

Estudio de la vía lagrimal después de cirugía de cataratas

Tesis doctoral

Autor: Xavier Graell Martín

Lugar de realización: Institut Català de la Retina (Barcelona)

Lugar de presentación: Universitat Autònoma de Barcelona

Año de depósito: 2015

Director de tesis: Dr. Julio de la Cámara Hermoso

Codirectora de tesis: Dra. Núria Ibáñez Flores

Departament de Cirurgia, Facultat de Medicina, UAB.

A Elena y mis hijos Marta, Laia y Aleix.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer la ayuda y el apoyo recibido a todas y cada una de las personas que han colaborado y han estado cerca de mí durante la realización de esta tesis y también a lo largo de los años durante mi época de formación como médico, como especialista en oftalmología y como persona.

En primer lugar quiero agradecer a mis padres Eduard y Maruja que desde pequeño me han transmitido sus enseñanzas acerca de la vida, los valores humanos, me han fomentado el hábito del estudio y me han animado a seguir siempre hasta el final.

A mi hermano Eduard que ha sido mi mentor y mi guía, y en cierta manera el inspirador para empezar la aventura en el campo de la medicina.

A mis hermanas Mariona y Núria por el apoyo recibido en los momentos de debilidad de la etapa estudiantil, y últimamente en la universitaria.

A los adjuntos de oftalmología del Hospital Universitari de Bellvitge durante mi etapa de residente, ya que con ellos he aprendido todo lo que sé de oftalmología y del saber tratar a los pacientes con humanidad y cariño. No me olvido de los compañeros de viaje durante mi residencia, mis “R-mayores” “Co-R’s” y “R-pequeños”, con los que he disfrutado de cada uno de los momentos de esta etapa tan importante de formación.

A mi codirectora de tesis doctoral, la Dra. Núria Ibáñez, gran compañera, persona y amiga, con la que he ido creciendo como especialista desde mi etapa de médico adjunto en el Institut Català de la Retina (ICR). Gracias por estar allí siempre que lo he necesitado.

Al director de tesis, Dr. Julio de la Cámara Hermoso, por llevar a cabo los trámites para poderla presentar.

Al Dr. Josep M^a Pedrell, jefe del departamento de cataratas del ICR, por la aportación de todos los pacientes candidatos en este estudio. Sin él, este estudio no hubiera podido ser emprendido.

A las compañeras de programación de pacientes de ICR, que amablemente han coordinado todas las visitas de los pacientes presentes en este estudio.

Al Dr. Sebastián Prieto, por su gran ayuda en la realización de este trabajo, y por los años pasados, codo a codo, en quirófano y consultas.

A los compañeros del ICR, que me han apoyado siempre en todo lo que he necesitado, en concreto al equipo de oculoplástica: Dra. Vanessa Cuadrado y a los otros fellows que han estado cada año con el máster de nuestra subespecialidad.

Al Dr. Ignasi Jürgens, director médico del ICR, por la confianza depositada en mi desde el inicio, y por promocionarme para emprender nuevos retos como coordinador de oftalmología del Parc Sanitari de Sant Joan de Déu en Sant Boi del Llobregat.

A Antonio Morilla y Virginia García del departamento de Investigación del ICR, por su ayuda en la búsqueda de artículos y otra bibliografía.

A Aurora Ruiz Calvo, por compartir sus vivencias con un estudio paralelo a esta tesis doctoral.

A Daniel Cuadras, del *Servei d'Assesorament Metodològic i Estadístic a la Recerca* del Parc Sanitari de Sant Joan de Déu de Sant Boi de Llobregat, por su ayuda inestimable, su profesionalidad y su tiempo.

A mis pacientes, ya que sin ellos nada de lo que hacemos tendría sentido.

Y por último gracias a mi mujer Elena, por TODO. Con su ayuda he conseguido el tiempo para poder llegar a escribir este trabajo. Espero compensarlo en adelante y poder estar cerca vuestro, junto a mis hijos Marta, Laia y Aleix. Os quiero con locura!

ÍNDICE

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE	7
ABREVIATURAS	15
JUSTIFICACIÓN DEL TEMA	19
OBJETIVOS	23
HIPÓTESIS DE TRABAJO	23
INTRODUCCIÓN	27
1. LA CATARATA	29
1.1 Definición	29
1.2 Epidemiología	30
1.3 Tipos de cataratas	30
1.3.1 Catarata adquirida	30
1.3.1.1 Catarata relacionada con la edad (Catarata Senil).....	30
1.3.1.2 Catarata inducida por fármacos.....	31
1.3.1.3 Catarata traumática	32
1.3.1.4 Catarata presenil	32
1.3.1.5 Catarata secundaria	32
1.3.2 Catarata congénita	32
1.4 Tratamiento de las cataratas	33
1.4.1 La extracción extracapsular de la catarata (EECC)	33
1.4.2 La facoemulsificación	33
2. EL SISTEMA LAGRIMAL	35
2.1 Introducción	35
2.2 Película lagrimal	35
2.3 Glándula lagrimal	36
2.4 Sistema de drenaje lagrimal	38
2.4.1 Puntos lagrimales	38
2.4.2 Canaliculos.....	39
2.4.3 Saco lagrimal.....	40
2.4.4 Conducto nasolagrimal.....	42
2.4.5 Bomba lagrimal.....	42
2.5 Anatomía nasal	43
2.6 Pruebas de imagen	44
3. LA EPÍFORA	47
3.1 Introducción	47

3.2 Causas de epífora en función de la edad	48
3.2.1 Niños	48
3.2.2 Adultos jóvenes: enfermedad canalicular o traumatismo	49
3.2.3 Adultos de edad media: dacriolito	49
3.2.4 Adultos mayores: obstrucción del conducto nasolagrimonal.....	49
3.3 Sistema de drenaje lagrimonl superior e inferior	50
3.4 Examen físico	50
3.4.1 Problemas palpebrales.....	50
3.4.1.1 Ectropión y entropión.....	50
3.4.1.2 Problemas de la bomba lagrimonl	51
3.4.1.3 Problemas del punto.....	51
3.4.2 Problemas de pestañas.....	53
3.5 Exploración lagrimonl	53
3.6 Tratamiento de la epífora	55
3.6.1 Ectropión, entropión y bomba lagrimonl	55
3.6.2 Estenosis del punto lagrimonl.....	56
3.6.3 Eversión del punto lagrimonl	58
3.6.4 Obstrucción canalicular	58
3.6.5 Obstrucción congénita del conducto nasolagrimonl	59
3.6.6 Obstrucción adquirida del conducto nasolagrimonl.....	59
3.7 Epífora funcional	61
3.7.1 Concepto	61
3.7.2 Diagnóstico.....	61
3.7.3 Tratamiento	64
3.8 Unidad funcional lagrimonl	65
4. EL OJO SECO	67
4.1 Concepto	67
4.2 Sintomatología	67
4.3 Clasificación	67
4.4 Diagnóstico	68
4.4.1 Pruebas diagnósticas	69
4.5 Tratamiento	71
4.6 Ojo seco y cirugía de cataratas	73
4.6.1 Estrategias para la prevención del ojo seco tras la cirugía de cataratas	75
4.6.2 Medicación postoperatoria y ojo seco	75
4.6.3 Cloruro de benzalconio (BAK).....	76

MATERIAL Y MÉTODOS	77
1. MATERIAL	79
1.1 Muestra del estudio	79
1.1.1 Criterios de inclusión	79
1.1.2 Criterios de exclusión	79
1.2 Material utilizado para el estudio	80
1.2.1 Material utilizado en la primera visita y en los controles posteriores.....	80
1.2.2 Material utilizado para la cirugía de catarata	80
1.2.3 Tratamiento farmacológico	82
2. MÉTODOS	85
2.1. Historia clínica	85
2.2. Exploración preoperatoria	85
2.2.1 Biomicroscopía	86
2.2.2 Exploración de la posición de los párpados	87
2.2.3 Exploración de la vía lagrimal.....	87
2.3 Tratamiento preoperatorio	88
2.3.1 Protocolo de tratamiento domiciliario preoperatorio	88
2.3.2 Protocolo de dilatación	88
2.3.3 Protocolo de antisepsia	89
2.4 Técnica quirúrgica	90
2.4.1 Montaje del campo operatorio	90
2.4.2 Incisión corneal.....	90
2.4.3 Capsulorexis e hidrodisección.....	90
2.4.4 Facoemulsificación	91
2.4.5 Irrigación y aspiración.....	91
2.4.6 Implante de la lente intraocular	91
2.4.7 Hidrosutura y antibiótico intracamerular	92
2.5 Tratamiento postoperatorio	92
2.6 Exploraciones postoperatorias	93
2.6.1 Exploración al mes de la cirugía.....	93
2.6.2 Exploración a los tres meses de la cirugía	93
2.7 Estudio de las variables	94
2.7.1 Variables cuantitativas.....	94
2.7.2 Variables cualitativas	94
2.8 Método estadístico	96

RESULTADOS	97
1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SOCIODEMOGRÁFICA	99
1.1 Número de pacientes y ojos incluidos en el estudio	99
1.2 Edad (años).....	100
1.3 Sexo	100
2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS	101
2.1 Laxitud palpebral.....	101
2.2 Epífora previa.....	102
2.3 Escala de epífora de Munk	103
2.4 tBUT	104
2.5 Menisco lagrimal	105
2.6 Punto lagrimal inferior	106
2.7 Canalículo	106
2.8 Irrigación del saco lagrimal	106
3. ANÁLISIS DE LA VARIABLE tBUT	107
3.1 tBUT basal respecto al mes.....	107
3.2 tBUT basal respecto a los 3 meses	107
3.3 tBUT basal respecto al mes y 3 meses	107
4. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL MENISCO LAGRIMAL	109
4.1 Menisco lagrimal basal respecto al mes	109
4.2 Menisco lagrimal basal respecto a los 3 meses.....	109
4.3 Menisco lagrimal basal respecto al mes y 3 meses	109
5. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL PUNTO LAGRIMAL	111
5.1 Punto lagrimal basal respecto al mes	111
5.2 Punto lagrimal basal respecto a los 3 meses	112
5.3 Evolución de la epífora en la estenosis del punto lagrimal	112
5.3.1 Distribución del Munk en la visita basal.....	112
5.3.2 Distribución del Munk en la visita de los 3 meses	113
6. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL CANALÍCULO LAGRIMAL	114
6.1 Canalículo lagrimal basal respecto al mes	114
6.2 Canalículo lagrimal basal respecto a los 3 meses	114
6.3 Distribución del grado de epífora en las membranas canaliculares a los 3 meses	114
7. ANÁLISIS DE LA VARIABLE IRRIGACIÓN DEL SACO LAGRIMAL	115
7.1 Irrigación del saco lagrimal basal respecto al mes.....	115
7.2 Irrigación del saco lagrimal basal respecto a los 3 meses	115

7.3 Distribución del grado de epífora en la obstrucción del saco lagrimal a los 3 meses	115
8. ANÁLISIS DE LA EPÍFORA SEGÚN LA ESCALA DE MUNK.....	116
8.1 Escala de Munk basal respecto al mes	116
8.2 Escala de Munk basal respecto a los 3 meses	117
8.3 Evolución de la epífora en las tres visitas	117
8.4 Distribución del grado de epífora en la estenosis <i>de novo</i> a los 3 meses	119
8.5 Estudio de la epífora basal en los subgrupos PL normal y estenosado	119
9. RELACIÓN ENTRE LA LAXITUD PALPEBRAL Y EL MUNK BASAL	120
10. COMPARATIVA ENTRE PL NORMAL Y ESTENOSIS <i>DE NOVO</i> EN EL BASAL Y A LOS 3 MESES.....	121
10.1 Escala de Munk.....	122
10.2 Laxitud palpebral.....	122
11. ANÁLISIS SEGÚN LA EDAD	123
11.1 Punto lagrimal.....	123
11.2 Canalículo e irrigación del saco lagrimal.....	123
12. ANÁLISIS SEGÚN EL SEXO	123
12.1 Punto lagrimal.....	123
12.2 Canalículo e irrigación del saco lagrimal.....	123
<u>DISCUSIÓN</u>.....	125
1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO EN ESTUDIAR LA PERMEABILIDAD DE LA VÍA LAGRIMAL	127
2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS BASALES	130
3. DISCUSIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL tBUT.....	133
4. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS DEL MENISCO	134
5. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS DEL PUNTO LAGRIMAL Y LA ESTENOSIS <i>DE NOVO</i>	134
6. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS EN EL CANALÍCULO Y EL SACO LAGRIMAL ..	138
7. DISCUSIÓN DE LA EPÍFORA.....	139
8. DISCUSIÓN FINAL	141
<u>CONCLUSIONES</u>.....	143
<u>LIMITACIONES DEL ESTUDIO</u>.....	147
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>.....	151
Anexo.....	165

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

ASOCT: Tomografía óptica de coherencia del segmento anterior (*Anterior Segment Optical Coherence Tomography*)

AV: Agudeza visual

AVSC: Agudeza visual sin corrección

BAK: Cloruro de benzalconio

BSS: Solución salina balanceada (*Balanced Salt Solution*)

CNL: Conducto nasolagrimal

DCR: Dacriocistorrinostomía

DCR ext: Dacriocistorrinostomía externa

DCR transK: Dacriocistorrinostomía transcanalicular

DGM: Disfunción de las glándulas de Meibomio

G: Gauges

HC: Historia clínica

I/A: Irrigación/Aspiración

ICR: Institut Català de Retina

IQ: Intervención quirúrgica

IL: Interleuquina

LH: Lámpara de hendidura

LIO: Lente intraocular

ml: mililitros

nm: nanómetro

mm: milímetros

MMP: Matriz de metaloproteasa (*Matrix Metalloprotease*)

OD: Ojo derecho

OCT: Tomografía óptica de coherencia (*Optical Coherence Tomography*)

OI: Ojo izquierdo

OVLB: Obstrucción de la vía lagrimal baja

SOS: Síndrome de ojo seco

PL: Punto lagrimal

PLI: Punto lagrimal inferior

PPL: Puntoplastia

s: segundos

SCE: Sensación de cuerpo extraño

tBUT: Tiempo de ruptura de la película lagrimal (*tear Break-Up Time*)

TCL: Tendón cantal lateral

TCM: Tendón cantal medial

TNF: Factor de necrosis tumoral (*Tumoral necrosis factor*)

TTL: Tira tarsal lateral

UBM: Biomicroscopía ultrasónica (Ultrasound biomicroscopy)

UFL: Unidad funcional lagrimal

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

La cirugía de la catarata es la intervención oftalmológica que más frecuentemente se realiza en nuestro medio y la que tiene un impacto socio-económico más importante. Fruto de ello, es que es uno de los tres procedimientos que está en garantía por el sistema de salud catalán (CatSalut) para ser operado en un período inferior a 180 días.¹

En la práctica clínica diaria nos enfrentamos al resultado postoperatorio de distintos tipos de cirugías, momento importante tanto para el paciente como para su cirujano. Los postoperados de cataratas, presentan habitualmente resultados muy buenos y predecibles en la mayoría de los casos en cuanto a la agudeza visual sin corrección óptica (lo más valorado y reconocido tanto por el paciente como por su entorno).²

Un tipo de queja muy habitual de estos pacientes es el lagrimeo constante y sensación de cuerpo extraño que presentan en el postoperatorio inmediato (día siguiente y semana) y tardío (al mes de la intervención).

Es bien conocido el desarrollo o empeoramiento del ojo seco tras la cirugía de cataratas.³⁻⁹ Éste ojo seco, produce un hiperlagrimeo reflejo compensatorio que el paciente lo percibe como muy molesto, y a la vez lo relaciona como un mal resultado de la cirugía enmascarando el éxito de la intervención en cuanto a su AVSC.

Se han realizado múltiples estudios acerca del porqué se produce el ojo seco postoperatorio en cirugías de polo anterior como las técnicas refractivas corneales de LASIK, LASEK,^{10,11} y técnicas de extracción de la catarata como la facoemulsificación,^{3,4,6,9} pero en ninguno de estos trabajos se menciona la vía lagrimal como la responsable de la epífora.

En una carta al editor del oftalmólogo griego *Detorakis*¹² publicada en la revista *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* del año 2010, reflexiona acerca del aumento de la asociación observada por ellos, entre la cirugía no complicada de facoemulsificación con la epífora en pacientes que previamente no tenían clínica de ella. Observaron en estos pacientes típicamente estenosis del punto lagrimal y canalicular, siendo en todos ellos permeable la vía lagrimal baja mediante siringación. En muchos casos las molestias eran constantes y fue necesario realizar cirugía de puntoplastia para solucionar el problema.

Debido a todo lo expuesto anteriormente tuvimos la inquietud de estudiar la vía lagrimal en los pacientes postoperados de cirugía de cataratas y así poder esclarecer cuántos de nuestros pacientes tienen realmente epífora tras cirugía de catarata y estudiar la causa de la misma, evaluando la superficie ocular y la vía lagrimal.

OBJETIVOS

HIPÓTESIS DE TRABAJO

OBJETIVOS

- Describir la prevalencia de epífora antes y después de la cirugía de catarata.
- Describir el estado de la vía lagrimal antes y después de la cirugía de catarata.
- Evaluar la superficie ocular antes y después de la cirugía de catarata.
- Estudiar posibles causantes de los cambios en la vía lagrimal así como en la superficie ocular tras la cirugía de cataratas.
- Relacionar la epífora postquirúrgica con los cambios de la vía lagrimal.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

“Algunos de los pacientes postoperados de cirugía de cataratas se quejan de epífora, hecho que podría explicarse por las ya conocidas alteraciones de la superficie ocular, pero también por una posible estenosis de los puntos lagrimales *de novo*”

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1. LA CATARATA

1.1 Definición

El cristalino es una estructura biconvexa, avascular y transparente. Está situado entre el iris, en su cara anterior, y el humor vítreo en su cara posterior, constituyendo uno de los medios dióptricos más importante del globo ocular junto con la córnea (**Figura 1**).¹³ El cristalino está incluido en una cápsula, una membrana basal transparente y elástica secretada por el epitelio del cristalino. La cápsula, responsable de moldear el contenido del cristalino durante la acomodación, es más gruesa en la zona ecuatorial y más delgada en el polo posterior del cristalino, donde puede alcanzar un espesor de 2-4 μm . Un anillo de fibras zonulares, que se inserta en la región ecuatorial de la cápsula, mantiene suspendido el cristalino del cuerpo ciliar. Inmediatamente detrás de la cápsula se encuentra una monocapa de epitelio, que cubre sólo la cápsula anterior y el cristalino ecuatorial. Estas células epiteliales presentan actividad mitótica. Las células epiteliales recién formadas migran hacia el ecuador, donde se diferencian hacia fibras, elongándose y perdiendo sus organelas, lo que optimiza la transparencia del cristalino. El contenido del cristalino está constituido por el núcleo, el centro compacto, que está rodeado por la corteza.

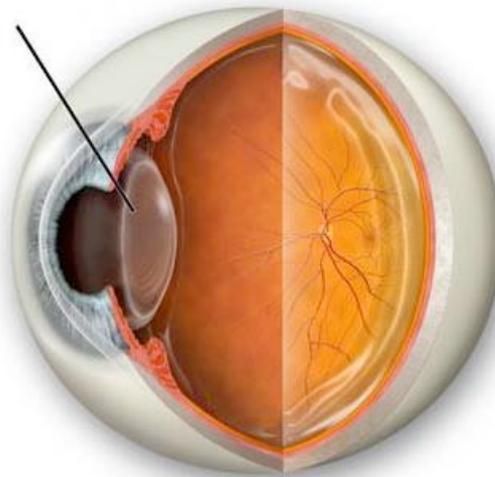


Figura 1. Situación del cristalino (barra diagonal) por detrás del iris y por delante del humor vítreo. (Fuente: www.Blogmedicina.com)

Del cristalino no desaparece ninguna célula; durante la vida se añaden continuamente nuevas fibras subcapsulares, lo que hace que las capas más antiguas se vayan comprimiendo progresivamente hacia el centro del mismo. De esta forma, el cristalino crece, tanto en sentido anteroposterior como ecuatorial, durante la vida. El cristalino normal es transparente; cualquier opacidad congénita o adquirida en la cápsula o el contenido del cristalino, independientemente de su efecto sobre la visión, es una catarata.^{14,15}

1.2 Epidemiología

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cataratas representan la primera causa de ceguera y alteración visual en el mundo. Con el envejecimiento general de la población, la prevalencia mundial de pérdida visual como consecuencia de opacidades lenticulares está aumentando cada año. En el 2002 la OMS estimó que las cataratas producían una ceguera reversible a más de 17 millones (47,8%) de los 37 millones de ciegos en todo el mundo, y que en 2020 la cifra alcanzaría los 40 millones.¹⁵ En Europa la prevalencia global de cataratas en adultos mayores de 50 años de edad se estimó en un 47,8%.¹⁶ La prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad, afectando a un 5% de la población entre 52-62 años,¹⁷ a un 30% de la población entre 60-69 años y a un 64% de la población mayor de 70 años.¹⁸ Las cataratas en etapas avanzadas se encuentran en cerca de 1/3 de los sujetos de 60-69 años de edad y en 2/3 de los sujetos de 70 años de edad o más, pero sólo en raras ocasiones en sujetos < 60 años.¹⁹ En un estudio español se observó que la prevalencia de cataratas fue mayor en hombres mayores de 64 años (69,50%) que en mujeres de la misma edad (65,50%).²⁰

1.3 Tipos de cataratas

1.3.1 Catarata adquirida

1.3.1.1 Catarata relacionada con la edad (Catarata Senil)

Constituye la causa más frecuente de catarata. A medida que envejece el cristalino, aumenta de peso y de grosor y disminuye su poder de acomodación. Según se van formando nuevas capas concéntricas de fibras corticales, el núcleo cristalino experimenta una compresión y un endurecimiento (esclerosis nuclear). La modificación química y la descomposición proteolítica de las proteínas del cristalino dan lugar a la formación de agregados proteínicos de alto peso molecular que alcanzan un tamaño

suficiente como para ocasionar fluctuaciones bruscas del índice refractivo local del cristalino, dispersando la luz y disminuyendo la transparencia de este. La modificación química de las proteínas nucleares del cristalino también aumenta la pigmentación, lo que hace que el cristalino adopte un tono amarillo parduzco con el paso del tiempo.

Una causa muy frecuente de alteración visual entre las personas mayores es la catarata asociada al envejecimiento, cuya patogenia es multifactorial. Se conocen tres tipos principales de cataratas relacionadas con la edad según su morfología: nucleares, corticales y subcapsulares posteriores. Muchos pacientes presentan componentes de más de un tipo.¹⁵

1.3.1.2 Catarata inducida por fármacos

Un tipo de catarata adquirida es la inducida por fármacos como los corticoides, las fenotiacinas (clorpomacina o tioridacina; fármacos psicótopos), la amiodarona o el oro (tratamiento de la artritis reumatoide).

- Corticoides:

El uso prolongado de corticoesteroides puede ocasionar cataratas subcapsulares posteriores, cuya incidencia depende de la dosis y la duración del tratamiento. Se ha comunicado la formación de cataratas después de administrar corticoesteroides por distintas vías: sistémica, tópica, subconjuntival, intraocular e inhalada. Si bien se cree que los niños pueden ser más susceptibles a los efectos cataratogénicos de los corticoides sistémicos, la susceptibilidad individual (genética) también puede ser importante. Por lo tanto, se ha sugerido que hay que abandonar el concepto de dosis segura. Las opacidades precoces pueden regresar si se interrumpe el tratamiento; por el contrario, puede producirse la progresión a pesar de la interrupción y que sea necesario el tratamiento quirúrgico.^{14,15}

La etiología por la cual los corticoides causan cataratas permanece desconocida, pero probablemente se debe a la inhibición de la bomba sodio-potasio en las células epiteliales del cristalino, conduciendo a la acumulación de agua en las fibras lenticulares y la aglutinación de proteínas lenticulares.²¹

1.3.1.3 Catarata traumática

Los traumatismos son la causa más frecuente de catarata unilateral en personas jóvenes. Puede estar causada por los siguientes tipos de lesiones: lesión contusa y no perforante, lesión perforante y penetrante, radiaciones ionizantes, radiación infrarroja, radiación ultravioleta y lesiones químicas (por álcalis).^{14,15}

1.3.1.4 Catarata presenil

La catarata presenil puede asociarse con las siguientes enfermedades: diabetes mellitus, distrofia miotónica de Steinert, dermatitis atópica y enfermedad de Wilson.

-Diabetes mellitus:

La diabetes mellitus puede afectar a la transparencia del cristalino, así como al índice refractivo y a la amplitud de acomodación. Las cataratas representan una causa frecuente de alteración visual para los pacientes diabéticos. La catarata diabética aguda clásica o catarata en copo de nieve consiste en cambios subcapsulares extensos y bilaterales de inicio repentino, casi siempre entre jóvenes con diabetes mellitus no controlada.^{14,15}

1.3.1.5 Catarata secundaria

Una catarata secundaria se desarrolla como resultado de alguna otra enfermedad ocular primaria como la uveítis anterior crónica (opacidades subcapsulares sobretodo posteriores) o el glaucoma agudo de ángulo cerrado (opacidades subcapsulares o capsulares anteriores en la zona pupilar).

1.3.2 Catarata congénita

El término catarata congénita alude a una opacidad del cristalino presente al nacer. Las cataratas congénitas se presentan aproximadamente en 3:10.000 recién nacidos vivos; en las dos terceras partes de los casos son bilaterales. La causa más común es una mutación, generalmente autosómica dominante (catarata hereditaria aislada). Otras causas son anomalías cromosómicas como el síndrome de Down, trastornos metabólicos como la galactosemia o síndrome de Lowe y problemas intrauterinos como la infección

por el virus de la rubeola. La catarata congénita se puede producir también como parte de un trastorno complejo del desarrollo del ojo como la aniridia.¹⁴

1.4 Tratamiento de las cataratas

El tratamiento de las cataratas es quirúrgico. Existen diversas técnicas de extracción del cristalino, que se han ido perfeccionando hasta el día de hoy.

1.4.1 La extracción extracapsular de la catarata (EECC):

Es una cirugía que requiere una incisión límbica relativamente grande (8 a 10 mm), en la parte superior de la córnea, a través de la cual se extrae el núcleo del cristalino y se aspira la corteza, dejando detrás una cápsula posterior intacta. Después se inserta la lente intraocular en el saco capsular. Finalmente la incisión se cierra con varias suturas interrumpidas de nylon de 10-0 o con una sutura continua y larga.^{14,15} Es un tipo de cirugía que se reserva en nuestro medio, a cataratas con un grado de maduración muy grande o en cataratas con la zónula muy debilitada que no podría soportar una cirugía de facoemulsificación.

1.4.2 La facoemulsificación:

En 1967 Charles Kelman creó la facoemulsificación, idea que surgió durante una visita a su dentista, pensando que el sistema de ultrasonidos podría aplicarse a la oftalmología para emulsificar el cristalino.^{13,15}

La facoemulsificación utiliza una punta ultrasónica que se introduce a través de una pequeña incisión. Esta punta fragmenta y emulsiona el núcleo de la catarata y un sistema automático de irrigación/aspiración controlado por el cirujano retira el material emulsionado del ojo. Después se inserta una lente intraocular plegable dentro del saco capsular.^{14,15}

Inicialmente unos de los problemas de esta técnica estaba relacionado con la proximidad de la aguja de facoemulsificación al endotelio corneal, lo cual prácticamente desapareció con el uso de los dispositivos viscoquirúrgicos oftálmicos, que permitieron conservar el espacio entre el extremo del facoemulsificador y el endotelio, disminuyendo de forma significativa el riesgo de edema corneal.¹⁵

La incisión más pequeña utilizada en esta técnica permite que la intervención sea más segura, evitando la descompresión del ojo; esto reduce la incidencia de complicaciones operatorias como la hemorragia supracoroidea, el aplanamiento de cámara anterior y el

prolapso vítreo en caso de rotura de la cápsula posterior. Además el procedimiento se asocia con un astigmatismo postoperatorio pequeño y una estabilización precoz de la refracción.¹⁴

Debido a las innumerables ventajas de esta técnica, la facoemulsificación de la catarata con inserción de una lente intraocular plegable, se ha convertido en la variedad más frecuente y preferida de cirugía de cataratas en el mundo desarrollado.¹⁵ **(Figuras 2 y 3)**

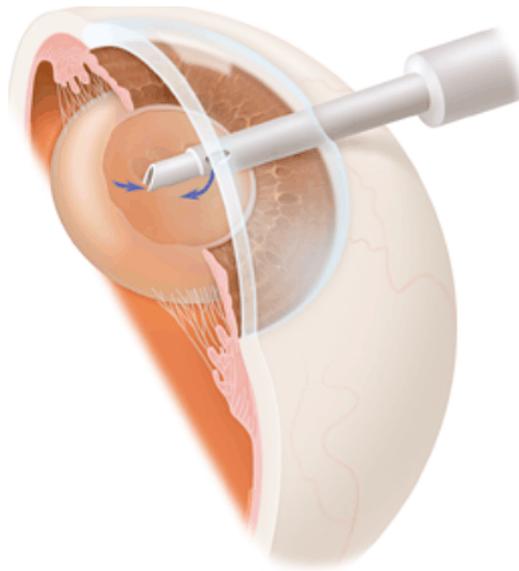


Figura 2. Se aprecia como se extrae el cristalino con la punta del facoemulsificador, que se introduce dentro del ojo a través de una microincisión valvulada.(Fuente: Academia Americana de Oftalmología)

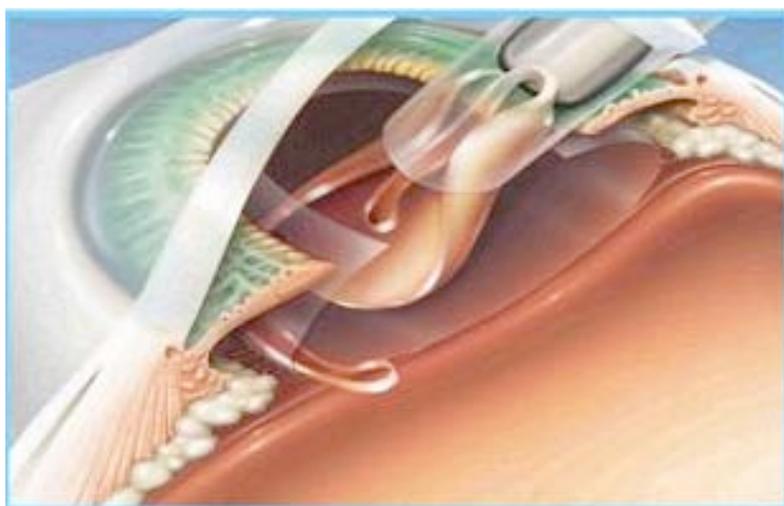


Figura 3. Obsérvese como se introduce una lente intraocular en el saco capsular del cristalino, a través de una pequeña incisión corneal. (fuente: www.centrolaser.com)

2. EL SISTEMA LAGRIMAL

2.1 Introducción

El sistema lagrimal se encarga de la lubricación del ojo y del drenaje de las lágrimas. La película lagrimal está compuesta por las contribuciones de la conjuntiva, los párpados y la glándula lagrimal. Las lágrimas se distribuyen por el ojo mediante un parpadeo espontáneo natural. Éste actúa también como “bomba lagrimal”, que impulsa las lágrimas a través del sistema de drenaje lagrimal hasta la nariz. A continuación describiremos la anatomía, la función normal y las condiciones anormales del sistema lagrimal.²²⁻²⁵

2.2 Película lagrimal

La película lagrimal (**Figura 4**) está compuesta por tres capas que protegen la superficie del ojo a la sequedad:

- Capa mucosa
- Capa acuosa
- Capa lipídica

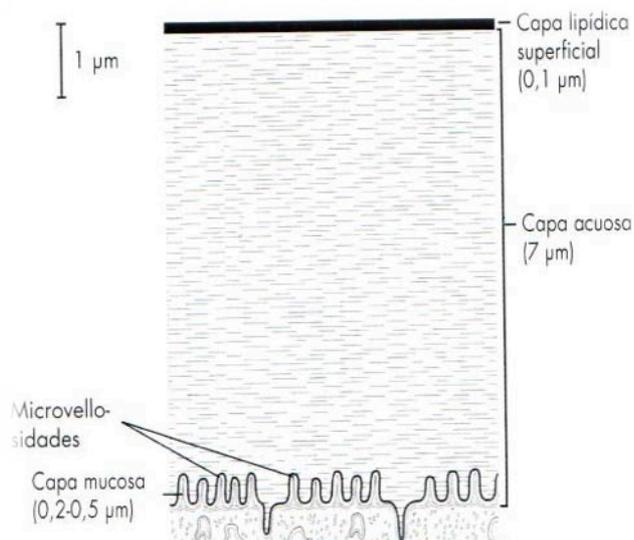


Figura 4. Película lagrimal (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

En la conjuntiva existen muchas células caliciformes productoras de moco. El moco producido por esas células se adhiere al epitelio conjuntival. La capa acuosa es producida por la glándula lagrimal principal y las glándulas lagrimales accesorias,

proximales a las placas tarsales (glándulas de Wolfring) y en los fórnices conjuntivales (glándulas de Krause).

La glándula lagrimal principal proporciona lágrimas a través de una hilera de ductos, que se abren en la porción temporal del fórnix superior. Para evitar la evaporación de la capa acuosa, por encima de ella se deposita una capa lipídica. Las glándulas sebáceas de los párpados suministran esta capa lipídica. Las glándulas sebáceas más prominentes son las de Meibomio, en las placas tarsales. Además de las glándulas meibomianas, existen glándulas productoras de lípidos asociadas con los pelos en la carúncula y con las pestañas (glándulas de Zeis) (**Figura 5**). Cualquier problema en una capa puede trastornar el sistema. Encontramos un ejemplo en la inflamación ocular causada por blefaritis. En teoría, las capas acuosa y mucosa son normales, pero la capa lipídica está alterada.

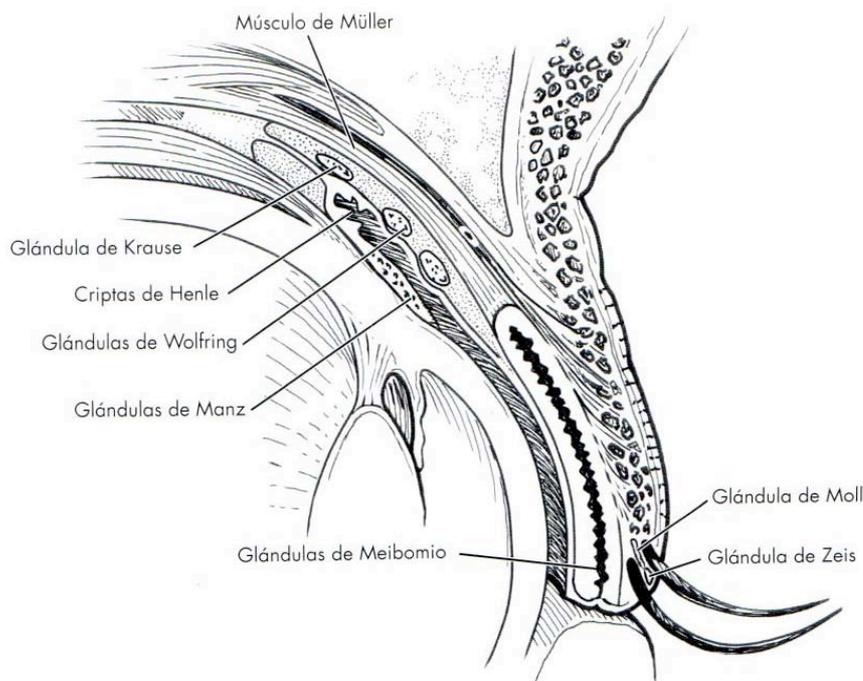


Figura 5. Glándulas de los párpados (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Harcourt S.A, Madrid).

2.3 Glándula lagrimal

La glándula lagrimal ocupa una posición superotemporal en la concavidad del techo orbitario conocida como fosa de la glándula lagrimal. La glándula tiene dos lóbulos, el lóbulo orbitario y el lóbulo palpebral, divididos por el asta lateral del músculo elevador. (**Figura 6**)

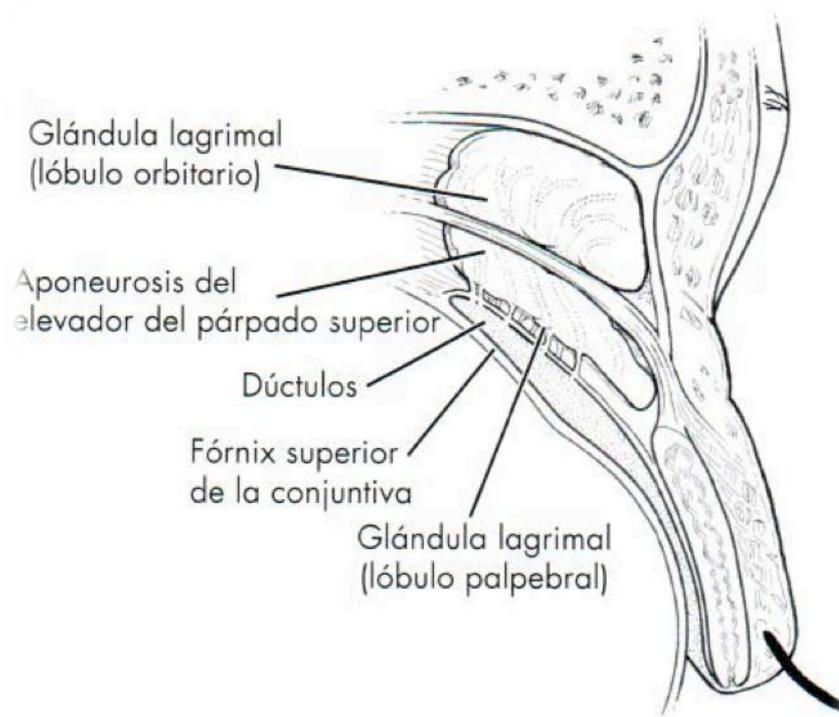


Figura 6. Glándula lagrimal. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

El asta lateral asienta en un estrechamiento de la glándula (como si fuera un reloj de arena aplanado). El lóbulo orbitario es superior respecto al elevador y se aloja en la órbita, fuera del párpado. El lóbulo palpebral es inferior al elevador y se apoya sobre la conjuntiva superotemporal, donde los ductos de la glándula entran en el fondo de saco conjuntival. Si invertimos el párpado superior, observaremos en muchos pacientes el lóbulo palpebral de la glándula lagrimal. Los ductos del lóbulo orbitario pasan a través del lóbulo palpebral para drenar en la conjuntiva, de forma que la eliminación del lóbulo palpebral bloquea el drenaje del lóbulo orbitario, además de dejar el ojo seco.²⁶

El agrandamiento de la glándula lagrimal puede estar causado por infiltrados celulares (principalmente por tumores linfoides) o neoplasias del tejido glandular. Las neoplasias benignas de la glándula crecen con lentitud y provocan una neoformación ósea en la fosa de la glándula lagrimal. Las neoplasias malignas causan erosión ósea.²²

2.4 Sistema de drenaje lagrimal

El sistema de drenaje lagrimal se basa en los puntos, los canaliculos, el saco lagrimal y el conducto nasolagrimal. (Figura 7)

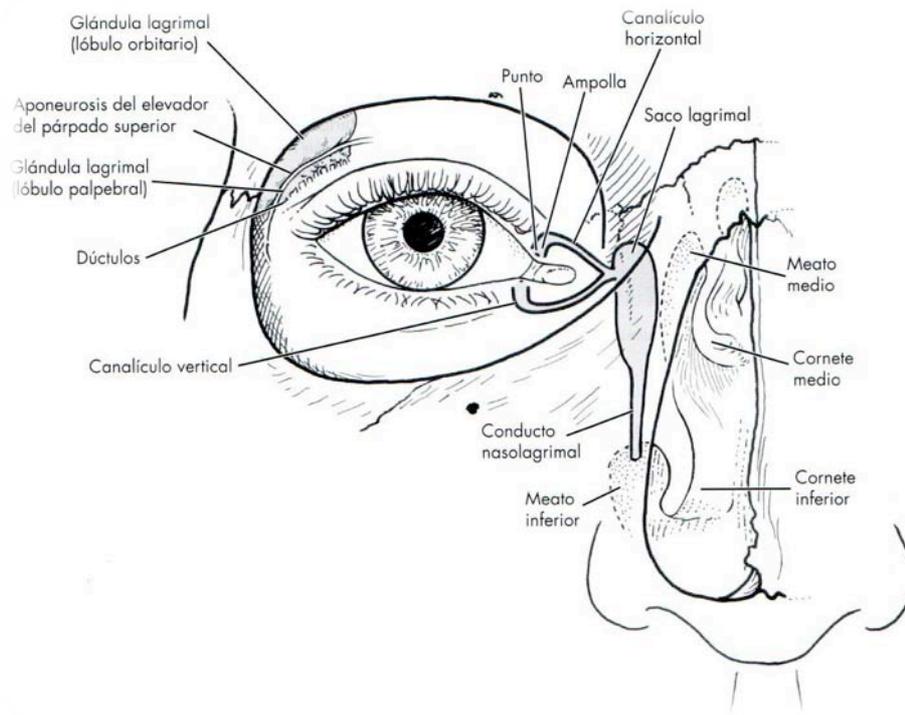


Figura 7. Sistema de drenaje lagrimal. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

Las lágrimas entran en los puntos y drenan a través de los canaliculos en el saco lagrimal, y descienden por el conducto nasolagrimal, que desagua en el meato inferior de la nariz (bajo el cornete inferior).

2.4.1 Puntos lagrimales

Las aberturas del sistema de drenaje lagrimal, los puntos lagrimales (PL's), están localizadas en la porción medial de cada margen palpebral, a 5 mm desde el canto medial. Cada PL asienta en una ligera elevación del margen del párpado, conocida como papila lagrimal. El orificio del mismo suele ser de unos 0,3 mm de diámetro.^{27,28} Los PL's

asientan junto al pliegue de la conjuntiva, con el punto del párpado superior ligeramente medial respecto al del párpado inferior. La abertura del PL del párpado inferior normal asienta en el menisco lagrimal, y no es visible en el examen con la LH sin una ligera eversión manual del margen palpebral. No existen pestañas mediales al PL.

Una variedad de procesos afectan al PL. El problema más común es la mala posición del PL, causada por la eversión palpebral. Si las lágrimas no pueden entrar en el PL, no pueden drenar.

Otros problemas guardan relación con la ausencia congénita de uno o ambos puntos (atresia puntal) o con el estrechamiento adquirido (estenosis puntal) o la obstrucción del PL (epitelización puntal).²²

2.4.2 Canalículos

Las lágrimas entran en el canalículo a través del PL, y cursan a través de una porción vertical corta del canalículo, que mide unos 2 mm. El canalículo gira y continúa horizontalmente unos 8 mm.

La unión de las porciones vertical y horizontal se denomina ampolla, debido a la forma de frasco dilatado (**Figura 8**). La porción horizontal del canalículo vuelve a tener un diámetro estrecho, de 1 a 2 mm, hasta que se funde con el canalículo del párpado opuesto para formar el canalículo común. Después, este último entra en el saco lagrimal a través del punto interno común. En una minoría de los pacientes, los canalículos superior e inferior entran en el saco lagrimal de forma independiente, en vez de a través del canalículo común.

La obstrucción de un canalículo se puede deber a una infección, habitualmente vírica, o a la aplicación de quimioterapia.²⁹⁻³¹ Otras infecciones de bajo grado, causadas por bacterias anaerobias (*Actinomyces Israelii*), pueden comenzar en la ampolla y causar una descarga crónica, lo que se conoce como canaliculitis.

Los desgarros del canalículo se asocian a traumatismos perioculares y faciales. La reparación del canalículo exige la reanastomosis microscópica de los bordes del desgarro del canalículo sobre soportes de silicona para prevenir la estenosis del segmento canalicular reparado. Muchas veces se necesita una reinserción simultánea de la rama anterior del tendón cantal medial.

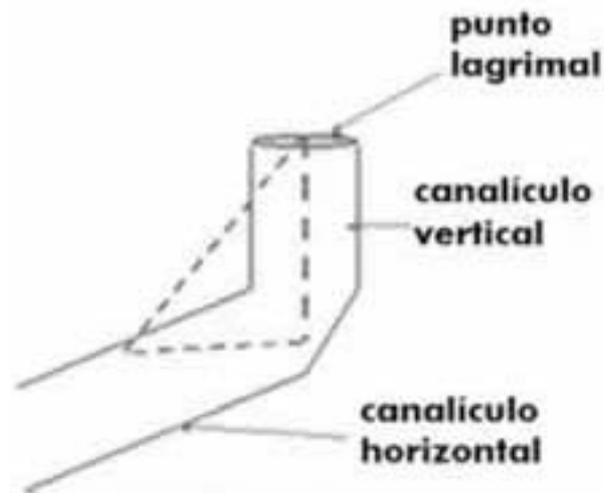


Figura 8. Canalículo lagrimal con su porción vertical y horizontal. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

2.4.3 Saco lagrimal

El saco lagrimal asienta en la fosa del mismo. En estado de reposo, semicolapsado, el saco mide 2 mm de ancho. Su longitud es de 10 a 15 mm (más corto de lo que se podría pensar). La porción inferior del saco se estrecha para unirse al conducto nasolagrimal (CNL).

La fosa del saco lagrimal está limitada por la cresta lagrimal anterior, por delante, y la cresta lagrimal posterior, por detrás (**Figura 9**). Los dos tercios anteriores del suelo de la fosa están constituidos por el hueso maxilar. Una línea de sutura separa la contribución del hueso maxilar, anterior, de la contribución del hueso lagrimal.

Las ramas anterior y posterior del tendón cantal medial (TCM) se insertan en las crestas lagrimales rodeando al saco lagrimal (**Figura 10**). El tercio superior del saco lagrimal se extiende por encima del TCM. El canalículo pasa bajo la rama anterior del TCM, antes de llegar al saco lagrimal.

La obstrucción del CNL causa la retención de líquido en el saco, creando a veces su distensión. La posición del TCM no permite la distensión del saco por la presencia de líquido superior al tendón.

Un tumor dentro del saco, algo bastante infrecuente, puede elevar el tendón. Cualquier distensión del saco lagrimal superior al TCM debe considerarse un tumor hasta que se demuestre lo contrario.²²

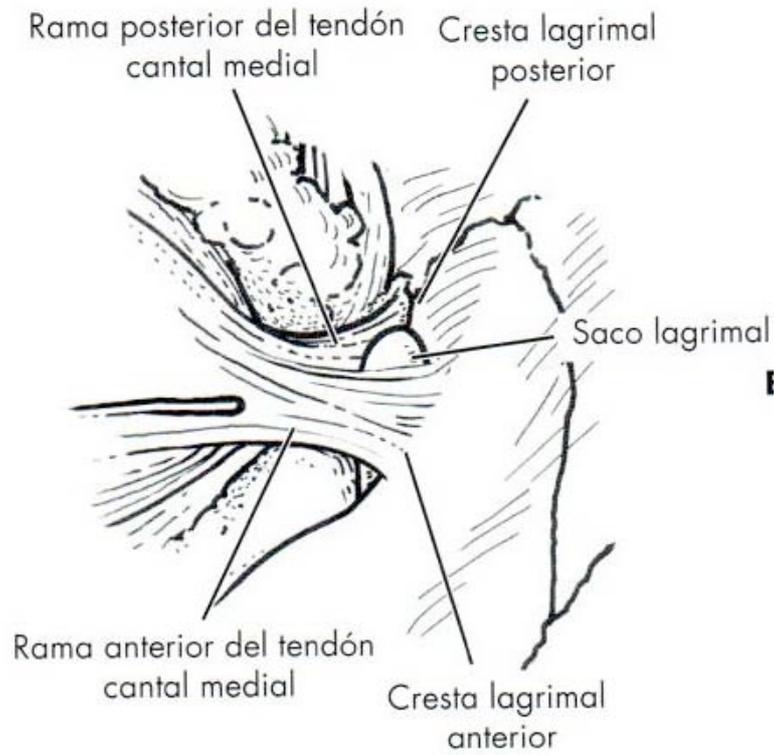


Figura 9. Tendón cantal medial y la cresta lagrimal anterior. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

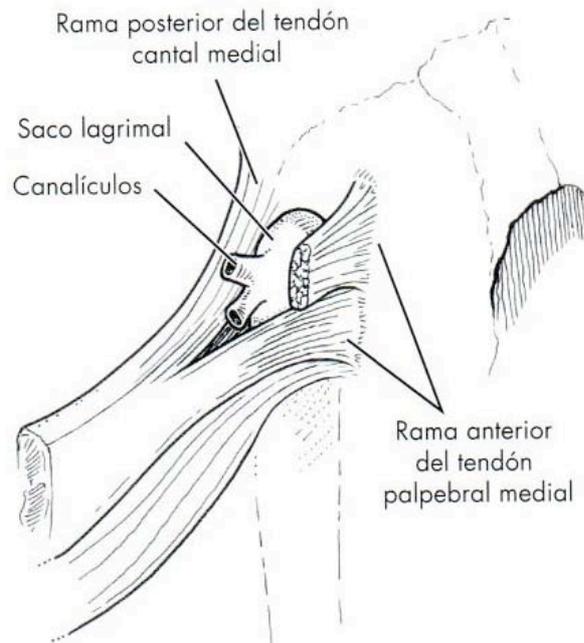


Figura 10. El complejo del tendón cantal medial rodea el saco lagrimal. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

2.4.4 Conducto nasolagrimal

El saco lagrimal se estrecha en la porción inferior para convertirse en el conducto nasolagrimal. El conducto membranoso (cubierto de mucosa) cursa dentro del CNL óseo. El CNL recorre 15 mm antes de abrirse bajo el cornete inferior, en el meato inferior de la nariz. El CNL no es largo y es fácil introducir una sonda más allá del conducto, hasta el dorso de la nasofaringe. Algunas válvulas pueden impedir el flujo retrógrado de lágrimas en el sistema de drenaje lagrimal. Desde el punto de vista clínico, la válvula más importante es la de **Hasner**, situada a la entrada del CNL en el meato inferior. La obstrucción congénita del CNL se produce en la válvula de Hasner. Ésta es relativamente frecuente y se presenta con lagrimeo y exudado en los lactantes. En la mayoría de los lactantes afectados, la obstrucción se resuelve cuando la membrana fina causante de la obstrucción se rompe de forma espontánea durante el primer año de vida. La obstrucción persistente del CNL se trata sondando el conducto con una sonda de alambre especialmente diseñada, que rompe la membrana.

La obstrucción adquirida del CNL (en los adultos) es la consecuencia de una fibrosis difusa del conducto nasolagrimal membranoso, y no de la válvula de Hasner. La redirección quirúrgica de las lágrimas, desde el saco lagrimal a la nariz, cortocircuita la obstrucción del conducto. Esta operación se denomina dacriocistorrinostomía (DCR).

También existen otras válvulas en el sistema de drenaje, como la válvula de **Rosenmüller**, que se encuentra en la unión del canalículo común con el saco lagrimal. Esta válvula evita el flujo retrógrado de líquido desde el saco hacia el ojo. La efectividad de esta válvula se comprueba cuando se produce una infección aguda del saco (dacriocistitis), resultado de la obstrucción del CNL. Las lágrimas no pueden drenar hacia la nariz ni salir del saco al ojo, puesto que la válvula de Rosenmüller evita el drenaje retrógrado. En casos de infección, es probable que la válvula se hinche y se cierre de modo más hermético que en circunstancias normales. Disecciones anatómicas recientes han demostrado que la válvula de Rosenmüller no es una verdadera válvula, sino una entrada angulada del canalículo común en el saco lagrimal, que funciona como una válvula. Existen otras válvulas en el CNL. Tienen nombres propios, pero carentes de importancia clínica. No existen válvulas conocidas dentro de los canalículos.

2.4.5 Bomba lagrimal

Con cada parpadeo el saco lagrimal se comprime y se expande por las ramas (anterior y posterior) del TCM y la fascia adyacentes (fascia del saco lagrimal). La acción de parpadeo sirve para llenar y vaciar el saco, con un efecto de bombeo. Hay controversia

sobre el mecanismo exacto y las contribuciones específicas de las distintas partes de los músculos orbiculares. Sin embargo, en general se acepta que el parpadeo es necesario para el drenaje de las lágrimas. En consecuencia, todo lo que inhiba el parpadeo tendrá un efecto adverso sobre el drenaje lagrimal. Apreciamos la presencia de epífora en los pacientes con parálisis del nervio facial, en aquellos con fibrosis de los párpados y después de traumatismos o la reconstrucción de una tumor (casos en la que se ha perdido la relación normal de las ramas del TCM con el saco lagrimal). En la práctica clínica buscamos anomalías anatómicas que afectan la frecuencia y la calidad (carácter completo) del parpadeo, signos de que el fracaso de la bomba lagrimal constituye la causa del problema de lagrimeo.³²

2.5 Anatomía nasal

Para atender a los pacientes con epífora debemos conocer a fondo algunos aspectos básicos de la anatomía de la nariz. Las intervenciones destinadas a corregir la epífora conllevan la actuación sobre la nariz utilizando las nuevas técnicas endoscópicas de DCR.

El interior de la nariz está dividido en dos mitades especulares por el tabique nasal. Una desviación significativa del tabique nasal hacia un lado, puede impedir la visualización de las paredes laterales de la nariz. Hay tres cornetes: superior, medio e inferior. Los cornetes son comparados a veces a las conchas. La forma y el área superficial de los cornetes favorecen el flujo turbulento, el calentamiento y la humidificación del aire que pasa por la nariz. En la mayoría de los casos, el cornete superior es rudimentario y no desempeña ningún papel en la cirugía lagrimal. La abertura del saco lagrimal en la nariz se lleva a cabo en esta zona.³³ **(Figura 11)**

Existe un espacio entre la pared lateral de la nariz y cada cornete conocido como meato. La abertura del CNL está debajo del cornete inferior, en el meato inferior. En algunos niños el cornete inferior se encuentra desplazado lateralmente, estrechando la abertura del CNL. Durante una intervención de sondaje del CNL para perforar la válvula de Hasner, el cornete puede ser fracturado o desplazado en sentido medial, hacia el tabique, para agrandar el meato inferior. A veces, durante un procedimiento de sondaje, es conveniente pasar un endoscopio nasal pediátrico bajo el cornete inferior para visualizar la abertura del CNL.²²

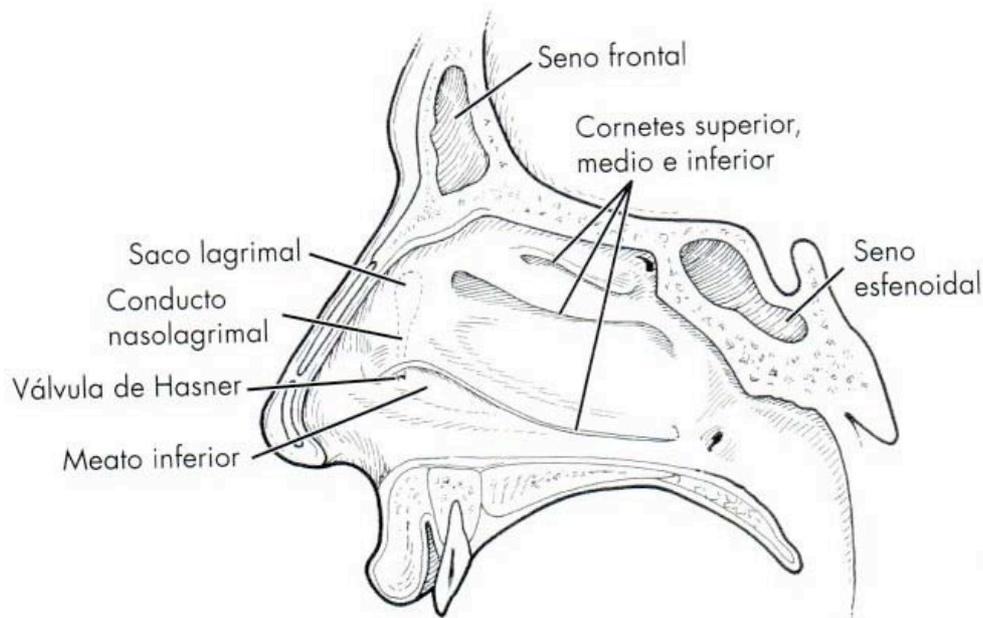


Figura 11. Cornetes nasales y desembocadura del conducto nasolagrimal en el meato inferior. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

El cornete medio es importante para otras dos estructuras anatómicas. La inserción del cornete medio en la pared lateral de la nariz está a la misma altura que la placa cribosa. La cirugía destinada a eliminar una porción del cornete medio se debe hacer con cuidado para evitar una fuga de LCR. La punta anterior del cornete medio marca la posición del saco lagrimal. La preparación para una DCR comienza con el empapamiento de la punta del cornete medio con un descongestionante tópico.³⁴

2.6 Pruebas de imagen

Aunque los intentos de radiografiar el sistema lagrimal se remontan a 1909 por Ewing,³⁵ el término “dacriocistografía” apareció por primera vez en la bibliografía en el año 1954.³⁶ Esta técnica diagnóstica fue posible gracias a un estudio cuidadoso de la radiología normal de la vía lagrimal y a una simplificación de la técnica. La utilización de métodos de imagen para estudiar la vía lagrimal ha ido cambiando en los últimos tiempos. La **dacriocistografía**, comprende la inyección de contraste radio-opaco a través del punto lagrimal. Permite investigar la *anatomía* de la vía lagrimal; determina en forma precisa el sitio de bloqueo o estenosis del conducto excretor y brinda numerosos detalles para la indicación y elección del tratamiento en el paciente con epífora. La dacriocistografía puede informarnos acerca de la función excretora y de la anatomía patológica y dejar un testimonio visual permanente de ambos parámetros. Por el contrario, la

dacrioescintigrafía evalúa la *fisiología* del drenaje, utilizando una solución de pernectano de Tecnecio 99.³⁷ Otra prueba convencional como el **test de Jones II**, tiene la misma utilidad en casos de bloqueos funcionales, pero no brinda la información de la anatomía de la vía lagrimal necesaria para el posterior tratamiento. Otros métodos combinan el empleo de la tomografía computarizada y técnicas de sustracción digital (**Dacrio-TAC**), aplicando también contraste en el sistema de drenaje lagrimal.^{38,39} Es útil en casos de traumatismos, deformaciones craneofaciales congénitas y cuando se sospecha una neoplasia en el saco lagrimal. Sirve también para la evaluación conjunta de las fosas y senos nasales en el paciente con epífora. Cuando se realiza una dacriocistografía en un paciente con vía normal es infrecuente la visualización de los canalículos o del canalículo común. (**Figura 12**)

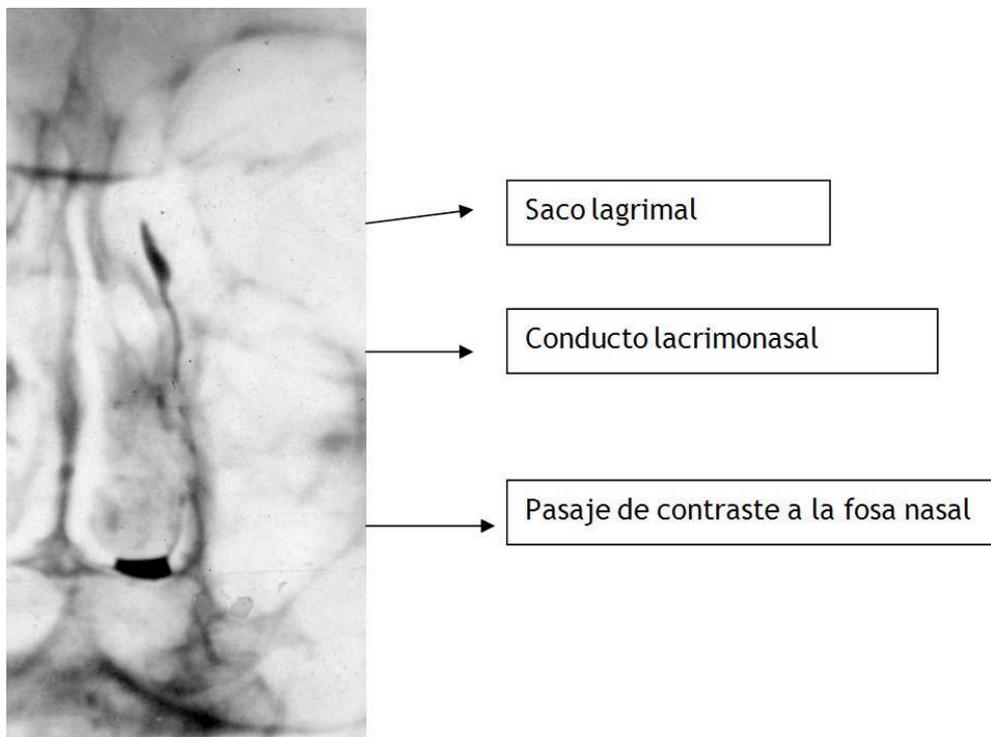


Figura 12. Dacriocistografía en paciente con vía lagrimal normal. (Fuente: P.C. Holzman. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes con epífora estudiada por dacriocistografía. Arch Oftal B Aires 2009;80(4):20-29).

Cuando éstos se observan, indican algún incremento retrógrado de la presión dentro del sistema, lo que nos habla de una situación anómala.⁴⁰ Lo mismo sucede cuando se observa el saco superior. Este se ve sólo como una línea ligeramente curva. Es importante la localización de la unión del saco y el conducto, debido a que la mayoría de las obstrucciones se producen en dicha unión. La sombra del saco es seguida en forma lineal por la sombra del conducto, que es más ancha y con irregularidad en su contorno,

por la presencia de pliegues mucosos. En la obstrucción total del sistema de flujo en el canalículo común o en el punto lagrimal se observa el canalículo y ausencia de medio de contraste, esto se llama obstrucción alta. Cuando la misma radica en la unión del saco y el conducto o en el conducto nasolagrimal, se observa una distensión del saco lagrimal, a nivel de la válvula de Krause, esto se llama obstrucción baja (**Figura 13**).⁴¹

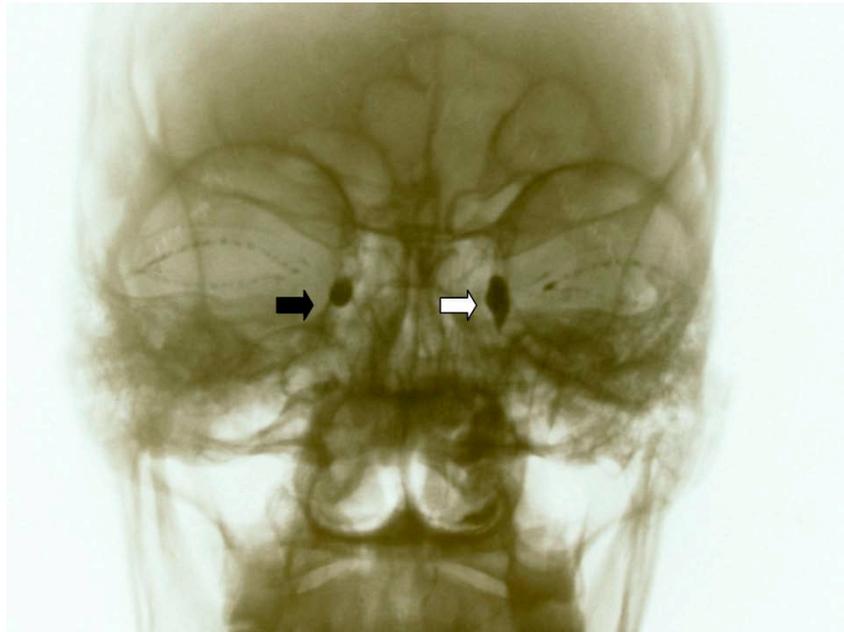


Figura 13. Paciente con obstrucción baja competa o total en vía lagrimal derecha (flecha negra) y con daciocistitis con vía permeable (obstrucción parcial) en vía izquierda (flecha blanca). (Fuente: P.C. Holzman. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes con epífora estudiada por daciocistografía. Arch Oftal B Aires 2009;80(4):20-29).

En cambio cuando se trata de una obstrucción parcial, existe pasaje y presencia de contraste, con evidencia de reflujo del mismo. En los bloqueos funcionales, el pasaje es normal, y puede observarse un retardo en la llegada del contraste en la placa tardía. La daciocistografía provee por lo tanto, de un método definido de diferenciación entre un sistema normal y un sistema permeable no funcionando, que se efectúa fácilmente y se somete al paciente a un mínimo de molestias y riesgos. Es útil para localizar la obstrucción parcial o completa del sistema excretorio e identificar los factores etiológicos comprometidos. La única complicación que puede presentar la daciocistografía es la infiltración de los tejidos subcutáneos con el medio oleoso, lo cual se resuelve sin mayores complicaciones.⁴²

3. LA EPÍFORA

3.1 Introducción

Para que la lágrima se distribuya y drene correctamente requiere de la función normal del párpado. El parpadeo normal “bombea” las lágrimas del saco lagrimal hacia abajo del conducto nasolagrimal (CNL), lo que se conoce como “bomba lagrimal”. Cualquier anomalía en la frecuencia y la calidad del parpadeo, afectará a la distribución de las lágrimas. Un ejemplo lo tenemos en los pacientes con parkinsonismo, en la que está disminuida la frecuencia del parpadeo, lo que causa síntomas de irritación ocular y ojos llorosos. Aquellos pacientes con parálisis del nervio facial tienen un parpadeo de mala calidad, es decir, tienen un parpadeo incompleto ya que la parte inferior de la córnea no se humedece bien, produciendo una irritación ocular por exposición conjuntival y corneal. La irritación puede causar lagrimeo reflejo, que conduce a un ojo acuoso. La fuerza del parpadeo está disminuida en la parálisis del nervio facial, con reducción de la eficacia de la bomba lagrimal. Si el párpado inferior es ectrópico, o la bomba muy deficiente, puede aparecer un ojo acuoso. El ojo acuoso se puede deber a dos causas: lagrimeo reflejo o fracaso de la bomba lagrimal.⁴³

Éste concepto es importante de diferenciar de la verdadera epífora, que es aquella que produce la caída de la lágrima fuera del ojo, en la mejilla. Muchos pacientes refieren que les llora el ojo, pero una vez se interroga bien podemos esclarecer si se trata de un ojo acuoso o de una epífora. El ojo acuoso no vierte lágrimas en la mejilla, en cambio el ojo con lagrimeo presenta epífora verdadera, lo que quiere decir que las lágrimas sí rebosan por la mejilla. El ojo acuoso se puede deber a varios problemas, la mayoría de ellos relacionados con una película lagrimal pobre, que causa irritación ocular (o lagrimeo reflejo).^{3-10,44-49} Puede existir un problema sutil en una de las capas de la película o en la distribución de las lágrimas. Éstas condiciones se pueden mejorar con medidas médicas como la higiene palpebral, el uso de lágrimas artificiales y pomadas lubricantes. El ojo acuoso causado por la posición anormal del párpado o un funcionamiento deficiente de la bomba, suele ser fácil de diagnosticar durante la exploración física. El ojo con lagrimeo (epífora verdadera), suele estar causado por deficiencia del drenaje de las lágrimas a través del sistema lagrimal. Existen excepciones a esta regla, pero en ausencia de otros problemas causantes de lagrimeo reflejo (inflamación del ojo, triquiasis...) o de un problema de la bomba lagrimal (ectropión o parálisis del nervio facial), epífora significa obstrucción, y será necesaria una operación para eliminar el lagrimeo.

Existen otras manifestaciones, además de la epífora verdadera, que sugieren que el sistema de drenaje lagrimal está bloqueado y son:

- Síntomas unilaterales
- Historia de dacriocistitis
- Comienzo después de:
 - Conjuntivitis previa a la epífora (vímica habitualmente)
 - Historia de una fractura facial
 - Historia de una cirugía nasal

Por el contrario, los síntomas suelen ser habitualmente bilaterales en los ojos acuosos, y debemos buscar en la exploración clínica una película lagrimal pobre o una bomba lagrimal inadecuada (por un ectropión leve por ejemplo).

3.2 Causas de epífora en función de la edad

Si un paciente tiene una verdadera epífora, se puede predecir el tipo de bloqueo en función de la edad del paciente. Los podemos clasificar según las edades en:

- Niños:
 - Obstrucción congénita del CNL
- Adultos jóvenes:
 - Traumatismo: desgarro canalicular o traumatismo facial
 - Enfermedad canalicular: en general, causa postherpética
- Adulto edad media:
 - Dacriolito: habitualmente, en episodios recurrentes de epífora
- Adultos mayores:
 - Obstrucción primaria del CNL

3.2.1 Niños

Todo niño con un ojo lloroso, muchas veces asociado a supuración, tiene una obstrucción congénita del CNL hasta que se demuestre lo contrario. Esta obstrucción se presenta en el primero o dos primeros meses de vida. A veces, la exudación está presente a lo largo del día. En otros niños, la exudación puede existir sólo al despertarse por la mañana. La obstrucción se debe a una membrana congénita en la válvula de Hasner. En más del 90% de los niños afectos, la membrana se rompe espontáneamente durante el primer año de vida.

3.2.2 Adultos jóvenes: enfermedad canalicular o traumatismo

En el adulto joven con epífora, la causa suele guardar relación con una obstrucción canalicular o un traumatismo. La obstrucción canalicular puede ocurrir después de una conjuntivitis vírica. Muchas veces la obstrucción afecta a los cuatro canaliculos, con fibrosis cicatricial de todos ellos. En otros pacientes, las laceraciones traumáticas del párpado se pueden asociar con laceraciones canaliculares. En estos casos la obstrucción suele ser focal y en un solo canaliculo. Las fracturas faciales pueden dañar el CNL. Son más frecuentes los traumatismos en los hombres jóvenes que en las mujeres jóvenes.

3.2.3 Adultos de edad media: dacriolito

El adulto de edad media, habitualmente una mujer, describirá síntomas recurrentes de epífora verdadera. En algunos casos, la epífora se asociará con dolor ligero e hipersensibilidad en el canto medial, indicativos de dacriocistitis leve. La epífora se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos. De forma interesante, algunos pacientes expulsan por la nariz un pequeño molde de cálculos, con estornudos. La eliminación del dacriolito suele conducir a la resolución de los síntomas.⁵⁰ En muchos pacientes, estos síntomas tienen carácter recurrente, y pueden requerir tratamiento quirúrgico.

3.2.4 Adultos mayores: obstrucción del conducto nasolagrimal

El adulto mayor, también habitualmente una mujer, acude a la consulta con una epífora por obstrucción primaria adquirida del CNL. No se conoce la causa de la cicatrización de la porción distal del CNL. Los síntomas comprenden epífora, exudado mucopurulento crónico (dacriocistitis crónica) y celulitis aguda del saco lagrimal (dacriocistitis aguda).

(Figura 14)

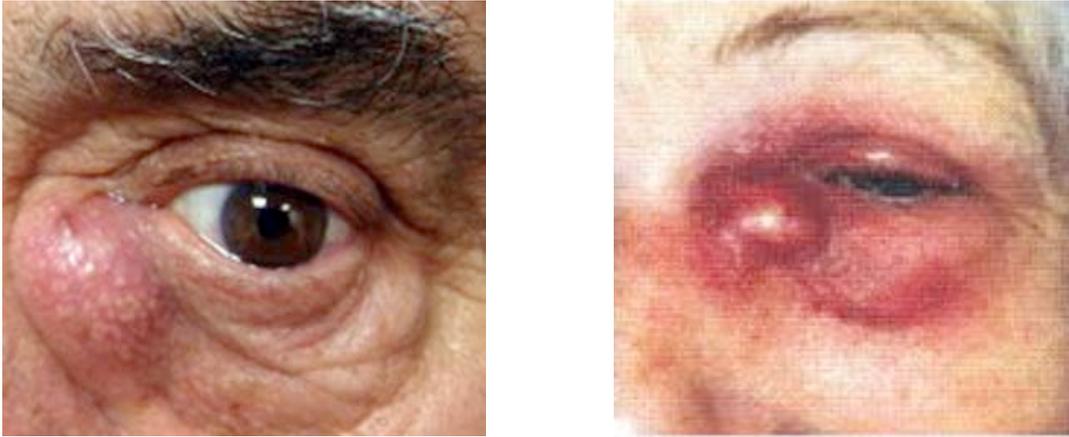


Figura 14. Dacriocistitis crónica (foto izquierda); Dacriocistitis aguda (foto derecha) (Fuente: www.draestrellafernandez.es).

3.3 Sistema de drenaje lagrimal superior e inferior

El drenaje de las lágrimas puede ser bloqueado en cualquier lugar, desde el punto lagrimal hasta la válvula de Hasner. El sistema de drenaje lagrimal se puede dividir en un segmento superior y otro inferior. El sistema superior comienza en el PL e incluye los canaliculos y el canaliculo común. El sistema inferior consiste en el saco lagrimal y el CNL. La obstrucción del sistema superior, sólo causa lagrimeo. Normalmente las secreciones mucoides drenan por el conducto. La obstrucción del sistema inferior, de modo habitual en el CNL, causa retención de moco o pus en el saco lagrimal. La obstrucción del CNL se puede manifestar como lagrimeo y/o exudado mucopurulento. Es frecuente la obstrucción parcial del CNL, siendo una queja frecuente el lagrimeo durante la exposición al frío y el viento. El moco producido en el saco drena lo suficiente para evitar los signos y síntomas de una dacriocistitis.

3.4 Examen físico

El paciente con epífora requiere de un examen ocular completo, con énfasis en el párpado, las pestañas y el sistema lagrimal.

3.4.1 Problemas palpebrales

3.4.1.1 Ectropión y entropión

Los problemas palpebrales que pueden causar lagrimeo son varios. El ectropión debido a cualquier causa puede impedir que las lágrimas lleguen al PL y el canaliculo inferior. El

ectropión ligero puede pasar desapercibido, pero quizá cause la eversión del PL. El ectropión cicatricial o paralítico más intenso puede impedir el funcionamiento correcto de la bomba lagrimal. El entropión representa una causa de lagrimeo reflejo. Si un paciente mayor refiere que se le gira el párpado de manera intermitente y nosotros no podemos apreciarlo en la consulta, hacemos cerrar fuertemente los ojos al paciente desencadenándole un entropión en ese momento (por la fuerza del músculo orbicular). Los pacientes con entropión cicatricial tienen las pestañas o la piel queratinizada en contacto con la superficie ocular. La fibrosis de la lámina posterior se puede asociar con daño de la conjuntiva, que origina una película lagrimal deficiente.

3.4.1.2 Problemas de la bomba lagrimal

Los problemas de la bomba lagrimal guardan relación con la deformidad del párpado, el parpadeo incompleto y la laxitud involutiva de los párpados. El tejido cicatricial puede convertir los párpados en rígidos, e impedir el parpadeo completo y espontáneo. Las parálisis del nervio facial se asocia con un parpadeo incompleto y débil, que impide la función normal de la bomba lagrimal. En ausencia de un fenómeno de Bell, puede existir también exposición corneal, que añade un elemento de lagrimeo por el arco reflejo del nervio trigémino.^{51,52}

El problema más común de la bomba lagrimal, probablemente sea, el relacionado con la laxitud de los párpados a causa del envejecimiento.^{53, 54, 55} Estos cambios involutivos no permiten la posición íntima de un párpado con el otro. La laxitud palpebral se puede diagnosticar mediante la prueba de tracción palpebral y la del resorte. El párpado inferior normal no puede ser separado > 6 mm del globo ocular. Se considera que el párpado es laxo si se puede separar > 6mm. La prueba de resorte se realiza tirando del párpado hacia abajo para separarlo del globo ocular. El párpado con tono normal, sin laxitud volverá como un resorte a su posición, espontáneamente. La laxitud progresiva se asocia con la necesidad de un número cada vez mayor de parpadeos para que el párpado recupere su posición normal.

El problema de la bomba lagrimal se tratará más ampliamente, en un apartado específico más adelante dedicado a la epífora funcional.

3.4.1.3 Problemas del punto

Podemos encontrar diferentes problemas del punto lagrimal como la eversión, la estenosis, la epitelización o la atresia congénita.

a) Eversión:

La eversión del PLI puede ser sutil y asociarse a lagrimeo, sobre todo en el paciente joven, y asociar secundariamente una estenosis del punto lagrimal, a causa de la sequedad de la mucosa.

b) Estenosis:

Muchos factores pueden estar implicados en la patogénesis de la estenosis adquirida de los puntos lagrimales. La vejez ha sido identificada en numerosos estudios, como la causa de la estenosis del PL.^{27,56,57} La supuesta patogenia es debida a los cambios involutivos que sufre el PL externo, llevando a su estrechamiento y/o oclusión. En un estudio de Kashkouli,²⁷ la edad media en el momento del diagnóstico fue de 69,4 años. Hay una mayor tasa en el sexo femenino, debido probablemente al efecto de los cambios hormonales postmenopáusicos.^{27,28,58}

La inflamación crónica del párpado, especialmente la blefaritis crónica, sigue siendo ampliamente reconocida como una causa de estenosis del PL.^{27,59} La patogenia sugerida es que la inflamación crónica del párpado adyacente al PL externo, conlleva cambios de fibrosis gradual del ostium, seguido de la oclusión progresiva del conducto. El síndrome de ojo seco, que se puede producir secundariamente a la blefaritis crónica, ha sido sugerido también como un factor etiológico.⁵⁹ Las conjuntivitis cicatriciales como el síndrome de Stevens-Johnson, el penfigoide o la enfermedad de injerto contra el huésped, pueden provocar también una estenosis.³² Las infecciones del párpado, como el tracoma y el herpes simple, pueden desarrollar una estenosis del PL.^{60,61} Otros patógenos implicados son la clamidia, actinomicas y el virus del papiloma humano.⁶²

Los tratamientos de larga duración, con una gran variedad de antiglaucomatosos tópicos como el timolol, latanoprost, betaxolol, hidrocloreuro de dipivefrina, pilocarpina... han sido asociados también con estenosis puntal.^{27,63} Otros agentes tópicos también han sido sugeridos como causantes, y a menudo son administrados simultáneamente. Éstos incluyen prednisolona/hidrocloreuro de fenilefrina, adrenalina, cloranfenicol, tobramicina, indometacina, dexametasona, tropicamida, nafazolina y varios preparados de lágrimas artificiales.^{63,64} La administración tópica de Mitomicina C en la superficie ocular (cirugía de glaucoma, o neoplasias conjuntivales) ha sido también asociada con estenosis del PL, si bien ha sido sugerido como un tratamiento coadyuvante en las puntoplastias recidivadas.^{65,66,67}

Las medicaciones sistémicas también se asocian a estenosis adquirida del PL. Los agentes quimioterápicos como el 5-fluoracilo, docetaxel y paclitaxel han sido descritos en la literatura como causantes de dicha estenosis.^{31,68-73}

Las malposiciones palpebrales como el ectropión, pueden causar estenosis, posiblemente por el no posicionamiento del PL hacia el menisco lagrimal, o quizás por inflamación local secundaria.^{27,74} Otras etiologías más raras, incluyen tumores peripuntales raramente vistos en la práctica clínica.⁷⁵ Se han asociado también a enfermedades sistémicas como la acrodermatitis enteropática o la porfiria cutánea tardía.^{62,76} Después de la irradiación con terapia fotodinámica (actualmente muy en desuso por la aparición de los antiangiogénicos) también han sido descritos.^{62,77} Lesiones traumáticas directas sobre el punto pueden ocasionar cicatrices y dar como resultado la estenosis del PL.⁶²

c) Atresia:

La atresia congénita del PL es infrecuente, pero se puede encontrar en niños, muchas veces como un rasgo familiar. En raros casos el sistema canalicular es normal, pero los puntos están cubiertos por una membrana fina.

3.4.2 Problemas de pestañas

Cualquier problema que origine el roce de las pestañas contra el ojo puede causar irritación corneal o conjuntival y, por tanto, lagrimeo reflejo. El entropión marginal es una causa común de triquiasis. Las alteraciones secundarias del margen palpebral, por acortamiento de la lámina posterior, se pueden deber a una blefaritis crónica o a una disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM).⁷⁸ En estos pacientes, el lagrimeo reflejo constituye el resultado de las pestañas anormales y de una película lagrimal pobre.

3.5 Exploración lagrimal

Una vez explorada la posición del párpado y su laxitud, debemos posicionar al paciente en la lámpara de hendidura y evaluar el menisco lagrimal. Entendemos por menisco lagrimal, la cantidad de lágrima sobrante encima del borde palpebral en condiciones normales y sin la aplicación previa de ningún colirio dentro del ojo. Si existe obstrucción lagrimal, el menisco estará agrandado. La obstrucción del CNL se suele acompañar de un menisco lagrimal grande, en el que se observan detritos mucoides. Los detritos se deben a un reflujo del material mucopurulento presente en el saco, hasta el menisco lagrimal. Un bloqueo de los puntos y de los canaliculos origina un menisco sin detritos. A continuación evaluamos la córnea, para descartar cualquier cambio patológico obvio y el parpadeo espontáneo del paciente, comprobando que la córnea se cubra con cada

parpadeo. Debemos buscar signos de blefaritis,⁷⁹ DGM^{47,48,80} o entropión en los márgenes palpebrales. Evaluaremos la posición del PL con la eversión ligera del párpado, así como la abertura externa del PL. Kashkouli et al²⁷ proponen una clasificación basada en los diferentes tipos de aberturas externas que son valoradas visualmente con la exploración con la lámpara de hendidura. El grado 0 corresponde a la atresia de PL y es necesario de una intervención para poder pasar una sonda de Bowman del calibre #00; el grado 1 es para la epitelización del PL y también requiere de cirugía para el sondaje; el grado 2 se refiere a un menor tamaño de PL pero es reconocible, y se requiere de la dilatación para poder pasar la Bowman; el grado 3 es un PL normal; el grado 4 y 5 son hendiduras de <2 y >2mm respectivamente en la que no requieren de ningún tipo de procedimiento para el sondaje con la Bowman.

Palparemos el recorrido de los canaliculos para apreciar presencia de canaliculitis y presionaremos sobre la zona del saco lagrimal para comprobar si refluye contenido del saco por los PL's. En caso de obstrucción del CNL puede refluir lágrima, lágrima densa, moco o pus en el caso de la dacriocistitis por uno o ambos PL's.

Seguidamente procederemos a la siringación lagrimal, que sirve para evaluar si la vía lagrimal es permeable en su porción canalicular, sacular y del CNL. Ésta consiste en la entrada de una cánula de irrigación por la luz del PL inferior (es el que se realiza en todos los casos, pudiendo ser de ayuda la irrigación por el PL superior en algunos casos en que no sea posible por el PL inferior). Para preparar al paciente podemos proceder a la instilación de Anestésico Doble® en el fondo de saco conjuntival inferior. Con una mano se tensa del canto lateral del párpado inferior, y con la otra mano se emboca la cánula en el lumen del PL inferior siendo ésta perpendicular al párpado. Se introduce la cánula en la porción vertical del PL, y seguidamente, se rota 90° la cánula para buscar una posición más paralela al canaliculo. Se introduce suavemente hasta llegar al "tope duro" que corresponde la pared nasal del saco lagrimal. **(Figura 15)** Esta maniobra debe ser realizada con mucha delicadeza ya que podríamos provocar falsas vías en el trayecto canalicular y producir cicatrización, con la aparición de membranas y obstrucciones en el canaliculo.

Dentro del trayecto canalicular, podríamos encontrarnos con algún "tope blando", que podría deberse a la presencia de finas membranas que bloquean el paso de la cánula y por ende de la lágrima por la vía lagrimal. Se pueden atravesar con la misma cánula, ejerciendo un poco más de fuerza a nuestra maniobra para romperla, y así poder seguir evaluando el resto de la vía lagrimal inferior. Una vez estemos en el "tope duro", debemos separarnos 1-2 mm y presionar el émbolo de nuestra jeringa de manera sostenida y continua, hasta que el suero fisiológico se introduzca en el saco lagrimal. El suero del

saco lagrimal debería pasar a través del CNL hasta la fosa nasal media, y de aquí hasta la orofaringe, percibiendo el paciente el gusto salado de la solución salina inyectada por la vía lagrimal.

La irrigación lagrimal es la técnica diagnóstica más usada en la práctica clínica diaria para la evaluación de la vía lagrimal, y sólo en caso de duda, solicitamos prueba de imagen.

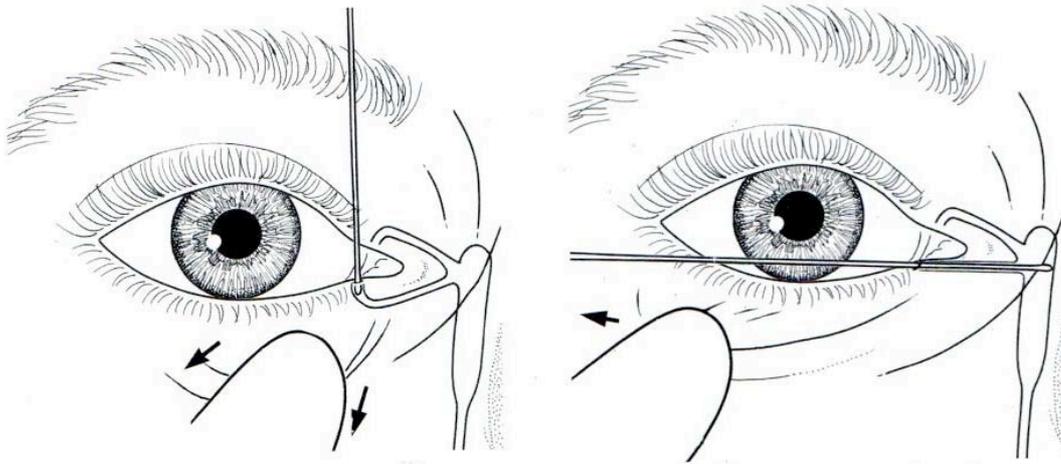


Figura 15. Sondaje lagrimal. Primero entrar vertical y luego horizontal (Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

3.6 Tratamiento de la epífora

El tratamiento de la epífora dependerá de la causa de la misma, como describimos a continuación.

3.6.1 Ectropión, entropión y bomba lagrimal

Primero de todo, se deben tratar los problemas del párpado y de las pestañas antes de realizar al paciente una cirugía lagrimal. Se utilizarán los tratamientos estándar de tira tarsal lateral (TTL)⁸¹ para el ectropión, asociado o no a suturas inversoras según el caso,⁸² y de la TTL asociada a la reparación del músculo retractor del párpado inferior en el caso del entropión.^{83,84} Se deben corregir los procesos capaces de afectar a la bomba lagrimal y que provoquen laxitud palpebral con una cantopexia o una TTL.⁸⁵ En la mayoría de pacientes se puede mejorar la bomba lagrimal, pero muchas veces es difícil eliminar los síntomas de lagrimeo. Las deformidades del párpado, como el entropión cicatricial, se

deben tratar con injertos cutáneos. El parpadeo incompleto como el de la parálisis facial, se puede corregir con lubricantes tópicos y la colocación de pesos de oro en el párpado superior (en casos de lagofthalmía que impida en correcto cierre palpebral) (**Figura 16**), aparte de usar la TTL⁸⁶ con espaciadores para elevar el párpado en caso de ectropión paralítico, o de realizar una elevación de la zona medio facial (mejilla; midface lift).^{87,88}



Figura 16. Lagofthalmía tras parálisis facial derecha. (Fuente: Douglas et al: Macleod's Clinical Examination, 12th Edition. 2009 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd)

La conjuntivocalasia es el exceso de la conjuntiva inferior bulbar, y puede provocar epífora al producir una falsa obstrucción del PL al posicionarse por encima de él o al hacer que no llegue la lágrima al mismo. Se puede solucionar con la resección quirúrgica de la conjuntiva medial.⁸⁹⁻⁹¹

3.6.2 Estenosis del punto lagrimal

Lo primero que debemos plantearnos, es la eliminación de la causa de la estenosis. Si se puede, se debe sustituir el fármaco que sospechamos como el causante de la estenosis por otro medicamento (por ejemplo en los tratamientos para el glaucoma sustituir el principio activo por otro).⁹² En caso que la causa sea una inflamación crónica por blefaritis u otro proceso, debemos tratar la misma para evitar la progresión del estrechamiento. La estenosis del PL se puede tratar ampliando el PL con un dilatador o con un balón de dilatación;⁹³ sin embargo, el efecto de la dilatación suele ser temporal, no pudiéndose mantener el resultado a lo largo del tiempo.

El método duradero más sencillo para su tratamiento, es la colocación de tapones perforados en el PL. En un trabajo publicado por Ozgur et al,⁹⁴ concluyen que por su tolerancia y efectividad, es una buena opción en la estenosis aislada del PL, a pesar de las reestenosis que pueden presentar las personas de edad más avanzada.

En cuanto a procedimientos quirúrgicos, hay varias posibilidades de realizar la cirugía del PL o *puntoplastia (PPL)*, como la PPL de uno, dos y tres cortes.^{62 95} La de un corte fue descrita por primera vez en 1853 por Bowman.⁹⁶ Una de las más eficaces es la de tres

cortes, en la que se extirpa un triángulo de la pared posterior de las porciones vertical y horizontal del canaliculo.

Puntoplastia de tres cortes

Instilamos en primer lugar gotas de anestésico doble[®] en los fondos de saco inferior y superior. Inyectamos anestesia local con o sin sedación, con lidocaína al 2% junto con bupivacaína al 0,5% y epinefrina en cantidades iguales. Procedemos seguidamente a la dilatación del punto lagrimal con el dilatador de Castroviejo, empezando por la punta más fina seguida de la punta de mayor calibre, todo ello ayudados del microscopio de quirófano. Seguidamente nos disponemos a proceder a dar los cortes. El primer corte es vertical y se puede realizar con unas tijeras Wescott o unas Vannas, siendo un corte en sentido inferior. El segundo corte lo realizamos horizontalmente girando las tijeras unos 90° y deslizando una punta en la porción horizontal del canaliculo. Las tijeras estarán paralelas al margen palpebral. Realizamos un corte de unos 2 mm ligeramente posterior al margen palpebral. Es importante que éste corte sea horizontal en la parte posterior; de otro modo se alteraría el aspecto normal del margen palpebral. El tercer corte se realiza sujetando la esquina cortada y haciendo un corte diagonal, eliminando el triángulo posterior del canaliculo (**Figura 17**). Es muy importante que el área extirpada no sea visible cuando se mire el margen palpebral y que la mucosa del interior del canaliculo deba ser visible desde la parte posterior del párpado.

Encontraremos algunos pacientes que la estenosis del PL se asocia también con estenosis del canaliculo. En estos casos es apropiada la intubación del conducto nasolagrimal con soportes de silicona.²²

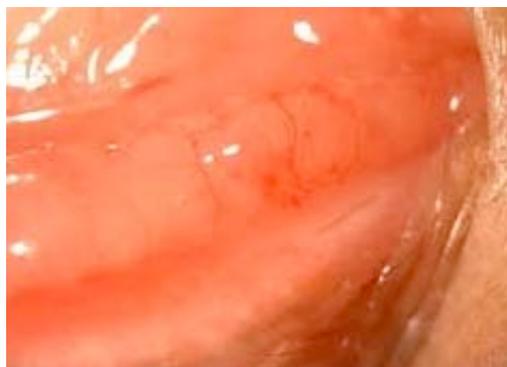


Figura 17. Postoperatorio de 1 mes de puntoplastia. (Fuente: Ozgur O.R, Akcay L, Nesrin T, Karadag O. Management of acquired punctal stenosis with perforated punctal plugs. Saudi Journal of Ophthalmology 2015;29:205-209).

3.6.3 Eversión del punto lagrimal

La causa más frecuente de la eversión del PL es la laxitud palpebral inferior. Antes de proceder a realizar cirugías de tensado del párpado, debemos comprobar que no exista un acortamiento de la lámina anterior que tire de los PL's hacia fuera. Si existen causas cicatriciales, suele ser necesario el injerto cutáneo de espesor completo. Si solo existe laxitud, evaluaremos la efectividad potencial de la cirugía de tensado del párpado inferior mirando el PL en la LH. Si éste se recoloca a una posición normal, la cirugía de tensando del canto lateral del párpado será efectiva. Si tensando el párpado no conseguimos una posición normal del PL, deberemos asociar a la cirugía un proceso de huso medial o **rombo tarsoconjuntival**, para invertir el PL hacia una posición más natural.²²

3.6.4 Obstrucción canalicular

La obstrucción canalicular se puede reparar cuando se localiza. Una obstrucción pequeña se puede extirpar, y el canaliculo se repara sobre soportes de silicona, como en los casos de laceración canalicular. La obstrucción localizada puede ocurrir después de un traumatismo y, rara vez, después de infecciones víricas o tras la administración de quimioterapia.^{29-31,97} En estos dos últimos casos no suele ser posible la reconstrucción canalicular, y se hace necesaria la colocación de un tubo de Jones.^{98,99} Éste se trata de un tubo de Pirex que conduce las lágrimas desde el fondo de saco conjuntival, a través de un orificio de DCR en la nariz, evitando los canaliculos obstruidos. El tubo de Jones no es nunca tan eficaz como el sistema de drenaje natural, pero la mayoría de los pacientes resulta preferible a la epífora (**Figura 18**).

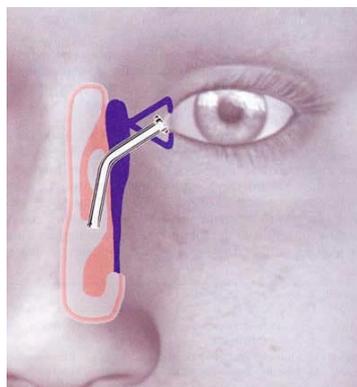


Figura 18. Tubo de Jones. (Fuente: Mombaerts I, Colla B. Modified Jones' lacrimal bypass surgery with an angled extended Jones' tube. *Ophthalmology* 2007;114:1403-8).

3.6.5 Obstrucción congénita del conducto nasolagrimal

En más del 90% de los pacientes, la membrana congénita en la válvula de Hasner se rompe espontáneamente durante el primer año de vida. No entraremos a describir los posibles tratamientos (ya que nuestro estudio es sobre pacientes adultos) pero sólo diremos que comprenden:

- Masaje y gotas antibióticas
- Sondaje del CNL
- Sondaje del CNL con intubación del sistema lagrimal
- Dacriocistorrinostomía

3.6.6 Obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal

En los adultos la obstrucción adquirida del CNL se trata mediante la dacriocistorrinostomía (DCR). Ésta se puede realizar por vía externa (clásica), por vía endoscópica o bien por vía endoscópica con sonda de láser de diodo transcanalicular (DCR transK).

La DCR externa es la técnica más eficaz y la que tiene el índice de éxito más elevado, ya que nos permite visualizar y tratar el saco lagrimal correctamente. La cirugía es ambulatoria, con anestesia local y sedación la mayoría de las veces (los cirujanos sin experiencia usan la anestesia general, aunque una buena sedación permite trabajar en unas condiciones óptimas). Se realiza el bloqueo con inyección de anestesia loco-regional, y se ponen lentinas neuroquirúrgicas embebidas en solución anestésica de tetracaína con epinefrina en la fosa nasal, para dormir la zona a intervenir (**Figura 19**).

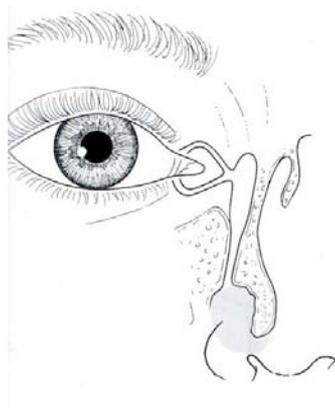


Figura 19. Apréciese como se desplaza el cornete inferior con la lentina embebida en anestésico. (Fuente: Los Requisitos en Oftalmología, Cirugía oculoplástica. J.A. Nerad. Ediciones Hardcourt S.A, Madrid).

Una vez montado el campo quirúrgico se procede a la dilatación de los PL's. La incisión se marca en el pliegue palpebral cutáneo inferior para dejar la cicatriz lo más disimulada posible. Se disecciona piel y orbicular hasta llegar al plano de periostio encima de la cresta del lagrimal. El periostio se abre con el bisturí eléctrico y se desperiostiza separando el saco lagrimal y exponiendo el hueso para proceder seguidamente con la osteotomía. En nuestro caso la realizamos con el motor y fresa, pero se puede hacer de manera manual con la gubia de Kerrison. Una vez vemos la mucosa nasal a través de la osteotomía, la abrimos con un bisturí del nº11. Procedemos a abrir el saco lagrimal que previamente hemos tutorizado con la sonda de Bowman del nº 00. La apertura del saco debe ser meticulosa y debemos asegurar el paso "limpio" de la sonda de Bowman a través de los canalículos y la aparición en la unión con el saco lagrimal, sin resistencia alguna. Intubamos con una sonda bicanalicular pasando desde los PL's al canalículo, saco, osteotomía y nariz (**Figura 20**). Suturamos los dos flaps correspondientes al saco lagrimal y a la mucosa nasal de la osteotomía, de manera que queda levantado a modo de tapete, con la intubación en su parte inferior. La sutura es reabsorbible de vicryl 6-00. Cerramos por planos el orbicular (también reabsorbible) y la piel con seda de 6-00 en nuestro caso.

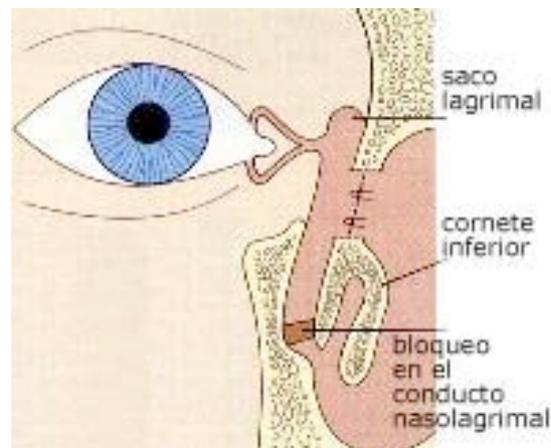


Figura 20. Nótese la comunicación del saco lagrimal a nariz a través de una osteotomía amplia (Fuente: www.ilooftalmologia.com).

La técnica transcanalicular fue descrita con Christenburry en 1992.¹⁰⁰ La ventaja de la DCR transK frente al abordaje clásico es que provoca un menor trauma tisular, la ausencia de cicatriz en la piel, no lesiona el tendón cantal medial ni vasos angulares, no hay fractura ósea, tiene un sangrado mínimo, dolor intra y postoperatorio menor, el tiempo quirúrgico es más rápido, la morbilidad postoperatoria es muy leve y tiene una rápida incorporación a la actividad habitual.¹⁰¹⁻¹⁰³ A pesar de todo ello, y que permite al cirujano tener una intervención segura y mínimamente invasiva, la DCR externa ofrece unos mejores resultados objetivos y subjetivos frente a la DCR transK.¹⁰⁴

3.7 Epífora funcional

3.7.1 Concepto

Definimos epífora funcional como la epífora que presentan los pacientes, en la que no se encuentra ninguna alteración oftalmológica evidente que sea la causante del lagrimeo, encontrando que clínicamente se evidencia que el sistema de drenaje lagrimal no les funciona, a pesar de no tener una producción excesiva de lágrima, ni una obstrucción física de la vía.

La epífora o lagrimeo excesivo es un síntoma que condiciona la vida del paciente, por lo que debe afrontarse su estudio y su tratamiento como una prioridad por parte del facultativo, y estudiarlo hasta encontrar una solución.¹⁰⁵

La primera definición de epífora funcional no la encontramos hasta el año 2000 en el que se define como “epífora o lagrimeo excesivo sin causa obvia en la vía lagrimal”.¹⁰⁶ Pero la definición tal y como la entendemos hoy en día, “epífora o lagrimeo excesivo sin causa obvia”, aparece en la literatura años más tarde.¹⁰⁷ Y es a partir de entonces cuando existe un interés en diagnosticar a estos pacientes,^{54,108,109} e intentar mejorar su sintomatología con diferentes procedimientos quirúrgicos.^{107,109,110}

Hay diferentes teorías de cómo funciona la bomba lagrimal^{111,112} y existe controversia acerca de este tema, pero de lo que no hay dudas, es de que la alteración en el bombeo tiene una implicación directa en la epífora que se produce en determinadas patologías que presentan laxitud palpebral, cantal o hipotonía del músculo orbicular;¹⁰⁷ un ejemplo claro ya explicado es la parálisis del nervio facial.

3.7.2 Diagnóstico

Para el diagnóstico nos ayudará una buena exploración palpebral, con medidas de la laxitud palpebral, y en casos en que la laxitud palpebral sea leve o no existente, una prueba funcional como la *dacriocistogammagrafía* o *dacrioescintigrafía*. Como dice su definición, la epífora funcional es un lagrimeo excesivo sin causa obvia, por lo que se trata básicamente de un diagnóstico de exclusión, en el que tendremos en cuenta todas las causas de epífora que ya hemos comentado y sus correspondientes pruebas para diagnosticarlas.

El problema, es que en muchas ocasiones el oftalmólogo no sigue una sistemática clara para descartar la causa de la epífora, pudiendo pasar inadvertidas diversas etiologías y diagnosticarse pacientes de epífora funcional cuando en realidad no lo son, tal y como

ponen de manifiesto algunos trabajos publicados en Estados Unidos.¹¹³ Por lo que es muy importante, que el manejo del paciente con epífora sea sistemático y metódico.

Cuando hemos realizado todas las exploraciones pertinentes y tenemos un paciente con vía lagrimal claramente permeable, sin otra patología asociada o una laxitud leve, diagnosticaremos al paciente de epífora funcional. Hay que tener en cuenta, que existen vías permeables pero estrechas que no podemos incluir en el diagnóstico de epífora funcional y no nos deben pasar desapercibidas (se descartan vías lagrimales estrechas con permeabilidad menor del 60%) para poder tratarlas correctamente.

En la última década ha crecido el interés por la dacriocistogammagrafía en la evaluación de los pacientes con epífora funcional frente a una prueba clásica de la vía lagrimal como es la dacriocistografía, demostrando mayor eficacia en la detección de esta patología.^{108,109,114} De hecho, la irrigación de la vía lagrimal nos da una información similar a la de la dacriocistografía, mientras que la dacriocistogammagrafía nos ofrece una visión dinámica de la lágrima, pudiendo objetivar la obstrucción funcional total o parcial cuando las otras pruebas no lo consiguen. Ésta prueba, nos puede servir de apoyo en el diagnóstico y puede dar una idea de a qué nivel existe la obstrucción y de cuál puede ser el tratamiento más adecuado según el nivel de la obstrucción funcional que presente el paciente (**Figura 21**).



Figura 21. Dacrioscintigrafía normal en la que se aprecia todo el trayecto de la vía lagrimal hasta la fosa nasal. (Fuente: Ibañez N, Closo R, Minoves M. Protocolo de manejo del paciente con epífora funcional. *Annals d'Oftalmologia* 2011;19(3):154-161).

Así pues, gracias a la gammagrafía de la vía lagrimal hablamos de:

- *Obstrucción funcional presacal*: drenaje retrasado al saco lagrimal, persistiendo el trazador retenido en el canto interno ocular (canalículos lagrimales y/o PL's) (**Figura 22**).



Figura 22. Obstrucción presacal (Fuente: Ibañez N, Closa R, Minoves M. Protocolo de manejo del paciente con epífora funcional. *Annals d'Oftalmologia* 2011;19(3):154-161).

- *Obstrucción funcional preductal*: drenaje retrasado al inicio del CNL, con retención del trazador en el saco lagrimal y próximamente al mismo (**Figura 23**).

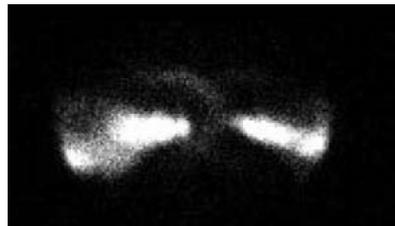


Figura 23. Obstrucción preductal (Fuente: Ibañez N, Closa R, Minoves M. Protocolo de manejo del paciente con epífora funcional. *Annals d'Oftalmologia* 2011;19(3):154-161).

- *Obstrucción funcional ductal*: drenaje retrasado al tercio medio-distal del CNL y a las fosas nasales, con retención del trazador en la vía lagrimal proximal que persiste en la imagen obtenida a partir de los 5 minutos (**Figura 24**).

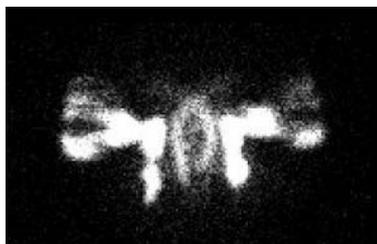


Figura 24. Obstrucción ductal (Fuente: Ibañez N, Closa R, Minoves M. Protocolo de manejo del paciente con epífora funcional. *Annals d'Oftalmologia* 2011;19(3):154-161).

3.7.3 Tratamiento

Hasta la década de los 90, la mayoría de estos pacientes se quedaban sin tratamiento y los planteamientos quirúrgicos que se realizaban estaban supeditados a la experiencia del cirujano que los trataba, sin existir estudios que los avalaran. En 1994 se realizó un estudio en el que se realizaron diversas preguntas sobre el manejo de la epífora funcional a los miembros de la *American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*,¹¹³ donde se dieron cuenta que el tratamiento de la epífora funcional no estaba estandarizado. Un 15% simplemente intubaban a los pacientes, otro 5% les realizaban una tira tarsal, un 25% asociaban a la tira tarsal una intubación y un 41% les realizaban una dacriocistorrinostomía. Todo esto siguiendo criterios poco definidos y basados en la experiencia de los cirujanos. Esto es el reflejo de lo que, en numerosas ocasiones, sucede en el tratamiento actual de esta patología.

A partir del año 2000 aparecen en la literatura diversos estudios que nos hablan de las posibilidades de tratamiento de los pacientes con epífora funcional^{54,107,110,113} basándose en la fisiología de la vía lagrimal e incluso en los resultados de determinadas pruebas que utilizan para valorar las posibilidades de éxito tras una cirugía en estos pacientes.^{107,108,114}

La mayoría de trabajos actuales, proponen la *tira tarsal lateral* como tratamiento de elección en pacientes con epífora funcional, basándose en el fallo del mecanismo de bombeo y mostrando resultados satisfactorios en cuanto a la mejoría de la epífora de entre un 80-90% respecto al lagrimeo previo a la cirugía.^{54,107-109,111} Se trata de un procedimiento sencillo, bien conocido por los cirujanos oculoplásticos y con pocos riesgos para el paciente, lo que lo convierte en una cirugía fácil de proponer a este tipo de pacientes y, según los estudios mencionados, con resultados en cuanto a la mejoría de la epífora, bastante satisfactorios, teniendo en cuenta que los estudios publicados hasta la fecha presentan series muy cortas con seguimientos a corto plazo, por lo que deberemos esperar estudios mejor diseñados, con mayor número de pacientes y con seguimientos más largos para valorar el éxito real de la tira tarsal en el tratamiento de la epífora funcional. Cannon P, et al.⁵⁴ proponen colocar una tira de esparadrapo en el párpado inferior (*Lid taping Test*), tensándolo durante una hora (**Figura 25**). El paciente debe determinar si en ese tiempo mejora la epífora respecto a la que presentaba habitualmente. Si mejoran, consideran que es indicativo que el paciente mejorará con una TTL y se la proponen. Según su trabajo, estos pacientes tienen un % de éxito mayor tras la TTL que los que no mejoraron con la colocación de esparadrapo. Este estudio consta de pocos pacientes y tenemos que esperarnos a resultados con mayor tamaño

muestral, siendo interesante la sencillez de la prueba, y quizás en un futuro demuestre ser un factor predictivo de éxito de la TTL en esta patología.



Figura 25. Maniobra de colocación del esparadrapo en el “*Lid taping Test*” (Fuente: Cannon P, Sadiq A. Can eyelid taping predict the benefit of a lateral strip procedure in patients with eyelid laxity and functional epiphora?. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2009;194-196).

A pesar de esto, todavía existe algún artículo que proponen la DCR como tratamiento de elección,¹¹⁰ y probablemente en algún caso continuará teniendo su papel, aunque al ser los riesgos quirúrgicos que se asumen en esta intervención, mayores que en la tira tarsal, debería dejarse como segunda opción. A pesar de ello, probablemente la DCR siga siendo el tratamiento de elección en pacientes con epífora funcional en los que la *dacriocistogammagrafía* evidencie una obstrucción a nivel ductal ya que en este caso la tira tarsal difícilmente mejorará la epífora de estos pacientes. Futuros estudios deberán establecer el espacio real de esta técnica quirúrgica en esta patología.

3.8 Unidad funcional lagrimal

Existe un concepto global que está muy en auge últimamente, que es la llamada unidad funcional lagrimal (UFL). La secreción de la lágrima se realiza a través de dicha UFL, y está formada por la superficie lagrimal (córnea, conjuntiva), la glándula lagrimal principal y las accesorias (Wolfring y Krause) y la inervación de interconexión¹¹⁵ (las fibras aferentes de trigémino que recogen la sensibilidad corneal, viajan hasta el núcleo salival superior en el puente de Varolio, donde pasan las fibras eferentes, del nervio intermedio, hasta el ganglio pterigopalatino. Aquí surgen las fibras postganglionares, que terminan en la glándula lagrimal; Otra vía neural controla el reflejo del parpadeo, la vía aferente trigeminal y las fibras postganglionares, que terminan en la glándula lagrimal, la nasofaringe y los vasos de la órbita; otros centros más altos alimentan los núcleos del

tronco encefálico, y hay un rico suministro simpático a los epitelios ya a los vasos de las glándulas y la superficie ocular)¹¹⁶ (**Figura 26**).

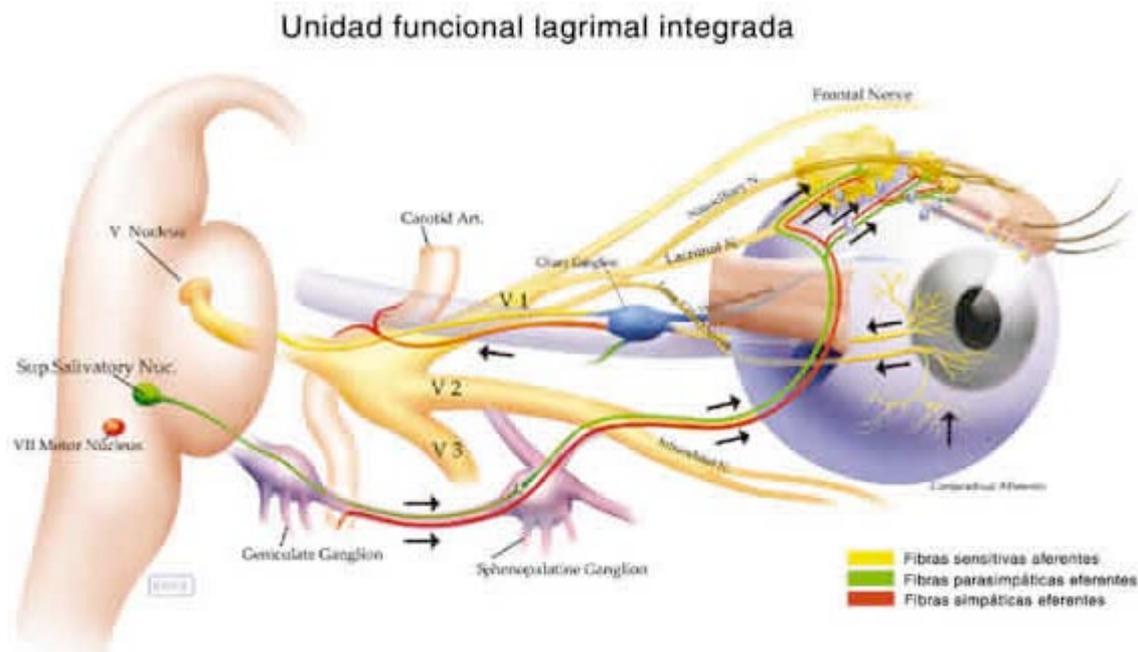


Figura 26. Esquema de la unidad funcional lagrimal, con sus vía aferentes y eferentes (Fuente: Stern ME. Ojo seco: ¿enfermedad o consecuencia de la edad?. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2005;80(3):125-31).

Se requiere de un funcionamiento coordinado de la UFL, para segregar lágrimas de composición normal que ayuden a mantener un medio homeostático adecuado para el epitelio de la superficie ocular.

La lágrima tiene un ciclo dinámico en el que participan la parte secretora y la excretora. Están descritas tres tipos principales de secreción lagrimal: la basal, refleja y psicógena.¹¹⁷ La **secreción basal** suele ser de 0,9-2,2 $\mu\text{l}/\text{minuto}$ según la edad. De esta lágrima se evapora el 15%, se absorbe por los epitelios el 5%, y el 80% restante se drena por la vía lagrimal ya descrita con anterioridad. La secreción que no es considerada basal, puede ser producida por el estímulo del sistema nervioso parasimpático sobre la glándula lagrimal principal, **refleja** ocasional por irritación del trigémino, **psicógena** ocasional por llanto emocional, traumatismos, olores fuertes (p.ej la cebolla).

4. EL OJO SECO

4.1 Concepto

El Síndrome de Ojo Seco (SOS) es una afección ocular, de gran prevalencia, que afecta aproximadamente al 10-15% de la población.

Es la enfermedad más frecuente de la oftalmología en nuestro medio, su prevalencia es mayor en mujeres y su incidencia aumenta con la edad. Se ha establecido que un 30 % de las mujeres mayores de 60 años tienen ojo seco, siendo la cifra en el hombre de alrededor de un 10 %. Así, su prevalencia está aumentando por el envejecimiento poblacional en los países industrializados.¹¹⁸ Este síndrome se puede considerar como un conjunto de problemas que surgen a partir de la alteración de la película lagrimal. Dicha alteración tiene como consecuencia inmediata la pérdida de las propiedades ópticas óptimas de la película así como la ausencia de la lubricación, hidratación, protección, nutrición y limpieza de la superficie ocular.¹¹⁹

El SOS lo define el DEWS (Grupo de trabajo de ojo seco) como una enfermedad de origen multifactorial de las lágrimas y de la superficie ocular, que ocasiona síntomas de incomodidad, alteración de la visión e inestabilidad de la película lagrimal, con potencial daño de la superficie ocular. Se acompaña de hiperosmolaridad de la lágrima e inflamación de la superficie ocular. El ojo seco se reconoce como un trastorno de la UFL.¹¹⁶

4.2 Sintomatología

Los síntomas de ojo seco no sólo son los referidos como malestar ocular (sequedad, escozor, sensación de cuerpo extraño (SCE), ardor, etc.). Los pacientes con ojo seco tienen problemas visuales que se acentúan cuando se reduce el parpadeo, como ocurre al leer, ver la televisión, usar el ordenador y conducir. Así, la vida de los pacientes con ojo seco se ve afectada. La calidad de vida de un paciente con ojo seco leve es semejante a la de un paciente con psoriasis leve, y la de un paciente con ojo seco severo, equiparable a la de un paciente con angina de pecho moderada a grave.¹²⁰

4.3 Clasificación

El ojo seco, clásicamente, se clasifica en dos grandes grupos: ojo seco **acuodeficiente** o hiposecretor y ojo seco **evaporativo**. No obstante dicha clasificación no es buena ya que en el ojo seco de cualquier etiología existen componentes hiposecretorios y evaporativos en mayor o menor medida.¹²¹ Mientras que todos los autores coinciden en el hecho de

que el SOS es un resultado de la alteración de la película precorneal, existe una gran controversia en cuanto a la etiología y tratamiento de la enfermedad.¹²² Algunos autores plantean el SOS como un problema de base inflamatoria inmune. Su hipótesis estriba en la detección de infiltrados inflamatorios, localizados en glándulas lagrimales y en la conjuntiva, en muestras procedentes de pacientes con SOS asociado y no asociado al síndrome de Sjögren. Otros autores, encaminan sus estudios hacia la demostración de la relación del SOS con un déficit en los niveles circulantes de ciertas hormonas (principalmente andrógenos) basándose, fundamentalmente, en la mayor predisposición de mujeres postmenopáusicas a desarrollar esta patología.¹²³ La administración de suplementos sistémicos de andrógenos, en estos casos, parece aumentar el volumen de lágrima, aliviando los síntomas del SOS. Parece ser que el efecto beneficioso de estos agentes tiene su origen en el estímulo de la secreción lipídica de las glándulas de Meibomio, mejorando así las condiciones de la película lagrimal, y al efecto antiinflamatorio e inhibidor de la apoptosis lagrimal de los andrógenos. La superficie ocular se sabe que está formada por el epitelio conjuntival, el epitelio corneal, las glándulas lagrimales accesorias y las glándulas de Meibomio. Dicha superficie se encuentra recubierta por una película continua, denominada película precorneal o film lagrimal. Hasta hace algunos años, la estructuración teórica, generalmente aceptada, incluía tres tipos de componentes (lipídico, seroacuoso y mucinoso) repartidos en tres capas: lipídica, acuosa y mucinosa. Estudios recientes consideran una estructura formada por los componentes acuoso-proteicos y mucinosos combinados para formar un gel hidratado. A su vez, este gel quedaría protegido por una película de carácter lipídico, cuyos componentes serían producidos principalmente por las glándulas de Meibomio y cuya función sería impedir la evaporación de la lágrima y mejorar la estabilidad de la película lagrimal. Esta película al encontrarse alterada en el ojo seco condiciona la elección de los vehículos empleados en la fabricación de las formulaciones.

El ojo seco evaporativo es el tipo más frecuente dentro del SOS y la causa más frecuente en general de ojo seco es la DGM.

4.4 Diagnóstico

El diagnóstico del SOS ha sido durante muchos años únicamente clínico, con una serie de medidas objetivas y subjetivas dirigidas a confirmar su diagnóstico, intensidad y orientar su etiología.

La escasa correlación entre los signos, los síntomas y los resultados de las pruebas diagnósticas habituales,^{124,125} que en muchos casos resultan contradictorios y poco

concordantes, ha obligado a la búsqueda de nuevos tests diagnósticos con el objetivo de alcanzar un consenso y unificar criterios.

Todo ello ha contribuido a la aparición de técnicas novedosas, entre ellas la citología de impresión. Es una prueba histológica, útil en el estudio de múltiples desórdenes de la superficie ocular. Hoy en día se emplea para el análisis de la capa superficial de las células de córnea, limbo y conjuntiva de modo no invasivo, rápido e indoloro. Aporta información anatomopatológica del estado de la superficie ocular, con la ventaja de la objetividad.

4.4.1 Pruebas diagnósticas:

El estudio de la película lagrimal y de la superficie ocular se realiza mediante el test de calidad de vida OSDI, el BUT, la tinción corneal con fluoresceína, el Test Schirmer y la citología de impresión conjuntival entre otras pruebas.

Cuestionario OSDI

Existen varios cuestionarios validados, como ayuda diagnóstica que recogen los síntomas más frecuentes. Uno de los más empleados es el test de calidad de vida OSDI, que no solo recoge los síntomas, sino que valora el impacto sobre la calidad de vida de estos pacientes y la percepción de su propia salud.¹²⁶ Incluye tres subescalas, referidas todas ellas a la última semana:

1. *Discomfort ocular*: hace referencia a los síntomas como sensación de cuerpo extraño o dolor ocular.
2. *Funcionalidad*: mide la limitación para llevar a cabo tareas cotidianas.
3. *Factores ambientales*: determina el impacto de los mismos en pacientes con ojo seco. Como posibles respuestas nos encontramos con: siempre, casi siempre, la mitad del tiempo, algunas veces y nunca, y la puntuación final oscila en una escala de 0-100 donde la menor puntuación implica menos dificultades y síntomas.

tBUT (tear film break-up time)

El tBUT (o tiempo de rotura de la lágrima) se define como el intervalo entre el último parpadeo completo y la primera disrupción en la película lagrimal. Proporciona una medida de la estabilidad de la lágrima y se le atribuye una sensibilidad del 83% y una precisión del 85%.^{124,127} Se realiza instilando una gota de fluoresceína en el fondo de saco inferior, y tras varios parpadeos, se examina la película lagrimal en la lámpara de hendidura con luz azul cobalto. Se mide en segundos (s), y valores < 10 s se consideran

anormales. Se toman 3 medidas consecutivas de cada ojo, obteniendo la media de las tres.

Tinción corneal con fluoresceína/ verde de Lisamina/ rojo de Bengala

El estudio de la superficie ocular mediante fluoresceína permite apreciar aquellas zonas desepitelizadas. Se evalúa tras la instilación de una gota de fluoresceína + anestésico (*Fluotest*[®], *Alcon*), mediante un filtro azul cobalto sobre el objetivo de la lámpara de hendidura. El grado de afectación de la superficie corneal de cada ojo se clasifica según el sistema de puntuación Oxford, que evalúa la severidad del cuadro en orden creciente, desde el grado 0 al 5.¹²⁸ Más sensible que la tinción con fluoresceína es la tinción con rosa de Bengala o con verde de Lisamina. Éste último nos permite ver tinción en conjuntiva donde previamente no teñía la fluoresceína y creíamos falsamente que no había alteración en la superficie ocular.

Test de Schirmer

Proporciona una estimación de la cantidad de la capa acuosa de la película lagrimal. Se realiza colocando una tira de papel de filtro de 5 mm x 30 mm, en los fondos de saco, se dobla 5 mm en un extremo y se inserta en la unión entre los tercios medio y externo del párpado inferior (**Figura 27**). El paciente permanece con los ojos cerrados durante 5 minutos en un ambiente cómodo y con baja iluminación. Se retira la tira y se miden los milímetros que se han humedecido.^{124,128} El test Schirmer I con anestesia mide la secreción basal. Se realiza trascurridos unos minutos después de la instilación de anestésico tópico, para inhibir la secreción refleja. La tendencia actual es situar el punto de corte en 5 mm.¹²⁶



Figura 27. Colocación de la tira en el fondo de saco conjuntival en un Test de Schirmer normal (Fuente: www.dryeye.org/eaglevision).

Citología de impresión

Las muestras de células epiteliales conjuntivales y caliciformes se recogen sobre papel Millipore HAWP304 (con un poro de 0,45 micras) de 5x5 mm de tamaño. El papel de filtro se apoya sobre la superficie conjuntival, presionando durante unos 3 segundos tras la instilación de anestésico. Se recogen muestras de las siguientes áreas: conjuntiva bulbar nasal, temporal, superior e inferior en cada ojo. Tras fijarlas en etanol 96% durante al menos 15 minutos, hasta un límite de 24 horas, se tiñen con PAS hematoxilina, de acuerdo al protocolo de Locquin y Langeron (1985) modificado por Rivas et al (1991). La morfología celular la observa, bajo microscopía óptica, un anatomopatólogo. La densidad de las células caliciformes se expresa en número de células caliciformes/mm² y la metaplasia escamosa se gradúa según el criterio utilizado por Oroza en una escala de cuatro grados, además de un grado normal, que coincide con la graduación clínica propuesta por Murube. Así, el grado 0 es considerado normal; el grado 1 ligeramente alterado; el grado 2, medianamente alterado; el grado 3, severamente alterado y el 4, completamente degenerado y queratinizado.^{129,130}

De todas maneras, la falta de asociación entre síntomas y signos de ojo seco,¹²⁷ se pone de manifiesto en la literatura,¹³¹ dada la correlación prácticamente inexistente entre OSDI y la mayoría de los tests. Desafortunadamente para el clínico, la severidad de los signos no suele asociarse con la intensidad de la percepción de los síntomas.¹²⁵

En resumen, actualmente no existe ninguna prueba diagnóstica que sea considerada el “*gold standard*” aunque la buena correlación entre tBUT y test de Schirmer explica su uso en la práctica clínica habitual. Sí bien la citología de impresión no puede ser considerada la técnica de elección, sí ha demostrado ser una prueba muy valiosa. Aunque el número de células caliciformes aisladas no es un criterio diagnóstico suficiente, sí es muy útil su valoración conjunta con el grado de metaplasia y demás pruebas diagnósticas.¹³¹

4.5 Tratamiento

Hasta hoy, el ojo seco no tiene cura, pero eso no significa que sus síntomas no puedan aliviarse con el tratamiento correcto. Aunque algunas personas pueden padecer ojo seco esporádico, sólo en condiciones ambientales adversas el ojo seco es una enfermedad crónica. Por ello el tratamiento es para siempre. Esto no debe sorprendernos. La mayoría de las enfermedades, sobre todo las relacionadas con la edad, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, se controlan, como mucho, con tratamiento de por vida. Además, en muchos casos el ojo seco es progresivo, y aunque no existen datos al

respecto, la mayoría de los expertos han evidenciado que la ausencia de tratamiento puede conducir a un agravamiento de la enfermedad.¹³²

Independientemente del origen de la enfermedad, la terapia del SOS se centra, fundamentalmente, en mejorar los síntomas de la enfermedad.¹³³ El subcomité del taller internacional sobre el ojo seco para el tratamiento (*DEWS*) indicó que los sustitutos lagrimales mejoraban la calidad de vida de los pacientes con ojo seco.¹³⁴ Más aún, si como parece, la ausencia de terapia, es causa, a menos en parte, de la progresión de la enfermedad, podría ser el oftalmólogo el origen por omisión del agravamiento del trastorno.¹³²

Dentro de los tratamientos se incluyen: sustitución de la lágrima natural (por medio de lágrimas o saliva artificiales), preservación de la lágrima existente (mediante oclusión del sistema de drenaje o por medios que disminuyan su evaporación) o estimulando una mayor producción de lágrima natural (a través de fármacos secretagogos o lacrimomiméticos). Actualmente el tratamiento con lágrimas artificiales constituye casi un 80% de la terapia. Las formulaciones más novedosas en el mercado constituyen diferentes tipos de preparados: soluciones hipotónicas, lágrimas que contienen lípidos para prevenir la evaporación del agua de la película lagrimal, lágrimas con propiedades bioadhesivas para incrementar la retención de agua y formulaciones que contengan sustancias protectoras del estrés celular provocado por la hipertonicidad de la lágrima. En cualquier caso la formulación ideal sería aquella diseñada a partir de la estructura de la superficie ocular y del conocimiento de la función de cada uno de los integrantes de la misma. Probablemente resultaría una conjugación de las formulaciones existentes en el mercado. La lágrima artificial ideal debería ser hipotónica (hasta un valor de tonicidad adecuado y sin que produjera reacciones adversas) y contener lípidos semejantes a los de la película lagrimal. Se sabe que dichos lípidos son de naturaleza polar (fosfolípidos, esfingomielina, ceramidas y cerebrósidos) y no polar (ésteres de cera, ésteres de colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres e hidrocarbonos). Además, se deberían incluir componentes bioadhesivos no sólo capaces de incrementar la retención de agua sino con el fin de aumentar el tiempo de contacto con la superficie ocular (los polímeros bioadhesivos son capaces de interaccionar con los ácidos siálicos de la mucina)¹³⁵ y por último incorporar sustancias activas protectoras del epitelio corneal. Si además, se pudieran incorporar en dichas formulaciones hormonas con actividad androgénica o bien sustancias activas capaces de aumentar la producción de lágrimas o reducir la inflamación sería de gran interés. En definitiva, tenemos ante nosotros un panorama en la que las nuevas terapias precisarán de la investigación multidisciplinar basada en la tecnología farmacéutica y en la oftalmología básica y aplicada.¹²¹

4.6 Ojo seco y cirugía de cataratas

La cirugía moderna de la catarata es una de las más exitosas intervenciones quirúrgicas que se practican a día de hoy. A pesar de la excelente agudeza visual postoperatoria obtenida en la mayoría de los pacientes, algunos de éstos, están insatisfechos y confunden los resultados (convirtiéndolos en malos según ellos), debido a la disfunción de la película lagrimal,^{3-5,45} una mala visión de cerca¹³⁶ o una sensibilidad al contraste reducida.¹³⁷ Éstas alteraciones visuales son debidas al SOS secundario, y se deben en parte, a un aumento de la hiperosmolaridad de la lágrima, unido a la liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-1, TNF α , MMP) que producen lesión a nivel celular y apoptosis en la superficie ocular.¹³⁸ Todo ello genera una queratopatía epitelial superficial, junto con una película lagrimal inestable. Ésta conlleva una disminución de la AV funcional⁷ (entendida como la pérdida de la visión conforme se realiza una actividad visual, como por ejemplo leer o mirar una pantalla de ordenador), pérdida de la sensibilidad al contraste, irregularidades en la aberrometría,¹³⁹ visión fluctuante, reducción del tiempo de lectura y una fatiga ocular precoz.

Existe una alta prevalencia de ojo seco en los candidatos a cirugía de cataratas. Trattler et al¹⁴⁰ presentó en 2010 un estudio prospectivo de 272 ojos (edad media de 70 años) en el que el 62% tenía un BUT <5 s, el 76.8% tenían la cornea positivamente, sobretodo en su parte central (50%), el 48.5% tenía un test de Schirmer <10 mm y el 21% <5 mm; sin embargo la mayoría eran asintomáticos (sólo el 13% reconoció sensación de cuerpo extraño (SCE)).

La DGM afecta aproximadamente un 40-60% de los pacientes candidatos a cirugía de cataratas, siendo la mayoría asintomáticos.^{141,142} Tomlinson et al¹³⁸ publicaron que la hiperosmolaridad de la lágrima es el que tiene el mayor valor predictivo positivo (87%) para el diagnóstico de SOS, frente al test de Schirmer (31%), tBUT (25%), tinción corneal (31%) o la altura del menisco (33%). Recientemente hay autores como McDonald et al¹⁴³ que recomiendan emplear el *TearLab* como *screening* preoperatorio en el paciente candidato a cirugía, por el hecho de asegurarnos bien que el paciente no sufre de ojo seco subclínico (hace mediciones en nanolitros y en poco tiempo tenemos los resultados). Hoy en día existen aparatos como el *Keratograph 5M*[®] (*Oculus*) que nos permite hacer meibografía, NI-BUT (medición no invasiva del BUT, sin necesidad de aplicar fluoresceína), medición de la altura del menisco y del grado de hiperemia, con la misma tecnología. Para la medición de la Metaloproteasa 9 (MMP-9) tenemos el dispositivo *Inflammadry*[®]. Éste sólo discrimina entre positivo (para valores > 40ng/ml) o negativos (<40 ng/ml) y puede fluctuar, aumentando el lagrimeo reflejo por el hecho de

acercar el aparato al ojo. Las MMP son enzimas proteolíticas producidas por las células epiteliales ante un sufrimiento epitelial. La MMP-9 la encontramos en la lágrima y es un marcador inflamatorio inespecífico, ya que puede elevarse en casos de DGM, SOS, úlceras corneales, postoperatorios de cirugía de cataratas, LASIK/PRK...

El ojo seco después de la cirugía de cataratas y de LASIK/PRK se produce también por un mecanismo de denervación corneal, disminuyendo el dolor y con ello el lagrimeo reflejo por disminución de la fabricación de lágrima.^{7,115,144} La sensación corneal es una función desarrollada por los nervios ciliares largos, que derivan de la rama V₁ del trigémino. Éstos entran en el limbo predominantemente a la posición de las 9 y 3 horas. El hecho que los nervios ciliares largos entren en el ojo en esas posiciones, explica porqué la sensación corneal es mayor en el sector nasal y temporal del limbo. En teoría, evitando dichas zonas disminuiríamos la tasa de ojo seco tras cirugía de cataratas, no siendo así en el trabajo publicado por Cho,⁶ en el que no encontraba diferencias en cuanto a resultados de ojo seco realizando incisiones temporales o superiores.

Existe controversia en la literatura acerca de la duración de la misma tras la intervención. En el trabajo de Khanal et al¹⁴⁵ concluyeron que después de la cirugía de cataratas se observaba una reducción significativa de la sensibilidad corneal, que no llega a niveles normales hasta pasados los 3 meses de la facoemulsificación. Por el contrario, otros estudios indicaban que la sensibilidad corneal recupera los niveles normales entre 1 y 3 meses después de la cirugía de cataratas.^{146,147} Esto es importante, ya que al recuperar la sensibilidad corneal se recupera el lagrimeo reflejo por desecación corneal, y de esta manera se empieza a restaurar la unidad funcional lagrimal.

En un estudio de Li et al³, aproximadamente la mitad de los pacientes que se intervenían de cataratas desarrollaban síntomas de ojo seco en el postoperatorio (43% en la visita del mes) normalizándose a cifras previas de la cirugía (11%) en las visitas de los 3 meses (16%).

En otro estudio sobre la incidencia de ojo seco después de cirugía de cataratas,⁷ reportan una incidencia del 9,8%, afirmando que el pico de los síntomas de ojo seco ocurre al séptimo día postoperatorio, mejorando rápidamente en los 30 días posteriores a la intervención.

La cirugía de cataratas aumenta 1 estadio el ojo seco del paciente, y aumenta en 2 estadios en la cirugía de LASIK/PRK.¹⁴⁸

Otro factor que se ha postulado como nocivo para el epitelio y las células caliciformes, es el daño producido por la exposición a la luz del microscopio.^{6,7} Se podrían minimizar con el uso de filtros apropiados y con tiempos cortos de exposición.^{7,149}

Kasetsuwan⁷ sugiere que una vigorosa irrigación corneal y la manipulación de la superficie ocular durante la cirugía, puede disminuir también el número de células caliciformes, y en consecuencia acortar el tBUT de los postoperados.

4.6.1 Estrategias para la prevención del ojo seco tras cirugía de cataratas:

- Ser proactivo. Identificar y tratar a los pacientes con SOS previo a la intervención y buscar toda comorbilidad asociada antes de operar.
- Conocer y minimizar aspectos intraoperatorios que puedan ocasionar o agravar SOS.
- Uso de blefarostatos poco traumáticos y ligeros. En un estudio de Gohari et al¹⁵⁰ reporta que hasta un 30% de los pacientes tienen ptosis postoperatoria < 1mm por daño del músculo orbicular. Esto lleva a una disminución del parpadeo espontáneo, empeorado el SOS. Si se usa blefarostatos más ligeros y se utilizan sin abrir en exceso para mantener el párpado separado, se puede minimizar el problema de la leve ptosis palpebral.
- Se tiene que minimizar la instilación de anestésicos en la superficie. Debemos cambiarlas por anestésias intracamerulares, para no disminuir así el reflejo de parpadeo y agravar el ojo seco.
- Las incisiones realizadas deben ser pequeñas, para minimizar la denervación. Es preferible el uso de lentes tóricas si se tiene un astigmatismo elevado, para así evitar la realización de incisiones relajantes corneales.
- Reducir la exposición a factores postoperatorios que puedan favorecer el desarrollo o empeoramiento del SOS.
- Se debe evitar el uso de conservantes por el efecto negativo sobre la superficie ocular.¹⁵¹
- Debemos demorar la cirugía hasta estabilizar la superficie ocular.

4.6.2 Medicación postoperatoria y ojo seco

Si no queremos agravar más el SOS, en el tratamiento postoperatorio de la cirugía de cataratas deberíamos:

- Usar fármacos sin conservantes si fuera posible (combinaciones de antibiótico y corticoesteroides sin conservantes).
- Minimizar el uso de antibióticos profilácticos (epiteliotóxicos); No usarlos de forma conjunta con el corticoide y suspender el antibiótico como máximo en 7-10 días.

- Tener precaución con el uso de AINE's tópicos si existe un ojo seco severo (riesgos corneales).
- Mantener un uso frecuente de lágrimas artificiales sin conservantes.

4.6.3 Cloruro de benzalconio (BAK)

Una mención especial para el cloruro de benzalconio, el conservante que lleva el Tobradex[®] (usado en la mayoría de postoperatorios de cirugía de cataratas) o el Anestésico Doble[®] (usado como anestésico tópico en la cirugía de cataratas). La toxicidad del BAK está relacionada con su dosis, la cantidad de secreción lagrimal y la severidad del SOS.

Afecta a las uniones intercelulares y produce necrosis de 1-2 capas de células epiteliales superficiales. Se tiene que tener mucho cuidado con la oclusión de los PL con tapones, ya que la toxicidad del BAK podría perpetuarse al no aclararse la lágrima por la presencia de los mismos.

El BAK tiene un impacto en la superficie ocular: sobre la película lagrimal disminuye el BUT y la secreción lagrimal, y en cornea disminuye el grosor epitelial, aumenta la degeneración del epitelio y aumenta su permeabilidad.^{152,153} Es decir, si se puede, mejor usar medicación sin conservantes BAK en el postoperatorio de la cirugía de cataratas.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. MATERIAL

1.1 Muestra del estudio

Para la realización de este estudio se han analizado de forma prospectiva, consecutiva y no randomizada 152 ojos de 89 pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de catarata previo consentimiento del paciente para entrar en el estudio (anexo).

Todos los pacientes pertenecían al *Institut Català de la Retina* en Barcelona y fueron operados por el mismo cirujano, el Dr. Josep Maria Pedrell en la *Clínica Bonanova de Cirugía Ocular* entre junio del 2011 y diciembre del 2013.

1.1.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes ≥ 45 años apuntados en lista de espera de cirugía de catarata
- No tener realizada ninguna cirugía previa de la vía lagrimal.
- No haber recibido tratamiento tópico ocular con fármacos que contengan corticoides, ni fármacos antiglaucomatosos en los últimos 6 meses.
- No haber recibido nunca tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia.

1.1.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes < 45 años
- Vía lagrimal baja no permeable (se estudia en la visita preoperatoria)
- Cirugía previa de la vía lagrimal
- Tratamiento tópico ocular previo en los últimos 6 meses que contenga corticoide o tratamiento antiglaucomatoso.
- Pacientes que están o han estado en tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia.

1.2 Material utilizado para el estudio

1.2.1 Material utilizado en la primera visita y en los controles posteriores

- **Biomicroscopía:**

- Lámpara de hendidura: INDO, modelo Takagi SM-10. Nagano Ken 383-8585, Japan.

- **Material para la irrigación de la vía lagrimal:**

- Jeringa estéril de 5 ml: Ref CH005L. Chiriana T. Injecta SA, República de Eslovaquia.
- Cánulas de irrigación: 45 x 28mm (26G). Ref 581276 Beaver- Visitec International, Inc Whaltham, MA 02452 USA.
- Suero fisiológico 0,9%: 5ml. Acofar. Laboratorios Gilbert. 14200 Hérouville Saint Clair, FRANCE.

1.2.2 Material utilizado para la cirugía de catarata

- Microscopio de techo Zeiss. OPMI VISU 150 (375463). Zeiss, Alemania. Zeiss Iberia. España
- Guantes quirúrgicos: Naturflex, Barna Import Medica, S.A. Kanam Latex Ind. Pvt.Ldt 629 201 Tamil Nadu (India).
- Campo quirúrgico no fenestrado con bolsa, 100 x 120 cm. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Tijeras para cortar plástico: FC10-57. Otecom. Barcelona.
- Blefarostato de rosca: Heiss 001.H1052. SBH Surgical división, Lake Forest, CA, USA. Grupo Taper, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
- Pinza de Bonn: BVI-581409. Medical Mix, S.L.U, Sant Cugat del Vallès, Barcelona.
- Cuchillete Clearcut DB angulado, 2.75 mm. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Viscoelástico quirúrgico *Provisc*[®] (Hialuronato Sódico). Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi, S.A. El Masnou, Barcelona. España.

- Cistitomo irrigación, 40 mm (27G). Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Pinzas de capsulorexis: MORIA 5.517.160. Grupo Taper.
- Jeringas estériles de 3 piezas de 10, 5 y 2 ml. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Cánula de hidrodissección, 50 mm (25G) Productos Sanitarios Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Cánula cámara anterior, 40 mm (27G). Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Facioemulsificador: *INFINITY visión system*[®]. Alcon-Model. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi, S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Pieza de mano: Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi, S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Punta del facioemulsificador, sistema OZIL angulada 12°. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Lanceta, 90 mm (20G). Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Manipulador Chopper: Asico ASAE2517
- Irrigador/aspirador: Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi, S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Inyector de la lente intraocular: Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi, S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Lente intraocular: Alcon Acrysof SN60WF (potencia específica y personalizada según la biometría de cada paciente). Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Manipulador espátula: Moria 055.72858. Grupo Taper.
- Microesponjas absorbentes oculares. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Inyección antibiótico intracameral: Cefuroxima 1mg/ml. (preparado en farmacia bajo campana de flujo).
- Parche ocular oval. Alcon. Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth. Texas. Estados Unidos. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.

1.2.3 Tratamiento farmacológico

En este apartado se incluye todos los fármacos utilizados en los diferentes procedimientos, tanto prequirúrgicos, intraoperatorios como postquirúrgicos.

- Solución salina balanceada (BSS). 500 ml, Bausch & Lomb Incorporated. 1400 North Goodman Street. Rochester, NY 14609. USA.
- Povidona yodada. Betadine®. Solución dérmica. Polividona (DCI) yodada 10 g /100 ml, glicerol, fosfato disódico, ácido cítrico. Hidróxido sódico, nonoxinol-9. Asta Médica. Burdeos. Francia.
- Povidona Iodada al 5% en colirio de 10 ml (preparado de farmacia del Hospital Universitari del Sagrat Cor)
- Lidocaína inyectable Braum 1%. 10 ml. Vía parenteral. Lidocaína HCl 0.1 g. Agua para inyección cps.10 ml. B Braum Medical SA. Rubí, Barcelona. España.
- Suero Fisiológico para dilución de medicación intravenosa o intraocular. Suero fisiológico Braum 0,9% 50 ml. Vía parenteral. B Braum Medical SA. Rubí, Barcelona. España.
- Oxibuprocaína-fluoresceína. Colircusi fluotest® 10 ml. Fluoresceína sódica 2,5 mg/ml, oxibuprocaína clorhidrato 4mg/ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Tetracaína-Oxibuprocaína. Colircusi anestésico doble® 10 ml. Tetracaína clorhidrato 1mg/ml, oxibuprocaína clorhidrato 4mg/ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Ciclopentolato. Colircusi ciclopléjico® 10 ml. Ciclopentolato clorhidrato 10 mg/ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou. Barcelona. España.
- Fenilefrina. Colircusi fenilefrina®. 10 ml. Fenilefrina clorhidrato 100 mg., timerosal, fosfato disódico, sulfito sódico, agua purificada. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España.
- Tropicamida. Colircusi tropicamida® 5ml. Tropicamida 10mg/ml., cloruro de benzalconio, ácido clorhídrico, edetato disódico, cloruro sódico, agua purificada. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Dexametasona-Tobramicina. Tobradex® suspensión oftálmica 5 ml. Dexametasona (DCI) 1 mg/ml., tobramicina 3 mg/ ml. Alcon-Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Diclofenaco sódico. Dicloabak® colirio 10 ml. Diclofenaco sódico 1 mg/ml, ricinoleato de macroglicerol 50 mg/ml, trometamol, ácido bórico y agua para inyección. Laboratorios Laboratoires Thea, 63000 Clermont-Ferrand, Francia.

- Dexametasona – cloranfenicol. Oftalmolosa Cusi De icol®. Cloranfenicol 10 mg/g., dexametasona fosfato sódico 0.5 mg/g., colessterina y vaselina. Alcon- Cusi S.A. El Masnou, Barcelona. España
- Paracetamol. Gelocatil® 650 mg. Paracetamol (DCI) 650 mg., dióxido de silicio, celulosa, estearato magnésico, almidón de maíz. Gelos S.A. Laboratorios. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

2. MÉTODOS

2.1 Historia clínica

En la primera visita se recogieron los datos de filiación del paciente y los antecedentes que pudieran interferir con la intervención quirúrgica:

- Nombre
- Edad
- Sexo
- Alergias medicamentosas conocidas
- Antecedentes patológicos médicos y/o quirúrgicos
- Tratamientos médicos en curso
- Antecedentes oftalmológicos personales y/o cirugías previas
- Epífora previa a la cirugía
- Valoración del grado de epífora con la escala de Munk

La escala de epífora de Munk muestra una gradación de la cantidad de veces que el paciente requiere del secado de la lágrima con un pañuelo o una gasa:

- Grado 0. No presencia de epífora
- Grado 1. Epífora ocasional que requiere limpiado menos de dos veces al día.
- Grado 2. Epífora que requiere limpiado de 2 a 4 veces al día
- Grado 3. Epífora que requiere limpiado de 5 a 10 veces al día
- Grado 4. Epífora que requiere limpiado más de 10 veces al día

Todos estos datos quedaban recogidos en la historia clínica del paciente y se creó una tabla con los ítems a explorar de cada paciente.

2.2 Exploración preoperatoria

En el momento de realizar la primera visita, además de recoger los datos anteriormente señalados, se llevaba a cabo la siguiente exploración:

2.2.1 Biomicroscopía:

- **Evaluación** de la superficie ocular y anotación de la presencia o ausencia de patología destacable (pingüéculas, pterigion, conjuntivocalasia...).
- **Evaluación** del borde palpebral en busca de la presencia o ausencia de disfunción de las glándulas de Meibomio, blefaritis asociada u otros trastornos palpebrales como triquiasis que pudieran ocasionar epífora previa.
- Evaluación del **punto lagrimal inferior**. Fue observado con la LH y se clasificó en la tabla de recogida de datos según su tamaño y su posición:
 - 0= PL normal
 - 1= PL estenosado
 - 2= PL epitelizado
 - 3= PL evertido

Para verificar si el tamaño de la luz de entrada del PL era normal o estenosada, lo comparábamos con el tamaño de la cánula de irrigación, siendo ésta de 26G de diámetro. La entrada del PL debía tener un calibre superior al de la cánula para ser considerado como normal, y ésta debía poder ser introducida en el PL sin necesidad de realizar ningún tipo de maniobra de dilatación previa ni manipulación de dicha boca de entrada del PL.

Se tomó como única referencia el PLI, debido a su mayor facilidad a la exploración con la simple eversión del párpado inferior y siendo el acceso más sencillo a la vía lagrimal interna, con el fin de disminuir el riesgo de producir falsas vías por manipulación más complicada en una irrigación superior.

- Medición del **menisco lagrimal**:

Nos referimos al menisco lagrimal, como el remanente de lágrima sobrante que queda por encima del párpado inferior una vez se hace parpadear al paciente. La medición fue tomada en milímetros, leyendo la escala del haz de luz de la lámpara de hendidura y sin instilación previa de fluoresceína.

Se hizo secar el ojo del paciente y una vez seco hicimos parpadear varias veces, realizando entonces la medición del menisco lagrimal. Se realizaron tres medidas consecutivas y se anotó la media de ellas tres.

- Realización del test de **tiempo de ruptura de la película lagrimal** (tear film break-up time o **tBUT**):

Fue medido después de la instilación de una gota de fluotest® al 1% en el fondo de saco conjuntival inferior. Después de decir al paciente que parpadeara varias veces, se observó la película lagrimal con el filtro de luz azul cobalto de la lámpara de hendidura. Se calculó el tiempo que pasaba entre el último parpadeo y el primer punto de “desechado” de la córnea, y éste fue medido en segundos. La media de tres de éstas medidas fue el tBUT.

2.2.2 Exploración de la posición de los párpados:

En primer lugar se evaluó la posición del párpado inferior. Éste debía quedar enrasado a nivel del limbo inferior corneal, sin mostrar exposición escleral inferior. Cualquier cambio en su posicionamiento fue anotado en la historia clínica.

Seguidamente se miró la tensión del **tendón cantal lateral** y se graduó según la laxitud en cruces (+):

- “-“ = Normal (no se podía desplazar el párpado hacia el lateral cuando tirábamos de él ya que el tendón cantal lateral estaba firmemente fijado al hueso en el reborde interior de la órbita)
- + = levemente laxo (se desplazaba levemente el párpado al tensar de él)
- ++ = moderadamente laxo (se desplazaba bastante cuando tensábamos del párpado)
- +++ = severamente laxo (se desplazaba mucho)
- ++++ = desinsertado el TCL (veíamos que el tendón estaba desinsertado y había modificación del canto lateral en la unión del párpado superior con el inferior perdiendo su angulación “picuda” y quedando una angulación “curva” y redondeada.

2.2.3 Exploración de la vía lagrimal:

Previa instilación de Anestésico Doble® en el fondo de saco conjuntival inferior, se irrigó la vía lagrimal con una jeringa de 5ml cargada de solución salina al 0,9%, unida a una cánula de irrigación de 26G (7mm de longitud). Se realizó la técnica como se ha descrito en el apartado 3.5 de la introducción.

Todo el estudio del segmento anterior, estado clínico del párpado y de la permeabilidad de la vía lagrimal fue realizado por el mismo oftalmólogo.

2.3 Tratamiento preoperatorio

2.3.1 Protocolo de tratamiento domiciliario preoperatorio

Los tres días previos a la cirugía de la catarata se dio una pauta a seguir para cada paciente.

a) Fármacos utilizados:

- Colirio de Diclofenaco sódico 1mg/ml (Dicloabak®)
- Colirio de Ofloxacino oftálmico al 0,3% (Exocin®)
- Lephane® toallitas de higiene palpebral.

b) Pauta de administración:

- La pauta a seguir fue la instilación de una gota de cada colirio (separados entre ellos por un intervalo de 3-4 minutos) cada 8 horas, durante los tres días previos a la cirugía.
- Se aconsejó también realizar una buena higiene palpebral con toallitas Lephane®, para mantener la superficie palpebral bien limpia y así evitar complicaciones infecciosas postoperatorias como la endoftalmitis.

2.3.2 Protocolo de dilatación

a) Fármacos utilizados:

- Fenilefrina
- Cicloplégico

b) Pauta de administración:

- Se administra una gota de colirio de fenilefrina y otra de colirio cicloplégico (separados por un minuto entre gota y gota) cada 30 minutos, desde 2 horas antes de la intervención.

Si el paciente es alérgico a alguno de los fármacos utilizados en el protocolo de dilatación, se sustituye por otro; en el caso de la fenilefrina o cicloplégico se sustituyen

por tropicamida. En caso de ser alérgico a la Tetracaína-Oxibuprocaina, se sustituye por otro anestésico tópico como puede ser la Lidocaína al 5%.

El uso de la fenilefrina tópica debe ser controlado en los pacientes con hipertensión mal controlados, evitando el uso para evitar su absorción sistémica y su efecto de aumento de la presión sanguínea.

2.3.3 Protocolo de antisepsia

a) Fármacos utilizados:

- Tetracaína-Oxibuprocaina
- Polividona yodada (Betadine®)
- Povidona yodada al 5% en colirio de 10 ml

b) Pauta de administración:

- Se administra una gota de Tetracaína-Oxibuprocaina en fondo de saco inferior y superior para poder tolerar bien la Povidona.
- Lavado de los fondos de saco conjuntivales superior e inferior con Povidona yodada diluida al 5%.
- Lavado de la zona periocular del ojo a intervenir con Betadine®.

2.4 Técnica quirúrgica

A todos los pacientes se les realizó la cirugía de la catarata bajo las mismas condiciones: el quirófano, aparato de facoemulsificación, microscopio, por el mismo cirujano (Dr. Josep Maria Pedrell) en régimen de cirugía mayor ambulatoria. Todas las intervenciones fueron cirugías de cataratas no complicadas.

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado de dicha cirugía.

2.4.1 Montaje del campo operatorio

Tras inyectar la anestesia peribulbar con sedación por parte de anestesia, se realiza la segunda limpieza del área quirúrgica, y se procede a montar el campo estéril cubriendo toda la mesa operatoria. Se abre el plástico protector con unas tijeras y se mantienen los párpados abiertos con el blefarostato.

Se utilizó el *custom pack* de Alcon®.

2.4.2 Incisión corneal

Con una pinza de Bonn se sujeta la conjuntiva del ojo y se realiza una incisión principal en el meridiano más curvo corneal (OD de 90° a 180° y OI de 0° a 180°). La incisión se practica con un cuchillete de 2,2 - 2,4 mm, según la magnitud del astigmatismo corneal, y es valvulada, de manera que el humor acuoso de la cámara anterior autosella la incisión, no siendo necesario la colocación de puntos corneales que ocasionen astigmatismo postoperatorio.

Luego procedemos a realizar una incisión corneal de ayuda (paracentesis), con la ayuda de una lanceta de esclera, a 90° de la incisión principal y así poder tener hasta dos instrumentos a la vez (técnica bimanual) para poder manipular mejor el cristalino con catarata.

2.4.3 Capsulorexis e hidrodisección

Previo relleno de la cámara anterior con viscoelástico (Provisc®), se realiza la capsulorexis circular continua de la cápsula anterior del cristalino. Con el cistitomo rasgamos la parte central de la cápsula y levantamos un pequeño flap. Éste lo sujetamos con la pinza de Utrata y vamos ampliando el flap hasta ir completando la capsulorexis de manera circular y continua (sin interrupciones que puedan provocar una abertura espontánea de la cápsula anterior y comunicar con la cápsula posterior).

Seguidamente se procede a hidrodiseccionar la catarata con BSS cargado en una jeringa con una cánula de 25G, de manera que el núcleo pueda rotar dentro del propio cristalino debido al paso de suero entre ellos.

2.4.4 Facoemulsificación

A través de la incisión principal entramos el facoemulsificador dentro del ojo, con la irrigación de suero continua para tener siempre cámara formada y no colapsar el ojo. Realizamos un surco central en el núcleo de la catarata con el programa de “esculpido” del facoemulsificador. Partimos el núcleo en dos mitades con la ayuda de un manipulador o Chopper que previamente entramos por la paracentesis. Cambiamos el programa a “eliminación fragmentos” para partir de nuevo las mitades del cristalino en cuatro cuadrantes. Luego los emulsificamos uno a uno, trabajando siempre en zona de seguridad, teniendo en cuenta de no acercarnos demasiado al endotelio corneal para no descompensarlo y no acercarnos a la cápsula posterior para no romperla.

Si queda algún trozo de epinúcleo que no hayamos emulsificado aún, podemos usar el programa de “epinúcleo” para eliminarlo casi con aspiración y no hacer uso excesivo de los ultrasonidos.

2.4.5 Irrigación y aspiración

Cambiamos el programa a irrigación/aspiración (I/A). A través de la incisión principal entramos la pieza de mano del I/A. Siempre con irrigación continua procedemos a aspirar los restos de masas capsulares que quedan dentro del saco del cristalino, teniendo en cuenta la preservación de dicha bolsa para su posterior albergue de la lente intraocular.

2.4.6 Implante de la lente intraocular

Rellenamos el saco del cristalino con viscoelástico. A continuación introducimos por la incisión principal el inyector con la lente cargada y plegada por la instrumentista. Inyectamos la LIO en el saco y ayudamos a desplegarla con un manipulador para que quede bien abierta, con los hápticos dentro del saco y centrada respecto al eje visual central.

Seguidamente aspiramos el viscoelástico sobrante con la I/A.

2.4.7 Hidrosutura y antibiótico intracamerular

Con la jeringa de 5 ml y la cánula de 27G inyectamos BSS en el estroma corneal de la incisión principal y de la paracentesis, de manera que creamos un edema intraestromal que ayuda al cierre de la incisión corneal. Nos ayudamos de una hemosteta para verificar que la incisión sea competente y no haya filtración de humor acuoso hacia el exterior del ojo.

Para finalizar inyectamos por la paracentesis 0,1 ml de cefuroxima (1mg/ml) intracamerular. A los pacientes alérgicos a la penicilina y derivados se sustituye la cefuroxima por 0,1 ml de vancomicina (1 mg/ml) intracamerular.

Se ponen 2-3 gotas de Tobradex® y se aplica pomada De Icol® en el fondo de saco inferior. Se tapan todos los ojos con apósito ocular y protector de plástico duro.

2.5 Tratamiento postoperatorio

Junto al informe de alta quirúrgica se entrega el tratamiento postoperatorio prescrito por el cirujano.

a) Fármacos utilizados:

- Colirio Dicloabak®
- Colirio Exocin®
- Colirio Tobradex®
- Gelocatil®

b) Pauta de administración:

- Un comprimido de Gelocatil® cada 8 horas si presentara dolor.
- Durante la primera semana se instilan los tres colirios juntos. El Dicloabak® y el Exocin® 1 gota de cada colirio cada 8 horas (dejar pasar 3-4 minutos entre una gota y la otra) y el colirio de Tobradex® 1 gota cada 6 horas.
- La segunda y tercera semana se mantiene únicamente el Tobradex® 1 gota cada 8 y 12 horas respectivamente.

Se da instrucciones a los pacientes acerca de las normas de higiene antes de usar los colirios, así como maniobras a evitar (Valsalva, sobreesfuerzo, golpes...).

2.6 Exploraciones postoperatorias

Todos los controles fueron protocolizados, tanto las visitas postoperatorias del cirujano como las visitas postoperatorias para evaluar la vía lagrimal y la superficie ocular.

2.6.1 Exploración al mes de la cirugía

- Biomicroscopía:
 - Menisco lagrimal
 - tBUT
 - PL inferior
- Irrigación de la vía lagrimal
 - PLI
 - Canalículo
 - Saco lagrimal

2.6.2 Exploración a los tres meses de la cirugía

- Biomicroscopía:
 - Menisco lagrimal
 - tBUT
 - PL inferior
- Irrigación de la vía lagrimal
 - PLI
 - Canalículo
 - Saco lagrimal

2.7 Estudio de las variables

2.7.1 Variables cuantitativas

a) Variables cuantitativas discretas

- Edad –intervalos de 1 año-.
- Menisco lagrimal –intervalos de 1 mm-.
- tBUT –intervalos de 1 segundo-.

b) Variables cuantitativas continuas

- Fecha de la primera visita –formato dd/mm/aaaa-.

2.7.2 Variables cualitativas

Para su posterior estudio estadístico todas ellas fueron recogidas mediante valores numéricos, previamente codificados - estableciendo una equivalencia entre dichos códigos numéricos y cada una de las categorías de las variables cualitativas -.

a) Sexo:

0= hombre

1= mujer

b) Ojo intervenido:

0= derecho

1= izquierdo

c) Epífora previa:

0= No

1= Sí

d) Laxitud párpado inferior:

0= No

1= +

2= ++

3= +++

4= ++++

e) PL inferior:

- 0= normal
- 1= estenosis
- 2= epitelizado
- 3= evertido

f) Canalículo:

- 0= normal
- 1= membrana perforable
- 2= obstrucción

g) Irrigación del saco lagrimal:

- 0= no permeable
- 1= permeable
- 2= mucocele

h) Escala de epífora de Munk:

- 0= no epífora
- 1= secado ocular < 2 veces
- 2= secado ocular 2-4 veces
- 3= secado ocular 5-10 veces
- 4= secado ocular > 10 veces

En la tabla de recogida de datos se reservó una casilla para la agregación de comentarios de cada una de las visitas, tanto preoperatorias como postoperatorias de 1 y 3 meses de la cirugía de cataratas.

2.8 Método estadístico

Éste es un estudio observacional, prospectivo y no comparativo. Se calculó el tamaño muestral con el que partir (considerando el intervalo de confianza del 95% y cometiendo un error máximo del 8%) resultando ser de 150 ojos.

Finalmente el estudio estaba formado por 152 ojos, provenientes de 89 pacientes diferentes. Los análisis estadísticos que dependían exclusivamente de los pacientes (como por ejemplo el sexo) se hicieron tomando únicamente los 89 pacientes como unidades, mientras que los que dependían de los ojos (como su morfología) se hicieron tomando cada ojo como una unidad independiente de las demás, a pesar que hasta 2 ojos podían provenir del mismo paciente (simplificación inevitable del problema).

El análisis de los datos se realizó mediante el software estadístico SPSS 19.0 (Armonk, NY: IBM Corp.).

En general se consideraron significativos los test estadísticos con p-valor menor que 0.05 (nivel de significación alfa del 5%).

No se han encontrado en la bibliografía estudios parecidos y como consecuencia de ello no tenemos un porcentaje con el partir para calcular la muestra.

- **Análisis descriptivo de los datos**

Las variables continuas se resumieron mediante estadísticos descriptivos: media, mediana, desviación estándar, máximo y mínimo. Así mismo, las variables categóricas se resumieron mediante estadísticos de frecuencias: números de casos y porcentaje. Se valoraron la normalidad de las variables continuas a través de la técnica EDA (Exploratory Data Analysis), que incluyó: histograma, bloxplot, density plot y pp-plot. La información analizada correspondía a los tres primeros meses de seguimiento posterior a la cirugía de cataratas.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SOCIODEMOGRÁFICA

1.1 Número de pacientes y ojos incluidos en el estudio

Entre los meses de junio del 2011 y diciembre del 2013, se visitaron en el ICR los pacientes que iban a someterse a cirugía de cataratas para estudiar la vía lagrimal y el estado de la superficie ocular. Todas las visitas, así como la base de datos, fueron realizadas por el mismo médico.

Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano, el Dr Josep Maria Pedrell, en la *Clínica Bonanova de Cirugía Ocular*, en Barcelona.

Los pacientes tenían un seguimiento de tres meses y cumplían los criterios de inclusión definidos en el apartado de material y métodos.

El estudio contiene 152 ojos, provenientes de 89 pacientes, es decir, 63 pacientes (70,8%) tenían los dos ojos incluidos en el trabajo, y 26 pacientes tenían solamente un ojo incluido. **(Gráfico 1)**

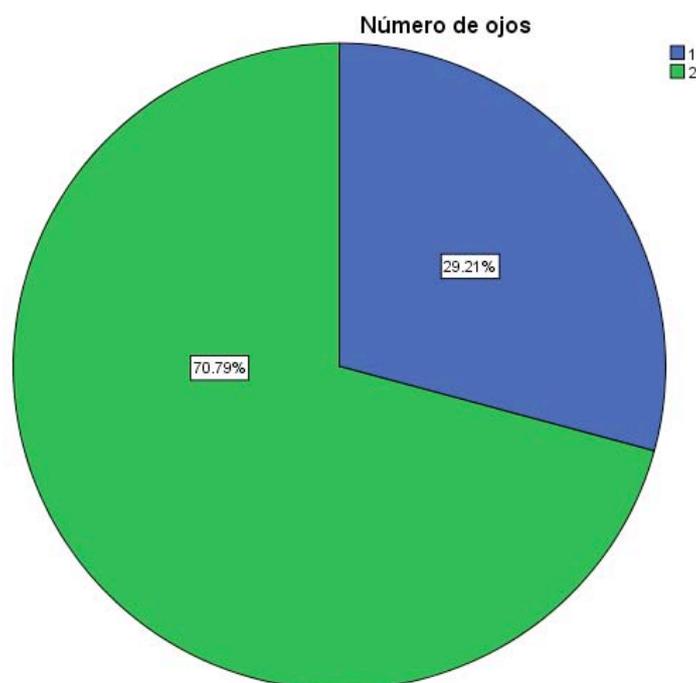


Gráfico 1. Gráfico de sectores según si tenían uno o dos ojos incluidos en el estudio.

1.2 Edad (años)

La edad media de nuestro estudio fue de $71,67 \pm 9,9$ años (desviación típica), una mediana de 73 años, un rango de 41 años siendo 46 años el mínimo y 87 años el máximo (Figura 28).

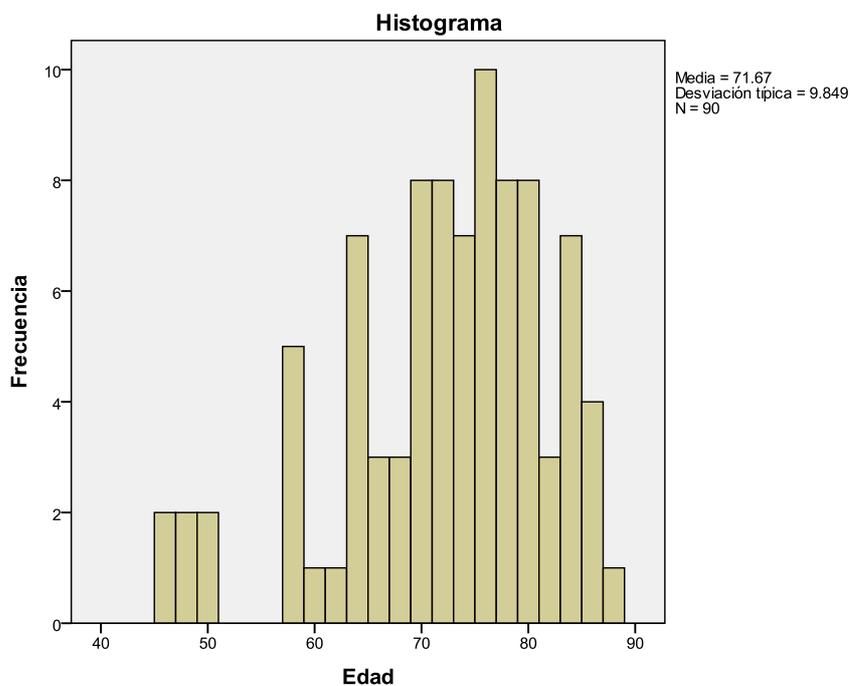


Figura 28. Histograma de edades (años).

1.3 Sexo

La serie recoge 57 mujeres (64%) y 32 hombres (36%). (Gráfico 2)

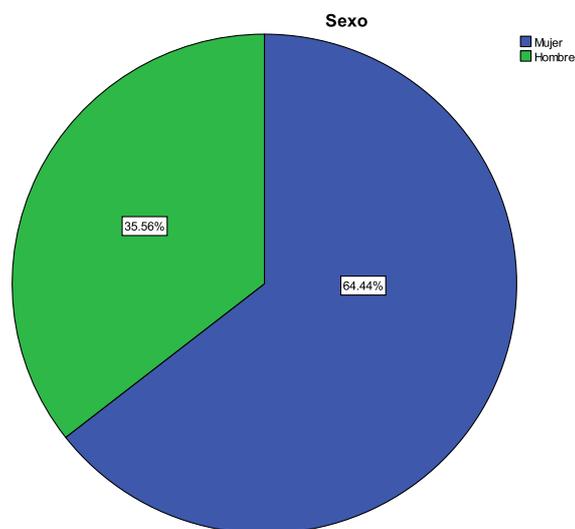


Gráfico 2. Gráfico de sectores según el sexo.

2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES PREOPERATORIAS

Se estudiaron preoperatoriamente los siguientes parámetros de los ojos incluidos en el estudio, que de ahora en adelante los llamaremos “datos en estado *basal*”, para diferenciarlos de los datos recogidos al mes y tres meses de la cirugía.

2.1 Laxitud palpebral

Fue clasificada según la presencia (1+, 2++, 3+++) o no de laxitud palpebral.

La media fue de $1.59 \pm 0,87$, la mediana 1.00, el rango de 3 siendo el mínimo 0 y el máximo 3. (Tabla 1 y Figura 29)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	9	5.9	5.9	5.9
	+	74	48.7	48.7	54.6
	++	39	25.7	25.7	80.3
	+++	30	19.7	19.7	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Tabla 1. Tabla de frecuencias según la laxitud palpebral.

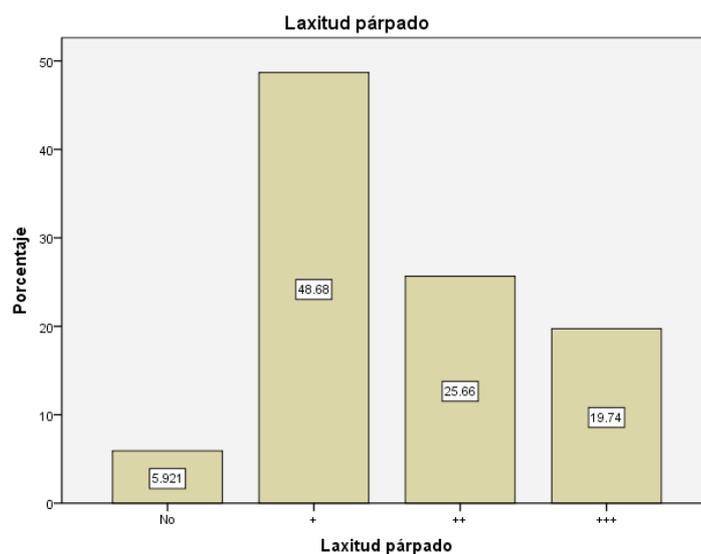


Figura 29. Diagrama de barras de las categorías de la laxitud palpebral.

2.2 Epífora previa

Se encontraron 124 pacientes (81,6%) que no presentaban epífora antes de la intervención de cataratas y 28 pacientes (18,4%) que sí referían tener epífora previa a la cirugía. La **prevalencia de epífora** en la visita basal fue del **18,4%**. (**Gráfico 3**)

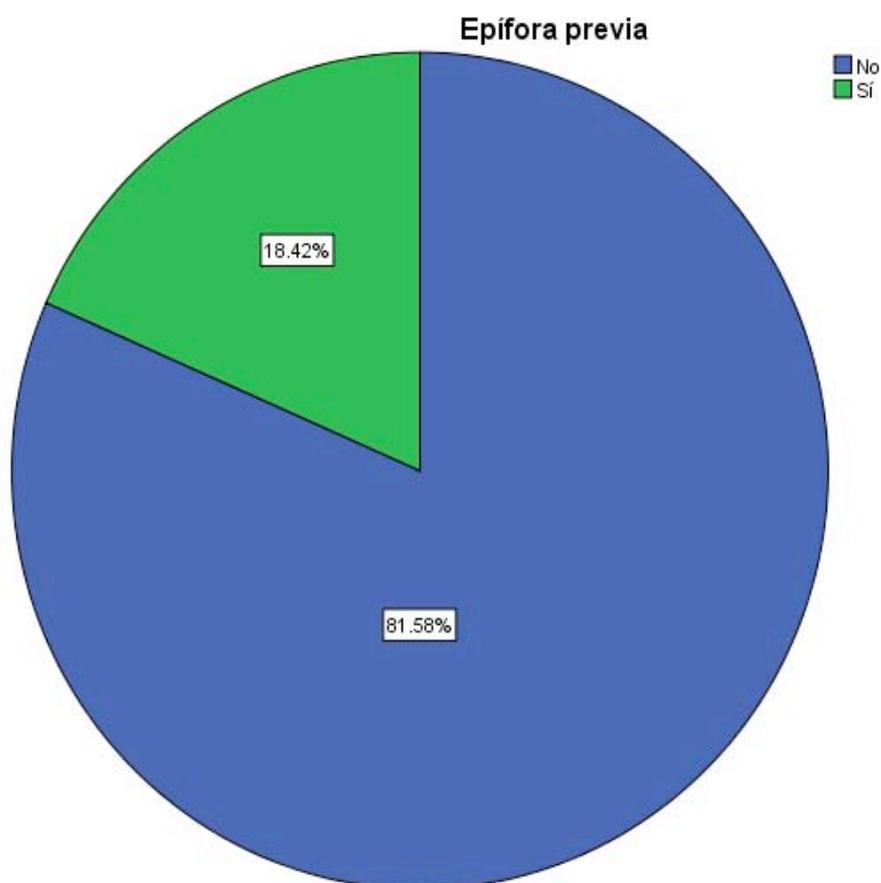


Gráfico 3. Gráfico de sectores según la presencia de epífora previa a la cirugía.

2.3 Escala de epífora de Munk

Se registró el grado de epífora según la escala de Munk, interpretando esta variable como numérica (0= No epífora, 1= lavado <2 veces, etc.) y se calcularon los estadísticos descriptivos siguientes:

- la media fue de 0.34 ± 0.82 , la mediana de 0, un rango de 3 siendo 0 el mínimo y 3 el máximo. Vemos en la **Tabla 2** y la **Figura 30**, la distribución de porcentajes de los diferentes grados de epífora.

		Munk			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No epífora	124	81.6	81.6	81.6
	Lavado <2 veces	14	9.2	9.2	90.8
	Lavado 2-4 veces	4	2.6	2.6	93.4
	Lavado 5-10 veces	10	6.6	6.6	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Tabla 2. Tabla de frecuencias según la escala de epífora Munk.

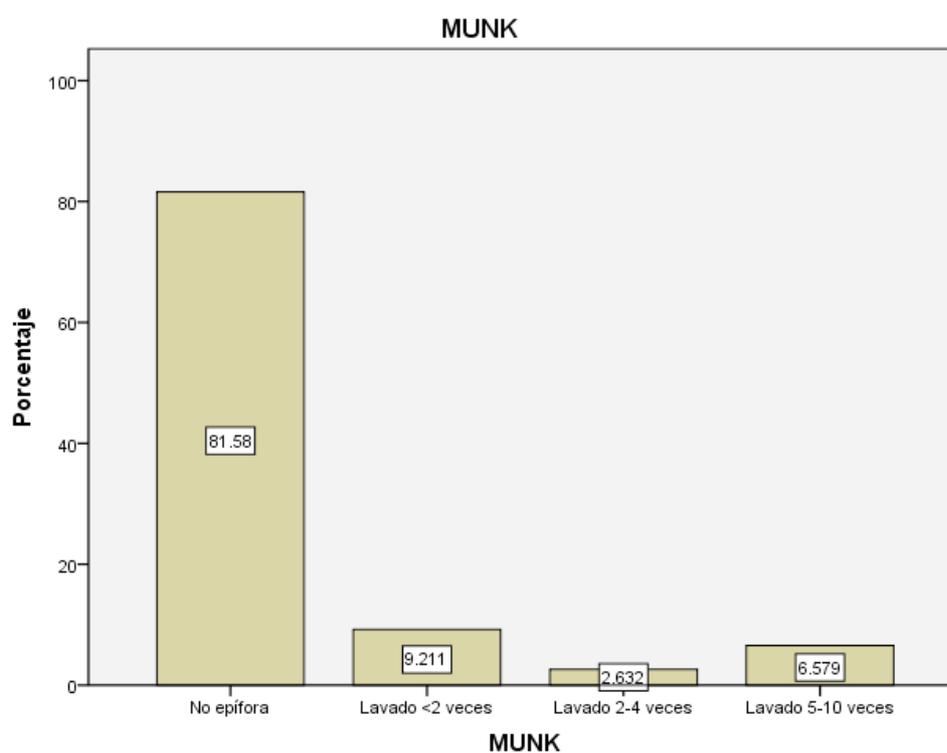


Figura 30. Diagrama de barras según la escala de epífora de Munk.

2.4 tBUT

La media de segundos del tBUT en la visita preoperatoria fue de 15.64 ± 4.91 s, con una mediana de 15 s, un rango de 23 s, siendo 6 s el mínimo y 29 s el máximo.

En cuanto a la distribución de los percentiles, la mayoría de ojos de los pacientes estaban entre los percentiles 25 (12 s), 50 (15 s) y el 75 (19 s) (**Figura 31**).

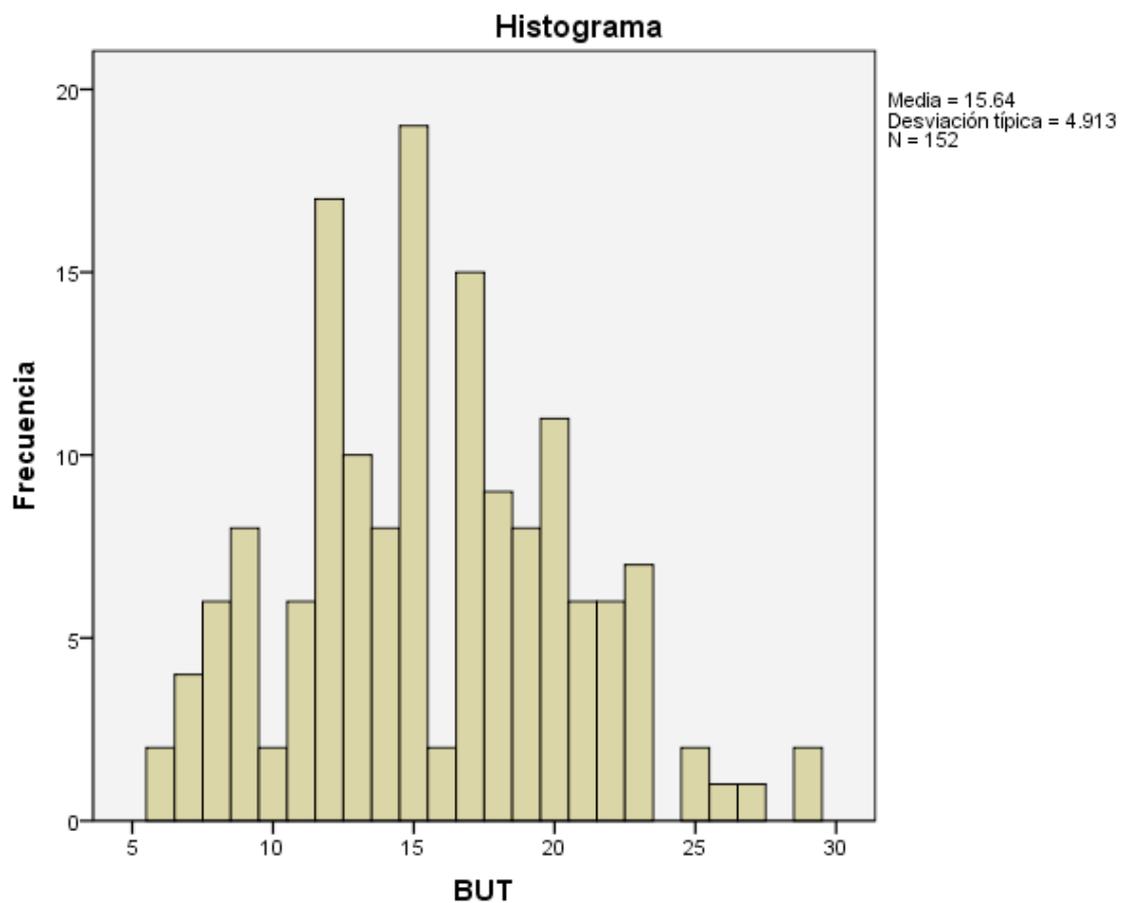


Figura 31. Histograma de frecuencia distribución del tBUT en segundos.

2.5 Menisco lagrimal

La media de la altura del menisco lagrimal fue de $0.68 \pm 0,71$ mm , mediana de 0.5 mm, y un rango de 2.9 mm siendo 0.1 mm el mínimo y 3 mm el máximo. En la **Tabla 3** y la **Figura 32** se muestra las distribución de porcentajes, dependiendo de la altura del menisco lagrimal.

Menisco					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.1	5	3.3	3.3	3.3
	.2	68	44.7	44.7	48.0
	.5	41	27.0	27.0	75.0
	1.0	8	5.3	5.3	80.3
	1.5	2	1.3	1.3	81.6
	2.0	26	17.1	17.1	98.7
	3.0	2	1.3	1.3	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Tabla 3. Tabla de frecuencias según el menisco lagrimal (mm)

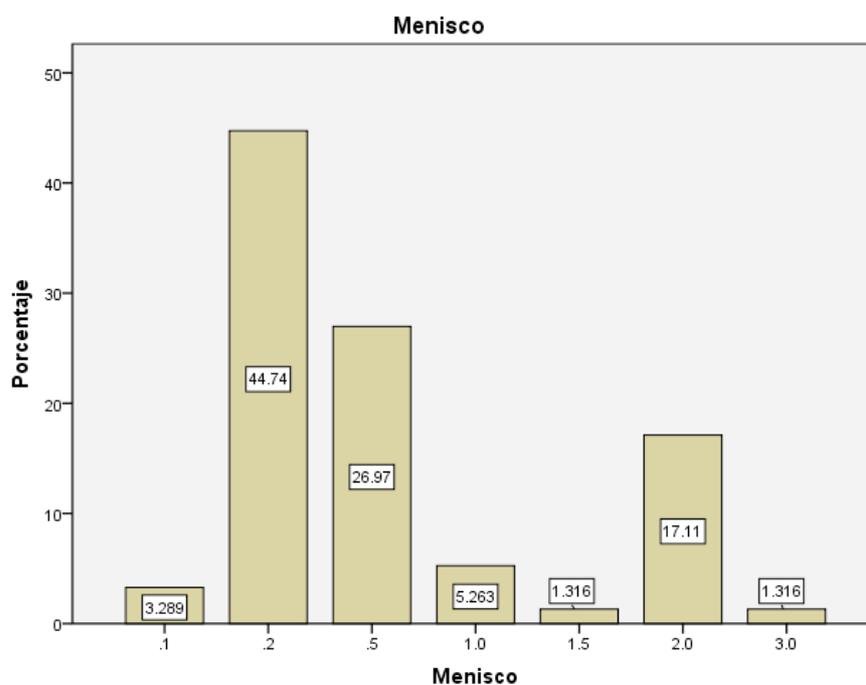


Figura 32. Diagrama de barras según el menisco lagrimal (mm).

2.6 Punto lagrimal inferior

Todos los PLI's fueron estudiados en la lámpara de hendidura, siendo considerados como normales 94 de ellos (61,8%), y como estenóticos 58 (38,2%); los PL's mínimamente estenóticos se contabilizaron como estenóticos igualmente, aunque en las observaciones escritas constaban como mínimamente estenóticos. **(Gráfico 4)**

Se decidió incluir a todos los pacientes en el estudio, para ver si el PL estenótico variaba de tamaño, es decir, si se hacía más estenótico o bien se epitelizaba totalmente tras la cirugía de la catarata, inclusive los mínimamente estenóticos.

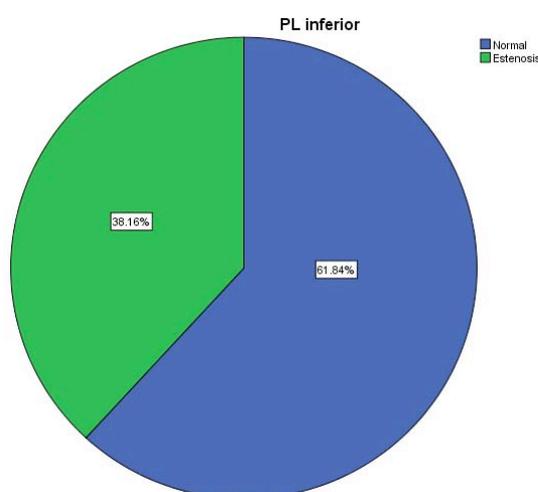


Gráfico 4. Gráfico de sectores de los porcentajes de PL's normales o estenóticos en la visita preoperatoria.

2.7 Canalículo

El 100% de los ojos (N=152) tenían el canalículo permeable y no presentaban membranas en el momento de la visita preoperatoria. El paso de la cánula por el canalículo no encontró dificultad en ningún caso y no se ocasionaron falsas vías.

2.8 Irrigación del saco lagrimal

Todos los 152 ojos (100%) incluidos en el estudio tenían, previo a la cirugía, la irrigación permeable de la vía lagrimal.

En la selección inicial al estudio, sobre 156 ojos, quedaron excluidos 4 (2,5%) por presentar una obstrucción de la vía lagrimal baja (OVLB). A estos pacientes se les realizó, antes de la cirugía de la catarata, y para minimizar el riesgo de infección, una DCR vía externa (en tres de ellos) y una DCR transK en el otro paciente.

3. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL tBUT

3.1 tBUT basal respecto al mes

Existieron diferencias muy significativas ($p=0.001$ en la prueba t de comparación de medias para muestras apareadas) en la media del tBUT. Entre el momento basal y el mes, la media baja de 15.64 ± 4.91 s a 14.45 ± 4.72 s, es decir disminuye $1.19 \pm 0,19$ segundos.

3.2 tBUT basal respecto a los 3 meses

Se encontraron diferencias muy significativas ($p=0.006$ en la prueba t de comparación de medias para muestras apareadas) en la media del tBUT, entre el momento basal y a los 3 meses, disminuyendo la media de 15.64 ± 4.91 s a 14.68 ± 3.91 s, es decir disminuye 0.96 ± 1 segundos.

3.3 tBUT basal respecto al mes y 3 meses

Se observó como la media del tBUT baja entre el basal y el mes de la cirugía, pero vuelve a subir ligeramente a los tres meses, no llegando a alcanzar el nivel previo a la cirugía de cataratas (**Figura 33 y Gráfico 5**).

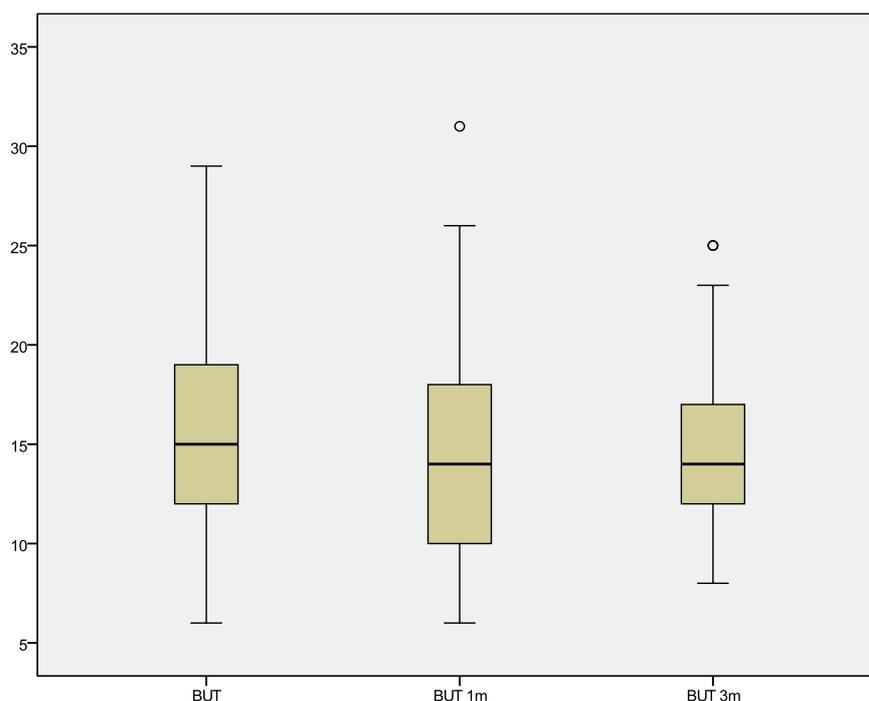


Figura 33. Boxplot de la comparación del tBUT entre los tres momentos.

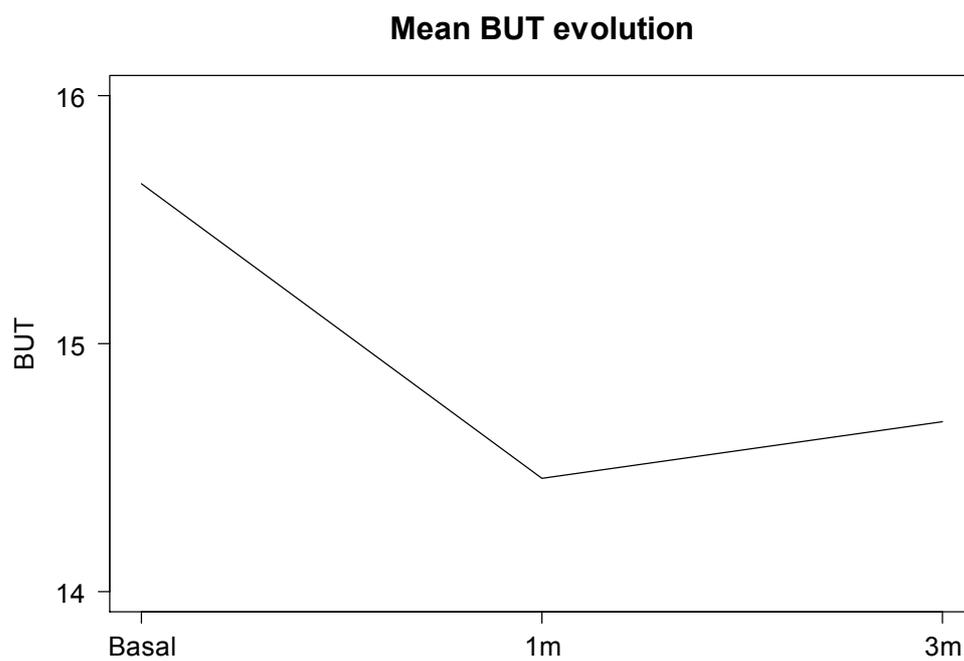


Gráfico 5. Gráfica que muestra la evolución de las medias del tBUT a lo largo de las tres visitas.

4 ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL MENISCO LAGRIMAL

Dado que esta variable tenía valores numéricos muy discretos, se utilizaron pruebas no-paramétricas.

4.1 Menisco lagrimal basal respecto al mes

El menisco lagrimal aumentaba de manera significativa entre el momento basal y 1 mes ($p=0.003$ en el test no-paramétrico de Wilcoxon de comparación de distribuciones para muestras apareadas).

4.2 Menisco lagrimal basal respecto a los 3 meses

No había diferencias significativas del menisco lagrimal en el momento basal, ni a los 3 meses ($p=0.286$ en el test no-paramétrico de Wilcoxon de comparación de distribuciones para muestras apareadas).

4.3 Menisco lagrimal basal respecto al mes y 3 meses

La media del menisco aumentó entre basal y 1 mes, pero luego disminuyó a los 3 meses. (Figura 34, Tabla 4 y Gráfico 6)

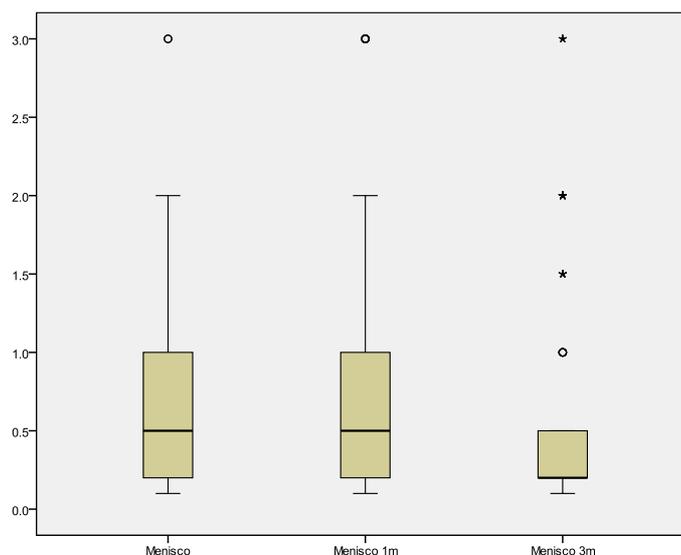


Figura 34. Boxplot de la comparación del menisco lagrimal entre los tres momentos.

		Estadísticos		
		Menisco	Menisco 1m	Menisco 3m
N	Válidos	152	150	152
	Perdidos	0	2	0
Media		.682	.820	.614
Mediana		.500	.500	.200
Desv. típ.		.7137	.8435	.7017
Rango		2.9	2.9	2.9
Mínimo		.1	.1	.1
Máximo		3.0	3.0	3.0
Percentiles	25	.200	.200	.200
	50	.500	.500	.200
	75	.875	1.000	.500

Tabla 4. Se muestra la comparación de las medias, desviación típica, rangos y percentiles del menisco lagrimal en la visita basal, al mes y 3 meses de la cirugía.

Mean Menisco evolution

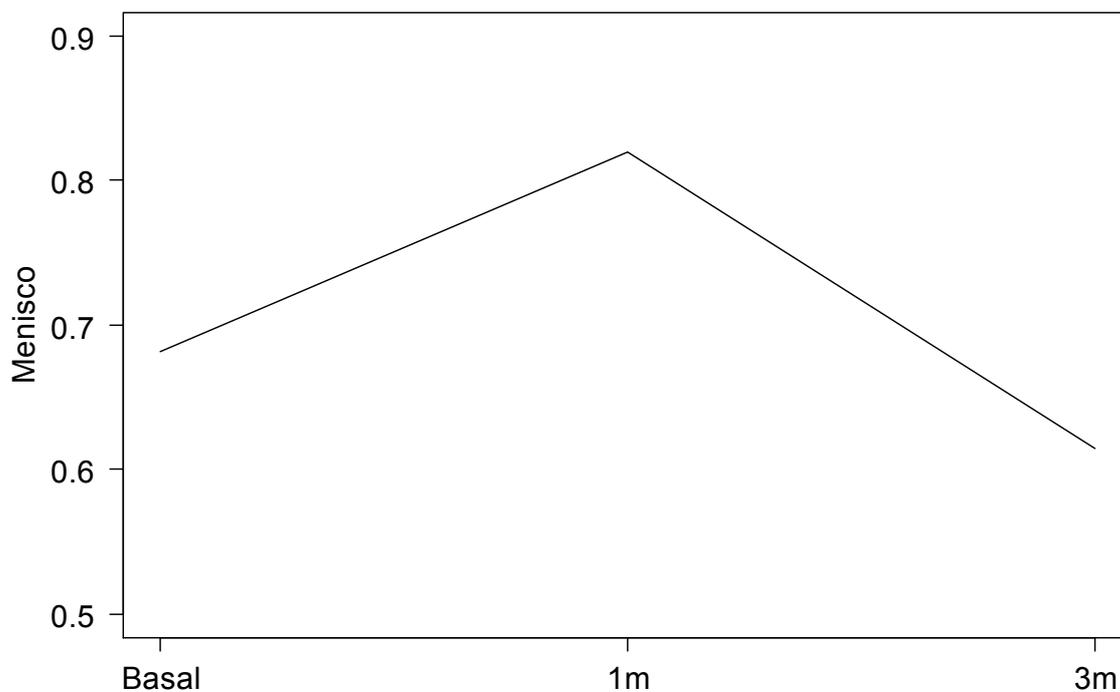


Gráfico 6. Gráfico de la evolución de las medias del menisco lagrimal

5. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL PUNTO LAGRIMAL

5.1 Punto lagrimal basal respecto al mes

Hemos calculado los porcentajes de ojos en que los PLI's basales eran normales o tenían estenosis, según si al mes de la cirugía eran normales o tenían estenosis. Obtuvimos que de los ojos basalmente normales, el 88.3% continuaban siendo normales, mientras que el 11.7% habían pasado a tener estenosis del PL. En cambio, de los ojos que basalmente tenían estenosis, el 100% habían continuado teniéndola y ninguno se había normalizado.

(Tabla 5)

Tabla de contingencia PL inferior * PL inferior 1m

			PL inferior 1m		Total
			Normal	Estenosis	
PL inferior	Normal	Recuento	83	11	94
		% dentro de PL inferior	88.3%	11.7%	100.0%
	Estenosis	Recuento	0	58	58
		% dentro de PL inferior	.0%	100.0%	100.0%
Total	Recuento	83	69	152	
	% dentro de PL inferior	54.6%	45.4%	100.0%	

Tabla 5. Se muestran los porcentajes de PL's con estenosis o sin ella, comparándolos entre el basal y la visita al mes de la cirugía de cataratas.

La prueba de McNemar indica que hay diferencia significativa ($p=0.001$) en el punto lagrimal inferior entre el momento basal y 1 mes, siendo más frecuente empeorar (pasar de normal a estenosis) que lo contrario (ningún caso).

5.2 Punto lagrimal basal respecto a los 3 meses

Obtuvimos que de los PL's basalmente normales, el 84% continuaban siéndolo mientras que el 16% habían pasado a tener estenosis del PL. En cambio, de los PL's que basalmente tenían estenosis, el 100% habían continuado teniéndola, sin llegar a tener epitelización del punto o estenosarse más. **(Tabla 6)**

Tabla de contingencia PL inferior * PL inferior 3m

			PL inferior 3m		Total
			Normal	Estenosis	
PL inferior	Normal	Recuento	79	15	94
		% dentro de PL inferior	84.0%	16.0%	100.0%
	Estenosis	Recuento	0	58	58
		% dentro de PL inferior	.0%	100.0%	100.0%
Total	Recuento		79	73	152
	% dentro de PL inferior		52.0%	48.0%	100.0%

Tabla 6. Se muestran los porcentajes de PL con estenosis o sin ella, comparándolos entre el basal y la visita de los 3 meses de la cirugía de cataratas.

La prueba de McNemar indica que hay diferencia significativa ($p < 0.001$) en el punto lagrimal inferior entre el momento basal y 3 meses, siendo más frecuente empeorar (pasar de normal a estenosis) que lo contrario (ya que un PL estenosado no puede mejorar espontáneamente).

5.3 Evolución de la epífora en la estenosis del punto lagrimal.

5.3.1 Distribución del Munk en la visita basal

En la visita preoperatoria encontramos que la mayoría de los ojos (82,8%) con estenosis del PL, no tenían epífora; el 13,8% tenían una epífora grado 1 de Munk; y el 3,4% tenían grado 3 **(Tabla 7 y Figura 35)**.

		MUNK			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No epífora	48	82.8	82.8	82.8
	Lavado <2 veces	8	13.8	13.8	96.6
	Lavado 5-10 veces	2	3.4	3.4	100.0
	Total	58	100.0	100.0	

Tabla 7. Se muestra la distribución en cuanto a frecuencias y porcentajes del grado de epífora según la escala de Munk, en los ojos con estenosis del PL en la visita preoperatoria.

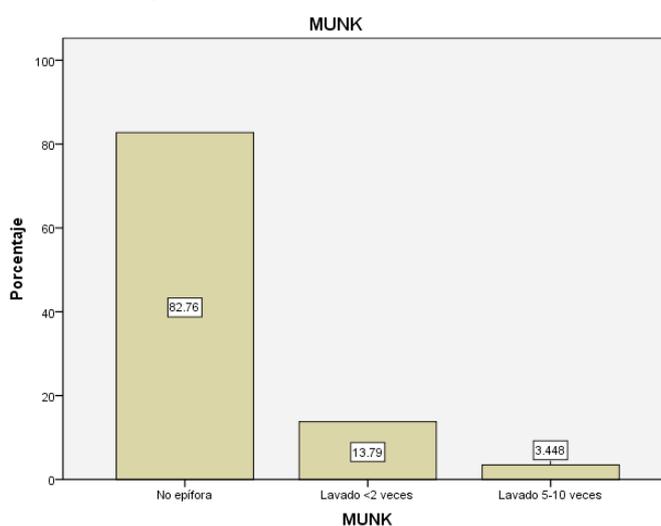


Figura 35. Diagrama de barras según la distribución de la epífora en la estenosis de PL basal.

5.3.2 Distribución del Munk en la visita de los 3 meses

En la visita de los 3 meses, dentro del grupo de estenosis del PL, siguen predominando los ojos que no tienen epífora 78,1%, encontrando 16,4% con epífora grado 1 y 5,5% con epífora grado 3. (Tabla 8)

		MUNK 3m			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No epífora	57	78.1	78.1	78.1
	Lavado <2 veces	12	16.4	16.4	94.5
	Lavado 5-10 veces	4	5.5	5.5	100.0
	Total	73	100.0	100.0	

Tabla 8. Se muestra la distribución en cuanto a frecuencias y porcentajes del grado de epífora según la escala de Munk, en los ojos con estenosis del PL en la visita de los 3 meses.

6. ANÁLISIS DE LA VARIABLE DEL CANALÍCULO LAGRIMAL

6.1 Canalículo lagrimal basal respecto al mes

De todos los canalículos lagrimales que eran normales en el basal, sólo uno (0,6%) desarrolló una membrana canalicular al mes de la cirugía. No había diferencias significativas en los canalículos entre el momento basal y 1 mes ($p=0.32$ en el test de McNemar)

6.2 Canalículo lagrimal basal respecto a los 3 meses

Todos los ojos tenían el canalículo permeable en el momento basal, mientras que al cabo de 3 meses 3 de ellos (2.0%) pasaron a tener una membrana. La diferencia no llegó a ser significativa por poco ($p=0.083$ en el test de McNemar), pero indica una tendencia a tener obstrucción membranosa del canalículo lagrimal.

6.3 Distribución del grado de epífora en las membranas canaliculares a los 3 meses

En la visita de los 3 meses, de los 3 ojos postoperados con obstrucción membranosa del canalículo, dos presentaron epífora grado 1 en la escala de Munk, y uno tenía epífora grado 2. (Tabla 9)

		Munk 3m			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Lavado <2 veces	2	66.7	66.7	66.7
	Lavado 2-4 veces	1	33.3	33.3	100.0
Total		3	100.0	100.0	

Tabla 9. Se muestra la distribución en cuanto a frecuencias y porcentajes del grado de epífora según la escala de Munk, en los ojos con obstrucción membranosa canalicular en la visita postoperatoria de los 3 meses.

7. ANÁLISIS DE LA VARIABLE IRRIGACIÓN DEL SACO LAGRIMAL

7.1 Irrigación del saco lagrimal basal respecto al mes

Todos los ojos tenían la irrigación del saco lagrimal permeable en el momento basal (criterio de inclusión), mientras que al cabo de un mes 3 de ellos (2.0%) pasaron a ser no permeables. La diferencia no llegó a ser significativa por poco ($p=0.083$ en el test de McNemar).

7.2 Irrigación del saco lagrimal basal respecto a los 3 meses

Todos los ojos tenían la irrigación del saco lagrimal permeable en el momento basal, mientras que al cabo de 3 meses de la cirugía, 5 de ellos (3.3%) pasaron a ser no permeables, es decir tuvimos 2 nuevos casos de obstrucción de la vía lagrimal respecto al mes de la intervención. La diferencia no llega a ser significativa por poco ($p=0.074$ en el test de McNemar).

7.3 Distribución del grado de epífora en la obstrucción del saco lagrimal a los 3 meses

En la visita de los 3 meses, de los 5 ojos postoperados con OVLB, dos (40%) presentaban epífora grado 1 en la escala de Munk, otros dos (40%) de grado 2 y uno solo (20%) no le lloraba el ojo. (Tabla 10)

		Munk 3m			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No epífora	1	20.0	20.0	20.0
	Lavado <2 veces	2	40.0	40.0	60.0
	Lavado 2-4 veces	2	40.0	40.0	100.0
	Total	5	100.0	100.0	

Tabla 10. Se muestra la distribución en cuanto a frecuencias y porcentajes del grado de epífora según la escala de Munk, en los ojos con OVLB en la visita de los 3 meses.

8. ANÁLISIS DE LA EPÍFORA SEGÚN LA ESCALA DE MUNK

8.1 Escala de Munk basal respecto al mes

Comparamos la escala de epífora de Munk en el momento basal y al mes de la intervención, según si cada paciente había aumentado (rango positivo) o bien había disminuido (rango negativo). **(Tabla 7)**

134 pacientes se habían mantenido igual, 14 habían aumentado y 4 habían disminuido.

(Tabla 8)

No encontramos diferencias significativas ($p=0.294$ en el test no-paramétrico de Wilcoxon de comparación de distribuciones para datos apareados).

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1 MUNK	.34	152	.823	.067
MUNK 1m	.39	152	.847	.069

Tabla 7. Se muestran las medias, desviación típica, rangos y percentiles de la epífora de la escala de Munk, en la visita basal y al mes de la cirugía.

	N	Rango promedio	Suma de rangos
MUNK 1m - MUNK Rangos negativos	4 ^a	15.50	62.00
Rangos positivos	14 ^b	7.79	109.00
Empates	134 ^c		
Total	152		

a. MUNK 1m < MUNK

b. MUNK 1m > MUNK

c. MUNK 1m = MUNK

Tabla 8. Se muestran los rangos positivos y negativos de la escala de Munk.

8.2 Escala de Munk basal respecto a los 3 meses

Comparamos la escala de Munk en el momento basal y a los 3 meses de la cirugía, según si cada paciente había aumentado (rango positivo) o bien había disminuido (rango negativo).

133 casos se habían mantenido igual, 13 habían empeorado y sólo 6 habían mejorado respecto la visita basal.

No había diferencias significativas ($p=0.529$ en el test no-paramétrico de Wilcoxon de comparación de distribuciones para datos apareados), por tanto, no había cambios significativos en cuanto a la cantidad de epífora en los ojos de nuestro estudio.

8.3 Evolución de la epífora en las tres visitas

Si comparamos las medias de los grados de epífora Munk, observamos que la basal era algo inferior siendo de 0.34, al mes de 0.39 y de 0.38 a los 3 meses de la facoemulsificación, es decir, lloran un poco más que en la visita preoperatoria, pero no es una diferencia significativa. **(Gráfico 7)**

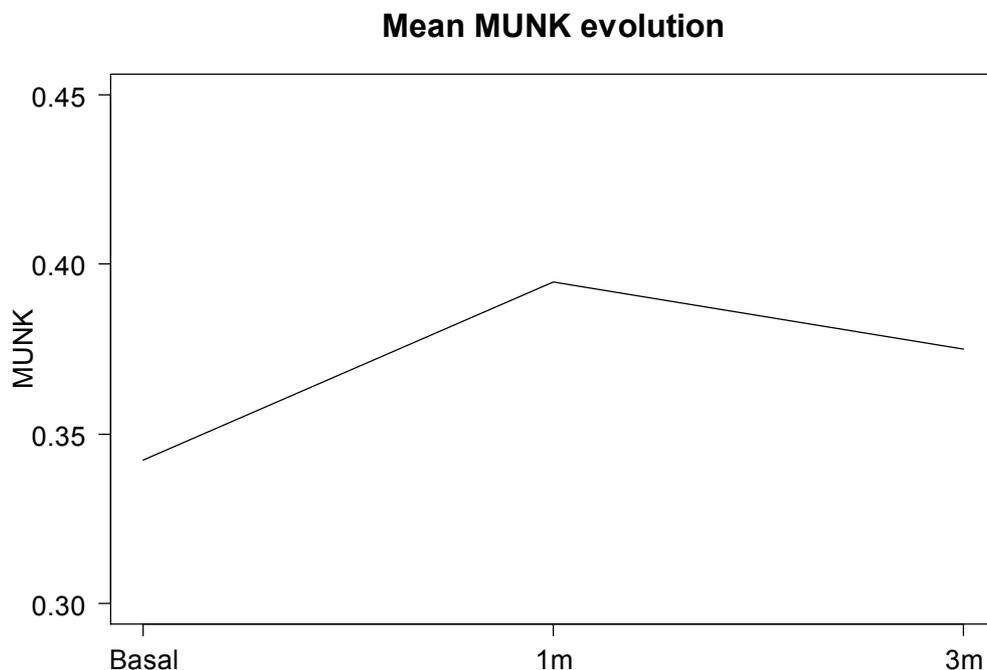


Gráfico 7. Gráfico de evolución de las medias de la escala de Munk

En las siguientes figuras (**Figuras 36, 37 y 38**) vamos a mostrar la distribución de la epífora con la escala de Munk de toda la muestra, en las diferentes visitas (no existen diferencias significativas).

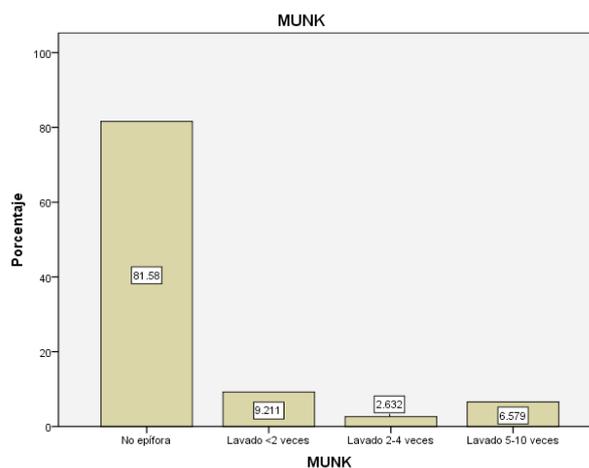


Figura 36. Diagrama de barras según la distribución de la epífora en la visita basal preoperatoria. Se aprecia una prevalencia de epífora del 18,4%.

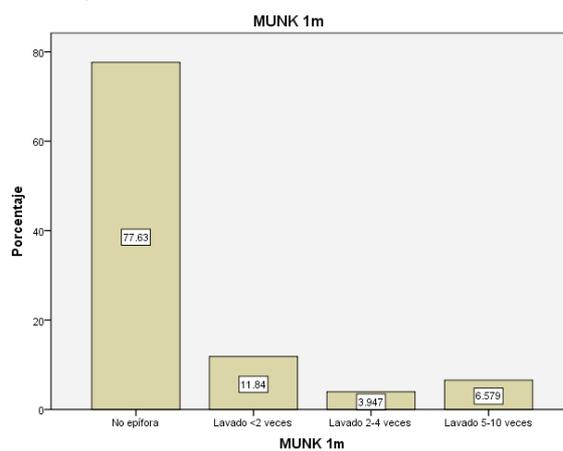


Figura 37. Diagrama de barras según la distribución de la epífora en la visita del mes postcirugía. Se aprecia una prevalencia de epífora del 22,4%.

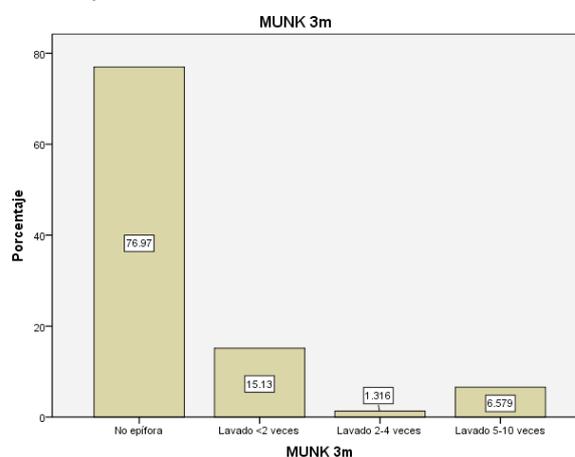


Figura 38. Diagrama de barras según la distribución de la epífora en la visita de los 3 meses postcirugía. Se aprecia una prevalencia de epífora del 23%.

Se ha realizado el test de McNemar sobre igualdad de frecuencias para muestras apareadas, no pudiendo considerar que las diferencias en la frecuencia de la epífora sean significativas entre los momentos basal y 1 mes ($p=0.18$), y entre basal y 3 meses ($p=0.118$).

8.4 Distribución del grado de epífora en la estenosis *de novo* a los 3 meses

Si sólo tenemos en cuenta la estenosis del PL *de novo* en la visita de los 3 meses, encontramos 13 ojos (86,7%) sin epífora y 2 ojos (13,3%) con epífora grado 3 (**Figura 39**). Seguimos sin encontrar relación entre tener estenosis y epífora.

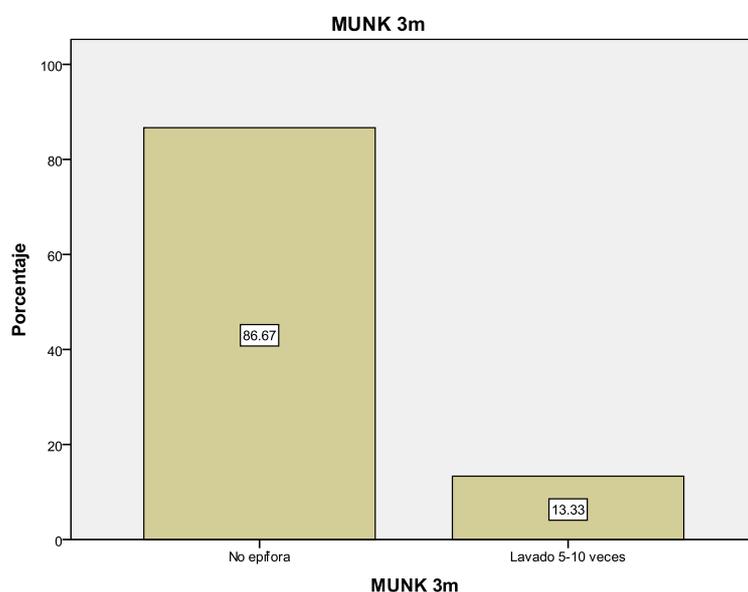


Figura 39. Diagrama de barras de la estenosis de PL *de novo* según la distribución de la epífora en la visita de los 3 meses postcirugía.

8.5 Estudio de la epífora basal en los subgrupos PL normal y estenosado

En el momento basal, los ojos con estenosis del PLI, el 17.2% (10 ojos) tienen epífora con grado de Munk ≥ 1 , mientras que los ojos con PL inferior normal, este porcentaje sube ligeramente hasta el 19.1% (18 pacientes). La diferencia no es significativa ($p=0.768$ en el test chi-cuadrado). Vemos que les llora igual (incluso más) los ojos con el PL normal que los que tienen estenosis. Existe una mala correlación entre los signos de estrechamiento anatómico y la sintomatología de epífora.

9. RELACIÓN ENTRE LA LAXITUD PALPEBRAL Y EL MUNK BASAL.

Hicimos los cálculos estadísticos para comprobar la relación entre estos dos ítems. Para ello convertimos estas dos variables en binarias según si eran superiores o iguales a 2++ y 1+, respectivamente, y comprobábamos si había dependencia entre ellas.

Existe una dependencia muy significativa ($p < 0.001$ en el test chi-cuadrado) entre la laxitud palpebral y Munk en el momento basal, es decir, es más frecuente tener epífora con Munk grado 1 o mayor cuando la laxitud palpebral ≥ 2 (34.8%) que cuando es 0-1 (4.8%).

(Tabla 9)

Por lo tanto se confirmó, que sí que existe correlación entre la laxitud y el grado de epífora, teniendo más epífora a mayor laxitud.

Tabla de contingencia LaxParpadoBIN * MUNKbin

			MUNKbin		Total
			0	1+	
LaxParpadoBIN	0-1	Recuento	79	4	83
		% dentro de LaxParpadoBIN	95.2%	4.8%	100.0%
	2+	Recuento	45	24	69
		% dentro de LaxParpadoBIN	65.2%	34.8%	100.0%
Total		Recuento	124	28	152
		% dentro de LaxParpadoBIN	81.6%	18.4%	100.0%

Tabla 9: Tabla de contingencia usada para calcular la dependencia entre el Munk y la laxitud palpebral. Se aprecian los porcentajes y número de ojos de cada grupo.

10. COMPARATIVA ENTRE PL NORMAL Y ESTENOSIS DE NOVO, EN EL BASAL Y A LOS 3 MESES

En primer lugar definimos estenosis “*de novo*” como todo PL que en la visita preoperatoria era permeable y no estenótico, y que en la visita postoperatoria se encuentra estenosado.

A continuación, vamos a exponer los diferentes análisis estadísticos realizados para buscar alguna relación causal con la estenosis *de novo*.

Comparamos los grupos de estenosis *de novo* y con los del PL normal (es decir, no tenían estenosis ni en el momento basal ni a los 3 meses, o “nunca estenosis”). Por lo tanto, los ojos con estenosis tanto en el momento basal como a los 3 meses no entran en este análisis.

Observamos que hay 15 ojos (16%) con estenosis *de novo* a los 3 meses, y 79 (84%) que eran normales tanto en el basal como a los 3 meses. El resto no entra en el análisis y no se han usado en el cálculo de estos porcentajes. (**Tabla 10**)

		NOestenosis1_3m			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Estenosis de novo 3m	15	9.9	16.0	16.0
	Normal B y 3m	79	52.0	84.0	100.0
	Total	94	61.8	100.0	
Perdidos	Sistema	58	38.2		
Total		152	100.0		

Tabla 10. Se observan las frecuencias y porcentajes de los grupos con estenosis *de novo* y el de “nunca estenosis”.

Para la variable escala de Munk, se ha realizado la comparación entre los dos grupos en el momento basal y a los 3 meses. Para la variable laxitud palpebral, la comparación la realizamos en el momento basal únicamente, ya que ésta no varía en los 3 meses de observación.

10.1 Escala de Munk

No hay diferencias significativas entre los grupos según la escala de Munk en el momento basal ni a los 3 meses ($p=0.44$ y $p=0.47$ en el test U de Mann-Whitney, respectivamente). Por lo tanto, hay una discordancia en cuanto a la clínica, ya que tienen igual grado de epífora los ojos que tienen el PL normal siempre que los que tienen el PL con estenosis *de novo*.

Realizamos otra vez ambas comparaciones, tomando la escala de Munk como una variable binaria según si vale 0 o bien 1 o más:

Tampoco hay diferencias significativas entre Munk y el grupo, ni en el momento basal ni a los 3 meses ($p=0.48$ y $p=0.51$ en el test exacto de Fisher, respectivamente).

10.2 Laxitud palpebral

En el momento basal, el grupo normal tiene menor laxitud que el grupo con estenosis *de novo*, y la diferencia es significativa ($p=0.018$ en el test U de Mann-Whitney).

(Tabla 11)

Por lo tanto los ojos con estenosis *de novo* tienen mayor laxitud palpebral en la visita basal y están más predispuestos a padecer estenosis que los que tienen menor laxitud palpebral y nunca se llegan a estenotar.

Estadísticos de grupo					
NOestenosis1 3m		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Laxitud párpado	Estenosis de novo 3m	15	2.07	1.033	.267
	Normal B y 3m	79	1.38	.837	.094

Tabla 11. Se aprecia en la tabla una mayor media de laxitud palpebral en los que tienen estenosis *de novo* respecto a los que no la desarrollan.

11. ANÁLISIS SEGÚN LA EDAD

11.1 Punto lagrimal

Si comparamos las edades medias de 2 subgrupos de ojos, según si tienen estenosis *de novo* ($70.53 \pm 8,64$ años) con aquellos que no la desarrollan nunca ($72.06 \pm 9,65$ a), no existen diferencias significativas en cuanto a la edad ($p=0.56$). Tampoco existen diferencias ($p=0.83$) respecto a los pacientes de estenosis del PL con los de PL normal en la visita basal.

11.2 Canalículo e irrigación del saco lagrimal

Igualmente a los 3 meses, para los subgrupos que desarrollan membranas canaliculares (canalículo normal: $72,08 \pm 9,25$ años vs membrana: $67,67 \pm 7,23$ a) y obstrucción del CNL (normal: $72,01 \pm 9,29$ años vs obstrucción: $71,40 \pm 7,26$ años), no presentan diferencias estadísticamente significativas ($p=0.41$ y $p=0.88$ respectivamente).

12. ANÁLISIS SEGÚN EL SEXO

12.1 Punto lagrimal

Aunque la estenosis de punto lagrimal en la visita basal era más frecuentes en los hombres (69.6%) que en las mujeres (57.3%), la diferencia no era significativa ($p=0.131$ en el test chi-cuadrado).

Así mismo encontramos, que a pesar que la estenosis *de novo* era más frecuente en los hombres (20.5%) que en las mujeres (12.7%), ésta diferencia no era significativa ($p=0.310$ en el test chi-cuadrado).

12.2 Canalículo e irrigación del saco lagrimal

Solamente 3 ojos tienen el canalículo obstruido a los 3 meses, y no hay diferencias significativas según el sexo entre estos ojos ($p=0.555$ en el test exacto de Fisher).

Solamente 5 ojos tienen obstrucción del CNL a los 3 meses, y no hay diferencias significativas según el sexo ($p=1$ en el test exacto de Fisher).

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO EN ESTUDIAR LA PERMEABILIDAD DE LA VÍA LAGRIMAL

La vía lagrimal puede ser estudiada de diversas maneras. La porción externa (el punto lagrimal) puede ser examinada *de visum* a diferencia de la porción interna, en la que necesitamos de otros medios para su exploración.

Empezando por la porción externa, contamos con métodos clásicos y otros de más modernos para analizar el tamaño del punto lagrimal. Entre los métodos clásicos (los utilizados en este estudio), tenemos el de clasificar el punto lagrimal en normal, estenótico o epitelizado según el tamaño de la luz del PL comparándolo con el calibre de la cánula de irrigación (26G). Si ésta penetra con facilidad por el PL hablamos de normalidad, sin embargo cuando queremos pasar la cánula y para hacerlo necesitamos de la dilatación del mismo (ya sea ejerciendo un poco de presión en la jeringa conectada a la cánula, o bien ampliando la entrada con un dilatador antes de proceder a su paso), hablaremos de un punto lagrimal estenótico $\leq 2\text{mm}$.¹⁵⁴

Otro método utilizado es la pieza de mano de Ramsden, que consiste en una regla transparente que se sitúa bien ajustada al punto lagrimal. La magnificación óptica de x32 en la lámpara de hendidura, nos dará una resolución de la escala de 0,03 mm.¹⁵⁵

Un método más sofisticado consiste en fotografiar los puntos lagrimales con la lámpara de hendidura. Los bordes del PL son mapeados con el cursor del ordenador y con un soporte de software se analiza el área del punto.⁵⁶

Recientemente, con el avance tecnológico de los últimos años, han aparecido nuevos métodos diagnósticos como la biomicroscopía ultrasónica (UBM) o la tomografía óptica de coherencia (OCT) con la posibilidad de realizar el estudio del segmento anterior (ASOCT). La UBM ha sido utilizada para el estudio *in vivo* de imágenes del PL y del canalículo, siendo la recogida de datos limitada debido a que son imágenes de baja resolución.¹⁵⁶ Adicionalmente, requiere del contacto de la sonda siendo incómodo para el paciente. La ASOCT consiste en una técnica de imagen no invasiva y de no contacto, que usando luz infrarroja de longitud de onda de 840 nm permite el estudio imágenes del segmento anterior. Wawrzynski et al¹⁵⁷ han probado el uso de la ASOCT proporcionando imágenes de alta resolución del punto y del canalículo proximal con resultados realmente

prometedores. En el estudio de Allam de 2015,¹⁵⁸ afirman que la medida externa del punto lagrimal tiene una fuerte correlación con la medida clínica realizada con la lámpara de hendidura.

Por lo tanto, la medida de PL tal y como la hemos realizado en nuestro estudio tiene toda su validez, si bien es cierto, que no aporta la precisión de los pequeños cambios en micras que nos podría mostrar la ASOCT.

Existe mucha controversia en la literatura acerca de la relevancia que tiene sobre el drenaje de la lágrima el PL superior o el inferior. Hay quien cree, que el inferior es el mayor responsable de la evacuación de la lágrima,^{159,160} en cambio, otros estudios concluyen que ambos puntos son similares en cuanto a la evacuación de la lágrima.^{161,162} Hay un estudio de Chen que pone de manifiesto como el PLI no es la principal ruta para la eliminación de la lágrima, sino que se adapta a los cambios fisiológicos dependiendo de las necesidades del momento (se dieron cuenta que al poner tapones en el PLI del paciente con ojo seco, éste no presentaba epífora; sin embargo sí la presentaban al ser taponados ambos puntos, dando relevancia también al PL superior como principal drenaje de la lágrima en ausencia de un PLI funcional).^{163,164,165}

En nuestro estudio hemos optado por la presunción que el PLI es el mayor responsable de la evacuación de la lágrima, siendo además, el de más fácil acceso tanto para su exploración como para su manipulación posterior (realización de la irrigación del lagrimal).

El método de imagen diagnóstico “gold standard” de la porción interna es la dacriocistografía. Otras pruebas como la Dacrio-TAC (con la Tomografía helicoidal) y la Dacrio-RMN aportan también muy buena información del estado de la vía lagrimal, aunque como se mostró en el estudio de Rubin,¹⁶⁶ ésta última no es muy sensible en la diferenciación entre un divertículo del saco lagrimal y una neoplasia local, o la diferenciación de pequeños mucocelos con tumores del saco lagrimal.¹⁶⁷ La dacrioescintigrafía o gammagrafía de la vía lagrimal evalúa, sin embargo, la evacuación funcional de la lágrima sin depender de la fuerza aplicada al émbolo de la jeringa cargada con contraste para la realización de las pruebas radiológicas.

En nuestro estudio hemos utilizado la siringación de la vía lagrimal con cánula de irrigación para no someter al paciente a radiación ionizante sobre el cristalino (hasta 3 visitas se realizaron en nuestro estudio, siendo necesaria en cada una de ellas la exploración de la vía lagrimal con la irrigación). La siringación en manos expertas llega a ser clave en el diagnóstico de la patología lagrimal. Los estudios revelan que no existen

diferencias en cuanto a la sensibilidad diagnóstica de la dacriocistografía, la dacrio-TAC, la dacrio-RMN y la irrigación clínica.¹⁶⁸

Por lo tanto, frente a igualdad de posibilidades de diagnosticar una obstrucción de la vía lagrimal alta (membrana canalicular) o baja (obstrucción a nivel de saco o de CNL), nos decantamos por la irrigación del saco lagrimal, siendo el método diagnóstico más inocuo, ya que no utilizamos radiación ionizante, ni ningún tipo de medio de contraste (es solución salina), siendo además, el de más bajo coste y siempre disponible en la consulta médica.

2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS BASALES

Se trata de una muestra de 152 ojos provenientes de 89 pacientes teniendo el 70,8% de los pacientes incluidos los dos ojos. La edad media era de 71,67 años, siendo una población un poco mayor a la de otros estudios que se han realizado acerca de la cirugía de cataratas y ojo seco. En el estudio de Han et al⁴⁷ tienen una media de 68.3 años; en el de Cho et al⁶ de 67.5 años; y en el del grupo de Ram et al⁴ de 59.6 años. Esto puede influir en los resultados obtenidos, ya que la estenosis del PL es más prevalente en personas mayores^{27,56,57} y éstas también tienen mayor laxitud palpebral y mayor tasa de epífora.¹⁶⁹

Nuestro estudio presenta una mayor proporción de **mujeres** (64%) frente a **hombres** (36%). Éste hecho puede influir en los resultados de cierre del CNL, que habitualmente es más frecuente en mujeres¹⁷⁰ por presentar anatómicamente una fosa ósea de CNL más estrecha que los hombres.^{171,172} A pesar de ello, en nuestra serie no hemos encontrado diferencias significativas según el sexo ($p=1$) (a los 3 meses, encontramos 3 mujeres y 2 hombres con OVLB; haría falta una muestra mayor para poder demostrar una diferencia más concluyente en referencia al sexo).

En cuanto a la **laxitud palpebral**, casi la mitad de los ojos (48.7%) presentan una laxitud leve (1+), siendo moderada en el 25.7% de la muestra. Éste hecho se debe a la edad avanzada de la mayoría de pacientes y puede condicionar cierto grado de epífora basal antes de la cirugía de cataratas. De hecho, en nuestros resultados, se muestra una dependencia significativa ($p<0,001$) en cuanto a laxitud y epífora: a mayor laxitud palpebral encontramos un mayor grado de epífora. En la literatura ya está descrita ésta asociación,^{54,109,169} y queríamos comprobar que en nuestra serie también existía dicha asociación.

Buena parte de la muestra del estudio (81,6%) no presentaba epífora previa a la cirugía, habiendo 28 ojos (18,4%) que sí que la presentaban, es decir, la **prevalencia de epífora previa** a la cirugía de cataratas es el **18,4%**. Si desglosamos los ojos con epífora previa encontramos que la mitad de ellos (14 ojos, que representan el 9,2% del total de la muestra) presentaban una epífora según la escala de Munk de 1, el 2,6% un Munk de 2, y el 6,6% Munk de 3. En un estudio realizado por Ruiz-Calvo et al¹⁷³ en el Hospital San Carlos de Madrid estudiaron la prevalencia y los factores asociados a la epífora después de una cirugía de cataratas no complicada. En una muestra de 125 pacientes describen

una tasa de epífora previa a la intervención referida por el paciente del 7,2%. Ésta, difiere un poco de la encontrada en este trabajo y podría deberse a que en nuestro estudio, contamos todo grado de epífora (inclusive la epífora muy leve o grado 1 de Munk). Si excluimos el Munk 1 tenemos una tasa sumatoria de 9,8%, acercándonos, si bien aún algo superior, a la muestra de Ruiz-Calvo.

Los valores obtenidos de **tBUT** medios \pm desviación estándar obtenidos en la visita basal son de $15,64 \pm 4,91$ segundos. En la literatura las medias del tBUT varían, encontrando algunas de bastante más bajas que en nuestra población. Por ejemplo, Li et al³ tienen una media de $9,87 \pm 4,29$ s, y Cho et al⁶ de $5,54 \pm 1,68$ s. Una muestra parecida a la nuestra es la del estudio de Kasetsuwan et al,⁷ que analiza la incidencia de ojo seco después de la cirugía de cataratas en la población tailandesa, reportando una media de tBUT de $12,15 \pm 2,32$ s. A nuestro entender, el tBUT es un valor que podría variar dependiendo de la fuente lumínica aplicada, rompiendo antes la lágrima con una iluminación más intensa en la lámpara de hendidura, hecho que podría explicar las variaciones encontradas en la literatura. Otra posibilidad podría ser, que se trate de poblaciones muy diferentes a la nuestra, con un grado de lubricación previa diferente y unas condiciones ambientales distintas a las nuestras.

El **menisco lagrimal** medio observado fue de $0,68 \pm 0,71$ mm, siendo el 48% $\leq 0,2$ mm. En el estudio de Cho⁶ era de $0,50 \pm 0,21$ mm y en el de Li³ era $< 0,3$ mm en el 26% de la muestra, valores que difieren a los nuestros. Hay estudios como el de Han et al⁴⁷ en el que éste parámetro no es comparable al tomado por nuestro estudio, debido a que usan la medición del volumen de menisco lagrimal en vez de la altura, evaluado con el OCT (dominio Fourier).

En cuanto al **punto lagrimal**, encontramos que el 61,8% eran de tamaño normal, siendo el 38,2% estenóticos (incluyendo los mínimamente estenóticos), es decir, la **prevalencia de estenosis de PL previa** a la facoemulsificación es del **38,2%**. Ésta cifra es sorprendente, ya que un poco más del tercio de los pacientes tienen estenosis de PL. La prevalencia de estenosis de punto no está bien descrita en la literatura y existen tasas reportadas que van del 8% al 54,3%. La disparidad de resultados depende de la población estudiada (demográficamente distintas), del entorno dónde son visitados (en consulta de oftalmología general o en consulta de oculoplástica), y probablemente, dependa de la variabilidad interobservadores.¹⁵⁴ En un estudio prospectivo de una muestra grande de 682 pacientes referidos a la consulta de oftalmología general (no necesariamente sintomáticos) encontraron una tasa del 54,3% de estenosis del punto

lagrimal (considerada como PL $<0,3\text{mm}$), observada en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos de epífora.⁵⁹ Ningún estudio ha encontrado un valor predictivo de epífora en pacientes con diagnóstico de estenosis del PL,^{27,59,174} siendo congruente con nuestro estudio, encontrando estenosis de PL sin clínica de epífora.

Un ejemplo de ello lo encontramos en que no existen diferencias ($p=0,768$), entre el tener o no epífora, en los ojos con y sin estenosis de PL en la visita basal. En la visita preoperatoria hay 94 ojos (61,8%) con PL lagrimal normal y 58 ojos (38,2%) que lo tienen estenosado. De éstos con el punto normal, el 80,9% no presentan epífora (76 ojos) y sí la tienen el 19,1% (18 ojos); de los estenosados, el 82,8% (48 ojos) no tienen epífora y sólo el 17,2% (10 ojos) sí la presentan.

Ésta falta de correlación entre la epífora y la estenosis del punto lagrimal, podría deberse a que estos pacientes mayores tienen disminuida la producción basal de lágrima, ya sea por una disfunción de la glándula lagrimal,¹⁷⁵ por una alteración de la secreción refleja lagrimal o por la disminución de la sensibilidad corneal que se produce con la edad.¹⁷⁶ Probablemente, al no tener mucha lágrima que drenar, no tienen sintomatología de epífora a pesar de tener el PL estenótico.

En la visita preoperatoria, no tuvimos ningún caso de obstrucción membranosa canalicular y se desestimaron 4 ojos por presentar una OVLB antes de realizar la cirugía de cataratas, es decir, una tasa de **prevalencia de OVLB del 2,5%** (de 156 ojos candidatos a entrar en el estudio). Hay estudios que promueven el hecho de realizar sistemáticamente irrigaciones lagrimales antes de la cirugía de cristalino para evitar el riesgo de endoftalmitis.^{177,178} En nuestro entorno no está protocolizado por el momento; si algún paciente se queja de epífora antes de la intervención, o se aprecia un aumento del menisco lagrimal, o refluye lágrima a la expresión del saco lagrimal, entonces se realiza la irrigación con el fin de poder detectar casos de obstrucción lagrimal baja y así poder evitar el riesgo de padecer endoftalmitis postquirúrgica.

3. DISCUSIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL tBUT

En nuestra serie observamos como el tBUT disminuye al mes de la facoemulsificación (pasando de 15,64 s a 14,45 s), recuperándose levemente a los 3 meses (14,68 s) aunque sin alcanzar los niveles previos a la intervención. Ésta diferencia es estadísticamente significativa en las dos visitas postcirugía.

Hay varios ejemplos en la literatura que muestran como disminuye el tBUT después de la operación de cataratas. En el estudio de Cho et al⁶ se compara dos grupos de pacientes con y sin ojo seco, antes y después de la cirugía de cataratas. Reporta que disminuye el tBUT en ambos grupos, siendo sólo estadísticamente significativo, el del grupo de ojo normal (pasa de 10,86 s basal a 7,43 s al mes, y 6,8 a los 2 meses). Esto puede deberse a que el tBUT en el grupo de ojo seco, los valores basales ya son muy bajos, y la diferencia no resulta ser significativa a causa del poco cambio que sufren (pasa de 5,54 s en basal, a 5 s al mes, y 4,64 s a los 2 meses). En la serie de Kasetuwan et al⁷ también disminuye, siendo 12,15 s en el preoperatorio, 5,11 s al mes y 5,21 s a los 3 meses. También estudiaron el tBUT a la semana obteniendo un valor de 4,59 s, observando que en fases precoces del postoperatorio los valores del tBUT ya son muy bajos. Sin embargo, los indicadores de ojo seco (escala OSDI) estudiados, que a la semana eran altos, se recuperaban a niveles casi normales al mes y tres meses, no siendo así los valores del tBUT. Es decir, hay una disociación entre los síntomas de ojo seco referidos por el paciente y los valores del tBUT, tal y como está ya reportado en la literatura.^{124,125,179}

En un estudio reciente del 2015, Yao et al¹⁸⁰ estudian la eficacia de la carmelosa al 1% (Carboximetilcelulosa) en el postoperatorio de cirugía de cataratas en un grupo de pacientes comparándolo con pacientes que no la usan. Han observado como el tBUT es significativamente más largo en el grupo tratado con carmelosa al 1% respecto a los del tratamiento sin ella, tanto a los 7 días como al mes de haberlos operado (9.0 ± 5.9 s versus 6.7 ± 4.8 s; $p=0.0258$ al mes de la cirugía). Concluyen que el uso de medicación lubricante postoperatoria con carmelosa al 1% mejora significativamente la estabilidad lagrimal después de una facoemulsificación en cataratas de personas mayores. Éste estudio pone de manifiesto la importancia del tratamiento postoperatorio con de lágrimas artificiales, para paliar el síndrome de ojo seco que se desarrolla después de la cirugía de cataratas.

4. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS DEL MENISCO

Contrariamente a lo que ocurre en otros trabajos,³ el menisco aumenta al mes en nuestra serie y disminuye a los 3 meses, no habiendo diferencias estadísticamente significativas respecto al menisco lagrimal en la visita prequirúrgica. El hecho de que al mes aumente, nos haría indicar que puede haber un hiperlagrimeo reflejo, fruto de la disminución del tBUT y de los posibles síntomas de ojo seco que experimenta el paciente en el postoperatorio. En el trabajo de Han et al,⁴⁷ no encuentran diferencias en el volumen del menisco lagrimal usando el OCT con el dominio Fourier, en la visita del mes y 3 meses postquirugía.

5. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS DEL PUNTO LAGRIMAL Y LA ESTENOSIS *DE NOVO*

Todos los 58 puntos lagrimales estenosados en la visita basal (38,2% muestral), seguían estando en la misma situación al mes y tres meses, sin tener reportado ningún caso de empeoramiento del grado de estenosis o epitelización del mismo. Esto parece lógico, debido a que es muy difícil mejorar espontáneamente sin realizar ningún procedimiento encaminado a la apertura del PL. De todas maneras, si usáramos tecnología como la ASOCT, podríamos constatar pequeños cambios en micras del PL y llegar a resultados distintos de los presentados.

De los 94 puntos lagrimales normales en el preoperatorio (61,8%) hemos encontrado al mes 11 ojos con estenosis; a los 3 meses 15 de ellos con estenosis (16% de subgrupo de PL normales al inicio), siendo ésta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). A ésta nueva situación de estrechamiento del PL, la denominamos **estenosis *de novo***.

Es decir, tenemos una **incidencia** del **16%** de estenosis ***de novo*** en nuestro subgrupo de la muestra.

Los estudios afirman que la estenosis del PL también está producida por cambios seniles.^{27,56,57} De hecho, en el trabajo de Kashkouli et al,²⁷ apuntan la edad como un factor de riesgo de padecer estenosis de PL, siendo las mujeres seniles las que tienen mayor riesgo para afectarse. Otras series también afirman que la edad es un factor de riesgo para el desarrollo de la estenosis pero no encuentran diferencias en cuanto al sexo.^{56,59} Debido a que no hemos encontrado diferencias en las edades entre los grupos con y sin estenosis *de novo* debemos suponer que la causa de dichas estenosis no es la edad de nuestros pacientes.

Kashkouli et al²⁷ encuentra en su estudio dedicado a la etiología de las estenosis, que la causa más frecuente de estenosis adquirida del punto lagrimal externo es la blefaritis crónica (seborreica, infecciosa ulcerativa o rosácea) llegando a ser la causa en el 45% de su serie. Una causa muy frecuente de blefaritis es la DGM y está muy relacionada con la cirugía de cataratas. La DGM afecta aproximadamente un 40-60% de los pacientes candidatos a cirugía de cataratas, siendo la mayoría asintomáticos.^{141,142} Dado que la cirugía de la catarata produce una DGM provocando un ojo seco evaporativo, y ésta ya estaba previamente antes de la cirugía de cataratas, podemos estar frente a un bucle de daño glandular meibomiano y ojo seco que se retroalimenta el uno del otro empeorando el proceso.

En el estudio de Han et al⁴⁷ observaron diferencias estadísticamente significativas en un aumento de los indicadores de ojo seco, empeoramiento de las anomalías del margen palpebral, disminución en la expresividad del meibum (producto de las glándulas de Meibomio) y disminución del tBUT; no encontraron cambios en cuanto al test de Schirmer, volumen del menisco lagrimal inferior o indicadores de la meibografía. Estos resultados sugieren que la cirugía de cataratas puede influenciar en la disfunción de las glándulas meibomianas sin producir cambios estructurales en las mismas.

Relacionado con lo anterior, se produce un aumento de la osmolaridad de la lágrima en el postoperatorio¹³⁸ que incrementaría los solutos presentes en la lágrima pudiendo producir más inflamación en la superficie ocular, liberándose mayor cantidad de citoquinas proinflamatorias (IL-1, TNF α , MMP) que producen lesión a nivel celular y apoptosis en la superficie ocular.¹¹⁶ Éstas citoquinas, hipotéticamente, podrían llegar al punto lagrimal transportadas por la lágrima y ser las causantes de la estenosis del punto lagrimal *de novo*, de las membranas canaliculares y de la obstrucción del conducto nasolagrimal. Esta teoría la comparte el artículo de Ruiz-Calvo et al,¹⁷³ en el que habla de la existencia de una lágrima proinflamatoria relacionada con un síndrome de disfunción lagrimal, que puede causar inflamación crónica del epitelio ductal con la consecuente cicatrización y estenosis.

Nuestro estudio abre nuevas vías de investigación acerca del papel que tienen las citoquinas proinflamatorias en el fisiopatología de la estenosis de novo del punto lagrimal tras cirugía de cataratas. Se podrían realizar estudios que midieran dichas citoquinas en la lágrima antes y después de la facoemulsificación, comparándolas con un grupo control que no se sometiera a cirugía de cataratas.

Cuando comparamos el subgrupo de estenosis *de novo* con el subgrupo de PL que nunca se estenosa, encontramos que el primer grupo tiene mayor laxitud palpebral en la visita basal en comparación con los que no tienen estenosis en ningún momento (siendo ésta diferencia estadísticamente significativa $p=0.018$). Éste hecho probablemente se deba a que el párpado con mayor laxitud puede tener el PL algo más expuesto y evertido, siendo más vulnerable al contacto con una lágrima hiperosmolar y proinflamatoria, y en consecuencia pueda estenosarse más en comparación con los párpados más tensos que tienen el PL más preservado durante todo el tiempo.

En la carta al editor del 2010,¹² Detorakis sugiere una posible relación entre la facoemulsificación y la estenosis de punto/canalículo lagrimal tres meses después de la cirugía de cataratas. La creciente tasa observada por él, de epífora después de la intervención, la describe típicamente como una estenosis del punto y canalículo lagrimal con una vía lagrimal baja permeable a la irrigación. Ésta epífora es tan molesta en muchos pacientes que tiene que intervenirlos de puntoplastia para poder solucionar el problema. Los pacientes que visita Detorakis son vistos en una consulta de oculoplástica de un hospital terciario, existiendo un sesgo muy importante ya que sólo le llegan a su consulta los pacientes con estenosis sintomáticos, no distinguiendo por no haberlos visitado con anterioridad, las estenosis previas prequirúrgicas de las estenosis *de novo*.

Él considera etiologías distintas como el daño térmico del canalículo por la energía del facoemulsificador, la propagación de las ondas ultrasónicas del facoemulsificador en el canto medial (dependiendo de la arquitectura local del tejido) y la posibilidad de tener una infección subclínica en el sistema canalicular (incluyendo la infección por el virus del herpes simple). Éstas causas no han sido demostradas hasta el día de hoy,⁶ siendo muy discutibles, ya que es difícil que el aumento de temperatura de la lágrima debido al daño térmico del facoemulsificador pueda llegar a producir una quemadura a nivel del punto lagrimal y del canalículo.

La povidona yodada diluida usada para la desinfección quirúrgica también ha sido sugerida como un posible causante de la estenosis del PL.¹² El hecho de que sea aclarada rápidamente con el suero del facoemulsificador y de que la estenosis del punto lagrimal se produzca hasta 3 meses después de la cirugía de cataratas, sugieren que no es probable que sea el agente etiológico. Además es ampliamente usado en otro tipo de cirugías oculares, no siendo reportado en ningún sentido como el causante de estenosis de la vía lagrimal.

El uso de fármacos tópicos postoperatorios como el Tobradex[®], también podrían tener un papel en el desarrollo de la estenosis, a pesar que estudios como el de Ruiz-Calvo¹⁷³ y la editorial de Detorakis¹² contradicen ésta teoría, por el hecho que están ampliamente usados en el campo de la oftalmología y no se describe la aparición de epífora en otros procedimientos intraoculares que lo usan como tratamiento postoperatorio. No creemos que el daño sea producido directamente por el conservante (cloruro de benzalconio) sobre el punto lagrimal, sino que el uso a dosis inadecuadas o pautas agresivas de tratamiento podrían agravar la cascada inflamatoria generada por la cirugía⁷ y romper la homeostasis de la lágrima en la superficie ocular, modificando la unidad funcional lagrimal. De hecho, en el estudio de Li et al³ concluyen que según ellos, el factor fisiopatológico más importante para el desarrollo de ojo seco después de la cirugía es el mal uso de las gotas tanto en el pre como en el postoperatorio y recomiendan precaución en su administración.

6. DISCUSIÓN DE LOS CAMBIOS EN EL CANALÍCULO Y EL SACO LAGRIMAL

Partimos de la visita preoperatoria, sin evidenciar ningún tipo de obstrucción a nivel de canalículo ni del CNL. Encontramos a los 3 meses una tasa de obstrucción membranosa canalicular del 2% (3 ojos) y de obstrucción del CNL del 3,3% (5 ojos), siendo ésta diferencia no significativa respecto a la visita basal, a pesar de ver una tendencia a la obstrucción. Probablemente necesitaríamos ampliar el tamaño muestral para obtener resultados más concluyentes y poderlos comparar con población de la misma edad que no se sometieran a cirugía.

En la literatura no encontramos claramente reportadas las tasas de obstrucción del CNL ya que pueden ser poblaciones muy sesgadas dependiendo del lugar en que se estén analizando. En un estudio retrospectivo de 587 pacientes con obstrucción adquirida y sintomática del drenaje lagrimal con epífora,¹⁷⁰ describieron en porcentajes las zonas donde encontraron la obstrucción lagrimal: 26% el punto lagrimal, 4,3% el canalículo, 2,4% en el canalículo común, 67,6% en el CNL y 5,6% eran epíforas funcionales. Al tratarse de un estudio en el que sólo se basa en las epíforas sintomáticas de pacientes referidos al servicio de oculoplástica, sus resultados no son comparables a los nuestros. Para saber con exactitud la prevalencia de obstrucción del CNL en la población general, se debería realizar un estudio prospectivo a una muestra importante y representativa de la población, en el que se realizara una irrigación de la vía lagrimal, fueran o no sintomáticos.¹⁷⁰

La fisiopatología de las obstrucciones del canalículo y del conducto nasolagrimal podrían ser las mismas que las comentadas en la estenosis del punto lagrimal.

7. DISCUSIÓN DE LA EPÍFORA

Si nos fijamos en nuestra serie, en cómo evoluciona la epífora en el transcurso de las visitas, apreciamos que la **prevalencia** de **epífora** en la visita **basal** es del **18,4%** (el 81,6% no tenía epífora) mientras que al **mes** era algo superior, siendo del **22,4%** (el 77,6% no la tenía) y a los **3 meses** la prevalencia es del **23%** (el 77% no lloraba). A pesar de observar este aumento de la epífora postoperatoria, no hemos hallado diferencias significativas entre la epífora pre y postoperatoria del mes ($p=0.18$) y de los 3 meses ($p=0.118$). Éste aumento no se explica en nuestro estudio únicamente por la estenosis del punto lagrimal, canaliculo o vía lagrimal baja, sino quizás por problemas relacionados con la superficie ocular, el ojo seco y el hiperlagrimeo reflejo.

Hemos analizado la nueva epífora aparecida después de la cirugía, encontrando a los 3 meses 11 pacientes (8.9% del total de 124 pacientes sin epífora en la visita basal) con un Munk de grado ≥ 1 , es decir, una **incidencia** del **8,9%** de **nueva epífora** a los **3 meses** después de la cirugía de catarata. Ésta incidencia es algo superior que la reportada por Ruiz-Calvo et al,¹⁷³ en la que refieren una tasa de epífora nueva del 3,2% (sobre una epífora total postquirúrgica al mes del 10,4%). Ésta diferencia podría deberse a que son muestras poblacionales distintas (no conocemos la distribución por edades de la muestra de Ruiz-Calvo) y a que preguntan de manera retrospectiva a los pacientes de si tenían o no epífora antes de operar.

A pesar de ello, se tiene la impresión que existe más epífora después de la cirugía de cataratas de la que se encuentra descrita en la literatura. El estudio de Ruiz-Calvo¹⁷³ realiza una encuesta entre los compañeros oftalmólogos que revisan el postoperatorio de cirugía de cataratas sobre cual creen que es la incidencia de epífora en sus pacientes. Los resultados variaban entre el 5-35% de los pacientes. Probablemente hay que distinguir bien entre la epífora real por obstrucción lagrimal del ojo acuoso por mecanismo reflejo del ojo seco postcirugía de cataratas.

En nuestro estudio no hemos reportado los ojos acuosos, sino las epíforas reales, y si no preguntamos correctamente al paciente sobre cómo le llora el ojo, probablemente estemos confundiendo estas dos entidades bien diferenciadas.

Encontramos en nuestros resultados que no hay diferencias en cuanto a epífora con la escala de Munk, tanto en la visita pre como en la postoperatoria de los 3 meses, entre los ojos sin “nunca” estenosis comparándolos con las estenosis *de novo*. El resultado esperado sería una mayor tasa de epífora en el grupo de estenosis *de novo*, no

existiendo tal diferencia con el grupo de “*nunca* estenosis”, es decir, no tienen mayor clínica de epífora los pacientes con estenosis del PL respecto a los del PL permeable. Ésta misma discordancia entre los signos clínicos y la sintomatología ocurre también en el síndrome del ojo seco, algo que ya se ha descrito en la literatura^{124,125,179}

8. DISCUSIÓN FINAL

Durante todo el trabajo hemos estudiado los posibles cambios de la vía lagrimal después de la cirugía de cataratas. Ello se ha realizado con el fin de intentar esclarecer si la epífora que presentan algunos de los pacientes postoperados de cataratas se puede explicar por una posible estenosis de los puntos lagrimales *de novo*, a parte de las ya conocidas alteraciones de la superficie ocular.

La epífora que aparece de nuevo después de la intervención aumenta, pero no es significativa cuando la comparamos con la preoperatoria. Dicha epífora no la podemos explicar por la estenosis del PL *de novo* que aparece en el postoperatorio de manera significativa. La baja correlación encontrada entre la estenosis del PL y la presencia de epífora, hace que no podamos concluir que la epífora postoperatoria se deba a la estenosis *de novo* que hemos observado en nuestra serie, sino al conjunto de problemas multifactoriales que influyen en la cirugía (tanto intra como postoperatorios) que desencadenan una serie de alteraciones de la superficie ocular aumentando el lagrimeo reflejo.

Si que hemos podido correlacionar bien la laxitud palpebral existente, con la epífora en el preoperatorio. Así mismo, hemos podido constatar que un mayor grado de laxitud palpebral predispone a tener estenosis *de novo* del PL.

Los pacientes que van a someterse a cirugía de cataratas tienen que conocer que el ojo les podrá llorar después de la intervención debido a muchos factores, entre los cuales no podemos incluir la estenosis del punto lagrimal como una causa determinante para que el ojo llore.

La etiología de la estenosis de la vía lagrimal en los postoperados de cataratas no la hemos podido esclarecer debido a su posible causa multifactorial. Puede ser consecuencia de la rotura de la homeostasis de la superficie ocular, debido a dicha etiología multifactorial tanto intra como postoperatoria, que desencadenaría una cascada inflamatoria a nivel de la superficie ocular (aumentado por el ojo seco) elevando la presencia de citoquinas en la lágrima. Éstas las postulamos como las responsables de la inflamación final del punto lagrimal, canalículo y conducto nasolagrimal causando estenosis y obstrucción.

Podríamos dividir la etiología multifactorial en factores intraoperatorios y postoperatorios. Dentro de los **intraoperatorios** podrían jugar un papel muy importante: la intensidad de la luz del microscopio (daño de las células epiteliales y caliciformes); la fuerza de apertura

del blefarostato y la delicadeza en que éste se retira (daño de la musculatura orbicular, dando un parpadeo incompleto en el postoperatorio); el abuso del colirio anestésico tópico (produce anestesia corneal disminuyendo el lagrimeo reflejo y aumentando el daño epitelial de la superficie ocular); la intensidad y agresividad con la que se irriga la córnea (daño de las células epiteliales y caliciformes); el tamaño y la zona dónde se realizan las incisiones corneales (denervación, con la consecuente disminución del lagrimeo reflejo).

En la etiología de daño **postoperatorio** podría estar implicado: el tratamiento agresivo con gotas de antibióticos epiteliotóxicos (toxicidad del cloruro de benzalconio sobre la superficie ocular); el no tratar el SOS con lágrima artificial; estar expuesto a ambientes que empeoren la clínica de ojo seco.

Así pues, frente a una etiología tan multifactorial, es muy difícil tener una sola línea de actuación para mejorar el proceso. Es importante en adelante, hacer una buena exploración clínica preoperatoria para poder anticiparnos a los problemas que vayan a surgir. Tenemos que ser muy cuidadosos durante la cirugía, tratando que sea una intervención rápida y poco traumática, trabajando a intensidades de luz bajas, sin abrir mucho el blefarostato, no abusar del tratamiento tópico anestésico y optar por anestesia intracamerular, no irrigando la cornea con demasiada intensidad y trabajando con incisiones pequeñas. En el postoperatorio decantarnos por pautas cortas de tratamiento, a ser posible sin conservantes y ayudarnos de tratamiento coadyuvante de lágrima artificial sin conservantes.

De esta manera, conseguiremos una menor inflamación ocular, no alterando la homeostasis de la superficie ocular, y en consecuencia no provocando tanta clínica de ojo seco con el lagrimeo reflejo que esto conlleva.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- La prevalencia de epífora prequirúrgica es del 18,4%, siendo del 23% a los 3 meses tras la cirugía, no observando una diferencia significativa entre ellas ($p=0,53$). La incidencia de nueva epífora a los 3 meses de la operación es del 8,9%.
- La prevalencia encontrada de estenosis del punto lagrimal antes de la cirugía de cataratas es del 38,2%, siendo del 47,3% a los 3 meses de la facoemulsificación (15 nuevos casos de estenosis *de novo*; una incidencia del 16%, siendo significativo el cambio respecto a la visita preoperatoria ($p<0.001$)). El canaliculo lagrimal y el saco lagrimal tienen tendencia a cerrarse, sin ser dicho cambio significativo.
- La cirugía de la catarata provoca una disminución del tBUT en los pacientes postoperados de cataratas que se recupera, sin llegar a valores normales, a los 3 meses de la cirugía. Las diferencias observadas en el menisco lagrimal no son significativas entre las visitas pre y postquirúrgicas.
- Factores como la edad, que se asocian a mayor grado de laxitud palpebral, pueden influir en un mayor cierre de los puntos lagrimales después de la intervención de cataratas.
- La epífora postquirúrgica al mes y los 3 meses, aunque presente en el postoperatorio, no es significativa respecto a la visita preoperatoria ($p=0.18$ y $p=0.118$ respectivamente), y no está relacionada directamente con los cambios de la vía lagrimal.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- La dificultad de realizar un estudio con más seguimiento o con más visitas intermedias. El paciente que iba a someterse a cirugía de catarata tenía que aceptar ser incluido en el estudio, con el esfuerzo que suponía para él la realización de tres visitas más, a parte las visitas propias de la intervención de la facoemulsificación.
- La medición del tamaño de los puntos lagrimales es poco exacta en cuanto a su gradación, ya que tomamos de referencia el hecho de compararla con la cánula de 26G y si podemos pasar dicha cánula por el lumen del PL o no sin necesidad de forzar o tener que dilatar el punto lagrimal. Podría haberse medido con las nuevas tecnologías de OCT, y así poder apreciar cambios nanométricos en su diámetro.
- Se podría haber comparado nuestra muestra con una grupo de pacientes no sometidos a cirugía de cataratas, con el fin de saber la incidencia de estenosis *de novo*, obstrucciones canaliculares y del CNL en dicha situación. De ésta manera se podría confirmar que los factores de la cirugía son determinantes para provocar el daño de la vía lagrimal.
- Se podrían haber recogido datos paramétricos de la técnica de la facoemulsificación como el tiempo utilizado de ultrasonidos, tiempo total de la intervención, tiempo y potencia lumínica usada en el microscopio, cantidad de suero irrigado sobre la córnea...
- Se podría haber analizado la osmolaridad de la lágrima de los pacientes, antes y después de la cirugía de cataratas, para ver si existen cambios en ella y como se modifican a lo largo de las visitas postoperatorias.
- Se podría haber analizado, antes y después de la cirugía, la presencia de citoquinas inflamatorias de la lágrima y ver su relación con las estenosis *de novo*.
- Se podrían haber recogido datos de blefaritis, DGM y papilas tarsales inferiores, para ver si había relación causal con la estenosis de la vía lagrimal después de la cirugía de cataratas.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA:

1. Àrea d'atenció sanitària. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. CatSalut. Manual per a la gestió i notificació de la llista d'espera. Divisió d'anàlisi de la demanda i l'activitat. Abril 2015.
2. Lai FH, Lok JY, Chow PP, Young AL. Clinical outcomes of cataract surgery in very elderly adults. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(1):165-70.
3. Li XM, Hu J, Wang W. Investigation of dry eye disease and analysis of the pathogenic factors in patients after cataract surgery. *Cornea*. 2007;26(Suppl1):S16-S20.
4. Ram J, Gupta A, Brar G, Kaushik S. Outcomes of phacoemulsification in patients with dry eye. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28:1386-1389.
5. Ram J, Sharma A, Pandav SS, et al. Cataract surgery in patients with dry eyes. *J Cataract Refract Surg*. 1998;24:1119-1124.
6. Cho YK, Kim MS. Dry eye after cataract surgery and associates intraoperative risk factors. *Korean J Ophthalmol*. 2009;23(2):65-73.
7. Kasetuwan N, Satitpitakul V, Changul T, Jariyakosol S. Incidence and pattern of dry eye after cataract surgery. *PLoS One*. 2013;8(11):e78657.
8. Sun XG, Shi YY, Zhang C. Not to ignore the dry eye of cataract patients after surgery. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2008;44(4):291-2.
9. Roberts CW, Elie ER. Dry eye symptoms following cataract surgery. *Insight*. 2007;32(1):14-21.
10. Sun CC, Chang CK, Ma DH, Lin YF, Chen KJ, Sun MH, Hsiao CH, Wu PH. Dry eye after LASIK with a femtosecond laser or a mechanical microkeratome. *Optom Vis Sci*. 2013;90(10):1048-56.
11. Vroman DT, Sandoval HP, Fernandez de Castro LE, Kasper TJ, Hozer MP, Solomon KD. Effect of hinge location on corneal sensation and dry eye after laser in situ keratomileusis for myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31(10):1881-7.
12. Detorakis ET, Tsimbaris MK. Watery epiphora after uncomplicated phacoemulsification [letter]. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2010;26(1):68.
13. Mendicute J, Cadarso L, Lorente R, Orbegozo J, Soler JR. Facoemulsificación. Editorial CF Comunicación. Madrid. 1999;3-9.
14. Kanski J. *Oftalmología Clínica*. Quinta edición. Editorial Elsevier. Madrid 2006;165-194.
15. Bobrow J, Blecher M, Glasser D, Mitchell K, Rosenberg L, Isbey E, Reich J. American Academy of Ophthalmology. *Cristalino y cataratas*. 2008-2009;11:5-74.

16. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ.* 2004;82:844-851.
17. Prokofyeva E, Wegener A, Zrenner E. Cataract prevalence and prevention in Europe: a literature review. *Acta Ophthalmol.* 2013;91:395-405.
18. Das BN, Thompson JR, Patel, Rosenthal AR. The prevalence of eye disease in Leicester: a comparison of adults of asian and european descent. *J R Soc Med.* 1994;87:219-222.
19. Guiffre G, Giammanco R, Di Pace F, Ponte F. Casteldaccia eye study: prevalence of cataract in the adult and elderly population of a Mediterranean town. *Int Ophthalmol.* 1994;18:363-371.
20. Navarro Esteban JJ, Gitierrez Leiva JA, Valero Caracena N, Buendia Bermejo J, Calle Puron ME, Martinez Vizcaino VJ. Prevalence and risk factors of lens opacities in the elderly in Cuenca, Spain. *Eur J Ophthalmol.* 2007;17:29-37.
21. Cumming RG, Mitchell P, Leeder SR. Use of inhaled corticosteroids and the risk of cataracts. *N Eng J Med.* 1997;337(1):8-14.
22. Nerad JA. Cirugía oculoplástica. Los requisitos en oftalmología. Krachmer JH. Mosby. Ediciones Hardcourt, S.A Madrid, 2002;2:46-52.
23. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course: orbit, eyelids and lacrimal system. San Francisco, 1998-1999;7:199-206.
24. Bergin DJ. Anatomy of the eyelids, lacrimal system and orbit. In McCord CD, Tanenbaum M, Nunery WR, editors. *Oculoplastic surgery.* Raven Press. New York, 1995;3(3):51-83.
25. Nowinski TS. Anatomy and physiology of lacrimal system. In Bosniak S et al, editors. *Principles and practice of ophthalmic plastic and reconstructive surgery.* WB Saunders. Philadelphia 1996;2(73)731-747.
26. Bron AJ. Lacrimal streams: the demonstration of human lacrimal fluid secretion and the lacrimal ductules. *Br J Ophthalmol.* 1986;70:241-245.
27. Kashkouli MB, Beigi B, Murthy R, Astbury N. Acquired external punctal stenosis: etiology and associated findings. *Am J Ophthalmol.* 2003;136:1079-1084.
28. Offut WN, Cowen DE. Stenotic puncta: microsurgical punctoplasty. *Ophthalm Past Reconstr Surg.* 1993;9:201-205.
29. Esmaeli B, Amin S, Valero V, Adinin R, Arbuckle R, Banay R, Do KA, Rivera E. Prospective study of incidence and severity of epiphora and canalicular stenosis in patients with metastatic breast cancer receiving docetaxel. *J Clin Oncol.* 2006;24(22):3619-22.
30. Esmaeli B, Hortobagyi GN, Esteva FJ, Booser D, Ahmadi MA, Rivera E, Arbuckle R, Delpassand E, Guerra L, Valero V. Canalicular stenosis secondary to weekly versus every-3-weeks docetaxel in patients with metastatic breast cancer. *Ophthalmology.* 2002;109(6):1188-91.

31. Esmaeli B, Valero V, Ahmadi MA, Booser D. Canalicular stenosis secondary to docetaxel (taxotere): a newly recognized side effect. *Ophthalmology*. 2001;108:994-5.
32. Cohen AJ, Brazzo BG, Mercandetti M. The lacrimal system: diagnosis, management, and surgery. Editorial Springer 2014.
33. Ali MJ, Psaltis AJ, Wormald PJ. Dacryocystorhinostomy ostium: parameters to evaluate and DCR ostium scoring. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:2491-9.
34. Blaylock WK, Moore CA, Linberg JV. Anterior ethmoid anatomy facilitates dacryocystorhinostomy *Arch Ophthalmol*. 1990;108(12):1774-77.
35. Ewing AE. Roentgen ray demonstration of the lacrimal abscess cavity. *Am J Ophthalmol*. 1909;24:1-4.
36. Milder B, Demorest BH. Dacryocystography. I. The normal lacrimal apparatus. *Arch Ophthalmol*. 1954;51:180-95.
37. Rossomondo RM, Carlton WH, Trueblood JH, Thomas RP. A new method of evaluating lacrimal drainage. *Arch Ophthalmol*. 1972, 88:523-5.
38. Francis IC, Kappagoda MB, Cole IE et al. Computed tomography of the lacrimal drainage system: retrospective study of 107 cases of dacryostenosis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 1999;15:217-26.
39. Freitag SK, Woog JJ, Kousoubris PD, et al. Helical computed tomographic dacryocystography with three dimensional reconstruction. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2002;18:121-32.
40. Weil B, Milder B. *Dacriología básica: diagnóstico y tratamiento de sus afecciones*. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1985.
41. Francisco FC, Carvalho ACP, Francisco VFM et al. Evaluation of 1000 lacrimal ducts by dacryocystography. *Br. J. Ophthalmology*. 2007;91:43-6.
42. Paula C. Holzman. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes con epífora estudiada por dacriocistografía. *Arch Oftal B Aires*. 2009;80(4):20-29.
43. Nemet AY. The etiology of Epiphora: a multifactorial issue. *Semin Ophthalmol*. 2014;6:1-5.
44. Cho YK, Kim MS. Dry eye after cataract surgery and associated intraoperative risk factors. *Korean Journal of Ophthalmology*. 2009;23:65-73.
45. Hardten DR. Dry eye disease in patients after cataract surgery. *Cornea*. 2008;27(7):855.
46. Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(9):1264-8.
47. Han KE, Yoon SC, Ahn JM, Nam SM, Stulting RD, Kim EK, Seo KY. Evaluation of dry eye and meibomian gland dysfunction after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(6):1144-1150.

48. Viso E, Gude F, Rodriguez-Ares MT. The association of meibomian gland dysfunction and other common ocular diseases with dry eye: a population-based study in Spain. *Cornea*. 2011;30(1):1-6.
49. Nistor MC, Nistor C. Clinical correlations between dry eye and cataract surgery. *Oftalmologia*. 2007;51(4):79-82.
50. Daxecker F. Adrenodacryolith. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1992;200(2):140-1.
51. Barroso F, Paoli N, Nogués M. Reflejo de parpadeo y lesión protuberancial. *Medicina (B Aires)* 2008;68(5):384.
52. Kiers L, Carroll WM. Blink reflexes and magnetic resonance imaging in focal unilateral central trigeminal pathway demyelination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 Jun;53(6):526-9.
53. Narayanan K, Barnes EA. Epiphora with eyelid laxity. *Orbit*. 2005;24(3):201-3.
54. Cannon P, Sadiq A. Can eyelid taping predict the benefit of a lateral strip procedure in patients with eyelid laxity and functional epiphora?. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2009;25(3):194-196.
55. Knijnik D. Tearing and eyelid laxity with no ectropion: is tarsal strip always effective?. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69(1):37-9.
56. Carter KD, Nelson CC, Martonyi CL. Size variation of the lacrimal punctum in adults. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 1988;4(4):231-233.
57. Kristan RW, Branch L. Treatment of lacrimal punctal stenosis with a one-snip canaliculotomy and temporary punctal plugs. *Arch Ophthalmol*. 1998;106:878-879.
58. Hurwitz JJ. Disease of the punctum. En: Hurwitz JJ editor. *The lacrimal system*. Lippincott-Raven Press. Philadelphia. 1996;139-41.
59. Bukhari A. Prevalence of punctal stenosis among ophthalmology patients. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(2):85-87.
60. Tabbara KF, Bobb AA. Lacrimal system complications in trachoma. *Ophthalmology*. 1980;87(4):298-301.
61. Jager GV, Bijsterveld OPV. Canalicular stenosis in the course of primary herpes simplex infection. *Br J Ophthalmol*. 1997;81(4):332.
62. Caesar RH, McNab AA. A brief history of punctoplasty: the 3-snip revisited. *Eye*. 2005;19(1):16-8.
63. McNab AA. Lacrimal canalicular obstruction associated with topical ocular medication. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1998;26(3):219-223.
64. Romano A, Barishak R, Stein R. Obstruction of lacrimal puncta caused by topical epinephrine. *Oftalmologica*. 1973;166(4):301-5.

65. Billing K, Karagiannis A, Selva D. Punctal-canalicular stenosis associated with mitomycin-C for corneal epithelial dysplasia. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(4):746-7.
66. Khong JJ, Muecke J. Complications of mitomycin C therapy in 100 eyes with ocular surface neoplasia. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(7):819-822.
67. Ma'luf RN, Hamush NG, Awwad ST, Nouredin BN. Mitomycin C as adjunct therapy in correcting punctal stenosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2002;18(4):285-288.
68. Brink HM, Beex LV. Punctal and canalicular stenosis associated with systemic fluorouracil therapy. Report of five cases and review of the literature. *Doc Ophthalmol.* 1995;90(1):1-6.
69. Caravella LP, Jr, Burns JA, Zangmeister M. Punctal-canalicular stenosis related to systemic fluorouracil therapy. *Arch Ophthalmol.* 1981;99(2):284-286.
70. Lee V, Bentley CR, Olver JM. Sclerosing canaliculitis after 5-fluorouracil breast cancer chemotherapy. *Eye.* 1998;12(3):343-349.
71. Eiseman AS, Flanagan JC, Brooks AB, Mitchell EP, Pemberton CH. Ocular surface, ocular adnexal, and lacrimal complications associated with the use of systemic 5-fluorouracil. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2003;19(3):216-224.
72. Skolnick CA, Doughman DJ. Erosive conjunctivitis and punctal stenosis secondary to docetaxel (Taxotere) Eye Contact Lens. 2003;29(2):134-135.
73. McCartney E, Valluri S, Rushing D, Burgett R. Upper and lower system nasolacrimal duct stenosis secondary to paclitaxel. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2007;23(2):170-171.
74. O'Donnell FE. Medial ectropion: association with lower lacrimal obstruction and combined management. *Ophthalmic Surg.* 1986;17(9):573-576.
75. Rumelt S, Pe'er J, Rubin PA. The clinicopathological spectrum of benign peripunctal tumours. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2005;243(2):113-119.
76. Matta CS, Felker GV, Ide CH. Eye manifestations in acrodermatitis enteropathica. *Arch Ophthalmol.* 1975;93(2):140-142.
77. Yim JF, Crofts KP. Bilateral punctal-canalicular stenosis following photodynamic therapy for choroidal neovascularization. *Cutan Ocul Toxicol.* 2011;30(1):78-79.
78. Chiou AG, Florakis GJ, Kazim M. Management of conjunctival cicatrizing diseases and severe ocular surface dysfunction. *Surv Ophthalmol.* 1998;43(1):19-46.
79. Icasiano E, Latkany R, Speaker M. Chronic epiphora secondary to ocular rosacea. *Ophthalmic plastic reconstructive surgery* 2008;24(3):249.
80. Liang Q, Dong Z, Wang N. Perioperative ocular surface evaluation and management in meibomian gland dysfunction patients undergoing cataract surgery. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2014;50(4):244-6.
81. Della Rocca DA. The lateral tarsal strip: illustrated pearls. *Facial Plast Surg.* 2007;23(3):200-2.

82. Ghafouri RH, Allard FD, Migliori ME, Freitag SK. Lower eyelid involuntional ectropion repair with lateral strip an internal retractors with full-thickness eyelid sutures. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2014;30(5):424-6.
83. Rabinovich A, Allard FD, Freitag SK. Lower eyelid involuntional entropion repair with lateral tarsal strip and infraciliary rotation sutures: surgical technique and outcomes. *Orbit* 2014;33(3):184-8.
84. Tepper OM, Steinbrech D, Howell MH, Jelks EB, Jelks GW. A retrospective review of patients undergoing lateral canthoplasty techniques to manage existing or potential lower eyelid malposition: identification of seven key preoperative findings. *Plast Reconstr Surg.* 2015;136(1):40-9.
85. Guercio B, Keyhani K, Weinberg DA. Snip punctoplasty offers little additive benefit to lower eyelid tightening in the treatment of pure lacrimal pump failure. *Orbit* 2007;26(1):15-8.
86. Korteweg SF, Stenekes MW, Van Zyl FE, Werker PM. Paralytic ectropion treatment with lateral periosteal flap canthoplasty and introduction of the ectropion severity score. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2014;2(5):e151.
87. Graziani C, Panico C, Botti G, CollinRJ. Subperiosteal midface lift: its role in static lower eyelid reconstruction after chronic facial nerve palsy. *Orbit* 2011;30(3):140-4.
88. Sullivan SA, Dailey RA. Endoscopic subperiosteal midface lift: surgical technique with indications and outcomes. *Ophthalm Plast Reconst Surg.* 2002;18(5)319-30.
89. Carisa K, John B. Medial conjunctival resection for tearing associated with conjunctivochalasis. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2013;29:304-307.
90. Liu D. Conjunctivochalasis. A cause of tearing and its management. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1986;2:25-8.
91. Petris CK, Holds JB. Medial conjunctival resection for tearing associated with conjunctivochalasis. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2013;29(4):304-7.
92. Aptel F, Labbé A, Baudouin C, Bron A, Lachkar Y, Sellem E, Renard JP, Nordmann JP, Rouland JF, Denis P. Glaucoma medications, preservatives and the ocular surface. *J Fr Ophthalmol.* 2014;37(9):728-736.
93. Lachmund U, Ammann-Rauch D, Forrer A, et al. Balloon catheter dilatation of common canaliculus stenosis. *Orbit.* 2005;24(3):177-183.
94. Ozgur O.R, Akcay L, Nesrin T, Karadag O. Management of adquired punctal stenosis with perforated punctal plugs. *Saudi Journal of Ophthalmology* 2015;29:205-209.
95. Shahid H, Sandhu A, Keenan T, Pearson A. Factors affecting outcome of punctoplasty surgery: a review of 205 cases. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(12):1689- 92.
96. Bowman W. Treatment method applicable to epiphora dependent on the outside reversal or obliteration of the lacrimal puncti. *Ann Oculist.* 1853;28:52-55.

97. Sun GE, Hatipoglu B. Epiphora after radioactive iodine ablation for thyroid cancer. *Thyroid*. 2013;23(2):243-5.
98. Henderson PN. A modified trephining technique for the insertion of Jones tube. *Arch Ophthalmol*. 1985;103(10):1582-5.
99. Trotter WL, Meyer DR. Endoscopic conjunctivodacryocystorhinostomy with Jones tube placement. *Ophthalmology*. 2000;107(6):1206-9.
100. Christenburry JD. Translacrimar laser dacryocystorhinostomy. *Arch Ophthalmol*. 1992;110:170-171.
101. Piaton JM, Keller P, Limon S, Quenot S. First endonasal dacryocystorhinostomy. Technique and results. Comparison between diode laser and electrocautery instrument. Study based on 422 procedures. *J Fr Ophthalmol*. 2002; 25:135-145.
102. Toledano Fernández N. Dacriocistorrinostomía transcanalicular con laser. En: Toledano Fernández N. Manejo actual de las obstrucciones del conducto nasolagrimal. Comunicación solicitada 77 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Barcelona: Ed . Sociedad Española de Oftalmología 2001;107.
103. Alañón Fernández FJ, Alañón Fernández MA, Martínez Fernández A, Cárdenas Lara M. Dacriocistorrinostomía transcanalicular con laser de diodo. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2004;79(7):325-330.
104. Uludag G, Yeniad B, Ceylan E, Yildiz-Tas A, Kozar-Bilgin L. Outcome comparison between transcanalicular and external dacryocystorhinostomy. *Int J Ophthalmol*. 2015;8(2):353-7.
105. Ibañez N, Closa R, Minoves M. Protocolo de manejo del paciente con epífora funcional. *Annals d'Oftalmologia*. 2011;19(3):154-161.
106. Sadiq SA, Doves RN. Epiphora: a quick fix? *Eye*. 1998;12:417-8.
107. Vick VL, Holds JB, Hartsein ME, Massry GG. Tarsal strip procedure for correction of tearing. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2004;20:37-9.
108. Peter NM, Pearson AR. Comparison of dacryocystography and lacrimal scintigraphy in the investigation of epiphora in patients with patent but non-functioning lacrimal systems. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2009;25-3.
109. Detorakis ET, Zissimopoulos A, Katernellis G, Drakonaki EE, Ganasouli DL, Kozobolis VP. Lower eyelid laxity in functional acquired epiphora: evaluation with quantitative cintigraphy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2006;22:25-6.
110. O'Donnell B, Shah R. Dacryocystorhinostomy for epiphora in the presence of a patent lacrimal system. *Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2001;29:27-9.
111. Becker BB. Tricompartiment model of the lacrimal pump mechanism. *Ophthalmology*. 1992;99(7):1139-45.
112. Reifler DM. Early descriptions of Horner's muscle and the lacrimal pump. *Surv Ophthalmol*. 1996;41:127-34.

113. Conway ST. Evaluation and management of “functional” nasolacrimal blockage: results of a survey of the American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1994;10:185-8.
114. Wearne MJ, Pitts J, Frank J, Rose GE. Comparison of dacryocystography and lacrimal scintigraphy in the diagnosis of functional nasolacrimal duct obstruction. *Br J Ophthalmol.* 1999;83:1032-5.
115. Stern ME, Beuerman RW, Fox RI, et al. The pathology of dry eye; the interaction between the ocular surface and lacrimal glands. *Cornea.* 1998;17:584-9.
116. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology subcommittee of the international dry eye workshop (2007). *Ocul Surf.* 2007;5:75-92.
117. Murube J. Ojo seco. Publicación de la Sociedad Española de Oftalmología. Granada 1997. Capítulo 2.
118. The epidemiology of dry eye disease: report of the Epidemiology subcommittee of the international dry eye workshop (2007). *Ocul Surf.* 2007;5:93-107.
119. Baudouin C. Dry eye: an unexpected inflammatory disease. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001;76:205-206.
120. Schiffman RM, Walt JG, Jacobsen G, Doyle JJ, Lebovics G, Sumner W. Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology.* 2003;110:1412-9.
121. Vicario De La Torre M, Herrero-Vanrell R, Benítez del Castillo JM. Nuevas formulaciones para el tratamiento del ojo seco. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007;82:395-396.
122. Pflugfelder SC, Solomon A, Stern ME. The diagnosis and management of dry eye: a twenty-five-year review. *Cornea.* 2000;19:644-649.
123. Sullivan DA, Krenzer KL, Sullivan BD, Toll DB, Toda I, Dana MR. Does androgen insufficiency cause lacrimal gland inflammation and aqueous tear deficiency? *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999;40:1261-1265.
124. Moore JE, Grahah JE, Goodall EA. Concordance between common dry eye diagnostics tests. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:66-72.
125. Nichols KK, Nichols JJ, Mitchell GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. *Cornea.* 2004;23:762-70.
126. Vitale S, Goodman LA, Reed GF. Comparison of the NEI-VFQ and OSDI questionnaires in patients with Sjögren’s syndrome-related dry eye. *Health Qual Life Outcomes.* 2004;1:44-54.
127. Kallarackal GU, Ansari EA, Amos N, Martin JC, Lane C, Camilleri JP. A comparative study to assess the clinical use of Fluorescein Meniscus Time (FMT) with tear break up time (TBUT) and Schirmer’s tests (ST) in the diagnosis of dry eyes. *Eye.* 2002;16:594-600.

128. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye test. *Cornea*. 2003;22:640-50.
129. Murube J, Rivas L. Impression cytology on conjunctiva and cornea in dry eye patients establishes a correlation between squamous metaplasia and dry eye clinical severity. *Eur J Ophthalmol*. 2003;13:115-27.
130. Álvarez MI, Rivas L, Toledano A, Rodríguez JJ, Oroza MA, Murube J. Estudio ultraestructural de la conjuntiva en pacientes con queratoconjuntivitis seca. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 1996;70:431-6.
131. Morales-Fernández L, Pérez-Álvarez J, García-Catalán R, Benitez del Castillo JM, Garcia-Sánchez J. Correlación clínico-histológica en los pacientes con ojo seco. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010;85(7):239-245.
132. Benítez del Castillo JM. Importancia del tratamiento en el ojo seco. *Superf Ocul Córnea*. Angellini. 2012;10:3-4.
133. Calonge M. The treatment of dry eye. *Surv Ophthalmol*. 2001;45:S227-S239.
134. Management and therapy of dry eye disease: report of the Management and Therapy Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*. 2007;5:163-78.
135. Herrero-Vanrell R, Fernandez-Carballido A, Frutos G, Cadorniga R. Enhancement of the mydriatic response to tropicamide by bioadhesive polymers. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2000;16:419-428.
136. Pager CK. Expectations and outcomes in cataract surgery: a prospective test of 2 models of satisfaction. *Arch Ophthalmol* 2004;122(12):1788-1792.
137. Trueb PR, Albach C, Montes-Mico R, Ferrer-Blasco T. Visual acuity and contrast sensitivity in eyes implanted with aspheric and spherical intraocular lenses. *Ophthalmology*. 2009;116(5):890-895.
138. Tomlinson A, Khanal S, Ramaesh K. Tear film osmolarity: determination of a referent for dry eye diagnosis. *IOVS*. 2006;47:4309-4315.
139. Montés-Micó R, Cáliz A, Alió JL. Wavefront analysis of higher-order aberrations in dry eye patients. *J Refract Surg*. 2004;20:243-7.
140. Trattler W, Goldberg D, Reilly C, Packer M, Majmudar P, Donnenfeld E, McDonald M, Vukich J, Berdy G, Malahotra R, Stonecipher K.; Incidence of Concomitant Cataract and Dry Eye; Prospective Health Assessment of Cataract Patients. *World Cornea Congress*. Boston 2010;E-Poster891.
141. Lindstrom RL. The effects of blepharitis on ocular surgery. *Ocul Surf*. 2009;7(2Suppl):S19-20.
142. Goldberg DF. Preoperative evaluation of patients before cataract and refractive surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2011;51(2):97-107.
143. McDonald M, Pepose J.. Prevalence of tear film hyperosmolarity by refractive condition in USA. *ESCRS Poster 7/9/2015*;14:10.

144. Donnenfeld E, Solomon K, Perry HD, et al. The effect of hinge position on corneal position on corneal sensation and dry eye after LASIK. *Ophthalmology*. 2003;110:1023-9.
145. Khanal S, Tomlinson A, Esakowitz L, Bhatt P, Jones D, Nabili S, Mukerji S. Changes in corneal sensitivity and tear physiology after phacoemulsification. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2008;28(2):127-34.
146. Oh T, Jung Y, Chang D, Kim J, Kim H. Changes in the tear film and ocular surface after cataract surgery. *Jpn J Ophthalmol*. 2012;56(2):113-8.
147. Kim J, Chung J, Kang S, Kim S, SeoK. Change in corneal sensitivity and corneal nerve after cataract surgery. *Cornea*. 2009;28(Suppl1):S20-S25.
148. Behrens A, Doyle JJ, Stem L et al. Dysfunctional tear syndrome: a Delphi approach to treatment recommendations. *Cornea*. 2006;25(8):900-907.
149. Michael R, Wegener A. Estimation of safe exposure time from an ophthalmic operating microscope with regard to ultraviolet radiation and blue-light hazards to the eye. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2004;21:1388-2.
150. Gohari AR, Park H, Shah M, Lessner AM, Smith M.F. Changes in eyelid anatomy and function after phacoemulsification. *IOVS*. 2007;48:3575.
151. Lauretti P, Lambiase A, Micera A. et al. Modifications of the ocular surface after phacoemulsification: possible pathogenetic role of eye drops preservatives. *IOVS*. April 2009;50:2598.
152. Baudouin C, Pisella PJ, Fillacier K et al. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs: human and animal studies. *Ophthalmology*. 1999;106(3):556-63.
153. Pisiella PJ, Pouliquen P, Baudouin C. Prevalence of ocular symptoms and signs with preserved and preservative free glaucoma medications. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(4):418-23.
154. Soiberman U, Kakizaki H, Selva D, Leibovitch I. Punctal stenosis: definition, diagnosis and treatment. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1011-1018.
155. Patel S, Wallace I. Tear meniscus height, lower punctum lacrimale, and the tear lipid layer in normal aging. *Optom Vis Sci*. 2006;83(10):731–739.
156. Hurwitz JJ, Pavlin CJ, Hassan A. Proximal canalicular imaging utilizing ultrasound biomicroscopy A: normal canaliculi. *Orbit*. 1998;17(1)27-30.
157. Wawrzynski JR, Simth J, Sharma A, Saleh GM. Optical coherence tomography imaging of the proximal lacrimal system. *Orbit*. 2014;33(6):428-432.
158. Allam RS, Ahmed RA. Evaluation of the lower punctum parameters and morphology using spectral domain anterior segment optical coherence tomography. *J. Ophthalmol*. 2015;591845.

159. Murgatroyd H, Craig JP, Sloan B. Determination of relative contribution of the superior and inferior canaliculi to the lacrimal drainage system in health using the drop test. *Clin Exp Ophthalmol*. 2004;32:404-410.
160. Jones LT, Marquis MM, Vincent NJ. Lacrimal function. *Am J Ophthalmol*. 1972;73:658–659.
161. Ogut MS, Bavbek T, Kazokoglu H. Assessment of tear drainage by fluorescein disappearance test after experimental canalicular obstruction. *Acta Ophthalmol*. 1993;71:69–72.
162. White WL, Glover AT, Buckner AB, Hartshorne MF. Relative canalicular tear flow as assessed by dacryoscintigraphy. *Ophthalmology*. 1989;96:167–169.
163. Farrell J, Patel S, Grierson DG, Sturrock RD. A clinical procedure to predict the value of temporary occlusion therapy in keratoconjunctivitis sicca. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2003;23:1-8.
164. Chen F, Shen M, Chen W, et al. Tear meniscus volume in dry eye after punctal occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51:1965-1969.
165. Chen F, Wang J, Chen W, Shen M, Xu S, Lu F. Upper punctal occlusion versus lower punctal occlusion in dry eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(11):5571-5577.
166. Rubin PD, Bilyk JR, Shore JW, et al. Magnetic resonance imaging of the lacrimal drainage system. *Ophthalmology*. 1994;101:235-243.
167. Som PM, Dillon WP, Fullerton GD, et al. Chronically obstructed sinonasal secretions: observations on T1 and T2 shortening. *Radiology*. 1989;172:515-520.
168. Manfrè L, de Maria M, Todaro E, Mangiameli A, Ponte F, Lagalla R. MR dacryocystography: comparison with dacryocystography and CT dacryocystography. *Am J Neuroradiol*. 2000;21(6):1145-50.
169. Miller GR, Tenzel RR, Buffam FV. Lid taping in the preoperative management of tearing or asthenopia. *Arch Ophthalmol*. 1976;94:1280-90.
170. John J, Woong. The incidence of symptomatic acquired lacrimal outflow obstruction among residents of olmsted county, Minnesota, 1976-2000 (An American Ophthalmological Society Thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2007;105:649-666.
171. Groessi SA, Sires BS, Lemke BN. An anatomical basis for primary acquired nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(1):71-4.
172. Duke-Elder S, MacFaul PA. In: *System of Ophthalmology*. Duke-Elder S, editor. Henry Kimpton Publishers. London 1974;8:700.
173. Ruiz-Calvo A, Troyano-Rivas JA, Martinez-Chico R, Romo-Lopez A. Epiphora after uncomplicated phacoemulsification: study of prevalence and associated factors. *Semin Ophthalmol*. 2014;6:1-4.

174. Mainville N, Jordan DR. Etiology of tearing: a retrospective analysis of referrals to a tertiary care oculoplastics practice. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2011;27(3):155-157.
175. Rocha EM, Alves M, Rios JD, Dartt DA. The aging lacrimal gland: changes in structure and function. *The Ocular Surface.* 2008;6(4):162-174.
176. Sharma A, Hindman HB. Aging: a predisposition to dry eyes. *J Ophthalmol.* 2014;2014:781683.
177. Kam JK, Cheng NM, Sarossy M, Allen PJ, Brooks AM. Nasolacrimal duct screening to minimize post-cataract surgery endophthalmitis. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2014;42(5):447-51.
178. Thomas R, Thomas S, Braganza A, Muliylil J. Evaluation of the role of syringing prior to cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 1997;45(4):211-4.
179. Schimidi D, Witkowska KJ, Kaya S, Baar C, Faatz H, Nepp J, Unterhuber A. The association between subjective and objective parameters for the assessment of dry-eye syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(3):1467-72.
180. Yao K, Bao Y, Ye J, Lu Y, Bi H, Tang X, Zhao Y, Zhang J, Yang J. Efficacy of 1% carboxymethylcellulose sodium for treating dry eye after phacoemulsification: results from a multicenter, open-label, randomized, controlled study. *BMC Ophthalmol.* 2015;15:28.

ANEXO



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Protocolo de estudio clínico de la vía lagrimal tras la cirugía de cataratas

Nombre:

NHC:

Nombre del médico que le informa: Dr. X. Graell

N. Colegiado: 37427

Unidad: Oculoplástica

INFORMACIÓN

- La vía lagrimal es un conjunto de estructuras de drenaje (puntos lagrimales, canaliculos, saco lagrimal y conducto naso lagrimal) que se encargan de la correcta evacuación de la lágrima del ojo hacia la nariz. Para que ello ocurra es necesario que todas estas estructuras estén íntegras y permeables. La consecuencia de un mal funcionamiento de la vía lagrimal consiste en presentar lagrimeo en exceso o una sensación de humedecimiento del ojo.
- La operación de cataratas consiste en extraer la catarata utilizando una sonda de ultrasonidos que la rompe y aspira a la vez e implantar una lente intraocular con el objetivo habitual de mejorar la agudeza visual del paciente.
- Suele realizarse con anestesia local y en régimen ambulatorio.
- Queremos estudiar el efecto de la cirugía de las cataratas sobre la vía lagrimal, ya que sospechamos que existe un aumento del lagrimeo en los pacientes que se han operado de cataratas.
- Para ello queremos realizar al paciente una revisión de la vía lagrimal en la que observaremos y anotaremos todas las posibles alteraciones del sistema de drenaje, incluido el lavado de la vía lagrimal (irrigación) unos días antes de la cirugía, al mes y a los tres meses después de la intervención.
- La irrigación de la vía lagrimal consiste en la colocación de una cánula muy fina a través del sistema lagrimal e inyectar suero fisiológico para comprobar el paso del líquido por la vía. En caso que sea permeable el paciente notará el paso del suero hasta la nariz y la garganta, apreciando un gusto salado. En caso contrario, el líquido refluirá por el mismo lugar donde estamos irrigando.

CONSECUENCIAS DEL LAVADO DE LA VÍA LAGRIMAL

- La irrigación se hace bajo anestesia local tópica (con gotas) y en ocasiones puede producir molestias locales, incluso dolor (en caso de inflamación del sistema lagrimal)

RIESGOS DEL ESTUDIO

- Existen muy pocos riesgos en este estudio ya que se trata de la observación y anotación de los síntomas y signos de cada paciente.
- Con la irrigación se pueden producir raramente daños en la vía lagrimal (falsos recorridos del trayecto lagrimal).

DECLARO

- Que he sido informado por el médico acerca del estudio que se me realizará antes y después (al mes y a los tres meses) de la cirugía de las cataratas de forma clara y he podido formular todas las preguntas que he considerado oportunas.
- Que se me ha ofrecido la posibilidad de obtener una copia de este documento y que puedo retirar la autorización para la realización del protocolo de estudio de la vía lagrimal si lo estimo oportuno, sin necesidad de dar ninguna explicación.

En consecuencia, **de forma voluntaria:**

DOY MI CONSENTIMIENTO

- Para ser incluido en el estudio de la vía lagrimal del ojo _____ con la anestesia adecuada, así como las maniobras u exploraciones que puedan ser necesarias durante el procedimiento.

FIRMAS

PACIENTE	MÉDICO	TUTOR o FAMILIAR (en su caso)
	Dr. X. Graell	
DNI _____	Nº Colegiado 37427	DNI _____
		Nombre _____
Institut Català de la Retina		
Revoco la autorización antes firmada.		
FIRMA:		
Barcelona, _____ de _____ de _____		

