

S U P E R F I C I E O C U L A R  
S U P E R F I C I E O C U L A R  
S U P E R F I C I E O C U L A R  
S U P E R F I C I E O C U L A R  
S U P E R F I C I E O C U L A R

# La Blefaritis meibomiana

## LA BLEFARITIS MEIBOMIANA

UN ENFOQUE PRÁCTICO  
E ILUSTRADO

### ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	3
LAS BLEFARITIS .....	3
NOTAS ANATOMOFISIOLÓGICAS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS .....	6
LA BLEFARITIS MEIBOMIANA .....	8
LA ROSÁCEA CUTÁNEA Y LA ROSÁCEA OCULAR (TERMINOLOGÍA) .....	13
COMPLICACIONES DE LA MEIBOMITIS O DE LA ROSÁCEA .....	13
TRATAMIENTO DE LA BLEFARITIS MEIBOMIANA Y DE LA ROSÁCEA OCULAR .....	15
CONCLUSIÓN .....	19
■ Bibliografía .....	20

## INTERVENCIÓN DIETÉTICA CON ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS; UNA NUEVA APORTACIÓN AL MANEJO DE LA BLEFARITIS MEIBOMIANA

### ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	23
ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS EN LA NUTRICIÓN HUMANA .....	23
SECRECIÓN HOLOCRINA DE LAS GLÁNDULAS DE MEIBOMIO .....	24
LA PELÍCULA LIPÍDICA DE LA LÁGRIMA .....	25
PROPIEDADES FÍSICAS Y BIOQUÍMICAS DE LA PELÍCULA LIPÍDICA LAGRIMAL .....	25
ORGANIZACIÓN DE LA PELÍCULA LIPÍDICA .....	26
LOS ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN LA BLEFARITIS MEIBOMIANA .....	27
■ Bibliografía .....	29

# La Blefaritis Meibomiana

un enfoque  
práctico e ilustrado

*Carl P. Herbort, V. Tao Tran*

ENFERMEDADES OCULARES EXTERNAS E INFLAMATORIAS,  
CENTRO OFTALMOLÓGICO DE LA SOURCE, LAUSANA, SUIZA

## I. INTRODUCCIÓN

Este trabajo pretende ser una pequeña guía práctica e ilustrada sobre la blefaritis meibomiana que aparece de forma aislada o relacionada con una rosácea ocular o rosácea (cutánea). Se describen algunos principios para el diagnóstico y el tratamiento de una afección durante mucho tiempo poco conocida y subtratada. Este trabajo se basa completamente en la experiencia práctica de los autores y refleja su actitud, a menudo empírica, adquirida con el trato de numerosos pacientes a lo largo de su práctica clínica o en la consulta de enfermedades externas e inflamatorias en el Centro Oftalmológico de la Source durante los últimos diez años.

## II. LAS BLEFARITIS

El término blefaritis abarca varias entidades que hay que identificar antes de decidir el tratamiento terapéutico. El término “blefaritis” significa una inflamación o infección de los párpados, pero no tiene ninguna utilidad si no va seguido del adjetivo que indica de qué tipo de blefaritis se trata. Las blefaritis pueden clasificarse, entre otros factores, según su topografía o según su etiología. De este modo, desde el punto de vista topográfico se puede distinguir entre blefaritis anteriores y blefaritis posteriores. Las blefaritis anteriores afectan a la parte cutánea del borde palpebral; dos ejemplos típicos y frecuentes son la blefaritis estafilocócica, reconocible fácilmente por los habituales “collaretes” alrededor de las pestañas, y la blefaritis seborrética, identificada por la presencia de escamas en el párpado más allá del borde palpebral (Figura 1). La blefaritis posterior por excelencia es la blefaritis meibomiana que afecta a la parte mucosa y al límite de la parte cutánea y de la parte mucosa del borde palpebral (Figura 2).



◀ **Figura 1: Blefaritis seborreica grave.** Obsérvese la presencia de escamas, generalmente más numerosas en las formas más secas.



◀ **Figura 2: Blefaritis meibomiana.** Engrosamiento del borde palpebral, sobre todo posteriormente, con forma redondeada de la parte mucosa del borde palpebral debido a la presencia de un edema. Visualización de los orificios de las glándulas de Meibomio donde se aprecia por transparencia la acumulación de material lipo-purulento. Aspecto untuoso de la superficie del borde palpebral y presencia de telangiectasias.

Desde el punto de vista etiológico, existen dos causas principales: un origen inmunitario, como en la blefaritis seborreica, y numerosas causas infecciosas. No obstante, estas dos etiologías suelen asociarse. En este documento sólo se mencionarán las categorías principales de blefaritis infecciosas, sin proporcionar una enumeración exhaustiva.

La blefaritis estafilocócica es una blefaritis anterior provocada por una colonización de estafilococos (normalmente dorados) en los párpados, alrededor de la base de las pestañas y posiblemente en el folículo piloso, asociada a una reacción específica del huésped (Figura 3). Asimismo, en esta blefaritis de origen infeccioso también intervienen factores inmunitarios propios del huésped. De hecho, a menudo se encuentran anti-estafilolisinas en el suero de algunos pacientes. Los collaretes que se forman en las pestañas son escamas de piel ulcerosa que se desprenden y que están generadas por la pestaña en crecimiento.

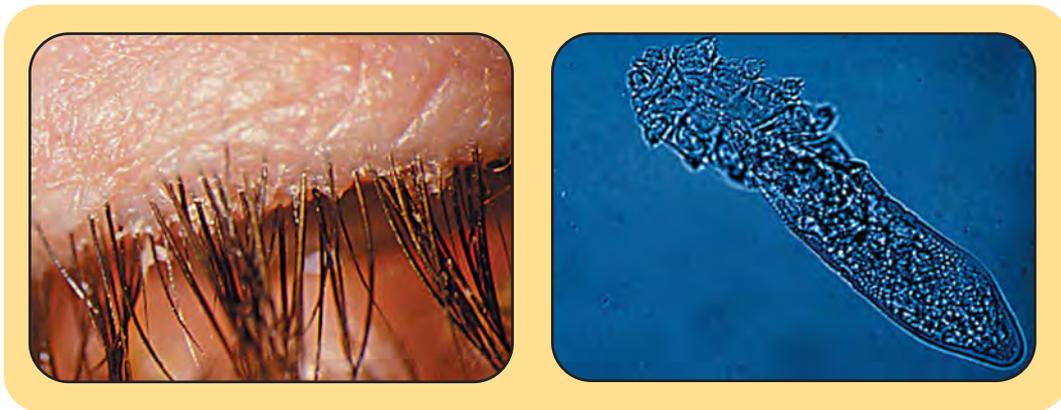


◀ **Figura 3: Blefaritis estafilocócica.** La blefaritis se observa en la parte anterior del borde palpebral (blefaritis anterior), y su expresión es máxima en las pestañas. Visualización de un collarete alrededor de una de las pestañas.

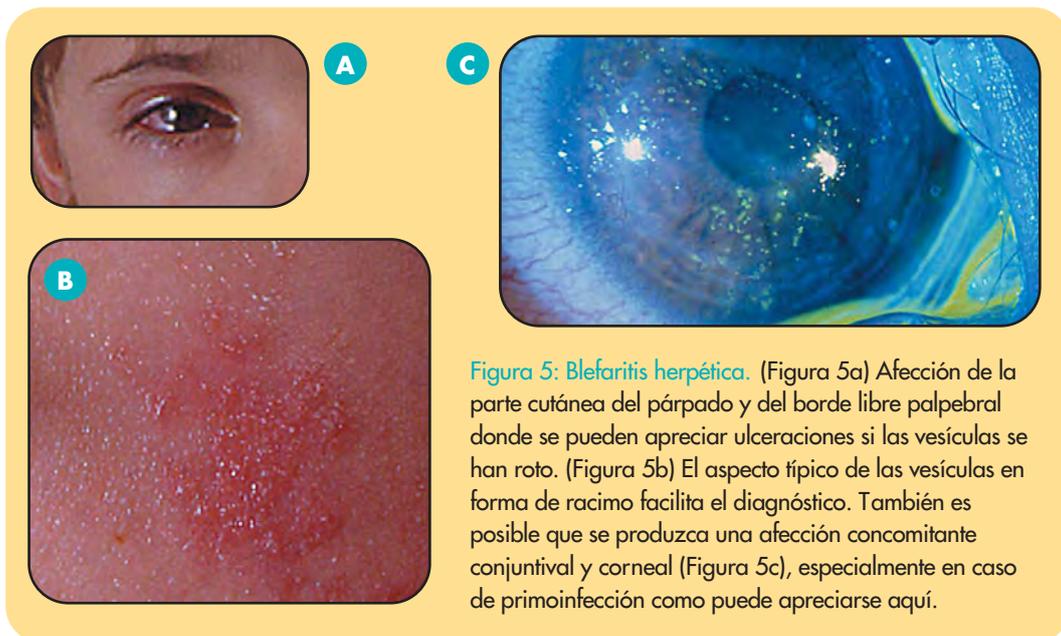
La blefaritis demodéctica se produce por la colonización del folículo piloso por parte del ácaro *Demodex* (Figuras 4 a y b).

Tan sólo se mencionarán las blefaritis más raras, como por ejemplo las blefaritis herpéticas (virus herpes simple o virus varicela zóster), que no siguen ninguna regla topográfica (figuras 5 a, b y c), micóticas (*Candida* y otras) y parasitarias (*Microsporidium*). La blefaritis meibomiana también puede considerarse infecciosa, ya sea por etiología primaria o por fenómeno secundario.

Aunque es posible que se produzca una superposición de diferentes entidades, es importante detectar la etiología preponderante en cada caso de blefaritis a fin de identificar el objetivo principal del tratamiento.



▲ **Figura 4: Blefaritis mixta por *Demodex* y por estafilococos.** (Figura 4a) La presencia de escamas secas en forma de manguitos alrededor de las pestañas debe hacer sospechar la presencia de *Demodex folliculorum* en el folículo piloso. Esto puede detectarse (Figura 4b) analizando con el microscopio la pestaña extraída de su folículo piloso. En este caso puede resultar útil un tratamiento con aplicación de éter a fin de erradicar el parásito.

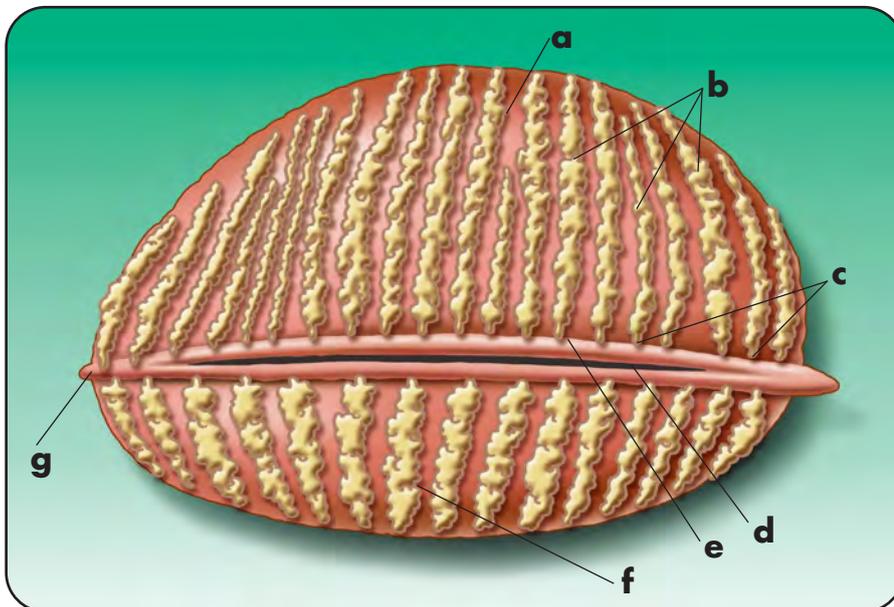


**Figura 5: Blefaritis herpética.** (Figura 5a) Afección de la parte cutánea del párpado y del borde libre palpebral donde se pueden apreciar ulceraciones si las vesículas se han roto. (Figura 5b) El aspecto típico de las vesículas en forma de racimo facilita el diagnóstico. También es posible que se produzca una afección concomitante conjuntival y corneal (Figura 5c), especialmente en caso de primoinfección como puede apreciarse aquí.

### III. NOTAS ANATOMOFISIOLÓGICAS Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

#### 3.1 Las glándulas de Meibomio

Las glándulas de Meibomio están situadas en el tarso palpebral, perpendicularmente al borde palpebral, y desembocan en esta parte por su parte mucosa o por la unión cutáneo-mucosa (Figura 6). Hay aproximadamente entre 15 y 25 glándulas por tarso y entre 30 y 50 por lado. Son glándulas de tipo sebáceo, pero su tamaño es claramente mayor que el de las glándulas sebáceas<sup>1</sup>. Mediante un mecanismo de secreción holocrina, producen el lípido meibomiano, un conjunto de lípidos tensioactivos que se encargan de recubrir la capa acuosa de la película lagrimal y, por consiguiente, de que ésta sea lisa y no se evapore demasiado rápido<sup>2</sup>.

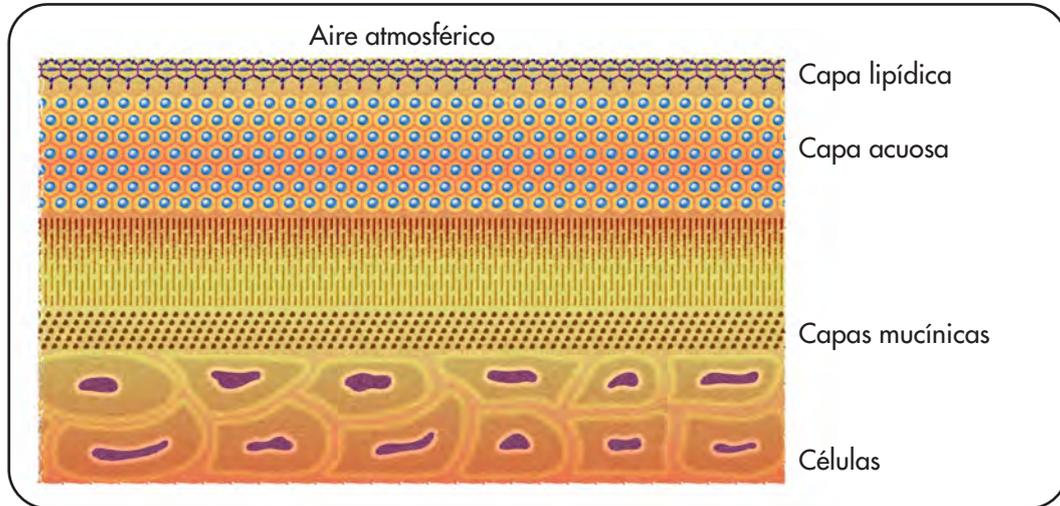


◀ **Figura 6: Glándulas de Meibomio.**  
 Vista del aspecto posterior de los tarsos: (a) tarso superior; (b) ácino (cuerpo) de las glándulas de Meibomio; (c) conductos de las glándulas de Meibomio; (d) borde anterior del borde libre palpebral; (e) borde posterior del borde libre palpebral; (f) tarso inferior, y (g) ángulo lateral del ojo.

#### 3.2 La capa lipídica de la película lagrimal

La capa lipídica recubre la película lagrimal y es uno de los elementos indispensables para su buen funcionamiento (Figura 7). Sin entrar en detalles, la capa lipídica de la película lagrimal está formada por dos fases. Por un lado, la fase polar que se compone de lípidos polares (fosfolípidos, etc.) capaces de fijarse por su lado polar a la capa mucinoacuosa y cuya función es permitir a los lípidos totalmente hidrófobos (fase no polar compuesta de ésteres de esterol, ceras y triglicéridos) que se distribuyan por la superficie de la película lagrimal. Por lo tanto, la fase polar tiene una función surfactante y la fase no polar evita la evaporación de la parte acuosa de la capa mucinoacuosa. Cabe tener en cuenta que un 75% de la pérdida acuosa de la película lagrimal se produce por evaporación y que sólo un 25% se elimina por vía lacrimonasal. Gracias a la capa lipídica de la película lagrimal, esta evaporación se reduce entre un 15 y un 20%<sup>1</sup>, por lo que es fácilmente comprensible que a gran parte de los pacientes que presentan disfunción meibomiana se les diagnostique “sequedad ocular” primaria y se les trate erró-

neamente con lágrimas artificiales, sin tener en cuenta la patología meibomiana. Los lectores interesados en los aspectos fisicoquímicos y bioquímicos de las glándulas de Meibomio y de la película lipídica pueden consultar el artículo exhaustivo publicado en el Journal Français d’Ophtalmologie en junio de 2001<sup>3</sup>.



▲ **Figura 7: Arquitectura de la película lagrimal.** La capa lipídica superficial disminuye de forma notable la evaporación de la capa acuosa. Esta primera capa se fija por su fase de lípidos polares a la capa mucinoacuosa. Tal como se muestra en el esquema, la concentración de mucinas de la fase mucinoacuosa aumenta progresivamente a medida que es más profunda, con un gel mucínico polar, en la superficie de las células epiteliales, que permite la adherencia de la fase acuosa al fondo celular hidrófobo.

### 3.3 Consecuencias fisiopatológicas de la disfunción meibomiana

La disfunción meibomiana da lugar a una deficiencia de la capa lipídica superficial y a un efecto tóxico directo sobre la superficie ocular.

La deficiencia de la capa lipídica debida a la pérdida de su función antievaporativa es una de las causas más frecuentes y la etiología más infradiagnosticada de “ojo seco”. Por este motivo, la blefaritis meibomiana suele tratarse de forma inadecuada mediante la administración aislada de lágrimas artificiales que resultan insuficientes sin tratamiento palpebral, dado que la patología no radica en la producción insuficiente de la fase acuosa, sino en el exceso de evaporación de ésta. Con frecuencia esta sequedad ocular se compensa con secreciones excesivas de la glándula lagrimal que originan el lagrimeo, motivo de queja habitual de los pacientes. El otro efecto de la disfunción meibomiana es un efecto tóxico directo sobre la superficie ocular que probablemente es la causa de los síntomas de quemazón que notifican los pacientes. Se ha demostrado un efecto lítico sobre las células superficiales, repartido de forma homogénea por toda la superficie ocular no expuesta y no únicamente en la zona expuesta de la superficie ocular como se observa en los síndromes secos por deficiencia acuosa<sup>4,5,6,7,8,9</sup>.

La consecuencia de la disfunción de la capa lipídica es un retraso en la evacuación de las lágrimas y una concentración de residuos que producen un efecto irritante y proinflamatorio adicional.

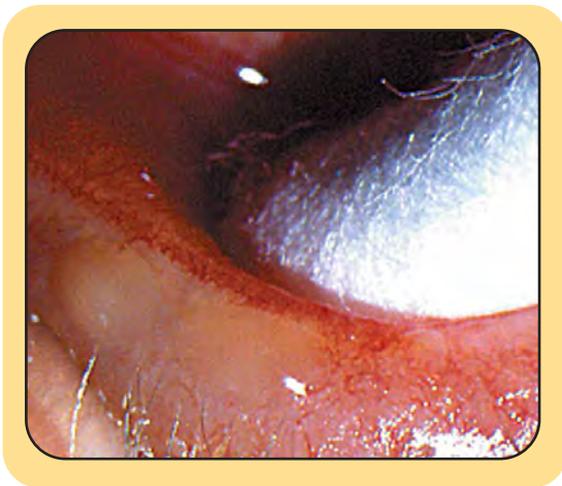
## IV. LA BLEFARITIS MEIBOMIANA

### 4.1 Definición clínica de la blefaritis meibomiana

La blefaritis meibomiana puede aparecer de forma aislada o en el caso de rosácea ocular relacionada o no con rosácea (cutánea). Las características varían ligeramente según si se trata de una situación o de la otra.

Cuando aparece de forma aislada, la blefaritis meibomiana se caracteriza principalmente por una profusión de las secreciones con desnaturalización del lípido meibomiano, y por un espesamiento de las secreciones meibomianas que obstruyen los orificios de las glándulas de Meibomio en la parte posterior del borde palpebral. Estos casos pueden complicarse y dar lugar a chalazión. A diferencia de la disfunción meibomiana que se observa en la rosácea ocular, esta forma aislada puede observarse en pacientes jóvenes e incluso en niños. Curiosamente, la afección pediátrica puede ser unilateral y su tratamiento es relativamente poco eficaz. A menudo, esta forma juvenil evoluciona durante 3-6 años y desaparece sin ninguna explicación. Contrariamente a los casos en adultos, la afección meibomiana se observa en un contexto alérgico y es posible que sea necesario aplicar un tratamiento antialérgico.

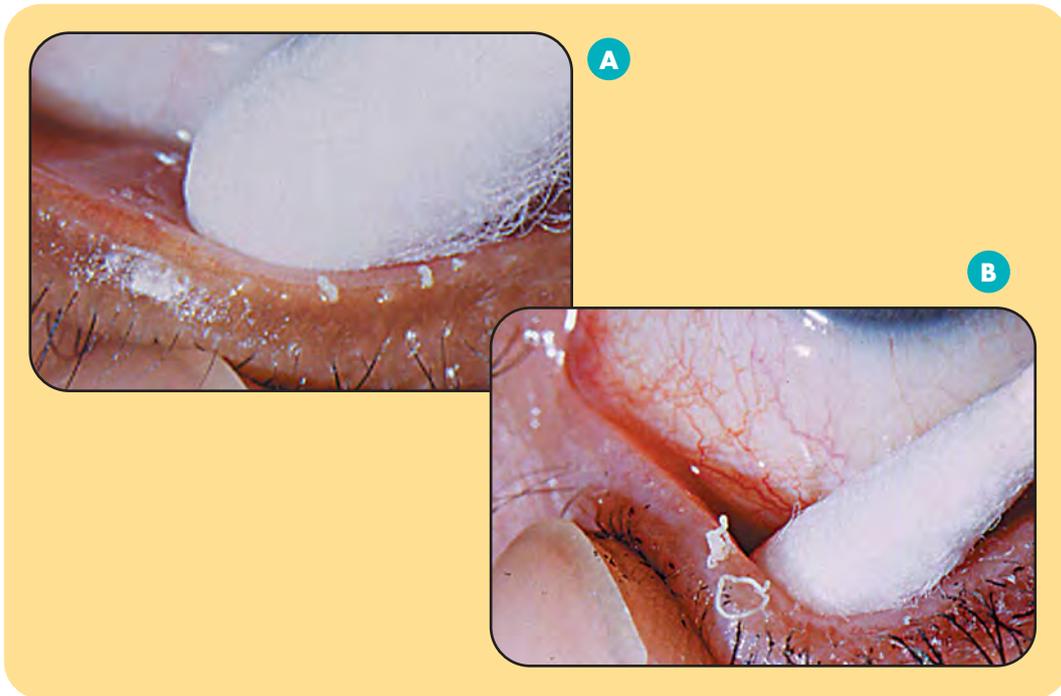
Cuando se presenta en caso de rosácea ocular o de acné rosácea, los signos de la blefaritis meibomiana son más inflamatorios y, en general, es cuando se puede hablar de una meibomitis real.



▲ **Figura 8: Meibopresión diagnóstica: estadio 1 lipo-purulento.** La meibopresión se realiza tras la administración de una o dos gotas de anestésico tópico mediante la compresión de cada glándula de Meibomio entre un bastoncillo (a la derecha de la foto) y el dedo del examinador (a la izquierda de la foto). Visualización de un líquido no homogéneo purulento y untuoso. Esta mezcla puede ser irritante para el ojo y provocar quemazón, a veces intenso.

Podemos distinguir 3 estadios de evolución que corresponden igualmente a tres grados diferentes de gravedad y cuya caracterización se hace mediante la meibopresión diagnóstica, tal como se describe en el apartado 4.3.3<sup>10</sup>.

1. La disfunción meibomiana/meibomitis de secreción profusa con material lipo-purulento que presenta un aspecto no homogéneo con la meibopresión. (Figura 8.)
2. La disfunción meibomiana/meibomitis con lípido meibomiano espeso o meibomitis vermiforme que produce la extrusión de tapones de lípido meibomiano o de vermiculos con la meibopresión. Esta es la forma que se observa habitualmente en la blefaritis meibomiana aislada. (Figuras 9 a y b.)
3. La disfunción meibomiana/meibomitis terminal con desecación parcial o total de las glándulas de Meibomio. Este estadio es característico de la enfermedad al final de su evolución y representa un factor de gravedad. Las glándulas se vuelven atróficas y fibróticas con posible pérdida total de la función meibomiana. En general, la respuesta al tratamiento es poco satisfactoria.



▲ **Figura 9: Meibopresión diagnóstica: estadio 2a y 2b.** En algunos casos, las secreciones meibomianas se espesan de forma moderada (estadio 2a) (Figura 9a) o de forma considerable y producen vermiculos con la meibopresión (estadio 2b) (Figura 9b).

## 4.2 Síntomas de la blefaritis meibomiana

Los síntomas o quejas que notifican los pacientes son los siguientes:

- (1) Enrojecimiento ocular (borde palpebral o inyección conjuntival); aunque se trate de un signo de examen, este elemento a menudo es notificado por los pacientes cuyo entorno hace prever este enrojecimiento.
- (2) Quemazón ocular sin prurito. Se trata de un síntoma muy importante que hay que tratar de identificar y que refleja la irritación ocular producida por las grasas desnaturalizadas, entre otras causas. Si el paciente experimenta prurito, el médico debe poner en duda el diagnóstico y comprobar que no se trate de un problema alérgico o un componente alérgico concomitante a la blefaritis meibomiana. La sensación de quemazón puede ser muy intensa e incluso incapacitante.
- (3) Un síntoma bastante frecuente es el lagrimeo, acentuado con el frío, producido por la evaporación excesiva de la fase acuosa que no está lo suficientemente protegida debido a una capa lipídica deficiente.
- (4) Dificultad para mantener los ojos abiertos al final del día (párpados pesados), un síntoma notificado habitualmente por los pacientes. Normalmente los pacientes dicen que deben renunciar a leer por la noche o que no pueden llegar a ver el final de una película.
- (5) También se notifican incomodidad visual durante la conducción nocturna, molestias oculares mal sistematizadas y blefarospasmo.

### 4.3 Signos clínicos que hay que buscar y acciones diagnósticas en caso de sospecha de blefaritis meibomiana

#### 4.3.1. Examen para identificar signos de rosácea en la piel y el borde palpebral

Telangiectasias cutáneas (Figura 10), rinofima (Figura 11) o telangiectasias palpebrales (Figura 12). Hiperemia de la conjuntiva bulbar en caso de rosácea o rosácea ocular vasomotrices (Figura 13).



◀ Figura 10: Telangiectasias cutáneas. Debe comprobarse su presencia en caso de rosácea.

Figura 11: Rinofima. A menudo asociado a la rosácea.



▲ Figura 12: Telangiectasias del borde palpebral.

Debe comprobarse su presencia en caso de sospecha de rosácea o de rosácea ocular.

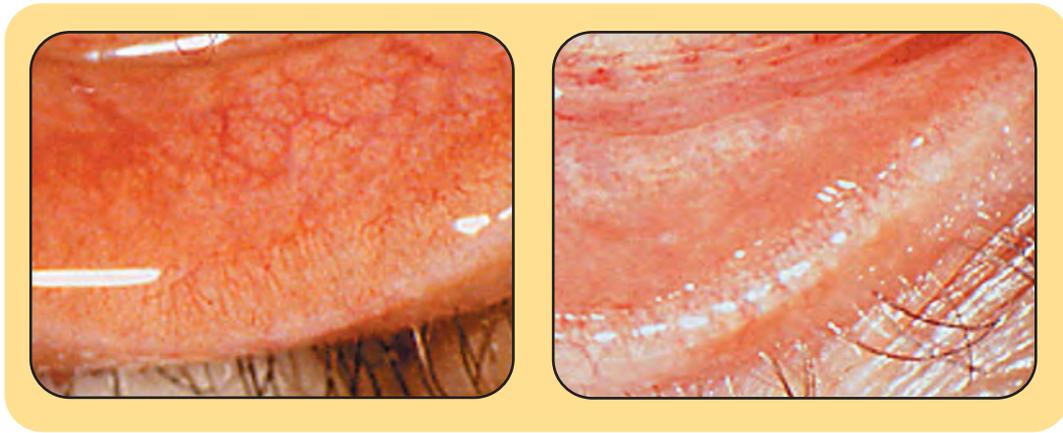
Figura 13: Rosácea de tipo vasomotor.

Inyección conjuntival. Este estadio de la rosácea es difícil de tratar.

#### 4.3.2. Examen con la lámpara de hendidura

Examen del borde palpebral, depósitos lipídicos grasos o espumosos (saponificación de grasas); búsqueda de telangiectasias (en caso de rosácea, Figura 12); búsqueda de engrosamiento de la parte mucosa (posterior) del borde palpebral (Figura 2), y examen de los orificios de las glándulas de Meibomio (perlas de grasa en la superficie). Deformación del borde palpebral, pestañas triquiásicas o distiquiásicas.

**Examen de las conjuntivas:** enrojecimiento de las conjuntivas palpebrales y bulbares. En el caso de blefaritis meibomiana, el médico debe prestar atención al hecho de que la conjuntiva palpebral esté inyectada, pero no infiltrada (al contrario de las causas alérgicas). Los vasos son fácilmente diferenciables (figuras 14 a y b).



▲ **Figura 14: Examen de la conjuntiva en caso de sospecha de blefaritis meibomiana.**  
 (Figura 14a) Caso de blefaritis meibomiana con inyección conjuntival sin infiltración. (Figura 14b) Paciente con síntomas de prurito y quemaduras que presenta una infiltración conjuntival en parte papilar además de signos de meibomitis que indican un componente alérgico.

### 4.3.3. Meibopresión

**El** examen se efectúa tras la instilación de una o dos gotas de anestésico tópico. Se ejerce presión con la ayuda de un bastoncillo aplicado por el lado tarsal y se comprimen las glándulas de Meibomio contra el dedo del examinador situado en la piel del párpado. Este examen permite determinar el estadio de la disfunción meibomiana/meibomitis.

**Con** la meibopresión, el estadio 1 muestra una secreción profusa y no homogénea de tipo lipo-purulento (Figura 8). En este estadio de secreción sostenida, el pronóstico es relativamente bueno, ya que se puede anticipar una normalización de la secreción meibomiana mediante los tratamientos indicados más abajo.

**El** estadio 2 de la disfunción meibomiana presenta un material espeso o incluso vermicular con la meibopresión (figuras 9 a y b). En este estadio todavía puede esperarse una evolución favorable, puesto que aún existe cierta secreción meibomiana que se deberá regularizar.

**En** el estadio 3, la meibopresión pone de manifiesto las glándulas de Meibomio secas con ausencia de extrusión de material al realizar la presión. Raramente este proceso afecta a todas las glándulas, por lo que es importante identificar el número de glándulas que todavía funcionan a fin de prever si se podrá obtener algún tipo de respuesta al tratamiento. Si la mayoría de glándulas están secas, el pronóstico y la respuesta al tratamiento generalmente son pobres.

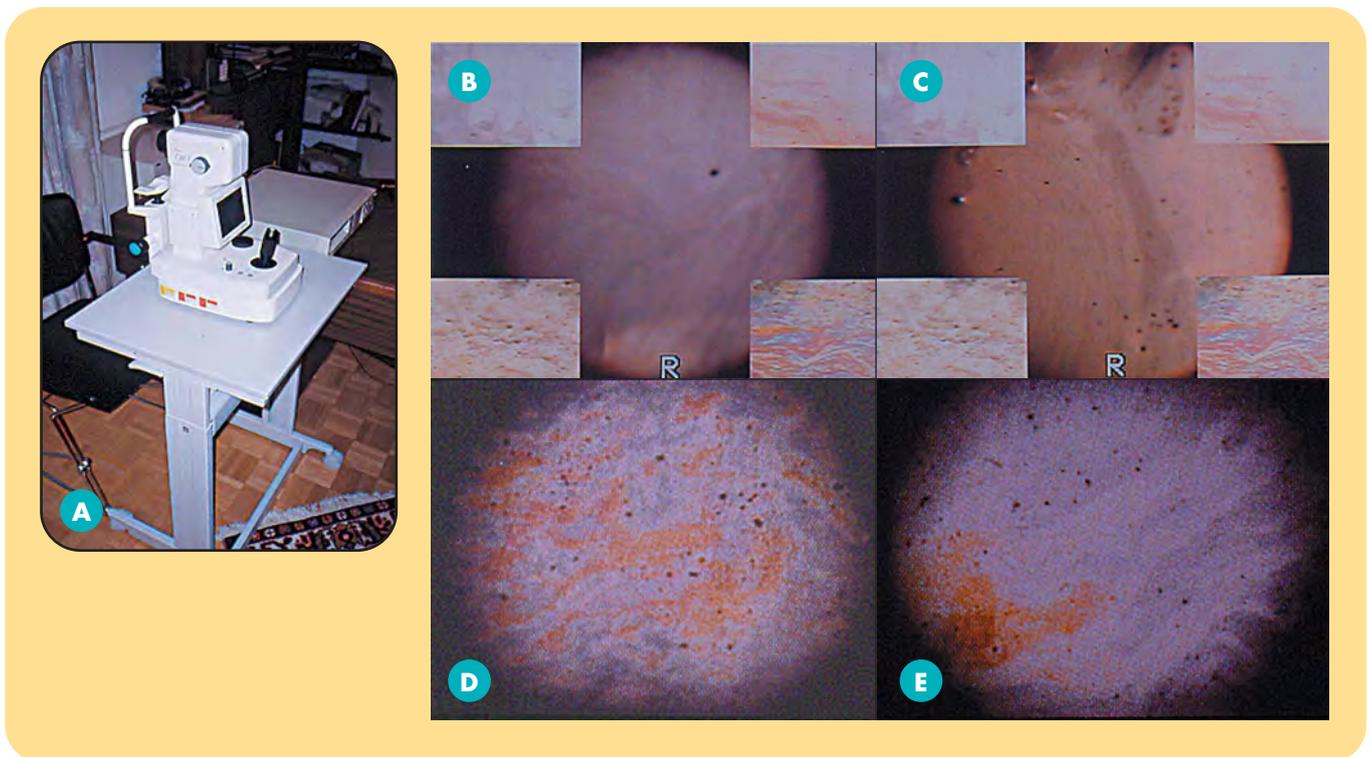
**4.3.4. El tiempo de ruptura lagrimal (BUT)** se mide con una luz azul tras la instilación de una cantidad suficiente de fluor escéina. Cuando se le solicite, el paciente debe dejar de parpadear para observar la ruptura de la película lagrimal mediante la aparición de zonas oscuras. Una ruptura de la película lagrimal antes de 15-20 segundos indica muy probablemente una inestabilidad de la capa lipídica.

#### 4.3.5. Ensayo de aclaramiento de la fluoresceína

En caso de disfunción meibomiana, la cantidad de lágrimas eliminadas por vía lacrimo-nasal disminuye, dado que casi toda la fase acuosa se elimina por evaporación. Esto da lugar a la acumulación de residuos en la película lagrimal. De este modo, si se aplica fluoresceína a la película lagrimal, el tiempo de eliminación de este colorante será mayor en caso de disfunción meibomiana. Esto puede demostrarse de forma cualitativa durante el examen clínico. También existe una prueba estandarizada que pocos médicos tienen tiempo de realizar por que su programa de consultas es demasiado apretado. Con fines de exhaustividad, a continuación se detalla el procedimiento de esta prueba: se aplica una gota de anestésico tópico; se pasa un bastoncillo impregnado de fluoresceína por la zona del fondo de saco lagrimal donde se haya observado una pequeña acumulación de fluido, y se coloca un papel de Schirmer nuevo cada minuto (la coloración debe ser nula o mínima en el segundo papel y debe haber desaparecido en el tercer papel de Schirmer). La aportación práctica de esta prueba es limitada y de hecho rara vez se realiza en la práctica habitual.

#### 4.3.6. Lipidimetría lagrimal por interferometría (figuras 15, a, b, c, d, e)

Esta prueba se realiza con el interferómetro de la película lagrimal Kowa DR-1. Este método está actualmente en evaluación. Se basa en el principio de la interferencia de un rayo con orientación oblicua cuyos rayos refractados presentan una imagen más o menos regular según la homogeneidad de la capa lipídica.



▲ Figura 15: Lipidimetría lagrimal mediante interferometría Kowa DR-1. Vista del instrumento (Figura 15a). Ejemplo de película lagrimal normal con cuatro fotos (en las cuatro esquinas) que muestran los cuatro estadios de afección de la capa lipídica de la película lagrimal (Figura 15b). Ejemplo de película lagrimal con afección moderada de la capa lipídica con presencia de residuos (Figura 15c). Afección grave de la capa lipídica antes del tratamiento (Figura 15d) y mejora considerable tras el tratamiento (Figura 15e).

Este instrumento proporciona una medición cualitativa de la capa lipídica y, en comparación con los fototipos (grado 1-5), puede obtenerse una evaluación semicuantitativa. El interferómetro es muy voluminoso y debe colocarse en una mesa de examen independiente (Figura 15a). Las mediciones son relativamente fáciles de tomar y la curva de aprendizaje es bastante breve.

## V. LA ROSÁCEA CUTÁNEA Y LA ROSÁCEA OCULAR (TERMINOLOGÍA)

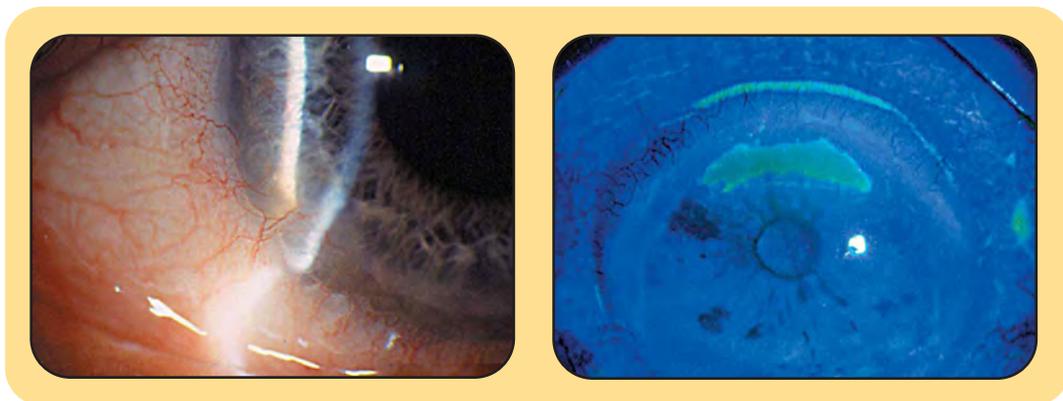
La rosácea ocular puede ocurrir de forma aislada, pero habitualmente se observa como manifestación ocular de una afección dermatológica: la rosácea. En el 100% de los casos de acné rosácea demostrado, se produce una afección ocular, pero en el 20% la afección ocular puede ser anterior a los signos dermatológicos. Asimismo, es poco frecuente detectar una rosácea ocular aislada.

El estadio inicial de la rosácea ocular o de la afección ocular de la rosácea cutánea es un enrojecimiento conjuntival idiopático debido a una disfunción del sistema vasomotor. Estos pacientes presentan inyecciones conjuntivales clásicamente exacerbadas por algunos alimentos, como por ejemplo, el vino blanco o las comidas picantes. La afección puede estabilizarse en este estadio, en cuyo caso se hablaría de rosácea o rosácea ocular vasomotriz<sup>11,12,13</sup>. Sin embargo, en la mayoría de los casos los estadios evolutivos descritos más arriba se ven complicados por una blefaritis meibomiana.

## VI. COMPLICACIONES DE LA MEIBOMITIS O DE LA ROSÁCEA

Afortunadamente, la gran mayoría de los casos de disfunción meibomiana no presentan complicaciones graves, lo que nos permite tranquilizar a los pacientes y decirles, en caso de que el tratamiento fracase, que se trata de una afección que, aunque es incapacitante, no es peligrosa para el ojo.

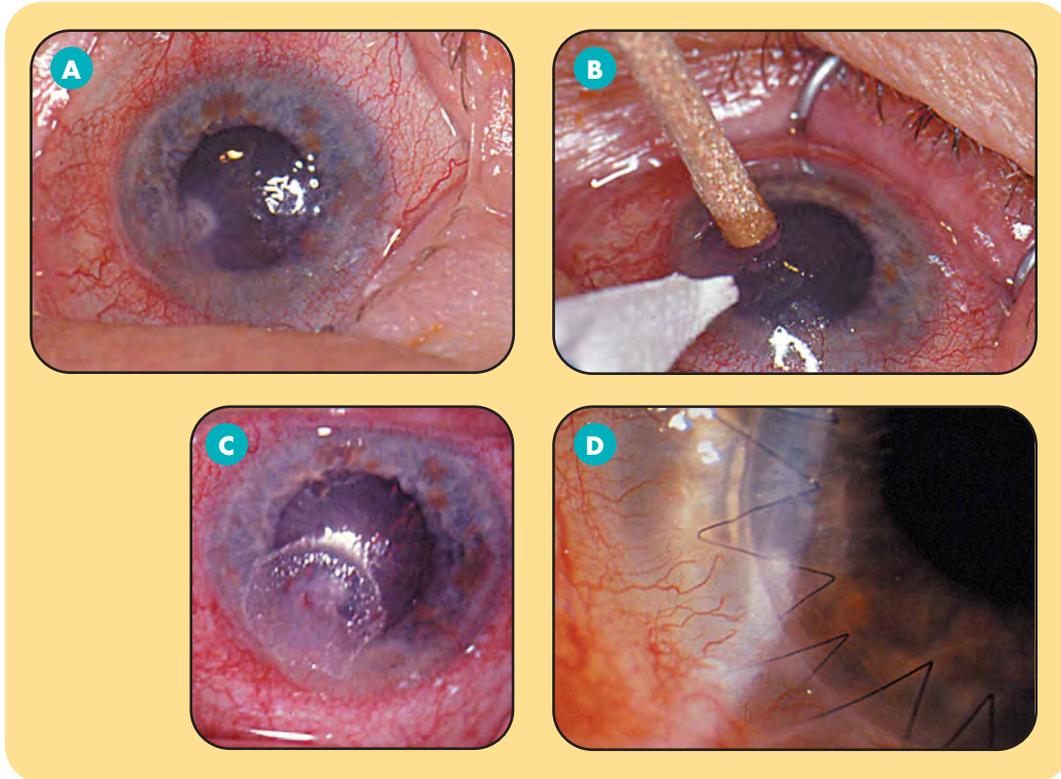
El primer grupo de complicaciones incluye los problemas de la superficie ocular que van desde una mera queratitis punteada presente en aproximadamente un 20-30% de los casos



▲ Figura 16: Pannus asociado a una rosácea.

▲ Figura 17: Erosión asociada a una rosácea.

hasta consecuencias más graves presentes sobre todo en caso de rosácea grave, como por ejemplo, pannus vasculares (Figura 16), erosiones corneales (Figura 17) y, en algunos casos, perforación (Figuras 18, a, b, c y d).



▲ **Figura 18: Perforación corneal asociada a una rosácea.** Vista de la superficie ocular justo después de la perforación (Figura 18a). Colocación de un disco con adhesivo de cianoacrilato (Figura 18b). Vista tras la colocación del tapón de adhesivo provisional (Figura 18c). Después del injerto corneal definitivo (Figura 18d).



▲ **Figura 19: Chalazión.** Complica sobre todo el estadio 2 de blefaritis meibomiana.

▲ **Figura 20: Ectropionización secundaria a una rosácea.** A menudo se asocia a una queratinización metaplásica.

Una complicación bastante frecuente que se produce sobre todo en las formas con secreciones espesas es el chalazión (Figura 19). Una hipersensibilización a paratúculas bacterianas puede producirse en forma de infiltrados o de úlceras marginales (catarra-

les) o de flictenulas. Al final de la evolución, puede desembocar en una ectropionización acompañada frecuentemente de queratinización de la parte mucosa del borde palpebral (Figura 20).

En caso de blefarospasmo, también se puede observar entropión o pestañas triquiásicas.

## VII. TRATAMIENTO DE LA BLEFARITIS MEIBOMIANA Y DE LA ROSÁCEA OCULAR

### 7.1 *Objetivos, consecuencias y principios del tratamiento*

Los objetivos y las consecuencias posibles del tratamiento son los siguientes:

1. Reducción de la flora bacteriana.  
 En caso de blefaritis meibomiana demostrada, el cultivo del borde palpebral no tiene ninguna utilidad práctica. De hecho, los gérmenes detectados corresponden a la flora palpebral habitual (estafilococos blancos y dorados, propionibacterium acnes y corinebacterias). Se recomienda utilizar un tratamiento antibiótico, en principio tópico, para reducir la cantidad de bacterias que contribuyen a la desnaturalización de las grasas (producción de lipasas).
2. Tratamiento antiinflamatorio.  
 Las grasas meibomianas desnaturalizadas dan lugar a quemaduras o signos inflamatorios. Hay que romper este círculo vicioso mediante un tratamiento tópico antiinflamatorio.
3. La limpieza periódica de los depósitos meibomianos, el viciado meibomiano regular y la normalización de la secreción meibomiana.
4. Debe evitarse la administración de lágrimas artificiales al menos en la primera fase del tratamiento. De hecho, la causa principal no es una insuficiencia de producción del componente acuoso de la capa mucinoacuosa, sino una evaporación excesiva, por lo que no bastarán unas gotas de lágrimas artificiales para solucionar el problema.
5. Deben eliminarse los problemas hormonales o psíquicos subyacentes que puedan originar disfunciones hormonales o que puedan aumentar la sintomatología de las depresiones larvadas.
6. Se espera que pronto aparezca un auténtico sustituto del lípido meibomiano, aunque parece difícil dada su compleja composición.

### 7.2 *Aspectos prácticos del tratamiento*

Evidentemente, la indicación de un tratamiento sólo se realiza en caso de blefaritis meibomiana sintomática o con complicaciones. Cabe destacar que la afección objetiva no está forzosamente relacionada con la sintomatología. Es posible examinar a un paciente con

una meibomitis grave que no tiene ninguna molestia o, al contrario, tener un paciente sintomático con una afección objetiva moderada.

La terapia habitual consiste en un tratamiento antiinflamatorio, un tratamiento antibiótico y un tratamiento físico en el borde palpebral (limpieza) y en las glándulas de Meibomio (meibopresión terapéutica). En los casos de afección grave y en el caso de acné rosácea o de rosácea ocular, es necesario recurrir a un tratamiento antibiótico sistémico, no sólo con fines antibióticos, sino para normalizar la secreción meibomiana.

### 7.2.1. Tratamiento antiinflamatorio

Se dispone de agentes esteroideos y de agentes no esteroideos. La eficacia de estos últimos todavía debe demostrarse pero, según la experiencia práctica, es insuficiente al inicio del tratamiento. Puede que estos agentes desempeñen su función en la fase de consolidación del tratamiento. En numerosos casos de blefaritis meibomiana, el factor inflamatorio es lo suficientemente importante como para que el médico no dude en utilizar agentes esteroideos. Por supuesto, deben prescribirse sin ninguna excepción colirios esteroideos, que penetran en el interior del ojo. El corticosteroide tópico de primera elección es la fluorometolona, una sustancia potente pero que no penetra en el interior del ojo y que puede utilizarse bajo control estricto, incluso en caso de problemas de presión intraocular. Para obtener un efecto más revelador que cree un estado psicológico positivo, se suele utilizar un preparado que contiene un vasoconstrictor, dado que disponemos de una combinación de este tipo. En este caso, no se trata de una arma de doble filo como sucede en otras situaciones de enrojecimiento ocular, puesto que la mejora de los otros parámetros evita que se produzca un efecto de rebote al dejar de utilizar el vasoconstrictor. En general, es adecuado realizar una administración decreciente del colirio esteroideo consistente en 3 gotas al día al inicio del tratamiento que se disminuirán de forma progresiva durante 3-5 semanas. Posteriormente, para el tratamiento de mantenimiento, suele ser útil un colirio esteroideo a dosis reducida (por ejemplo, acetato de prednisolona al 0,1%) en los casos en que predomina el factor inflamatorio. Al igual que en todas las afecciones crónicas de la superficie ocular, es preferible utilizar monodosis sin conservantes o frascos que posean un sistema que evite el uso de conservantes. Es preciso señalar que el único colirio esteroideo sin conservantes disponible es el acetato de prednisolona al 0,5% (Minis), que se importa del Reino Unido. Sin embargo, posee una dosis demasiado elevada para utilizarlo a largo plazo. Antes de utilizar los colirios esteroideos, deben respetarse las precauciones de uso, como el control de la presión antes y durante el uso del colirio y la exclusión, por anamnesis, de un herpes ocular.

### 7.2.2. El tratamiento antibiótico es el segundo factor importante del tratamiento de la blefaritis meibomiana

La flora bacteriana casi siempre está alterada en caso de blefaritis meibomiana. La disfunción meibomiana (desnaturalización de los lípidos) debido a la ausencia de vaciado crea espacios cerrados que propician el crecimiento bacteriano, y esta superpoblación bacteriana contribuye a su vez, formando un círculo vicioso, a una desnaturalización adicional de los lípidos. El antibiótico más utilizado es el ácido fusídico (gel oftálmico también disponible en monodosis). Este antibiótico tiene varias ventajas. En primer lugar, es activo respecto a la mayoría de agentes bacterianos de la flora palpebral y, en especial, a la mayoría de estafilococos. Otra ventaja es que la tasa de resistencia de los estafilococos al ácido fusídico no ha aumentado prácticamente en 30 años y está por debajo del 3%, lo que permi-

te una administración prolongada de este antibiótico<sup>14,15</sup>. La pauta de administración del ácido fusídico, que escuece durante su aplicación en más de un 30% de los pacientes, es de 2 aplicaciones al día en el fondo de saco conjuntival durante 2 semanas y, posteriormente, sólo 1 aplicación por la noche antes de ir a dormir durante otras 2 semanas, de forma concomitante con el colirio esteroidal. En algunos casos muy purulentos, es posible instilar un colirio de cloramfenicol, que se considera uno de los mejores antibióticos tópicos y uno de los mejor tolerados. En algunas situaciones, el cloramfenicol sigue estando indicado a pesar de los raros casos, no demostrados formalmente, de aplasia de la médula ósea como consecuencia de la administración de este colirio.

### 7.2.3. Tratamiento físico del borde palpebral y de las glándulas de Meibomio

Es muy importante limpiar y desengrasar el borde palpebral, ya sea con un bastoncillo humedecido o incluso impregnado con un poco de champú para bebés ligeramente diluido, o mejor con una solución micelar adaptada para la higiene de los párpados. También existen toallitas impregnadas preparadas específicamente para este uso. No obstante, además de esta limpieza hay que realizar el tratamiento exhaustivo mediante la meibopresión, que se considera más importante. De todos modos, en la primera visita, en la consulta del médico se realiza una meibopresión diagnóstica cuyo efecto también es terapéutico. A continuación, se indica al paciente que continúe vaciando las glándulas de Meibomio (una vez al día) mediante la aplicación durante unos 30 segundos de una bolsita de té negro caliente contra los párpados cerrados para que los orificios de unión de las glándulas de Meibomio se dilaten y los lípidos se solubilicen. Posteriormente, se efectúa un ligero masaje en los párpados ejerciendo un movimiento hacia el borde libre palpebral con la parte posterior de la primera articulación interfalángica del dedo índice. Algunos autores recomiendan incluso un “calentamiento” de unos 5 minutos de duración con una máscara térmica<sup>16</sup>.

### 7.2.4. Evolución y seguimiento del tratamiento

La duración del tratamiento inicial con un colirio esteroidal, si es necesario asociado con un tratamiento de antibióticos, es de entre 4 y 6 semanas. Durante este tiempo, al paciente se le visita una segunda vez para analizar la situación mediante una nueva meibopresión terapéutica (vaciado) y diagnóstica (examen de la calidad de las secreciones), un examen del BUT y un examen con el lipidómetro Kowa DR-1. Un amplio porcentaje de los casos muestra una clara mejora tras esta primera fase de tratamiento, siempre que el diagnóstico se haya realizado correctamente. Estos pacientes pueden permanecer sin tratamiento, pero cabe advertirles de que la sintomatología puede reaparecer. Es imposible predecir qué período de tiempo transcurrirá antes de que los pacientes vuelvan a ser sintomáticos, dado que la relación entre los signos objetivos y la afección sintomática es aleatoria. En los casos graves con recidivas frecuentes, el tratamiento se retoma del mismo modo, pero se continúa con las curas de mantenimiento mensuales de corta duración, con ácido fusídico 1 vez al día por la noche y un colirio esteroidal de dosis baja, como la fluorometolona, 1 vez al día por la mañana. Las curas pueden repetirse al cabo de 6-12 meses o durante los meses de invierno en los que la sintomatología se ve exacerbada. Durante todo este período se mantiene el tratamiento físico (compresas de té caliente aplicando directamente la bolsita y efectuando un masaje) y la higiene palpebral (solución micelar y toallitas impregnadas). En el 15-20% de los casos, el paciente no notifica ninguna mejoría. A menudo, esto se corrobora de forma objetiva mediante el examen clínico que no muestra ninguna evolución. Se trata en general de la categoría de pacientes que poseen un elevado número de

glándulas de Meibomio secas. Otra situación que se ha observado ocasionalmente es un desequilibrio hormonal. Concretamente, se ha tratado a dos pacientes que habían acudido a numerosos oftalmólogos con síntomas de meibomitis y que no experimentaron ninguna mejoría con la administración de lágrimas artificiales y sólo una leve mejoría con el tratamiento para la blefaritis meibomiana. Estas pacientes se habían sometido a una ovariectomía sin que se les hubiese prescrito ninguna sustitución hormonal. Estas pacientes se remitieron a un ginecólogo y los problemas oculares se resolvieron tras iniciar una sustitución hormonal adecuada<sup>17</sup>.

Otra situación posible es una mejora objetiva en el examen clínico, con persistencia de los síntomas. En este caso, hay que buscar la existencia de otra causa subyacente que hace que estos pacientes sean más vulnerables a ser sintomáticos, y no es raro, si se aborda al paciente de forma indirecta, tener la sospecha de un estado depresivo larvado. Estos pacientes se remiten al médico de cabecera, haciendo hincapié en un posible estado depresivo. En esta categoría de pacientes, también se observan algunos casos de demencia senil discreta identificados por el médico especialista tras una evaluación psicogeriátrica especializada.

### 7.2.5. Tratamientos adicionales en caso de rosácea o rosácea ocular

El estadio inicial del acné rosácea o de la rosácea ocular es un desequilibrio vasomotor.

Este estadio es benigno, pero provoca muchas molestias debido a la inyección conjuntival importante o al enrojecimiento de la piel que se desprende fácilmente. Desafortunadamente, el tratamiento es poco eficaz. A estos pacientes se les puede sugerir que eviten los agentes desencadenantes, como por ejemplo, el vino blanco o las comidas picantes.

También se les pueden recomendar de forma puntual colirios vasoconstrictores, que sólo deben utilizar en caso de necesidad, puesto que el efecto rebote limita la utilidad de estos tratamientos.

En caso de rosácea o rosácea ocular demostradas con afección meibomiana, existe la posibilidad de recurrir a las tetraciclinas sistémicas utilizadas especialmente por su efecto estabilizante sobre las secreciones meibomianas mediante una disminución de las lipasas bacterianas, un efecto anti-colagenasa, un aumento de la fluidez de la fase no polar de la capa lipídica y un aumento de las propiedades viscoelásticas de las mucinas<sup>18,19</sup>. Probablemente sea preferible utilizar sustancias como la doxiciclina o la minociclina (de 50 a 100 mg dos veces al día), que pueden tomarse junto con las comidas, dado que su absorción no se ve retardada por los productos lácteos. La duración del tratamiento debe ser de 3 semanas o más, con prolongación en caso de eficacia. Sin embargo, este tratamiento no puede prescribirse a mujeres embarazadas ni a niños menores de 12 años debido a la posibilidad de malformación o tinción dental. Los efectos secundarios más frecuentes sobre los que se debe advertir a los pacientes son la fotosensibilización y los trastornos gastrointestinales. Las interacciones más frecuentes se observan con los protectores gástricos (antiácidos) que disminuyen la absorción de las ciclinas y, en menor medida, la minociclina y la doxiciclina. También cabe destacar una posible potenciación de los anticoagulantes cumarínicos.

En niños que presentan una disfunción meibomiana, se ha obtenido cierto efecto con la eritromicina por vía oral a dosis de entre 500 y 1.000 mg/día en función del peso corporal<sup>20</sup>.

### 7.2.6. Otros tratamientos

Las lágrimas artificiales pueden ser útiles, pero no se administran como primera opción. En caso de persistencia de los síntomas, sobre todo si existe una desecación importante de las glándulas de Meibomio, las lágrimas artificiales pueden contribuir a mejorar ligeramente la sintomatología. No hay ningún tipo de gotas que deban prescribirse especialmente. Se le dice al paciente que pruebe con varios colirios y que escoja el que le sea más cómodo. Puesto que la administración debe ser constante, deben elegirse preferiblemente colirios sin conservantes en monodosis o mejor frascos con un sistema que garantice la esterilidad de la solución, teniendo en cuenta la cantidad necesaria y el coste elevado de las monodosis.

Empíricamente, se ha obtenido cierto éxito en la moderación de la sintomatología de algunos casos resistentes mediante la administración tópica de pomadas oftálmicas con tetraciclinas (pomada a base de clorhidrato de clorotetraciclina, difícil de conseguir en algunos países).

En caso de queratinización del borde palpebral, se tuvieron que prescribir en raros casos, así como en otros casos de queratinización, dosis mínimas de pomada con ácido retinoico al 0,05% administrada 2-3 veces por semana<sup>21</sup>.

En caso de blefarospasmo (que es más raro que la sequedad ocular debida a un déficit acuoso) se utilizaron inyecciones palpebrales de toxina botulínica, puesto que el blefarospasmo es un factor que mantiene el círculo vicioso en estos casos.

En los casos que llegan al estadio 3 de la meibopresión con la mayoría de glándulas de Meibomio secas, la esperanza reside en los sustitutos del lípido meibomiano. En vista de la complejidad de la composición lipídica del lípido meibomiano y de las dificultades galénicas que presentan estas gotas aceitosas, los trabajos de investigación de colirios de sustitución tardarán en finalizar. Un estudio reciente ha mostrado resultados prometedores con un colirio de aceite de ricino homogeneizado de concentración baja. Los buenos resultados obtenidos se explican por el hecho de que este preparado de aceite de ricino contiene una gran cantidad de lípidos polares, lo que permite que se reparta fácilmente por la superficie ocular gracias a la parte hidrófila de los lípidos que contiene<sup>22</sup>.

## VIII. CONCLUSIÓN

La blefaritis meibomiana es una afección tratada habitualmente en la consulta, pero en muchas ocasiones todavía es poco conocida y tratada de forma incorrecta. Curiosamente, los síntomas no siempre están relacionados con los signos. La sintomatología es muy molesta, pero responde parcialmente al tratamiento adecuado prescrito, siempre que el diagnóstico se haya efectuado correctamente. Los tres elementos principales de la terapia son el tratamiento antiinflamatorio, el tratamiento antibiótico y el tratamiento mecánico en los párpados, llevados a cabo por el médico (meibopresión) y el paciente (higiene del borde palpebral, calor y masaje).

## ■ BIBLIOGRAFÍA ■

1. Mathews WD. Ocular evaporation in meibomian gland dysfunction and dry eye. *Ophthalmology* 1993; 100:347-51.
2. Bron AJ, Benjamin L, Snibson GR. Meibomian gland disease. Classification and grading of lid changes. *Eye* 1991; 5:395-411.
3. Lozato PA, Pisella PJ, Baudouin C. Phase lipidique du film lacrymal: physiologie et pathologie. *J Fr Ophthalmol* 2001; 24:643-58.
4. Lee SH, Tseng SCG. Rose bengal staining and cytologic characteristics associated with lipid tear deficiency. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:736-50.
5. Driver PJ, Lemp MA. Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol* 1996; 40:343-67.
6. Dougherty JM, McCulley JP. Analysis of the free fatty acid component of meibomian secretions in chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27:52-6.
7. Shine WE, McCulley JP. The role of cholesterol in chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:1932-7.
8. Dougherty JM, Osgood JK, McCulley JP. The role of wax and sterol ester fatty acids in chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:1932-7.
9. Shine WE, McCulley JP. Keratoconjunctivitis sicca associated with meibomian secretion polar lipid abnormality. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:849-52.
10. Herbolt CP, Tran VT. Ocular rosacea. *JEADV* 2000; 14 (Suppl.1):34.
11. Ramelet AA. Rosacea: disease or reaction pattern. *Ophthalmologica* 1986; 173:53-6.
12. Ramelet AA. Rosacea: a reaction pattern associated with ocular lesions and migraine? *Arch Dermatol* 1994; 130:1448.
13. Ramelet AA, Perroulaz G. Rosacée: étude histopathologique de 75 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1988; 115:801-6.
14. Toma E, Barriault D. Antimicrobial activity of fusidic acid and disk diffusion susceptibility testing criteria for gram-positive cocci. *J Clin Microbiol* 1995; 33:1712-5.
15. Turnidge J, Collignon P. Resistance to fusidic acid. *Int J Antimicrobial Agents* 1999; 12 (Suppl. 2): S35-44.
16. Mori A, Oguchi Y, Goto E, et al. Efficacy and safety of infrared warming of the eyelids. *Cornea* 1999; 18:188-93.
17. Sullivan DA, Sullivan BD, Evans JE, Schirra F, Yamagami H, Liu M, Richards SM, Suzuki T, Schaumberg DA, Sullivan RM, Dana MR. Androgen deficiency, meibomian gland dysfunction and evaporative dry eye. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 966:211-22.
18. McCulley JP, Shine WE. Meibomian secretions in chronic blepharitis. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438:319-26.
19. Seal DV, Wright P, Ficker L, Hagan K, Troski M, Menday P. Placebo controlled trial of fusidic acid gel and oxytetracycline for recurrent blepharitis and rosacea. *Br J Ophthalmol* 1995; 79:42-5.
20. Meisler DM, Ruzman MB, Traboulsi EL. Oral erythromycin treatment for childhood blepharokeratitis. *J AAPOS* 200; 4:379-80.
21. Herbolt CP, Zografos L, Zwingli M, Schoeneich M. Topical retinoic acid in dysplastic and metaplastic keratinisation of corneoconjunctival epithelium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:22-26.
22. Goto E, Shimazaki J, Monden Y, Takano Y, Yagi T, Shimmura S, Tsubota K. Low-concentration homogenized castor oil eye drops for noninflamed obstructive meibomian gland dysfunction. *Ophthalmology* 2002; 109:2030-5.

# Intervención dietética con ácidos grasos poliinsaturados, una nueva aportación al manejo de la blefaritis meibomiana

*Dr. Jaime Borrás Ferré*

MASTER EN NUTRICIÓN CLÍNICA U. AUTÓNOMA DE BARCELONA  
DEPARTAMENTO MÉDICO LABORATORIOS THEA

## I. INTRODUCCIÓN

Entre las opciones disponibles más recientemente para tratar de mejorar la cantidad y la calidad del lípido meibomiano producido y el papel irritante que puede ocasionar sobre la superficie ocular, existe la intervención dietética a base de ácidos grasos esenciales poliinsaturados, que también son capaces de influir favorablemente en los procesos inflamatorios que afectan al párpado, a la glándula de Meibomio y la superficie ocular.

## II. ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS EN LA NUTRICIÓN HUMANA

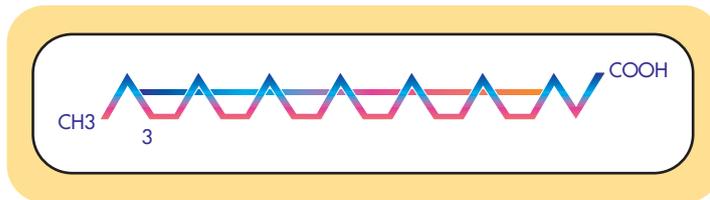
Los ácidos grasos poliinsaturados, con más de un enlace doble en su estructura, son esenciales en el hombre ya que éste carece de las desaturasas necesarias para situar enlaces dobles en las posiciones 3 y 6 de la cadena hidrócarbonada que los constituye.

Por el contrario, sí que somos capaces de sintetizar ácidos grasos saturados (exentos de enlaces dobles) como el ácido palmítico y el ácido esteárico a partir de la glucosa. Es por este motivo que el hombre necesita obtener los ácidos grasos esenciales de su nutrición diaria y, por lo tanto, su aporte se encuentra sujeto al tipo de dieta que realiza el individuo.

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 provienen principalmente de la ingesta de grasas y carnes animales, pero su fuente principal procede de los aceites obtenidos de las semillas vegetales como el lino, el maíz, el girasol y la colza. El aceite de oliva también los contiene en una cierta proporción, a pesar de ser mucho más rico en ácido oleico, el ácido graso monoinsaturado de la familia de los omega-9.



Los ácidos grasos poliinsaturados de la familia omega-3 provienen principalmente de las grasas de animales de origen marino, cuya alimentación está basada en la cadena alimentaria de las microalgas marinas; especialmente del pescado azul como el atún, la sardina, la caballa y el salmón. La administración de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3 y omega-6 en la alimentación humana va seguida de su rápido secuestro de la circulación sanguínea para ser depositados en las membranas celulares de toda la economía. Son situados en la bicapa fosfolipídica de los eritrocitos, las plaquetas, los espermatozoides, las neuronas y, los fotorreceptores, pero también en las células acinares de las glándulas sebáceas de Meibomio que se encuentran en el seno de los párpados.

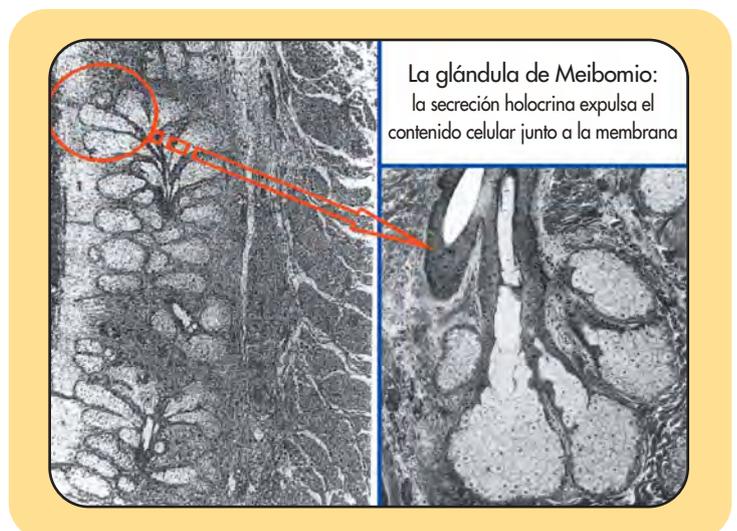


◀ Ácido Docosahexaenoico (DHA): C22:6 $\omega$ 3

Los dobles enlaces que incorporan en su estructura hidrocarbonada les confieren una gran fluidez, que es mayor cuantos más dobles enlaces incorporan, y que contrarrestan la rigidez de los ácidos grasos saturados que también se integran a los fosfolípidos. Este es el motivo de su importancia como constituyentes de las membranas celulares, puesto que su presencia hace que la membrana de la célula sea menos rígida; que sea mucho más fluida y flexible. Ello influye de manera notable en el metabolismo de la célula al facilitar los intercambios con el medio extracelular.

### III. SECRECIÓN HOLOCRINA DE LAS GLÁNDULAS DE MEIBOMIO<sup>1,2</sup>

La secreción holocrina de estas glándulas hace que durante el proceso de maduración del meibomiocito, la célula migre desde la periferia del acino hacia su porción central, un proceso durante el cual va aumentando su contenido lipídico. El proceso de maduración termina cuando la célula es incapaz de contener mayor cantidad de lípido y rompe su membrana lipídica dentro del acino. Allí se une con el lípido y las membranas de los meibomiocitos maduros vecinos para ser vertidos al conducto de drenaje del acino, y de éste al conducto colector central de la glándula, donde son expulsados hacia la hendidura palpebral por los orificios de drenaje, en el borde del párpado.



## COMPOSICIÓN DE LA SECRECIÓN MEIBOMIANA <sup>1</sup>

Componente	%
Ceras	35
Ésteres de esteroides	30
Fosfolípidos polares	16
Diésteres	8,5
Triglicéridos	4
Ácidos grasos libres	2
Esteroides libres	2

### IV. LA PELÍCULA LIPÍDICA DE LA LÁGRIMA

El lípido meibomiano es vertido hacia la hendidura palpebral con cada uno de los parpadeos, y finalmente se mezcla con la lágrima en la que constituye una barrera física para la evaporación atmosférica de su fracción acuosa.

La película lagrimal tiene un espesor medio de unos 40µm y se presenta delimitada en dos capas: una capa mucino-acuosa a la que se le superpone la película lipídica ultra-delgada. El contenido total de lípido meibomiano de cada párpado es de 1g, con un ritmo de producción de 400 µg/h; la porción excretada se pega en el borde palpebral, donde origina un reservorio lipídico del que solamente una pequeña fracción es utilizada en cada parpadeo para constituir la película lipídica, cuyo espesor oscila entre 40 a 100 nm, para una superficie de exposición inter-palpebral de unos 2 cm<sup>2</sup>.

### V. PROPIEDADES FÍSICAS Y BIOQUÍMICAS DE LA PELÍCULA LIPÍDICA LAGRIMAL

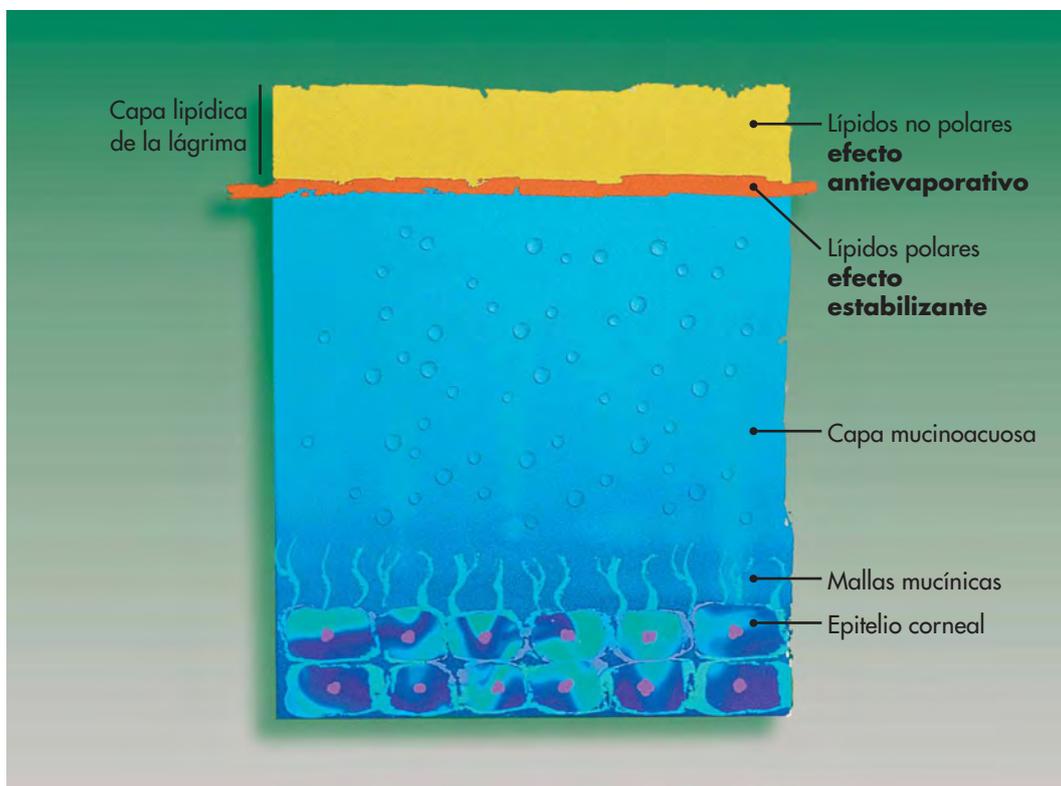
Las propiedades físicas de la película lipídica lagrimal dependen estrechamente de las características bioquímicas de sus componentes, que se determinan por:

- La longitud de las cadenas de los ácidos y alcoholes grasos; cuanto mayor es la longitud mayor es la viscosidad, y al revés. La viscosidad evita que se mezcle la secreción meibomiana con la secreción sebácea de la piel.
- El grado de insaturación; cuanto mayor es el número de enlaces dobles mayor es la fluidez del ácido graso, y al revés.
- El grado de hidroxilación; cuantos más grupos OH contenga la cadena, mayor será el número de enlaces hidrógeno que se podrán establecer con las moléculas de agua de la fase acuosa subyacente, al aportarles cierta hidrofilia.
- El carácter lineal o ramificado les confiere mayor o menor estabilidad.

## VI. ORGANIZACIÓN DE LA PELÍCULA LIPÍDICA

La película lipídica está compuesta por dos fases: una **fase polar** fina y profunda adyacente a la capa mucino-acuosa que adopta un papel fundamental de surfactante y de soporte de la **fase no polar** más espesa y responsable de asegurar las propiedades anti evaporativas. Las características estructurales y funcionales de la fase polar y de la fase de barrera no polar dependen directamente de sus respectivas composiciones.

La conformación de la **fase de lípidos polares** es plana y delgada, estructurada en una monocapa lamelar de lípidos polares con propiedades surfactantes; crea una interfase entre las moléculas físicamente incompatibles con el agua de la capa mucino-acuosa y las largas cadenas hidrofóbicas de los ésteres esteróicos, las ceras y los triglicéridos. Es la que permite el enganche de la capa lipídica a la superficie de la película lagrimal pre-ocular.



Se compone esencialmente de fosfolípidos, ceramidas y glicolípidos. Los fosfolípidos conforman menos del 5% de los lípidos meibomianos pero tienen un papel funcional de primer orden en la fase polar. Se han descrito hasta 17 tipos diferentes de fosfolípidos, entre los que la fosfatidilcolina, la fosfatidiletanolamida y la esfingomiolina conforman el 80% de ellos.

La cabeza polar del fosfolípido, rica en grupos OH, le permite establecer uniones de hidrógeno con las moléculas de agua subyacentes; y la cola hidrofoba se coloca hacia arriba huyendo del entorno acuoso, situándose en un plano de menor polaridad, en contacto con la fase de lípidos no polares. Las características de los ácidos grasos incorporados en los fosfolípidos contribuyen a la estabilización de la película lipídica: según sean más lineales o ramificados, más saturados o insaturados, de cadena larga o más corta.

La alineación de las cabezas polar es conforma una parrilla de dos dimensiones que recubren la capa mucino-acuosa con las colas hidrófobas dirigidas hacia la superficie en una estructura parecida a la de la bicapa lamelar fosfolipídica de las membranas biológicas.

Para una correcta estabilidad de la fase lipídica polar es necesario que la capa mucino-acuosa presente asimismo un balance iónico y unas condiciones de pH adecuados que permitan el establecimiento de las uniones hidrogenadas.

La fase de lípidos no polares está sustentada por la matriz polar y controla la transmisión del vapor de agua, el oxígeno, el dióxido de carbono y los flujos iónicos; su presencia reduce la evaporación en 10 a 20 veces y actúa de reservorio de triglicéridos y ceras. Están compuestos por ceras, ésteres de colesterol, triglicéridos, hidrocarburos y ácidos grasos libres, todos ellos con cadenas de carbono de longitud y grado de insaturación variable.

## VII. LOS ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN LA BLEFARITIS MEIBOMIANA

Existen evidencias suficientes acerca de la influencia de la dieta en la producción lipídica de la glándula de Meibomio. Existen trabajos en los que se ha determinado la asociación de ácidos grasos específicos con signos también específicos de blefaritis crónica, en los que se presentan desequilibrios en las cifras de saturados e insaturados<sup>1</sup>.



Shine WE y cols. (2000) llegan a la conclusión de que las características de fluidez y consistencia del lípido meibomiano se encuentran influenciadas primordialmente por la cantidad de ácido oleico presente en la cera y en los ésteres esterólicos, así como por el tipo de ácidos grasos libres, y que ello ejerce una influencia fundamental en la consistencia de las secreciones meibomianas<sup>1</sup>.

Algunos autores como BD Sullivan y cols. (2002) han postulado la correlación existente entre la ingesta baja de ácidos grasos esenciales con el tipo de per fil que adoptan los lípidos polares que se produce en la glándula de Meibomio en mujeres afectas de síndrome de Sjögren<sup>3</sup>.

Cermak JM y cols. (2003) han llegado a la conclusión de que en el síndrome de Sjögren se halla alterada la ingesta de determinados nutrientes, entre los que se encuentra el ácido ascórbico y los ácidos grasos poliinsaturados tipo ácido linoleico y ácidos grasos omega-3, cuando se compara con su ingesta en el grupo control<sup>4</sup>.

Otros autores como Triverdi KA y cols. (2003) han señalado que las mujeres que hacen una dieta elevada en ácidos grasos omega-3, o rica en pescado azul, se hallan en un significativo menor riesgo de desarrollar síndrome de ojo seco<sup>5</sup>.

Algunos autores han publicado trabajos clínicos en los que manifiestan haber obtenido una mejora evidente en la sintomatología de la blefaritis y la meibomitis refractaria (blefaritis posterior refractaria). En el trabajo de Lahnera WJ et al (1999), siete de los ocho pacientes suplementados con ácidos grasos esenciales omega-3 y omega-6 obtuvieron una



marcada mejora en la sintomatología desde el momento en que éstos se añadieron al tratamiento. Los síntomas con una mejora más evidente fueron la irritación y quemazón. La mayoría empezaron a notar la mejoría después de tres semanas de iniciada la suplementación. La exploración con lámpara de hendidura evidenció indicios limitados de una mejoría objetiva en las glándulas, los párpados y la conjuntiva. Los autores achacaban la efectividad del tratamiento al cambio provocado en la composición fosfolipídica de las membranas de las células de las glándulas de Meibomio, y por tanto de su producto de excreción. Achacaban el cambio a la modificación en la composición de ácidos grasos de la película lagrimal o al hecho de evitar la carencia localizada de ácidos grasos esenciales en los conductos de las glándulas de Meibomio hiperactivas<sup>6</sup>.

**Pedraza C y cols.** (2002) han realizado un estudio para determinar la influencia en la adición a la dieta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 para el tratamiento sintomático de patologías oculares relacionadas con la producción y la función lagrimal. Para ello, seleccionaron un total de 30 pacientes con edades superiores a los 55 años que presentaban alteraciones en la calidad de la lágrima que daban lugar a ojo seco, y que dividieron en tres grupos de estudio: pacientes con síndrome de Sjögren, pacientes afectados de blefaritis y pacientes con ojo seco no Sjögren. Tras dos meses de suplementación con ácidos grasos omega-3 y omega-6, los autores referían haber conseguido una mejora significativa en el BUT, el test de Schirmer y en la tinción con fluoresceína en todos los pacientes suplementados, así como una mejoría en los síntomas subjetivos de sequedad ocular. Los autores achacaban la mejora a la relación directa entre la adición de los ácidos grasos esenciales a la dieta y el aumento en la fluidez y calidad de la secreción meibomiana, y a los cambios en la composición fosfolipídica de las membranas de las células acinares<sup>7</sup>.

**Según ha publicado Boerner CF** en *Ocular Surgery News* (2000), la disfunción meibomiana conduce a que se generen defectos en la capa lipídica de la lágrima, lo cual origina una evaporación de la capa acuosa que provoca lesiones en la superficie ocular y síntomas molestos como el quemazón y picazón. En su estudio suministró 2000 mg/día de aceite de linaza rico en ácidos grasos omega-3 por vía oral a 200 pacientes afectados de ojo seco, haciendo un seguimiento a 3 años. La evaluación del sebo obtenido por compresión del párpado en color y en consistencia mejoró con la progresión del tratamiento. Se podía apreciar un aceite más transparente alrededor de los núcleos centrales de aceites más blancos y cremosos a su salida de los orificios glandulares. Según la autora también mejoró la tolerancia a las lentillas de contacto y permitió que los pacientes necesitaran hacer un uso menos frecuente de hidratantes oculares. Dos tipos de pacientes fueron los que más beneficio obtuvieron de la suplementación: los que inicialmente producían muy poco lípido, y aquellos en los que la secreción meibomiana les ocasionaba quemazón al presionar y ser vertido hacia la lágrima. La hipótesis de la autora acerca de la mejora era que el aceite de linaza afectaba la cantidad del lípido vertido a la lágrima y aumentaba el grosor de la película lipídica. También se mostraba convencida de la mejora en la calidad del lípido producido por un cambio en sus componentes que hacía que se transformara en más transparente y menos irritante<sup>8</sup>.

**Otros autores** han destacado la importancia de los ácidos grasos omega-3 en la dieta porque, a diferencia de los precursores de los omega-6 que son responsables de la síntesis de prostaglandina E2 y leucotrieno B4 muy inflamógenos, éstos saturan los procesos enzimáticos de desaturación y decantan la producción hacia los eicosanoides de la serie E3, que son prostaglandinas consideradas como antiinflamatorias, más convenientes en los procesos inflamatorios crónicos.<sup>9,10,11</sup>

## ■ BIBLIOGRAFÍA ■

1. Lozato PA et al; Phase lipidique du film lacrymal: physiologie et pathologie, *J Fr Ophtalmol* 2001;24(6):643-58
2. McCulley JP et al; Meibomian gland and tear film lipids: structure, function and control; *Lacrimal gland, Tear film, and dry eye syndromes 3*, edited by D. Sullivan et al; Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 2002, pag: 373-378
3. Sullivan BD et al; Correlations between nutrient intake and the polar lipid profiles of meibomian gland secretions in women with Sjögren's syndrome; *Lacrimal Gland, Tear Film, and Dry Eye Syndromes 3*; Edited by D. Sullivan et al., Kluwer Academic/Plenum Publishers, 2002
4. Cermak JM et al; Nutrient intake in women with primary and secondary Sjögren's syndrome; *Eur J Clin Nutrition* 2003; 57:328-334
5. Triverdi KA et al; Dietary Omega-3 fatty acid intake and the risk of clinically diagnosed dry eye syndrome in women; *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: E-Abstract 811
6. Lahnera WJ et al; Treatment of chronic posterior blepharitis using oral essential fatty acids; *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40(4):5541
7. Pedraza C et al; Ácidos grasos omega-3 y omega-6 en el tratamiento sintomático de la sequedad ocular; *Libro abstracts 78 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología* 2002.
8. Boerner CF; Dry eye successfully treated with oral flaxseed oil; *Ocular Surgery News* 2000; p. 147
9. Calder PC et al; Dietary modification of inflammation with lipids; *Proc Nutr Soc* 2002; 61(3):345-58
10. Calder PC; N-3 polyunsaturated fatty acids and immune cell function; *Adv Enzyme Regul* 1997; 37:197-237
11. Verbey NLJ et al; The influence of a fish oil dietary supplement on immunogenic keratitis; *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:1526-32