



Sesiones plenarias



Domingo, 6 de abril ▶ 12:30 h a 14:00 h ▶ Auditorio N-103 + N-104

▼ OJO SECO

Modera: Assumpta Peral Cerdá

El síndrome de ojo seco es un trastorno inflamatorio de la superficie ocular muy prevalente que afecta a millones de personas en todo el mundo, siendo uno de los principales motivos de visita en las consultas de optometría y oftalmología. En los últimos 20 años se ha producido un gran avance científico en el conocimiento de esta patología, tanto en su fisiopatología, como en el diagnóstico o el tratamiento.

En el campo de la fisiopatología, se ha establecido el origen inflamatorio de esta enfermedad, así como se ha delimitado el campo de acción de la misma, pasando de la afectación de las glándulas lagrimales como se creía anteriormente a establecer todo un conjunto de tejidos que se ven afectados por el síndrome de ojo seco, como es la Unidad Funcional Lagrimal (involucrando a la superficie ocular y al sistema nervioso central).

En cuanto al diagnóstico, el conocimiento de la fisiopatología ha llevado al desarrollo en los últimos años de nuevas técnicas de exploración, ya no sólo de la película lagrimal sino de toda la superficie ocular, como pueden ser las técnicas de observación del menisco lagrimal o de medida de la osmolaridad lagrimal, así como técnicas de observación y valoración de la función de las Glándulas de Meibomio.

Por último, el reconocimiento del síndrome de ojo seco como una enfermedad inflamatoria ha llevado al desarrollo de nuevos fármacos y terapias que ayudan a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

En esta sesión se tratarán estos tres aspectos de la enfermedad del síndrome de ojo seco, presentando los avances que se han producido en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en los últimos años.

Autor:

Margarita Calonge Cano

Catedrática de Oftalmología de la Universidad de Valladolid desde el año 2005.



Investigadora principal del IOBA, dirige desde 1998 el Grupo de Investigación en Superficie Ocular y co-dirige (junto con el Dr. Michael E. Stern, Irvine, CA, USA) el "Programa de Investigación en Inflamación de la Superficie Ocular". En el área clínica, es co-responsable de la Unidad Clínica de Inmunología Ocular del IOBA desde 1993.

Licenciada en Medicina, especialista en Oftalmología y Doctora en Medicina por la Universidad de Valladolid. Ha completado su formación en Inmunología Ocular y Uveítis con estancias posdoctorales en la Universidad de Harvard (Boston, USA).

▼ ETIOLOGÍA INFLAMATORIA DEL SÍNDROME DE OJO SECO

OBJETIVO GENERAL

Describir los hechos científicos que demuestran la existencia de inflamación en la unidad funcional

lagrimal en los pacientes afectados de síndrome de ojo seco.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Reconocer la inflamación como parte fundamental de la etiología del síndrome de ojo seco.

2. Describir y enumerar los hechos patológicos de naturaleza inflamatoria descritos en la unidad lagrimal funcional.
3. Elaborar una teoría etiológica global, reconociendo la importancia de cada punto en su implicación terapéutica.

El Síndrome de Ojo Seco (SOS) es un trastorno inflamatorio con alta prevalencia y de origen multifactorial, que conduce a una inestabilidad de la película lagrimal y a una enfermedad crónica de la superficie ocular. Provoca problemas de calidad de visión y un gran número de posibles complicaciones, que producen con el tiempo una reducción de la calidad de vida. Es una de las enfermedades oculares más prevalentes, afectando a millones de personas en todo el mundo y siendo uno de los principales motivos de consulta. El SOS es una enfermedad frustrante debido a la escasez actual de terapias reales que puedan invertir, o, al menos, detener su progresión.

La inflamación está plenamente aceptada como mecanismo etiopatológico en el SOS y, de hecho, el término ya fue introducido en la definición más reciente (2007 *Report of the Internacional Dry Eye Workshop (DEWS)*) tras lograr un consenso entre los principales expertos en esta enfermedad: “El ojo seco es una enfermedad multifactorial de la lágrima y de la superficie ocular que causa síntomas de malestar, alteración visual e inestabilidad lagrimal, con un daño potencial a la superficie ocular. Se acompaña de un aumento de la osmolaridad de la película lagrimal e inflamación de la superficie ocular”. La evidencia desbordante en modelos animales y en seres humanos que ya había

hasta 2007 y que no para de crecer, ha demostrado ya definitivamente que la inflamación juega un papel crucial en el SOS. También existe ya acuerdo universal sobre el hecho de que el SOS es una enfermedad de la Unidad Funcional Lagrimal (*Lacrimal Functional Unit -LFU-*), definida como el conjunto formado por todas las glándulas productoras de todos los componentes de la lágrima, la superficie ocular y las interconexiones nerviosas entre ésta y los centro nerviosos encefálicos. Ya en 1988 se creó la denominada “teoría unificada” que explica que el SOS se produciría cuando caen los niveles de andrógenos sistémicos o locales (normalmente como parte del envejecimiento, y especialmente en la menopausia) por debajo del umbral crítico necesario para el mantenimiento de la LFU y, en consecuencia, se generaría un entorno pro-inflamatorio (“primer estímulo”). Esto facilita que la superficie ocular pueda llegar fácilmente a irritarse debido a un “segundo estímulo”: factores ambientales adversos (que provocarían aumentos de la osmolaridad lagrimal), uso de lentes de contacto, uso crónico de medicamentos tópicos, cualquier enfermedad inflamatoria de la superficie ocular, traumatismos, etcétera), originando la inflamación y, por tanto, favoreciendo la secreción de citoquinas inflamatorias, lo cual interferiría con las conexiones neuronales normales conduciendo a la pérdida del reflejo lagrimal. Esta disfunción neuro-humoral permitiría la presentación de antígenos en la glándula lagrimal y en la superficie ocular, provocando la infiltración linfocítica y el consiguiente aumento de la apoptosis de las células epiteliales secretoras, conduciendo así a la disfunción crónica de la película lagrimal.

Autor:**Christine Purslow**

Doctorada en la Universidad de Aston en 2005. Miembro del Colegio de Optometristas (Reino Unido), y miembro de la IACLE y la BCLA.



Ha combinado en su carrera la optometría hospitalaria, la docencia, la investigación y ahora la industria.

Ha sido autora de numerosos artículos científicos y artículos profesionales, y realiza regularmente presentaciones ante audiencias nacionales e internacionales, por lo general sobre el ojo seco, la película lagrimal y lentes de contacto.

En 2013 fue nombrada directora de Asuntos Médicos para *Spectrum Thea* (filial británica de Laboratoires Thea, Francia), que continúa junto con la investigación en la Universidad de Cardiff, y como profesora en la Universidad de Plymouth.

▼ NUEVOS PROCEDIMIENTOS EN EL DIAGNÓSTICO DE OJO SECO: GLÁNDULAS DE MEIBOMIO Y OSMOLARIDAD**PROPÓSITO**

Actualizar a los asistentes sobre las últimas técnicas disponibles en las consultas para el diagnóstico del ojo seco y la evaluación de la osmolaridad.

OBJETIVOS

1. Valorar la trascendencia del problema del ojo seco.
2. Valorar lo que un examen actual de ojo seco debería contener.

3. Tener conciencia de las técnicas disponibles que tenemos para el diagnóstico del ojo seco

En los últimos años el campo del diagnóstico del ojo seco ha estado dirigido por la innovación tecnológica y el interés creciente de los investigadores en todo el mundo, con publicaciones fundamentales para la Tear Film and Ocular Surface Society (TFOS). Comprendemos mucho más sobre el ciclo de la enfermedad del ojo seco; la importancia de la osmolaridad lagrimal en la inflamación y el daño a la superficie ocular. Esto ha incrementado el foco de atención en la superficie ocular y los párpados en esta enfermedad, que en el pasado solía concentrarse principalmente en la córnea.

Esta presentación destacará las últimas técnicas disponibles para nosotros para el diagnóstico del ojo seco en las consultas y por qué pueden ser particularmente útiles.

Autor:

Maite Sáinz de la Maza

Licenciada en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de la Univ. Central de Barcelona. Especialista en Oftalmología en el Hosp. Clínico de Barcelona. Doctorada en la Facultad de Medicina de la Univ. Central de Barcelona.



Realizó los estudios de Subespecialidad (fellowship) en el *Massachusetts Eye and Ear Infirmary Hospital*, Harvard University, sobre "Inmunología ocular y uveítis".

Médico Adjunto Consultor del Instituto Clínico de Oftalmología del Hospital Clínico de Barcelona. Especialidad en Enfermedades Inmunológicas del Segmento Anterior, Escleritis, y Uveítis.

Consulta privada en el Centro de Consultas Balmes, Barcelona. Especialidad en Enfermedades Inmunológicas del segmento anterior, escleritis, y uveítis.

▼ **ANTIOXIDANTES, SUPLEMENTOS NUTRICIONALES Y OJO SECO**

OBJETIVO GENERAL

Comprender por qué los ácidos grasos esenciales (omega-6: omega-3 2.3:1), ya sea a partir de la dieta o a partir de los suplementos nutricionales, pueden ser efectivos como tratamiento coadyuvante junto a otras medidas terapéuticas en el síndrome de ojo seco.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer que la inflamación ocular forma parte del mecanismo patogenético del ojo seco.
2. Conocer cómo los ácidos grasos esenciales pueden actuar contra la inflamación en el síndrome de ojo seco.
3. Conocer cuáles son los alimentos y/o suplementos nutricionales más recomendables en el síndrome de ojo seco.

Estudios epidemiológicos demuestran que más de un 6% de la población por encima de los 40 años y más de un 15% de la población por encima de los 65 años padecen un síndrome de ojo seco. La mayoría de estudios encuentran una mayor prevalencia con la edad y en las mujeres; por lo tanto el sector de población más afectado sería el de las mujeres posmenopáusicas.

El Síndrome de ojo seco según el "Subcomité de definición y clasificación del taller internacional sobre ojo

seco 2007" (DEWS 2007) se define como "una enfermedad multifactorial de la película lagrimal y la superficie ocular que causa síntomas de malestar, trastornos visuales e inestabilidad de la película lagrimal con daño potencial en la superficie ocular. Va acompañada por un incremento en la osmolaridad de la película lagrimal e inflamación de la superficie ocular"

Esta inflamación de la superficie ocular aparece sin un estímulo desencadenante claro a partir de la presentación del antígeno vía activación de las moléculas de histocompatibilidad tipo II que dará lugar a la activación de los linfocitos CD4 y su posterior secreción de citoquinas tales como la $TNF\alpha$, $IL-1\alpha$, etcétera.

Dentro del tratamiento del ojo seco (Panel Delphi), sabemos que en el estadio 2 (síntomas de moderados a graves), se aconsejan los lubricantes sin conservantes, los secretagogos, y los antiinflamatorios tales como los esteroides tópicos sin conservantes, la ciclosporina tópica, y los antioxidantes sistémicos. Vamos a extendernos más en éstos últimos.

Los antioxidantes constituyen ácidos grasos esenciales, denominados así porque no son producidos por el organismo y sólo se pueden obtener a partir de la dieta. Existen dos grandes grupos, los omega-3, de características antiinflamatorias, y los omega-6, de características inflamatorias. Dentro de los omega-3 los más importantes son el ALA (ácido alfa-linoleico), el EPA (ácido eicosapentaenoico), y el DHA (ácido docosahexaenoico). Dentro de los omega-6 los más importantes son el LA (ácido linoleico), el GLA (ácido gamma-linoleico), el DGLA (dihomogammalinoleico), y el AA (ácido araquidónico).

La cascada de los omega-3 llega a producir prostaglandina E3 y leucotrieno B5, ambos con características antiinflamatorias. Además el EPA bloquea el paso de el DGLA a AA, evitando así la producción de prostaglandina E2 y leucotrieno B4, ambos con características inflamatorias. Ello también da lugar a que aumente la producción de prostaglandina E1 a partir del DGLA, con características antiinflamatorias. Así pues una proporción correcta de omega-6/omega-3, aproximadamente 2.3/1 es la recomendada para conseguir un estado antiinflamatorio. Los alimentos ricos en omega-3 son diferentes tipos de pescados así como ciertos frutos secos, ciertas verduras, linaza, y alubias.

En estudios efectuados se observó que los pacientes con dietas altas en omega-3 tenían un 20% menos de posibilidades de tener un síndrome de ojo seco que los pacientes con dietas bajas en omega-3.

Así pues, los ácidos grasos esenciales (omega-6: omega-3 2.3:1), ya sea a partir de la dieta o a partir de los suplementos nutricionales, pueden ser efectivos como tratamiento coadyuvante junto a otras medidas terapéuticas en el síndrome de ojo seco.