere a los lípidos polares y no polares. Según los últimos estudios realizados con cromatografía líquida de alta

resolución y espectrometría de masa, dentro de los lípidos no polares se encuentran: ésteres de colesterol y grasos, colesterol, triglicéridos, oleamida, ácido oleico, linoleico y esteárico. En cuanto a los polares, los fosfolípidos se encuentran en menos de un 0.01%.²³⁻²⁴

Estudios con cromatografía han demostrado que los lípidos que se encuentran en la parte acuosa de la película lagrimal no son completamente iguales a los obtenidos de la secreción de las glándulas de meibomio.²⁵⁻²⁷ A través de espectroscopía fluorescente e infrarroja se observó que solo el 5% de los lípidos de las glándulas de meibomio componen el total de los lípidos presentes en la parte acuosa de la película lagrimal. Esto sugiere que los lípidos presentes en las lágrimas pueden provenir de la secreción de las glándulas de meibomio, de los liberados por el epitelio corneal, y de los que aporta la glándula lagrimal (unidos a las lipocalinas).²⁸

La estabilidad de la película lagrimal esta influenciada por su propia tensión superficial.²⁵ Esta debe ser baja y se define como las fuerzas cohesivas presentes entre las moléculas de cualquier fase líquida. De allí la importancia en reconocer los componentes responsables de la tensión superficial de la película lagrimal.²⁹ El modelo propuesto por McCulley et al³⁰ sugiere una teoría bifásica de la capa lipídica. Una capa polar, multifuncional que actúa como surfactante, facilita la interacción con la capa acuosa y proporciona la base estructural de la capa no polar. La no polar, se localiza en la interfase aire-lágrima e interviene en la disminución de la evaporación de la película lagrimal.

Se cree que la capa lipídica es la responsable de disminuir la tensión superficial de la película lagrimal. Recientemente el concepto de que sólo los lípidos están presentes en la interfase aire-lágrima ha cambiado. Se ha demostrado que estos interactúan con proteínas tales como, lipocalinas, lizosima, lactoferrina y lactoglobulinas y que todas las demás proteínas ejercen acción sobre la superficie lagrimal.(Fig. 1)^{31-34, 25} A través de microscopía epifluorescente, se observó que las mucinas también están presentes en la superficie de la película lagrimal y que contribuyen indirectamente a disminuir la tensión superficial al ponerse en contacto con los lípidos provenientes de las glándulas de



Figura 2. Paciente con ojo seco y disfunción de las glándulas de meibomio. La interferometría muestra una película lagrimal muy delgada, la capa lipídica se presenta con un patrón vertical e inestable, típicamente observado en pacientes con deficiencia lipídica.

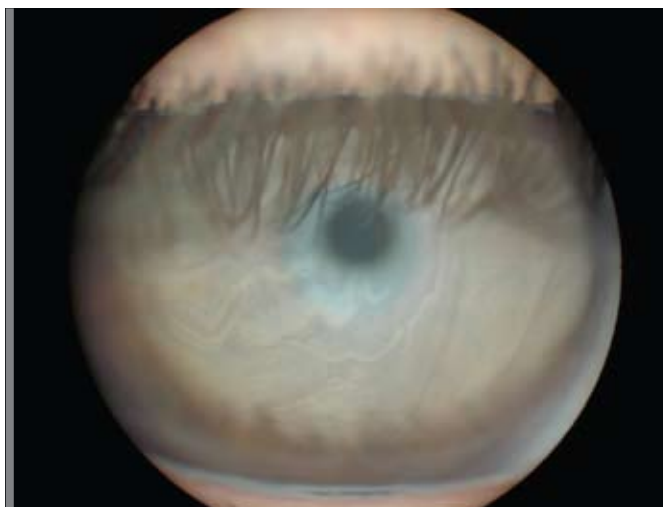


Figura 3. Paciente normal sin síntomas de ojo seco. La interferometría muestra una película lagrimal con un grosor normal y la capa lipídica se organiza formando un patrón estable y uniformemente ondulado.

meibomio; y directamente a estabilizar esta capa, basándose en la movilidad de los lípidos sobre la superficie de la película lagrimal: sin las mucinas la capa lipídica es muy móvil, mientras que ante la presencia de éstas se hace más estable.¹¹

Evaluación de la capa lipídica

Su evaluación se basa indirectamente en la observación de los cambios morfológicos y de funcionalidad de las glándulas de meibomio. Esto se puede realizar examinando el borde palpebral del paciente, en busca de signos de inflamación, el estado de los orificios de las glándulas de meibomio y la expresibilidad de la secreción (color, fluidez y cantidad). Los hallazgos asociados a meibomitis incluyen la presencia de gotas de grasa en el borde palpebral, taponamiento de los orificios de las glándulas, dificultad en la expresibilidad, aumento en la viscosidad de la secreción, eritema y telangiectasias.³⁵ Con la meibografía, por medio de transiluminación de los párpados se pueden observar directamente la cantidad y la estructura de las glándulas.³⁶⁻³⁹ Por otra parte, la meibometría permite cuantificar la cantidad de secreción oleosa en el margen palpebral.⁴⁰⁻⁴¹ O se puede inferir con la evaporometría, dando como resultado un incremento de la evaporación,⁴²⁻⁴⁵ y con la combinación de los test tradicionales, tales como, tiempo de ruptura lagrimal, Schirmer, tinciones (fluoresceína, verde de lisamina, rosa de bengala)⁴⁶ y la citología por impresión.⁴⁷

Con la interferometría se evalúa el espesor y la fluidez de la capa lipídica a través de los patrones de interferencia generados por la reflexión de la luz sobre la superficie de la capa lipídica y de la interface entre la capa externa y la media de la película lagrimal.**(Fig 2,3)**⁴⁸⁻⁴⁹

Un estudio realizado en conejos a los que se les obstruyeron los orificios de las glándulas, se observó una disminución del espesor de la capa lipídica.⁵⁰ Sin embargo, la evaluación de esta capa no se realiza de rutina, debido a la limitación de los instrumentos para su estudio.

TRATAMIENTO

La importancia en la higiene del borde palpebral en el manejo de las patologías relacionadas a las glándulas de meibomio es bien conocido. El uso de compresas tibias permite aumentar la temperatura a nivel de las glándulas y así lograr el punto de fusión de los lípidos de su secreción para que se libere con mayor facilidad.⁵¹⁻⁵³ El uso de diluciones de champú para niños o soluciones para la limpieza del borde palpebral son de gran ayuda.⁵⁴ La aplicación de antibióticos en ungüento como la bacitracina, o cualquier otro que actúe contra los gérmenes gram positivos, se reservan para aquellos casos en los que se sospeche que exista un componente bacteriano. Mientras que la administración de antibióticos sistémicos se indica en aquellos casos de meibomitis crónicas. La tetraciclina y sus análogos (minociclina y doxiciclina) han demostrado ser efectivas en el mejoramiento de los signos y síntomas en este tipo de pacientes, ya que producen una inhibición en la producción de lipasas y cantidad de *Sthap aureus* y *Sthap*

epidermidis.^{7, 44,55}

Recientemente se han incorporado innovaciones en cuanto a gotas para restaurar la capa lipídica. Soothe (Alimera Sciences, Inc., Alpharetta, GA) es una emulsión que contiene restoryl (aceites neutrales) y un sistema dual surfactante, diseñado para incrementar el espesor de la capa lipídica y mejorar los síntomas⁵⁶. Estudios de interferometría compararon el aumento en el espesor de la capa lipídica después de la aplicación de esta gota y de otra emulsión lipídica, Refresh Dry Eye Therapy (Allergan, Inc., Irvine, CA) en el cual demostraron que ambas incrementan el grosor, pero Soothe lo logra en casi 2.5 veces más que Refresh Dry Eye Therapy.⁵⁷ Otra comparación de patrones de interferometría se realizó entre Soothe y Systane (Alcon Laboratories, Inc., Fort-Worth, TX), la primera gota en incorporar hydroxylpropyl guar (HP-guar). Esta última a pesar de estar diseñada para simular la capa de mucina, resultó aumentar el espesor de la capa acuosa y también de la capa lipídica (16% contra 107% con Soothe).⁵⁸ Más aún, Systane ha demostrado disminuir la evaporación acuosa en aproximadamente un 16%, luego de 30 minutos de su instilación.⁵⁹ Entre otros tratamientos con sustitutos lipídicos se encuentra Liposic (Bausch and Lomb) el cual contiene carbómero y triglicéridos de cadena mediana como excipiente. Su uso en pacientes con ojo seco, demostró mejoría en los parámetros clínicos evaluados como, el tiempo de ruptura de la película lagrimal, Schirmer y la inflamación en el margen palpebral.^{60,61}; sin embargo ningún estudio ha reportado su efecto en la evaporación de la película lagrimal.

Recientemente los ácidos grasos esenciales como el omega-6 y omega-3 administrados vía oral, han sido utilizados como parte del tratamiento del ojo seco. Aunque aún no se ha reportado su efecto en el perfil lipídico lagrimal o en la evaporación, posee un efecto antiinflamatorio que beneficia a este tipo de pacientes.⁶²⁻⁶⁴ Como terapia no farmacológica la oclusión de los puntos lagrimales produce un incremento en el volumen lagrimal el cual resulta en un aumento de la evaporación lagrimal, por lo tanto el efecto neto de la oclusión

de los puntos lagrimales es un aumento del volumen lagrimal. Por otro parte, el uso de cámaras húmedas, logra una buena lubricación ya que al aumentar la humedad periorcular, se inhibe la evaporación lagrimal.^{66,67}

La evaporación de la superficie ocular está aumentada cuando existe alguna alteración a nivel de la capa lipídica de la película lagrimal. Aunque todavía no se conoce exactamente el mecanismo por el cual esto ocurre, muy probablemente sea igual de complejo como la estructura de esta capa. El diagnósti-

co y tratamiento del ojo seco resulta de difícil manejo. Sin embargo el conocimiento de su patogénesis nos orienta en la conducta terapéutica a seguir para tratar el factor etiológico. Con el propósito de mejorar la calidad de vida de los pacientes con ojo seco, el tratamiento del mismo ha cambiado desde simplemente lubricar la superficie de la película lagrimal, a nuevos tratamientos que intentan replicar las capas de la película lagrimal y así conservar en buen estado el epitelio de la superficie lagrimal.

BIBLIOGRAFÍA

- Smith JA, Albeitz J, Begley C, Caffery B, Nichols K, Schaumberg D, Schein O. The epidemiology of Dry eye disease: Report of the epidemiology subcommittee of the international Dry eye workshop (2007). *Ocular Surface* 2007;5(2):93-107
- Lemp MA, Baudouin C, Baum J, Dogru M, Foulks GN, Kinoshita S, Laibson P, McCulley JP, Murube J, Pfingfelder SC, Rolando M, Toda I. The definition and classification of dry eye disease: Report of the definition and classification subcommittee of the international Dry eye Workshop(2007). *Ocular Surface* 2007;5(2):75-92.
- Li DQ, Chen Z, Song XJ. Stimulation of matrix metalloproteinases by hyperosmolarity via a JNK pathway in human corneal epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:4302-4311.
- Luo L, Li DQ, Corrales RM, Pfingfelder SC. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface. *Eye Contact Lens* 2005;31:186-193.
- Yeh S, Song XJ, Farley W. Apoptosis of ocular surface cells in experimentally induced dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:124-129.
- Uchiyama E, Aronowicz JD, Butovich IA, McCulley JP. Increased evaporative rates in laboratory testing conditions simulating airplane cabin relative humidity: an important factor for dry eye syndrome. *Eye Contact Lens*. 2007 ;33(4):174-6.
- Dougherty JM, McCulley JP, Silvano RE et al . The role of tetracycline in chronic blepharitis: Inhibition of lipase production in staphylococci. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:2970-2975.
- Mishima S, Maurice DM. The oily layer of the tear Film and Evaporation from the Corneal Surface. *Exp Eye Res*. 1961;1:39-45
- Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi BJ. *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*. 8th ed, London: Chapman and Hall. 1997; 2:39
- McCulley JP, Shine WE. A compositional based model for tear film lipid layer. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1997;95:79-88.
- Miller TJ, Tragoulas ST, Anderton PJ, Ball MS, Miano F, Dennis GR, Mudgil P. The surface activity of purified Ocular Mucin at the air-liquid Interface and interactions with meibomian lipids. *Cornea*. 2006;25:91-100.
- Argüeso P, Gipson IK. Epithelial Mucins of the ocular Surface: Structure, Biosynthesis and function. *Exp Eye Res* 2001;73:281-289.
- Gipson IK. Distribution of mucins at the ocular surface. *Exp Eye Res*. 2004;78(3):379-88.
- Gouveia SM, Tiffany JM. Human tear viscosity: An interactive role for proteins and lipids. *Biochimica et Biophysica Acta* 2005;1753:155-163.
- Bron AJ, Tiffany JM. The contribution of meibomian disease to dry eye. *Ocul Surf*. 2004;2(2):149-165.
- Driver PJ, Lemp MA. Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol* 1996;40:343-367.
- Sullivan DA, Sullivan BD, Ullman MD, Rocha EM, Krenzer KL, Cermak JM, Toda I, Doane MG, Evans JE, Wickham LA. Androgen Influence on the Meibomian Gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:3732-3742.
- Schirra F, Suzuki T, Richards SM, Jensen RV, Liu M, Lombardi MJ, Rowley P, Treister NS, Sullivan DA. Androgen Control of gene expression in the mouse meibomian gland. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3666-3675.
- Krenzer KL, Dana MR, Ullman MD, Cermak JM, Tolls DB, Evans JE, Sullivan DA. Effect of Androgen Deficiency on the Human meibomian Gland and Ocular Surface. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:4874-4882.
- Sullivan BD, Evans JE, Krenzer KL, Dana MR, Sullivan DA. Impact of Antiandrogen Treatment on the fatty Acid Profile in Human Meibomian gland secretions. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4866-4873
- Sullivan BD(a), Evans JE, Cermak JM, Krenzer KL, Dana MR, Sullivan DA. Complete Androgen Insensitivity Syndrome. Effect on Human Meibomian Gland Secretions. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:1689-1699
- Sullivan BD(b), Evans JE, Dana MR, Sullivan DA. Impact of Androgen Deficiency on the Lipid profiles in Human Meibomian Gland secretions. *Adv Exp Med Biol*. 2002;506(PtA):449-458.
- Butovich IA (a), Uchiyama E, McCulley JP. Lipids of human meibum: mass-spectrometric analysis and structural elucidation. *J Lipid Res*. 2007;48(10):2220-2235
- Butovich IA(b), Uchiyama E, Di Pascuale MA, McCulley JP. Liquid chromatography-mass spectrometric analysis of lipids present in human meibomian gland secretions. *Lipids*. 2007 Aug;42(8):765-76.
- Nagyová B, Tiffany JM. Components responsible for the surface tension of human tears. *Curr Eye Res*. 1999;19(1):4-11.
- Wollensak G, Mur E, Mayr A, Baier G, Gttinger W, Stffler G. Effective methods for the investigation of human tear film proteins and lipids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;28:78-82.
- Stuchell RN, Slomian BL, Jowiale Z, Murty VLN, Slomiany A, Farris RL. Lipid composition of human tears. Meeting Abstract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984a; 25 (Suppl):320
- Borchman D, Foulks GN, Yappert MC, Tang D, Ho DV. Spectroscopic evaluation of human tear lipids. *Chem Phys of lipids*. 2007;147(2):87-102.
- Zhao J, Wollmer P. Surface activity of tear fluid in normal subjects. *Acta Ophthalmol Scand*. 1998;76:438-441.
- McCulley JP, Shine WE. A compositional based model for tear film lipid layer. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1997;95:79-88.
- Muggil P, Torres M, Miller T. Adsorption of lysozyme to Phospholipids and meibomian lipid monolayer films. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*. 2006;43:128-137
- Glasgow BJ, Marshall G, Gasymov OK, Abduragimov AR, Yusifov TN, Knobler CM. Tear lipocalins: Potential lipid scavengers for the corneal surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40:3100-3107
- Tragoulas ST, Anderton PJ, Dennis GR, Miano F, Miller TJ. Surface pressure measurements of human Tears and individual tear film components indicate that proteins are major contributors to the surface pressure. *Cornea* 2005;24:189-200
- Miano F, Mazzone MG, Giannetto A, Enea V, McCauley P, Bailey A, Winlove PC. Interface properties of simplified tear-like fluids in relation to lipid and aqueous layers composition. *Adv Exp Med Biol* 2002;506 (Part A): 405-417
- Schein OD, Tielsch JM, Munoz B, Bandeen-Roche K, West S. Relation between signs and symptoms of dry eye in the elderly. *Ophthalmology* 1997; 104: 1395-1401.
- Yokoi N, Komuro A, Yamada H, Maruyama K, Kinoshita S. A newly developed video-meibography system featuring a newly designed probe. *Jpn J Ophthalmol* 2007;51:53-56.
- Nichols JJ, Bernat DA, Mitchell GL, Nichols KK. An Assessment of grading scales for Meibography images. *Cornea* 2005;24:382-388.
- Jester JV, Rife L, Nii D et al. In vivo biomicroscopy and photography of meibomian glands in a rabbit model of meibomian gland dysfunction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;22:660-667.
- Mathers WD, Shields WJ, Sachdev MS, et al . Meibomian gland morphology and tear osmolarity: changes with acute therapy. *Cornea* 1991;10:286-290.
- Yokoi N, Mossa F, Tiffany JM, Bron AJ. Assessment of meibomian gland function in dry eye using meibometry. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:723-729.
- Chew CKS, Jansweijer C, Tiffany JM, Dikstein S, Bron AJ. An instrument for quantifying meibomian lipid on the lid margin: the meibometer. *Curr Eye Res* 1993;12:247-254.
- Mathers WD. Ocular evaporation in meibomian gland dysfunction and dry eye. *Ophthalmology* 1993;100:347-351.
- Mathers WD, Dongseok C. Cluster analysis of patients with ocular surface disease, blepharitis and dry eye. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:1700-1704.
- Aronowicz JD, Shine WE, Vargas JM, McCulley JP. Short term oral Minocycline treatment of meibomianitis. *Br J Ophthalmol* 2006;90:856-860.
- McCulley JP, Uchiyama E, Aronowicz JD, Butovich IA. Impact of evaporation on aqueous tear loss. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2006;104:121-3.
- Shimazaki J, Sakata M, Tsubota K. Ocular surface changes and discomfort in patients with meibomian gland dysfunction. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1266-1270
- Lee S-H, Tseng SCG. Rose Bengal staining and cytologic characteristics associated with lipid tear deficiency. *Am J Ophthalmol* 1997;124:736-750.
- Yokoi N, Komuro A. Non-invasive methods of assessing the tear film. *Exp Eye Res* 2004;78:399-407.
- Goto E, Tseng SCG. Differentiation of lipid tear deficiency dry eye by kinetic analysis of tear interference images. *Arch Ophthalmol* 2003;121:173-180.
- Greiner JV, Glonek T, Korb DR, Hearn ST, Whalen AC, Esway JE, Leahy CD. Effect of meibomian gland occlusion on tear film lipid layer thickness. *Adv Exp Med Biol* 1998;438:345-348 .
- Paugh JR, Knapp LL, Marrison JR et al . Meibomian therapy in problematic contact lens wear. *Optom Vis Sci* 1990;67:803-806.
- Mori A, Oguchi Y, Goto E, et al. Efficacy and safety of infrared warming of the eyelids. *Cornea* 1999;18:188-193.
- Goto E, Monden Y, Takano Y et al . Treatment of non-inflamed obstructive meibomian gland dysfunction by an infrared warm compression device. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:1403-1407.
- Leibowitz HM, Capino D. Treatment of chronic blepharitis. *Arch Ophthalmol* 1998;106:720
- Shine WE, McCulley JP, Pandya AG. Minocycline effect on meibomian gland lipids in meibomianitis patients. *Exp Eye Res*. 2003;76:417-420
- Alimera Sciences, Inc. How Soothe works. At: <http://www.sootheeyedrops.com/ConsumerHow.html>.
- Scaffidi RC, Korb DR. Comparison of the efficacy of two lipid emulsion eyedrops in increasing tear film lipid layer thickness. *Eye Contact lens*. 2007;33(1):38-44
- Korb DR, Scaffidi RC, Greiner JV, Kenyon KR, Herman JP, Blackie CA, Glonek T, case CL, Finnemore VM, Douglass T. The effect of two novel lubricant eye drops on tear film lipid layer thickness in subjects with dry eye symptoms. *Optom Vis Sci*. 2005;82(7):594-601.
- Aronowicz JD, Uchiyama E, Butovich IA, McCulley JP. Effect of commercial artificial tears on aqueous tear evaporation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47: E-Abstract 247.
- Hoh H, Schwanengel M. Regression of lid-parallel conjunctival folds (LIPCOF) on topical treatment with Liposic Eye Gel- a pilot study. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2006;223(11):918-23.
- Dausch D, Lee S, Dausch S, Kim JC, Schwert G, Michelson W. Comparative study of treatment of the dry eye syndrome due to disturbances of the tear film lipid layer with lipid containing tear substitutes. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2006;223(12):974-83.
- Barabino S, Rolando M, Camicione P, Raveria G, Zanardi S, Giuffrida S, calabria G. Systemic linoleic and -Linoleic Acid Therapy in Dry eye syndrome with an inflammatory component. *Cornea* 2003;22(2):97-101.
- James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary polyunsaturated fatty acids and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr* 2000;71(1 Suppl):343S-348S
- Miljanovic B, Trivedi KA, Dana MR, Gilbard JP, Buring JE, Schaumberg DA. Relation between dietary n-3 and n-6 fatty acids and clinically diagnosed dry eye syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2005;82:887-893.
- Tsubota K, Yamada M. Tear evaporation from the ocular surface. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33(10):2942-2950.
- Tsubota K. The effect of wearing spectacles on the humidity of the eye. *Am J Ophthalmol*. 1989;108(1):92-93
- Tsubota K, Yamada M, Urayama K. Spectacle side panels and moist inserts for the treatment of dry eye patients. *Cornea* 1994;13(3):197-201

Cirugía de Catarata y su Anestesia: Tópica vs. Tópica e Intracameral

Miguel A. Ibáñez MD, Delmy I. Calderón MD, Marcela F. Eugarríos MD

Guadalajara, Jalisco, México

Dr. Miguel A. Ibáñez : Centro Médico Puerta de Hierro. Boulevard Puerta d Hierro 5150-301 A. Col. Plaza Corp. Zapopan, 45116 Zapopan, Jalisco, México. Tels: 1-52-33-3338-4060. E-mail: drmaibanez@prodigy.net.mx

No author has a proprietary or financial interest in any product mentioned.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la efectividad de la anestesia tópica sola y anestesia tópica e intracameral en diferentes grados de cataratas tratadas con facoemulsificación.

Material y Método: Se revisaron 128 pacientes con catarata y sometidos a facoemulsificación e implante de lente intraocular plegable. Se dividieron en dos grupos: grupo de anestesia tópica (n=64) y grupo de anestesia tópica e intracameral (n=64) con lidocaína al 1% libre de conservadores administrada a la infusión de irrigación. Se registraron tipo de catarata, dolor trans y post operatorio inmediato y signos vitales.

Resultados: La edad media fue de 68.4 ± 2.7 D (49-90), 67 mujeres (52.34%) y 61 hombres (47.66%). Las cataratas se distribuyeron en los siguientes grados: II (18%), III (61.7%), IV y mayor (20.3%). Trece pacientes presentaron leve dolor, 9 (7%) del grupo con anestesia tópica al rotar el núcleo en cataratas grado IV y 4 (3%) en el grupo de tópica e intracameral, durante la introducción de la pieza de mano a la cámara anterior. ($p=0.14$) Signos vitales eran estables.

Conclusión: La anestesia tópica es segura y efectiva en facoemulsificación, la anestesia tópica e intracameral es mejor en casos de catarata de mayor densidad.

Palabras claves: Anestesia tópica, anestesia intracameral, facoemulsificación.

SUMMARY

Objective: To evaluate the efficacy of topical anesthesia and topical + intracameral anesthesia in phacoemulsification of different opacity grade cataracts.

Material and Methods: 128 patients underwent with phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. The patients were divided into two groups: topical anesthesia only (n=64) and topical + intracameral anesthesia (n=64) with preservative free 1% lidocaine added to the infusion solution. Cataract opacity grade, intra-operative and immediate post-operative pain as well as vital signs were recorded.

Results: Mean age of 68.4 years ± 2.7 D (49-90), 67 females (52.34%) and 61 males (47.66%). Cataract opacity grades were as follows: II (18%), III (61.7%), IV and greater (20.3%). Thirteen patients experienced mild pain: 9 (7%) in the topical anesthesia group during nuclear rotation and 4 (3%) in the topical + intracameral anesthesia group during insertion of the phaco needle into the anterior chamber. ($p=0.14$) Vital signs were stable.

Conclusion: Topical anesthesia is both safe and effective in phacoemulsification. Topical + intracameral anesthesia is more appropriate for cases with cataracts of greater density.

Key words: Topical anesthesia, intracameral anesthesia, phacoemulsification.

Hoy en día la cirugía de catarata es prácticamente una cirugía mínimamente invasiva que requiere analgesia efectiva que permita al paciente realizar movimientos oculares según indicaciones y una pronta recuperación visual. La técnica de extracción de catarata por facoemulsificación es una técnica poco invasora que se está realizando con mayor frecuencia alrededor del mundo. Paralelamente a esta técnica quirúrgica está el desarrollo de técnicas anestésicas mínimamente invasivas en su aplicación.¹ En la actualidad existe un abanico de procedimientos anestésicos para la extracción de catarata, incluyendo: bloqueo retrobulbar, peribulbar, sub-tenoniano, subconjuntival y tópico, la cual Fichmann describió para uso en facoemulsificación con implante de lente intraocular y fue usada de manera comparativa en su estudio por Srinivasan et al.²

La anestesia tópica e intracameral son nuevas opciones de rápida, fácil y segura aplicación para un procedimiento que puede en manos expertas llegarse a completar en aproxima-

damente una decena de minutos. Una recuperación visual en el post operatorio mediato es una ventaja de la técnica de facoemulsificación, lo cual es complementada por una técnica anestésica que se presta a resaltar esa ventaja.^{3,5} La inyección de anestésicos por lo contrario tiene riesgos conocidos como perforación ocular, hemorragia retrobulbar, oclusiones vasculares de la retina, trauma al nervio óptico y daño a músculos extraoculares.

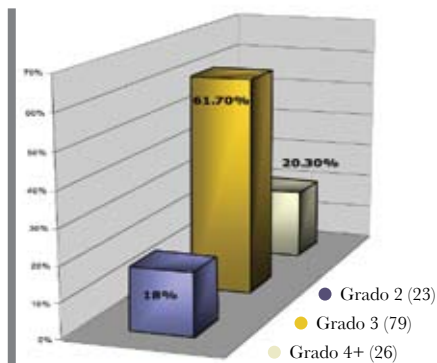
La anestesia tópica sola puede en algunos casos (pacientes con ansiedad, tiempo prolongado de cirugía, cambios de presión arterial durante la facoemulsificación más frecuente en pacientes jóvenes, miopía alta o post vitrectomizados), no ser suficientes para el dolor o incomodidad, motivo por el cual se agrega anestesia intracameral con lidocaína al 1% libre de conservadores,⁶ mediante la adición de 5g de esta lidocaína a 500 mL d SSB que constituye la solución de irrigación usada en la cirugía. La anestesia intracameral provee comodidad de dos maneras: anestesia uveal

y disminución de la sensibilidad a la luz del microscopio.^{3,7,8}

La anestesia tópica e intracameral son acompañadas de analgesia y sedación con midazolam y fentanil, mejorando la cooperación del paciente y permitiendo realizar un procedimiento más seguro y exitoso.^{9,11} A causa de la popularidad creciente hacia técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas que son rápidas y poco molestas, el objetivo del presente estudio es determinar la efectividad y seguridad de la anestesia tópica e intracameral en cirugía de catarata a través de facoemulsificación.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de serie de casos, comparativo e intervencional, en donde se incluyeron 128 ojos en el mismo número de pacientes a los cuales se les realizó extracción de catarata por facoemulsificación e implante de lente intraocular plegable, en el tiempo transcurrido de enero 2005 a octubre 2005. En todos los pacientes, en la valoración pre-qui-



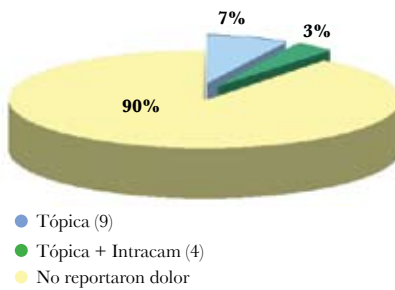
Gráfica 1. Grado de catarata.

rúrgica, se descartó patología ocular dolorosa (uveitis, queratitis, etc.). La técnica de facoemulsificación usada fue de quick chop.

Los pacientes se dividieron en dos grupos: grupo de anestesia tópica (n=64), con gotas de proparacaína 0.5%, y el grupo de anestesia tópica e intracameral (n=64) con gotas de proparacaína 0.5% y lidocaína libre de conservadores 5g en frasco de 500mL de difusión. La sedación con midazolam (1mg) y fentanil (50mcg) fue a juicio del anestesiólogo. Fueron evaluados grado opacidad de catarata, presencia de dolor en trans y postoperatorio inmediato mediante un cuestionario con escala al dolor, incomodidad durante cirugía, así como signos vitales.

Resultados

La edad media de los pacientes fue de 68.4 años ± 2.8 (49-90 años), 67 mujeres (52.34%) y 61 hombres (47.66%) fueron sometidos a extracción de catarata por facoemulsificación e implante de lente intraocular. Fueron 63 procedimientos en ojo derecho (49.22%) y 65 en el ojo izquierdo (50.78%). El grado de opacidad de las cataratas se muestra en la Gráfica 1. Se administró midazolam 1 mg a consideración del anestesiólogo en 82 pacientes y combinación de midazolam 1 mg y fentanil 50 mcg en 40 pacientes; hubo 6 pacientes sin sedación. Un total de 13 pacientes presentaron leve dolor e incomodidad durante los procedimientos quirúrgicos (medida por la escala al dolor, 0=sin dolor, 1=leve dolor, 2=dolor moderado, 3=dolor severo, 4=dolor muy severo), 9 (7%) en el grupo de anestesia tópica fue durante el momento de rotación nuclear en cataratas grado IV y mayor, por lo cual se adiciono anestesia intracameral. En 4 pacientes (3%) del grupo de anestesia tópica + intracameral experimento leve dolor durante la introducción de la pieza de mano a la cámara anterior lo cual obligo a la adición de más anestesia intracameral.



Gráfica 2. Dolor e incomodidad.

Los signos vitales fueron estables. p=0.14. (Gráfica 2) Tres pacientes presentaron ruptura de la cápsula posterior quedando remanente suficiente para implante primario de lente intraocular, el resto de los pacientes no presentaron ningún tipo de complicación. La agudeza visual prequirúrgica y postquirúrgica se muestra en el Cuadro 1. Diez pacientes presentaron agudeza visual peor de 20/40 debido a patología de retina y mácula: retinopatía diabética no proliferativa, edema macular quístico y degeneración macular relacionada a la edad.

El análisis estadístico se realizó con el programa de Epi Info 3.4.1 (CDC, Atlanta, GA) utilizando la prueba de chi-cuadrada y Fisher exact, donde se consideró un valor de p estadísticamente significativo cuando el valor sea < 0.05.

DISCUSIÓN

Durante la última década se ha visto el surgir de la anestesia tópica e intracameral como opciones realistas. Esto no ha sido sin sus críticos quienes debaten la utilidad de la lidocaína intracameral. En 1999, Crandall y cols. reportaron que la anestesia tópica sola y la anestesia tópica con anestesia intracameral proveen buenas condiciones operatorias para el cirujano y son confortables para el paciente. Y puntualizaron que la lidocaína intraocular disminuye la sensación de manipulación durante el procedimiento quirúrgico, y de esta manera aumenta la cooperación del paciente.¹² Mientras que Gillow et al. señalan que la rutina de utilizar lidocaína intracameral como co-adyuvante a la anestesia tópica no mostró tener un papel clínicamente útil en modificar el dolor presentado por el paciente.¹³ Más recientemente en 2002, la discusión ha continuado con Robert y asociados quienes en sus conclusiones apoyan a Gillow y cols. en reiterar que no encontraron mayor beneficio en agregar lidocaína 1% libre de conservadores a la tópica.¹⁴ Y hace 2 años, Irte y cols. reportaron que la anestesia tópica,

Cuadro 1

AV prequirúrgico		AV postquirúrgico	
20/30=2	1.56%	20/20=58	45.31%
20/40=2	1.56%	20/25=33	25.78%
20/50=3	2.34%	20/30=17	13.28%
20/60=9	7.03%	20/40=10	7.81%
20/70=2	1.56%	20/50=2	1.56%
20/80=19	14.84%	20/80=1	0.78%
20/100=38	29.69%	20/100=3	2.34%
20/150=5	3.91%	20/150=1	0.78%
20/200=34	26.56%	20/200=2	1.56%
20/400=12	9.38%	20/400=1	0.78%
CD=2	1.56%		

Cuadro 1:

Agudeza visual.

utilizando gotas de tetracaína con inyección adjunta de lidocaína al 1% libre de conservadores intracameral, es una forma segura y eficiente de anestesia en facoemulsificación y es bien tolerada por los pacientes.¹⁵

En nuestro estudio, encontramos que la anestesia tópica es segura y eficaz en cirugía de catarata por facoemulsificación e implante de lente intraocular en cataratas con grado de opacidad II a III¹⁶ por que los pacientes no padecieron de dolor o incomodidad. Si se vio que en cataratas de mayor grado de opacidad se presento leve dolor al realizar la rotación del núcleo. La combinación de anestesia tópica e intracameral es más útil en casos de catarata de grado IV y mayor. Por lo cual recomendamos anestesia tópica en grados II y III y anestesia intracameral solo en casos de catarata grado IV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gangolf S, Jost J. Topical versus peribulbar anesthesia for cataract surgery. Acta Ophthalmol Scand 2003;31:596-9.
2. Srinivasan S, Fern A, Selvaraj S, Asma S. Randomized double blind clinical trial comparing topical an sub-Tenon's anaesthesia in routine cataract surgery. Br J Anaesth 2004;93:683-6.
3. Rengaraj V, Radhakrishnan M, Au Eong K, Saw S et al. Visual experience during phacoemulsification under topical versus retrolubular anaesthesia: results of prospective, randomized, controlled trial. Am J Ophthalmol 2004;138(5):782-7.
4. Chung C, Lam D. Visual sensation during phacoemulsification and intraocular lens implantation using topical and regional anaesthesia. J Cataract Refract Surg 2004;30(2):444-8.
5. Rizvi Z, Rehman T, Quereshi A, Paul L, Quereshi K, Memon S. An evaluation of topical and local anaesthesia in phacoemulsification. J Pak Med Assoc 2003;53(4):167-170.
6. Shah A, Diwan R, Keng M. Corneal endothelial safety of intracameral preservative free 1% xylocaine. Indian J Ophthalmol 2004;52(2):133-8.
7. Roux L, Rigal-Sastourie J, Bidaux F, May F, Renard J, Maurin J. Intracameral lidocaine and phacoemulsification under topical anaesthesia apropos of 80 operations. J Fr Ophthalmol 1998;2(4):257-63.
8. Carino N, Slomovic A, Chung F, Marcovich A. Topical tetracaine versus topical tetracaine plus intracameral lidocaine for cataract surgery. J Cataract Refract Surg 1998;24(12):1602-8.
9. Aydin O, Ozjan S, Gursoy F. Patient controlled analgesia and sedation with fentanyl in phacoemulsification under topical anaesthesia. J Cataract Refract Surg 2002;28(11):1968-72.
10. Aydin O, Ugur B, Ozkan S. Effect of single dose fentanyl on the cardiorespiratory system in elderly patients undergoing cataract surgery. J Clin Anaesth 2004;16(2):98-103.
11. Habib N, Mandour N, Balmer H. Effect of midazolam on anxiety level and pain perception in cataract surgery with topical anaesthesia. J Cataract Refract Surg 2004;30(2):437-43.
12. Crandall A, Zabriskie N, Patel B, Burns T, Mamalis N et al. A comparison of patient comfort during cataract surgery with topical anaesthesia versus topical anaesthesia and intracameral lidocaine. Ophthalmology 1999;106(1):60-6.
13. Gillow T, Scotcher S, Deutsch J, While A, Quinlan M. Efficacy of supplementary intracameral lidocaine in routine phacoemulsification under topical anaesthesia. Ophthalmology 1999;106(11):2173-7.
14. Roberts T, Boytell K. A comparison of cataract surgery under topical anaesthesia with and without intracameral lignocaine. Clin Experiment Ophthalmol 2002;30(1):19-22.
15. Irte S, Luckefahr M, Tomalla M. Topical anaesthesia as routine procedure in cataract surgery-evaluation of pain and complications in 1010 cases. Klin Monatsbl Augenheilkd 2005;222(1):36-40.
16. Chylack LT Jr, Wolfe JK, Singer DM, et al. The Lens Opacities Classification System III. Arch Ophthalmol 1993;111:831-

Suero Autólogo en el Tratamiento del Síndrome de Stevens-Johnson

José Gerardo Guerrero F. MD, Diego Gerardo Guerrero C. MD

Instituto Oftalmológico Guerrero - Montevideo 47 - Mendoza - ARGENTINA
joseguerrero@institutoguerrero.com.ar

RESUMEN

Presentamos un caso de Síndrome de Stevens-Johnson en un niño de 8 años de edad, causado por la ingesta de barbitúricos prescritos por crisis convulsivas sin antecedente neurológico previo.

Este síndrome muco-cutáneo causa severas lesiones en la mucosa conjuntival, llegando incluso a la ceguera en algunos casos.

El niño fue tratado con gotas de suero autólogo en ambos ojos tan pronto fue dado de alta del hospital donde estuvo internado por la epidermolisis necrótica, mejorando la epitelización córneo conjuntival, disminuyendo la neovascularización corneal y evitando la formación de nuevas sinequias conjuntivales. El niño pudo terminar el año escolar.

En esta comunicación enfatizamos las indicaciones del suero autólogo en las alteraciones de la superficie ocular.

SUMMARY

We present a case of Stevens-Johnson Syndrome in a 8-year-old boy caused by the intake of barbiturates prescribed for seizures without previous neurological history. This muco-cutaneous syndrome produces severe lesions in the conjunctival mucosa causing blindness in some cases. The boy was treated with autologous serum eye drops soon after hospital discharge for toxic epidermal necrolysis. He demonstrated improving corneo-conjunctival epithelization, diminishing neovascularization and avoidance of the formation of new conjunctival synechiae. Here we demonstrate one of the indications of autologous serum eye drops in the alteration of the ocular surface.

Introducción

El Síndrome de Stevens-Johnson, se caracteriza por lesiones en piel y mucosas, pudiendo provocar la muerte. Los desencadenantes más comunes son los fármacos.

En la piel aparecen máculas de tono purpúrico, de forma y tamaños irregulares, tendencia a la confluencia, signo de Nikolsky y localización predominantemente en el tronco^{1,2}.

Manifestaciones oftalmológicas: La *fase aguda* dura de 2 a 6 semanas. Suelen comenzar como una conjuntivitis purulenta bilateral con edema y/o ulceraciones del párpado. A veces existen ampollas en la conjuntiva y puede haber quemosis. También puede aparecer una uveítis anterior así como erosiones y úlceras corneales que pueden dar lugar a una perforación corneal. Luego pasa a un *estadio crónico* indefinido que en la mayoría de los casos es cicatricial. Puede producirse fibrosis subepitelial conjuntival e incluso simbléfaron, que pueden dar lugar a complicaciones posteriores tales como triquiasis, ectropion, entropion, síndrome de ojo seco, lagofthalmos, queratitis por exposición, erosiones y leucomas corneales, queratitis infecciosas, neovascularización corneal, insuficiencia limbar parcial o total, entre otras, pudiendo llegar a la ceguera. En un porcentaje pequeño de pacientes el estadio crónico indefinido

curso con episodios activos de inflamación que suelen durar entre 1 a 5 semanas³.

Material y Métodos

Presentamos el caso de un niño de 8 años de edad que presentó un Síndrome de Stevens-Johnson secundario a la ingesta de barbitúricos prescritos por convulsiones a repetición.

Al poco tiempo del alta hospitalaria, el niño consulta presentando fotofobia intensa y dolor, lo que hizo difícil el examen. Tenía una AVsc OD 20/400, OS 20/100 dif. En la lámpara de hendidura pudo observarse una placa blanquecina, secreción aséptica (confirmado por cultivo bacteriológico), neovascularización corneal en ambos ojos (**Fig1**) (**Fig2**), y anquibléfaron (**Fig3**) y simbléfaron (**Fig4**) en ojo izquierdo.

El suero autólogo, es suero extraído del propio paciente que luego se diluye para obtener colirios. Tiene distintos componentes, siendo importante destacar los siguientes: Vitamina A, factor de crecimiento epitelial (EGF), factor de crecimiento transformante Beta (TGF), factor de crecimiento fibroblástico ácido (aFGF), factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF), fibronectina, antiproteasas, factores neurales, agentes antibacterianos como IgG, lisozima y complemento.

Todos estos elementos le confieren al suero autólogo propiedades beneficiosas, por ejemplo: aceleran la proliferación del epitelio corneal, promueven la migración y anclaje epitelial, disminuyen la actividad inflamatoria, y actúan como bacteriostáticos⁴.

Teniendo en cuenta todas estas propiedades, además del hecho de la utilidad del suero autólogo en el tratamiento de diversas afecciones en la superficie corneal, como en las erosiones corneales recidivantes⁵, así como la tendencia a la mejoría de los signos y síntomas en casos de ojo seco severo y defecto epitelial persistente^{6,7,8}, así como involución de metaplasia escamosa⁸.

Estudios clínicos han reportado el uso satisfactorio para ojos con severo ojo seco y defectos epiteliales persistentes⁷.

Es por esto que se decide tratar al niño con suero autólogo al 20%, 4 veces por día. Además se le indicó ciclosporina 0.05% 2 veces por día y acetato de prednisolona 1 vez por día.

A los 6 meses posteriores al tratamiento hubo una disminución notable de la fotofobia, mejor estado de ánimo, con una importante mejoría de la epitelización córneo-conjuntival, disminuyendo la neovascularización corneal y evitando la formación de nuevas sinequias conjuntivales. Las placas blanquecinas fueron



Figura 1. OD.



Figura 2. OS.



Figura 3. OS.

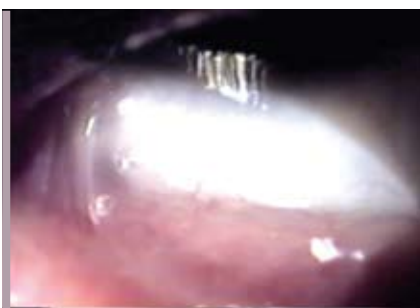


Figura 4. OS.

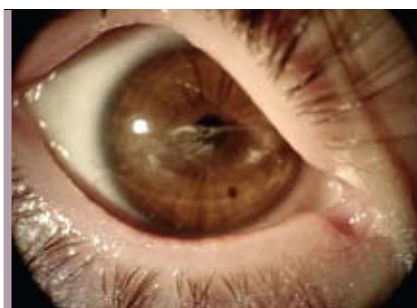


Figura 5. OD.



Figura 3. OS.

en disminución (**Fig5**) (**Fig6**), logrando una AVsc OD 20/80dif y OS 20/60dif.

Resultados

Con este tratamiento se logró una importante disminución de la vascularización corneal, con una superficie corneal más regular, las placas casi totalmente disueltas en OD y con una notable reducción en OS. Logrando una AVsc final de 20/60 AO.

Conclusión

El uso de suero autólogo demostró ser muy útil en el tratamiento de la fase crónica del Síndrome de Stevens-Johnson permitiéndole al niño no solo una mejoría de la superficie ocular, en la agudeza visual, sino además un desempeño casi normal, a la par de sus compañeros en la escuela lo que le permite desarrollarse como persona e interrelacionarse con sus pares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia Doval I, Roujeau J-C, Cruces Prado MJ, Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: Clasificación y actualidad terapéutica, *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:541-551.
2. Conforti R, Ferrerira M, Abeldaño A, La Forgia M, Pellerano G, Kien C, Síndrome de Stevens-Johnson. Necrólisis epidérmica tóxica asociada a lamotrigina. Presentación de un caso, *Sociedad Argentina de Dermatología*, 2007;XII, N°3:190-194.
3. Benítez del Castillo Sanchez J M, Durán de la Colina J A, Rodríguez Ares M T, *Superficie Ocular*, 2004;19:187-199.
4. Benítez del Castillo Sanchez J M, Durán de la Colina J A, Rodríguez Ares M T, *Superficie Ocular*, 2004;33:307-313.
5. Del Castillo, Jose Manuel Benitez M.D., Ph.D.; De la Casa, Jose Maria Martinez M.D.; Sardina, Ricardo Cuina M.D.; Fernandez, Rosalia Mendez M.D.; Feijoo, Julian Garcia M.D., Ph.D.; Gomez, Alfredo Castillo M.D., Ph.D.; Rodero, Maria Matilla M.D.; Sanchez, Julian Garcia M.D., Ph.D. Treatment of Recurrent Corneal Erosions Using Autologous SERUM, *Cornea*, 21(8):781-783, November 2002.
6. Tananuvat, Napaporn M.D.; Daniell, Mark M.B., B.S., M.S., F.R.A.C.S., F.R.A.C.O.; Sullivan, Laurence J. M.B., B.S., F.R.A.C.O.; Yi, Qing M.B., M.P.H.; McKelvie, Penny M.B., B.S., F.R.C.P.A.; McCarty, Daniel J. Ph.D.; Taylor, Hugh R. M.D., F.R.A.C.O., Controlled Study of the Use of Autologous Serum in Dry Eye Patients, *Cornea*. 20(8):302-306, November 2001.
7. Geerling G, MacLennan S, Hartwig D, Autologous serum eye drops for ocular surface disorders, *British Journal of Ophthalmology* 2004;88:1467-1474.
8. Alvarado Valero M C, Martínez Toldos J J, Borrás Blasco J, Almiñana A, Pérez Ramos J M, Tratamiento de defectos epiteliales persistentes mediante suero autólogo, *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 2004, Nov LXXIX.

Curso Internacional para Certificación en Entrenamiento Técnico y Científico de Banco de Ojos

Pan-American Association of Eye Banks
Asociación Pan Americana de Bancos de Ojos
Associação Pan Americana Bancos de Olhos



APABO 2008



**Representantes de Bancos de Ojos.
Representatives of Eye Banks.
Representantes de Bancos de Olhos.**

La Asociación Pan Americana de Banco de Ojos (APABO) llevó a cabo en Febrero 11 al 13, 2008 en Sao Paolo y en Sorocaba, Brasil, el ya tradicional **“Curso Internacional Para Certificación En Entrenamiento Técnico Y Científico De Banco De Ojos”** que reunió a representantes de bancos de ojos de ocho países de habla hispana.

El grupo inscrito en éste X curso, consistió de dieciséis médicos y ocho técnicos de los siguientes países latinoamericanos en los que ya existe o se están formado Bancos de Ojos: Chile, Colombia, Cuba, México, Paraguay, Perú, República Dominicana y Venezuela.

Durante un periodo de 12 días de tiempo completo, los 24 profesionistas recibieron orientación completa –teoría y práctica– en

todos los aspectos técnicos, científicos, administrativos, legales y éticos de Bancos de Ojos y trasplante de córnea. El material fue presentado por 35 ponentes, de Brasil, Colombia, Perú y los Estados Unidos – todos ellos especialistas de trayectoria reconocida en el área y que contribuyeron a la calidad y al éxito del evento.

Reconocido por *Cornea-The Journal of Cornea and External Disease (1995, Vol. 14, No 2.)* como el mejor y más completo curso de Banco de Ojos, éste modelo de entrenamiento ha ganado el apoyo de la comunidad oftalmológica internacional y ha recibido solicitudes para participar en Japón, India, y los Estados Unidos. Este curso es de suma importancia para el desarrollo de activida-

des relacionadas a la donación y trasplante de córnea a lo largo de las Américas y por lo tanto, conforme más profesionistas han sido certificados por APABO, ha sido posible aumentar el número de donantes y mejorar la calidad del tejido procesado y disponible para trasplante, garantizando mayor seguridad para el cirujano y el paciente.

El X Curso internacional APABO de habla hispana fue organizado y coordinado por Mark J. Mannis, MD, Presidente de APABO, Luciene Barbosa de Sousa, Vice presidente y Ana Maria Guimaraes Garcia, asesora de APABO.

Los Bancos de ojos interesados en integrarse a APABO pueden obtener información en nuestro sitio Web www.apaboeeyebanks.org o contactando a Mark J. Mannis mjmannis@

ucdavis.edu y solicitar un formulario de membresía.

Los médicos miembros también son invitados a participar como miembros de la organización.

Los beneficios para los miembros incluyen:

- 1)** Entrenamiento y Certificación en Banco de Ojos por APABO.
- 2)** Acceso a becas internacionales para entrenamiento en Banco de Ojos en los Estados Unidos.
- 3)** Participación en el Simposio de Banco de

Ojos en español a llevarse a cabo durante la Academia Americana de Oftalmología.

- 4)** Serán considerados para programas de préstamo de tejido por Bancos de Ojos en los Estados Unidos.
- 5)** Participación en programas de Bancos de Ojos hermanos.
- 6)** Acceso a soporte telefónico y electrónico para solución de problemas relacionados a Banco de Ojos.
- 7)** Descuentos en la compra de material para Banco de Ojos.

Aún más importante, los Bancos de Ojos miembros comparten problemas y retos en común con toda Latinoamérica, lo que brinda la oportunidad de ayudarnos mutuamente para lograr con éxito el desarrollo de programas de donación y distribución de tejido para trasplante.

¡Los invito a convertirse en miembros de APABO!

" La principal virtud del Curso es lo completo que es, tanto en su parte teórica como en su parte práctica. Se abordan prácticamente todos los elementos presentes en un banco de ojos desde el punto de vista técnico-científico, administrativo, legal y ético. Además logra hacernos entender lo complejo y trabajoso que es montar un banco de ojos, pero también lo necesario y gratificante que es. Finalmente, es muy valioso el poder compartir realidades con otros profesionales de latino américa, para así comenzar a armar redes de apoyo y colaboración entre nosotros mismos. Yo recomiendo absolutamente este curso para cualquier persona interesada en trabajar en banco de ojos." (Dr. Miguel Pacheco Fuentes - Chile)

"El Curso que realiza la APABO mantiene una excelente calidad y proporciona a los participantes las herramientas que serán la base para iniciar un proyecto de banco de ojos ó perfeccionarlo si ya existe. Estimula la sensibilización de los participantes a promover la cultura de la donación en sus países y demuestra con realidades." (Dra. Martha Isabel Lizarazo Carreño - Colombia).



Course Directors





The Xth International Certification Course In Technical and Scientific Training in Eye Banking



APABO 2008

From February 11- 23, 2008 in Sao Paulo and Sorocaba Brazil, the Pan-American Association of Eye Banks (APABO) held its annual **“International Certification Course In Technical and Scientific Training in Eye Banking”** that brought together representatives of eye banks from eight Spanish speaking countries.

The group enrolled in the this 10th annual course were sixteen physicians and eight technicians from the following Latin American countries where eye banks already exist or are being created: Chile, Colombia, Cuba, Mexico, Paraguay, Peru, the Dominican Republic, and Venezuela.

Over a 12 day period, 24 professionals in an integrated curriculum, received a complete review –theoretical and practical– in all technical, scientific, administrative, legal, and ethical aspects of eye banking and corneal transplantation. The subject matter was presented by 35 lecturers from Brazil, Colombia, Peru, and the United states –specialists with recognized experience in the area that contributed to the quality and success of the event.

Recognized in *Cornea-The Journal of Cornea and External Disease (1995, Vol. 14, No 2.)* as the world’s best and most complete eye banking course, this model course has gained the endorsement of the international ophthalmologic community and has received

requests for participation from Japan, India, and the United States. This course has significant importance for the development of activities related to donation and transplant of the cornea throughout the American continents, and therefore as professionals are certified by APABO, it has been possible to increase the number of donors and to improve the quality of the ocular tissues processed and offered for transplant, guaranteeing great security for both patients and surgeons.

The 10th International APABO Spanish language course was organized and coordinated by Mark J. Mannis, MD, President of APABO, Luciene Barbosa de Sousa, Vice President of APABO, and Ana Maria Guimaraes Garcia, APABO consultant.

Eye banks interested in joining APABO can obtain information by going to our website at www.apaboeyebanks.org or contacting Mark J Mannis at mjmannisucdavis.edu to request a membership request form.

Physician members are also invited to enroll as members of the organization.

Member benefits include:

- 1) Eye bank training and certification by APABO.
- 2) Access to international scholarships in the U.S. to train in eye banking

- 3) Participation in Spanish language eye banking symposia the next of which will be conducted during the American Academy of Ophthalmology.

- 4) Consideration for tissue sharing programs with eye banking programs from the United States.

- 5) Participation in sister eye banking programs.

- 6) Access to electronic and telephone consultations on problems in eye banking.

- 7) Discounts on purchase of eye bank materials.

Most importantly, member eye banks share in the mutual problems and challenges that are common to all of Latin America affording us the opportunity to help one another to succeed in developing donation and distribution of tissue for transplantation.

We urge you to become members of APABO!

"Este curso ha sido excelente en todos los sentidos, y sobre todo ha existido un elevado nivel científico-técnico y actualizado en córnea y actividad del Banco de Ojos. Hemos adquirido nuevos conocimientos y ampliado los mismos. Esperamos llevar para nuestros países estas experiencias y conocimientos, aplicarlos y mantenernos unidos a la APABO para juntos seguir esta noble y humana labor que realizamos día a día. Queremos de todo corazón que la APABO se fortalezca cada día mas y que estos cursos de entrenamiento nunca se dejen de realizar y así ayudar a otros que continuen este trabajo. Nos vamos muy felices y nos sentimos mejor preparados gracias a la APABO. Felicitaciones!! Muy agradecida a toda la directiva de la APABO por habernos brindado esta hermosa oportunidad y nuestro deseo es que algún día puedan visitar nuestro hermoso país y continuar este intercambio científico. Hasta pronto!!" (Dra. Elizabeth Teresa Escalona Leyva - Cuba).

"Antes de llevar este curso tenía un concepto muy simplista de Banco de Ojos. Hoy, esto ha cambiado, definitivamente implica mucho trabajo y capacitación permanente. Me voy con los mejores recuerdos de este curso y con el objetivo de trabajar en la apertura de un Banco de Ojos en mi país. Muchas gracias!" (Dr. Edilberto Agramonte Zea - Peru).

X Curso Internacional Certificado De Entrenamiento Técnico Y Científico En Banco De Ojos

Pan-American Association of Eye Banks
 Associação Pan Americana de Bancos de Ojos
 Associação Pan Americana Bancos de Olhos



APABO 2008

A Associação Pan-Americana de Bancos de Olhos, APABO, realizou no Brasil, em São Paulo (SP) e em Sorocaba (SP), de 11 a 23 de fevereiro de 2008, o já tradicional **“Curso Internacional Certificado de Treinamento Técnico e Científico em Banco de Olhos”**, que reuniu representantes de Bancos de Olhos de oito países de língua espanhola.

Integraram a turma deste X Curso, 16 médicos e 8 técnicos dos seguintes países latino-americanos, onde já existem ou estão sendo criados Bancos de Olhos: Chile, Colômbia, Cuba, México, Paraguai, Peru, República Dominicana e Venezuela.

Os 24 profissionais, durante 12 dias, em horário integral, receberam uma orientação completa – teórica e prática – sobre todos os aspectos técnicos, científicos, administrativos, legais e éticos relacionados aos Bancos de Olhos e aos transplantes de córnea.

Os temas foram apresentados por 35 palestrantes e instrutores – do Brasil, da Colômbia, do Peru e dos Estados Unidos –, especialistas com reconhecida experiência na área e que contribuíram de forma decisiva para a qualidade e o êxito do evento.

Reconhecido pela *Cornea – The Journal of Cornea and External Disease*, Vol. 14, Nº 2, 1995, USA, como o melhor e mais completo Curso de Banco de Olhos em todo o mundo, este modelo de Curso conta, há mais

de 10 anos, com o respaldo da comunidade oftalmológica internacional, já tendo recebido, inclusive, solicitações para participação vindas do Japão, da Índia e dos Estados Unidos. Este Curso tem uma importância muito grande para o desenvolvimento das atividades de doação e transplante de córnea em todo o Continente Americano, pois com a atuação dos profissionais certificados pela APABO, tem sido possível aumentar o número de doações e melhorar a qualidade dos tecidos oculares processados e oferecidos para transplante, garantindo mais segurança para pacientes e cirurgiões.

O X Curso Internacional da APABO, em idioma espanhol, foi organizado e coordenado pelo Dr. Mark J. Mannis, Presidente da APABO, pela Dra. Luciene Barbosa de Sousa, Vice-Presidente da APABO e por Ana Maria Guimarães Garcia, Consultora da APABO.



"Creo que el curso me permitió ver las cosas como deben ser, lo cual me llevará a corregir ciertos aspectos en nuestro Banco de Ojos, como implementar del comienzo otros. La experiencia con los compañeros de otros países permite ver las dificultades en nuestros pueblos, las cuales son muy parecidas en general, razón que muestra la necesidad de reforzar la APABO para el crecimiento en conjunto de nuestros Bancos de Ojos". (Dr. Alejandro Ruiz Campuzano - Paraguay).

"Los felicito! El curso me pareció excelente, normalmente es difícil que un curso tan largo mantenga un nivel homogéneo de calidad a través del mismo." (Dr. Cesar Denegri La Torre - Peru).



Asociación Panamericana De Bancos De Ojos - APABO
X Curso Internacional Certificado De Entrenamiento Técnico Y Científico en Banco De Ojos

PROGRAMA FINAL

LUNES, 11 DE FEBRERO

07:30 - 08:30	PAGO DE LAS INSCRIPCIONES Y ENTREGA DE LOS MATERIALES
08:30 - 08:50	APERTURA / NORMAS Y OBJETIVOS DEL CURSO
08:50 - 09:10	PRESENTACIÓN DE LOS PARTICIPANTES
09:10 - 10:25	ANATOMÍA DEL GLOBO OCULAR - Dr. Tiago Bisol
10:25 - 10:45	INTERVALO
10:45 - 11:30	ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LA CórNEA - Dr. Mark J. Mannis
11:30 - 12:15	FISIOPATOLOGÍA DE LA CórNEA - Dr. Mark J. Mannis
12:15 - 13:45	ALMUERZO
13:45 - 14:30	ENFERMEDADES COMUNES DE LOS OJOS - Dr. Tiago Bisol
14:30 - 15:45	ANATOMÍA DESCRIPTIVA (PRÁCTICA) - Dr. Tiago Bisol
15:45 - 16:15	INTERVALO
16:15 - 16:45	RECURSOS DE LA LÁMPARA DE HENDIDURA / COMO UTILIZAR (TEÓRICO) - Dr. Mark Mannis
16:45 - 17:35	MÉDIOS DE PRESERVACIÓN - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
17:35 - 18:05	LABORATORIO Y CórNEA (OBTENCIÓN DE MATERIAL, BIOPSIA DE CórNEA, MEDIOS, CITOLOGÍA DE IMPRESIÓN, ETC...) - Dra. Ana Luísa Höfling-Lima

MARTES, 12 DE FEBRERO

08:30 - 09:00	INFECCIONES MICÓTICAS DE LA CórNEA - Dr. Elcio Hideo Sato
09:00 - 09:30	INFECCIONES PARASITÁRIAS DE LA CórNEA - Dra. Denise de Freitas
09:30 - 10:00	INFECCIONES VIRALES DE LA CórNEA - Dra. Denise de Freitas
10:00 - 10:30	INFECCIONES BACTERIANAS DE LA CórNEA - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
10:30 - 10:50	INTERVALO
10:50 - 11:30	NORMAS MÉDICAS INTERNACIONALES PARA BANCOS DE OJOS - Dr. Elcio Hideo Sato
11:30 - 12:00	TÉCNICAS DE MANTENIMIENTO DEL GLOBO OCULAR - Dr. Elcio Hideo Sato
12:00 - 12:45	ORGANIZACIÓN EN BANCO DE OJOS: ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE BANCOS DE OJOS (APABO) Y EYE BANK ASSOCIATION OF AMERICA (EBAA) - Dr. Mark J. Mannis
12:45 - 14:00	ALMUERZO
14:00 - 15:00	DISTROFIAS CORNEALES - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
15:00 - 15:30	HISTORIA DEL TRASPLANTE DE CórNEA - Dr. Mark J. Mannis
15:30 - 16:00	CIRUGÍA EN OCULOPLÁSTICA - Dra. Lúcia Miriam Dumont Lucci
16:00 - 16:20	INTERVALO
16:20 - 16:50	INDICACIONES Y TÉCNICAS BÁSICAS PARA EL TRASPLANTE DE CórNEA - Dr. Mark J. Mannis
16:50 - 17:20	EXAMENES SEROLÓGICOS PARA BANCO DE OJOS - Dr. Luciene Barbosa de Sousa
17:20 - 17:50	ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE OFTALMOLOGÍA - Dr. Paulo Elias Dantas
17:50 - 18:35	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DEL TRASPLANTE - Dr. Paulo Elias Dantas

MIÉRCOLES, 13 DE FEBRERO

08:00 - 08:30	INDICACIONES DE TRASPLANTE / COSTOS Y BENEFICIOS (CUANDO EL PACIENTE TIENE UN BENEFICIO CON EL PROCEDIMIENTO) - Dr. Newton Kara José
08:30 - 09:00	QUERATOPLASTIA PENETRANTE - Dr. José Guilherme Pécego
09:00 - 09:40	QUERATOPLASTIA LAMELAR - Dr. José Guilherme Pécego
09:40 - 10:10	QUERATOPLASTIA TERAPÉUTICA - Dr. Elcio Hideo Sato
10:10 - 10:30	INTERVALO
10:30 - 11:00	CIRUGÍA COMBINADA (TX E CATARATA) - Dr. Luis Izquierdo Jr.
11:00 - 11:30	TRASPLANTE DE CórNEA Y GLAUCOMA - Dr. José Álvaro Pereira Gomes
11:30 - 12:00	TRASPLANTE DE CórNEA EN NIÑOS - Dr. José Álvaro Pereira Gomes
12:00 - 12:40	MEMBRANA AMNIÓTICA: DE LA OBTENCIÓN A LA UTILIZACIÓN - Dr. José Álvaro Pereira Gomes
12:40 - 14:00	ALMUERZO

- 14:00 - 14:45 COMPLICACIONES INTRA OPERATORIAS DEL TRASPLANTE DE CórNEA - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
 14:45 - 15:15 IMPORTANCIA DE LAS LENTES DE CONTACTO EN PATOLOGÍAS CORNEALES: PRE E POSTOPERATORIO
 - Dr. José Guilherme Pécego
 15:15 - 16:00 TÉCNICAS ALTERNATIVAS AL TRASPLANTE DE CórNEA: MICROPUNCTURA, QUELACIÓN, RECUBRIMIENTO
 CONJUNTIVAL, ANILLO INTRA-CORNEAL, PTK - Dr. Luis Izquierdo Jr.
 16:00 - 16:20 INTERVALO
 16:20 - 16:50 QUERATITIS ULCERATIVA PERIFÉRICA - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
 16:50 - 17:35 TIPOS Y CARACTERIZACIÓN DE LA CIRUGÍA REFRACTIVA - Dr. Paulo Schor
 17:35 - 18:05 AIDS EN OFTALMOLOGÍA - Dr. Claudio Renato García

JUEVES, 14 DE FEBRERO

- 08:30 - 09:20 INMUNOLOGÍA - Dr. Luiz Vicente Rizzo
 09:20 - 10:00 PACIENTES DE ALTO RIESGO Y ESTUDIO DE HISTOCOMPATIBILIDAD - Dr. Mauro Nishi
 10:00 - 10:20 INTERVALO
 10:20 - 10:50 RECHAZO DEL TRASPLANTE DE CórNEA (DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO) - Dr. Mauro Nishi
 10:50 - 11:20 BANCO DE OJOS - ASPECTOS ÉTICOS - Dra. María Cristina Barbosa de Sousa
 11:20 - 12:00 ENFERMEDADES ECTÁSICAS DE LA CórNEA - Dra. Diane Marinho
 12:00 - 12:30 FISIOLÓGÍA DEL PTERÍGIO / TRATAMIENTOS ACTUALES - Dra. Diane Marinho
 12:30 - 14:00 ALMUERZO
 14:00 - 14:40 DEGENERACIONES CORNEALES - Dra. Diane Marinho
 14:40 - 15:30 BANCO DE OJOS / ESTRUCTURA Y ORGANIZACIÓN - Dra. María Cristina Barbosa de Sousa
 15:30 - 16:15 MODELO DE INFORMATIZACIÓN DE ARCHIVOS (INFORMACIONES) - Clayton Gonçalves de Almeida
 16:15 - 16:35 INTERVALO
 16:35 - 17:20 CAMPAÑAS EDUCATIVAS - Sérgio Gabriel
 17:20 - 17:50 RECOLECCIÓN DE FONDOS PARA EL BANCO DE OJOS - Pascoal Martinez Munhóz

VIERNES, 15 DE FEBRERO

- 08:15 - 08:45 EQUIPOS Y INSTRUMENTALES DEL BANCO DE OJOS - Mábel Lorena Sánchez
 08:45 - 09:30 DESINFECCIÓN Y ESTERILIZACIÓN - Lina María López
 09:30 - 10:10 TÉCNICAS ASÉPTICAS (CEPILLADO DE LAS MANOS Y ROPAS PROTECTIVAS) - Lina María López
 10:10 - 10:30 INTERVALO
 10:30 - 11:30 NORMAS DE BIOSEGURIDAD - Lina María López
 11:30 - 12:15 MANUAL TÉCNICO-OPERACIONAL (COMO ELABORAR) - Lina María López
 12:15 - 14:00 ALMUERZO
 14:00 - 14:30 INFORMACIONES SOBRE EL DONANTE Y SOBRE LA DONACIÓN - Ana Maria Guimarães Garcia
 14:30 - 15:00 ETAPAS PRÉ-ENUCLEACIÓN (CUIDADOS Y PREPARO) - Mábel Lorena Sánchez
 15:00 - 15:30 OBTENCIÓN DE LA MUESTRA DE SANGRE (TÉCNICAS Y CUIDADOS) - Lina María López
 15:30 - 16:00 ENUCLEACIÓN - Mábel Lorena Sánchez
 16:00 - 16:20 INTERVALO
 16:20 - 16:40 EXCISIÓN CORNEAL IN SITU - Dr. Mark. J. Mannis
 16:40 - 17:10 EXCISIÓN CORNEAL EN LA CÁMARA DE FLUJO LAMINAR - Mábel Lorena Sánchez
 17:10 - 17:30 PRESERVACIÓN DE LA ESCLERA - René Maldonado
 17:30 - 18:00 COMO TRANSPORTAR LOS TEJIDOS - René Maldonado

SÁBADO, 16 DE FEBRERO

- 08:30 - 09:15 MICROSCOPIA ESPECULAR CLÍNICA - Dr. Fernando Cesar Abib
 09:15 - 09:45 MICROSCOPIA ESPECULAR PARA LOS BANCOS DE OJOS - Dra. Maria Cristina Barbosa de Sousa
 09:45 - 10:15 TRAZABILIDAD - Lina María López
 10:15 - 10:35 INTERVALO
 10:35 - 11:05 INTERVALOS DE TIEMPO - Ana Maria Guimarães Garcia
 11:05 - 11:35 DESCARTE DE RESIDUOS DEL BANCO DE OJOS - René Maldonado
 11:35 - 12:05 COSTOS DEL PROCESAMIENTO DE LOS TEJIDOS OCULARES DONADOS - Edil Vidal de Souza
 12:05 - 12:35 COMO HACER DEL BANCO DE OJOS UN PROYECTO ECONÓMICAMENTE VIABLE - Edil Vidal de Souza
 12:35 - 14:00 ALMUERZO



14:00 - 14:30	EXÁMENES COMPLEMENTARES EN CÓRNEA - Dra. Denise Fornazari de Oliveira
14:30 - 15:00	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE DONANTES (CONTRAINDICACIONES) - Dra. Denise Fornazari de Oliveira
15:00 - 15:30	DESARROLLO DE PROGRAMAS PARA OBTENCIÓN DE DONACIONES DE CÓRNEAS - René Maldonado
15:30 - 16:00	EXPERIENCIA DE UN BANCO DE OJOS EN OBTENCIÓN DE DONACIONES DE CÓRNEAS - Eduardo Leme Braz
16:00 - 16:20	INTERVALO
16:20 - 17:00	COMO ABORDAR LOS FAMILIARES - Marcelo José dos Santos
17:00 - 18:15	WORKSHOP DE ABORDAJE FAMILIAR - Marcelo José dos Santos

LUNES, 18 DE FEBRERO

08:30 - 09:00	RECURSOS HUMANOS PARA LOS BANCOS DE OJOS - Ana Maria Guimarães Garcia
09:00 - 09:30	SELECCIÓN Y ENTRENAMIENTO DE RECURSOS HUMANOS PARA BANCO DE OJOS - Ana Maria Guimarães Garcia
09:30 - 10:00	ARCHIVOS / DOCUMENTACIÓN DE DATOS / ESTADÍSTICAS - René Maldonado
10:00 - 10:20	INTERVALO
10:20 - 11:00	QUÉ CAMBIA EN LOS BANCOS DE OJOS CON LAS NUEVAS TÉCNICAS DE TRASPLANTE? - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
11:00 - 11:30	CUIDADOS EN EL PROCESAMIENTO DE LOS TEJIDOS OCULARES DONADOS / LO QUE NO HACER - Keila Mattos Pacini
11:30 - 13:00	ALMUERZO
13:00 - 14:00	SUPERFICIE OCULAR Y MODALIDADES DE TRATAMIENTO (TARSORRAFIA, OCLUCION DE PONTO LACRIMAL, TRASPLANTE DE LIMBO, TRASPLANTE DE GLÁNDULA SALIVAR, ETC...) - Dr. José Álvaro Pereira Gomes
14:00 - 14:40	RETRASPLANTE - Dr. José Álvaro Pereira Gomes
14:40 - 15:30	CALIDAD EN BANCO DE OJOS - Lina María López
15:30 - 16:00	INTERVALO
16:00 - 16:30	EVALUACIÓN DEL GLOBO OCULAR DONADO - Dra. Maria Cristina Barbosa de Sousa
19:00	TRASLADO PARA SOROCABA

MARTES, 19 DE FEBRERO

08:30 - 09:40	EVALUACIÓN DE LA CÓRNEA EN LA LÁMPARA DE HENDIDURA (TEÓRICO) - Ana Maria Guimarães Garcia
09:40 - 10:00	INTERVALO
10:00 - 11:30	EVALUACIÓN DE LA CÓRNEA EN LA LÁMPARA DE HENDIDURA (TEÓRICO) - Ana Maria Guimarães Garcia
11:30 - 13:00	ALMUERZO
13:00 - 17:00	PARTE PRÁCTICA LABORATÓRIO DE SUTURA (PARA LOS MÉDICOS) RECURSOS DE LA LÁMPARA DE HENDIDURA (PARA LOS TÉCNICOS)

MIÉRCOLES, 20 DE FEBRERO

PARTE PRÁCTICA

JUEVES, 21 DE FEBRERO

PARTE PRÁCTICA

VIERNES, 22 DE FEBRERO

PARTE PRÁCTICA

18:00 - 19:30	REUNIÓN DEL EQUIPO (INTERCAMBIO DE EXPERIENCIAS)
---------------	--

SÁBADO, 23 DE FEBRERO

09:00 - 12:00	EXAMEN FINAL
13:00 - 17:00	ALMUERZO DE CLAUSURA

PARTE PRÁCTICA

- ANATOMIA DESCRIPTIVA - Dr. Tiago Bisol
- ENUCLEACIÓN - Izaac Ribeiro Paez e René Maldonado
- PRESERVACIÓN CÓRNEA/ESCLERA - Clayton Gonçalves de Almeida e Mábel Lorena Sánchez Salazar
- EVALUACIÓN DE LA CÓRNEA EN LA LÁMPARA DE HENDIDURA - Ana Maria Guimarães Garcia e Dra. Iliana Gensini
- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE CASOS (EVALUACIÓN DE LA CÓRNEA EN LH) - Dra. Luciene Barbosa de Sousa
- MICROSCOPIA ESPECULAR CLÍNICA - Dr. Elissandro Lindoso e Dra. Analisa Raskin
- MICROSCOPIA ESPECULAR DE LA CÓRNEA PRESERVADA - Jorge Marcos da Conceição e Lina María López
- LABORATÓRIO DE SUTURAS - Dr. Elissandro Lindoso
- RECURSOS/PRÁCTICA DE LÁMPARA DE HENDIDURA - Dra. Analisa Raskin
- ABORDAJE FAMILIAR - Marcelo José dos Santos

XV Pan-American Regional Course of Ophthalmology



Dra. Alice Martínez, Regional Course President.



Scientific Session.

Scientific Session.



Opening Ceremony.

Over 1,000 ophthalmologists from 16 countries attended the XV Pan-American Regional Course of Ophthalmology that took place on March 6-8, 2008 in Punta del Este, Uruguay. Dra. Alicia Martínez Márques was the Course President. Over 50 symposia and courses spanned the three-day event, covering all the latest advances in ophthalmology. We thank our industry partners who helped this event become a reality. Over 40 commercial exhibitors filled the Exhibit Hall. We congratulate Dra. Martínez for a job well-done!



Dr. Rafael Cortez, Dra. Ana Pesce, Dr. Hugo Quiroz Mercado, Dra. Gema Ramírez, Dra. Alicia Martínez, Dr. Virgil Alfaro, Dr. Lihteh Wu, Dra. Carmen Demetrio.



Dr. Julio Manzitti, CAO Executive Vice President, Sra. María Elina de Manzitti, Mrs. Chita Abbott, Dr. Richard L. Abbott, PAAO President, Dr. Ernesto Ferrer, CAO President.



Dr. Rubens Belfort, Chair Pan-American Ophthalmological Foundation, Sra. Fabianni Brandalise, Dr. James J. Augsburger, Dra. Marcela Cypel.

2008 Pan-American Research Day

The 2008 Pan-American Research Day took place on Saturday, April 26, in Fort Lauderdale. Over 150 people attended. The course was organized by Dr. Rubens Belfort from Brazil, Dr. Peter Quiros from USA, Dr. J. Fernando Arévalo from Venezuela, Dr. Lihteh Wu from Costa Rica and Dr. Paulo E.C. Dantas from Brazil. The course featured 50 Ibero-American speakers who presented abstracts of the work they had accepted to be presented at the 2008 ARVO meeting. The program also featured three keynote lecturers:

Dr. Jose Cardillo (Brazil) – Hospital de Olhos de Araraquara
 Dr. Ashley Behrens (Venezuela) – Wilmer Eye Institute
 Dr. Alexander Walsh (USA) – Doheny Eye Institute

The Pan-American Ophthalmological Foundation presented 13 travel awards at the Pan-American Research Day. Additionally, Allergan International presented four research awards in Glaucoma.

David & Juliana Pyott Foundation Travel Award

Dr. Pablo J. Franco (Argentina)

Retina Research Foundation: Tyson Research Initiative Awards

Dra. Mónica Astrid Fallon Niño (Spain)
 Dra. Vanesa Krochik (Argentina)
 Dra. María Ana Martínez Castellanos (Mexico)
 Dr. David Rivera De La Parra (Mexico)
 Dr. Anderson Gustavo Teixeira Pinto (Brazil)

Johnson & Johnson Travel Awards

Dr. Elissandro Márcio Silva Lindoso (Brazil)
 Dra. Aline Silveira Moriyama (Brazil)
 Dr. Dácio Carvalho Costa (Brazil)
 Dra. Bábyla Gerales Monteiro (Brazil)
 Dr. Leonardo Martins Machado (Brazil)

Santen Travel Awards

Dra. Juliana Mantovani Bottós (Brazil)
 Dra. Tammy Hentona Osaki (Brazil)

Allergan Research Award for Glaucoma

Dra. Veronica Franco de Castro Lima (Brazil)
 Dr. Tiago dos Santos Prata (Brazil)
 Dr. Sergio Henrique Teixeira (Brazil)
 Dr. Roberto Vessani (Brazil)



First Row (left to right): Dr. Lihteh Wu (Costa Rica), Dr. Peter Quiros (USA), Dr. Gary Abrams (USA), Dr. Paulo Dantas (Brazil), Dr. José Roca (Peru), Dr. Rubens Belfort (Brazil), Dr. Fernando Arévalo (Venezuela).



Dra. Verónica Franco de Castro Lima, Dr. Tiago dos Santos Prata, Dr. Sergio Henrique Teixeira, Dr. Roberto Vessani, Cleomar Aliane (Allergan), Dr. Paulo Augusto de Arruda Melo, Ana Carolina Sponton (Allergan), Dr. Remo Susanna, Mauro Naddeo (Allergan), Dr. Curt Hartleben, Dr. Daniel Grigera, Dr. Eugenio Maul, Dr. Fernando Gómez.

ACKNOWLEDGEMENTS

Thank you to all our partners who helped to make this event happen:

Allergan International
 ARVO
 David & Julianna Pyott Foundation
 Johnson & Johnson
 Pan-American Ophthalmological Foundation
 Retina Research Foundation
 Santen Inc.

2008 Pre ARVO PanAmerican Research Day
 April 26th, 2008
 Renaissance Fort Lauderdale Hotel
 Grand Ballroom

Registration
 12:00 (noon) - 1:00 pm
 Working Session
 1:00 pm - 5:30 pm

Keynote Speakers:
 Ashley Behrens, MD
 Alex Walsh, MD
 José Cardillo, MD

Cocktail reception
 (light buffet will be served)
 Garden Terrace
 6:00-8:00 pm

11 Travel Scholarships to be awarded on site!

Renaissance Fort Lauderdale Hotel
 1617 SE 17th Street
 Fort Lauderdale, FL 33316
 www.renaissancetl.com
 Phone: 954-626-1700

ALLERGAN www.paao.org

BUENOS AIRES, ARGENTINA 25/28 AGOSTO HOTEL PANAMERICANO

Autoridades

Luis Pizarro, MD, MPH
 Secretario General
 International Agency for the
 Prevention of Blindness

Samuel Domínguez, MD
 Presidente
 Agencia Internacional de
 Prevención de Ceguera
 Latino América

Hugo Ernesto Nevo, MD
 Vice Presidente
 Agencia Internacional de
 Prevención de Ceguera
 Latino América

www.iapb.org
 www.v2020ia.org
 www.v2020.org

VISION 2020
 I.A.P.B.
 THE RIGHT TO VISION

Organización Panamericana de la Salud
 Organización Mundial de la Salud

IAPB 8TH GENERAL ASSEMBLY
 "EXCELLENCE AND EQUITY IN EYE CARE"

III CONGRESO IBEROAMERICANO VISION 2020:
 "El Derecho a la Visión"

I ENCUENTRO ARGENTINO DE SALUD PÚBLICA OFTALMOLÓGICA

Información de Contacto

LIC. MARIA ELIZABETH GARCIA
 Centro Español Agencia Internacional
 de Prevención de Ceguera
 Coordinadora Local
 Tel: (54) 11 4821-4332
 www.iapb.org.ar

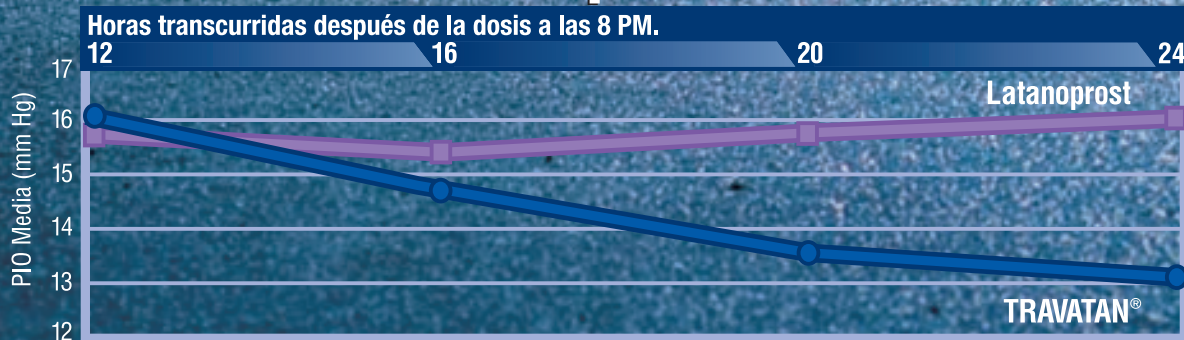
PILAR PONCE DE LEÓN
 Secretaria del Congreso
 mponce@iapb.org

DR. URS LINDENBA
 Coordinador Regional
 URS@v2020.org
 Lindena@v2020.org

Persistencia



TRAVATAN[®], potencia y control persistentes mas allá de las 24 horas después de administrado.^{1*}



TRAVATAN[®] Solución Oftálmica está indicado para la reducción de la presión intraocular elevada (PIO) en pacientes con glaucoma de ángulo abierto o con hipertensión ocular que presentan intolerancia o cuya respuesta a otros medicamentos que reducen la PIO es insuficiente (fallan en alcanzar la presión intraocular esperada después de múltiples mediciones en el tiempo cuando usan otros medicamentos).

Ha sido reportado que TRAVATAN[®] Solución Oftálmica causa cambios en los tejidos pigmentados. Los cambios más frecuentemente reportados han sido el aumento de la pigmentación del iris y del tejido periorbital (párpados) y el aumento de la pigmentación y crecimiento de las pestañas. Estos cambios pueden ser permanentes.

La dosis recomendada es una gota en el(los) ojo(s) una vez al día, a la noche.

Por favor lea la información sobre su prescripción en la página adyacente.

TRAVATAN[®]
(solución oftálmica de travoprostina al 0.004%)
Control duradero.



Preserva la visión alcanzando las menores presiones-objetivo en más pacientes



Investigadores de diversos estudios, (AGIS, Shirakashi, Shields) han comprobado que alcanzar y mantener la PIO entre 14 y 15 mmHg reduce la progresión de pérdida del campo visual^{1,2,3}.



Lumigan® alcanza la PIO-objetivo de 14/15 mmHg en un mayor número de pacientes:

	LUMIGAN® vs. timolol ⁴		LUMIGAN® vs. dorzolamida/ timolol ⁵		LUMIGAN® vs. latanoprost ⁶	
Porcentaje de Pacientes que alcanzaron la PIO-Objetivo ≤14	21%	9%	17%	2%	19%	9%
Porcentaje de Pacientes que alcanzaron la PIO-Objetivo ≤15	31%	16%	24%	9%	29%	14%

Lumigan® (bimatoprost) Forma farmacéutica y presentación. Frascos cuenta-gotas conteniendo 5 ml de solución oftalmológica estéril de bimatoprost a 0,03%. USO ADULTO. **Composición.** Cada ml contiene: 0,3 mg de bimatoprost. Vehículo: cloreto de sódico, fosfato de sódico hepta-hidratado, ácido cítrico mono-hidratado, ácido clorídrico y/o hidróxido de sódico, cloruro de benzalconio y agua purificada qsp. **Indicaciones.** LUMIGAN® (bimatoprost) es indicado para la reducción de la presión intra-ocular elevada en pacientes con glaucoma o hipertensión ocular. **Contraindicaciones.** LUMIGAN® (bimatoprost) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al bimatoprost o cualquier otro componente de la fórmula del producto. **Precauciones y Advertencias.** Advertencias. Fueron reportados aumento gradual del crecimiento de las pestañas en el largo y espesura, y oscurecimiento de las pestañas (en 22% de los pacientes después 3 meses, y 36% después 6 meses de tratamiento), y oscurecimiento de los párpados (en 1 a <3% de los pacientes después 3 meses y 3 a 10% de los pacientes después 6 meses de tratamiento). También fue reportado oscurecimiento del iris en 0,2% de los pacientes tratados durante 3 meses y en 1,1% de los pacientes tratados durante 6 meses. Algunas de esas alteraciones pueden ser permanentes. Pacientes que deben recibir el tratamiento de apenas uno de los ojos, deben ser informados a respecto de esas reacciones. **Precauciones** LUMIGAN® (bimatoprost) no fue estudiado en pacientes con insuficiencia renal o hepática y por lo tanto debe ser utilizado con cautela en tales pacientes. Las lentes de contacto deben ser retiradas antes de la instilación de LUMIGAN® (bimatoprost) y pueden ser recolocadas 15 minutos después. Los pacientes deben ser advertidos de que el producto contiene cloruro de benzalconio, que es absorbido por las lentes hidrofílicas. Si más que un medicamento de uso tópico ocular estuviera siendo utilizado, se debe respetar un intervalo de por lo menos 5 minutos entre las aplicaciones. No está previsto que LUMIGAN® (bimatoprost) presente influencia sobre la capacidad del paciente conducir vehículos u operar máquinas, sin embargo, así como para cualquier colirio, puede ocurrir visión borrosa transitoria después de la instilación; en estos casos el paciente debe aguardar que la visión se normalice antes de conducir u operar máquinas. **Interacciones medicamentosas.** Considerando que las concentraciones circulantes sistémicas de bimatoprost son extremadamente bajas después múltiples instilaciones oculares (menos de 0,2 ng/ml), y que hay varias vías enzimáticas enveeltas en la biotransformación de bimatoprost, no son previstas interacciones medicamentosas en humanos. No son conocidas incompatibilidades. **Reacciones adversas.** LUMIGAN® (bimatoprost) es bien tolerado, pudiendo causar eventos adversos oculares leves a moderados y no graves. Eventos adversos ocurriendo en 10-40% de los pacientes que recibieron dosis únicas diarias, durante 3 meses, en orden decreciente de incidencia fueron: hiperemia conjuntival, crecimiento de las pestañas y prurito ocular. Eventos adversos ocurriendo en aproximadamente 3 a <10% de los pacientes, en orden decreciente de incidencia, incluyeron: sequedad ocular, ardor ocular, sensación de cuerpo extraño en el ojo, dolor ocular y disturbios de la visión. Eventos adversos ocurriendo en 1 a <3% de los pacientes fueron: cefalea, eritema de los párpados, pigmentación de la piel periocular, irritación ocular, secreción ocular, astenopia, conjuntivitis alérgica, lagrimeo, y fotofobia. En menos de 1% de los pacientes fueron relatadas: inflamación intra-ocular, mencionada como iritis y pigmentación del iris, ceratitis puntiforme superficial, alteración de las pruebas de función hepática e infecciones (principalmente resfriados e infecciones de las vías respiratorias). Con tratamientos de 6 meses de duración fueron observados, además de los eventos adversos relatados más arriba, en aproximadamente 1 a <3% de los pacientes, edema conjuntival, blefaritis y astenia. En tratamientos de asociación con betabloqueador, durante 6 meses, además de los eventos de más arriba, fueron observados en aproximadamente 1 a <3% de los pacientes, erosión de la córnea, y empeoramiento de la agudeza visual. En menos de 1% de los pacientes, blefarospasmo, depresión, retracción de los párpados, hemorragia retiniana y vértigo. La frecuencia y gravedad de los eventos adversos fueron relacionados a la dosis, y, en general, ocurrieron cuando la dosis recomendada no fue seguida. **Posología y Administración.** Aplicar una gota en el ojo afectado, una vez al día, a la noche. La dosis no debe exceder a una dosis única diaria, pues fue demostrado que la administración más frecuente puede disminuir el efecto hipotensor sobre la hipertensión ocular. LUMIGAN® (bimatoprost) puede ser administrado concomitantemente con otros productos oftálmicos tópicos para reducir la hipertensión intra-ocular, respetándose el intervalo de por lo menos 5 minutos entre la administración de los medicamentos. VENTA BAJO PRESCRIPCIÓN MÉDICA. "ESTE PRODUCTO ES UN MEDICAMENTO NUEVO AUNQUE LAS INVESTIGACIONES HAYAN INDICADO EFICACIA Y SEGURIDAD, CUANDO CORRECTAMENTE INDICADO, PUEDEN SURGIR REACCIONES ADVERSAS NO PREVISTAS, AUN NO DESCRIPTAS O CONOCIDAS, EN CASO DE SUSPECHA DE REACCIÓN ADVERSA, EL MÉDICO RESPONSABLE DEBE SER NOTIFICADO.

1. The AGIS Investigators: The Advanced Glaucoma Intervention Study - The Relationship Between Control of Intraocular Pressure and Visual Field Deterioration. Am. J. Ophthalmol, 130 (4): 429-40, 2000. 2. Shirakashi, M. et al: Intraocular Pressure-Dependent Progression of Visual Field Loss in Advanced Primary Open-Angle Glaucoma: A 15-Year Follow-Up. Ophthalmologica, 207: 1-5, 1993. 3. Mao, LK; Stewart, WC; Shields, MB: Correlation Between Intraocular Pressure Control and Progressive Glaucomatous Damage in Primary Open-Angle Glaucoma. Am. J. Ophthalmol, 111: 51-55, 1991. 4. Higginbotham, EJ et al. One-Year Comparison of Bimatoprost with Timolol in Patients with Glaucoma or Ocular Hypertension. Presented at American Academy Ophthalmology, Nov 11-14, 2001. 5. Candolfi, S et al. Three-Month Comparison of Bimatoprost and Latanoprost in Patients with Glaucoma and Ocular Hypertension. Adv. Ther, 18 (3): 110-121, 2001. 6. Coleman, AL et al: A 3-Month Comparison of Bimatoprost with Timolol/Dorzolamide in Patients with Glaucoma or Ocular Hypertension. Presented at American Academy of Ophthalmology, New Orleans, La, 2001.

Mejor comodidad posológica:
1 vez al día.
No requiere refrigeración.
Presentación conteniendo 3 ml.

